

Нарушения микробиоценоза кишечника у детей раннего возраста с вторичной лактазной недостаточностью

О.А. Кондракова, Л.Н. Мазанкова, А.М. Затевалов, Л.В. Бегиашвили, В.Н. Бабин, А.В. Дубинин

Intestinal microenvironmental disorders in babies with secondary lactase deficiency

O.A. Kondrakova, L.N. Mazankova, A.M. Zatevalov, L.V. Begiashvili, V.N. Babin, A.V. Dubinin

Московский НИИ эпидемиологии и микробиологии им. Г.Н. Габричевского; Российская медицинская академия последилового образования Росздрава; Научно-исследовательская фирма «Ультрасан», Москва

Представлены результаты обследования 101 ребенка в возрасте 1—6 мес с вторичной лактазной недостаточностью. Проводился биохимический анализ кала с определением содержания углеводов, летучих жирных кислот, изучался состав микрофлоры кишечника. Показано, что повышенный уровень углеводов в кале отражает снижение способности микрофлоры толстой кишки разлагать и утилизировать лактозу. Структурные и метаболические нарушения микробиоценоза при уровне углеводов в кале выше 0,8% усугубляют клинические проявления при вторичной лактазной недостаточности у детей раннего возраста.

Ключевые слова: дети, лактазная недостаточность, микробиология кишечника, летучие жирные кислоты.

The paper presents the results of examining 101 babies of 1 to 6 months of life with secondary lactase deficiency. Feces were biochemically tested, by determining the levels of carbohydrates, volatile fatty acids and by examining the composition of the intestinal microflora. Elevated fecal carbohydrates are shown to reflect the lowered capacity of the colonic microflora to decompose and utilize lactose. Microbiocenotic structural and metabolic disturbances with a fecal carbohydrate levels being greater than 0.8% worsen clinical manifestations in babies with secondary lactase deficiency.

Key words: babies, lactase deficiency, intestinal microenvironment, volatile fatty acids.

В педиатрической практике проблеме гиполактазии у детей, находящихся на грудном вскармливании, уделяется большое внимание, поскольку лактоза составляет более 90% углеводов грудного молока, существенно влияет на становление биоценоза кишечника и регуляцию функций толстой кишки новорожденных, способствует всасыванию кальция, снижает уровень pH в просвете кишки. Для детей первых 3 мес жизни физиологично неполное расщепление лактозы в тонкой кишке и поступление части ее в толстую кишку, где она служит пищевым субстратом для анаэробных микроорганизмов, которые ее ферментируют до летучих жирных кислот, молочной кислоты, CO₂, H₂, H₂O [1].

Состояние микробиоценоза кишечника грудных детей рассматривается как информативный маркер, отражающий систему адаптационных процессов. Ферментативная недостаточность (в частности, лактазная), так же как и снижение абсорбционной функции тонкой кишки, отрицательно

сказывается на нутритивном статусе детей раннего возраста и является одной из причин развития микробиологических нарушений кишечника.

Клинические проявления вторичной лактазной недостаточности у детей варьируют в зависимости от совокупного действия ряда факторов: уровня активности лактазы, количества поступающей с питанием лактозы, индивидуальной чувствительности кишечника, особенностей микробиологических нарушений. Характерны осмотические (жидкий, пенистый стул желтого цвета) диареи, метеоризм, беспокойство, боли и урчание в животе, у 1/3 детей отмечаются запоры, возможны симптомы атопического дерматита [2].

В основе патогенеза вторичной лактазной недостаточности лежит повышение осмотического давления, создаваемое в просвете толстой кишки избытком лактозы, негидролизованной в тонкой кишке из-за дефицита или пониженной активности фермента (или иных причин), с последующим избыточным поступлением в просвет кишечника воды, нарушением реабсорбции воды и электролитов. Все это может привести к комплексу осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта, в том числе дисбиотическим состояниям.

© Коллектив авторов, 2008

Ros Vestn Perinatol Pediat 2008; 2:74–81

Адрес для корреспонденции: 125212 Москва, ул. Адмирала Макарова, д. 10

В силу локализации лактазы на апикальной поверхности зрелых энтероцитов она оказывается наиболее уязвимой при их поражении в результате воспалительного процесса, избыточного бактериального роста и других факторов, нарушающих морфофункциональное состояние кишечника. Кроме того, известно, что лактаза созревает в последние недели гестации, поэтому на ее активность может неблагоприятно повлиять патологическое течение беременности и родов [3]. Среди причин формирования вторичной лактазной недостаточности у детей раннего возраста наиболее распространенными следует, очевидно, признать недоношенность, морфофункциональную незрелость, постгипоксическую энцефалопатию, кишечные инфекции вирусной (ротавирусной) и бактериальной природы, пищевую аллергию [2].

В широкой педиатрической практике о выраженности вторичной лактазной недостаточности принято судить по содержанию редуцированных сахаров (моносахариды, лактоза) в кале (реакция Бенедикта). В последнее время в медицинской литературе все чаще упоминается о гипердиагностике гиполактазии, особенно у детей, находящихся на грудном вскармливании, что приводит к необоснованному переводу ребенка на безлактозные и низколактозные смеси. Авторы отмечают, что повышенные показатели реакции Бенедикта иногда наблюдаются у практически здоровых детей, и предлагают в этой связи дифференцированно подходить к интерпретации значений данного метода,

пересмотреть возрастные нормы по содержанию углеводов в фекалиях и внести изменения в тактику ведения детей с вторичной лактазной недостаточностью [4, 5].

Целью настоящего исследования было изучение характера микробиологических нарушений желудочно-кишечного тракта (в том числе метаболического статуса кишечника) у детей с лактазной недостаточностью, а также с сочетанием лактазной и α -амилазной недостаточности при различных показателях содержания углеводов в кале (от 0,4 до 2,0%).

Характеристика детей и методы исследования

Проведен комплексный анализ кала у 101 ребенка 1—6-месячного возраста с лактазной недостаточностью. Комплексный анализ кала включал: бактериологический посев материала и идентификацию выделенных микроорганизмов; копрологический анализ; определение с помощью метода газо-жидкостной хроматографии (в нашей модификации) содержания нормальных и разветвленных летучих жирных кислот [6, 7]; определение процента остаточных простых углеводов в кале по методу Бенедикта.

Методом газо-жидкостной хроматографии определяли ряд показателей:

- суммарную массовую концентрацию летучих жирных кислот — конечных продуктов микробной ферментации углеводов, жиров и белков анаэробной микрофлорой (табл. 1);
- содержание отдельных кислот (уксусной, пропионовой, изомасляной, масляной, изовалери-

Таблица 1. Характеристика летучих жирных кислот

Летучие жирные кислоты	Продуценты летучих жирных кислот	Сбраживаемые субстраты
Уксусная (C ₂)	Большинство анаэробных видов, многие аэробные (<i>E. coli</i> , <i>Staphylococcus</i> , <i>Proteus</i> и др.)	Сахара, аминокислоты, нуклеиновые основания, непереваримые полисахариды
Пропионовая (C ₃)	<i>Veilonella</i> , <i>Propionibacterium</i> , <i>Bacteroides</i> , <i>Fusobacterium</i> , <i>Clostridium</i> , <i>Gaffkya</i> и др.	Сахара, крахмал (α -гликаны), пектины (легко гидролизуются β -гликаны)
Масляная (C ₄)	<i>Fusobacterium</i> , <i>Eubacterium</i> , <i>Coprococcus</i> , <i>Bacteroides</i> , <i>Megasphaera</i> , <i>Clostridium</i> , <i>Peptococcus</i>	Сахара, нерастворимый крахмал, полисахариды (полуфабрикаты непереваримой клетчатки), белки растительного происхождения
Валериановая (C ₅)	<i>Clostridium</i> , <i>Megasphaera</i> , <i>Peptostreptococcus</i> , <i>Peptococcus</i>	Сахара, полисахариды, белки растительного происхождения
Капроновая (C ₆)	<i>Megasphaera</i> , <i>Eubacterium</i> , <i>Peptococcus</i>	То же
Изомасляная (iC ₄)	<i>Bacteroides</i> , <i>Megasphaera</i> , <i>Peptostreptococcus</i> , <i>Clostridium</i>	Белки животного происхождения, аминокислоты
Изовалериановая (iC ₅)	То же	То же
Изокапроновая (iC ₆)	<i>Peptostreptococcus</i> , <i>Clostridium</i> , <i>Candida</i>	—

- ановой, валериановой, изокапроновой, капроновой); долю каждой кислоты в общем пуле;
- анаэробный индекс (отношение суммы всех кислот, за исключением наименее восстановленной уксусной кислоты, к концентрации последней); анаэробный индекс можно расценивать как меру анаэробноз среды, так как уксусную кислоту образуют многие факультативно-анаэробные и некоторые аэробные микроорганизмы, а остальные летучие жирные кислоты продуцируются в основном строгими анаэробами;
 - индекс изокилот — отношение суммы изокилот к сумме соответствующих нормальных летучих жирных кислот (масляная, валериановая, капроновая); индекс изокилот характеризует в том числе интегральную протеолитическую активность микробиоценоза, так как преобладающие изокилоты (изомасляная и изовалериановая) образуются в результате анаэробного сбраживания аминокислот (валина и лейцина, соответственно).

Все перечисленные данные использовались для характеристики инфраструктуры толстокишечного микробиоценоза, метаболической активности популяций анаэробной микрофлоры, преобладающего типа брожения, протеолитической активности микрофлоры и др. [7]. Отмечено, что при различных патофизиологических состояниях и заболеваниях процессы образования и утилизации летучих жирных кислот в желудочно-кишечном тракте меняются, поэтому разнонаправленные отклонения от физиологических норм уровня и спектров летучих жирных кислот в кале используют в качестве биохимических маркеров микроэкологических и функциональных нарушений желудочно-кишечного тракта [8—11]. В качестве физиологической нормы содержания летучих жирных кислот в кале для детей раннего возраста служили средние по медиане показатели, выявленные у 72 детей без функциональных нарушений желудочно-кишечного тракта, отклонений в показателях бактериологического и копрологического анализов (табл. 2).

Таблица 2. Уровень и спектры летучих жирных кислот в фекалиях у доношенных здоровых детей раннего возраста [11]

Показатель	Грудное вскармливание (дети 1—6 мес жизни)	Искусственное вскармливание (дети 1—6 мес жизни)	Дети в возрасте 6—12 мес
Общий уровень, мг/мл	3,836	4,103	4,735
Анаэробный индекс	0,1413	0,2950	0,3562
Индекс изокилот	0,3316	0,2809	0,3018
Концентрация кислот, мг/мл			
Уксусная (C ₂)	3,2337	3,0227	3,5500
Пропионовая (C ₃)	0,2643	0,5642	0,6542
Изомасляная (iC ₄)	0,0184	0,0267	0,0464
Масляная (C ₄)	0,1212	0,2281	0,4185
Изовалериановая (iC ₅)	0,0295	0,0451	0,0951
Валериановая (C ₅)	0,0234	0,0275	0,0503
Изокапроновая (iC ₆)	0,0000	0,0000	0,0000
Доля кислот (в %) в общем пуле			
Уксусная (C ₂)	84,30	73,67	74,97
Пропионовая (C ₃)	6,89	13,75	13,82
Изомасляная (iC ₄)	0,48	0,65	0,98
Масляная (C ₄)	3,16	5,56	8,84
Изовалериановая (iC ₅)	0,77	1,10	2,01
Валериановая (C ₅)	0,61	0,67	1,06

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Установлено, что в подавляющем большинстве случаев при изменении показателей содержания углеводов в фекалиях от 0,4 до 0,75% имела место нарастающая гиперколонизация толстой кишки анаэробной микрофлорой, о чем судили по повышенному общему уровню летучих жирных кислот. Выраженное преобладание пропионовокислого брожения, высокий уровень пропионовой и изовалериановой кислот при низком содержании валериановой кислоты, а также близкий характер кривых, отражающих динамику общего уровня летучих кислот, содержания пропионовой кислоты, анаэробного индекса и индекса изокилот (рис. 1, а), свидетельствовали о нарастающей гиперколонизации кишечника бактероидами с протеолитической активностью [12].

При уровне углеводов более 0,7—0,75% (см. рис. 1) наблюдали обратную зависимость между показателями содержания углеводов в фекалиях и содержания летучих жирных кислот, что указывает, очевидно, на постепенное снижение процессов сбраживания лактозы и изменение структуры микробиоценоза. Происходит изменение его инфраструктуры (снижение значений анаэробного индекса) — увеличение относительного содержания аэробной микрофлоры и угнетение популяций анаэробной микрофлоры, смена преобладающего типа брожения с пропионовокислого на маслянокислое (в норме у грудных детей преобладает пропионовокислое брожение); появление среди популяций анаэробной микрофлоры сахаролитических клостридий и кокковой флоры, что сопровождается нарастанием доли масляной и валериановой кислот, появлением спор и непереваренных кокков в копрологических мазках.

Следует отметить, что структурные и метаболические нарушения такого рода либо более выраженную гиперколонизацию бактероидами мы

отмечали при содержании углеводов в фекалиях ниже 0,7—0,8% у детей, находящихся на искусственном вскармливании, со стеатореей и наличием больших количеств нейтрального жира, жирных кислот, солей жирных кислот в копрологических мазках, при недостаточности желчеотделения (отсутствие стеркобилина и билирубина). Для этих детей были характерны и более выраженные проявления дисбактериоза (до II—III степени), установленные при бактериологических посевах.

При более высоких значениях содержания углеводов в фекалиях (более 1,3—1,5%) наблюдали вторичное повышение уровня интегральной протеолитической активности микробиоценоза с повышением индекса изокилот (см. рис. 1, а; рис. 2), возможно, за счет появления клостридий с протеолитической активностью и пептострептококков, а также условно-патогенной микрофлоры с аналогичными свойствами (клебсиелла, стафилококк, протей). Превышение нормальных значений индекса изокилот свидетельствовало об изменении соотношений сахаролитических и протеолитических микроорганизмов, повышенной анаэробной ферментации аминокислот валина и лейцина в изомасляную и изовалериановую кислоты соответственно. Еще одним примером структурного и метаболического дисбаланса микробиоценоза кишечника при высоких показателях содержания углеводов в фекалиях было выраженное угнетение нормальной микрофлоры (возможно, после приема антибиотиков) и связанное с этим снижение микробной ферментации углеводов.

У находящихся на искусственном вскармливании детей с проявлениями лактазной и α -амилазной недостаточности (наличие непереваренного крахмала в копрологических мазках) характер зависимостей общего уровня летучих жирных кислот и анаэробного индекса оказался сходным с описанным выше, но кривые, отражающие эти зависи-

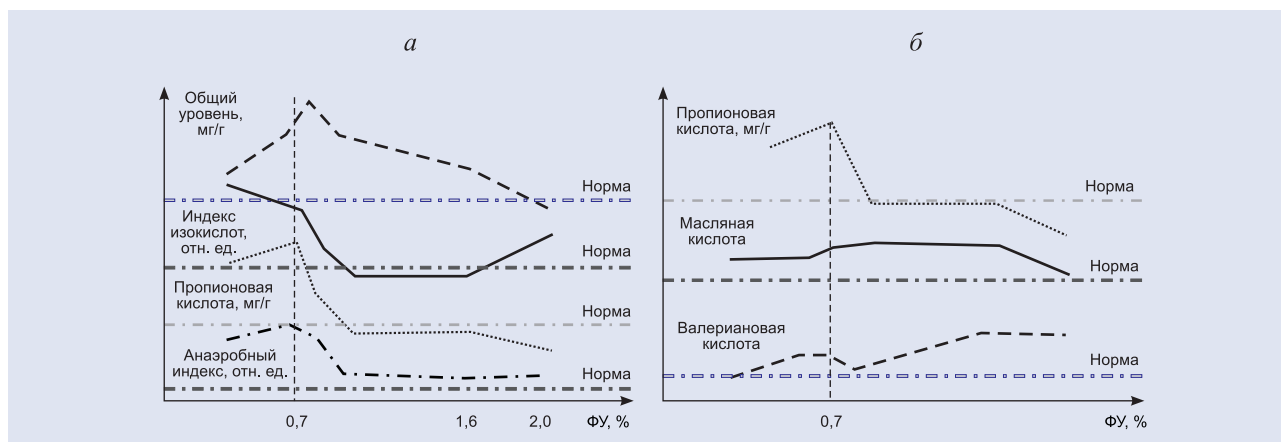


Рис. 1. Изменение общего уровня и индексов летучих жирных кислот (а), концентраций (мг/г) отдельных летучих жирных кислот (б) при увеличении содержания углеводов в фекалиях (ФУ) от 0,4 до 2,0%.

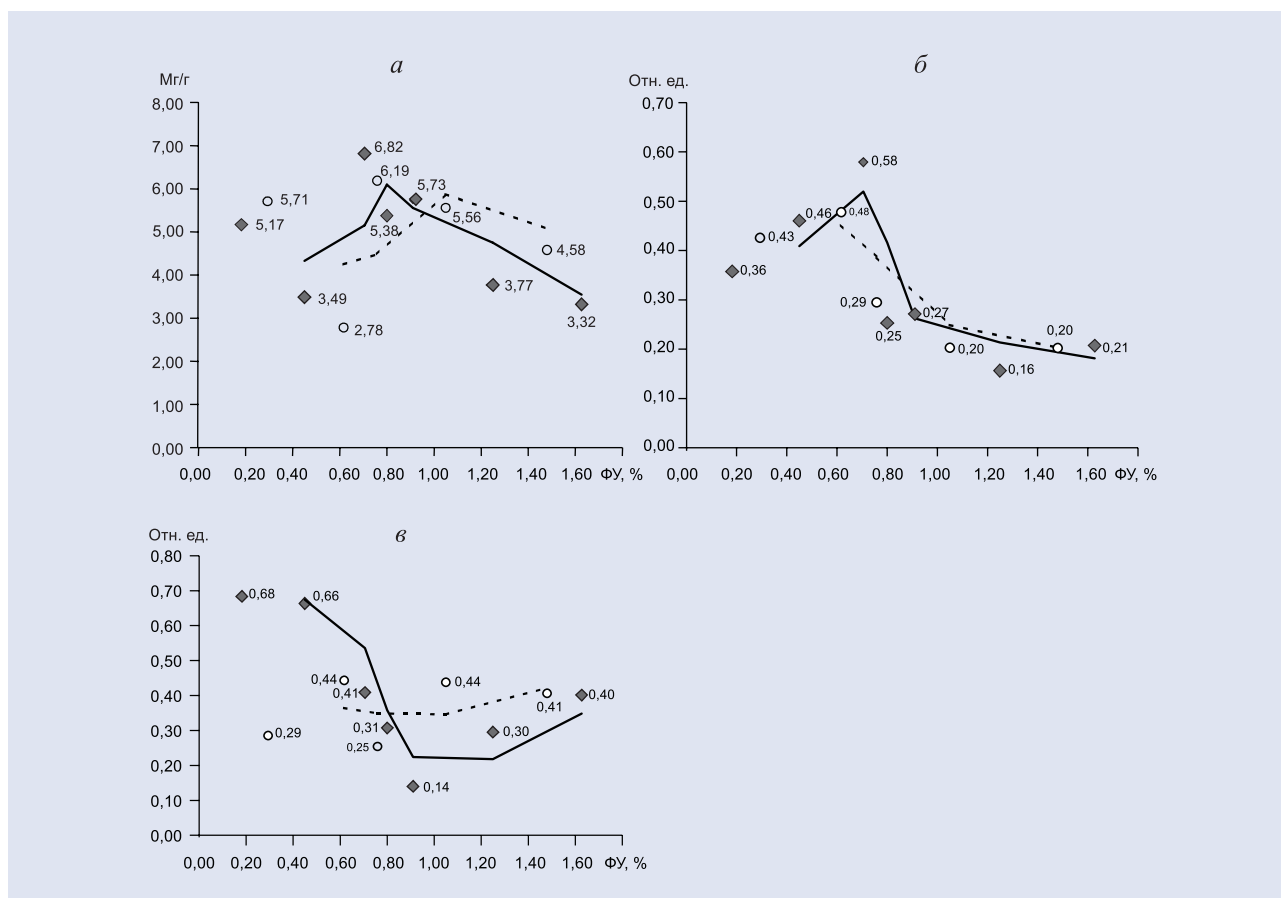


Рис. 2. Изменение показателей биохимического анализа кала при увеличении содержания углеводов в фекалиях (ФУ) у детей с лактазной (сплошная линия, ♦), а также сочетанной лактазной и α -амилазной недостаточностью (пунктирная линия, ○).

а — общий уровень летучих жирных кислот; б — анаэробный индекс; в — индекс изокислот.

мости, были более сглаженными (рис. 2, а, б). Это свидетельствовало, во-первых, об универсальности выявленной закономерности — наличии критических значений содержания углеводов в фекалиях, после которых проявлялась обратная зависимость между количеством или активностью анаэробной микрофлоры и содержанием не утилизированных углеводов, во-вторых, об отсутствии выраженного преобладания бактериоидов. В большей степени в микробиоценозе была представлена микрофлора, продуцирующая уксусную и валериановую кислоты (рис. 3), — сахаролитические клостридии, кокковая микрофлора. Интегральная протеолитическая активность микробиоценоза (рис. 2, в) складывалась из повышенной протеолитической активности бактериоидов и пониженной — сахаролитической микрофлоры, ферментирующей крахмал. Обращает на себя внимание тот факт, что на фоне снижения уровня практически всех летучих жирных кислот уровень уксусной кислоты даже несколько возрастал. Это связано, по-видимому, с относительным увеличением в микробиоценозе вариантов аэробной (факультативно-анаэробной)

микрофлоры, продуцирующей данный метаболит, но неспособной ферментировать лактозу и крахмал, что следует расценивать как усиление структурного и метаболического дисбаланса.

Результаты бактериологического исследования (рис. 4) также свидетельствовали об изменениях структуры микробиоценоза кишечника в зависимости от содержания углеводов в кале. Так, для значений содержания углеводов в фекалиях ниже 0,7% в повышенном проценте случаев высевали кишечную палочку с гемолитическими свойствами, что может быть связано с потребностью бактериоидов в гемине, а также являться компенсаторным ответом на продукцию бактериоидами витамина К, участвующего в процессе свертывания крови. Более высокий процент встречаемости и Ig КОЕ/мл отмечены для грибов рода *Candida*, для которых свойственна протеолитическая активность (могут быть источником аминокислот, ферментируемых бактериоидами). Несколько сниженные уровни бифидобактерий наблюдались у большинства детей.

При содержании углеводов в фекалиях более 0,8%, когда имело место снижение колониза-

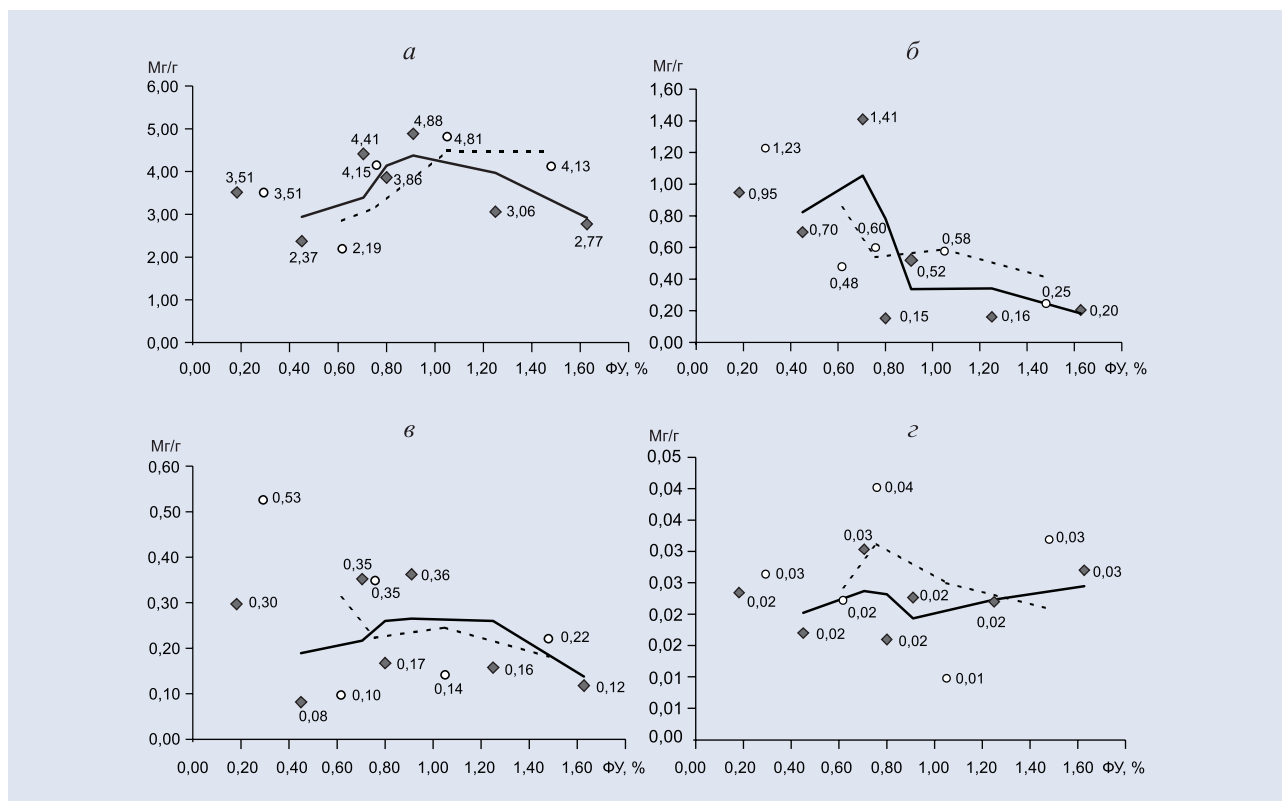


Рис. 3. Изменение концентраций уксусной (а), пропионовой (б), масляной (в) и валериановой (г) кислот в кале при увеличении содержания углеводов в фекалиях (ФУ) у детей с лактазной (сплошная линия, ♦), а также сочетанной лактазной и α -амилазной недостаточностью (пунктирная линия, ○).

ции бактероидами, почти в 2 раза чаще высевали клебсиеллу. Данный микроорганизм, так же как и бактероиды, обладает уреазной активностью. В большем проценте случаев отмечали пониженный и низкий уровень кишечной палочки с неизменными ферментативными свойствами, а также пониженный уровень лактобацилл.

Все это, очевидно, указывает на корреляцию отрицательной динамики структурных характеристик микробиоценоза с увеличением процентного содержания остаточных углеводов в кале. Аналогичная зависимость просматривалась и при оценке метаболического статуса микробиоценоза.

Обнаруженную гиперколонизацию бактероидами следует, очевидно, считать компенсаторной реакцией. Известно, что бактероиды являются представителями нормальной микрофлоры кишечника, появляются в микробиоценозе новорожденных к концу 1-й недели жизни и достигают функционально значимых количеств (10^{5-6} КОЕ/мл) к концу 3—4-й недели [13], а у взрослых уровень этих микроорганизмов может составлять в норме до 30% всей микрофлоры кишечника. Бактероиды сбраживают лактозу [1].

Выраженное снижение уровня колонизации бактероидами, очевидно, может происходить в связи с истощением необходимых субстратных резервов, а также являться следствием саморегуляции системы

макроорганизм — микробиоценоз. В этой связи напомним, что гиперколонизация бактероидами может привести к повышению интегральной уреазной активности микробиоценоза, накоплению токсичных аминов, сбраживанию значительного количества незаменимых аминокислот валина и лейцина (что обуславливает аминокислотный дисбаланс), появлению микрофлоры с гемолитической активностью и нефизиологично высокой продукции витамина К. Кроме того, содержание пропионовой кислоты 12—13 ммоль (максимальный уровень пропионовой кислоты, обнаруженный в образцах кала у обследуемого контингента), а также высокое содержание изовалериановой кислоты (максимальный уровень превышал норму для взрослых в 3 раза) могут сопровождаться нарушением процессов фагоцитоза — отрицательно влиять на хемотаксис и дегрануляцию нейтрофилов [14].

ВЫВОДЫ

1. Повышенный уровень углеводов в кале не только свидетельствует о наличии вторичной лактазной недостаточности, но и отражает снижение способности микрофлоры толстой кишки разлагать и утилизировать поступающую лактозу. Процент остаточных углеводов в кале

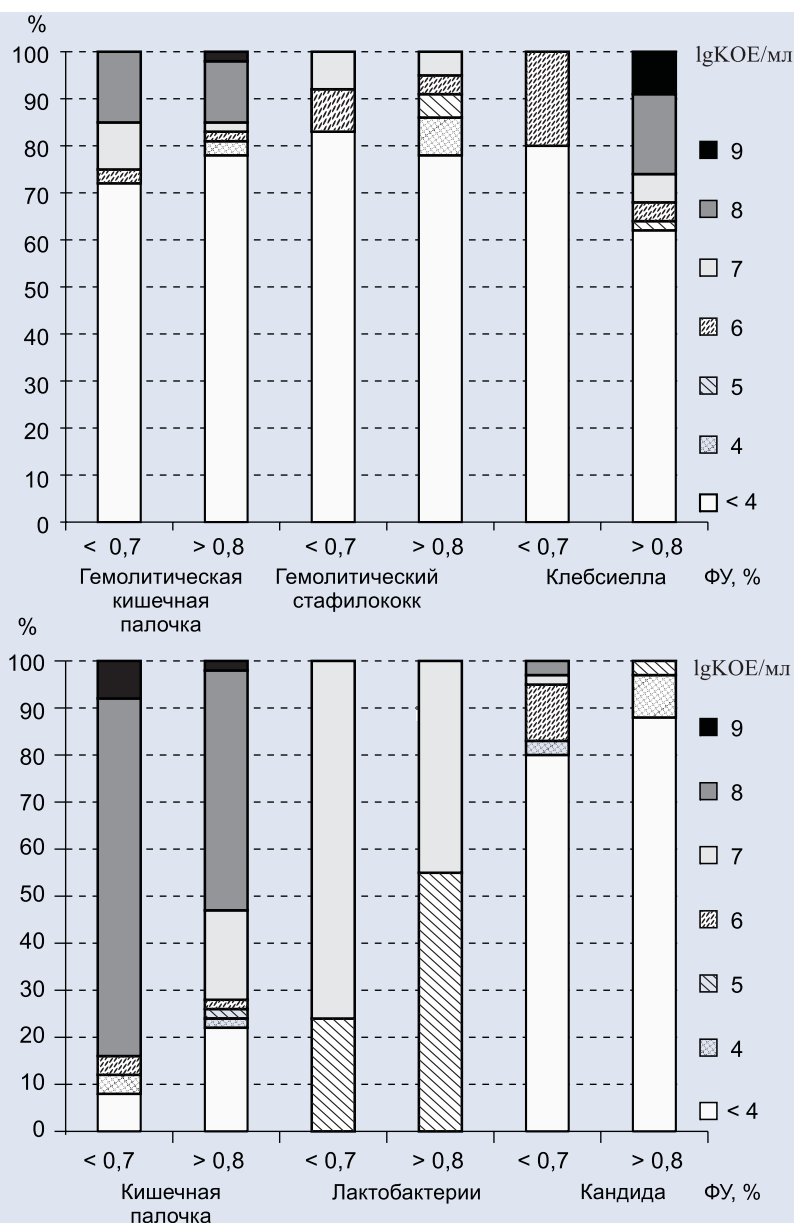


Рис. 4. Результаты бактериологического исследования образцов кала (процент встречаемости некоторых микроорганизмов и IgKOE/мл) у детей с лактазной недостаточностью при содержании углеводов в фекалиях (ФУ) <0,7 и >0,8%.

- тем выше, чем более выражены нарушения микробиотоза.
- Данные ускоренного биохимического анализа (определение содержания летучих жирных кислот и копрологическое исследование) способствуют уточнению механизма формирования взаимосвязанных микроэкологических и функциональных нарушений кишечника при лактазной недостаточности, позволяют проводить мониторинг эффективности терапевтических мероприятий.
 - Выраженная гиперколонизация бактероидами при содержании углеводов в кале, близком к 0,75%, особенно при наличии сопутствующих функциональных нарушений желудочно-ки-

шечного тракта, так же как структурные и метаболические нарушения микробиотоза в случае низкой утилизации лактозы при уровне углеводов выше 0,8%, могут усугублять клинические проявления при вторичной лактазной недостаточности у детей раннего возраста.

- Врачу-педиатру и диетологу необходимо учитывать весь комплекс лабораторно-клинических показателей для решения вопроса о целесообразности применения и выбора доз лактазы, перевода ребенка на смешанное вскармливание, введения низко- или безлактозных смесей, проведения мероприятий с целью формирования (восстановления) популяций анаэробной микрофлоры микробиотоза толстой кишки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Метаболизм бактерий. Под ред. I.C. Gunsalus. Пер. с англ. М 1963; 496.
2. Мазанкова Л.Н. Вторичный синдром лактазной недостаточности у детей. Методы диетотерапии и лечения. М: Nutricia 2004; 21.
3. Климов Л.Я. Толерантность к лактозе детей с хроническими заболеваниями гастродуоденальной зоны. Гастроэнтерология 2003; 2: 99—104.
4. Шуматова Т.А., Шишацкая С.Н., Варакина Е.В., Даниш М.С. Экскреция нерасщепленных углеводов у новорожденных первой недели жизни. Конгресс детских гастроэнтерологов России «Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей», 11-й: Материалы. М 2004; 269—270.
5. Соколов А.П., Копанев Ю.А. Лактазная недостаточность: новый взгляд на проблему. М 2004; 270—272.
6. Иконников Н.С., Ардатская М.Д., Дубинин А.В. и др. Способ разделения смеси жирных кислот, фракций C_2 — C_7 методом газо-жидкостной хроматографии, Патент РФ №9910669/12. Приоритет от 4.04.1999 г.
7. Кондракова О.А., Бабин В.Н., Дубинин А.В. и др. Экспресс-метод биохимической оценки микроэкологических и функциональных нарушений кишечника методом газо-жидкостной хроматографии (методические рекомендации). ФГУН МНИИЭМ им. Габричевского, ООО НИФ «Ультрасан». М 2002; 27.
8. Кондракова О.А., Бабин В.Н., Грубова Е.А. и др. Комплексная оценка микроэкологических и функциональных нарушений толстого кишечника для обеспечения этиотропной терапии (пособие для врачей). ФГУН МНИИЭМ им. Габричевского, ООО НИФ «Ультрасан». М 2003; 23.
9. Кондракова О.А., Затевалов А.М., Мазанкова Л.Н. и др. Дисбактериоз кишечника у детей. Определение метаболической активности анаэробной микрофлоры по содержанию летучих жирных кислот в кале и слюне для характеристики дисбиотических состояний кишечника и ротовой полости у детей (пособие для врачей). М: Прототип 2005; 55.
10. Мазанкова Л.Н., Ильина Н.О., Кондракова О.А., Затевалов А.М. Оценка метаболических нарушений кишечной микрофлоры у детей младшего возраста при острых кишечных инфекциях. Трудный пациент 2004; 2: 9: 11—16.
11. Ардатская М.Д. Клиническое значение короткоцепочечных жирных кислот при патологии желудочно-кишечного тракта: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М 2003; 44.
12. Миронов А.Ю. Применение метода газо-жидкостной хроматографии в анаэробной хроматографии (методические рекомендации). ММА им. И.М. Сеченова. М 1988; 26.
13. Демин В.Ф., Ильенко Л.И., Холодова И.Н., Сырцева Т.Н. Дисбактериоз кишечника у детей. Традиционные и нетрадиционные подходы к лечению и профилактике (методические рекомендации). РГМУ. М 2000; 55.
14. Белобородова Н.В., Белобородов С.М. Метаболиты анаэробных бактерий (летучие жирные кислоты) и реактивность макроорганизма. Антибиотики и химиотерапия 2000; 45: 2: 28—36.

Поступила 11.12.07

Выявление инфекции, обусловленной астровирусом человека, у детей с острым гастроэнтеритом

Identification of human astrovirus infections among children with acute gastroenteritis

T.A. Nguyen, L. Hoang, L.D. Pham, K.T. Hoang, M. Mizuguchi, S. Okitsu, H. Ushijima

J Med Virol 2007; 80: 2: 298—305

В городской больнице г. Хо Ши Мин с 2006 по 2007 г. проведено молекулярно-эпидемиологическое исследование вирусов, вызывающих диарею у детей. У 502 детей с острым гастроэнтеритом были взяты образцы кала и исследованы на 8 типов вирусных агентов. Исследование показало, что человеческий астровирус (HAsVs), который был обнаружен у 13,9% пациентов, является вторым по частоте вирусным энтеропатогеном. При этом в большинстве (92,8%) случаев HAsVs был обнаружен во время дождливого сезона. Частота выявления данного вируса намного выше у детей в возрастном интервале между 6-м и 23-м месяцами по сравнению с другими возрастными группами, а соотношение между мальчиками и девочками составило 2,3:1. Суммарный индекс средней инфицированности астровирусом $11,8 \pm 2,45$. Индекс средней инфицированности стационарных больных статистически выше, чем у амбулаторных; однако не отмечено никаких различий в отношении тяжести течения заболевания у детей разных возрастных групп.

К клиническим проявлениям инфекции, вызванной астровирусом, можно отнести диарею, рвоту, лихорадку, кашель и насморк. Все выявленные вирусы относились к 1-му типу. Согласно филогенетическому древу, HAsVs-1 типа во всем мире делится на 4 разных типа. Вирус, изученный в настоящем исследовании, и другие, недавно изолированные штаммы из других стран, относятся к вирусам иного происхождения — 1d. Полученные результаты содержат важную информацию об астровирусной инфекции у детей.

Референт А.И. Асманов