



578.823.91:616.31-07

В.А. АНОХИН, С.В. ХАЛИУЛЛИНА, О. И. БИККИНИНА, К.В. СУШНИКОВ

Казанский государственный медицинский университет

Республиканская инфекционная клиническая больница МЗ РТ

Ротавирусная инфекция у детей: современные аспекты диагностики и лечения

Анохин Владимир Алексеевич

доктор медицинских наук, профессор,

заведующий кафедрой детских инфекционных болезней

420012, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49, тел.: (843) 267-81-00, e-mail: anochin56@mail.ru

В статье представлены современные данные об эпидемиологической значимости, особенностях этиологии и патогенеза ротавирусной инфекции у детей. Изложены данные литературы и результаты собственных наблюдений о клинической картине ротавирусного гастроэнтерита, поражении респираторного тракта, лечении и профилактике.

Ключевые слова: дети, ротавирусная инфекция, клиника, лечение, профилактика.

V.A. ANOKHIN, S.V. KHALIULLINA, O.I. BIKKININA, K.V. SUSHNIKOV

Rotavirus infection at children: modern aspects of diagnostics and treatment

In article modern data about the epidemiological importance, features of aetiology and pathogenesis of rotavirus infection at children are presented. The given literatures and results of own observations on clinical picture of rotavirus gastroenteritis, involvement of respiratory tract, treatment and prevention are stated.

Keywords: children, rotavirus infection, clinic, treatment, prevention.

Глобализация индустрии питания, высокие требования к качеству и безопасности пищевых продуктов и питьевой воды, массовое использование технологий пастеризации и консервации и т.п. привели к значительному изменению структуры инфекционных заболеваний, передающихся алиментарным путем. Человек как потенциальный источник инфекции на сегодняшний день максимально исключен из технологической цепочки приготовления пищевых продуктов. Одним из следствий этих изменений стало в частности значительное сокращение заболеваемости классическими бактериальными кишечными инфекциями. Эту образовавшуюся «экологическую нишу» достаточно быстро заполнили вирусные кишечные заболевания, возбудители которых высоко устойчивы во внешней среде, не столь требовательны к факторам передачи и способны к реализации инфекции через самые разнообразные механизмы и пути заражения. Так, по нашим данным, доля лабораторно подтвержденных вирусных кишечных инфекций только в период с 2007 по 2009 г. увеличилась в 1,7 раза (с 24,9% до 40,9%). При этом этиология вирусных диарей стала достаточно разнообразной: ротавирусы, аденовирусы, астровирусы, калицивирусы, вирус Norwalk и др.

Ротавирусная инфекция (РВИ) занимает особое место в структуре острых кишечных заболеваний. На сегодняшний день это самая массовая кишечная инфекция практически на всех территориях Земного Шара. По данным ВОЗ, заболеваемость в различных странах колеблется в очень широких пределах: от 250 до 3000 на 100 000 детей [4, 7, 18, 28]. Ежегодно в США наблюдают свыше 1 млн случаев тяжелых ротавирусных диарей среди пациентов в возрасте от 1 до 4 лет. Массовые скрининговые обследования детей, проведенные в этой стране, показали, что еще до начала программы вакцинации против РВИ 80% детей были серопозитивны, что прямо свидетельствовало о ранее перенесенной ими инфекции [19]. Аналогичные исследования, проведенные в 2002-2006 гг. в Польше, выявили ротавирусную инфекцию практически у каждого третьего ребенка с ОКИ [29]. К трехлетнему возрасту все дети переносят ее хотя бы один раз.

Многолетняя статистика показывает, что ротавирусный гастроэнтерит — удел детей преимущественно самой ранней возрастной группы, что подтверждает устоявшееся мнение о том, что чем старше человек, тем реже РВИ у него формирует кишечную патологию [9, 32]. У детей первых 4 лет жизни ротави-

русный гастроэнтерит выявляется в 80,4%, в возрастной группе 5-9 лет — всего лишь в 19,6% [2, 4, 7]. По данным итальянских ученых, ротавирус — главная причина инфекционных заболеваний, протекающих с так называемой водянистой диареей, составляя в среднем 27-30% всех подтвержденных случаев [27]. По нашим наблюдениям, в период с января 2008 г. по май 2009 г. у госпитализированных в отделение кишечных инфекций 2634 детей ротавирусную инфекцию диагностировали у 668 (25,4%). При этом возраст заболевших был самым разным: от 5 мес. до 9 лет (в среднем 1, 2 года). Максимальное число госпитализированных пришлось на пациентов первых 2 лет жизни — 69,1%.

Этиология ротавирусной инфекции. Ротавирусы (РВ) достаточно широко распространены в природе и способны вызывать заболевания не только у человека, но и более чем у 60 видов животных. Вирусы принадлежат к семейству Reoviridae, внешне представляют собой микроорганизмы с характерной кольцевой структурой диаметром 100 нм. Трехслойная капсула определяет высокую устойчивость РВ к агрессивным внешним факторам. Геном возбудителя содержит 11 сегментов двунитчатой РНК, окруженной двумя белковыми оболочками — наружной и внутренней капсидами. При этом гены кодируют шесть структурных (VP1-VP4, VP6, VP7) и пять неструктурных белков (NSP1-5) вируса, наличие антител к которым определяет восприимчивость организма человека к инфекции. Структурные белки определяют процессы адсорбции вируса и его проникновение в эпителиальные клетки, участвуют в последующей транскрипции вирусной РНК, инициируют иммунный ответ. Неструктурный NSP4-пептид обладает энтеротоксическими свойствами и принимает, по мнению большинства ученых, непосредственное участие в формировании основного клинического проявления РВИ — диареи, реализуя «секреторную» причину водно-электролитных нарушений [9, 11]. Групповая и типовая гетерогенность ротавирусов способствует развитию повторных заболеваний данной инфекцией. Вероятность повторного заражения на первом году жизни составляет ~30%, а к двум годам фактически 70% детей переносят РВИ уже дважды [7, 9].

Возбудитель устойчив во внешней среде, что и определяет достаточно широкий спектр путей передачи и факторов переноса инфекции. Дезинфектантом при этой инфекции является 95% этанол, более эффективный, чем, к примеру, хлорамин или формальдегид. Источник инфекции — больной манифестной формой заболевания или носитель (возможно, больной субклинической формой), выделяющий ротавирусы с калом. В возрастной структуре так называемых носителей не менее 70% составляют новорожденные [4]. Вирусы в фекалиях заболевших появляются одновременно с развитием клинических симптомов, причем наибольшая их концентрация (до 109-10¹¹ вирусных частиц в 1 г) регистрируется в первые 3-5 дней болезни. В эти дни больные представляют наибольшую эпидемиологическую опасность. Выделение возбудителя уменьшается по мере нормализации стула. Примерно у 70% детей экскреция ротавирусов продолжается до 20-го дня при отсутствии каких-либо симптомов болезни. Описаны случаи выделения вируса от детей с затяжной диареей в течение даже 66-450 дней [2-4, 7, 14].

РВИ — инфекция преимущественно детская, поэтому и основным источником инфекции (в том числе для взрослых) исходно являются дети из организованных коллективов. Уровень вирусносительства у детей дошкольного возраста колеблется от 1,5 до 9% [12]. Грудные дети заражаются чаще всего от уже инфицированных матерей.

Особенностью эпидемического процесса при РВИ является достаточно четко выраженная зимне-весенняя сезонность,

хотя спорадические случаи заболевания и регистрируются в течение всего года. В исследованиях было показано, что при температуре воздуха +5°С регистрируются лишь единичные случаи ротавирусной инфекции, если же она опускается ниже 0°С — заболеваемость достигает своего максимума [15]. Величина контактного индекса при ротавирусной инфекции колеблется в достаточно широких пределах: от 0,08 до 0,5. Основным механизмом передачи — фекально-оральный, реализуемый с участием, как уже указывалось, различных путей и множества факторов передачи. Зарегистрированы водные и пищевые вспышки ротавирусной инфекции. При спорадической заболеваемости распространение РВ осуществляется преимущественно контактным путем. Ротавирусы — самая частая причина внутрибольничной кишечной инфекции, особенно среди новорожденных недоношенных детей и больных раннего возраста [4, 5]. Внутрибольничному инфицированию способствуют холодный сезон, длительное пребывание детей в стационаре и «скученность» в палатах. Существенную роль в передаче ротавирусов играет и медицинский персонал. Так, по результатам одного из исследований, у 20% сотрудников стационара в сыворотке крови были обнаружены IgM-антитела к ротавирусу и в кале обнаружен ротавирусный антиген [2, 5, 7, 9].

Воздушно-капельный механизм передачи РВ до настоящего времени является предметом обсуждения. Аргументами в пользу этой гипотезы является достаточно часто регистрируемый катаральный синдром у больных ротавирусным гастроэнтеритом, вирусные поражения слизистых среднего уха и придаточных пазух носа. Примерно 20% детей с РВИ указывают на наличие контактов за неделю до развития настоящего заболевания с больными, имеющими только респираторные проявления [1, 3, 7, 24]. Отечественные исследователи (А. Мухина, Г. Шипулин, 1999) методом ПЦР даже смогли выделить РНК вируса из слюны 43,6% детей, больных ротавирусным гастроэнтеритом [10]. Положительный результат был получен также у 21,5% детей, больных острыми респираторными инфекциями, без каких-либо проявлений дисфункции кишечника (вирус выделялся из слюны и фекалий). В то же время Е.В. Михайлова с соавт. указывает на то, что в попытке обнаружить ротавирусы в носоглоточных смывах с помощью электронного микроскопа заканчивались неудачей [9]. Не исключено, что при внебольничном инфицировании РВ развитие катарального синдрома связано с сопутствующей респираторной вирусной инфекцией.

Патогенез. Орган-мишень для РВ — тонкий кишечник. Возможность заражения ротавирусом зависит от целого ряда причин: pH желудочного сока, наличия ингибитора трипсина в секретах двенадцатиперстной кишки (фактор, подавляющий репродукцию вируса), уровня секреторных IgA, особенностей морфологии слизистой (соотношение числа функционально зрелых и незрелых энтероцитов микроворсин) и т.д. Под влиянием РВ в инфицированных клетках тонкого кишечника нарушаются процессы Ca²⁺-обмена, приводящие к изменениям архитектоники клетки, нарушению межклеточных взаимодействий, активации нервных структур стенки кишки. Следствием этого является гибель «зрелых» энтероцитов преимущественно в верхней части микроворсин. При этом ускоряется продвижение созревающих эпителиоцитов от основания ворсин к их верхушке. Клетки «не успевают» дифференцироваться и формируют структурно и функционально незрелый слой слизистой, обеспечивающей, как известно, процессы пристеночного пищеварения. Один из итогов развития этого феномена — ферментативная дисахаридазная (преимущественно лактазная) недостаточность. Накопившиеся в просвете кишки вещества с высокой осмотической активностью (нерасщепившиеся слож-



ные углеводы и т.п.) изменяют процессы реабсорбции воды и электролитов: из относительно низкоосмолярной тканевой жидкости вода активно перемещается в зону с высокой осмолярностью — в химус, пищевой комок. Объем стула увеличивается. В последующем, поступая в толстую кишку, эти вещества (углеводы) становятся субстратом для ферментации их кишечной микрофлорой с образованием большого количества органических кислот, газообразного водорода, углекислого газа, метана и воды. Одновременно активируются процессы моторики гладкой мускулатуры кишки. В конечном итоге развивается водянистая диарея, которая по особенностям своего развития может быть отнесена к так называемому осмотическому типу. Уровень цАМФ и цГМФ в эпителиоцитах при данной инфекции меняется мало, что позволяет разграничить РВИ с классическими секреторными диареями типа холеры или энтеротоксигенного эшерихиоза. Воспалительная реакция слизистой оболочки кишки выражена также достаточно умеренно и она (эта реакция), по-видимому, не играет ведущей роли в патогенезе болезни (отличие от инвазивных диарей). Гистологическое исследование биоптатов слизистой кишки при РВИ характеризуются изменениями в виде поверхностного, минимально выраженного катарального энтерита и колита с незначительной дистрофией эпителия [3, 4, 14]. При электронной микроскопии в просвете кишки, а также в эпителии и в фагоцитах собственной оболочки, обнаруживаются вирусные частицы, имеющие характерную форму «колеса». На более поздних стадиях болезни начинает проявляться «воспалительная составляющая» инфекционного поражения кишки: увеличенная секреция слизи, наличие в ворсинках избыточного количества лимфоцитов и инфильтрация стромы лимфоцитами, плазмócитами и эозинофильными лейкоцитами.

При всем обилии информации, полученной по результатам многочисленных клинико-экспериментальных исследований, следует все же признать, что вышеописанный патогенез диареи при РВИ в немалой мере схематизирован. В первую очередь это сделано для удобства диагностической работы. Мы, авторы этой статьи, не хотели бы, чтобы у читателей сформировалось однобокое и упрощенное представление на этот счет. Лактазная недостаточность — важная, но не единственная причина дисфункции кишечника при РВИ. Все составляющие инфекционного процесса в кишечнике, конечно же, будут присутствовать в каждом конкретном клиническом случае: и подавление активности процессов пристеночного пищеварения, и изменения тока воды и электролитов за счет нарушения метаболизма клеток щеточной каймы, и воспалительные изменения слизистой. Вопрос только в доминировании того или иного компонента патогенеза. РВИ в этом отношении — явление не уникальное. Фактически, при всех ОКИ вышеперечисленные факторы мы обязательно найдем, только в несколько иной «комбинации». Так называемый «осмотический» компонент развития диареи (как это показано в многочисленных наблюдениях) связан с нарушениями процессов пищеварения (мальдигестией) при РВИ, однако, выраженная лактазная недостаточность — удел тяжелых форм болезни. Косвенно этот факт подтверждает эффект заместительной терапии лактазой именно в этой группе пациентов. Действительно, активная функционирующая поверхность кишечника очень большая и вирусному поражению, как правило, подвергается только ее часть. Поэтому все попытки восстановить процессы пищеварения, купируя лактазную недостаточность, позволят, возможно, уменьшить, но, конечно же, не прекратить вирусную диарею.

При всем этом не стоит забывать, что вирус тропен именно к высокодифференцированным клеткам эпителия микроворсин. Сам факт замены этих клеток на малодифференцированные, пусть даже незрелые и функционально неполноценные, —

явление в том числе и защитное. Принято считать, что РВИ относится к числу так называемых «самоограничивающихся» инфекций. Так вот, это самое «самоограничение», прекращение репликации возбудителя — результат вышеназванной смены эпителия. Фактически разрешению болезни способствуют с одной стороны мобилизация всего комплекса противовирусной защиты (аналогично реакциям при других вирусных инфекциях), с другой — исчезновение своеобразного «плацдарма» размножения вируса. Следуя этой логике, диарея также может рассматриваться как своеобразный клинический фактор, способствующий очищению, санации организма от вируса.

Защита организма человека от РВИ обеспечивается компонентами клеточного и гуморального иммунитета. Максимальное значение IgM-антител можно обнаружить к 10-14 дню от начала заболевания. Их титр снижается постепенно, в течение последующих 6-10 недель. Антитела класса IgG появляются в конце первой недели болезни, достигают своего максимума через 3-4 недели и сохраняются, по данным разных авторов, на протяжении 40 недель и более [4, 15]. Часть вирусов, попавших на слизистые оболочки, нейтрализуются секреторными IgA-антителами, которые появляются в первые 2 недели с момента инфицирования. При повторной РВИ в крови практически одновременно появляются иммуноглобулины всех трех классов, обуславливая развитие относительно легкой формы заболевания.

Для детей первого года жизни ведущую роль в защите от РВИ играет пассивный иммунитет, полученный трансплацентарно (IgG) от матери и с ее грудным молоком (IgA). Считается, что ротавирусы — достаточно «слабые» интерфероногены. Поэтому значимость системы интерферонового ответа при этой вирусной инфекции сравнительно невелика.

Восприимчивость к инфекции, особенность течения заболевания и т.п. — генетически детерминированные процессы, что было показано на примере связи данных явлений с системой гистосовместимости (HLA) человека [9]. Наличие антигенов HLA-A26 (A2-A26, B8-B27, B14-B35, A2-B14, A26-B16) в фенотипе ребенка увеличивает относительный риск заболевания в 3-15 раз. Легкие формы ротавирусной инфекции чаще ассоциированы с антигенами HLA-B17, а среднетяжелые и тяжелые формы — с A26, B14.

Клиника ротавирусной инфекции у детей. Инкубационный период РВ-гастроэнтерита составляет 15 ч - 7 дней, в среднем 1-2 дня. Заболевание начинается остро. Развернутая картина болезни формируется уже в первые 12-24 ч и проявляется повышением температуры тела, появлением симптомов интоксикации, диареи и повторной рвоты. Указанные симптомы отмечаются у 90% заболевших детей и возникают почти одновременно, что позволило зарубежным исследователям охарактеризовать ротавирусную инфекцию как DFV-синдром («диарея-лихорадка-рвота»). У детей первых месяцев жизни описаны случаи тяжелейших форм диарейного синдрома, некротического энтероколита, перфорации кишечника, приводящих к летальному исходу, одной из причин развития которых, называется, в том числе и ротавирусная инфекция [23].

По нашим данным, среди госпитализированных большинство (98%) составляют дети со среднетяжелой формой РВИ. Тяжелые формы были зарегистрированы лишь у 2% больных. Как правило, повышенная температура тела предшествует появлению развернутой симптоматики поражения желудочно-кишечного тракта («опережение» составляет обычно от 2 до 12 ч) и достигает фебрильных и высоких цифр. Средняя продолжительность лихорадки, по нашим наблюдениям, составляет 3,48 дня.

Синдром общей интоксикации при РВИ является одним из наиболее постоянных. Как правило, его проявления неспецифичны. В нашем исследовании жалобы на слабость, адинамию предъявляли 92,3% детей, снижение или полное отсутствие аппетита — 81,3% госпитализированных. Плач, беспокойство отмечено у 93,7% детей, выраженная бледность кожи — у 67,5%, глухость сердечных тонов, систолический шум диагностировали у 9,2% больных со среднетяжелыми формами РВИ.

Признаки гастроэнтерита при РВИ характеризовались урчанием и вздутием живота у 31,7% больных детей. Боль локализовалась преимущественно в эпигастрии, параумбиликальной области или распространялась по всему животу (52% больных). Рвота — достаточно постоянный симптом (92,7%), часто многократная (28,5%).

Диарея зарегистрирована у всех больных с первых часов заболевания. В наших исследованиях поражение желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) по типу гастроэнтерита наблюдалось у 84,6% больных. Изолированный колитический синдром не видели вовсе, поражение толстого кишечника всегда сочеталось с энтеритом (2,4%), либо гастроэнтеритом (12,2%). Клиника гемоколита была лишь у 2 больных. В 16 случаях был выставлен диагноз микст-инфекционного заболевания — «ротавирусная инфекция+сальмонеллез».

Клиника диарейного синдрома была достаточно типичной: обильный водянистый стул с зеленью и комочками непереваренной пищи (44,7%), как правило, без примесей слизи и крови. Частота дефекаций была различной: от 2-3 раз (24,4%) до 10-15 и более раз в сутки (74,8%). У 39% детей диагностировали токсикоз с эксикозом. Практически во всех случаях он не превышал II степени и протекал по изотоническому типу. Тяжелой дегидратации с декомпенсированным метаболическим ацидозом, развитием острой почечной недостаточности и гемодинамических расстройств зарегистрировано не было. Следует особо отметить, что у 39% детей тяжесть состояния была обусловлена явлениями первичного ацетонемического синдрома (кетацидоза).

В клинических исследованиях последних лет большое внимание уделяется респираторному синдрому, встречающемуся, по данным разных авторов, у 7-35% больных РВ-гастроэнтеритом [1, 2, 5, 24]. Обычно больные жалуются на насморк, заложенность носа, «першение» в горле, сухой кашель, а при объективном обследовании выявляются гиперемия и зернистость мягкого неба, передних дужек, язычка, задней стенки глотки. Как правило, катаральный синдром, отмечается с первых дней заболевания, а примерно у 30% — предшествует диарее. Он обычно бывает непродолжительным и полностью купируется уже через 3-4 дня. Как уже указывалось, существуют различные точки зрения на происхождение катаральных явлений со стороны верхних дыхательных путей при РВИ. Одни авторы считают, что этот синдром обусловлен непосредственным действием вируса на слизистую оболочку респираторного тракта и, следовательно, «входит» в симптомокомплекс РВИ. По мнению других, катаральные явления обусловлены сочетанным развитием ротавирусной и респираторной инфекций [1].

В нашем исследовании катаральный и респираторный синдром регистрировали у 62% детей с лабораторно подтвержденной РВИ. Он проявлялся заложенностью носа (20,3%), умеренной гиперемией зева (57,7%), увеличением миндалин (22,9%), незначительным сухим кашлем (18,7%). Полностью исключить респираторную микст-инфекцию технически не представлялось возможным, хотя следует подчеркнуть, что родители большинства детей отрицали контакт с больными ОРВИ в анамнезе.

В соответствии с традиционными описаниями, гемограмма при РВИ не имеет специфических особенностей. Так же, как

и при многих вирусных инфекциях, она характеризуется последовательной сменой умеренного лейкоцитоза и нейтрофилии острого периода на лейкопению и лимфоцитоз со второй недели болезни. Изменения в анализах мочи регистрируются преимущественно у больных с тяжелыми формами РВИ и также неспецифичны: протеин-, лейкоцит- и эритроцитурия; возможно появление гиалиновых цилиндров. В нашем исследовании указанную выше динамику гематологических изменений мы регистрировали в 38% случаев. В анализе мочи патологические изменения выявляли только при тяжелых формах болезни.

Изменения копрограммы соответствовали поражению тонкого кишечника. Как правило, это были явные признаки нарушенного переваривания и всасывания в виде большого количества перевариваемой и неперевариваемой клетчатки, нейтрального жира, зерен крахмала, мышечных волокон (у 24-47% в различных комбинациях выявленных изменений). В тоже время, значимое количество слизи, примесь лейкоцитов и эритроцитов наблюдали только у 10,6% больных. Следует специально указать на достаточно типичный вид кала при РВИ, позволяющий даже при внешнем осмотре заподозрить эту инфекцию: стул обильный, пенистый, «кислый» (с низким pH); неомогенный, за счет непереваренного жира плавает в воде, прилипает к белью и подгузникам.

Диагностика. В настоящее время в диагностике РВИ может быть использован целый комплекс лабораторных исследований, направленных на обнаружение цельных вирионов и вирусных антигенов, вирусной РНК, а также специфических антител. Для обнаружения самого вируса и его антигенов используют электронную микроскопию, диффузную преципитацию, латекс-агглютинацию, иммуноферментный анализ, реакцию иммунофлюоресценции, иммуноэлектрофорез и др. Это самая используемая в медицинской практике группа диагностических исследований [3]. В нашей клинике для диагностики РВИ применяется иммунохроматографический тест для качественного скрининга (выявления ротавирусного антигена) в образцах человеческого кала. Минимальная концентрация вируса, дающая положительный результат в этом тесте, составляет около 1·10⁶ микробных частиц/мл. Чувствительность метода оценена в 97,3%, специфичность — в 97,4%. Тест выполняется за 5-15 минут, что вполне удовлетворяет запросам практического здравоохранения. Для обнаружения вирусной РНК используются методики электрофореза в полиакриламидном геле, метод точечной гибридизации, полимеразную цепную реакцию. ПЦР обычно применяют для определения серотипа ротавируса в эпидемиологических и академических исследованиях. Методы обнаружения специфических антител в сыворотке крови больных РВИ (РПГА, РСК, РН) с целью текущей диагностики не получили широкого распространения. Они, по понятным причинам, используются только в качестве ретроспективной диагностики.

Лечение. Лечение ротавирусной инфекции включает в себя те же общие принципы, что и при других кишечных инфекциях. Как правило, назначается палатный или постельный режим. Объем и состав питания определяется возрастом детей, тяжестью заболевания, характером предшествующего вскармливания. Хотя ранее широко применявшееся голодание и так называемые «водно-чайные паузы» сейчас не используются, тем не менее кратковременное ограничение в питании в острый период болезни будет не лишним. Очевидно, что при осмотической диарее, связанной с расстройствами пристеночного пищеварения, подобный прием может дать определенный положительный эффект. Его не стоит переоценивать, хотя некоторое улучшение может послужить определенным



дифференциально диагностическим признаком именно этого типа диареи.

Для большинства больных на время острого периода рекомендуют ограничить прием углеводов, сахара, молока, исключить свежие овощи и фрукты, мясные и рыбные блюда (для старших детей). Кисломолочные продукты содержат небольшое количество лактозы, поэтому их использование, как правило, не усугубляет диареи. Детям, находящимся на грудном вскармливании необходимо по возможности сохранить питание грудным молоком. В нем содержится целый ряд факторов, облегчающих течение болезни у ребенка (секреторные иммуноглобулины, ингибитор трипсина и т.п.). Детей, питающихся искусственными смесями, целесообразно по вполне понятным причинам переводить на низколактозные и безлактозные смеси. В первую очередь это положение будет обязательным для больных тяжелыми формами болезни.

Регидратационную терапию проводят по общепринятым в детской инфектологии правилам. В качестве пероральных растворов целесообразно использовать регидрон, цитраглюкосолан, гастролит, «Морковно-рисовый отвар Hipp ORS 200» и др. По данным Е.В. Михайловой с соавт., современные сбалансированные углеводно-солевые растворы («Hipp ORS 200» и др.) на практике оказываются более эффективными общепринятых глюкозо-солевых (регидрон, цитраглюкосолан и др.). В частности, это проявлялось сокращением частоты стула, предотвращая, таким образом, развитие тяжелых форм обезвоживания [9].

При проведении парентеральной регидратации, предпочтение отдается солевым растворам («Хлосоль», «Трисоль», «Ацесоль» и т.п.) в сочетании с растворами глюкозы в зависимости от возраста ребенка, степени и характера обезвоживания.

В настоящее время активно изучается эффективность использования противовирусных препаратов при РВИ. По данным ряда отечественных ученых, назначение в острый период заболевания индукторов интерферона способствует сокращению сроков клинических проявлений РВИ и быстрой санации макроорганизма от вируса [6, 13]. В качестве этиотропных средств могут быть использованы пероральные иммуноглобулиновые препараты.

Доказана эффективность пробиотических и синбиотических препаратов при РВИ. В эксперименте было показано, что штамм *Lactobacillus GG* изменяет характер иммунного ответа макроорганизма на инфекцию. Приводятся данные, подтверждающие достаточную эффективность *Lactobacillus spp.* и *Bifidobacterium lactus HN019* при лечении ротавирусной инфекции [20-22, 26]. Как дополнение к общепринятой терапии РВ-гастроэнтерита, было предложено использовать препараты цинка [16, 17, 25, 28, 30]. Вероятным механизмом действия цинка в тонком кишечнике обусловлен подавлением цАМФ-индуцированной хлоридзависимой секреции жидкости. Доказано, что эти препараты снижают абсорбцию натрия и объем жидкости в просвете кишечника. В результате проведенных клинических исследований (США, 1966-2006 гг.), было отмечено достоверное снижение средней продолжительности диареи, частоты и объема стула у пациентов, получавших препараты цинка, по сравнению с плацебо [25, 30, 31].

Назначение антибиотиков нецелесообразно за исключением осложненных случаев и развития смешанной формы инфекции (вирусно-бактериальной).

Профилактика. В настоящее время существуют несколько зарегистрированных вакцин против РВИ: RotaShield в США (была изъята из обращения в связи с появлением случаев побочных реакций), вакцина против овечьего штамма ротавируса (LLR) в Китае. Эффективность обеих вакцин в профилактике всех случаев РВИ составляет около 50-60% и 70-90% — в про-

филактике тяжелых форм. В феврале 2006 г., была лицензирована живая, пероральная вакцина RotaTeq против серотипов G1, G2, G3, G4 и P1A[8], а в июле 2008 г. — живая вакцина Rotarix [18, 19, 30]. Ведутся работы по созданию инактивированных и субъединичных вакцин.

ЛИТЕРАТУРА

1. Боковой А.Г., Карпович Л.Г., Евреинова Е.В. и др. Эпидемиол. и инфекц. бол. 2000; 4: 23-27.
2. Боковой А. Медицинская газета 2000.
3. Грачева Н. М., Аваков А. А., Блохина Т. А. и др. Лечащий Врач 2009; 6.
4. Дзюблик И.В. с соавт. Ротавирусная инфекция: учебно-методическое пособие для врачей. Киев. - Олпринт, 2004. 116 с.
5. Жидков Е.Г. Клинико-патогенетические особенности течения ротавирусной инфекции у детей на современном этапе: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Хабаровск, 2008.
6. Исаков В.А. Циклоферон в клинической практике: методические рекомендации для врачей. СПб, 2003. 44 с.
7. Ключарёва А.А., Раевнев А.Е., Малякко Д.В. и др. Педиатрия (приложение к CONSILIUM MEDICUM) 2004; т 06: 2.
8. Лечение диареи: учебное пособие для врачей и других категорий работников старшего звена. ВОЗ, 2006. — 57 с.
9. Михайлова Е.В., Тихомирова О.В., Шульдяков А.А. и др. Ротавирусная инфекция у детей. Многоцентровое контрольно-сравнительное исследование. ООО «Семакс», СПб, 2007.
10. Мухина А.А., Шипулин Г.А., Боковой А.Г. и др. Эпидемиол. и инфекц. бол. 2002; 2: 43-47.
11. Тихомирова О.В. Практика педиатра 2008
12. Туркутюков В.Б. Эпидемиол. и инфекц. бол. 2006; 1: 44
13. Учайкин В.Ф. Противовирусный препарат Арбидол как перспектива этиотропной терапии ротавирусной инфекции у детей: методическое пособие «Арбидол – новые данные». М., 2004. 30 с.
14. Цинзерлинг В. А., Комарова Д. В. Архив патологии 1994; 2: 53-58.
15. Ющук Н.Д., Машилов В.П. Ротавирусный гастроэнтерит (клиника, диагностика, лечение) Лекции. М. 1990. 19 с.
16. Bhutta Z., Black R., Brown K., et al. Journal of Pediatrics 1999; 135(6): 689-697.
17. Bhutta Z., Bird S., Black R. et al. American Journal of Clinical Nutrition. 2000; 72(6): 1516-1522.
18. Centers for Disease Control and Prevention (CDC) MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2008; 21; 57(46): 1255-7.
19. Cortese MM, Parashar UD. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). MMWR Recomm Rep. 2009; 6;58(RR-2): 1-25.
20. Cross M., Mortensen R., Gill H. Med Microbiol Immunol. 2002; 191: 49-53.
21. Fang S., Lee H., Hu J., et al. J Trop Pediatr. 2009; 12 [Epub ahead of print].
22. Guarino A., Lo Vecchio A., Canani RB. Curr Opin Gastroenterol. 2009; 25(1): 18-23.
23. Haffjee IE. Rev Infect Dis. 1991; 13(5): 957-62.
24. Heffernan R., Mostashari F., Das D. et al. Emerg Infect Dis. 2004; 10(5): 858-64.
25. Lukacik M., Thomas R. L., Aranda J.V. Pediatrics 2008; 121 (2): 326-336.
26. Morean M. Arch Pediatr. 2000; 7 (Suppl. 2): 247-8.
27. Panatto D., Amicizia D., Analdi F. et al. Vaccine. 2009 ; 26;27(25-26): 450-3.
28. Parashar Umesh D. et al. Emerging infectious diseases. 2003; 4: 561-570.
29. Patrzalek M, Patrzalek MP. Przegl Epidemiol. 2008; 62(3): 557-63.
30. Stebbins S. Source Journal of Family Practice. 2007; 56 (2 Suppl Vaccines): 6-11.
31. Salvatore S., Hauser B., Devreker T. et al. Nutrition. 2007; 23(6): 498-506.
32. Wilhelmi de Cal I, Mohedano del Pozo RB, Sanchez-Fauquier A. Enferm Infect Microbiol Clin. 2008; 26 (Suppl. 13): 61-5.