

*Шодиева Д.А.,
Рустамова Ш.А.,
Абдухамитова М. А.,
Джумаева Н.С.*

РОТАВИРУСНЫЕ ГАСТРОЭНТЕРИТЫ
Самаркандский государственный медицинский институт

Острые кишечные инфекции (ОКИ), несмотря на успехи медицины, до сих пор остаются одной из наиболее значимых проблем здравоохранения во всех, без исключения странах мира [16]. По частоте распространенности они уступают лишь гриппу, а также острым респираторно-вирусным инфекциям, высокий уровень заболеваемости и смертности от ОКИ. Наиболее регистрируется в развивающихся странах, однако эпидемиологические исследования последних лет свидетельствуют, что и в индустриально развитых странах проблема ОКИ также стоит достаточно остро. Согласно недавно опубликованным данным, в Великобритании около 20% населения ежегодно переносят ОКИ [12]. По данным американских исследователей, общее число регистрируемых ежегодно случаев ОКИ составляет 250-300 млн, около 450 тыс. взрослых и 160 тыс. детей госпитализируются в стационары и более 4000 случаев заканчиваются летальным исходом [15, 17]. Причиной развития ОКИ могут быть различные микроорганизмы, в том числе бактерии, вирусы и паразиты. Прогресс лабораторных методов диагностики позволил существенно расширить наши представления об этиологических факторах [11]. Согласно общепринятому мнению, этиологическое значение вирусов особенно велико у больных с гастроэнтеритами (ГЭ).

Этиологическая расшифровка гастроэнтеритов способствовала выделению из стула больных различных вирусов, однако роль многих из них в развитии заболевания до сих пор до конца не выяснена. Причастность вирусов к развитию ГЭ определяется сегодня на основании следующих критериев [13]: значительно более частое обнаружение вируса в стуле больных с диареей, чем в группе здоровых лиц; развитие специфической иммунной реакции организма на данный вирус в процессе развития заболевания: установление факта санации организма от вируса в периоде реконвалесценции. Ротавирусы традиционно рассматриваются как один из ведущих этиологических факторов ГЭ в мире [1, 2, 3, 5]. Род ротавирусов включает в себя большое количество вирусов, которые вызывают ГЭ не только у людей, но и у других млекопитающих, а также птиц. Вирион состоит из ядра, включающего геном, представленный 11 фрагментированными сегментами двунитчатой РНК, окруженной сложной белковой оболочкой. В зависимости от состава протеинов капсида ротавирусы разделяют на группы, подгруппы и серотипы. Ротавирусы подразделяются на 7 больших групп, которые обозначаются буквами латинского алфавита (от А до G). Наибольшее значение в патологии человека имеет группа А, хотя регистрируются заболевания, обусловленные группами В, С.

Ротавирусы имеют повсеместное распространение.

Считается, что до 95% всех детей в возрасте от 3 до 5 лет инфицируются ротавирусами [10]. Раньше полагали, что ротавирусная инфекция (РИ) встречается преимущественно у детей, однако современные эпидемиологические данные свидетельствуют о том, что РИ все чаще обнаруживается и у взрослого населения [4]. Вероятно, это может быть следствием качественного улучшения лабораторной диагностики. Наиболее часто вспышки РИ бывают обусловлены группой А, хотя, по имеющимся наблюдениям, зарегистрированы крупные вспышки заболеваемости, обусловленные ротавирусами группы В. Спорадические же случаи заболевания, как правило, вызываются ротавирусами группы С. Несмотря на высокую степень гомологичности ротавирусов, выделяемых у людей и животных, источником инфекции при РИ является только человек. Возможность передачи вируса от животных к человеку пока не доказана. Установлено, что переболевший человек способен выделять ротавирус с фекалиями в течение 30 и более дней после клинического выздоровления, причем этот период может значительно удлиняться, особенно у лиц с иммунодефицитами. Наиболее интенсивное выделение вируса регистрируется в острый период заболевания или в первую неделю после инфицирования. Таким образом, фекально-оральный путь представляет собой основной механизм распространения возбудителя, который может реализовываться всеми типичными для данного механизма путями (контактным, водным и пищевым). Для РИ типична сезонность заболеваемости, которая зависит от климатогеографических условий. В большинстве стран, в том числе и в Узбекистане подъем заболеваемости

отмечается осенью и весной, хотя спорадические случаи заболевания могут регистрироваться в течение всего года.

Ротавирус, попадая в кишечник, внедряется в клетки ворсинчатого эпителия преимущественно верхних отделов тонкой кишки, где происходит его репликация. По мере репликации вируса происходит повреждение и разрушение эпителиальных клеток с выделением вируса в просвет кишечника, что и обуславливает последующее поражение дистальных отделов тонкой кишки. Распространение инфекции вплоть до проксимального отдела тонкой кишки происходит в течение первых двух дней заболевания. Повреждение клеток ворсинчатого эпителия сопровождается нарушением пищеварительной и абсорбционной функций тонкой кишки. Диарейный синдром у больных при РИ обусловлен накоплением в просвете кишечника осмоларно-активных веществ. Хотя ротавирусы могут обнаруживаться в собственной пластинке и даже регионарных лиматических узлах, тем не менее данные, свидетельствующие об их способности реплицироваться в этих отделах, отсутствуют. Как правило, у больных без признаков иммунодефицита РИ развивается только в слизистой оболочке тонкой кишки.

Наиболее часто РИ регистрируется у детей в возрасте от 3 месяцев до 3 лет. Именно тогда наиболее высок риск тяжелого течения заболевания, сопровождающегося развитием дегидратации и требующего госпитализации. По современным представлениям, от 12 до 71% (среднее 34%) всех случаев госпитализации детей до 2 лет обусловлены именно РИ [8]. До 3-месячного возраста дети, как правило, не болеют РИ, что объясняется наличием у них трансплацентарных антител. У взрослых РИ в большинстве случаев протекает субклинически. Однако у отдельных контингентов взрослых больных, таких, как лица пожилого возраста, лица, имеющие признаки иммунодефицита, родители, ухаживающие за больными детьми, путешественники, заболевание имеет типичные проявления. Инкубационный период при РИ составляет от одного до трех дней. Обычно у взрослых РИ клинически манифестирует в форме гастроэнтерита или энтерита. Как и в случаях заболевания другими формами инфекционного гастроэнтерита, клиническая картина РИ лишена каких-либо характерных проявлений, что существенно затрудняет проведение дифференциального диагноза, особенно на ранних стадиях. Обычно заболевание начинается остро, с подъема температуры тела до фебрильных цифр, а в отдельных случаях и выше. При легком течении лихорадка нетипична, и у больных может отмечаться лишь субфебрильная температура. Температурная реакция обычно бывает непродолжительной (2-4 дня). Интоксикационный синдром носит неспецифический характер и характеризуется такими симптомами, как слабость, недомогание, утомляемость, озноб, головная боль, миалгии и др. В большинстве случаев развернутая клиническая картина заболевания выявляется уже в первые сутки. Признаки гастроэнтерита появляются у больных практически одновременно с интоксикационным синдромом и характеризуются урчанием и неприятными ощущениями (чувство дискомфорта) в области живота, болью в животе, снижением аппетита, тошнотой, повторной рвотой и частым жидким стулом. При РИ боль в животе не столь типична, как неприятные ощущения в животе (чувство дискомфорта), и регистрируется только в

30-40% случаев. Боль в животе чаще носит диффузный характер, но может локализоваться в эпигастральной области. Урчанию в животе часто сопутствуют болевые ощущения. Тошнота и рвота у больных с РИ, по данным разных авторов, наблюдаются в 68-85% случаев, что зависит от тяжести течения заболевания. Диарейный синдром носит более выраженный характер и выявляется у всех больных с клинически манифестными формами РИ с первого дня заболевания. Стул, как правило, бывает относительно обильным, водянистым, желтоватого цвета и зловонным без патологических примесей. Почти в половине случаев отмечается пенистость стула. Кратность дефекаций может быть различной - от 2-3 раз до 10-15 и даже более раз в сутки, что зависит от тяжести течения заболевания. Позывы к дефекации носят императивный характер. Диарейный синдром обычно бывает непродолжительным, нормализация стула в большинстве случаев наступает не позднее 5-6-го дня болезни. По многочисленным наблюдениям, у большинства взрослых пациентов прекращение диареи регистрируется к 3-му дню, а при легком течении - и ко 2-му дню заболевания. Хотя увеличение печени и селезенки для РИ не типично, тем не менее, в отдельных случаях, особенно у детей, эти признаки могут выявляться. Несмотря на то что тяжесть течения РИ определяется выраженностью интоксикационного синдрома и гастроэнтерита, следует помнить, что далеко не во всех случаях эти два синдрома комплекса бывают выражены в равной степени. Как и при других видах инфекционных гастроэнтеритов, у отдельных больных могут доминировать признаки либо интоксикации, либо гастроэнтерита.

В клинических исследованиях последних лет большое внимание уделяется респираторному синдрому как важному дифференциально-диагностическому признаку, выявляемому у больных РИ в остром периоде заболевания. Обычно больные жалуются на насморк, заложенность носа, першение в горле, сухой кашель, а при объективном обследовании выяв

ляются гиперемия и зернистость мягкого неба, передних дужек, язычка, задней стенки глотки. Катаральные явления бывают непродолжительными и полностью купируются через 3-4 дня. Поскольку вспышки РИ могут по времени совпадать с подъемом заболеваемости гриппом и другими острыми респираторно-вирусными инфекциями, врачи общей практики, не имея возможности провести адекватное лабораторное обследование больных, нередко ставят больным диагноз «грипп с кишечным синдромом», ошибочно полагая, что катаральные явления не типичны для РИ. Факторами риска тяжелого течения РИ являются сопутствующие соматические заболевания, микст-инфекция, дети моложе 1,5 лет и пожилой возраст. Осложнения для РИ не типичны. Имеются единичные наблюдения, свидетельствующие о возможном развитии энцефалопатии и вторичных бактериальных осложнений у детей.

Поскольку клиническая картина при вирусных ГЭ отличается неспецифичностью, диагноз должен подтверждаться лабораторными исследованиями. Принципы диагностики вирусных ГЭ разрабатываются с момента расшифровки их этиологической структуры. Поскольку открытие вирусов произошло благодаря внедрению метода электронной микроскопии, именно этот метод длительное время оставался основным, а в некоторых случаях и единственным способом верификации диагноза вирусных ГЭ. Однако высокая стоимость проведения анализа и его относительно невысокая чувствительность потребовали разработки новых, более доступных методов верификации диагноза. К сожалению, на сегодняшний день имеются реальные проблемы, связанные с верификацией вирусов у больных с ГЭ, поскольку единой «панели» какого-либо метода исследования на различные вирусы не существует. Наиболее подробно разработаны методы диагностики иммуноферментный анализ антигенов и полимеразная цепная реакция. Исследования последних лет свидетельствуют о том, что одним из наиболее перспективных методов диагностики вирусных ГЭ

является полимеразная цепная реакция (ПЦР), чувствительность и специфичность которой оцениваются исключительно высоко. В научных исследованиях эти методы используются достаточно широко, однако пока ни один из них не зарегистрирован в нашей стране.

Заключение. Накопленные к сегодняшнему дню данные наглядно свидетельствуют о существенном удельном весе вирусных ГЭ в патологии человека. К числу установленных возбудителей вирусных ГЭ относятся ротавирусы, астровирусы человека, кишечные аденовирусы и норовирусы, однако этот список далеко не полный. Даже применение современных молекулярно-генетических методов диагностики позволяет верифицировать диагноз только в половине регистрируемых случаев острых небактериальных ГЭ. Последнее может служить наглядным свидетельством недостаточности изученности этой группы инфекционных болезней. На основании вышеизложенного следует сделать вывод, что при любых вспышках ОКИ, особенно возникающих в детских организованных коллективах, пациентов необходимо обязательно обследовать на вирусную этиологию (включая весь спектр известных вирусов, а не только на ротавирусы), что позволит оптимизировать не только способы лечения больных, но и противоэпидемические мероприятия.

Литература

1. Горелов А.В., Воротынцева М.В., Милютин Л.Н. «Диагностика и лечение острых кишечных инфекций у детей» - М., 1998 г. 86 с.
2. Мусабаев И.К./Руководство по кишечным инфекциям». Ташкент. 1992 г.
3. Симованьян Э.М. и авторский коллектив «Инфекционные болезни у детей». Ростов 2002 г. Пособие
4. Васильев Б.Я., Васильева Р.И., Лобзин Ю.В. Острые кишечные заболевания. Ротавирусы и ротавирусная инфекция. - СПб.: Лань, 2000. - 272 с.
5. Гудков В.Г., Коржев М.О., Виринская А.С. и др. // Современные проблемы инфекционной патологии человека: М-лы II науч.-практ. конф. - Мн., 2001. - С. 217-222.
6. Клинико-лабораторная диагностика инфекционных болезней / Руководство для врачей. - СПб.: Фолиант, 2001. - С. 273-276.
7. Лагир Г.М., Горегляд Н.С., Булдык Е.А. Диагностика и лечение острых кишечных инфекций у детей в условиях поликлиники: Метод, рекомендации - Мн.: МГМИ, 2000. - 41 с.
8. Никовская М.И. Клиника и некоторые вопросы эпидемиологии ротавирусной инфекции у детей первого года жизни: Автореф. дис. канд. мед. наук. - М., 1991. - 21 с.
9. Солодовников Ю.П. и др. // Журнал микробиологии. - 2001. - № 5. - С. 115-117.
10. Учайкин В.Ф. Руководство по инфекционным болезням у детей. - М.: ГЭОТАР Медицина, 1998. - С. 454-462.
11. Учайкин В.Ф., Шамшева О.В. // Вакцинопрофилактика. Настоящее и будущее. - М., 2001. - С. 212—215.
12. Arden-Holmes S.L. et al. // Pediatric Infect. Dis. J. - 1999. - V. 18, N 7. - P. 614-619.
13. Chang E.J. et al. // Pediatric Infect. Dis. J. - 2002. - V.21 (2). - P. 97-102.
14. Dennehy P.H. // Pediatric Infect. Dis. J. - 2000. - V. 19 (Suppl. 10). - S. 103-105.
15. Parashar U.D., Bresee J.S., Gentsh J.R., Glass R.I. // Emerging Infect. Dis. - 1998.
16. Rotavirus Vaccines Trigger Diabetes, BBC. - 10. 08. 2000.
17. Yoshida A. et al. // Pediatric Infect. Dis. J. - 1995. - V. 14(10). - P. 914-916.