

**Р. Н. МАНКЕВИЧ, Н. В. ГАЛЬКЕВИЧ, Л. И. МАТУШ**

# **ВИРУСНЫЕ ДИАРЕИ У ДЕТЕЙ**

Минск БГМУ 2021

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
КАФЕДРА ДЕТСКИХ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

**Р. Н. МАНКЕВИЧ, Н. В. ГАЛЬКЕВИЧ, Л. И. МАТУШ**

# **ВИРУСНЫЕ ДИАРЕИ У ДЕТЕЙ**

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2021

УДК 616.34-008.314.4-022.6-053.2(075.8)  
ББК 55.141я73  
М23

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве учебно-методического пособия 18.11.2020 г., протокол № 13

Рецензенты: д-р мед. наук, проф. каф. инфекционных болезней и детских инфекций Белорусской медицинской академии последипломного образования А. А. Ключарёва; каф. пропедевтики детских болезней Белорусского государственного медицинского университета

**Манкевич, Р. Н.**

М23 Вирусные диареи у детей : учебно-методическое пособие / Р. Н. Манкевич, Н. В. Галькевич, Л. И. Матуш. – Минск : БГМУ, 2021. – 31 с.

ISBN 978-985-21-0839-3.

Отражены вопросы этиологии, эпидемиологии, клиники, лабораторной диагностики, терапии и профилактики вирусных диарей у детей.

Предназначено для студентов 5-го курса педиатрического факультета по учебной дисциплине «Детские инфекционные болезни».

УДК 616.34-008.314.4-022.6-053.2(075.8)  
ББК 55.141я73

**ISBN 978-985-21-0839-3**

© Манкевич Р. Н., Галькевич Н. В., Матуш Л. И., 2021  
© УО «Белорусский государственный медицинский университет», 2021

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ВД — вирусные диареи  
ЖКТ — желудочно-кишечный тракт  
ИФА — иммуноферментный анализ  
ОКИ — острые кишечные инфекции  
ПЦР — полимеразная цепная реакция  
РВИ — ротавирусная инфекция  
ЦНС — центральная нервная система

## МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

**Общее время занятия:** 6 ч.

Актуальность проблемы кишечных инфекций вирусной этиологии определяется их повсеместным распространением, высокой заболеваемостью и значительным социально-экономическим ущербом. Вирусы вызывают от 60 до 90 % верифицированных кишечных инфекций у детей раннего возраста. Основными возбудителями диарейных заболеваний у детей в Республике Беларусь являются ротавирусы, норовирусы и аденовирусы группы F.

Вирусные диареи, доминирующим синдромом которых является гастроэнтерит, характеризуются наличием интоксикации, нарушением водно-электролитного обмена и развитием обезвоживания организма. Чем меньше возраст ребенка, тем чаще развивается эксикоз. Все это диктует необходимость изучения этой проблемы будущими педиатрами.

**Цель занятия:** формирование у студентов академических, социально-личностных и профессиональных компетенций для оказания медицинской помощи пациентам с ВД с учетом особенностей клинического течения в зависимости от возраста ребенка.

**Задачи занятия.** Студент должен знать:

- современные данные об этиологии и эпидемиологии ВД;
- этиологию, патогенез ВД;
- основные клинические проявления вирусных гастроэнтеритов у детей и их особенности;
- клинические и эпидемиологические показания к госпитализации детей с ВД;
- лабораторную диагностику ВД;
- симптомы дегидратации (по рекомендациям ВОЗ) у детей разного возраста;
- принципы лечения пациентов с ВД: этиотропная терапия, патогенетическая терапия, симптоматическая терапия;
- принципы, способы и средства проведения регидратационной терапии.

Студент должен уметь:

- осуществлять системное клиническое обследование ребенка с вирусным гастроэнтеритом;
- определять показания к госпитализации ребенка с ВД;
- устанавливать предварительный (рабочий) диагноз;
- составлять план обследования ребенка;
- оценивать результаты лабораторного (общеклинического, серологического, биохимического, иммунологического и др.) и инструментально-приборного обследования (ультразвуковое, рентгенологическое, нейровизуализационное и др.);
- оценить степень дегидратации по клиническим проявлениям;
- правильно рассчитать объем жидкости, необходимый для регидратационной терапии;
- оформлять врачебную документацию у детей на этапах выявления ВД, лечения и организации диспансеризации;
- организовывать профилактические мероприятия в очаге инфекции.

Студент должен владеть:

- методами сбора эпидемиологического анамнеза с определением источника инфекции и путей передачи у пациента с ВД;
- методами оформления медицинской документации при инфекционной патологии у детей с заполнением медицинской карты пациента, экстренного извещения, журнала экстренных извещений и др.;
- методикой проведения оральной регидратации.

**Требования к исходному уровню знаний.** Необходимо повторить:

- из анатомии человека: анатомо-физиологические особенности ЖКТ у детей;
- микробиологии, вирусологии и иммунологии: характеристику вирусов, вызывающих диарею, основы формирования иммунитета;
- нормальной физиологии: основные функции энтероцитов, полостное и пристеночное пищеварение, секрецию и состав кишечного содержимого;
- патологической физиологии: механизмы развития осмотической и секреторной диарей;
- биологической химии: основные принципы биохимических методов диагностики;
- пропедевтики детских болезней: методы обследования и оценку клинико-лабораторных параметров.

**Контрольные вопросы из смежных дисциплин:**

1. Какие вирусы могут вызывать ОКИ?
2. Устойчивость диареогенных вирусов во внешней среде.
3. Каков состав кишечного секрета?
4. Что такое аденилатциклазная система клетки, каковы ее основные функции?
5. Сколько степеней дегидратации выделяют?

### **Контрольные вопросы по теме занятия:**

1. Каковы основные источники и пути передачи инфекции при ВД?
2. Каковы основные методы лабораторной диагностики ВД?
3. Основной патогенетический механизм развития ВД.
4. Каковы основные клинические проявления при РВИ?
5. Охарактеризуйте стул при РВИ.
6. Каковы основные клинические проявления при норовирусной инфекции?
7. Каковы основные клинические проявления при саповирусной инфекции?
8. Каковы основные клинические проявления при аденовирусном гастроэнтерите?
9. Каковы основные клинические проявления при астровирусной инфекции?
10. Каковы основные клинические проявления при энтеровирусном гастроэнтерите?
11. Диетотерапия при ВД.
12. Оральная и парентеральная регидратация, показания, методы проведения.
13. Каков механизм действия энтеросорбентов? Основные препараты.
14. Профилактика ВД.

### **ВВЕДЕНИЕ**

Острые диарейные заболевания входят в четверку главных причин смерти детей на планете. Спектр возбудителей ОКИ крайне разнообразен и включает бактерий, вирусы и простейших из различных таксономических групп. В первой половине прошлого столетия появились сведения о том, что вирусы являются причиной диареи у детей. Такие диареи стали называть «кишечным гриппом», «эпидемическим поносом», а в связи с тем, что чаще это заболевание возникало в зимнее время года, — «зимним поносом». В настоящее время отмечается отчетливая тенденция к изменению этиологической значимости различных патогенов, вызывающих ОКИ у детей. По данным международных исследований, от 50 до 80 % случаев ОКИ у детей обусловлено диареегенными вирусами, которые реплицируются в эпителиальных клетках ЖКТ и вызывают их деструкцию, приводящую к энтеритическим синдромам: диарее, рвоте, обезвоживанию. ВД могут возникать как единичные случаи, так и в виде эпидемических вспышек, в основном среди детей раннего возраста или в закрытых организованных коллективах.

## ЭТИОЛОГИЯ ВИРУСНЫХ ДИАРЕЙ

ВД в соответствии с МКБ-10 шифруются как A08 — *Вирусные и другие уточненные кишечные инфекции*.

Этиологические агенты ВД представлены в табл. 1.

Таблица 1

### Вирусы, вызывающие диарею

Вид генома	Семейство	Вирус
РНК	Reoviridae	Ротавирусы группы А
		Ротавирусы группы С
РНК	Birnaviridae	Пикобирнавирусы
	Coronaviridae	Коронавирусы
	Tobnaviridae	Торовирусы
РНК	Astroviridae	Астровирусы
	Caliciviridae	Норовирусы, саповирусы
	Picornaviridae	Энтеровирусы (ЕСНО, Коксаки А)
ДНК	Adenoviridae	Аденовирусы группы F типов 40, 41

На сегодня в Республике Беларусь основными диареегенными вирусами являются ротавирусы, норовирусы, аденовирусы группы F. Причиной вирусных гастроэнтеритов также могут быть вирусы гриппа, бокавирусы, орбивирусы, ортореовирусы, торовирусы, коронавирусы. У лиц со сниженным иммунитетом, при ВИЧ-инфекции ВД являются одним из типичных проявлений оппортунистических инфекций. Основными возбудителями диареи у этой группы пациентов являются цитомегаловирусы, которые обнаруживаются не только в тонкой, но и в толстой кишке. Энтеровирусы, несмотря на свое название, не являются истинно диареегенными, т. к. вызывают чаще поражение других органов и систем, чем ЖКТ.

## ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ВИРУСНЫХ ДИАРЕЙ

Эпидемиология ВД — распространенная острая патология кишечника людей всех возрастных групп (не только детей!). Несмотря на разнообразие их представителей, это всегда антропонозные инфекции.

РВИ обуславливает более трети всех случаев тяжелых форм диареи в мире, от 20 до 60 % госпитализаций по поводу ОКИ, при этом 95 % детей переносят заболевание в первые 5 лет жизни, причем наиболее часто и тяжело — дети до 1 года. В Республике Беларусь 52–56 % из всех ОКИ у детей приходится на РВИ. Вклад норовирусов в спорадическую заболеваемость ОКИ в нашей стране не изучен, но, по данным зарубежных исследователей, норовирусы занимают второе место в причинах вирусных гастроэнтеритов и уступают только ротавирусам.

Механизм передачи ВД — фекально-оральный, который реализуется водным, пищевым и контактно-бытовым путями. Резервуар и источник инфекции — человек, больной или носитель. С калом больные ВД выделяют вирусы в большом количестве с первых дней болезни до 7–8-го дня, реже до 2–3-й недели. Так, для заражения РВИ инфицирующая доза составляет около  $4,6 \cdot 10^3$  вирусных частиц, но при этом уровень экскреции очень высок —  $10^{10}$  вирусных частиц в 1 г фекалий. А астровирусы обладают низкой патогенностью, поскольку, несмотря на инфицирование, клинические признаки заболевания регистрируются у незначительного числа лиц, тогда как антительный ответ на инфицирование выявляется достаточно часто.

Нередко заражение происходит при употреблении инфицированной воды и пищи, что может стать причиной вспышки ВД. Особенно часто вспышки отмечаются в детских садах, школах, больницах и домах престарелых.

Заражение адено- и энтеровирусами происходит также и воздушно-капельным путем. Многими исследователями не исключается возможность воздушно-капельного пути инфицирования и ротавирусами. А в развитии астровирусной инфекции, особенно при пищевом пути инфицирования, большая роль принадлежит устрицам.

Гастроэнтериты, вызванные вирусами, наблюдаются во всех возрастных группах, однако наиболее часто ими болеют дети до 7 лет (причем наиболее часто заболевание регистрируется у детей до 1 года) и пожилые люди.

Чтобы понять патогенез ВД, необходимо помнить о *физиологии водного обмена*.

Ежедневно с пищей ребенок употребляет от 110 до 140 мл/кг воды. Объем эндогенной жидкости, поступающей в полость кишечника в составе пищеварительных секретов, достигает в среднем 70–75 мл/кг (слюна, желудочный сок, желчь, панкреатический и кишечный соки). Из общего количества жидкости лишь около 2 % выделяется в составе кала, остальная вода всасывается в кишечнике. Большая часть жидкости всасывается в тонкой кишке. Из оставшейся жидкости в толстой кишке всасывается еще около 90 % и лишь 20–50 мл теряется с калом. Даже при незначительном увеличении количества жидкости в кале он становится неоформленным (жидким).

## ПАТОГЕНЕЗ ВИРУСНЫХ ДИАРЕЙ

Характер диареи одинаков для всех энтеротропных вирусов (рис.). Поскольку основным местом действия вирусов является тонкая кишка, диарея носит водянистый характер.

Развитие диареи связано с нарушением процессов пристеночного пищеварения или с транзиторной ферментативной недостаточностью (уменьшение количества дисахаридаз, особенно лактазы). Это приводит к накоплению большого количества недорасщепленных средне- и низко-

молекулярных веществ (в первую очередь, дисахаридов), которые не способны абсорбироваться стенкой кишки, приводя к нарушению реабсорбции электролитов и воды. Поступая в толстую кишку, углеводы становятся субстратами для ферментации кишечной микробиотой с образованием большого количества органических кислот, водорода, углекислого газа, воды. Результатом являются повышенное газообразование в кишечнике и снижение pH кишечного содержимого.



Рис. Схема патогенеза вирусных диарей

Выраженное поражение ворсинок при рота-, астро-, калицивирусной инфекции сопровождается развитием вторичной дисахаридазной (чаще лактазной) недостаточности.

## КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Клинические проявления при диареегенных инфекциях протекают преимущественно в виде гастроэнтерита или энтерита. В зависимости от того, какой отдел ЖКТ поражен, топический диагноз может быть:

1. Гастрит — поражение слизистой желудка, сопровождается болями и ощущением тяжести в эпигастриальной области, тошнотой и повторной рвотой на фоне умеренной лихорадки и интоксикации. Возможно кратковременное разжижение стула со зловонным запахом. В копрограмме —

большое количество соединительной ткани, грубой растительной клетчатки и поперечно-исчерченных мышечных волокон.

2. Энтерит — поражение тонкого отдела кишечника, проявляется нелокализованными (или вокруг пупка), постоянными или периодически повторяющимися, самостоятельными или при пальпации болями в животе, явлениями метеоризма; жидким обильным, водянистым, нередко пенистым стулом с непереваренными комочками пищи, желтого или желто-зеленоватого цвета с резким кислым запахом и небольшим количеством прозрачной слизи (в виде комочков или хлопьев). В копрограмме — большое количество жирных кислот, зерен крахмала (вне- и внутриклеточного), мышечных волокон и мыла (соли жирных кислот).

3. Гастроэнтерит — сочетание гастрита с энтеритом, наиболее часто встречающееся при ОКИ вирусной этиологии.

Характерно появление общих симптомов: повышение температуры, озноб, спазмы и боль в области живота, тошнота, рвота, общая слабость, недомогание, снижение аппетита. Язык с умеренным налетом, суховат. У части детей с ВД в первые дни заболевания могут отмечаться респираторные симптомы (гиперемия слизистой оболочки твердого и мягкого неба, небных дужек, миндалин, ринит, незначительный суховатый кашель).

Наиболее характерным признаком ВД является энтеритный стул. Частота дефекаций до 10–15 раз в сутки, испражнения обильные, водянистые, желтого или желто-зеленоватого цвета, пенистые, с резким неприятным (нередко кислым) запахом. Примесей слизи и крови в кале нет. Стул может содержать непереваренную клетчатку, зерна крахмала, неизмененные мышечные волокна. Пальпация живота обнаруживает урчание. Вследствие быстрой потери воды и электролитов у детей, особенно первого года жизни, часто развивается дегидратация (изотоническая или гипертоническая), которая и определяет тяжесть состояния пациента.

Заболевание протекает циклично. Инкубационный период при ВД длится от 15 часов до 3 суток, при РВИ может затягиваться до 7 дней. Повышение температуры тела и симптомы интоксикации отмечаются в течение первых 2–3 дней. Длительность диареи обычно не превышает 3–6 дней. Общая продолжительность болезни — около 7–10 дней. В тяжелых случаях возможно и более длительное течение.

Тяжесть течения острого гастроэнтерита можно оценивать по модифицированной шкале Vesikari, где легкая степень тяжести заболевания соответствует 0–8 баллам, средняя степень тяжести — 9–11 баллам; более 11 баллов — тяжелая степень тяжести острого гастроэнтерита (прил. 1).

Осложнения делятся на специфические и неспецифические. К специфическим относятся синдром дегидратации (прил. 2) и гиповолемический шок. Неспецифические осложнения обычно вызваны развитием интеркуррентных заболеваний (пневмония, отит, цистит) и поражением сердечно-сосудистой системы (кардиомиопатия).

## ДИАГНОСТИКА ВИРУСНЫХ ДИАРЕЙ

Диагностика ВД проводится путем сбора анамнеза, клинического осмотра, дополнительных методов обследования и направлена на определение нозологии, ведущего в клинике синдрома и клинической формы, тяжести состояния и показаний к лечению. Лабораторная диагностика ВД проводится с использованием иммуноферментного метода (ИФА), молекулярно-генетических методов диагностики (ПЦР), иммунохроматографических тестов. Материалом для исследований служат фекалии. К экспресс-методам, направленным на выявление генетического материала вирусов в фекалиях, относятся иммунохроматографический метод, реакция иммунофлюоресценции, реакция латекс-агглютинации.

Изменения периферической крови непостоянны. В начале заболевания возможен умеренный лейкоцитоз с нейтрофилезом, на высоте клинических проявлений чаще встречается лейкопения с лимфоцитозом, СОЭ обычно не повышается.

В биохимическом анализе крови значение имеют определение уровня мочевины и креатинина для контроля функции почек, а также уровня электролитов (натрия, калия, хлора) для уточнения вида дегидратации и адекватной ее коррекции.

Копрологическое исследование проводится с обязательным определением рН кала. Диагностически значимыми являются снижение рН кала менее 5,5, увеличение крахмала, клетчатки.

При формулировке диагноза указывают нозологию, клиническую форму, степень тяжести, характер течения, в осложнениях — степень эксикоза.

**Прогноз ВД** при своевременно оказанной медицинской помощи благоприятный. Летальные исходы возможны лишь у детей первого года жизни в результате тяжелой дегидратации с сердечно-сосудистой и почечной недостаточностью.

В то же время имеются некоторые особенности течения инфекции в зависимости от конкретного вируса.

## РОТАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Возбудителем ротавирусного гастроэнтерита является вирус, входящий в обширный род *Rotavirus* семейства *Reoviridae*. Для ротавирусов характерны антигенное разнообразие и высокий уровень генетической изменчивости. С учетом группспецифических антигенов все ротавирусы делятся на 7 групп: А, В, С, D, Е, F, G, которые объединяют большое число серотипов. Большинство ротавирусов человека и животных относится к группе А. Групповые и подгрупповые свойства ротавирусов определяются основным компонентом внутреннего капсида — VP6. Белки наружного

капсида VP4 и VP7 определяют процесс проникновения вируса в клетку, а также клеточный тропизм и вирулентность ротавирусов. Они же определяют P- и G-серотип каждого штамма. Секреторные копроантитела IgA к этим антигенам имеют основное протективное значение. К настоящему времени известно не менее 37 P- и 27 G-серотипов ротавируса группы А, патогенных для человека, которые в циркулирующих штаммах встречаются в самых различных сочетаниях. Согласно данным зарубежных эпидемиологических исследований, наиболее распространенными комбинациями многие годы являются G1P[8], G2P[4], G3P[8], G4P[8] генотипы ротавируса. В Беларуси циркулирует 13 генотипов: G3P[8] (52,5 %), G2P[4] (16,8 %), G4P[8] (7,1 %), G9P[8] (6,7 %), G1P[8] (6,2 %), G3P[9] (2,9 %), G3P[4] (1,3 %), G12P[6] (0,8 %), G4P[6] (0,4 %), G4P[4] (0,4 %), G2P[8] (0,4 %), G9P[4] (0,4 %), G6P[9] (0,4 %) (Е. О. Самойлович и др., 2018). Такая гетерогенность вирусов объясняет повторные заболевания РВИ. Вероятность повторного заражения у детей на первом году жизни составляет 30 %. К двум годам почти 70 % детей заболеют дважды, 40 % — трижды, а 20 % детей — 4 раза. Тем не менее те, кто уже перенес болезнь, последующие заражения перенесут легче.

Ротавирус чрезвычайно устойчив в окружающей среде: выдерживает замораживание, в том числе неоднократное, устойчив к действию дезинфектантов на основе перекиси водорода (выживаемость на объектах внешней среды от 10 до 30 дней), выживает в хлорированной водопроводной воде до 60 дней, переносит высокие температуры (при 80 °С — инактивация вируса через 10 минут, убивает его только кипячение).

Ребенок старше 5 лет может не иметь явных симптомов заболевания после контакта с носителем вируса, но он сам становится вирусовыделителем и может заразить остальных членов семьи, в том числе и младших детей. 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. Грудные дети чаще заражаются от уже инфицированных матерей, причем возможно заражение даже у детей, находящихся на грудном вскармливании.

Особенностью эпидемического процесса при РВИ является достаточно четко выраженная зимне-весенняя сезонность, хотя спорадические случаи регистрируются в течение года. Установлено, что при температуре воздуха 5 °С регистрируются лишь единичные случаи заболевания РВИ, если же она опускается ниже 0 °С, то заболеваемость достигает своего максимума.

Данные последних лет показывают, что в патогенезе ротавирусной диареи выделяют несколько фаз. *Энтеротоксигенная* фаза характеризуется кишечной секрецией, стимулированной внутри- или внеклеточным действием неструктурного пептида NSP4, проявляющим себя подобно энтеротоксину бактерий, при этом NSP3 влияет на репродукцию вируса, а NSP1 —

на синтез интерферонрегулирующих факторов. *Энтеронейрогенная* фаза развивается в результате ишемии ворсинок и активации нервной системы кишечника, продукции вазоактивного агента (NO) с каскадом сосудистых нарушений, которые приводят к продукции простагландинов PgE<sub>2</sub> и цГМФ-зависимой секреции анионов через рецепторы нервной системы кишечника. В *осмотическую* фазу наблюдается вторичная мальабсорбция в результате деструкции энтероцитов.

Инкубационный период РВИ составляет от 12 часов до 3–5 дней (чаще 1–2 дня). Клинические проявления РВИ включают триаду симптомов: повышенную температуру тела, рвоту и понос — DFV-синдром (от англ. diarrhea – fever – vomiting). Заболевание в большинстве случаев характеризуется острым началом, развитием интоксикационного синдрома, симптомами поражения верхних отделов ЖКТ и умеренными катаральными явлениями со стороны верхних дыхательных путей (у 60–70 %), которые могут предшествовать дисфункции кишечника. Синдром интоксикации характеризуется ухудшением самочувствия, изменением настроения, вялостью, снижением аппетита, развитием бледности кожных покровов, появлением «мраморного» рисунка кожи у детей первого года жизни, приглушением сердечных тонов, систолическим шумом в сердце. Температура тела у детей не повышается более 38 °С, реже колеблется от 38,2 до 39,8 °С. Заболевание часто начинается со рвоты, которая бывает повторной и многократной (85–94 % пациентов), хотя длительность ее у большинства пациентов не превышает 3 дней. Диарея является основным симптомом заболевания, при этом у половины детей частота стула составляет 5–10 и более раз в сутки. С первого дня стул энтеритический — обильный, водянистый, пенистый, слабоокрашенный, без видимых патологических примесей или с небольшим количеством прозрачной слизи. Иногда отмечается характерный кислый запах испражнений. У пациентов с легким течением заболевания стул может быть кашицеобразным. Диарея сопровождается метеоризмом, особенно у детей первого года жизни. Боль в животе носит разлитой характер или локализуется в верхней половине живота, иногда проявляется схваткообразными приступами. Частота стула в среднем не превышает 4–5 раз в сутки, но у детей младшего возраста может достигать 15–20 раз, что приводит к быстрому обезвоживанию организма. У 10 % пациентов рвота и диарея появляются на 2–3-й день заболевания. Катаральные явления выражены незначительно или умеренно.

Одной из особенностей РВИ у *детей раннего возраста* является развитие вторичного ацетонемического синдрома, который представляет совокупность симптомов, обусловленных повышенным содержанием в крови кетоновых тел: ацетона, ацетоуксусной кислоты и β-оксимасляной кислоты — продуктов неполного окисления жирных кислот, образующихся при распаде кетогенных аминокислот. Также в развитии ацетонемического со-

стояния играют роль рвота и голодание у детей раннего возраста, что ведет к активации липолиза, повышению в крови уровня свободных жирных кислот с последующей их метаболизацией в ацетил-коэнзим А в цикле Кребса. Из-за развившегося кетоацидоза наблюдается токсическое действие недоокисленных продуктов метаболизма на ЦНС, что проявляется вегетативными реакциями (потливость, тахикардия, тахипноэ, лихорадка), иногда судорогами и менингизмом. При голодании гипогликемия усиливает негативное действие на ЦНС. Клиническая симптоматика ацетонемического синдрома включает многократную или неукротимую рвоту в течение 1–5 дней. Попытка накормить или напоить ребенка провоцирует рвоту. В моче, рвотных массах, выдыхаемом воздухе, крови определяется повышенная концентрация ацетона и других кетоновых тел. На фоне симптомов дегидратации I–II степени, лихорадки проявляются симптомы интоксикации — бледность с характерным румянцем, гиподинамия, мышечная гипотония. Беспокойство и возбуждение в начале заболевания сменяются вялостью, слабостью, сонливостью.

В патогенезе заболевания, по-видимому, определенное значение имеет вирусемия, поскольку возможно поражение других органов и систем (печени, сердца, ЦНС и кровеносной системы). У детей раннего возраста в острый период РВИ на фоне фебрильной температуры тела возможно развитие судорожного синдрома, в генезе которого немаловажную роль играют метаболические и электролитные нарушения, развивающиеся при выраженном обезвоживании. Имеются описания развития менингита при РВИ с обнаружением в ликворе РНК ротавируса методом ПЦР.

У подростков с тяжелым течением заболевания, как правило, возникают обмороки и коллапсы из-за выраженных расстройств гемодинамики, в генезе которых наряду с токсическими воздействиями существенное значение имеет гиповолемия. Потери жидкости и электролитов вследствие рвоты и диареи могут быть значительными и приводят к развитию дегидратации.

Исход РВИ в большинстве случаев благоприятный. Заболевание заканчивается выздоровлением за 5–12 дней. Летальный исход при РВИ может наступить из-за развития гиповолемического шока, чаще при поздно начатой или неадекватно проводимой терапии. В то же время только у 40–45 % детей наступает полное выздоровление. В остальных случаях отмечаются последствия в виде вирусоносительства, функциональных нарушений ЖКТ, синдрома раздраженной кишки, дисбиоза кишечника, ферментопатий (вторичная дисахаридазная недостаточность, синдром целиакии и др.), что нередко требует длительной диетотерапии, проведения коррекции дисбиоза кишечника.

## НОРОВИРУСНАЯ И САПОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИИ

Использование молекулярных технологий для характеристики семейства калицивирид привело к идентификации четырех отличных родов калицивирусов. Энтеропатогенные калицивирусы гастроэнтерита человека относятся к 2 родам: норовирусы (до 2003 г. Норфолк-подобные вирусы) и саповирусы (до 2003 г. Саппоро-подобные вирусы). Различают несколько генетических групп норовирусов (GI, GII, GIII, GIV и GV), которые подразделяются на разные кластеры или генотипы, серотипы, штаммы и изоляты. Большинство патогенных для человека норовирусов относятся к геногруппе GI (вирус Норфолк, вирус Пустыни Шилд и вирус Саутхэмптон) и GII (вирус Бристоль, вирус Лордсдейл, вирус Торонто, вирус Мексико, вирус Гавайи и вирус Снежных гор). Норовирусы группы II, генотип 4 (GII4), являются, по данным зарубежных исследований, причиной до 90 % вспышек ОКИ.

Норовирус устойчив в хлорированной воде, при замораживании и нагревании до 60 °С. Норовирусы поражают пациентов всех возрастов, в отличие от других кишечных вирусов (ротавирусов, астровирусов, аденовирусов и саповирусов), которые вызывают гастроэнтерит преимущественно у детей. Это отличие позволяет предполагать, что иммунитет не является длительным или иммунитет против одних штаммов не защищает от вирусов другого типа, что приводит к повторным случаям заболевания.

Норовирусы, так же как и ротавирусы, имеют зимнюю сезонность, но в отличие от ротавирусов пик приходится на декабрь. Подъем инфекции, вызванной саповирусами, отмечается в марте-мае. Часто отмечается вспышечная заболеваемость в ограниченных коллективах — в армии, среди туристов на кораблях, у любителей напитков со льдом и пользователей пляжными душами.

Патогенез норовирусной инфекции изучен недостаточно. Достоверно не установлено место репликации норовирусов в клетках кишечника. В то же время вирус экскретируется с испражнениями и обнаруживается в рвотных массах.

Инкубационный период при норовирусной и саповирусной инфекции составляет от 24 до 48 часов. Ведущим симптомом при норовирусной инфекции является рвота, в то же время диарейный синдром менее выражен. Нередко норовирусная инфекция протекает в форме острого гастрита. Характерно острое начало заболевания — повышение температуры в течение 6–8 часов до 38,3–38,8 °С, появляются озноб, ломота в теле, миалгия, головокружение, головная боль. На высоте интоксикации у детей обычно развиваются тошнота и многократная рвота, взрослые чаще страдают диареей. Наиболее типичен водянистый пенистый стул желтого или желто-зеленого цвета. У пациентов с легким течением стул может быть кашицеоб-

разным. Боль в животе локализуется преимущественно в верхней половине живота или является диффузной, может быть разной интенсивности. Выражено усиление перистальтики с активным урчанием в животе. Основные симптомы развиваются в течение 1–2 дней и могут сохраняться 1–10 дней.

Клинические проявления отличаются у разных групп калицивирусов. Норовирусы вызывают более тяжелое течение заболевания, чем саповирусы, но болезнь протекает в более легкой форме, чем РВИ.

Саповирусная инфекция характеризуется клиникой легкой диареи, рвота отмечается в среднем 1–2 раза в сутки и сохраняется в течение суток. Диарея длится до 2 суток при норовирусной и до 3 суток при саповирусной инфекции.

После выздоровления выделение вируса продолжается более 2 недель, как и при РВИ.

## **АСТРОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ**

Астровирусная инфекция — острое инфекционное антропонозное заболевание с фекально-оральным механизмом передачи, вызываемое астровирусами, характеризующееся развитием синдрома гастроэнтерита и большим числом бессимптомных форм.

Изучение роли астровирусов в развитии острых небактериальных гастроэнтеритов началось в 1975 г., когда при использовании метода электронной микроскопии их впервые удалось обнаружить в стуле детей с диареями.

Астровирусы, вызывающие острый гастроэнтерит у человека, относятся к семейству *Astroviridae*, роду *Astrovirus*.

Астровирусы — это мелкие (диаметр вирусных частиц ~ 30 нм) РНК-содержащие вирусы. В настоящее время идентифицировано 8 серотипов астровирусов, патогенных для человека. Особую значимость представляют 1–5-й серотипы, большинство случаев заболевания связаны с HАstV-1. Эти вирусы, наравне с калицивирусами и некоторыми другими, относятся к группе так называемых «маленьких шарообразных структурированных вирусов» (SRSVs), которые, из-за их явно структурированной поверхности, отличны от группы «маленьких шарообразных вирусов» (SRV), имеющих гладкую неструктурированную поверхность. В группу SRV также входят среди прочих парвовирусы и пикорнавирусы.

Астровирусы высокоустойчивы в окружающей среде. Поскольку вирусы не содержат в составе капсида липиды, они устойчивы к действию эфира и детергентов (антисептики, кислоты, растворители жиров). Хорошо сохраняются при замораживании при –25 °С, выдерживают нагревание до 56 °С.

Сезонность для астровирусных гастроэнтеритов не характерна. Хотя подъем заболеваемости отмечается в зимнее время с наибольшим вовлечением в эпидемический процесс детей от 2 до 4 лет.

Механизм развития диареи при поражении астровирусами изучен недостаточно. Согласно современным данным, вирус поражает главным образом эпителий тощей и подвздошной кишок. Предполагается, что вирус способен активировать аденилатциклазу и вызывать развитие диарейного синдрома. При этом также имеет место повреждение щеточной каемки энтероцитов, что приводит к развитию дисахаридазной недостаточности и накоплению избыточного количества негидролизированных углеводов в просвете кишки с последующим развитием осмотической диареи.

После перенесенной астровирусной инфекции формируется нестойкий (на несколько месяцев) видоспецифический иммунитет, поэтому возможны повторные заболевания.

Для астровирусной кишечной инфекции характерен короткий инкубационный период (1–2 дня) и быстрое обратное развитие симптомов заболевания (2–3 дня).

Достаточно часто, даже при установленном инфицировании и обнаружении астровирусов в стуле, у детей отсутствуют клинические признаки заболевания, что свидетельствует о превалировании бессимптомных форм инфекции. У заболевших отмечаются умеренная рвота, нетяжелая водянистая диарея, повышение температуры, боли в животе. Обычно заболевание самоликвидируется в течение 2 дней.

Астровирусному гастроэнтериту свойственны два варианта начала болезни: острый (около 90 % пациентов), когда все основные симптомы появляются в 1-е сутки болезни, и подострый (10 %), когда к 1–2 симптомам (чаще боли в животе и рвота) на 2-й день болезни присоединяются диарея, лихорадка, слабость.

После клинического выздоровления вирусывыделение продолжается до 2 недель. В последние годы все чаще стали обращать внимание на возрастающее значение астровирусов в развитии диарей у лиц с иммунодефицитами, включая ВИЧ-инфекцию, а также при нозокомиальных инфекциях.

## **АДЕНОВИРУСНЫЙ ГАСТРОЭНТЕРИТ**

Диареегенные аденовирусы серотипов 40 и 41, входящие в группу F семейства Adenoviridae, впервые были идентифицированы в 1975 г. Удельный вес аденовирусных кишечных инфекций в общей структуре вирусных ОКИ колеблется от 1–2 % до 22–38 % в разных регионах.

Аденовирусы типов 40 и 41 обладают уникальной устойчивостью к кислотам, протеазам и солям желчных кислот. В то же время «респираторные» аденовирусы при воздействии данных веществ теряют способность к взаимодействию с липидами мембран энтероцитов. Кроме того, «кишечные» аденовирусы обладают тропизмом к сфинголипидам мембран.

Поэтому «респираторные» аденовирусы не вызывают диарейного синдрома, а «кишечные» аденовирусы не вызывают классической картины, характерной для аденовирусной инфекции.

Аденовирусы устойчивы к воздействиям внешней среды: при температуре 36–37 °С сохраняют активность в течение 7 дней, при 22–23 °С — 14 дней, при 4 °С — до 70 дней; устойчивы к эфиру, инактивируются при нагревании до 56 °С в течение 30 минут, 1%-ный раствор хлорамина и 3%-ный — перекиси водорода инактивируют вирус в течение 15–30 мин.

Аденовирусы могут передаваться при контакте с инфицированным человеком или через вирусные частицы, оставленные на таких предметах, как полотенца и ручки кранов. Вирус может передаваться через воду в недостаточно хлорированных бассейнах. Реконвалесцент выделяет вирус до 50 дней и более.

Для аденовирусов не характерен сезонный подъем заболеваемости. Чаще болеют дети от 6 месяцев до 2 лет. Особенно высока заболеваемость во вновь сформированных детских коллективах.

Инкубационный период составляет от 8 до 10 дней, что на 1–3 дня дольше, чем у ротавирусов. Клиническая картина энтеропатогенных аденовирусов характеризуется сочетанием гастроинтестинальных нарушений и интоксикационного синдрома. В большинстве случаев регистрируется подострое начало заболевания. У большинства детей в первые дни болезни отмечаются симптомы интоксикации, длительность которых не превышает 3 дней. Лихорадка имеет субфебрильный характер и сохраняется до 3 дней. Заболевание часто начинается со рвоты. Через 2–3 дня появляется жидкий водянистый или жидкий каловый стул без патологических примесей. По тяжести аденовирусный гастроэнтерит протекает легче, чем ротавирусный, но тяжелее, чем при других энтеропатогенных вирусах. Особенностью аденовирусов 40-го и 41-го типов является отсутствие выраженных симптомов назофарингита и кератоконъюнктивита (из назофарингеальных секретов аденовирусы 40-го, 41-го типов не выделялись), а также длительное бессимптомное выделение вируса до появления симптомов гастроэнтерита. Некоторые исследователи отмечают возможность волнообразного течения аденовирусной инфекции — повторение симптомов (лихорадки, гастроэнтерита) через несколько дней.

Подтверждение аденовирусной этиологии гастроэнтерита возможно при проведении ПЦР и при использовании ИФА с диагностикумами аденовирусов 40 и 41. Выделение аденовируса из фекалий без типирования не является эпидемиологически значимым, так как неэнтеропатогенными аденовирусами могут быть контаминированы испражнения пациента.

Анализируя клиническую картину ВД, можно выделить несколько отличий в течении заболеваний в зависимости от вида вируса (табл. 2).

## Характеристика симптомокомплекса вирусных диарей

Симптомокомплекс ВД	Возбудитель
Тяжесть течения	Ротавирус > норовирус > аденовирус > саповирус > астровирус
Тяжесть диареи	Ротавирус > аденовирус > саповирус > норовирус > астровирус
Выраженность рвоты	Ротавирус < норовирус; астровирус = саповирус = аденовирус
Высокая лихорадка	Ротавирус
Двухволновая лихорадка	Аденовирус

## ЭНТЕРОВИРУСНЫЙ ГАСТРОЭНТЕРИТ

Энтеровирусы — распространенная группа неполиомиелитных вирусов групп А, В, С, Д, Е (включающая в себя различные серогруппы — Коксаки А, Коксаки В, ЕСНО, неклассифицированные энтеровирусы человека типов 68–71). В этиологии гастроэнтеритов имеют значение энтеровирусы 68–71-го типов, вирусы ЕСНО 5, 6, 7, 9, 11, 17, 18, 19, 30 и Коксаки А8, В1, 2, 5, но другие энтеровирусы также могут вызывать кишечную дисфункцию.

Вирусы устойчивы к 70%-ному спирту, замораживанию. Нагревание выше 50 °С, высушивание, ультрафиолет, обработка 0,3–0,5%-ными хлорсодержащими препаратами приводит к быстрой инактивации энтеровирусов.

Механизм передачи — фекально-оральный, пути передачи — водный (чаще), пищевой, бытовой. Основным источником инфекции — больной человек и реконвалесцент, так как вирусовыделение может продолжаться в течение нескольких месяцев. Вирус выделяется из слизи верхних дыхательных путей, может передаваться через грязные руки, предметы быта. Восприимчивость детей высокая, наиболее часто болеют дети от 3 до 10 лет.

Наиболее высокая заболеваемость энтеровирусами характерна для летнего сезона.

Патогенез заболевания отличается тем, что один и тот же вирус может вызвать разную клиническую картину заболевания. Репликация вируса происходит в эпителиальных клетках и лимфоидных образованиях верхних дыхательных путей и кишечника с развитием местных воспалительных изменений. Затем энтеровирусы разносятся гематогенно по другим органам, обуславливая многообразие клинических проявлений.

Инкубационный период составляет от 2 до 10 дней (чаще 2–4 дня). Начало заболевания острое, связано с повышением температуры до фебрильных цифр, отмечаются головная боль, головокружение, слабость. Симптомы интоксикации также включают снижение аппетита, нарушение сна. На этом фоне развивается многократная рвота. Для диарейного синдрома характерен пенистый жидкий или кашицеобразный зеленоватый

стул, иногда с небольшим количеством светлой слизи, но без патологических примесей, 3–5 раз в сутки, приступообразные боли в животе, чаще в правой подвздошной области. Длительность диарейного синдрома от 2 дней до 2 недель. Часто явления гастроэнтерита сочетаются с другими клиническими симптомами (герпангина, экзантема, катаральные явления, гепатолиенальный синдром). Могут наблюдаться явления мезаденита с симптомами раздражения брюшины.

Для диагностики энтеровирусного гастроэнтерита используются обнаружение антигена в фекалиях методом ИФА, обнаружение антител IgM в крови методом ИФА, ПЦР (обнаружение РНК в плазме). Специфические антитела появляются в крови пациента к концу второй – началу третьей недели. Обнаружение антигена энтеровируса в кале (у детей старше 2 лет) без подтверждения другими методами не может являться достоверным для установления этиологии диареи, так как широко распространено носительство энтеровирусов у человека.

**Дифференциальная диагностика ВД** приведена в прил. 3.

## **ЛЕЧЕНИЕ ВИРУСНЫХ ДИАРЕЙ**

Лечение пациентов с ВД может проводиться как в амбулаторных условиях, так и в стационаре.

Клиническими показаниями для госпитализации являются:

- 1) тяжелые клинические формы ВД;
- 2) пациенты с сопутствующими хроническими заболеваниями, которые могут осложнить течение ВД;
- 3) дети в возрасте до 1 года при любой тяжести ВД.

Эпидемиологическими показаниями для госпитализации являются:

- 1) нахождение в домах-интернатах и иных стационарных учреждениях социального обслуживания;
- 2) нахождение в больничных организациях здравоохранения неинфекционного профиля (в пределах максимального инкубационного периода с момента заболевания ОКИ);
- 3) дети, находящиеся в учреждениях с круглосуточным режимом пребывания;
- 4) пациенты из эпидемических очагов ОКИ: при отсутствии условий для обеспечения санитарно-противоэпидемического режима; при угрозе возникновения и (или) распространения заболеваний ОКИ.

Этиотропное лечение ВД не разработано, назначение антибактериальных лекарственных средств при ВД не показано.

Основные лечебные мероприятия строятся на принципах патогенетической терапии и включают:

- 1) диетотерапию;

- 2) регидратационную терапию;
- 3) энтеросорбенты;
- 4) пробиотики.

Ключевое место в программе лечения ОКИ, в том числе и ВД, занимает **диетотерапия**, которая выступает одновременно как самостоятельный вид терапии и является частью патогенетической терапии на всех этапах болезни. Основным принцип — раннее возвращение к нормальному рациону, отказ от водно-чайных пауз и голода. Грудные младенцы и дети должны продолжать получать пищу даже во время фазы регидратации.

К настоящему времени сформулированы и общепризнаны основные принципы питания при кишечных инфекциях в раннем детском возрасте:

– дети, находящиеся на естественном вскармливании, должны продолжать получать грудное молоко;

– питание детей до 1 года при отсутствии оптимального естественного вскармливания следует проводить с использованием детских молочных смесей. Установлен четкий положительный эффект использования адаптированных смесей с пробиотическими добавками, которые благотворно влияют на функциональное состояние и микробиоценоз кишечника, снижают риск наслоения вторичной вирусно-бактериальной инфекции и повышают резистентность организма к различным внешним факторам;

– патогенетически обоснованным видом лечебного питания является использование безлактозных или низколактозных смесей, доказавших свою эффективность в комплексном лечении водянистого типа диарей;

– учитывая высокую частоту развития реактивных изменений поджелудочной железы при ОКИ, в терапии детей до 1 года при тяжелом течении заболевания целесообразно использование смесей на основе гидролизатов или продуктов энтерального питания.

Детям старше года при тяжелых формах ОКИ могут быть рекомендованы продукты лечебного энтерального клинического питания.

Во всех остальных случаях набор продуктов по составу и количеству пищевых веществ должен соответствовать ферментативным возможностям патологически измененной тонкой кишки. В острый период диареи используется механически протертая пища с исключением пищевых продуктов, усиливающих моторно-эвакуаторную и секреторную функции кишечника. Следует избегать консервированных фруктовых соков — они гиперосмолярны и могут усилить диарею.

Одним из современных подходов к питанию при ОКИ у детей, активно внедряемым в клиническую практику, является ступенчатая диетотерапия, подразумевающая этапность организации нутритивной поддержки в зависимости от возраста, стадии заболевания и формы тяжести. В остром периоде гастроэнтерита рекомендуется уменьшать суточный объем пищи на  $1/2-1/3$ .

Возможно увеличение кратности кормлений до 8–10 раз в сутки для грудных детей и до 5–6 раз — для старших детей, особенно при позывах на рвоту.

В острой фазе ВД патогенетически обосновано назначение **оральной регидратационной терапии**. Активное использование с первых часов появления симптомов кишечной дисфункции глюкозо-солевых растворов, рекомендованных ВОЗ для профилактики и лечения обезвоживания организма, способствует значительному снижению смертности и частоты осложнений, связанных с диареей. Современные комплексные, прежде всего низкоосмолярные (245 мОсм/л и ниже) с более низкой концентрацией хлорида натрия (до 75 ммоль/л) и глюкозы (до 75 ммоль/л), регидратационные растворы для приема внутрь позволяют добиться высокой эффективности терапии при коррекции дегидратации у детей практически любого возраста. Применение растворов для оральной регидратации со сниженной осмолярностью оптимизирует всасывание воды и электролитов в кишечнике в большей степени, чем использование гиперосмолярных растворов. Также данный тип растворов уменьшает потребность в инфузионной терапии, снижает выраженность диарейного синдрома и рвоты.

На 1-м этапе лечение направлено на ликвидацию обезвоживания. Объем жидкости, который должен получить ребенок на этом этапе, складывается из жидкости возмещения объема (ЖВО), которая рассчитывается по формуле:

$$\text{ЖВО} = m \cdot \% \text{ потерь} \cdot 10,$$

где  $m$  — масса тела ребенка на момент осмотра (кг); % потерь — дефицит массы тела, развившийся в связи с дегидратацией (равен степени эксикоза); 10 — поправочный коэффициент.

Дефицит жидкости необходимо восполнить в течение 6–8 часов.

*Техника проведения оральной регидратации:* выпаивание могут производить медсестра или мать (после соответствующего инструктажа). Рассчитанное врачом на 1 час количество жидкости наливают в специальную градуированную посуду и выпаивают дробно по 1–2 чайные ложки или пипеткой каждые 5–10 минут, а при невозможности глотания — капельно, через назогастральный зонд. В случае рвоты, после небольшой паузы (5–10 мин) оральное введение жидкости необходимо продолжить, так как со рвотой обычно теряется меньше воды и солей, чем вводится. Рвота обычно прекращается после ликвидации эксикоза и гипокалиемии.

*Показания к парентеральной регидратации:*

- 1) тяжелые формы обезвоживания (II и II–III степень) с признаками гиповолемического шока;
- 2) сочетание эксикоза (любой степени) с тяжелой интоксикацией;
- 3) олигурия или анурия, не исчезающие в ходе первого этапа регидратации;

- 4) неукротимая рвота (3 и более раз в течение 1 часа);
- 5) нарастание объема стула во время проведения оральной регидратации в течение первых 2 дней лечения.

Наиболее оптимальными кристаллоидными растворами для проведения парентеральной регидратации у детей раннего возраста являются 5%-ный раствор глюкозы и 0,9%-ный раствор хлорида натрия, раствор Рингера-лактата. Обязательным является контроль за объемом диуреза и динамикой массы тела.

Во всем мире **энтеросорбция** признана единственным эффективным, с позиции доказательной медицины, методом этиотропной терапии вирусных ОКИ (ESPGHAN, 2014). Использование энтеросорбентов обеспечивает фиксацию на их поверхности и выведение свободно присутствующих в кишечном содержимом вирусов, снижение концентрации желчных кислот, усиливающих выраженность диарейного синдрома, непереваренных углеводов и газов. Энтеросорбенты должны назначаться в как можно более ранние сроки болезни. Высокая степень доказательности и безопасности при остром гастроэнтерите у детей показана для диоктаэдрического смектита. Известно, что, помимо сорбционных свойств, диоктаэдрический смектит обладает цитомукопротективным эффектом в отношении слизистой оболочки ЖКТ. Усиление цитомукопротективного действия возможно при назначении в составе комплексной терапии желатина танната, эффекты которого показаны в зарубежных исследованиях. Желатина таннат защищает слизистую оболочку кишечника от проникновения бактерий, вирусов и токсинов путем создания на ее поверхности специального биобарьера, который закрывает разрушенные межклеточные соединения эпителия и восстанавливает физиологические функции кишечной стенки; образует соединения с провоспалительными факторами — мукопротеидами, ответственными за развитие местных воспалительных реакций.

Курс лечения энтеросорбентами составляет не более 5–7 дней, за исключением диоктаэдрического смектита, который можно применять до нескольких недель. Критерием отмены является стойкая нормализация стула или его задержка в течение 1–2 суток. Необходимо помнить, что энтеросорбенты нельзя давать одновременно с другими лекарственными средствами — во избежание адсорбции и выведения последних.

**Пробиотики** занимают принципиально важное место в терапии ВД у детей. Современный подход к терапии пробиотиками подразумевает назначение препарата с учетом свойств штаммов микроорганизмов, входящих в его состав. Рабочая группа ESPGHAN в 2014 г. с позиций доказательной медицины пришла к выводу, что на современном этапе к пробиотическим штаммам, которые могут быть рекомендованы для применения у детей, можно отнести *Lactobacillus GG*, *Saccharomyces boulardii*, *Lactobacillus reuteri* (штамм DSM 17938 (исходный штамм ATCC 55730)), а также

в этой группе пробиотиков был рассмотрен термически инактивированный штамм *Lactobacillus acidophilus* LB. Доказана эффективность для *Lactobacillus* GG и *S. boulardii*, но другие пробиотики и синбиотики также могут быть использованы при условии подтверждения их эффективности высококачественными исследованиями.

На фармацевтическом рынке существует большой выбор различных биологических лекарственных средств, но следует помнить, что некоторые из них в качестве вспомогательного вещества содержат лактозу и их применение в начале заболевания нежелательно. Существуют различные подходы к выбору доз биопрепаратов, но большинство специалистов использует среднетерапевтические дозы. Курс терапии пробиотиками должен составлять 5–10 дней.

В остальной терапия ВД включает симптоматическую терапию. В качестве жаропонижающих используют парацетамол в разовой дозе 10–15 мг/кг или ибупрофен в разовой дозе 5–10 мг/кг.

Противодиарейные, противорвотные, антимикробные и иммуномодулирующие препараты, как правило, не показаны.

## **ПРОФИЛАКТИКА ВИРУСНЫХ ДИАРЕЙ**

Неспецифическая профилактика ОКИ, в том числе вирусной природы, предусматривает раннее полное выявление больных и их своевременную изоляцию, а также соблюдение санитарно-гигиенического режима в семье и детском учреждении. В предупреждении внутрибольничного инфицирования важнейшую роль играют максимальное разобщение пациентов, ношение респираторных масок, применение дезинфицирующих растворов и др.

Профилактическое значение имеет грудное вскармливание.

В настоящее время большое внимание уделяется разработке вакцин для профилактики ВД. В качестве специфической профилактики предлагаются как инактивированные, так и живые вакцины. Для профилактики РВИ разработана вакцина, которая уже применяется в 109 странах. Вакцинация должна быть проведена в сроки с 6- до 32-недельного возраста в три приема: первая доза вводится детям от 6 до 12 недель после рождения; вторая доза вводится через 4–10 недель после первого введения; третья доза вводится до достижения ребенком возраста 32 недель. В отношении других вирусов вакцины находятся только в стадии разработки.

Противоэпидемические мероприятия определены санитарными нормами и правилами «Требования к организации и проведению санитарно-противоэпидемических мероприятий, направленных на предотвращение заноса, возникновения и распространения острых кишечных инфекций», утвержденными постановлением Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 29 марта 2012 г. № 31.

## САМОКОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

### 1. Кишечные инфекции вирусной природы вызываются:

- а) ротавирусами;
- б) вирусами гриппа;
- в) РС-вирусом;
- г) аденовирусами.

### 2. Диагностические признаки РВИ:

- а) стул жидкий с кровью;
- б) повторная рвота;
- в) стул жидкий, водянистый, без патологических примесей;
- г) метеоризм;
- д) респираторный синдром;
- е) тенезмы;
- ж) боли с локализацией в эпигастрии и околопупочной области.

### 3. Что определяют при исследовании кала методом ИФА «на ротавирус»:

- а) сам вирус;
- б) антиген ротавируса;
- в) антитела к ротавирусу;
- г) лактазную недостаточность?

### 4. Показание для проведения оральной регидратации:

- а) инвазивная диарея, эксикоз III степени;
- б) выраженный интоксикационный синдром;
- в) диарея любой этиологии с эксикозом I и I-II степени.

### 5. Эффективность оральной регидратации оценивается:

- а) исчезновением катаральных проявлений;
- б) уменьшением симптомов обезвоживания;
- в) прекращением водянистой диареи;
- г) нормализацией показателей общего анализа крови.

### 6. Ведущим механизмом передачи инфекции при диареях, вызванных ротавирусом, является:

- а) контактный;
- б) аэрогенный;
- в) трансмиссивный;
- г) фекально-оральный.

### 7. Какие отделы ЖКТ чаще поражаются при РВИ:

- а) желудок;
- б) тонкая кишка;
- в) толстая кишка;
- г) слепая кишка;
- д) сигмовидная и прямая кишки?

**8. Какой механизм диареи при РВИ:**

- а) нарушение всасывания жидкости за счет мальабсорбции;
- б) усиление перистальтики кишечника;
- в) повышение проницаемости слизистой кишечника;
- г) нарушение активности аденилатциклазы;
- д) поражение слизистой кишечника вирусом?

**9. Характер стула при ВД:**

- а) водянистый, обильный, по типу «рисового отвара»;
- б) пенистый, желтый;
- в) водянистый, с «зеленью», по типу «болотной тины»;
- г) слизисто-кровянистый.

**10. Какие показатели биохимического анализа крови следует контролировать при ВД:**

- а) мочевины;
- б) холестерин;
- в) уровень железа;
- г) электролиты — калий, натрий, хлор;
- д) антистрептолизин?

**11. Ведущий вид терапии ВД:**

- а) антибиотикотерапия;
- б) противовирусная терапия;
- в) фаготерапия;
- г) регидратационная терапия;
- д) дезинтоксикационная терапия;
- е) витаминотерапия.

**12. Против какой кишечной инфекции существует иммунопрофилактика:**

- а) ротавирусной;
- б) норовирусной;
- в) аденовирусной;
- г) энтеровирусной?

**Ответы:** 1 — а, г; 2 — в, д, ж; 3 — б; 4 — в; 5 — б; 6 — г; 7 — б; 8 — а; 9 — б; 10 — а, г; 11 — г; 12 — а.

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Галькевич, Н. В. Инфекционные диареи у детей: как и чем кормить ребенка / Н. В. Галькевич // Медицинские знания. 2020. № 4. С. 20–23.
2. Горелов, А. В. Сорбционная и цитомукопротективная терапия острых кишечных инфекций / А. В. Горелов, А. А. Плоскирева // Доктор.Ру. 2016. № 6 (123). С. 20–23.
3. Мазанкова, Л. Н. Особенности течения и профилактика ротавирусной инфекции у детей раннего возраста : учеб.-метод. пособие / Л. Н. Мазанкова, С. Г. Горбунов, А. А. Шишкина. Москва : ГБОУ ДПО РМАПО, 2015. 58 с.
4. Манкевич, Р. Н. Ротавирусная инфекция / Р. Н. Манкевич // Рецепт. 2020. Т. 23. № 2–3. Ч. 4. С. 59–71.
5. Малявко, Д. В. Вирусные острые кишечные инфекции : метод. рекомендации / Д. В. Малявко, С. Е. Украинцев. 2-е изд. Минск : БелМАПО, 2004. 31 с.
6. Усенко, Д. В. Острые кишечные инфекции вирусной этиологии у детей: возможности диагностики и терапии / Д. В. Усенко, Е. А. Горелова // Медицинский совет. 2017. № 9. С. 86–91.
7. Требования к организации и проведению санитарно-противоэпидемических мероприятий, направленных на предотвращение заноса, возникновения и распространения острых кишечных инфекций : санитарные нормы и правила : утв. постановлением М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 29.03.2012 № 31. 26 с. Режим доступа : <https://minzdraw.gov.by>. Дата доступа : 10.10.2020.
8. *European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition / European Society for Pediatric Infectious Diseases Evidence-Based Guidelines for the Management of Acute Gastroenteritis in Children in Europe* / A. Guarino [et al.] // JPGN. 2014. Vol. 59. № 1. P. 132–154.

**Оценка тяжести острого гастроэнтерита по шкале Vesikari**

Критерии	Баллы			
	0	1	2	3
Продолжительность диареи в час	0	1–96	97–120	≥ 121
Максимальная частота стула	0	1–3	4–5	≥ 6
Продолжительность рвоты в час	0	1–24	25–48	≥ 49
Максимальное число эпизодов рвоты (в течение болезни)	0	1	2–4	≥ 5
Максимальная температура тела	< 37 °С	37,1–38,4°С	38,5–38,9 °С	≥ 39 °С
Состояние здоровья, требующее последующего лечения	0	–	Первичная помощь	Неотложная помощь
Лечение	Нет	–	Регидратация	Госпитализация

**Оценка степени эксикоза**

Критерий	Степень		
	I	II	III
Общее состояние	Беспокоен	Беспокоен или сонлив, раздражим при прикосновении	Сонлив, вял, холоден и влажен на ощупь, акроцианоз, кома
Жажда	Пьет жадно	Пьет жадно	Не пьет
Родничок	Не изменен	Слегка западает	Втянут
Глазные яблоки	Не изменены	«Мягкие»	Сильно запавшие
Слизистая рта	Влажная	Суховата	Очень сухая
Складка кожи	Исчезает сразу	Исчезает медленно	Расправляется более 2 с
Пульс	Нормальный	Быстрый, слабый	Едва ощутимый
Тоны сердца	Громкие	Приглушены	Глухие
Артериальное давление	Нормальное	Тенденция к снижению	Менее 90 мм рт. ст.
Диурез	Сохранен	Снижен	Олигурия, анурия

## Дифференциальная диагностика вирусных диарей

Дифференциально-диагностические признаки	РВИ	Норовирусная инфекция	Аденовирусная инфекция (серотипы 40 и 41)	Астровирусная инфекция	Энтеровирусная инфекция
Возраст	Разный, чаще от 6 месяцев до 3 лет	Преимущественно старший	Преимущественно от 6 месяцев до 3 лет	Разный	Преимущественно ранний
Сезонность	Зимне-весенняя	Осенне-зимняя	Зимне-весенняя	Осенне-зимняя	Весенне-летняя
Пути инфицирования	Контактно-бытовой, возможен пищевой и водный	Пищевой, водный	Воздушно-капельный, пищевой, водный, контактно-бытовой	Контактно-бытовой, пищевой, водный	Воздушно-капельный, пищевой, водный, контактно-бытовой
Начало болезни	Острое	Острое	Подострое	Острое	Острое, нередко внезапное
Основные симптомы в первые сутки болезни	Лихорадка, рвота, диарея	Лихорадка, многократная рвота	Диарея	Лихорадка и диарея	Возможны различные клинические формы
Локализация инфекционного процесса в ЖКТ	Гастроэнтерит, энтерит	Гастрит, гастроэнтерит	Гастроэнтерит, энтерит, энтероколит	Энтерит	Энтерит
Тяжесть болезни	Чаще легкая и среднетяжелая	Легкая и среднетяжелая	Легкая, реже среднетяжелая	Легкая	Чаще легкая и среднетяжелая
Лихорадка	Фебрильная или субфебрильная	Нормальная или субфебрильная	Субфебрильная, реже фебрильная	Нормальная или субфебрильная	Фебрильная
День появления лихорадки и динамика	С 1-го дня с нарастанием к 3-му дню	С 1-го дня	С 1-го дня со снижением ко 2-3-му дню	С 1-го дня со снижением ко 2-3-му дню	В зависимости от клинической формы
Длительность лихорадки	2-3 дня	1-2 дня	1-3 дня	1-2 дня	3-5 дней
Катаральные симптомы	Гиперемия и отечность мягкого неба и небного язычка, острый ринит	Не характерны	Ринофарингит, ларинготрахеит, конъюнктивит	Не характерны	Фарингит, конъюнктивит

Дифференциально-диагностические признаки	РВИ	Норовирусная инфекция	Аденовирусная инфекция (серотипы 40 и 41)	Астровирусная инфекция	Энтеровирусная инфекция
Рвота (частота, интенсивность, сроки появления, длительность)	У большинства, повторная или многократная, с 1-го дня болезни, 2–7 дней	Ведущий симптом (синдром «зимних» рвот), повторная или многократная, 3–4 дня	Однократная, реже повторная, со 2-го дня болезни, 1–2 дня	Не характерна	Повторная, до 7–10 дней
Боли в животе (характер, интенсивность, локализация)	Редко, умеренные, в верхней половине живота	Умеренные, в верхней половине живота	Часто, различной интенсивности, в верхней половине живота, в околопупочной или правой подвздошной области при явлениях мезаденита	Не характерны	Разлитые, приступообразные, в верхней половине живота
Метеоризм	У каждого третьего пациента	В большинстве случаев	Возможен	Возможен	Возможен у половины больных
Характер стула	Обильный, водянистый, слабоокрашенный, без примесей	Жидкий или водянистый, без патологических примесей	Жидкий или водянистый, без патологических примесей	Жидкий или кашицеобразный, без патологических примесей	Жидкий или водянистый, с незначительной примесью слизи
Максимальная частота стула	6–10 раз	3–5 раз	4–6 раз	До 5 раз	5–10 раз
Сроки появления и дальнейшая динамика диареи	С 1-го дня болезни с последующим нарастанием	1–2-е сутки	С 1-го дня болезни с последующим уменьшением к 3–4-му дню	С 1-го дня	С 1-го дня болезни с последующим нарастанием
Длительность диареи	2–7 дней	3–4 дня	Более 5 дней	До 10–14 дней	До 10–14 дней
Гепатолиенальный синдром	Не характерен	Не характерен	У части пациентов	У части пациентов	Возможен
Экзантема	Не характерна	Не характерна	Не характерна	Не характерна	Пятнистая, пятнистопапулезная

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений .....	3
Мотивационная характеристика темы.....	3
Введение .....	5
Этиология вирусных диарей.....	6
Эпидемиология вирусных диарей.....	6
Патогенез вирусных диарей.....	7
Клинические проявления .....	8
Диагностика вирусных диарей .....	10
Ротавирусная инфекция .....	10
Норовирусная и саповирусная инфекции .....	14
Астровирусная инфекция.....	15
Аденовирусный гастроэнтерит.....	16
Энтеровирусный гастроэнтерит .....	18
Лечение вирусных диарей.....	19
Профилактика вирусных диарей.....	23
Самоконтроль усвоения темы .....	24
Список использованной литературы .....	26
Приложение 1 .....	27
Приложение 2.....	27
Приложение 3.....	28

Учебное издание

**Манкевич** Римма Николаевна  
**Галькевич** Наталья Витальевна  
**Матуш** Лидия Ивановна

## **ВИРУСНЫЕ ДИАРЕИ У ДЕТЕЙ**

Учебно-методическое пособие

Ответственная за выпуск О. Н. Романова  
Старший корректор А. В. Царь  
Компьютерная вёрстка Н. М. Федорцовой

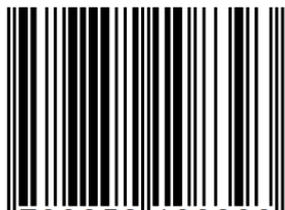
Подписано в печать 22.06.21. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Хероx office».  
Ризография. Гарнитура «Times».  
Усл. печ. л. 1,86. Уч.-изд. л. 1,53. Тираж 45 экз. Заказ 293.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования  
«Белорусский государственный медицинский университет».  
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,  
распространителя печатных изданий № 1/187 от 18.02.2014.  
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.

Репозиторий БГМУ

ПОЗИТОРИЙ БГМУ

ISBN 978-985-21-0839-3



9 789852 108393