

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
Высшего образования
“Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-
Ясенецкого”
Министерства здравоохранения Российской Федерации
(ФГБОУ ВО КрасГМУ им проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России)

Кафедра инфекционных болезней и эпидемиологии с курсом ПО

Зав. Кафедрой: д.м.и профессор Тихонова Е.П.
Руководитель ординатуры: к.м.и. доцент Кузьмина Т.Ю.

**Реферат на тему
“Ротавирусная инфекция”**

проверено И.К.

Выполнил ординатор 2 года
Попов И. А. 2022год

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Ротавирусная инфекция – острое антропонозное инфекционное заболевание с фекально-оральным механизмом передачи, вызываемое ротавирусом, и характеризующееся поражением желудочно-кишечного тракта по типу гастроэнтерита с развитием синдрома дегидратации.

ВОЗБУДИТЕЛЬ

Ротавирус впервые был обнаружен в 1973 году при электронной микроскопии ультратонких срезов биоптатов слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки, полученных от больных гастроэнтеритом детей в Австралии. Поскольку вирус имеет кольцевую структуру, напоминающую спицы и обод, ему было дано название «ротавирус» - от латинского слова «rota» (колесо).

Ротавирус относится к роду Rotavirus семейства Reoviridae. Геном вируса представлен двунитчатой РНК, состоящей из 11 сегментов. Диаметр вирусной частицы от 65 до 75 нм. Вирион сформирован шестью структурными вирусными протеинами (VP). Наружная оболочка образована структурными белками VP4 и VP7, которые определяют, соответственно, P1-P8 и G1-G14 серотипы ротавируса. Во внутреннем капсиде данного микроорганизма имеется структурный белок VP6, определяющий серогруппу. На основании строения группового антигена ротавирусы разделяются на 7 серогрупп (A-G). Этот групповой антиген выявляется иммунологическими методами (ИФА, иммунофлюоресценция и др.). Человек может инфицироваться видами А, В и С, наиболее часто заболевание вызывает ротавирус А. VP1 и VP3 являются ферментами, необходимыми для репликации, а VP2 формирует ядро и связывает вирусный геном. Структурные белки определяют процессы адсорбции вируса и его проникновение в эпителиальные клетки, участвуют в последующей транскрипции вирусной РНК, инициируют иммунный ответ.

Инфицированная ротавирусом клетка продуцирует неструктурные белки (NSP 1-6), не являющиеся частью вирусной частицы. NSP4-пептид обладает энтеротоксическими свойствами и принимает непосредственное участие в развитии диареи по секреторному типу. NSP1 защищает вирус от иммунного ответа, блокируя продукцию интерферона.

Ротавирусы реплицируются главным образом в кишечнике и заражают энтероциты ворсинок тонкого кишечника, что приводит к структурным и функциональным изменениям эпителия.

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 ротавирусную инфекцию уже дважды. Вирус высокоустойчив во внешней среде, при замораживании сохраняет жизнеспособность в течение нескольких месяцев, при кипячении быстро погибает. Тройная белковая оболочка делает их устойчивыми к кислой среде желудка и пищеварительным ферментам в кишечнике.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Источник инфекции – больной человек или вирусоноситель. Основной механизм передачи – фекально-оральный при бытовых контактах. Нередко заражение происходит при употреблении инфицированной воды и пищи. Вирус обнаруживается в копрофильtrate за 48 ч

до первых клинических симптомов, максимум его выделения отмечается в первые 3–6 дней от начала болезни.

Большинство исследователей склоняются к признанию возможности аспирационного механизма инфицирования РВИ. Косвенным подтверждением такой возможности является выделение методом ПЦР его РНК в слюне детей, больных ротавирусным гастроэнтеритом от 1-го до 10-го дня болезни.

Ротавирусный гастроэнтерит с ярко выраженной клинической картиной переносят преимущественно дети в возрасте от 6 мес до 2–3 лет, причем в подавляющем большинстве не посещающие детские дошкольные учреждения, т. е. заражение происходит в домашних очагах. Дети грудного возраста болеют редко, что связано с защитной ролью лактоглобулинов и лактатгерина, содержащихся в материнском молоке. Ротавирусы вызывают до 48,7% всех внутрибольничных ОКИ. Внутрибольничному инфицированию способствуют холодный сезон, длительное пребывание детей в стационаре и скученность в палатах. Также ротавирус обуславливает до 25% случаев так называемой диареи путешественников.

ПАТОГЕНЕЗ

Ротавирус обладает прямым цитопатическим действием на эпителий ворсинок тонкого кишечника. Проникая внутрь клеток, он повреждает цитоскелет эпителиоцитов и вызывает их отторжение с последующим замещением незрелыми клетками; таким образом поражается до 2/3 тонкого кишечника. В результате этого нарушаются ферментативные системы энтероцитов, расщепляющие углеводы, в первую очередь лактозу, что приводит к развитию вторичной лактазной недостаточности. Накопление избыточного количества негидролизированных углеводов сопровождается повышением осмотического давления в толстой кишке, нарушением реабсорбции воды и электролитов. А в процессе ферментации нерасщепленных дисахаридов кишечной микрофлорой образуется большое количество органических кислот, водорода, углекислого газа, воды, что ведет к повышению газообразования в кишечнике и снижению рН кишечного содержимого. Возникает водянистая (осмотическая диарея), обусловленная ферментативной дисфункцией.

Помимо этого, в механизме развития диареи при ротавирусной инфекции играет роль неструктурный белок NSP4, являющийся специфическим для вируса энтеротоксином. Однако в отличие от бактериальных инфекций действие этого токсина не приводит к развитию выраженного воспалительного ответа. Воспалительные изменения в слизистой оболочке кишечника не играют роли в развитии диареи при ротавирусной инфекции, так как она возникает уже при низком уровне вирусной нагрузки до развития цитопатологических изменений.

Защита организма человека от ротавируса обеспечивается компонентами клеточного и гуморального иммунитета. Максимальное значение антител класса IgM можно обнаружить к 10–14 дню от начала заболевания. Их уровень 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 на протяжении 40 недель и более. Часть вирусов, попавших на слизистые оболочки, нейтрализуются секреторными IgA, содержание которых повышается в первые 2 недели с момента инфицирования. При повторном инфицировании в крови практически одновременно появляются иммуноглобулины всех трех классов, обуславливая развитие относительно легкой формы заболевания. Постинфекционный иммунитет при ротавирусной инфекции сероспецифический, при этом максимальный уровень

защиты достигается только после 3-х последовательно перенесенных с короткими интервалами эпизодов заболевания, поскольку в таких случаях у 91% больных они обусловлены различными серотипами ротавируса. Для детей первого года жизни ведущую роль в защите от ротавирусной инфекции играет пассивный иммунитет, полученный трансплацентарно (IgG) от матери и с ее грудным молоком (IgA).

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Инкубационный период при ротавирусной инфекции составляет от 12 часов до 3-5 дней (чаще 1-2 дня). Основные симптомы ротавирусного гастроэнтерита — общая интоксикация (лихорадка, вялость, рвота, головная боль) и изменения со стороны ЖКТ: боли в животе, частый жидкий водянистый стул. Ротавирусному гастроэнтериту свойственны два варианта начала болезни: острый (около 90% больных), когда все основные симптомы появляются в 1-е сутки болезни, и подострый, когда к 1-2 симптомам (чаще боли в животе и интоксикация) на 2-3 день болезни присоединяются диарея, рвота, лихорадка.

- *Общеинфекционный синдром.* Большинство случаев ротавирусной инфекции начинается остро с повышения температуры до фебрильных цифр или даже гипертермии, однако длительность лихорадки, несмотря на её выраженность, редко превышает 2-4 дня. Лихорадка сопровождается симптомами интоксикации: слабостью, вялостью, снижением аппетита вплоть до развития анорексии и адинамии при тяжелых формах болезни. У детей старшего возраста при легких формах заболевание может протекать на фоне субфебрильной температуры с умеренно выраженными симптомами интоксикации или их отсутствием.

- *Синдром местных изменений (гастрит, гастроэнтерит и/или энтерит).* Одним из первых, а нередко и ведущим проявлением ротавирусной инфекции, является рвота. Она может возникать одновременно с диареей или предшествовать ей, носить повторный или многократный характер на протяжении 1-2 дней. Поражение ЖКТ протекает по типу гастроэнтерита или (реже) энтерита. Диарейный синдром при ротавирусной инфекции является одним из наиболее важных и постоянных проявлений, в ряде случаев определяющих клиническую картину заболевания. Стул обильный, водянистый, пенистый, желтого цвета, без видимых патологических примесей, или с небольшим количеством прозрачной слизи, иногда отмечается характерный кислый запах испражнений. Частота стула в среднем не превышает 4-5 раз в сутки, но у детей младшего возраста может достигать 15-20 раз. Продолжительность диареи в среднем колеблется от 3 до 7 дней, но может сохраняться и более продолжительное время (до 10-14 дней, чаще у детей раннего возраста). Для ротавирусной инфекции характерно сочетание диареи с явлениями метеоризма, которые наиболее выражены у детей первого года жизни. Болевой абдоминальный синдром при ротавирусной инфекции появляется в дебюте заболевания. Абдоминальные боли различной степени выраженности могут носить разлитой характер или локализоваться в верхней половине живота, также могут встречаться эпизоды схваткообразных болей.

- *Синдром дегидратации.* Тяжесть течения ротавирусного гастроэнтерита определяется объемом патологических потерь жидкости с рвотой и диарей и развитием эксикоза I-II, реже II-III степени.

- *Синдром катаральных изменений.* У 60-70% больных при ротавирусной инфекции имеют место катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей, которые могут предшествовать дисфункции кишечника. Респираторный синдром характеризуется умеренной гиперемией и зернистостью задней стенки глотки, мягкого неба и небных дужек, заложенностью носа, покашливанием. Однако наличие катаральных явлений в ряде случаев

может быть обусловлено сопутствующей респираторной вирусной инфекцией, особенно в период сезонного подъема заболеваемости ею.

В типичном случае ротавирусный гастроэнтерит характеризуется доброкачественным циклическим течением и наличием симптомокомплекса, характерного для этого заболевания, а также обнаружением антигена возбудителя в фекалиях или обнаружением нуклеиновых кислот ротавирусов в кале.

К атипичным формам ротавирусного гастроэнтерита относятся:

- стертая и субклиническая формы протекают со слабо выраженными и быстро проходящими симптомами, диагностируется преимущественно в эпидемических очагах;
- бессимптомная форма протекает с отсутствием клинических симптомов болезни, но с нарастанием титров специфических антител в крови, выявляется в очагах инфекции;
- носительство ротавирусов может быть реконвалесцентным (после перенесенного острого ротавирусного гастроэнтерита), транзиторным (выявляется у здоровых лиц в очагах инфекционных диарей) и хроническим (более 3-х месяцев).

Легкая форма (20-40%) ротавирусного гастроэнтерита характеризуется лихорадочной реакцией до 38°C, умеренными симптомами интоксикации, слабовыраженным болевым абдоминальным синдромом и диарейным синдромом до 4-5 раз в сутки.

Среднетяжелая форма (40-70%) характеризуется лихорадкой с повышением температуры до 39,5°C, потливостью, а также симптомами интоксикации: слабостью, головокружением, недомоганием, миалгиями. Поражение ЖКТ характеризуется развитием диареи с частотой стула до 10-18 раз в сутки. Стул обильный, жидкий, водянистый, иногда отмечается примесь прозрачной слизи. Отмечается тошнота и рвота, нередко повторная. Диарея сопровождается болями в животе, иногда - схваткообразными. Болевой синдром может продолжаться от нескольких часов до нескольких дней. При пальпации живота отмечается разлитая болезненность по ходу кишечника, урчание.

Тяжелая форма ротавирусного гастроэнтерита может характеризоваться выраженными симптомами интоксикации. При превалировании симптомов общей интоксикации, температура повышается до 40°C и выше, часто у больного возникает озноб, резко ухудшается общее состояние. Рвота чаще многократная, присоединяются боли в животе и обильный водянистый стул с кислым запахом более 20-25 раз в сутки. Быстро прогрессируют симптомы дегидратации.

ДИАГНОСТИКА

Материалом для исследований служат фекалии. К экспресс-методам, направленным на выявление генетического материала ротавирусов в фекалиях, относятся иммунохроматографический метод, реакция иммунофлюоресценции, реакция латекс-агглютинации. Наиболее эффективным способом диагностики ротавирусного гастроэнтерита являются методы, направленные на выявление нуклеиновых кислот - полимеразная цепная реакция (ПЦР).

Изменения гемограммы при ротавирусном гастроэнтерите не имеют специфических черт, характеризуются нормальным количеством лейкоцитов или лейкоцитозом у 15-30% больных с формами средней степени тяжести, у части пациентов одномоментно с лейкоцитозом в первые 48 часов болезни отмечается сдвиг лейкоцитарной формулы влево. В копроцитограмме

количество детрита снижено, отмечаются ферментативные изменения (стеаторея I или II, креаторея), воспалительные изменения не характерны, может отмечаться умеренное количество слизи.

ЛЕЧЕНИЕ

Общие подходы к лечению ротавирусного гастроэнтерита определяются в соответствии с принципами терапии острых гастроэнтеритов. Лечение ротавирусного гастроэнтерита легкой и средней степени тяжести можно проводить в амбулаторных условиях. Госпитализации в инфекционные стационары подлежат дети, переносящие заболевание в тяжелой форме, с осложненными формами болезни, а также по эпидемическим показаниям.

Основой лечебных мероприятий при ротавирусном гастроэнтерите является терапия, включающая: режим, регидратацию, диету, средства патогенетической терапии (сорбенты, пробиотики, пребиотики, ферменты), противовирусную и иммуномодулирующую терапию (иммуноглобулины оральные); симптоматические средства (жаропонижающие, спазмолитики)

Регидратация проводится в два этапа – восполнение имеющегося водно-солевого дефицита и поддерживающая терапия (продолжающихся потерь). Может осуществляться с помощью пероральных растворов либо парентерального введения жидкости. Показаниями к парентеральной регидратации является отсутствие эффекта от оральной регидратации, развитие дегидратации II и II-III степени, или дегидратация I-II степени в сочетании с симптомами интоксикации.

Диета №4а назначается в острый период гастроэнтерита при выраженных общеперитонических и местных симптомах (2-4 дня) с последующим переводом на 4б на весь острый период и период реконвалесценции.

Энтеросорбенты назначаются для связывания и выведения токсинов патогенных микроорганизмов. Имеется высокая степень доказательности использования диосмектита при вирусных диареях.

ПРОФИЛАКТИКА

Профилактика РВИ до настоящего времени в основном заключается в проведении мер неспецифической защиты. В качестве профилактических и лечебных средств могут быть использованы иммунные препараты: антиротавирусный лактоглобулин, комплексный иммунный препарат.

Для специфической профилактики ротавирусной инфекции в настоящее время существуют две вакцины: живая ослабленная моновалентная Ротарикс, и живая пероральная пентавалентная вакцина РотаТек (MSD, США), которая содержит 5 реассортантных штаммов человеческого и бычьего ротавирусов серотипов G1, G2, G3, G4 и P1A

Всемирная Организация Здравоохранения настоятельно рекомендует включение вакцинации против ротавирусной инфекции в Национальные программы иммунизации детей во всех странах, где эта проблема является актуальной, в том числе, и в России.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Ротавирусная инфекция по-прежнему остается главной причиной дегидратирующих диарей. Благодаря успехам фундаментальных и клинических исследований, проведенных с момента открытия ротавируса в 1973 г., удалось раскрыть многие вопросы биологии ротавирусов, патогенеза ротавирусной инфекции и механизмов формирования иммунитета к ней. Многолетние целенаправленные усилия по разработке методов специфической профилактики ротавирусного гастроэнтерита увенчались разработкой и внедрением в практику нескольких вариантов ротавирусных вакцин, которые позволили перевести ротавирусную инфекцию в разряд вакциноуправляемых. Ротавирусная вакцинация включена в Национальные календари иммунизации во многих странах мира, где доказала свою эффективность, значительно уменьшив бремя тяжелых ротавирусных инфекций, а также снизив смертность от диарей в целом. С учетом значительной доли ротавируса в этиологии инфекционной диареи в нашей стране включение ротавирусной вакцинации в российский календарь прививок поможет существенно уменьшить частоту острых диарей и уровень распространения возбудителя среди всего детского населения.

ЛИТЕРАТУРА

- 1) Малый В. П., Волобуева. Вирусные диареи // Международный медицинский журнал. – 2006.
- 2) Лобзин Ю. В. Клинические рекомендации (протокол лечения) оказания медицинской помощи детям, больным ротавирусной инфекцией // ФГБУ «НИИДИ ФМБА», Россия. – 2015.
- 3) Шувалова Е. П. Инфекционные болезни: учебник для студентов медицинских вузов. – 2015.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Институт последипломного образования

Кафедра инфекционных болезней и эпидемиологии с курсом ПО

РЕЦЕНЗИЯ

КМН, доцента кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии с курсом ПО

Кузьминой Татьяны Юрьевны

На реферат ординатора 2-го года обучения специальности «Инфекционные болезни»

Попова Ивана Андреевича

по теме «Ротавирусная инфекция»

Оценочный критерий	Положительный/отрицательный
1. Структурированность	+
2. Наличие орфографических ошибок	+
3. Соответствие текста реферата по теме	+
4. Владение терминологией	+
5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6. Логичность доказательной базы	+
7. Умение аргументировать основные положения и выводы	+
8. Круг использования известных научных источников	+
9. Умение сделать общий вывод	+
10. Актуальность	+

Итоговая оценка: положительная/отрицательная

Комментарий рецензента: —

Дата: 30.05.2022 г.

Подпись рецензента:

Подпись ординатора: