Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования

«Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» министерства здравоохранения Российской федерации

Кафедра детских инфекционных болезней с курсом ПО

**Реферат**

**Вирусные диареи у детей**

Ординатор 2го года специальности

Инфекционные болезни

Лаптева Алёна Александровна

Преподаватель: проф. д.м.н. Мартынова Галина Петровна

Красноярск, 2022

Оглавление

[**Введение:** 3](#_Toc106029269)

[**Ротавирусная инфекция.** 4](#_Toc106029270)

[**Норовирусная инфекция.** 8](#_Toc106029271)

[**Аденовирусная инфекция.** 10](#_Toc106029272)

[**Астровирусная инфекция.** 12](#_Toc106029273)

[**Оценка состояния пациента при первичном осмотре** 13](#_Toc106029274)

[**Клиническая диагностика степени обезвоживания** 14](#_Toc106029275)

[**Показания к госпитализации** 17](#_Toc106029276)

[**Лечение острых кишечных инфекций вирусной этиологии.** 17](#_Toc106029277)

[**Порядок выписки из стационара и допуска в коллектив, диспансерное наблюдение** 26](#_Toc106029278)

[**Мероприятия в эпидемическом очаге острой кишечной инфекции (СП 3.1.1.3108-13)** 27](#_Toc106029279)

[**Список используемой литературы:** 29](#_Toc106029280)

# **Введение:**

К клинически значимым возбудителям ОГЭ или водянистой ОКИ относятся Rotavirus группы  А, Norovirus, Adenovirus (серотип 40/41), Astrovirus. По данным международных и отечественных исследований, ротавирусы (РВ) и норовирусы (НВ) вызывают 50– 80% случаев ОКИ у детей. В Российской Федерации (РФ) доля ротавирусного гастроэнтерита (РВГЭ) в этиологической структуре ОКИ у детей младше 5 лет достигает 30–47%, а среди детей младше 3 лет превышает 60–70%. РВГЭ служат причиной 31% (в некоторых регионах – 75%) амбулаторных обращений и трети госпитализаций по поводу диарейных заболеваний, причем частота стационарной помощи не зависит от уровня экономического развития страны. РВ – основной виновник тяжелой диареи и дегидратации у детей 6–24 месяцев, что требует госпитализации 65–85% младенцев. В глобальном масштабе ежегодно 25 млн амбулаторных посещений, 2 млн госпитализаций и 180–450 тыс. летальных исходов у детей младше 5 лет обусловлены РВ. РВГЭ занимает второе ранговое место в структуре причин детской смертности от инфекций, управляемых вакцинацией. НВ занимают второе место в структуре вирусных ОКИ у детей (3,5– 20%) и служат главной причиной вспышек во всех возрастных группах. НВ обеспечивают до 50–90% групповой заболеваемости. В странах, где иммунизация против РВ предусмотрена Национальным календарем профилактических прививок, НВ  – лидирующий возбудитель ОГЭ, ответственный за 5,7 млн случаев заболеваний, 800 тыс. амбулаторных посещений, 53 тыс. госпитализаций. С НВ ассоциировано 200 тыс. летальных исходов среди детей в развивающихся странах, что сопоставимо с бременем РВГЭ в довакцинальном периоде. Во всем мире прямые затраты на здравоохранение, ассоциированные с НВ, составляют примерно 4 млрд долларов США, а социальные издержки (например, снижение производительности) – около 60 млрд долларов США. Заболеваемость детей младше 5 лет обходится обществу в  39,8  млрд долларов против 20,4  млрд для всех остальных возрастных групп вместе взятых. По другим данным, только в США человеческие НВ ежегодно вызывают 19–21 млн инфекций и стоят около 2 млрд долларов в год. РВ и НВ – ведущие возбудители нозокомиальных ОКИ в педиатрических стационарах. На долю РВ, по разным данным, приходится от 27–32 до 87%, а НВ – до 40–50% случаев внутрибольничных инфекций с  высокими экономическими затратами системы здравоохранения. Этиологическое значение аденовирусов (АДВ) и  астровирусов (АВ) значительно меньше, но увеличивается в  странах, где внедрена универсальная иммунизация против РВ. АДВ, третий по значимости возбудитель ОГЭ, вызывает от 2 до 22% случаев в разных регионах мира, главным образом у детей раннего возраста. АВ – этиологический фактор 2–7% ОГЭ в России и 1–39% в различных регионах мира. Отмечается увеличение доли сочетанных микст-инфекций (вирусно-вирусных и  вирусно-бактериальных), что обусловливает более тяжелое течение заболевания.

# **Ротавирусная инфекция.**

***Ротавирусный гастроэнтерит*** – острое антропонозное инфекционное заболевание с фекально-оральным механизмом передачи, вызываемое ротавирусами, и характеризующееся поражением желудочно-кишечного тракта по типу гастроэнтерита с развитием синдрома дегидратации.

***Этиология****.* Возбудитель заболевания ротавирус. Ротавирусы относятся к роду Rotavirus семейства Reoviridae. Вирион ротавируса состоит из ядра, включающего в себя геном, представленный двунитчатой РНК, состоящей из 11 сегментов, окруженный двумя слоями белковых оболочек диаметром 70–75нм. Поскольку вирус имеет кольцевую структуру, напоминающую спицы и обод, ему было дано название «ротавирус» - от латинского слова «rota» (колесо). Наружная оболочка образована структурными белками VP4 и VP7, которые определяют, соответственно, P1-P8 и G1-G14 серотипы ротавирусов. Во внутреннем капсиде вируса имеется структурный белок VP6, определяющий серогруппу. На основании строения группового антигена ротавирусы разделяются на 7 серогрупп (А-G). Этот групповой антиген выявляется иммунологическими методами (ИФА, иммунофлюоресценция и др.). Структурные белки определяют процессы адсорбции вирусов и его проникновение в эпителиальные клетки, участвуют в последующей транскрипции вирусной РНК, инициируют иммунный ответ. Ротавирусы содержат как структурные, так и неструктурные белки. Неструктурный NSP4-пептид обладает свойствами энтеротоксина и принимает непосредственное участие в развитии диареи по секреторному типу.

***Эпидемиология****.* Основной источник возбудителя

- больные. Роль вирусоносителей менее значительна. В первые дни болезни в фекалиях больного содержится огромное количество вирусных частиц: до 1011 в 1 г. После 5-го дня болезни количество вируса быстро падает. Общая продолжительность выделения вируса не превышает 1 мес, вирусоносительство без клинических проявлений длится несколько месяцев. Возможно здоровое вирусоносительство. Механизм передачи возбудителя фекально-оральный. Наиболее важный фактор передачи – вода. Особенно опасно заражение систем водоснабжения. При этом возможно развитие крупных эпидемий болезни.

Из пищевых продуктов наиболее частым фактором передачи являются молоко и молочные продукты. Контактно-бытовой путь реализуется в результате интенсивной контаминации вирусом различных предметов в окружении больного, чаще всего в семьях и коллективах (школах, интернатах, общежитиях, роддомах, больницах, детских садах)

Восприимчивость к ротавирусам высокая, во время вспышек заболевают до 70% неиммунного населения, но обычно большую часть больных с легким течением болезни не регистрируют. Болеют преимущественно дети от 6 мес до 4 лет. Почти у 90% детей более старших возрастных групп в крови обнаруживают антитела, что свидетельствует о перенесенной инфекции и широком распространении болезни. Продолжительность иммунитета не установлена, но возможны повторные заболевания, особенно в старших возрастных группах.

В странах с умеренных климатом болезнь имеет зимне-весеннюю сезонность.

***Патогенез.*** Ротавирусы вызывают прямое поражение кишечного эпителия. Благодаря устойчивости к воздействию протеолитических ферментов и желчи вирусы достигают эпителия тонкой кишки и внедряются в высокодифференцированные клетки ворсинок. Проникновение внутрь клетки вызывает повреждение цитоскелета эпителиоцитов и их отторжение с последующим замещением незрелыми клетками. Возможно поражение до 2/3 слизистой оболочки тонкой кишки. В результате этого нарушаются ферментативные системы энтероцитов, расщепляющие углеводы, в первую очередь лактозу, что приводит к развитию вторичной лактазной недостаточности. Накопление избыточного количества негидролизованных 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 РВИ играет роль неструктурный белок NSP4, являющийся специфическим для вируса энтеротоксином. Воспалительные изменения в слизистой оболочке кишечника не играют роли в развитии диареи при РВИ, так как она возникает уже при низком уровне вирусной нагрузки до развития цитопатологических изменений. Отмечено также, что уровень цАМФ и цГМФ в эпителиоцитах не изменяется, а показатели щелочной фосфатазы снижаются. Наряду с ферментопатией в патогенезе РВИ, как и при других ОКИ, важное значение имеет развивающийся дисбаланс микробиоценоза кишечника. Несовершенство ферментативных и барьерных систем ЖКТ в детском возрасте способствует нарушению метаболизма нормальной микрофлоры, что сопровождается колонизацией слизистой оболочки кишечника условно-патогенными микроорганизмами. Развитие ротавирусного гастроэнтерита зависит от ряда причин: состояния pH желудочного сока (кислая среда губительна для ротавируса), наличия ингибитора трипсина (трипсин является активатором репродукции вируса), количества функционально незрелых энтероцитов. Имеются сведения о роли виремии в развитии внекишечных очагов при РВИ с репликацией вируса в различных органах и системах (печень, почки, сердце, головной мозг). У иммунокомпрометированных детей ротавирусы могут быть причиной развития гепатита, нефрита, пневмонии, экзантемы, ДВС-синдрома, энцефалопатии и энцефалита с высоким риском летальных исходов. Также установлена этиопатогенетическая связь синдрома дисахаридазной недостаточности с хронической персистирующей РВИ. Высказано предположение о связи хронической гастроэнтерологической патологии с персистенцией ротавирусов. Установлено, что иммунный ответ при РВИ является разнонаправленным: 9 формируется за счет комбинированного действия секреторных антител, гуморального и клеточно-опосредованного иммунного ответа. Доказано, что гуморальный иммунитет играет ключевую роль в защите от последующих заражений ротавирусом, а клеточно-опосредованный ответ уменьшает длительность клинических проявлений инфекции. Групповая и типовая гетерогенность ротавирусов приводит к развитию повторных заболеваний данной инфекцией. Вероятность повторного заражения на первом году жизни составляет 30%, а к двум годам фактически 70% детей переносят РВИ уже дважды. Постинфекционный иммунитет при РВИ 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 ротавирусов.

Стадии патогенеза и их характеристика приведены в таблице 1.

|  |  |
| --- | --- |
| Стадии патогенеза | Характеристика |
| Инфицирование | Заражение человека происходит при попадании в ЖКТ ротавирусов. Результатом является носительство ротавирусов или развитие манифестной формы заболевания |
| Синдром интоксикации | Виремия и резорбция токсических веществ ведут к развитию интоксикационного синдрома (слабость, головная боль, нарушения сна) |
| Синдром диареи | Поражение кишечника проявляется у больных появлением водянистого обильного стула. Частота стула может достигать 20 и более раз в сутки, приводя к обезвоживанию и потере массы тела |
| Синдром абдоминальной боли | Выраженные явления метеоризма, перерастяжение петель кишечника жидким содержимым сопровождаются болями в верхних и нижних отделах живота, болезненностью при пальпации живота и частым отхождением газов |
| Внекишечные проявления РВИ | Патогенез внекишечных проявлений окончательно не изучен |
| Осложнения ротавирусного гастроэнтерита | Синдром дегидратации, фебрильные и нефебрильные судороги, инвагинация |

*Особенности кодирования ротавирусного гастроэнтерита по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем*

А 08.0 ротавирусный гастроэнтерит

***Клиническая классификация ротавирусной инфекции***

По типу: типичная (манифестная форма); атипичная (латентная форма, или носительство)

По форме: моноинфекция; сочетанная форма (с другими инфекционными заболеваниями)

По тяжести: легкая форма; среднетяжелая; тяжелая

По наличию осложнений: без осложнений; с осложнениями (синдром дегидратации, гиповолемический шок, острая почечная недостаточность; инвагинация, гепатит, панкреатит, кардиомиопатия, поражение ЦНС, токсико-дистрофический синдром)

По характеру течения: острое (до 14 дней); хроническое.

***Клиническая картина ротавирусной инфекции***

Инкубационный период при РВИ составляет от 12 часов до 3-5 дней (чаще 1-2 дня). Основные симптомы РВГЭ — общая интоксикация (лихорадка, вялость, рвота, головная боль) и изменения со стороны ЖКТ: боли в животе, частый водянистый стул.

 РВГЭ 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-м симптомам (чаще боли в животе и интоксикация) на 2-3 день болезни присоединяются диарея, рвота, лихорадка.

Большинство случаев РВИ 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 или нормальной температуры с умеренно выраженными симптомами интоксикации или их отсутствием.

Одним из первых, а нередко и ведущим проявлением РВИ, 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 РВИ 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 12 испражнений. Частота стула в среднем не превышает 4–7 раз в сутки, но может достигать и 15–25 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 РВИ характерно сочетание диареи с явлениями метеоризма, которые наиболее выражены у детей первого года жизни.

Болевой абдоминальный синдром при РВИ 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.

Тяжесть течения ротавирусного гастроэнтерита определяется объемом патологических потерь жидкости с рвотой и диарей и развитием эксикоза I–II, реже II-III степени. Степень эксикоза у больных зависит не только от выраженности патологических потерь жидкости и электролитов, а также от адекватности проводимой регидратационной терапии.

У 60–70% больных при РВИ имеют место минимальные 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 острый период РВИ на фоне фебрильной температуры возможно развитие судорожного синдрома. Судороги чаще тонико-клонические, носят генерализованный характер, сопровождаются потерей сознания и обусловлены развитием энцефалической реакции. Немаловажная роль в генезе судорожного синдрома принадлежит метаболическим и электролитным нарушениям, развивающимся при тяжелом обезвоживании.

**Диагностика.**

Во время вспышек в типичных случаях диагноз устанавливают на основании клинико-эпидемиологических данных. При спорадической заболеваемости, а также в наиболее частых легких случаях болезни в связи со сходством с другими диареями необходимо лабораторное подтверждение диагноза.

В острый период РВИ показатели лейкоцитарной формулы крови в основном остаются в норме. В некоторых случаях имеет место умеренный лейкоцитоз, увеличение лимфоцитов СОЭ не меняется.

При микроскопии кала для больных РВИ характерно отсутствие признаков воспалительного процесса ( лейкоцитов, эритроцитов). Определяются признаки нарушения ферментативной (большое количество нейтрального жира и жирных кислот) и всасывательной (мыла) функции кишечника. Данные нарушения объяснятся ферментативной недостаточностью как одним из звеньев патогенеза диареи осмотического типа, характерной для РВИ.

Используют ПЦР копрофильтрата. Для обнаружения вирусных частиц в фекалиях применяют электронную и иммуноэлектронную микроскопию, для выявления антигенов вируса - ИФА и РЛА. Для ретроспективной диагностики информативны различные методы обнаружения антител в сыворотках крови (ИФА, РСК, РТГА, РПГА). Диагностическое значение имеет нарастание титра антител в 4 раза в парных сыворотках крови, взятых с интервалом 7-10 сут, обнаружение антител класса IgM.одновременно с вирусологическим исследованием должно проводиться обследование больных для выявления возможной для бактериальной или паразитарной этиологии заболевания.

**Специфическая профилактика РВИ.**

Рекомендована вакцинопрофилактика РВИ, учитывая высокую контагиозность РВИ и недостаточную эффективность неспецифических мер профилактики (санитарно-гигиенических мероприятий), а также отсутствие этиотропной терапии.

ВОЗ настоятельно рекомендует включить ротавирусную вакцину в национальные программы иммунизации всех стран мира, сопровождая программу иммунизации обстоятельным эпидемиологическим и постмаркетинговым надзором в национальных масштабах. В то же время ВОЗ отмечает, что отсутствие эпидемиологического надзора не должно являться препятствием для внедрения вакцинации.

При проведении вакцинопрофилактики РВИ необходимо руководствоваться действующими нормативными и методическими документами по организации иммунизации, и прежде всего Национальным календарем профилактических прививок РФ и Календарем профилактических прививок по эпидемическим показаниям (Приказ МЗ РФ № 125н от 21.03.2014, ред 03.02.2021), а также Инструкцией по применению иммунобиологического препарата.

Вакцина (РотаТек) в виде раствора в объеме 2 мл (1 доза) предназначена только для перорального приема. Курс вакцинации состоит из 3-х доз препарата вакцины для профилактики ротавирусной инфекции, пентавалентной , живой (ПВРВВ) с интервалом между введениями от 4 до 10 недель. Схема введения. Первая доза препарата ПВРВВ вводится в возрасте от 6 до 12 нед, что обеспечивает максимальную безопасность пациенту. Все три дозы рекомендуется ввести до достижения ребенком возраста 32 нед жизни. Эффективность и безопасность ПВРВВ не были установлены у детей в возрасте младше 6 и старше 32 нед жизни.

Вакцинация против ротавирусной инфекции проводится в рамках Календаря профилактических прививок по эпидемическим показаниям (Приказ МЗ РФ № 125н от 21.03.2014, Приложение № 2) с учетом сроков введения вакцин Национального календаря профилактических прививок: 1) максимально соответствующая инструкции схема вакцинации: 1-я доза — в возрасте 2 мес одновременно с пневмококковой вакциной; 2-я и 3- я дозы — в 3 и 4,5 мес (или в 4,5 и 6 мес), соответственно, и одномоментно с вакцинами национального календаря. 2) при схеме 3–4,5–6 мес ПВРВВ может вводиться одновременно с другими плановыми вакцинами.

Организация процедуры. Вакцинация должна проводиться в кабинете иммунопрофилактики при наличии средств противошоковой терапии после предварительного осмотра ребенка педиатром и термометрии. После вакцинации ребенок должен находиться под наблюдением не менее 30 мин. В случае если ребенок выплюнул или срыгнул часть вакцины, вводить дополнительную дозу не рекомендуется, так как измененный режим дозирования не изучался в клинических исследованиях. Оставшиеся дозы следует вводить согласно схеме вакцинации. Непосредственно после проведения вакцинации возможны кормление ребенка, прием чая, соков и других жидкостей

# **Норовирусная инфекция.**

***Норовирусный гастроэнтерит*** - (A08.1 – острая гастроэнтеропатия, вызванная возбудителем Норволк) – острое высококонтагиозное инфекционное антропонозное заболевание с фекально-оральным механизмом передачи, вызываемое норовирусами, характеризующееся развитием гастрита, гастроэнтерита и синдрома дегидратации.

***Этиология*.** Норовирус относится к роду Norovirus семейства Caliciviridae. Вирус имеет семь серотипов, подразделяется на несколько геногрупп, содержит РНК. Вирусные частицы имеют круглую форму, диаметр около 30 нм. Вирус устойчив в окружающей среде, к действию хлора.

***Эпидемиология.*** Норовирусы являются основной причиной вспышек острых гастроэнтеритов во всем мире. Инфекция регистрируется в виде спорадических случаев, групповых заболеваний и массовых вспышек, считается, что реальное число спорадических случаев в 300 раз превышает число зарегистрированных. После начала массовой вакцинопрофилактики ротавирусной инфекции норовирусы находятся на первом месте в этиологической структуре ОКИ в развитых странах. В 2019 г. на территории Российской Федерации по данным Государственного доклада наиболее распространенной среди острых кишечных инфекций (ОКИ) расшифрованной этиологии являлась норовирусная инфекция (НВИ).

Источником инфекции является только больной или вирусовыделитель. Инфицирующая доза составляет всего 10-100 вирусных частиц. Инфекция распространяется водным, пищевым, контактно-бытовым путями. Калицивирусы обнаруживают в многочисленных продуктах питания: морепродуктах (особенно двустворчатых моллюсках), свежих ягодах и овощах, птице, мясе, хлебобулочных изделиях. Следует предположить, что часть вспышек ОКИ неустановленной этиологии, протекающих по типу бактериальных пищевых отравлений, имеет не бактериальную природу, а именно норовирусную.

Не менее актуальным является водный путь передачи. В связи с высокой устойчивостью норовирусов к действию дезинфектантов и низкой инфицирующей дозой происходит накопление и размножение вируса в источниках питьевой воды, что приводит к возникновению вспышечной заболеваемости. При развитии вспышек в коллективах и семьях, а также в лечебно-профилактических учреждениях инфекция в основном передается контактно-бытовым путем (до 85% случаев).

 Характерна выраженная сезонность для норовирусной инфекции – рост заболеваемости в осенне-зимнее время, с максимумом к декабрю, поэтому в англоязычной литературе НВГЭ называют «синдромом зимней рвоты».

 Для человека патогенны только GI, GII, GIV генотипы, причем генотип GII встречается в 10 раз чаще остальных. Филогенетический анализ норовирусов, выделенных в разных странах, показал доминирование в один и тот же период, практически по всему миру, одного геноварианта норовируса. Эволюционные механизмы, управляющие персистенцией и возникновением новых штаммов норовирусов в популяции людей, в настоящее время не известны. Эволюционные процессы, происходящие в популяциях норовирусов, сопоставляют с эволюцией вируса гриппа, которая также происходит путем антигенного дрейфа и реассортации сегментов генома.

Пик выделения норовируса приходится на острый период болезни (106 вирусных копий на 1г фекалий) с последующей продолжительной (до 7 недель) экскрецией норовирусов (в количестве 103 вирусных копий на 1 г фекалий). Описано длительное (до 119–182-х дней) выделение норовируса у иммунокомпроментированных больных без клинических симптомов болезни.

***Патогенез***. Входными воротами для норовирусах является слизистая оболочка ЖКТ. Достигая эпителия тонкой кишки, вирусы внедряются в высокодифференцированные клетки ворсинок. В результате репликации вирусов происходит разрушение энтероцитов с последующим замещением их на функционально незрелые клетки. Нарушается пристеночное пищеварение с накоплением в просвете тонкой кишки большого количества нерасщеплённых углеводов (в первую очередь лактозы) с развитием вторичной лактазной недостаточности, вследствие которой возникает осмотическая диарея. Нерасщеплённые углеводы в дальнейшем подвергаются микробной ферментации в нижних отделах ЖКТ, что сопровождается наряду с повышением осмотического давления в толстой кишке и нарушением реабсорбции воды и электролитов также повышенным газообразованием, клинически проявляющимся развитием водянистой диареи на фоне явлений метеоризма. Поражение ЖКТ при норовирусах всегда протекает без развития воспалительного процесса в слизистой оболочке

***Классификация***.

По типу: типичная (манифестная форма); атипичная (латентная форма, или носительство)

По форме: моноинфекция; сочетанная форма (с другими инфекционными заболеваниями)

По тяжести: легкая форма; среднетяжелая; тяжелая.

По наличию осложнений: без осложнений; с осложнениями.

По характеру течения: острое (до 14 дней); хроническое.

***Клинические проявления.***

Инкубационный период при норовирусной инфекции продолжается от нескольких часов до 1-3 суток, чаще 12–24 часа. Короткий инкубационный период (4-12 часов) часто наблюдается при развитии вспышек в замкнутых помещениях (авиалайнеры, круизные лайнеры, гостиницы и т.д.). Основные симптомы норовирусного гастроэнтерита — общая интоксикация (лихорадка, вялость, рвота, головная боль) и изменения со стороны желудочно-кишечного тракта (ЖКТ): боли в животе, многократная рвота, жидкий стул.

Норовирусному гастроэнтериту свойственны два варианта начала болезни: острый (около 95% больных), когда все основные симптомы появляются в 1-е сутки болезни, и подострый, когда к 1-2 симптомам (чаще боли в животе и рвота) на 2 день болезни присоединяются диарея, лихорадка.

Общеинфекционный синдром. Для норовирусного гастроэнтерита характерен умеренно выраженный интоксикационный синдром, отмечается вялость, недомогание, слабость, снижение аппетита, у детей младшего возраста – беспокойство. Заболевание обычно начинается остро, температура часто поднимается до 38–39°С. Лихорадочная реакция может быть различной степени выраженности, но чаще непродолжительная.

Синдром местных изменений. Поражение ЖКТ является ведущим симптомом норовирусного гастроэнтерита и характеризуется интенсивными болями в животе и синдромом рвоты. Для норовирусного гастроэнтерита характерно развитие заболевания по типу «бактериального пищевого отравления»: острейшее начало, боли в животе, многократная рвота. У практически половины больных диарейный синдром отсутствует или выражен минимально. В первые сутки болезни стул может быть оформленным, затем становится кашицеобразным или жидким, а на 3-4-й день происходит нормализация характера стула. Поражение ЖКТ может протекать в виде синдрома гастрита, гастроэнтерита, энтерита. Длительность рвоты составляет 1-2 дня, диареи колеблется от 1- 2 дней до 3-4 дней.

По характеру течения - гладкое и негладкое, в том числе с обострениями и рецидивами. Норовирусный гастроэнтерит у детей раннего возраста имеет некоторые особенности. Начало болезни, как правило, постепенное, преобладает энтеритический синдром по сравнению с детьми старшего возраста, быстро развивается синдром дегидратации. Тяжесть состояния ребенка обусловлена нарушениями микроциркуляции, водно-электролитного обмена.

Осложнения. Осложнения норовирусного гастроэнтерита делятся на специфические и неспецифические. К специфическим относятся: синдром дегидратации и гиповолемический шок, кардиомиопатия, гепатит, панкреатит, поражение центральной нервной системы (ЦНС). Неспецифические осложнения обычно вызваны развитием интеркуррентных заболеваний (инфекция мочевых путей, пневмония, отит).

 В типичном случае норовирусный гастроэнтерит (НВГИ) характеризуется доброкачественным циклическим течением и наличием симптомокомплекса, характерного для этого заболевания (синдром рвоты), а также обнаружением антигена норовируса при иммуноферментном анализе в фекалиях или обнаружением нуклеиновых кислот норовирусов в фекалиях. 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 норовирусов может быть реконвалесцентным (после перенесенного НВГЭ), транзиторным (выявляется у здоровых лиц в очагах инфекционных диарей).

**Диагностика.**

Лабораторная диагностика НВИ основана на детекции антигенов или их генетического материала в фекалиях методами РЛА и ПЦР.

Специфическая профилактика НВИ не разработана

# **Аденовирусная инфекция.**

Аденовирусная инфекция (Adenovirus infection; A87.1; B97.0; A85.1; J12.0; B30.0; B30.1; B30.2; B34.0; A08.2; J00; J04.1; J04.2; J06; J06.0; J06.9 по МКБ-10) – острая инфекционное заболевание, которое вызывается различными серотипами аденовируса, передающееся воздушно-капельным путем, поражающее слизистые оболочки верхних дыхательных путей, конъюнктив глаз, кишечника и лимфоидной ткани, характеризующееся умеренной интоксикацией, лихорадкой, катаральным синдромом с выраженным экссудативным компонентом.

***Этиология.*** Аденовирус – представитель семейства Adenoviridae, рода Mastadenovirus. Известен 51  серотип АДВ, патогенных для человека и  животных, которые разделены на 7  подгрупп (А–G). ОГЭ вызывают АДВ 40-го и 41-го серотипов группы F («кишечная группа»), в последнее время появились сообщения о роли 31-го серотипа АДВ в развитии ОГЭ

***Эпидемиология****.*  Сезонные максимумы: октябрь – ноябрь. Чаще поражает детей от 1 года до 3 лет. Широко распространена, к  5  годам практически все дети имеют в анамнезе случай заболевания. В основном регистрируется спорадическая заболеваемость. При групповой заболеваемости регистрируется высокая частота бессимптомных форм. Способны преодолевать видовой барьер.

***Патогенез***аденовирусной инфекции обусловлен развитием под воздействием вируса местных воспалительных реакций в слизистой оболочке верхних дыхательных путей и конъюнктивы, гиперплазией лимфоидной ткани и общим токсическим воздействием на организм.

Входными воротами являются слизистые оболочки верхних дыхательных путей, значительно реже эпителий кишечника. Репликация вирусной ДНК в ядре клетки достигает максимального уровня через сутки после внедрения в эпителиальные клетки верхних дыхательных путей, конъюнктивы, кишечника, с последующим поражением региональных лимфатических узлов. Лимфогенным путем вирусы попадают в кровь, вирусемия обычно продолжается до 10 суток. Поражается эндотелий сосудов, что обусловливает экссудативный тип воспаления слизистых оболочек и склонность к выпадению фибрина на поверхности слизистых оболочек. Под действием тромбокиназы, образующейся при некрозе эпителия, на слизистых оболочках носоглотки, миндалин и конъюнктивы появляются пленчатые налеты. Аденовирусы бронхогенным или гематогенным путями могут проникать в легкие и вызывать развитие пневмонии.

Возбудитель из верхних дыхательных путей с заглатываемой слизью или гематогенно попадает в желудочно-кишечный тракт. В тонкой кишке происходит размножение аденовирусов. Репликация аденовирусов в энтероцитах кишечника более длительная, чем в респираторном тракте; нередко сопровождается диареей и мезаденитом, а также дистрофическими изменениями в печени и селезенке.

***Ключевые патогенетические механизмы вирусной диареи***

1. Поражение энтероцитов тонкой кишки.

2. Стимуляция энтерохромаффинных клеток с высвобождением серотонина активация кишечных нервов и клеток кишечной глии, нарушение регуляции кишечного барьера и кишечной подвижности → секреторная диарея и рвота.

3. Стимуляция секреции NaCl путем активации нервных окончаний → секреторная диарея.

4. Нарушение кишечного барьера → потеря параклеточной жидкости

Аденовирусы серотипов (1, 2, 5, 6) имеют склонность к длительной персистенции в лимфоидных клетках миндалин, аденоидов, лимфатических узлов вследствие интеграции вирусного генома с геномом лимфоидных клеток человека.

***Клинические проявления синдрома поражения кишечника***

Энтерит и гастроэнтерит у детей младшего возраста наблюдается преимущественно на фоне проявлений синдрома поражения респираторного тракта. Гастроэнтерит у детей старшего возраста развивается без катарального синдрома в 5-10% случаев. В большинстве случаев все характерные для аденовирусной инфекции симптомы исчезают или подвергаются обратному развитию к 10-14 дню болезни. Возможно волнообразное течение заболевания до 18-21 дня.

***Классификация.***

По типу:

1. Типичные.

2. Атипичные:

• Стертая;

• Бессимптомная.

Атипичные формы развиваются при повторном инфицировании аденовирусом, диагноз подтверждается при условии лабораторного подтверждения этиологии заболевания.

При стертой форме синдром интоксикации отсутствует. Симптомы ринофарингита слабо выражены, самочувствие и состояние пациента удовлетворительные.

При бессимптомной форме клинические проявления отсутствуют, наблюдается нарастание титра специфических антител к аденовирусам в 4 раза и более.

По тяжести заболевания:

1. Легкая форма;

2. Среднетяжелая форма;

3. Тяжелая форма.

По характеру течения:

1. Гладкое (7-10 суток)

 2. Негладкое (10-14 суток):

● с осложнениями; – отит (катаральный, гнойный), гайморит, фронтит, евстахиит; - аденовирусная пневмония (до 18 суток)

● с обострением хронических заболеваний

***Диагностика****.*

Прямой метод флюоресцирующих антител (МФА).

Молекулярно-генетический метод (ПЦР).

Гематологический метод.

Серологические методы (ИФА, РСК, РТГА, РН).

# **Астровирусная инфекция.**

Астровирусная инфекция — острое инфекционное антропонозное заболевание с фекально-оральным механизмом передачи, вызываемое астровирусами, характеризующееся развитием синдрома гастроэнтерита (ГЭ) и большим числом бессимптомных форм. Астровирусы представляют мелкие (диаметр вирусных частиц ∼30 нм), РНК-содержащие вирусы, относящиеся к семейству Astroviridae.

***Этиология.***Изучение роли астровирусов в развитии острых небактериальных гастроэнтеритов началось в 1975 году, когда при использовании метода электронной микроскопии их впервые удалось обнаружить в фекалиях детей с диареями. По данным серологических популяционных исследований было показано, что до 71—75% детей в возрасте от 3 до 10 лет имеют антитела к астровирусам. Идентифицировано 8 серотипов астровирусов, особую значимость из которых представляют серотипы с 1 по 5, и в частности HAstV-1. Частота выявления антител к различным серотипам астровирусов убывает в ряду: серотип 1 — 92%, серотип 3 — 69%, серотип 4 — 50%, серотип 5 — 36% и серотип 2 — 31% обследованных детей.

***Эпидемиология.***Фекально-оральный механизм передачи реализуется водным, пищевым и контактно-бытовым путями. Некоторые источники считают ведущим контактно-бытовой путь инфицирования. Резервуар и источник инфекции — человек, больной или носитель. Астровирусы высоко устойчивы в окружающей среде. Поскольку вирусы не содержат в составе капсида липиды, они устойчивы к действию эфира и детергентов. Было показано, что астровирусные гастроэнтериты часто протекают в легкой форме. Вспышки диареи, ассоциированные с астровирусами, проявляются в детских дошкольных учреждениях, школах, домах престарелых. Наиболее часто вспышки вызывает первый серотип вируса. Астровирусы обладают способностью вызывать субклинические формы заболевания.

Анализ возрастного распределения больных с астровирусной инфекцией показал, что большинство случаев этой инфекции выявлено у детей первого года жизни — 78%, при этом дети от 6 до 12 месяцев составили около 75% от всех детей с выявленной астровирусной инфекцией. У детей старше года встречаемость астровирусов была существенно ниже: в возрасте от года до 2-х лет — 20%, от 2-х до 3-х лет — всего 2,4%. Доля детей в возрасте до 3-х месяцев жизни среди детей с выявленной астровирусной инфекцией была также невысока — всего 8,6%. Таким образом, число заболевших постепенно растет среди детей в возрасте до года, а затем снижается. У детей старше 1,5 лет астровирусная инфекция встречается очень редко. Видимо, рост числа заболевших связан с тем, что примерно до 6 месяцев ребёнок находится под иммунной защитой материнских антител, а затем становится уязвимым для инфекций. Уменьшение числа заболевших детей старше полутора лет вероятно связано с тем, что к этому возрасту почти все дети успевают переболеть астровирусной инфекцией и приобрести иммунитет.

***Патогенез.***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.

 Механизм развития диареи при поражении астровирусами изучен недостаточно. Снижение ферментативной активности щеточной каемки энтероцитов приводит к развитию дисахаридазной недостаточности и накоплению избыточного количества негидролизованных углеводов, преимущественно лактозы в просвете кишки. Накопившиеся в просвете кишки вещества с высокой осмотической активностью (дисахариды и моносахара) приводят к нарушению реабсорбции электролитов и воды, развитию осмотической диареи. Поступая в толстую кишку, углеводы становятся субстратами для ферментации кишечной микрофлорой с образованием большого количества органических кислот, водорода, углекислого газа, воды. Результатом являются повышенное газообразование в кишечнике и снижение рН кишечного содержимого.

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

***Классификация.***

По типу:

1. Типичные.

2. Атипичные:

♣ 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 астровирусов может быть реконвалесцентным (после перенесенного острого астровирусного гастроэнтерита), транзиторным (выявляется у здоровых лиц в очагах инфекционных диарей) и хроническим (более 3-х месяцев).

По тяжести заболевания:

1. Легкая форма;

2. Среднетяжелая форма;

3. Тяжелая форма.

По характеру течения:

1. Гладкое (7-10 суток)

 2. Негладкое (10-14 суток)

***Клинические проявления.***

Инкубационный период при АВИ короткий, в среднем 24-36 часов. Начало острое или постепенное. Как правило, диарея и другие симптомы заболевания выражены умеренно. Стул жидкий или кашицеобразный с частотой не более 5 раз в сутки на фоне нормальной или субфебрильно температуры. Продолжительность не превышает 3-5 дней.

Превалируют бессимптомные, легкие и инаппарантные формы инфекции.

***Диагностика.*** Лабораторная диагностика АВИ основана на использовании методом ПЦР и латекс-агглютинации

Специфическая профилактика астровирусной инфекции не разработана.

# **Оценка состояния пациента при первичном осмотре**

1. Анамнестические, клинические данные и характеристика стула с целью определения вероятного возбудителя.
2. Тяжесть заболевания, наличие и степень обезвоживания.
3. Наличие и тяжесть коморбидных состояний и заболеваний.
4. Потребность в активном наблюдении (стойкая рвота, потери жидкости с обильным жидким стулом > 8 эпизодов в сутки, возраст младше 3 месяцев).
5. Определение места лечения (стационарное, амбулаторное).

Ключевые точки оценки клинического состояния пациента при первичном осмотре приведены в табл. 1.

***Таблица 1.*** *Ключевые точки оценки клинического состояния пациента при первичном осмотре*

|  |  |
| --- | --- |
| **Анамнез** | **Физикальные данные** |
| * анамнез заболевания
* лихорадка, рвота, частота, тип и объем стула, наличие патологических примесей в стуле за период болезни
* начало заболевания
* лечение в анамнезе
* анамнез жизни
* преморбидные заболевания и состояния
* эпидемиологический анамнез
 | * масса тела
* температура тела
* пульс/частота сердечных сокращений
* частота дыхания
* артериальное давление
* частота, тип и объем стула, наличие слизи и крови в стуле в момент осмотра
* рвота в момент осмотра
 |

# **Клиническая диагностика степени обезвоживания**

В настоящее время Приказом Министерства здравоохранения РФ от 10.05.2017 № 203н «Об утверждении критериев оценки качества медицинской помощи» (зарегистрировано в Министерстве юстиции РФ 17.05.2017, регистрационный № 46740) в стационаре регламентирована диагностика степени обезвоживания по клинической шкале степени дегидратации (Clinical Dehydration Scale – CDS) (табл. 2). В медицинских записях следует указать количество баллов по данной шкале.

Степень дегидратации оценивается по четырем симптомам, выраженность каждого симптома определяется по балльной шкале, затем баллы суммируются. Валидность шкалы доказана у детей младше 3 лет с умеренной/хорошей надежностью.

Подсчет суммы баллов: 0 – нет гипогидратации, 1–4 балла – обезвоживание I степени, 5–8 баллов – обезвоживание II–III степени.

Следует также рассмотреть наличие и комбинации отдельных симптомов [178]:

1) если у пациента на фоне ОКИ регистрируется не менее двух из нижеперечисленных клинических признаков, можно диагностировать гипогидратацию I–II степени:

* беспокойство, раздражительность;
* запавшие глаза;
* ребенок пьет жадно;
* складка кожи расправляется с запаздыванием;

***Таблица 2.*** *Клиническая шкала оценки степени дегидратации (Clinical Dehydration Scale – CDS) [81]*

|  |  |
| --- | --- |
| **Оценочные критерии** | **Баллы** |
| **0** | **1** | **2** |
| Общее состояние | Нормальное | Жажда, беспокойство или вялость, раздражительность при прикосновении | Сонливость, адинамия, холодный пот, кома |
| Глаза | Норма | Слегка запавшие | Глубоко запавшие |
| Слизистые оболочки (язык) | Влажные | Липкие | Сухие |
| Слезы | Есть слезы | Уменьшение количества | Отсутствие слез |

2) если у пациента на фоне ОКИ регистрируется не менее двух из нижеперечисленных клинических признаков, можно диагностировать гипогидратацию II–III степени:

* сонливость или нарушение сознания;
* запавшие глаза;
* ребенок не может пить или пьет плохо;
* складка кожи расправляется очень медленно;

3) дополнительно оцениваются:

* внешний вид и поведение ребенка (наличие недомогания, уровень активности);
* увеличение времени наполнения капилляров (симптом «белого пятна» > 2 секунд);
* гемодинамические нарушения (мраморность кожи, цианоз);
* характер плача и крика (для младенцев);
* запавший родничок (для младенцев);
* частота и объем кормления;
* наличие или отсутствие слез при плаче;
* наличие афонии;
* снижение объема диуреза;
* потеря массы тела;
* нарушение дыхательного ритма (одышка, аритмичное дыхание).

Комбинация симптомов имеет более высокие чувствительность и специфичность, чем регистрация отдельного симптома.

**NB** Симптом кожной складки менее информативен у младенцев или у детей с кахексией или детской пеллагрой из-за отсутствия достаточного слоя подкожно-жировой клетчатки. У детей с ожирением складка может расправляться быстро даже при тяжелой степени обезвоживания. У детей с признаками обезвоживания и отсутствием многократной рвоты и водянистой диареи следует рассмотреть возможность сепсиса и септического шока. У детей с ожирением складка может расправляться быстро даже при тяжелой степени обезвоживания .

Для ознакомления в табл. 3 приведена дополнительная шкала дегидратации.

Оценка формы тяжести острых гастроэнтеритов Тяжесть ОГЭ определяется по степени дегидратации.

***Таблица 3.*** *Оценка обезвоживания с использованием метода Dhaka*

*(адаптировано по [178])*

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Оценка признаков и последующая тактика | Нет гипогидратации | Гипогидратация I степени (эквивалент потери массы тела 15%), диагностируется при наличии не менее двух признаков или одного из ключевых признаков | Гипогидратация II–III степени (эквивалент потери массы тела ≥ 6%), диагностируется при наличии критериев гипогидратации III степени и хотя бы одного из ключевых признаков |
| Общее состояние | Нормальное | Раздражительность или вялость | Гиподинамия или кома\* |
| Глаза | Норма | Запавшие | Глубоко запавшие |
| Слизистые | Нормальные | Липкие или сухие | Сухие |
| Жажда | Нет | Есть | Отказ от питья\* |
| Периферический пульс | Нормальный | Низкий объем\* | Нитевидный/Не определяется\* |
| Тургор кожи | Нормальный | Сниженный\* | Низкий |
| Лечение | Оральная регидратация | Оральная регидратация, инфузионная по показаниям | Инфузионная (обязательно) и оральная регидратация |
| Повторная оценка | Периодически (через 4 часа) | Частая повторная оценка (не реже 1 раза в 2 часа) | Более частая переоценка |

\* Ключевые клинические критерии эксикоза

Критерии тяжелой формы ОГЭ (учитывается наличие хотя бы одного критерия в сочетании с классическими симптомами ОГЭ):

1. дегидратация II–III степени (≥ 6% от массы тела);
2. энцефалопатия, нарушение сознания, судороги;
3. тахикардия (не соответствующая температуре тела), одышка;
4. субкомпенсированный или декомпенсированный метаболический ацидоз;
5. гипокалиемия (< 3,3 ммоль/л), гипонатриемия (< 135 ммоль/л) или гипернатриемия (> 145 ммоль/л);
6. определенные осложнения (гиповолемический шок, динамический илеус, гемолитико-уремический синдром).

Оценка степени метаболического ацидоза:

* компенсированный: pH = N, BE < N, pCO2 < N;
* субкомпенсированный: pH < N, BE < N, pCO2 < N;
* декомпенсированный: pH < N, BE < N, pCO2 = N или > N.

Нормы: рН – 7,35–7,45; ВЕ – от -3,0 до +3,0; pCO2 – 35–45 мм рт. ст. (4,5–6,0 кПа).

Модифицированная шкала оценки выраженности клинических проявлений ОГЭ приведена в табл. 4.

***Таблица 4.*** *Модифицированная шкала оценки выраженности клинических проявлений острых гастроэнтеритов – шкала Vesikari [71, 81]*

|  |  |
| --- | --- |
| **Оценочные критерии** | **Баллы** |
| **0** | **1** | **2** | **3** |
| Диарея, продолжительность в часах  | Нет | 1–96 | 97–120 | > 121 |
| Максимальная кратность дефекаций в сутки (учет за весь период болезни) | Нет | 1–3 | 4–5 | ≥ 6 |
| Рвота, продолжительность в часах | Нет | 1–24 | 25–48 | ≥ 49 |
| Максимальное число эпизодов рвоты в сутки (учет за весь период болезни) | Нет | 1 | 2–4 | ≥ 5 |
| Максимальная температура, °С | < 37,0 | 37,1–38,4 | 38,5–38,9 | ≥ 39,0 |
| Обращение за медицинской помощью | Нет | – | Обращение за амбулаторной помощью | Обращение в скорую помощь |
| Лечение | Нет | Необходимость внутривенной регидратации | Лечение в стационаре | – |

Шкала является ориентировочной и используется при первичном осмотре пациента, в периоде разгара клинических проявлений.

Шкала включает оценку семи клинических критериев, в том числе принимается во внимание первичное обращение пациента за медицинской помощью в поликлинику или скорую помощь. Также учитывается использование внутривенной регидратации и факт госпитализации в стационар. Прочерк означает, что критерий, соответствующий баллу, отсутствует.

Клинические исследования подтвердили достаточную надежность шкалы.

Подсчет суммы баллов: 0–8 баллов – выраженность клинических проявлений легкая, 9–10 баллов – выраженность умеренная, ≥ 11 баллов – выраженные проявления болезни.

Количество баллов, отражающее выраженность клинических проявлений по шкале, не идентично форме тяжести ОКИ, которая оценивается по степени дегидратации, и является ориентировочным для реальной практики в России.

В табл. 5 приведены факторы риска тяжелых форм, неблагоприятного течения ОГЭ и их клиническая оценка.

**Показания к госпитализации** (клинические и эпидемиологические):

1. гипогидратация II–III степени (≥ 6% от массы тела);
2. тяжелые формы болезни;
3. упорная рвота или рвота желчью;
4. отказ от оральной регидратации или технические трудности оральной регидратации;
5. неэффективность регидратационных мероприятий при гипогидратации I степени или невозможность их проведения;
6. подозрение на хирургическую патологию;
7. среднетяжелые формы ОГЭ у детей на фоне коморбидных заболеваний и состояний (сахарный диабет и другие заболевания обмена веществ, хронические заболевания сердца и легких, аномалии развития и др.);
8. ОГЭ у детей с факторами риска тяжелого течения и летальных исходов (см. табл. 5).
9. неблагоприятные социальные условия, невозможность обеспечить адекватные уход, лечение и изоляцию;
10. любая форма тяжести ОГЭ у ребенка из учреждения с круглосуточным пребыванием.

# **Лечение острых кишечных инфекций вирусной этиологии.**

Выбор метода лечения ротавирусного гастроэнтерита зависит от клинической картины, степени тяжести заболевания, наличия осложнений.

Регидратация, основные положения

Оральная регидратация с использованием гипоосмолярных регидратационных растворов – основа врачебной тактики при ОГЭ.

1. Оральная регидратация должна использоваться в качестве первой линии лечения у детей при любой форме тяжести ОГЭ.

2. Растворы для регидратации следует рассматривать в качестве лекарственных препаратов. 3. Оральная регидратация проводится низкоосмолярными оральными регидратационными глюкозо-солевыми растворами (ОРС), соотношение натрия и глюкозы – 60/90 ммоль/л, осмолярность – 200–250 мОсм/л. Их использование (в сравнении с изоосмолярными или гиперосмолярными растворами) способствует меньшей потребности в  инфузионной терапии, снижает объем стула и частоту рвоты без развития гипонатриемии. Низкоосмолярные ОРС позволяют не использовать дополнительные жидкости, не содержащие соль (а именно воду).

 4. Сниженное количество солей в ОРС не приводит к гипонатриемии и  гипокалиемии у  детей с  белково-энергетической недостаточностью и дефицитом электролитов во время водянистой диареи

 5.  ОРС, содержащие полимеры (сложные углеводы риса, пшеницы, мальтодекстрин), могут иметь преимущества, сокращая потребность в жидкости в первые сутки лечения и уменьшая продолжительность инфузионной терапии. Входящий в состав ОРС цинк может способствовать сокращению продолжительности диареи.

6. Изоосмолярные ОРС могут быть использованы при холере.

7. Не следует использовать для регидратации соки, так как они обладают повышенной осмолярностью, а также сладкий чай, лечебные чаи, инфузионные растворы.

8. У большинства пациентов при среднетяжелой форме гастроэнтерита инфузионная регидратация не имеет преимуществ по сравнению с оральной

9.  Если проведение пероральной регидратации не представляется возможным, ее нужно осуществлять через назогастральный зонд. Режимы быстрой (40–50 мл/кг в течение 3–6 часов) и стандартной (24 часа) назогастральной регидратации одинаково эффективны и могут быть рекомендованы. Следует оценить усвояемость жидкости, при рвоте скорость введения жидкости необходимо уменьшить (капельно).

10. При проведении регидратации учитывается дефицит жидкости на момент начала лечения (1-й этап регидратации) и объем продолжающихся потерь после ликвидации признаков эксикоза (2-й этап регидратации).

11. У детей первого года жизни и при значительных потерях жидкости следует измерять объем потерь со рвотой и жидким стулом путем взвешивания или с помощью мерной посуды.

12. Необходимо учитывать, что физиологические потери жидкости (дыхание, через кожу) составляют 30 мл/кг в сутки, ребенок должен выделять 80% потребленной жидкости с калом и мочой.

13. Следует оценивать эффективность регидратации у ребенка каждые 2 часа до улучшения состояния.

14.  Эффективность регидратации оценивается по нормализации симптома кожной складки (если имелся), восстановлению влажности слизистых полости рта, ликвидации жажды, нормализации диуреза и общего состояния (активности).

15. Регидратация заканчивается после прекращения патологических потерь жидкости.

16.  Следует воздержаться от ОРС при подозрении на хирургическую патологию, выраженный синдром мальабсорбции углеводов (усиление интенсивности диареи при выпаивании), поскольку ОРС содержат глюкозу.

17.  Следует использовать внутривенную регидратацию при неэффективной оральной и риске динамического илеуса.

Расчет баланса суточных потерь и жидкости, необходимой для регидратации:

Регидратация проводится в  2  этапа дробным выпаиванием по ½ чайной – 1 столовой ложке каждые 5–10 минут, в среднем 50–100 мл/кг в сутки [179]:

• 1-й этап(первые 6 часов от начала лечения – коррекция дефицита жидкости к  моменту начала терапии): от  50  до  80–90  мл/кг (при I и II степени эксикоза соответственно);

• 2-й этап – поддерживающая терапия в количестве продолжающихся потерь жидкости (30–40 мл/кг в сутки).

В отсутствие эффекта в течение 6–8 часов (компенсация дефицита жидкости не достигнута) назначается инфузионная терапия. При эффективной оральной регидратации (компенсация дефицита жидкости достигнута) продолжают оральную регидратацию с количеством жидкости, соответствующим объему продолжающихся потерь (рвота, диарея, лихорадка).

3.  При тяжелой степени гипогидратации в  стационаре, при недостаточной эффективности регидратационных мероприятий следует рассчитывать объем регидратационной жидкости (для оральной и  инфузионной регидратации) с  учетом суточной потребности и продолжающихся потерь жидкости. 4. Общая потребность в жидкости представляет собой сумму суточной физиологической потребности жидкости+объем патологических потерь (табл. 6):

• лихорадка – 10 мл/кг/сут на каждый градус выше 37° С;

• одышка – 10 мл/кг/сут (на 10 дыханий выше нормы);

• рвота, диарея – 20–50 мл/кг/сут.  Для быстрого ориентировочного определения объема вводимой жидкости можно использовать схему регидратации по Dennis (табл. 7). Соответственно возрасту и  степени гипогидратации объем жидкости на кг/сут складывается из суммы дефицита жидкости, физиологических потребностей, текущих патологических потерь и вводится перорально или перорально+парентерально. Состав всех низкоосмолярных растворов для пероральной регидратации, зарегистрированных к  применению в  России на август 2019  г., приведен в табл. 8.

Например: Регидрон Био, ORS 4 (низкоосмолярный), Супер-ОРС –отечественный регидратационный препарат 3 поколения, Адиарин ® Регидрокомплекс, Гидровит, Гидровит Форте с диоксидом кремния), Хумана электролит с фенхелем или бананом (Германия), ОРС 200 морковнорисовый отвар (Австрия), «БиоГая ОРС», «Гастролит с экстрактом ромашки»

Таблица 6. Физиологическая потребность в жидкости по Holliday – Segar [178]

|  |  |
| --- | --- |
| Вес ребенка, кг  | Физиологическая (базовая) суточная потребность в жидкости  |
| 1–10  | 1–10 100 мл/кг  |
| 10–20  | 1000 мл+50 мл/кг на каждый кг>10 кг  |
| > 20  | 1500 мл+20 мл/кг на каждый кг>20 кг |

Таблица 7. Схема оценки суммарного дефицита жидкости по Dennis

|  |  |
| --- | --- |
| Возраст мл/кг/сут  | Степень гипогидратации, |
| I степень | II степень | III степень |
| 0–1 месяц | 190–230  | 290–300 | 350–450 |
| 1–3 месяца | 170–200  | 250 | 350 |
| 4–6 месяцев | 180  | 230 | 300 |
| 7–12 месяцев | 150  | 200 | 250–275 |
| 1–5 лет | 100–125  | 130–170  | 170–200 |
| Старше 5 лет | 75–100  | 100–110  | 130–150 |

Таблица 8. Состав (молярный, ммоль/л) всех низкоосмолярных растворов для пероральной регидратации, зарегистрированных к применению в России на август 2019 г

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **Параметр** | **Рекомендации ВОЗ**  | **Адиарин Регидрокомплекс** | **Регидрон Био**  | **Хумана электролит с фенхелем** | **Хумана электролит** |
| Глюкоза  | 74–110 | 77 | 85 | 87 | 86 |
| Натрий  | 60 | 60 | 60 | 60 | 60 |
| Калий  | 20 | 20 | 20 | 18 | 20 |
| Хлор  | 25–60 | 64 | 50 | 49 | 50 |
| Бикарбонат  | 10 |  |  |  |  |
| Цитрат  | 10 | 10 | 10 | 10 | 10 |
| Осмо-лярность, мОсм/л | 225–250 | 245 | 225 | 188 | 230 |
| Дополнительные компоненты |  | Диоксид кремния, мальтодекстрин, **цинк** | Диоксид кремния, сукралоза, *L. rhamnosus* GG, ароматизатор клубничный | Масло фенхеля, экстракт тмина | Аромат банана |
| Возрастные ограничения | С рождения | С рождения | > 3 лет | С рождения | > 3 лет |
| Статус регистрации |  | Специализированное лечебное питание для детей и взрослых | БАД | БАД | БАД |

Показания к инфузионной регидратации:

1) гиповолемический шок;

2) дегидратация II–III степени;

3) дегидратация с неврологическими нарушениями и нарушениями психического статуса;

4) субкомпенсированный или декомпенсированный ацидоз;

 5) нарастание степени обезвоживания или отсутствие улучшения, несмотря на проводимую оральную регидратацию;

 6) упорная рвота, несмотря на введение жидкости перорально или через зонд;

7) значительное вздутие живота и  динамическая непроходимость кишечника.

**Инфузионная регидратация, основные положения**

Внутривенные жидкости следует рассматривать в качестве лекарственных средств с конкретными рекомендуемыми дозами, противопоказаниями и побочными эффектами.

Растворы для внутривенного введения должны быть изотоническими. Введение гипотонических жидкостей связано с развитием гипонатриемии.

Солевые сбалансированные растворы имеют преимущества перед физиологическим раствором (0,9%  NaCl), их безопасное применение подтверждено крупными наблюдательными исследованиями.

При применении физиологического раствора, который не является буферным, возможны развитие гиперхлоремического ацидоза, гипоперфузия коркового слоя почек, обострение гипертонии и  перегрузка жидкостью (особенно при использовании больших доз).

Введение физиологического раствора может быть уместным при многократной упорной рвоте с потерей большого количества хлоридов и метаболическом алкалозе.

Введение декстрозы полезно, особенно у пациентов с кетоацидозом на фоне углеводного голодания. Ее введение может повысить эффективность регидратации, улучшить метаболические процессы клеток мозга, уменьшить выраженность катаболических процессов и потерю натрия.

Следует использовать 10% раствор глюкозы.

Раствор 5% глюкозы быстро метаболизируется до углекислого газа и воды с конечным результатом – гипотонией. У детей с ОГЭ уровень антидиуретического гормона повышен . В  условиях гиповолемии при ОГЭ (потеря жидкости со рвотой и  диареей) и  боли  – стимулов высвобождения антидиуретического гормона  – введение 5%  глюкозы способствует росту объема циркулирующей крови, разведению плазмы крови, гипонатриемии и снижению осмолярности с развитием осложнений (перегрузка жидкостью, отеки, судороги)

При гипонатриемии (сывороточный натрий 145  ммоль/л: жажда, тахипноэ, повышение мышечного тонуса, гиперрефлексия, сонливость, судороги; предрасположены пациенты с  выраженным осмотическим компонентом диареи) у  большинства детей эффективно использование ОРС в течение 24 часов. При гипернатриемии не следует резко снижать уровень натрия с  помощью инфузионных растворов глюкозы (не быстрее, чем на 0,5 ммоль/л/ч). Необходимо вводить солевой раствор медленно..

При гипокалиемии (сывороточный калий < 3,3 ммоль/л: мышечная слабость, динамический илеус, нарушение функции почек, аритмия; может возникать при значительных потерях жидкости, введении бикарбоната для лечения ацидоза) можно использовать раствор калия хлорида 1–3 ммоль/кг/сут (при наличии диуреза в зависимости от выраженности потерь жидкости и уровня сывороточного калия). Концентрация калия в инфузионном растворе не должна превышать 1% .

Исследования высокого качества продемонстрировали, что улучшение некоторых физиологических конечных точек при применении коллоидов не сказывается существенно на клиническом состоянии пациента и не уменьшает существенно риски летального исхода. Имеются доказательства того, что у конкретных пациентов их назначение может быть ассоциировано с ухудшением результатов. Назначения синтетических коллоидов следует избегать у пациентов со сниженным почечным резервом (у критических больных и больных, имевших ранее почечную дисфункцию или с риском кровотечений), так как они способны вызвать осмотический нефроз, который у восприимчивых пациентов может предшествовать необратимому повреждению почек .

Однако в определенных клинических ситуациях их, вероятно, можно использовать, прежде всего альбумин.

Объем инфузионной жидкости рассчитывается по физиологической потребности и объему потерь с учетом количества введенного ОРС. Ориентировочное количество жидкости для внутривенного введения:

* эксикоз I степени – 30–40 мл/кг;
* эксикоз II степени – 40–60 мл/кг;
* эксикоз III степени – 60–100 мл/кг и более.

Пациенты с гиповолемическим шоком должны получить болюс изотонического инфузионного раствора быстро, со скоростью 20 мл/кг в течение часа. При неэффективности следует его повторить с той же скоростью. По достижении эффекта скорость введения жидкости следует уменьшить.

У детей без шока может использоваться стандартное введение жидкости со скоростью 15–20 мл/кг/ч в течение 2–4 часов и далее более медленно со скоростью 5–15 мл/кг/ч в течение 5–8 часов в зависимости от возраста и коморбидности пациента. У детей младше года, особенно первых месяцев жизни или с белково-энергетической недостаточностью, следует оценить переносимость скорости введения жидкости.

Медленная регидратация у детей первого года жизни (капельно, без болюсов) более безопасна и ее легче осуществить. Как правило, дети с недостаточностью питания хорошо переносят инфузионную регидратацию. У детей старшего возраста введение жидкости может быть более быстрым.

Ориентировочную скорость внутривенного введения жидкости детям с весом от 3 до 20 кг (за исключением новорожденных и недоношенных) при нормальном соотношении роста и веса можно рассчитать по формуле: Скорость внутривенного введения (мл/ч) = 3 × вес (кг) + 10.

Сверхбыстрая болюсная внутривенная регидратация (60 мл/кг/ч) у большинства больных не имеет преимуществ и может быть ассоциирована с более высокими рисками побочных эффектов, включая нарушения водно-электролитного баланса и необходимость повторного введения. Несмотря на то что агрессивный режим (быстрый или сверхбыстрый) может быть подходящим для холеры, его не следует применять при вирусных ОГЭ, которые являются наиболее распространенными.

Стандартная регидратация с последующим переходом на ОРС (в отсутствие кишечной непроходимости) достаточна у большинства пациентов.

У пациентов с тяжелым обезвоживанием следует оценивать эффективность инфузионной регидратации каждые 15–30 минут, после стабилизации мониторировать состояние пациента каждый час до улучшения состояния.

Эффективность инфузионной регидратации оценивается достижением нормализации пульса, перфузии, психического состояния и восстановлением активности.

Возможные осложнения инфузионной терапии связаны с превышением объема, скорости введения, использованием инфузионных растворов с более высоким риском осложнений (физиологический раствор, 5% глюкоза). Возможны гипонатриемия, сердечно-сосудистая и почечная недостаточность, отеки (в том числе отек мозга), судороги.

**Лечебное питание, основные положения**

Рекомендовано раннее возобновление кормления после регидратационной терапии. Не следует прекращать кормление детей более чем на 4–6 часов после начала регидратации. Раннее возобновление питания не приводит к ухудшению состояния, рвоте и гипогидратации.

Грудное вскармливание не следует прерывать во время регидратации. Детей младше 6 месяцев, получающих прикорм, при необходимости можно перевести на исключительно грудное вскармливание на 1–2 дня.

Используйте приемы дозированного питания с уменьшением объема пищи на одно кормление, в том числе при кормлении заменителями грудного молока или продуктами клинического питания (ПКП). Прием пищи должен быть регулярным. Следует давать пищу каждые 3–4 часа. Дробное питание переносится лучше.

Следует уменьшить количество лактозы в питании детей раннего возраста.

У детей на искусственном и смешанном вскармливании безлактозная диета способствует сокращению продолжительности диареи и повышению эффективности терапии.

Функциональные или лечебные смеси и ПКП должны быть сбалансированными по возрасту, низкоосмолярными и изокалорийными (не более 1000 ккал/л), метаболически ориентированными, содержать низкое количество лактозы.

Энтеральное питание может быть осуществлено через зонд при упорной рвоте, отказе от приема пищи и питья, значительной тяжести состояния.

Перевод на безлактозную смесь привычного для младенца бренда может быть быстрым, другого бренда – осуществляется по общепринятым правилам. Следует постепенно уменьшать количество смеси, заменяя ее на другие продукты питания по мере улучшения состояния ребенка.

Перевод на смеси/ПКП на основе гидролиза белка или аминокислот (для детей на смешанном или искусственном вскармливании или старше года) показан в отсутствие эффекта от низко- и безлактозных смесей, при пищевой аллергии на белок коровьего молока, выраженном синдроме мальабсорбции.

Детям старших возрастных групп ПКП чаще назначаются в качестве дополнения к стандартной лечебной диете, заменяют один или несколько приемов пищи.

У детей старших возрастных групп показаниями к переводу на полное энтеральное питание с использованием специализированных ПКП на 1–3 дня и более могут быть выраженный абдоминальный синдром (особенно у пациентов с хронической гастроэнтерологической патологией), развитие осложнений (панкреатита).

Другие продукты питания (по возрасту) должны быть хорошо термически обработанными, протертыми или измельченными для легкого усвоения. Кисломолочные продукты, приемлемые по возрасту, хорошо переносятся.

**Этиотропная терапия**

Антибактериальные препараты в лечении вирусного ОГЭ не рекомендованы вне зависимости от возраста и тяжести заболевания.

В настоящее время отсутствуют препараты прямого противовирусного действия, рекомендованные для лечения вирусных ОГЭ. Необходимость их применения рассматривается только у пациентов с иммунодефицитом или внекишечными формами инфекций (в стадии разработки).

Эффективность препаратов, влияющих на выраженность симптомов и длительность диареи при ОГЭ, изучалась в большинстве случаев без оценки значимости возраста и коморбидности, однако эти факторы могут существенно повлиять на результат.

 **Противорвотные средства**

Противорвотные препараты следует назначать детям в тех случаях, когда ОРС недоступны или оральная регидратация не может быть выполнена.

*Ондансетрон*

Недавние исследования высокого качества подтвердили достаточную безопасность ондансетрона у детей. Его применение рекомендовано IDSA (The Infectious Diseases Society of America) с 4 лет и Комитетом по оказанию неотложной помощи Канадского педиатрического общества (Pediatric Emergency Research Canada Gastroenteritis Study Group) с 6 месяцев для облегчения переносимости пероральной регидратации у детей с ОГЭ и рвотой.

Согласно инструкции, ондансетрон является селективным блокатором серотониновых 5-HT3-рецепторов нейронов центральной и периферической нервной системы, разрешен к применению в РФ внутримышечно с 1 месяца, перорально с двух лет (инструкция по применению Регистра лекарственных средств России: https://www.rlsnet.ru/ mnn\_index\_id\_1662.htm).

Единственная пероральная доза 0,1 мг/кг (максимально до 4 мг) увеличивает долю пациентов, у которых прекратилась рвота через 1 час, повышает эффективность оральной регидратации у пациентов со рвотой и сокращает количество пациентов, нуждающихся во внутривенной регидратации и немедленной госпитализации. Серьезных нежелательных явлений при применении единственной дозы не наблюдалось.

У детей без дегидратации однократная доза ондансетрона не приводила к улучшению клинических результатов.

Эффективность ондансетрона превосходит таковую при применении метоклопрамида и домперидона.

Учитывая отсутствие пользы при назначении повторных доз ондансетрона и повышенный риск возникновения дополнительных эпизодов диареи, такие схемы не рекомендуются, особенно у детей с тяжелым ОГЭ.

Несмотря на достаточную безопасность одной дозы у здоровых детей, следует учитывать возможную депрессию S-T (на электрокардиограмме), аритмию, брадикардию, снижение артериального давления, особенно у детей с гипокалиемией и гипомагниемией или нарушениями ритма сердца в анамнезе.

*Метоклопрамид и домперидон*

Метоклопрамид (лицензирован с 2 лет) и домперидон (таблетки с 5 лет, суспензия – без возрастных ограничений) – блокаторы дофаминовых и серотониновых рецепторов – не рекомендованы международными рекомендациями в связи с отсутствием достаточной доказательной базы.

Несмотря на единичные сведения об умеренном противорвотном эффекте внутривенного введения метоклопрамида, убедительные данные, поддерживающие его применение, отсутствуют.

Противорвотный эффект домперидона при ОГЭ достоверно не подтвержден.

Предупреждение о возможных сердечных эффектах домперидона было опубликовано в марте 2014 г. Европейским агентством по лекарственным средствам (European Medicines Agency’s Pharmacovigilance Risk Assessment Committee – PRAC) с конкретной ссылкой на его применение у детей со рвотой. Домперидон в настоящее время не одобрен для продажи в США.

Побочные эффекты метоклопрамида и домперидона связаны с базовым риском пролонгации интервала QT (нарушение ритма сердца, снижение артериального давления). Метоклопрамид легко проникает через гематоэнцефалический барьер, приводя к побочным эффектам со стороны центральной нервной системы у 40% пациентов, от сонливости до экстрапирамидных симптомов (дистония, спонтанные непроизвольные движения) [49, 155].

Метоклопрамид и домперидон противопоказаны при подозрении на хирургическую патологию в связи с прокинетическим эффектом.

*Антиперистальтические средства*

Лоперамид

Лоперамид не следует назначать детям до 18 лет в связи с большим количеством побочных эффектов: рвота, сухость во рту, угнетение кишечной перистальтики, боли в животе, вздутие живота, опиоидные эффекты со стороны центральной нервной системы.

*Цинк*

В странах, где распространенность дефицита цинка или недоедания высока, препараты цинка могут быть полезны (сокращение продолжительности диареи примерно на сутки) для детей в возрасте от 6 месяцев и старше, особенно в сочетании с ОРС, пробиотиком или смектитом].

В странах с высоким уровнем дохода, где отмечается низкий риск дефицита цинка, можно не назначать отдельные препараты цинка; более приемлемо использовать ОРС, в состав которых входит цинк.

Использование цинка в качестве отдельного препарата может повышать частоту рвоты по сравнению со стандартным лечением.

*Мукопротекторы*

Мукопротекторы являются перспективным методом лечения острой диареи и других заболеваний кишечник.

Мукопротекторы восстанавливают целостность кишечного барьера, в том числе плотность клеточных контактов, и улучшают свойства кишечной слизи.

Пробиотики обладают мукопротективным эффектом.

*Желатина таннат*

Может быть использован для восстановления физиологических функций кишечного барьера (проницаемость для токсинов и бактерий) и уменьшения дисбиотических проявлений, в том числе при ОГЭ.

Является эффективным и безопасным средством лечения ОГЭ. Не метаболизируется в кишечнике и не всасывается.

Снижает провоспалительный эффект липополисахаридов кишечных бактерий, уменьшает численность потенциальных патогенов; противовоспалительный эффект дозозависим.

В клинических исследованиях у детей желатина таннат в сочетании с ОРС уменьшал продолжительность диареи примерно на сутки и повышал вероятность нормализации консистенции стула через 72 часа по сравнению с другими препаратами в сочетании с ОРС.

Эффект применения желатина танната достигается быстро.

Комбинированный эффект (прекращение рвоты, улучшение консистенции стула и снижение числа дефекаций) наблюдается уже через 12– 24 часа. Необходимы дальнейшие исследования для определения конкретных эффектов. Не выявлено существенных нежелательных явлений при его применении по сравнению с плацебо.

Имеются данные об эффективности желатина танната при персистирующей диарее (у детей с отсутствием нормализации стула более 7–14 дней и при токсическом колите).

Учитывая клинические и экспериментальные данные, желатина таннат может быть эффективным при ОГЭ у детей с фоновой гастроэнтерологической патологией.

*Энтеросорбенты*

Смектит/диосмектит может быть рекомендован к использованию при ОГЭ.

Смектит, используемый в качестве дополнения к регидратационной терапии, может сократить продолжительность диареи у детей с ОГЭ на 1 день, увеличить эффективность лечения к третьему дню, снизить объем стула, но он не влияет на частоту госпитализаций или необходимость внутривенной терапии.

Комбинация с пробиотиками повышает эффективность смектита .

Эффективность других сорбентов имеет меньшую доказательную базу.

Лигнин гидролизный, используемый при вирусных ОГЭ, может снижать частоту рвоты и необходимость назначения внутривенной регидратации ко второму дню лечения, уменьшать вздутие живота.

Эффективность различных сорбентов может быть похожей.

Применение каолина и пектина не улучшает результаты в сравнении со стандартной оральной регидратацией.

*Пробиотики*

Некоторые пробиотические штаммы уменьшают тяжесть и длительность (примерно на 1 день) острой инфекционной диареи у детей. Однородные результаты клинических контролируемых исследований позволяют предположить, что пробиотики, вероятнее всего, безопасны и эффективны при острой диарее. Механизмы действия могут быть штаммспецифичны. Тем не менее, определенные механизмы действия широко распространены среди известных пробиотических штаммов.

Существуют доказательства того, что определенные пробиотики могут быть эффективны в некоторых специфических обстоятельствах для профилактики детской диареи, в том числе внутрибольничной.

Пробиотики целесообразно использовать на ранних стадиях заболевания.

Пробиотики могут быть более эффективны при амбулаторном лечении диареи.

Эффективность пробиотиков различается у детей и взрослых. Важными факторами, влияющими на выбор подходящего пробиотика, являются биологические свойства штамма (штаммов), входящих в состав пробиотика, доза и качество препарата (технология производства, контроль качества, срок годности).

Пробиотики безопасны для применения, в том числе у младенцев и недоношенных детей, но следует соблюдать осторожность у пациентов с иммунодефицитом.

При инфекционной диарее пробиотики осуществляют эффекты по принципу фармакологических препаратов, оказывая противовирусное действие и влияя на патогенетические механизмы диареи.

Штаммы *Lactobacillus rhamnosus* GG (LGG) и *Saccharomyces* *boulardii* в качестве средств лечения и профилактики диареи изучены наиболее полно. Клинические исследования подтвердили терапевтическую и профилактическую эффективность (в том числе в комбинациях) *Bifidobacterium bifidum*, сорбированных на активированном угле, *Bifidobacterium animalis* (lactis, BB12), *Bifidobacterium plantarum*, *Streptococcus thermophilus*, *Streptococcus faecium*, *Lactobacillus* *acidophilus*, *Lactobacillus casei*, *Lactobacillus reuteri* .

Сочатание штаммов имеет определенные преимущества перед назначением отдельных штаммов. Наиболее полно изучена лечебная и профилактическая эффективность сочетания *Lactobacillus rhamnosus* GG (LGG) и *Bifidobacterium animalis* (lactis, BB12).

Доказана эффективность пробиотических штаммов, назначаемых в адекватной дозе. В настоящее время доказана эффективность дозы 109 КОЕ/г .

Профилактика РВГЭ с помощью пробиотиков может снижать риск неонатальных судорог, связанных с РВ-инфекцией.

Долгосрочные эффекты пробиотиков при ОГЭ или эффективность штаммов и их комбинаций в зависимости от возраста ребенка и его коморбидности изучены недостаточно полно, хотя многие научные данные свидетельствуют об их потенциальной пользе.

*Интерферон человеческий рекомбинантный альфа-2b*

Применение человеческого рекомбинантного альфа-2b интерферона может сократить продолжительность диареи и увеличить скорость элиминации вирусов.

Следует рассмотреть использование человеческого рекомбинантного альфа-2b интерферона у детей, недавно болевших ОРЗ или имеющих функциональные расстройства кишечника в анамнезе, учитывая более быстрое восстановление функциональных характеристик желудочно-кишечного тракта.

*Ферменты*

В остром периоде ОГЭ панкреатин не показан, учитывая отсутствие убедительных доказательств его эффективности.

Ферментные препараты, содержащие панкреатин с компонентами бычьей желчи (желчные кислоты), не следует назначать при ОГЭ, так как они стимулируют моторику кишечника и желчного пузыря, усиливают осмотическое давление пищевого химуса, оказывают повреждающее действие на слизистую кишечника и усиливают диарейный синдром.

Не следует использовать ферментные препараты с высокой протеолитической активностью, так как в большинстве случаев протеолитическая активность химуса в остром периоде ОКИ повышена.

Ферменты могут быть использованы при ОГЭ, осложнившемся острым панкреатитом.

Ферменты могут быть использованы в периоде реконвалесценции у отдельных пациентов, если сохраняются лабораторные доказательства нарушения пищеварительной функции ЖКТ.

*Лактаза*

У детей на грудном вскармливании может быть использован фермент лактаза с целью уменьшения выраженности симптомов и сокращения продолжительности диареи.

Назначение лактазы в остром периоде ОКИ курсом на 14–28 дней может уменьшать риск постинфекционных функциональных расстройств у младенцев.

*Спазмолитические средства*

Не рекомендованы рутинно в лечении ОГЭ. Могут быть использованы только по показаниям.

# **Порядок выписки из стационара и допуска в коллектив, диспансерное наблюдение**

(СП 3.1.1.3108-13, МУ 3.1.1.2957-11, МУ 3.1.1.2969-11)

Лица из числа декретированных категорий (в том числе дети, посещающие детские коллективы) выписываются из стационара и допускаются в коллектив после клинического выздоровления, повторное вирусологическое исследование не проводится). При неустановленной этиологии ОГЭ пациенты выписываются из стационара и допускаются в коллектив при клиническом выздоровлении (отсутствии лихорадки, нормализации стула, прекращении рвоты). Необходимость их лабораторного обследования перед выпиской определяется лечащим врачом с учетом особенностей клинического течения болезни и процесса выздоровления.

Переболевшие ОГЭ дети и подростки, посещающие детские дошкольные организации, школы-интернаты, летние оздоровительные организации и другие типы закрытых учреждений с круглосуточным пребыванием, подлежат диспансерному наблюдению в течение 1 месяца после выздоровления с ежедневным медицинским осмотром. Лабораторное обследование назначается по показаниям (наличие дисфункций кишечника в период проведения диспансерного наблюдения, снижение массы тела, неудовлетворительное общее состояние).

Вирусоносители РВ из числа декретированных групп не допускаются в коллектив в течение 7 дней от забора материала для исследовании.

# **Мероприятия в эпидемическом очаге острой кишечной инфекции (СП 3.1.1.3108-13)**

В очагах ОКИ (в том числе ОГЭ) с групповой заболеваемостью отбор и лабораторное исследование материала от больных осуществляются сотрудниками как медицинских организаций, так и учреждений, обеспечивающих государственный санитарно-эпидемиологический надзор.

В случае поступления больного из эпидемического очага ОКИ с доказанной этиологией диагноз может быть выставлен на основании клинико-эпидемиологического анамнеза без лабораторного подтверждения.

В крупных очагах ОКИ (более 100 случаев заболеваний) с множественными случаями заболеваний для обнаружения этиологического агента исследуется выборка пациентов, заболевших в одно время с одинаковой симптоматикой (не менее 20% от числа заболевших). В эпидемических очагах до 20 случаев заболеваний лабораторному исследованию подлежат все заболевшие. В эпидемических очагах от 20 до 100 случаев заболеваний лабораторному исследованию подлежат не менее 30% заболевших.

Медицинская организация, выявившая больного или носителя возбудителей ОКИ (в том числе при изменении диагноза), обязана принять меры по изоляции больного и направить экстренное извещение в территориальный орган, осуществляющий федеральный государственный санитарно-эпидемиологический надзор.

В случае регистрации эпидемических очагов до 5 случаев заболеваний эпидемиологическое обследование очага проводится специалистами учреждений, обеспечивающих проведение государственного санитарно-эпидемиологического надзора.

Лица с симптомами ОКИ подлежат изоляции.

Обязательному лабораторному обследованию в эпидемическом очаге подлежат выявленные больные с симптомами (или выборка больных с одинаковой симптоматикой, заболевших в течение одного инкубационного периода), лица, общавшиеся с больными, лица из числа декретированного контингента.

Осмотр и выявление больных в эпидемических очагах осуществляют врачи клинических специальностей (инфекционисты, терапевты, педиатры и др.).

Длительность медицинского наблюдения составляет 7 дней (при НВГЭ – 2 дня) и включает опрос, осмотр, наблюдение за характером стула, термометрию.

На период проведения лабораторных обследований лица, подвергшиеся риску заражения и не относящиеся к декретированному контингенту, не отстраняются от работы и посещения организации в отсутствие клинических симптомов заболевания, если иные требования в отношении отдельных патогенов не предусмотрены санитарным законодательством.

В очагах внутрибольничных РВГЭ предусмотрено однократное обследование контактных детей и персонала, в очагах НВГЭ – только персонала.

Показания к лабораторному обследованию контактных лиц в очагах ОКИ или при эпидемическом подъеме заболеваемости ОКИ определяются лицами, уполномоченными осуществлять санитарно-эпидемиологический надзор, по клиническим и эпидемиологическим показаниям.

# **Список используемой литературы:**

1. Учебно- методическое пособие «Вирусные диареи у детей. Алгоритм диагностики и лечения» Е.Р. Мескина, А.Ю. Ушакова; Москва 2019
2. Учебник «Инфекционные болезни» 2-е издание. Под редакицей проф. академика РАН Н.Д. Ющука, проф. Ю.Я. Венегерова, Москва 2016
3. Руководство для врачей всех специальностей «Острые кишечные инфекции» в практике врача педиатра и семейного врача. Под редакцией В.Н. Тимченко и В.В. Левановича, Санкт-Петербург 2011г
4. Учебное пособие для самостоятельной работы «Кишечные инфекции у детей: клиника, диагностика, лечение» Мартынова Г.П., Богвилене Я.А., Коган Н.В. Красноярск 2009
5. Клинические рекомендации «Ротавирусный гастроэнтерит у детей», 2021
6. Клинические рекомендации «Норовирусный гастроэнтерит у детей», 2021
7. Епифанова Н.В., Новикова Н.А. Роль аденовирусов в возникновении острой кишечной инфекции у детей // Журнал Медиаль. 2014. Т. 2, № 12.
8. Комарова А.М., Ермоленко К.Д., Бехтерева М.К. Астровирусные гастроэнтериты у детей. *ДЕТСКИЕ ИНФЕКЦИИ*. 2020;19(3):39-43
9. Клинико-лабораторная оценка эффективности гипоосмолярного раствора для пероральной регидратации при кишечных инфекциях у детей О.Г. Кимирилова, Г.А. Харченко, 2020