

## РОТАВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ

В.М. ДУДНИК, І.І. АНДРІКЕВИЧ

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

**Резюме.** Под наблюдением находилось 60 детей раннего возраста, больных ротавирусной инфекцией. Приведенные клинико-anamnestические особенности течения ротавирусной инфекции у детей этой возрастной группы показали преобладание интоксикационного синдрома и синдрома эксикоза, что требовало в комплексной фармакотерапии обязательной коррекции водно-электролитных нарушений.

**Ключевые слова:** дети раннего возраста, ротавирусная инфекция, клиника, диагностика, лечение.

**Summary.** We enrolled 60 infants with rotaviral infection. The data about clinical signs of rotaviral infection in our cohort were suggestive of intoxication and exicosis predominance, which in the majority of cases required a correction of the electrolyte imbalance, among other therapeutic interventions.

**Keywords:** infants, rotaviral infection, clinics, diagnostics, treatment.

**Р**ОТАВІРУСНІ інфекції є досить поширеними в усьому світі як в розвинених, так і в країнах, які розвиваються [4, 5], принаймні від 25 до 50% усіх випадків тяжких гострих гастроентеритів у дітей до 5 років виникають з причин ротавірусної інфекції. Щорічно летальність складає більше 525 тис. дітей, а також більше 2 мільйонів госпіталізуються із сильним зневодненням [5]. Високі показники захворюваності серед дітей вимагають уваги до проблеми ротавірусної інфекції не лише інфекціоністів і педіатрів, але й лікарів загальної практики сімейної медицини, з огляду на реформування сучасної системи охорони здоров'я в Україні.

Вірусологічні дослідження показали наявність декількох серологічних типів ротавірусів (А, В, С, D, Е та ін.), кожен із яких поділяється на декілька підвидів, і продемонстрували чималу антигенну різноманітність збудників цієї інфекції. Типи А, В, С інфікують людину, тварин інфікують усі типи. Найбільш поширеним вважається серологічний тип А (90%) [1, 5]. Ротавірус – це вірус, що містить РНК, з сімейства *Reoviridae* роду *Rotavirus*, при електронній мікроскопії нагадує колесо (від лат. *rota* – колесо), він має три оболонки у вигляді зовнішнього капсиду (білкова оболонка віріона), внутрішнього капсиду та ядра. Наявність у ротавірусів двох білкових капсидів робить їх високорезистентними до дії кислого вмісту шлунка, жовчі, протеолітичних ферментів, а також до дезінфікуючих засобів [2]. Ротавіруси потрапляють в організм людини ентерально, проте можливий аерогенний шлях передачі до тонкого кишечника [1, 5].

Ротавірусна інфекція є висококонтагіозним захворюванням, для якого характерний циклічний перебіг епідемічного процесу та сезонність (зимово-весняна). Дотепер, як визнано провідними спеціалістами світу, наше розуміння ротавірусіндукованої діареї неповне, порівняно з іншими патогенами, що викликають діарею [2, 3]. При ротавірусній діареї мають місце інші механізми, що включають розвиток вторинної мальабсорбції з деструкцією ентероцитів, вплив вірускодового токсину та стимуляцію ентеральної нервової системи. Крім того, ротавірус викликає не лише інтестинальні, але й системні (екстраінтестинальні) ураження [4], саме з цієї причини клінічні прояви ротавірусної інфекції неспецифічні і перебувають в діапазоні від асимптоматичних форм до діареї з дегідратацією і можливим летальним закінченням [1, 2].

Інкубаційний період триває від 1 до 7 днів. Тяжкість

перебігу ротавірусної інфекції зумовлена присланням вторинної бактеріальної флори [3]. Відомо, що найчастішою та найхарактернішою клінічною характеристикою ротавірусної інфекції можуть бути диспептичний, больовий, ацетонемічний, інтоксикаційний, гепатолієпальний, респіраторний синдроми та синдром ексикозу [1, 4]. Однак часта неспецифічність перебігу та різноманітність клініки ротавірусної інфекції призводять до труднощів діагностики та лікування.

Метою нашої роботи було визначення клінічних особливостей ротавірусної інфекції у дітей раннього віку та удосконалення шляхів медикаментозної корекції.

### Матеріали та методи

Дослідження проводилось на базі діагностичного інфекційно-боксованого відділення Вінницької обласної дитячої клінічної лікарні. Нами було обстежено 60 дітей раннього віку (35 дівчаток та 25 хлопчиків), хворих на ротавірусну інфекцію. Обстежені були віком від 1 місяця до 3-х років. У віковій структурі обстежених хворих переважали (66,67%) діти від 2 до 3 років.

Усім дітям було проведено комплексне клініко-анамнестичне обстеження. Фізичний розвиток обстежених оцінювали згідно з наказом № 149 МОЗ України від 20.03.2008 р. Лабораторні методи діагностики включали проведення загального аналізу крові, визначення рівня глюкози капілярної крові, загальний аналіз сечі, визначення вмісту ацетону в сечі методом тест-смужок, копрологічне дослідження. З метою ідентифікації збудників захворювання проводили бактеріологічне дослідження калу на патогенну та умовно-патогенну флору. З метою якісної діагностики ротавірусної інфекції застосовували швидкі імунохроматографічні тести (СІТО TEST ROTA).

Лікування проводили згідно з протоколом лікування гострих кишкових інфекцій у дітей, затвердженим наказом МОЗ України від 10.12.2007 № 803. Оцінку стану дітей, хворих на ротавірусну інфекцію, проводили до початку та на 3- і 7-й дні лікування при загальній тривалості фармакотерапії від 7 до 10 днів.

### Результати досліджень та їхнє обговорення

Серед обстежених нами 60 дітей раннього віку, хворих на ротавірусну інфекцію, спостерігались фонові захворювання, а саме: дефіцитна анемія (36,4%), рахіт (26,4%), білково-енергетична недостатність (8,33%), що ускладнювали перебіг основної патології.



Епідеміологічний аналіз показав, що майже всі випадки захворювання (88,7%) мали спорадичний характер. У 6 (11,3%) дітей захворювання мало сімейний характер, одна дитина захворіла в дитячому колективі. У більшості пацієнтів (63,33%) батьки пов'язували захворювання дитини із вживанням молочних і м'ясних продуктів промислового виробництва. Отже, епідеміологічний аналіз найбільш імовірно свідчить про фекально-оральний механізм передачі збудника, хоча не виключений і повітряно-краплинний механізм, оскільки у 20% дітей захворювання розпочиналось з катарального ураження верхніх дихальних шляхів.

У переважній більшості хворих (96,67%) початок захворювання мав гострий характер. Залежно від вираженості клінічних симптомів нами було виділено типову форму ротавірусної інфекції, яка діагностувалась у 52 (86,67%) дітей та проявлялася вираженими клінічними симптомами захворювання. Тоді як стерта форма (малосимптомний перебіг) мала місце у 8 (13,32%) дітей. Безсимптомних форм (повна відсутність будь-яких маніфестних проявів) та вірусоносійства ротавіруса не було діагностовано серед групи дослідження.

Маніфестація основних клінічних проявів відмічалась протягом 12–24 годин від початку захворювання (табл. 1). Аналіз частоти клінічних синдромів показав, що при вступі у всіх дітей мав місце інтоксикаційний синдром (100%). У більшості дітей було діагностовано наявність диспептичного (93,33%) і больового (70,00%) синдромів. У 38 (63,33%) хворих на ротавірусну інфекцію відмічалось збільшення печінки та селезінки. У половини обстежених були прояви ураження верхніх дихальних шляхів у вигляді катарального синдрому (53,33%). У 23 (38,33%) дітей виникав ацетонемічний синдром. У тяжких випадках ротавірусної інфекції у 42 (73,33%) хворих розвивався синдром ексикозу.

Ялися метаболічні порушення у вигляді синдрому ацетонемічної блювоти, що зустрічався у віці від 6 місяців до 3 років та призводив до більш тривалого гарячкового періоду. Тривалий інтоксикаційний синдром, а також синдром ацетонемічної блювоти спричиняли розвиток ексикозу у обстежених дітей (36,67%).



Рис. 1. Структура клінічних форм ротавірусної інфекції у дітей раннього віку

Катаральний синдром проявлявся закладеністю носа, сухим кашлем, гіперемією піднебінних дужок і задньої стінки глотки. Цей синдром, як правило, передував гастроінтестинальному або розвивався одночасно з ним, у зв'язку з чим усі ці діти вступали до відділення з діагнозом гострої респіраторної вірусної інфекції.

При лабораторному дослідженні запальні зміни в крові виявлено у 41 (68,33%) дитини і характеризувалися вони лейкоцитозом у 21 (68,33%), відносним нейтрофіліозом – у 20 (33,33%), лімфоцитозом – у 10 (16,67%), зростанням ШОЕ (від 12 до 20 мм/год) – у 32 (53,33%) дітей. Анемічний синдром спостерігався у 10 (16,67%) хворих. При копрологічному дослідженні у 17 (28,33%) дітей було виявлено запальні зміни (8–10 лейкоцитів у полі зору, слиз), наявність неперетравленої клітковини – у 10 (16,67%). Стеатореї не спостерігалося в жодній дитини. При бактеріологічному дослідженні калу на патогенну та умовно-патогенну флору (УПФ) встановлено, що у 25 (41,67%) дітей ротавірусна інфекція була асоційована з УПФ: *St. aureus* – у 21 (35,0%), *E. coli* (гемолітична) – у 12 (20,0%), *Candida* – у 8 (13,33%), *Enterobacter* – у 3 (5,0%), *Klebsiella* – у 3 (5,0%), *Pseudomonas* – у 2 (3,33%).

У всіх пацієнтів (100%) наявність антигенів ротавірусної інфекції (у фекаліях) підтверджували імунохроматографічним методом при вступі.

Лікування дітей раннього віку, хворих на ротавірусну інфекцію, включало дієтологію (безлактозна або низьколактозна дієта), етіологічну терапію (реккомбінантні інтерферони, арбідол, віферон, при тяжкому перебігу, крім противірусних препаратів, призначалась антибіотикотерапія), регідратаційну, а також симптоматичну терапію (ферментні препарати, пробіотики, спазмолітики, сорбенти, місцеве лікування респіраторного синдрому).

Переважаючи інтоксикаційного синдрому та приєднання в подальшому синдрому ексикозу в клінічній картині ротавірусної інфекції у дітей раннього віку вимагало проведення інтенсивної інфузійної терапії. Своєчасна та адекватна регідратаційна терапія була найважливішою ланкою у лікуванні ротавірусної інфекції у дітей раннього віку. Режим регідратації

Таблиця 1

**Частота клінічних синдромів при ротавірусній інфекції у дітей раннього віку**

Клінічні синдроми	Абс. кількість	%
Диспептичний	60	100,00
Больовий	42	70,00
Інтоксикаційний	56	93,33
Ацетонемічний	23	38,33
Респіраторний	32	53,33
Гепатолієнальний	38	63,33
Синдром ексикозу	22	36,67

Прояви диспептичного синдрому залежали від клінічної форми ротавірусної інфекції (рис. 1). Так, у переважній більшості дітей захворювання протікало за типом гастроентериту (58,33%), у 18 (30,00%) – за типом гастриту та лише у 7 (11,67%) хворих відмічалась явища гастроентероколіту.

Синдром інтоксикації характеризувався підвищенням температури тіла (73,6%). Майже в усіх випадках (71,6%) у дітей виявлялося зниження апетиту, млявість (56,6%), блідість (58,5%) і мармуровість (28,3%) шкіри. Тривалість синдрому інтоксикації складала від 3 до 5 діб. Більш ніж у половини дітей (62,33%) вияв-



залежав від ступеня тяжкості зневоднення (ексикозу) дитячого організму.

За легкого ступеня зневоднення, який відмічався у 13 (21,67%) дітей, проводили оральну регідратацію (відповідно до рекомендації ВООЗ до складу розчинів входили натрій, калій, бікарбонати, глюкоза). Швидкість введення рідини через рот складав 5 мл/кг/год.

При наростанні ознак зневоднення після проведення оральної регідратації, а також у дітей із середнім (55,0%) і тяжким (23,33%) ступенями ексикозу призначали парентеральну регідратацію. При цьому враховували добову потребу в рідині та електролітах, тип і ступінь дегідратації, рівень дефіциту рідини, а також поточні патологічні втрати.

Добовий об'єм рідини дитині зі зневодненням складався із дефіциту рідини до початку лікування (втрата маси тіла під час захворювання), фізіологічної потреби (ФП) у рідині, поточних патологічних втрат. Для розрахунку добової фізіологічної потреби в рідині використовували метод Holiday Segar, який найбільш широко застосовується в світі. У обстежених дітей з масою 1–10 кг добова потреба складала 100 мл/кг, тоді як у хворих з масою 10,1–20 кг – 1000 мл + 50 мл/кг на кожний кілограм понад 10 кг. Розрахунок потреб в рідині залежно від ступеня ексикозу визначали наступним чином, при легкому ступені тяжкості (5% втрати маси тіла) додатково збільшували об'єм добової фізіологічної потреби на 50 мл/кг/добу; при середньотяжкому зневодненні (10% і більше втрати маси) – 100 мл/кг/добу.

Поточні патологічні втрати визначали за допомогою розрахунків, запропонованих С.Ю. Вельтишевим: 10 мл/кг/добу на кожний градус температури понад 37,0° С; 20 мл/кг/добу при блювоті; 20–40 мл/кг/добу при парезі кишечника; 25–75 мл/кг/добу при діарее; 30 мл/кг/добу на втрати з перспірацією.

Інфузійна терапія включала застосування розчинів Рінгера лактату, Рінгера ацетату, ізотонічного розчину глюкози, хлориду натрію. В усіх обстежених хворих відмічалась ізотонічна дегідратація (рівномірне виведення води та електролітів із організму), тому розчини для інфузійної терапії призначали у співвідношенні 2:1 (відповідно колоїди та кристалоїди). Паралельно проводили корекцію калію, магнію згідно з фізіологічними потребами та розрахунком дефіциту за наявності іонорами.

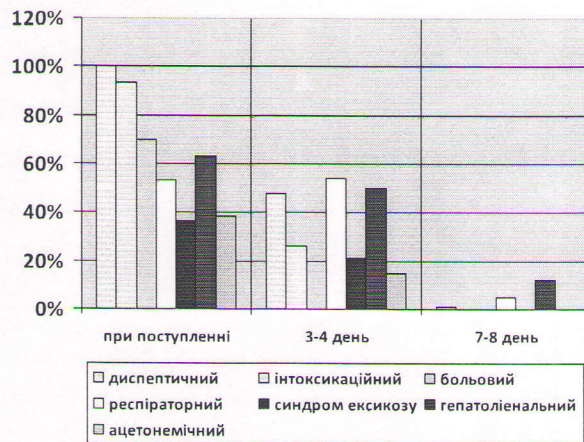


Рис. 2. Динаміка клінічних синдромів ротавірусної інфекції під час лікування

В результаті проведеного лікування відмічалась позитивна динаміка на 5–7-й день захворювання залежно від тяжкості патології (рис. 2). На 7–8-й день лікування лише у незначній кількості дітей зберігались прояви гепатолієнального (12,0%) та респіраторного синдромів (5,0%).

#### Висновки

Перебіг ротавірусної інфекції у дітей раннього віку супроводжується вираженими ознаками токсико-ексикозу, що вимагає обов'язкової корекції водно-електролітного балансу з урахуванням вікових фізіологічних потреб, ступеня зневоднення та поточних патологічних втрат.

Предикторами тяжкості перебігу ротавірусної інфекції у дітей раннього віку, окрім проявів токсико-ексикозу, є також нашарування бактеріальної інфекції та наявність фонових захворювань, у вигляді перш за все анемії, рахіту та білково-енергетичної недостатності.

Проведення інтенсивних засобів комплексної фармакотерапії з корекцією водно-електролітних порушень дозволяє досягти позитивної динаміки провідних клінічних синдромів ротавірусної інфекції вже на 3–4-й день захворювання у дітей із легким та середньотяжким перебігом та на 7–8-й день – при тяжких проявах захворювання.

#### Список літератури

1. Кузнецов С.В., Кірсанова Т.О., Кухар Д.І. Клініко-лабораторна характеристика ротавірусної інфекції у дітей на сучасному етапі. Матеріали 7-го з'їзду інфекціоністів, Миргород, 2006. Миргород; 2006: 141–142.
2. Чернишова Л.І., Харченко Ю.П., Юхименко О.О. та ін. Ротавірусна інфекція у дітей в Україні. Современная педиатрия 2008; 4 (21): 120–122.
3. American Academy of Pediatrics, Committee on Infectious Diseases. Prevention of rotavirus disease: guidelines for use of rotavirus vaccine Pediatrics 2007; 119: 171–182.
4. Crawford S.E., Patel D.G., Cheng E., et al. Rotavirus viremia and extraintestinal viral infection in the neonatal rat model. J. Virol. 2006; 80 (10): 4820–4832.
5. Parashar U.D., Gibson C.J., Bresee J.S., Glass R.I. Rotavirus and Severe Childhood Diarrhea. Emerging Infectious Diseases 2006; 12 (2): 30.