

2026.09.28

Вирусные гастроэнтериты, диареи (ВГЭ, ВД)
Учебник, Нац.руководство, Справочники ЛС -
КОНСПЕКТ 09.2026

Источники:

1. Инфекционные болезни : Учебник / под ред. Н. Д. Ющука, Ю. Я. Венгерова. - 3-е изд., перераб. и доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2023. - 704 с.
2. Инфекционные болезни : Национальное руководство / под ред. Н. Д. Ющука, Ю. Я. Венгерова. - 3-е изд. , перераб. и доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2023. - 1104 с.
3. Справочники лекарственных средств (ВИДАЛЬ, РЛС и пр.) – дата обращения - 09.2026

№1. Вирусные диареи — в целом

Вирусные диареи — группа острых антропонозных инфекционных болезней с преимущественно фекально-оральным механизмом передачи,

вызываемых различными вирусами, характеризующихся **гастроэнтеритом, умеренной интоксикацией** и, как правило, **доброкачественным течением** [[1]; [2]].

К вирусным диареям могут приводить:

- **ротавирусы** (Rotaviruses) — ведущий этиологический агент;
- **норовирусы** (Norovirus), включая вирус Норволк и родственные вирусы (Hawaii, Snow, Mountain, Taunton, Mexico, Desert, Southampton, Lordsdale, Wilkinson);
- **калицивирусы** (Caliciviruses);
- **астровирусы** (Astroviruses);
- **аденовирусы** (типы 40 и 41);
- **коронавирусы**;
- **энтеровирусы Коксаки и ЕСНО**;
- прочие мелкие круглые вирусы (Wollan, Ditchling, Cockle) [[1]; [2]].

Ведущие этиологические агенты вирусных гастроэнтеритов у человека — ротавирусы и норовирусы [2].

Вирусные диареи **широко распространены**, особенно в **детском возрасте**; заболеваемость может приобретать **эпидемический характер** и имеет **тенденцию к росту** [[1]]. В структуре острых кишечных инфекций (ОКИ) доля вирусных гастроэнтеритов значительна: так, доля **ротавирусного гастроэнтерита** колеблется от **9 до 73%** в зависимости от возраста, региона, уровня жизни, сезона и охвата вакцинацией [2].

В России официальная регистрация **ротавирусной инфекции** ведётся с **1990 г.**, **норовирусной** — с **2009 г.** [2].

№2. Ротавирусная инфекция

ОПРЕДЕЛЕНИЕ и СИНОНИМЫ

Ротавирусная инфекция (синоним: **ротавирусный гастроэнтерит**) — острая **антропонозная** инфекционная болезнь с **фекально-оральным механизмом передачи**, вызываемая ротавирусами, характеризующаяся **симптомами общей интоксикации**, развитием **гастроэнтерита** с **обезвоживанием**, а также **катаральными явлениями** со стороны верхних дыхательных путей [[1]; [2]].

Зарубежные исследователи характеризуют ротавирусную инфекцию как **DFV-синдром** (**D**iarrhea, **F**ever, **V**omiting — диарея, лихорадка, рвота) [2].

Код по МКБ-10: A08.0 — Ротавирусный энтерит [2].

ИСТОРИЯ И РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ

Впервые вирусные частицы круглой формы в слизистой оболочке **двенадцатиперстной кишки** ребёнка, больного гастроэнтеритом, обнаружил **Р. Бишоп (R. Bishop)** с соавторами в **1973 г.** В **1979 г.** ВОЗ утвердила новый род патогенных вирусов — **Rotavirus** (от лат. *rota* — колесо) [[1]].

Инфекция имеет **повсеместное распространение** во всём мире. В **развивающихся странах** на её долю приходится **до 50%** острых гастроэнтеритов; регистрируются вспышки среди детей с **тяжёлым течением** [[1]].

По оценкам ВОЗ, ротавирусной инфекцией ежегодно **умирают от 1 до 3 млн детей** в мире [[1]; [2]]. Этой инфекцией обусловлено **до 30–50% и более** всех случаев диареи, требующих госпитализации или интенсивной регидратации у детей до 3 лет [2]. Ротавирусы являются этиологическим фактором **25%** случаев **диареи путешественников** [2] (по Учебнику — также упоминаются как причина диареи путешественников [[1]]).

В России частота ротавирусного гастроэнтерита в структуре ОКИ колеблется от **7 до 35%**, а среди детей **до 3 лет — превышает 60%**. С 2007 по 2014 гг. число зарегистрированных случаев выросло **более чем в 2 раза** (с **36,56 до 74,9 на 100 000**), что связано в том числе с внедрением системы учёта и совершенствованием лабораторной диагностики [2].

ЭТИОЛОГИЯ

Возбудитель — **РНК-содержащий вирус** семейства **Reoviridae**, рода **Rotavirus**. Свое название вирус получил из-за характерной **кольцевой структуры** (лат. *rota* — колесо): при электронной микроскопии частицы выглядят как колёса с широкой ступицей,

короткими спицами и чётко очерченным тонким ободом [[1]; [2]].

Геном ротавируса состоит из **11 сегментов двухцепочечной РНК**, каждый из которых кодирует **структурные протеины вириона (VP)** и **неструктурные белки (NSP)** [2].

⚠ Противоречие в источниках о строении капсида:

- **Учебник:** вирусные частицы имеют **двухслойную пептидную оболочку**, диаметр **65–75 нм** [[1]].
- **НацРуководство:** вирусная частица имеет **трехслойный икосаэдрический капсид** диаметром **около 70 нм**; наружная оболочка содержит структурные белки **VP4** и **VP7**, внутренняя — преимущественно **VP6** (групповой и субгрупповой антиген) [2].

Классификация ротавирусов: выделяют не менее **7 серогрупп (А–Г)** на основе антигенных свойств структурного белка **VP6**. **Патогенны для человека серогруппы А, В и С. Серогруппа А** наиболее часто вызывает ротавирусный гастроэнтерит у человека (эндемические вспышки тяжёлой диареи у детей младшего возраста). Серогруппа **В** более распространена в Азии (особенно в Китае); серогруппы **В и С** чаще вызывают диарею у **взрослых и детей старшего возраста** [2].

Серотипы описаны только для серогруппы А; классификация основана на двух поверхностных антигенах: **VP7** (определяет **Г-серотипы**, описано **11 Г-серотипов**) и **VP4** (определяет **Р-серотипы**, описано **11 патогенных для человека**). Наиболее

распространены **G1–G4**, растёт частота **G9**. У человека наиболее часто выявляются комбинации: **G1, G3, G4 с P1A[8]** и **G2 с P1B[4]**; **G9** обычно ассоциируется с **P1A[8]** или **P2A[6]** [2].

Устойчивость во внешней среде:

- в питьевой воде, открытых водоёмах и сточных водах — **до нескольких месяцев**;
- на овощах — **25–30 дней**;
- на хлопке и шерсти — **15–45 дней**;
- на поверхности мебели и полу — **7–15 дней**;
- по Учебнику: на объектах **10–30 дней**, в фекалиях — **до 7 мес** [[1]];
- **не разрушаются** при многократном замораживании;
- **погибают** при кипячении, обработке фенольными соединениями, крезолом, формалином, растворами с pH >9 или <3; эффективен **95% этанол**;
- оптимальные условия: **+4 °C** и влажность **>90%** или **<14%**;
- инфекционная активность возрастает при добавлении протеолитических ферментов (трипсин, панкреатин) [2].

Вирус содержит белки, обладающие свойствами **энтеротоксинов** (в частности, **NSP4-пептид** — энтеротоксин, вызывающий секреторную диарею, подобно бактериальным токсинам), инициирующих диарею [[1]; [2]].

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Источник и резервуар — больной человек, выделяющий значительное количество вирусных частиц в конце инкубационного периода и в первые дни болезни.

⚠ Противоречие в источниках о концентрации вируса в фекалиях:

- **Учебник:** до 10^{11} в 1 г [[1]].
- **НацРуководство:** до 10^{10} в 1 г [2].

⚠ Противоречие о продолжительности выделения вируса:

- **Учебник:** количество вируса быстро падает после 5-го дня; общая продолжительность выделения **не превышает 1 мес** [[1]].
- **НацРуководство:** после **4–5-го дня** количество вируса значительно снижается; общая продолжительность выделения — **до 2–3 нед** [2].

Длительно выделяют вирус больные с **нарушенной иммунологической реактивностью**, при **хронической патологии ЖКТ, лактазной недостаточности** [2]. Возможны **здоровые вирусоносители** (дети из организованных коллективов, медицинский персонал родильных домов и отделений), в фекалиях которых вирус определяется **на протяжении нескольких месяцев** [[1]; [2]].

Механизм передачи — фекально-оральный. Пути:

- **контактно-бытовой** (через грязные руки и предметы обихода) — наиболее частый в семьях и коллективах;
- **водный** (включая бутилированную воду) — особенно опасно заражение систем водоснабжения (крупные эпидемии);
- **алиментарный** (молоко и молочные продукты — наиболее частый пищевой фактор);
- **воздушно-капельный** путь не исключён [[1]; [2]].

Инфицирующая доза — около **10 вирусных частиц** [[1]; [2]].

Восприимчивость высокая: во время вспышек заболевают **до 70% неиммунного населения**, но большую часть больных с лёгким течением **не регистрируют**. При сероэпидемиологическом исследовании у **90% детей старших возрастных групп** обнаруживают антитела [[1]; [2]].

Преимущественно болеют дети от 6 мес до 4 лет (особенно от 6 мес до 2 лет). Редкость заболевания детей до 6 мес, особенно на грудном вскармливании, связана с **пассивным иммунитетом** [[1]; [2]].

Ротавирусы — одна из наиболее частых причин **внутрибольничной инфекции**, особенно среди недоношенных новорождённых и детей раннего возраста. В структуре внутрибольничных ОКИ на их долю приходится **от 9 до 49%**. У **20%** медицинского персонала без кишечных расстройств в сыворотке обнаруживают **IgM к ротавирусу**, а в копрофильтратах — ротавирусный антиген [2].

Сезонность: в странах с **умеренным климатом** — **зимне-весенняя** (около **60–70%** случаев в зимне-весенний период, **20–30%** осенью, **10%** летом). В тропических странах — круглый год с повышением в прохладный дождливый сезон [[1]; [2]].

Иммунитет: после перенесённой инфекции формируется **непродолжительный типоспецифический иммунитет**; возможны **повторные заболевания**, особенно в старших возрастных группах. Защита возрастает с каждой перенесённой инфекцией, эффективно предотвращая тяжёлую диарею, но в меньшей степени — лёгкое или бессимптомное течение. Решающую роль играют **мукозальные (интестинальные) IgA** и **сывороточные IgG** [2].

ПАТОГЕНЕЗ И ПАТОМОРФОЛОГИЯ

Патогенез. Вирус попадает через рот; уже через **30 мин** внедряется в **апикальные клетки ворсинок тонкой кишки**, где происходит его **репликация** (в течение **1–3 сут**). Проникновение в клетку — многоэтапный процесс с участием белков **$\alpha 2\beta 1$ -интегрин**, **интегрин $\alpha V\beta 3$** и **hsc70**, контролируемый вирусным белком **VP4**. Некоторые серотипы нуждаются в специфических рецепторах, содержащих **сиаловую кислоту** [[1]; [2]].

Ротавирусы вызывают **гибель зрелых эпителиоцитов** и их отторжение от ворсинок. Замещающие клетки **функционально неполноценны**, не способны адекватно абсорбировать углеводы и простые сахара.

Развивается **дисахаридазная (преимущественно лактазная) недостаточность** — накопление нерасщеплённых дисахаридов с высокой осмотической активностью → нарушение реабсорбции воды и электролитов → **водянистая диарея** → **дегидратация**. В толстой кишке непереваренные углеводы ферментируются микрофлорой с образованием органических кислот, CO₂, метана и воды, что усугубляет диарею [[1]; [2]].

NSP4-пептид действует как **энтеротоксин**, вызывая **секреторную диарею** (подобно бактериальным токсинам). **NSP3** влияет на репликацию вируса, **NSP1** может блокировать выработку ИФН-регулирующего фактора 3. Ротавирусы также стимулируют **вегетативную нервную систему** тонкого кишечника, усиливая секрецию жидкости и моторику [2].

Внутриклеточный метаболизм цАМФ и гуанозинмонофосфата **практически не изменяется** [2].

В развитии диарейного синдрома выделяют **два основных компонента: осмотический и секреторный** [2].

Факторы саногенеза: замещение поражённых энтероцитов молодыми клетками, не имеющими рецепторов к вирусу; появление **IgM** в конце первой недели и **IgG** —

⚠ Противоречие о сроках появления IgG:

- **Учебник:** IgG обнаруживаются на **2–3-й неделе** и сохраняются **до 40 нед** [[1]].

- **НацРуководство:** IgG-антитела появляются на **3–4-й неделе** [2].

Патоморфология. В тонкой кишке и желудке — картина **поверхностного серозного воспаления** с инфильтрацией слизистой лимфоидными и плазматическими клетками; **утолщение и атрофия ворсинок** тонкой кишки. При электронной микроскопии в эпителиоцитах выявляют вирусные частицы. Через **4 нед** морфологические изменения исчезают [[1]]. По данным НацРуководства, морфологические изменения также включают укорочение ворсинок и гиперплазию крипт [2].

Летальные исходы обусловлены **обезвоживанием** или **сопутствующей патологией** [[1]].

КЛАССИФИКАЦИЯ

Различают **типичную** (лёгкую, среднетяжёлую, тяжёлую) и **атипичную** ротавирусную инфекцию. К атипичным относят:

- **стёртую** форму (слабые и кратковременные клинические проявления);
 - **бессимптомную** форму (отсутствие клиники, но лабораторно обнаруживают ротавирус и специфический иммунный ответ);
 - **вирусоносительство** (обнаружение ротавируса у здорового человека без изменений специфического иммунитета в динамике) [2].
-

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Инкубационный период — от 14–16 ч до 7 сут.

⚠ Противоречие о наиболее частой продолжительности инкубации:

- Учебник: чаще 1–2 сут [[1]].
- НацРуководство: чаще 1–4 дня [2].

Заболевание начинается **остро, бурно**. У **90% пациентов** симптомы (диарея, лихорадка, рвота) возникают **почти одновременно в 1-й день**, достигая максимума через **12–24 ч**. В **10%** случаев рвота и диарея появляются на **2–3-й день**.

Возможно **постепенное начало** с медленным нарастанием тяжести и развитием обезвоживания (поздняя госпитализация) [[1]; [2]].

Основные симптомы:

- **Водянистая диарея** — наиболее постоянный симптом. Стул обильный, водянистый, пенистый, жёлтого или жёлто-зелёного цвета, **без патологических примесей, с резким кислым запахом**, иногда мутновато-белый (напоминает испражнения при холере). Позывы внезапные, императивные; ложных позывов нет. Частота — от **2–3 до 15 раз и более** в сутки (при тяжёлой форме — **более 20 р/сут**) [[1]; [2]].
- **Рвота** — один из первых и нередко **ведущий** признак. Предшествует диарее или появляется одновременно. Повторная (2–6 раз) или многократная (до **10–12 р/сут и более**); продолжается **1–3 дня**, к концу первого дня обычно прекращается [[1]; [2]].

- **Боли в животе** — у части больных; обычно неинтенсивные, разлитые, чаще в верхней половине живота / эпигастрии / около пупка; реже схваткообразные, сильные [[1]; [2]].
- **Лихорадка** — чаще у детей; длится **2–4 дня** (Учебник указывает **2–3 дня** [[1]]; НацРуководство — **2–4 дня** [2]); обычно не превышает **38 °С**, в тяжёлых случаях — до **39–40 °С** [[1]; [2]].
- **Интоксикация** — резкая мышечная слабость, адинамия, головная боль, головокружение, снижение или отсутствие аппетита [[1]].
- **Катаральные явления** со стороны верхних дыхательных путей (**ринит, фарингит**, реже конъюнктивит, катаральный отит) — у части больных, преимущественно детей младшего возраста, с первого дня [[1]; [2]].
- При осмотре: **обложенность языка, гиперемия и зернистость мягкого нёба и нёбных дужек**, умеренная болезненность и вздутие живота, грубое урчание в правой подвздошной области [[1]; [2]].

Лабораторные изменения: в начале болезни возможен **лейкоцитоз с нейтрофилезом** (без сдвига влево), в разгар — **лейкопения с лимфоцитозом**; СОЭ не изменена. В копроцитограмме — отсутствие выраженного воспаления, но обнаруживаются зёрна крахмала, непереваренная клетчатка, нейтральный жир; признаки **лактазной недостаточности** (кислые значения рН кала). Снижение содержания бифидобактерий, рост условно-патогенной флоры. В моче — возможны протеинурия, микрогематурия,

цилиндрурия; повышение креатинина и мочевины [[1]; [2]].

Тяжесть по формам:

- **Лёгкая:** субфебрильная температура, умеренная интоксикация 1–2 дня, рвоты нет (или тошнота), стул жидкой кашицей **до 3–10 р/сут**, обезвоживания нет, нормальная температура или субфебрилитет. Завершается за **3–4 дня** [[1]; [2]].
- **Среднетяжёлая:** фебрильная лихорадка, выраженная интоксикация, повторная рвота **1,5–2 дня**, обильный водянистый стул **10–20 р/сут**, обезвоживание **I–II степени** [2].
- **Тяжёлая:** бурное начало, нарастание тяжести ко **2–4-му дню**, обезвоживание **II–III степени**, многократная рвота, стул **более 20 р/сут**, лихорадка **2–4 дня**, продолжительность до **10 сут**. Возможны гемодинамические нарушения [[1]; [2]].

Общая продолжительность болезни — от 3–4 до 8–10 дней (Учебник) / большинство случаев — к 5–7-му дню (НацРуководство) [[1]; [2]].

Осложнения: дегидратационный шок, острая сердечно-сосудистая недостаточность, острая экстраренальная почечная недостаточность, вторичная дисахаридазная недостаточность, дисбактериоз кишечника (синдром избыточного бактериального роста), возможна вторичная бактериальная инфекция. У лиц с иммунодефицитами (например, ВИЧ-

инфицированных) — некротический энтероколит и геморрагический гастроэнтерит [2].

Группы повышенного риска: новорождённые, дети младшего возраста, пожилые, больные с тяжёлыми сопутствующими заболеваниями [2].

Летальность: Учебник указывает, что может достигать **4%** [[1]]; НацРуководство — по данным ВОЗ, ежегодно умирают **от 1 до 3 млн детей** [2].

ДИАГНОСТИКА

Во время вспышек в типичных случаях диагноз устанавливают на основании **клинико-эпидемиологических данных** (групповой характер заболевания в зимнее время, острое начало, DFV-синдром). При спорадической заболеваемости и в лёгких случаях необходимо **лабораторное подтверждение** [[1]; [2]].

Три группы методов:

1. **Обнаружение вируса и его антигенов в фекалиях:**
 - **Электронная и иммуноэлектронная микроскопия** — «золотой стандарт», но дорогой для рутинного использования;
 - **РЛА** — не требует оборудования, быстрый ответ, низкая стоимость, высокая специфичность; недостатки: только серогруппа А, ложноположительные в 3–5% случаев;

- **ИФА** — чувствительность сравнима с электронной микроскопией; только серогруппа А; ложноположительные в 3–5%;
- **Иммунохроматография** — высокая чувствительность и специфичность, быстрый ответ; только серогруппа А [[1]; [2]].

2. **Обнаружение вирусной РНК в копрофильтратах:**

- **ПЦР** и гибридизация (метод молекулярных зондов);
- электрофорез РНК в полиакриламидном геле или агарозе [[1]; [2]].

3. **Обнаружение специфических антител в сыворотке крови (ретроспективная диагностика):**

- **ИФА, РСК, РТГА, РПГА (РНГА);**
- диагностическое значение: нарастание титра антител **в 4 раза** в парных сыворотках с интервалом **7–10 сут**; обнаружение **IgM** [[1]; [2]].

На практике чаще всего используют **РЛА, ИФА** в 1–4-е сутки болезни и **ПЦР** копрофильтрата [2].

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Проводят с другими инфекционными диареями **бактериальной, протозойной и вирусной этиологии**, протекающими с синдромом гастроэнтерита [[1]].

Наибольшее значение — дифференциация с:

- **холерой** — ключевые отличия: **отсутствие болевого синдрома, лихорадки и катаральных явлений**, а также эпидемиологические данные; при малейшем подозрении — лабораторные исследования;
- **пищевыми токсикоинфекциями (ПТИ);**
- **сальмонеллёзом** — обильный водянистый стул, зловонный, зеленоватый, возможна примесь слизи; лейкоцитоз, нейтрофилез;
- **эшерихиозом (энтеротоксигенным);**
- **гастроэнтеритическим вариантом дизентерии (шигеллёзом)** — стул скудный с примесью слизи и крови, схваткообразные боли в левой подвздошной области;
- **кишечным иерсиниозом** — интенсивные боли вокруг пупка и в правой подвздошной области, стул с примесью слизи и крови;
- **другими вирусными диареями** — дифференциация возможна **только на основании лабораторных исследований** [[1]; [2]].

Сезонность как дифференциальный признак: ротавирусная инфекция — **осенне-зимняя** (по НацРуководству), норовирусная — **в течение года**, шигеллёз и сальмонеллёз — **летне-осенняя**, холера — **сезонность не характерна** [2].

ЛЕЧЕНИЕ

Госпитализация — по клиническим показаниям (среднетяжёлые и тяжёлые формы, выраженное обезвоживание) и по эпидемиологическим

(закрытые коллективы, декретированные контингенты). Основная масса больных лечится **на дому** [[1]; [2]].

Основные направления: регидратация, дезинтоксикация, диетотерапия, ферментные препараты, энтеросорбенты [[1]].

Диета: стол № 4 до нормализации стула.

Исключают **молоко и молочные продукты**, ограничивают **углеводы** (овощи, фрукты, соки, бобовые). Пища физиологически полноценная, механически и химически щадящая, с достаточным содержанием белка, жиров, минеральных солей и витаминов. Увеличение кратности приёмов пищи. После перенесённого заболевания рекомендуется соблюдать диету с ограничением молока и углеводов **2–3 нед** [[1]; [2]].

Регидратация:

- **Пероральная** — основная; растворы подогревают до **37–40 °С: Регидрон, Цитраглюкосолан, Глюкосолан, Оралит**, в детской практике — **детский лекарь** [[1]; [2]].
- **Внутривенная** — при тяжёлых случаях: полиионные кристаллоидные растворы (**Трисоль, Квартасол, Ацесоль**) в объёмах, соответствующих степени обезвоживания и массе тела; рекомендованный ВОЗ раствор: **3–5 г NaCl, 1,5 г KCl, 20 г декстрозы на 1 л воды** [[1]; [2]].
- **Коллоидные растворы** — для дезинтоксикации после восполнения потерь жидкости (в отдельных случаях) [[1]].

Симптоматическая и патогенетическая терапия:

- **Энтеросорбенты** — производные диосмектита, Полифепан, Энтеросгель [2].
- **Ферментные препараты** — панкреатин, Панзинорм форте, Энзистал-П (при задержке нормализации стула, сопутствующей патологии ЖКТ) [[1]; [2]].
- **Антидиарейные средства** — лоперамид (Имодиум) (в отдельных случаях) [[1]].
- **Противорвотные препараты** — с учётом возраста и выраженности симптома [2].
- **Пробиотики и пребиотики** — с учётом возрастных показаний и противопоказаний [2].

Противопоказаны: антибактериальные средства (риск дисбактериоза). **Противовирусные препараты** не разработаны [2].

Прогноз: обычно **благоприятный**; отдалённых неблагоприятных значимых последствий не описано. Выписывают при полном клиническом выздоровлении (в большинстве случаев — к **5–7-му дню**) [[1]; [2]].

ПРОФИЛАКТИКА

Общие мероприятия — как при других инфекциях с фекально-оральным механизмом передачи:

1. Выявление и обезвреживание источника инфекции;
2. Разрыв механизма передачи;
3. Специфическая профилактика [2].

Мероприятия в эпидемическом очаге: изоляция больных из детских коллективов; медицинское наблюдение за контактными — **7 дней** со дня изоляции последнего заболевшего; ограничительные мероприятия в образовательных учреждениях — **7 дней**; «утренний фильтр» в дошкольных учреждениях; лабораторное обследование контактных по указанию эпидемиолога; повторное обследование с интервалом **5–7 дней** [2].

Специфическая профилактика (вакцинация):

По мнению экспертов ВОЗ, превентивные меры без масштабной вакцинации не решат проблему. Эффективная иммунопрофилактика может предотвратить **около 170–210 тыс. смертей в год**. ВОЗ рекомендует включить ротавирусную вакцину для детей младенческого возраста во **все национальные программы иммунизации** [2].

Сейчас в России есть только одна зарегистрированная пентавалентная вакцина Рота-В-Эйд – информацию см. ниже.

Гос.регистрация приведенных ниже вакцин (указанных в Учебнике и Нац.руководстве) «РотаРикс» и «РотаТек» - сейчас (09.2026) отменена.

~~Две зарегистрированные вакцины:~~

- ~~• **RotaRix (RV1)** — моновалентная аттенуированная оральная (GSK Biologicals, Бельгия), на основе штамма **P1A G1 (RIX 4414)**.~~

~~Курс — 2 прививки с интервалом не менее 4 нед; первая доза — с 6-недельного возраста, завершение — к 24-й неделе жизни.~~

~~Зарегистрирована более чем в 70 странах.~~

~~Эффективность: снижение тяжёлых гастроэнтеритов G1P[8] на 96,4%, G3P[8] — 100%, G4P[8] — 100%, G9P[8] — 94,7% [2].~~

~~• **RotaTeq (RV5)** — пентавалентная живая реассортантная оральная (Merck&Co, США), содержит 5 реассортантных вирусов (G1, G2, G3, G4, P1A[8]) на основе бычьего и человеческих штаммов. В России зарегистрирована в 2012 г. Курс — 3 дозы с интервалом 4–10 нед; первая доза — в возрасте 6–12 нед, завершение — к 32-й неделе. Снижение госпитализаций: G1 — 95%, G3 — 93%, G4 — 89%, G9 — 100%. Риск госпитализации по поводу тяжёлого гастроэнтерита в целом снижается на 96%, потребность в экстренной помощи — на 94%, обращения к врачу — на 86% [2].~~

~~В национальные календари прививок вакцины включены далеко не везде: в ЕС — Австрия, Бельгия, Финляндия, Люксембург. Наиболее длительный опыт — США и Австралия [2]. В некоторых странах также проводят иммунизацию живой вакциной из аттенуированных бычьего и человеческого штаммов [[1]].~~

Вакцина против ротавирусной инфекции

Источник 09.2026 <https://www.vidal.ru/drugs/rota-v-eid?ysclid=mul43sdqnp55565516>



Рота-V-Эйд®

Общие сведения

- **Живая пероральная пентавалентная вакцина** для профилактики ротавирусной инфекции
- **По рецепту**, входит в список **ЖНВЛП**
- Хранение при температуре **от 2 до 25 °C**
- Владелец РУ: **ФАРМ ЭЙД ЛТД, ООО** (Россия); производитель — **SERUM INSTITUTE OF INDIA** (Индия)
- Код АТХ: **J07BN02**
- Лекарственная форма: **лиофилизат** для приготовления раствора для приёма внутрь, **2,5 мл/доза**
- РУ: **ЛП-№(007440)-(РГ-RU)** от **29.10.24**, действующее

Состав (на 1 дозу)

- **5 живых реассортантов** человеческого и бычьего ротавирусов: **G1, G2, G3, G4, G9** — каждый **не менее ($10^{\{5,6\}}$) ФФЕ**
- Вспомогательные вещества: **сахароза 50 мг, глицин 50 мг, среда MEM 17 мг**
- Форма выпуска: флаконы в комплекте с **растворителем, адаптером и шприцем**; упаковки по **1 или 2 дозы**

Фармакологическое действие

- Содержит **5 реассортантных штаммов**: на поверхности четырёх экспрессирован белок **VP7** (серотипы **G1–G4**) человеческого штамма и белок **VP4 (P7[5])** бычьего штамма; на пятом — **VP4 (P1A[8])** человеческого и **VP7 (G6)** бычьего
- Вызывает образование **сывороточных нейтрализующих антител** к пяти капсидным белкам ротавирусов человека
- Механизм защиты **до конца не изучен**

Показания

- **Активная иммунизация детей в возрасте от 6 до 32 недель** для профилактики гастроэнтерита, вызываемого ротавирусами серотипов **G1, G2, G3, G4** и серотипов, содержащих **P1A[8]** (например, **G9**)

Режим дозирования

- **Внутрь**; оптимальный режим определяет врач

Побочное действие

- **Инфекции**: верхних дыхательных путей, назофарингит, средний отит
- **ЖКТ**: диарея, рвота, боль в верхних отделах живота, гематокезия, **инвагинация кишечника**
- **Кожа**: сыпь, крапивница
- **Дыхательная система**: бронхоспазм
- **Общие**: гипертермия

Противопоказания

- **Инвагинация кишечника в анамнезе**

- **Врождённые пороки ЖКТ**, предрасполагающие к инвагинации
- **Иммунодефицит**, подозрение на иммунодефицит или **ВИЧ-носительство**
- Острые воспалительные процессы с **высокой температурой** — вакцинация после выздоровления
- **Острая диарея или рвота** — вакцинация в стадии ремиссии
- **Повышенная чувствительность** к компонентам вакцины

С осторожностью

- При активных заболеваниях **ЖКТ**, включая хроническую диарею
- При **задержке развития**
- При **иммунокомпрометированном состоянии** (злокачественные новообразования, иммунодепрессивная терапия)
- При **трансфузии крови** или продуктов крови менее чем за **42 дня** до вакцинации

Применение у детей

- **Хорошо переносится** и эффективна у детей **от 6 до 32 недель**
- Безопасность у детей **младше 6 недель** не установлена

Особые указания

- Вакцинный вирус обнаруживался в кале у **8,9%** детей в течение **1 недели** после первой дозы и у **0,3%** (1 случай) после **3-й дозы**

- Возможна **передача вакцинного вируса** невакцинированным лицам — соблюдать **гигиенические правила** при контакте с калом вакцинированного ребёнка
- **Не рекомендуется** при бессимптомной ВИЧ-инфекции
- У детей с **тяжёлым комбинированным иммунодефицитом** отмечены случаи гастроэнтерита, вызванного штаммами из вакцины
- Не защищает от гастроэнтеритов, вызванных **другими патогенами**
- При **недоношенности** (беременность ≤ 28 недель, но не менее **25 недель**) — вакцинация **рекомендуется**, первую дозу предпочтительно проводить **в стационаре** с наблюдением **48–72 часа** из-за риска **апноэ**

№3. Норовирусная инфекция

ОПРЕДЕЛЕНИЕ и СИНОНИМЫ

Норовирусная инфекция — острая антропонозная инфекционная болезнь с преимущественно **фекально-оральным механизмом передачи**, характеризующаяся **умеренной интоксикацией** и картиной **острого гастроэнтерита** с **доброкачественным течением** [[1]; [2]].

Код по МКБ-10: A08.1 — Острая гастроэнтеропатия, вызванная возбудителем Норволк [2].

ИСТОРИЯ И РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ

Вирус впервые обнаружен во время **вспышки гастроэнтерита в школе г. Норволк в 1968 г.** В **2002 г.** возбудитель получил название **Norovirus** [[1]].

Болезнь имеет **широкое распространение** и является одной из наиболее частых причин **вирусного гастроэнтерита** [[1]]. В **развитых странах** норовирус — этиологический фактор **30%** вспышек гастроэнтерита у взрослых. До **70%** (по НацРуководству — **50–70%**) взрослых людей имеют антитела к этому вирусу [[1]; [2]].

С середины **1990-х годов** отмечен рост циркуляции норовирусов. В **2006 г.** ВОЗ сообщила о **пандемии норовирусной инфекции** [2].

Если спорадические случаи вирусного гастроэнтерита у взрослых и детей связаны в основном с **ротавирусами**, то причиной **вспышек** (в том числе внутрибольничных) чаще всего является **норовирус**. В индустриальных странах с эффективной вакцинацией против ротавирусов норовирусные диареи быстро выходят на **лидирующие позиции** и среди спорадических случаев [2].

Ежегодно в мире около **200 тыс. детей в возрасте до 5 лет** погибают от норовирусной инфекции [2].

В России официальная регистрация введена с **2009 г.**; показатели заболеваемости выросли с **0,9 на 100 000** в 2009 г. до **8,91 на 100 000** в 2014 г. До **80%** всех случаев приходится на **детей** [2].

ЭТИОЛОГИЯ

Возбудитель — представитель 4-й группы однонитевых (**ssRNA**) РНК-содержащих вирусов семейства **Caliciviridae**, рода **Norovirus**. Имеет белковую структуру, **округлую форму**, размеры около **27–32 нм** (по Учебнику — **около 30 нм**) [[1]; [2]].

Отличается **генетическим разнообразием**: из **7 известных геногрупп (NvGI–NvGVII)** для патологии человека значимы **NvGI** и **NvGII** (реже — **NvGIV**). **GI** подразделяется на **9 генотипов**, **GII** — на **22 генотипа**. Наиболее часто вспышки в мире связаны с **NvGII** (в **80–90%** случаев — причина заболевания у детей до 5 лет). **NvGII.4** имеет расширенный пул восприимчивого населения благодаря способности захватывать большой диапазон антигенов гистокровяной группы (**HBGAs**), служащих факторами прикрепления к клеткам [2].

Устойчивость во внешней среде:

- сохраняет жизнеспособность **до месяца**;
- устойчив в **хлорированной питьевой воде**, к нагреванию, замораживанию, ультрафиолетовому излучению, действию ряда дезинфицирующих средств (этанол, эфир, жирорастворители);
- инактивируется в **кислой среде (pH 3,0–5,0)**, при температуре **выше 60 °C** и **0,1–0,5% растворе хлорамина** [[1]; [2]].

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Источник возбудителя — больной человек.

⚠ **Принципиальное противоречие о продолжительности выделения вируса:**

- **Учебник:** заразность сохраняется **до 2 сут** после прекращения диареи [[1]].
- **НацРуководство:** вирус выделяется в течение **3–7 нед** после заражения; у иммунокомпрометированных пациентов описана персистенция **до 119–182 дней** без клинических симптомов [2].

Количество вируса в кале колеблется от **10^3 до 10^6** в разные периоды; **инфицирующая доза — 10 вирусных частиц** [2].

Механизм передачи — фекально-оральный. Пути (по НацРуководству):

- **контактно-бытовой — 88%** случаев;
- **пищевой** (зелёный лук, салат, устрицы, моллюски, клубника, мороженое) — **10%**;
- **водный — 2%**;
- **воздушно-капельный** — определённое значение (аэрозоли при рвоте и диарее) [[1]; [2]].

По Учебнику, основные факторы передачи — **пищевые продукты**; возможен также **аэрозольный механизм** [[1]].

Восприимчивость высокая: во время вспышек заболевают **от 20 до 90%** лиц, имевших риск заражения. Существуют **генетически**

обусловленные варианты повышенной и пониженной чувствительности, а также **штаммоспецифической невосприимчивости** [[1]; [2]].

Характер заболеваемости: спорадический, групповой и вспышечный. Контактно-бытовые вспышки чаще вызываются **NvGII.4**, пищевые и водные — **NvGI** и вирусами других генотипов. Для вспышек характерно **затяжное и волнообразное течение** с поражением в основном **детей школьного возраста, молодых (средний возраст — 28 лет) и пожилых** [2].

Сезонность:

⚠ Противоречие о сезонности:

- **Учебник:** заболеваемость в странах с умеренным климатом **преимущественно зимняя** [[1]].
- **НацРуководство:** сезонность имеет свои особенности на разных территориях, связанные со сменой эпидемических штаммов; в России подъём спорадической заболеваемости — **январь–февраль**, появление нового эпидемического штамма может вызвать рост заболеваемости **весной и летом** [2].

Иммунитет: после перенесённого заболевания **стойкий иммунитет не формируется** из-за выраженной изменчивости норовирусов. Иммунитет развивается в основном к **гомологичной геногруппе или генотипу**. Повторное заражение возможно спустя **27–42 мес** [2].

ПАТОГЕНЕЗ И ПАТОМОРФОЛОГИЯ

Патогенез. В результате проникновения норовируса происходит **нарушение моторной функции желудка**, при этом гистологические изменения слизистой желудка **незначительны**, а секреторная активность (пепсин, соляная кислота) **не страдает** [2].

Основной патологический процесс локализуется в **тонкой кишке**: вирус нарушает структуру клеток, **укорачивает ворсинки**, вызывает **гиперплазию крипт**, инфильтрацию собственной пластинки слизистой **полиморфно-ядерными и моноядерными клетками**. Это обуславливает **умеренную стеаторею**, нарушение всасывания углеводов (**вторичная дисахаридазная недостаточность**), снижение активности некоторых ферментов пограничного клеточного слоя.

Аденилатциклазная активность не изменяется. В слизистой толстой кишки значительных изменений обычно нет [[1]; [2]].

Патоморфология: изменения слабо выражены — картина **поверхностного серозного энтерита**, **укорочение ворсинок**, **гиперплазия крипт** [[1]; [2]].

Реакция организма включает активацию **факторов неспецифической резистентности** с последующим **клоноспецифическим распознаванием антигенов**, активацией и клональной экспансией **Т- и В-лимфоцитов**, формированием специфического иммунного ответа и иммунологической памяти. От

состояния защитных механизмов зависит тяжесть и прогноз [2].

КЛАССИФИКАЦИЯ

В большинстве случаев норовирусная инфекция протекает в форме **гастроэнтерита**, реже — **гастроэнтероколита**. Преобладает **лёгкое течение**, но возможны и **тяжёлые случаи** с выраженным обезвоживанием. Внутрибольничные вспышки могут характеризоваться **атипичным течением** [[1]; [2]].

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Инкубационный период — от 10 ч до 2–3 сут [[1]; [2]].

Начало острое. Основные симптомы:

- **тошнота и нечастая кратковременная рвота;**
- **боли в эпигастральной области и средней части живота** (несильные, ноющие или схваткообразные);
- **жидкий стул без патологических примесей** не более 5–7 р/сут в течение 1–2 сут [[1]; [2]].

Дополнительно: **короткий субфебрилитет, ломота в мышцах** (миалгии), **головная боль, головокружение, сильная слабость, адинамия** [[1]; [2]].

При осмотре: живот немного **вздут**, громкое **урчание** при пальпации. Печень и селезёнка **не** увеличены [2].

В гемограмме чаще — **нормоцитоз с лимфопенией**, изредка — **лейкоцитоз с относительной лимфопенией** [2].

Продолжительность болезни — от нескольких часов до 3 сут (Учебник) / **12–72 ч** (НацРуководство); у пожилых — в среднем **5 дней** желудочно-кишечной дисфункции [[1]; [2]].

У почти **трети пациентов** выявляется **катаральный синдром** (насморк, кашель, гиперемия зева) [2].

У **детей** на фоне норовирусной инфекции в **30%** случаев регистрируются **судороги**, нередко отмечаются **бронхиолиты** [2].

У **пожилых** возможно развитие **выраженного обезвоживания** [2].

Особенности внутрибольничных вспышек (по данным РФ): отсутствие температурной реакции у **половины больных**, кратковременный характер температуры (около **40%**), слабо выраженный интоксикационный синдром, более редкая рвота (**45–56%**) [2].

Осложнения (чаще у младенцев и пожилых): **шок смешанного генеза**, регионарное нарушение кровообращения, **некротизирующий энтероколит у новорождённых**, обострение хронического воспалительного заболевания кишечника (язвенный колит, болезнь Крона) и др. Без лечения

тяжёлое обезвоживание может привести к **летальному исходу** [[1]; [2]].

Группа риска: дети раннего возраста, пожилые, больные с тяжёлыми сопутствующими заболеваниями, иммунокомпрометированные лица [2].

ДИАГНОСТИКА

Диагноз устанавливают на основании **клинико-эпидемиологических данных** и подтверждают лабораторно [[1]; [2]].

Методы:

- **Морфологические:** электронная микроскопия (наивысшая специфичность);
- **Иммунологические:** ИФА с гипериммунной сывороткой животных, ИФА с моноклональными антителами, ИФА с вирусоподобными частицами;
- **Генетические:** ПЦР (наибольшая чувствительность);
- **Экспресс-диагностика:** иммунохимические тесты, выявляющие антигены вируса; чувствительность **75–90%**, специфичность **близка к 100%**, время — **не более 15 мин** [2].

Основной метод на практике — **ПЦР копроfiltrата** [[1]; [2]].

Диагностические подходы для обнаружения норовируса **не стандартизированы** [2].

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Дифференциальная диагностика с другими вирусными диареями возможна **только на основании лабораторных тестов** из-за большого клинического сходства [[1]; [2]].

Дифференциально-диагностические признаки норовирусной инфекции в сравнении с ротавирусной (по таблице НацРуководства):

- **сезонность**: в течение года (против осенне-зимней при ротавирусной);
- **лихорадка**: **8–12 ч, непостоянно** (против до 2 сут при ротавирусной);
- **интоксикация**: **слабая** (против умеренной);
- **рвота**: **часто** (против многократной при ротавирусной);
- **боли в животе**: **ноющие, в эпигастрии, около пупка** (против редко, умеренно выраженных);
- **частота стула**: **от 2 до 5 раз** (против 3–4 до 15 раз);
- **характер стула**: **жидкий, необильный, без патологических примесей** (против обильного, водянистого, пенистого с кислым запахом);
- **обезвоживание**: **I степени** (против I–III степени);
- **гемограмма**: **лейкоцитоз, лимфопения** (против лейкопении, лимфоцитоза) [2].

ЛЕЧЕНИЕ

Госпитализация — в основном по **эпидемиологическим показаниям**; по

клиническим — на основании оценки риска осложнений [2].

Диета: стол № 4. Полноценная, механически и химически щадящая. В остром периоде исключают **цельное молоко и тугоплавкие жиры**, ограничивают **углеводы** [[1]; [2]].

Медикаментозное лечение:

- Оральная регидратация (основной метод);
- Энтеросорбенты;
- Ферменты;
- Биопрепараты (пробиотики);
- Спазмолитики (по показаниям) [[1]; [2]].

Антибактериальные средства не показаны.
Специфические противовирусные препараты отсутствуют [2].

Прогноз: благоприятный; летальные исходы крайне редки. На исход могут влиять возраст, преморбидный фон, тяжесть осложнений, выраженность изменений показателей мукозального иммунитета (снижение муцина и общего белка в копрофильtrate), наличие иммунодефицита. Выписка при полном клиническом выздоровлении. **Диспансерного наблюдения не проводят** [2].

ПРОФИЛАКТИКА

Специфическая профилактика не разработана.
Активно ведутся исследования по созданию

вакцины; результаты свидетельствуют о перспективности данного направления [[1]; [2]].

Противоэпидемические мероприятия — как при других кишечных инфекциях. Однако **высокая устойчивость во внешней среде, низкая чувствительность к хлорированию и замораживанию, очень малая заражающая доза (10 частиц)** дают основание предполагать **рост удельного веса норовирусной инфекции** в структуре ОКИ, особенно в развитых странах [2].