

2. Поражения периферической нервной системы с развитием острых вялых параличей встречаются достаточно часто при инфекционных заболеваниях у детей.

3. Диагноз «острый вялый паралич», используемый как направляющий, требует детальной расшифровки в условиях стационара.

4. При проведении дифференциальной диагностики с острыми вялыми параличами среди других заболеваний наиболее часто регистрировались поражения опорно-двигательного аппарата.

Конфликт интересов. Коммерческой заинтересованности отдельных физических или юридических лиц в результатах работы нет. Описание объектов патентного или другого вида прав (кроме авторского) отсутствует.

Библиографический список

1. Проблемы ликвидации полиомиелита / Г.Г. Онищенко [и др.]. СПб., 2008. 304 с.
2. Глобальная ликвидация полиомиелита: отчет о пятом совещании Глобальной технической группы по ликвидации полиомиелита. Женева, 2000. 40 с.

3. Perspectives from the global poliomyelitis eradication initiative: global disease elimination and eradication as public health strategies / H. F. Hull [et al.] // Bull. WHO. 1998. Vol. 76. P. 42–46.

4. Global eradication of poliomyelitis by the year 2000 // Wkly Epidemiol. Rec. 1998. Vol. 63, № 22. P. 101–102.

5. Лещинская Е. В., Латышева И. Н. Клиника, диагностика и лечение острого полиомиелита: метод. рекомендации. М., 1998. 47 с.

Translit

1. Problemy likvidacii poliomielita / G. G. Onishhenko [i dr.]. SPb., 2008. 304 s.

2. Global'naja likvidacija poliomielita: otchet o pjatom soveshanii Global'noj tehniceskoy gruppy po likvidacii poliomielita. Zheneva, 2000. 40 s.

3. Perspectives from the global poliomyelitis eradication initiative: global disease elimination and eradication as public health strategies / H. F. Hull [et al.] // Bull. WHO. 1998. Vol. 76. P. 42–46.

4. Global eradication of poliomyelitis by the year 2000 // Wkly Epidemiol. Rec. 1998. Vol. 63, № 22. P. 101–102.

5. Leshhinskaja E. V., Latysheva I. N. Klinika, diagnostika i lechenie ostrogo poliomielita: metod. rekomendacii. M., 1998. 47 s.

УДК 616.34–002.153

Оригинальная статья

РОТАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ У ДЕТЕЙ: КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И КАТАМНЕСТИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Е. В. Михайлова — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, заведующая кафедрой детских инфекционных болезней, профессор, доктор медицинских наук; **Д. Ю. Левин** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, ассистент кафедры детских инфекционных болезней, кандидат медицинских наук; **А. Н. Данилов** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, доцент кафедры эпидемиологии, кандидат медицинских наук; **А. П. Кошкин** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, доцент кафедры детских инфекционных болезней, доцент, кандидат медицинских наук; **Г. П. Лаурентьев** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, ассистент кафедры детских инфекционных болезней, кандидат медицинских наук.

ROTAVIRUS INFECTION IN CHILDREN: CLINICAL AND LABORATORY FEATURES AND CATAMNESIS

E. V. Mikhailova — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Head of Department of Children Infectious Diseases, Professor, Doctor of Medical Science; **D. U. Levin** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Children Infectious Diseases, Assistant, Candidate of Medical Science; **A. N. Danilov** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Epidemiology, Assistant Professor, Doctor of Medical Science; **A. P. Koshkin** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Children Infectious Diseases, Assistant Professor, Candidate of Medical Science; **G. P. Lavrentiev** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Children Infectious Diseases, Assistant, Candidate of Medical Science.

Дата поступления — 20.05.2013 г.

Дата принятия в печать — 01.07.2013 г.

Михайлова Е. В., Левин Д. Ю., Данилов А. Н., Кошкин А. П., Лаурентьев Г. П. Ротавирусная инфекция у детей: клинико-лабораторная характеристика и катамнестические данные // Саратовский научно-медицинский журнал. 2013. Т. 9, № 3. С. 504–508.

Цель: изучить клинико-лабораторные и инструментальные особенности течения ротавирусной инфекции у детей до трех лет в острый период и в периоде реконвалесценции. **Материал и методы.** Проведено клинико-лабораторное и инструментальное обследование 320 детей до трех лет со среднетяжелой и тяжелой формой ротавирусной инфекции. **Результаты.** Определено наличие длительной персистенции ротавирусов после перенесенной ротавирусной инфекции. Выявлены функциональные нарушения органов пищеварения в остром периоде и в периоде реконвалесценции у детей до трех лет с ротавирусной инфекцией. **Заключение.** В течение длительного периода (до трех месяцев) практически у половины больных может отмечаться кишечная дисфункция, возможно связанная с длительной персистенцией ротавирусов в кишечнике.

Ключевые слова: ротавирусная инфекция, персистенция, функциональные нарушения.

Mikhailova E. V., Levin D. U., Danilov A. N., Koshkin A. P., Lavrentiev G. P. Rotavirus infection in children: clinical and laboratory features and catamnesis // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2013. Vol. 9, № 3. P. 504–508.

Purpose is to study the clinical, laboratory and instrumental characteristics of the course of rotavirus infection in children up to 3 years in the acute phase and during the convalescence period. **Material and methods.** A clinical, laboratory and instrumental examination of 320 children up to 3 years with moderate to severe rotavirus infection. **Results.** The presence of long-term persistence of rotavirus recovering from rotavirus infection. Identified functional disorders of the digestive system in the acute period and the period of convalescence in children up to 3 years with rotavirus infection. **Conclusion.** For a long period (up to 3 months), almost half of patients may experience intestinal dysfunction, possibly related to the long-term persistence of rotavirus.

Key words: rotavirus infection, persistence, functional impairment.

Введение. Ротавирусная инфекция занимает важное место в структуре инфекционной заболеваемости детей и взрослых в развитых странах и лидирует в заболеваемости и смертности детей раннего возраста в развивающихся странах [1, 2]. По материалам ВОЗ, ежегодно у детей в возрасте до 5 лет регистрируется 111 млн эпизодов легких форм ротавирусного гастроэнтерита, 25 млн эпизодов среднетяжелых форм, 2 млн тяжелых форм, а также от 352 до 592 тыс. летальных исходов. Заболеваемость ротавирусной инфекцией наиболее высока у детей в возрасте от 6 до 24 мес. В России частота ротавирусного гастроэнтерита среди острых кишечных инфекций составляет 7–35%, среди детей до трех лет превышает 60–70% [3, 4].

Ротавирусная инфекция вызывает нарушение пищеварения и всасывания в тонком кишечнике. В современной литературе имеются исследования, касающиеся изучения патологических изменений и терапии в острый период ротавирусной инфекции, а также работы о функциональном состоянии поджелудочной железы и печени в острый период, реже встречаются данные о нарушениях органов пищеварения в период реконвалесценции ротавирусной инфекции [5].

Цель: изучить клинико-лабораторные и инструментальные особенности течения ротавирусной инфекции у детей до трех лет в острый период и в периоде реконвалесценции.

Материал и методы. Для решения поставленных задач за период 2005–2013 гг. было проведено комплексное клинико-лабораторное и инструментальное наблюдение за 320 детьми в возрасте от трех месяцев до трех лет, находившихся на стационарном лечении в Областной детской инфекционной клинической больнице г. Саратова с диагнозом: «Кишечная инфекция ротавирусной этиологии». Для подтверждения диагноза проводили обнаружение антигенов ротавируса гр. А методом иммуноферментного анализа (ИФА) в кале. Для исключения другой этиологии кишечной инфекции 3-кратно проводилось бактериологическое исследование фекалий, серологическое обследование крови.

Все обследованные дети поступали в стационар на первый день заболевания. Исследование осуществлялось в зимнее время года (ноябрь — март).

Всем больным проводилось клинико-лабораторное и инструментальное обследование при поступлении и в периоде реконвалесценции. Клиническое исследование включало изучение жалоб, анамнеза жизни и заболевания, физикальное обследование ребенка с регистрацией динамики показателей в истории болезни. Детекция ротавирусов проводилась методом ИФА в остром периоде и в периоде реконвалесценции (тест-система ИФА-Рота-антиген, производство института им. Пастера, г. Санкт-Петербург).

Параллельно осуществлялось лабораторное исследование (общеклинический анализ крови и мочи, анализ мочи на ацетон, диастазу, исследование расширенной копрограммы с определением количественного содержания углеводов в кале с помощью реакции Бенедикта). Определение диастазы в моче проводили с использованием унифицированного амилотестического метода Каравая. Проводилось определение урочаниназы крови унифицированным спектрофотометрическим методом для выявления поражения гепатоцитов. Инструментальное исследование поджелудочной железы и билиарной системы (ультразвуковое исследование органов пищеварения) осуществлялось на аппарате «Алока-1700» датчиком с частотой 50 МГц.

Ответственный автор — Левин Дмитрий Юрьевич
Адрес: 410012, г. Саратов, ул. Б. Казачья, 112.
Тел.: (8452) 95-16-24
E-mail: dmitry1979tm@mail.ru

Для оценки выраженности токсикоза исследовалось содержание молекул средней массы в моче. В качестве универсального маркера выраженности воспалительного процесса исследовались титры С-реактивного белка в сыворотке крови.

Статистическая обработка данных проводилась с помощью программ для обработки статистических данных StatPlus 2005 версия 3.5, Statistica версия 6 на персональном компьютере. При обработке полученных данных производился расчет средней M и m -стандартной ошибки среднего значения. Перед проведением статистического исследования осуществлялась проверка нормального характера распределения признака. В зависимости от характера распределения использовались параметрические и непараметрические методы статистического анализа.

Результаты. В результате анализа течения острого периода заболевания установлено, что синдромом гастроэнтерита являлся ведущим в структуре ротавирусной инфекции как у детей в возрасте от 1 до 3 лет (88%), так и у детей до 1 года (86%). Среднетяжелые формы доминировали в клинике ротавирусной инфекции, составляя у детей в возрасте от 1 до 3 лет 69%, а у детей в возрасте до 1 года 82%.

Синдром интоксикации у больных с различными формами тяжести болезни имел характерные отличия как в продолжительности симптомов заболевания в острый период так и в лабораторных показателях, характеризующих выраженность токсикоза и воспалительного процесса.

Повышенная температура тела при среднетяжелой форме ротавирусной инфекции отмечалась в 94,3% случаев, тогда как при тяжелой форме данный симптом встречался у 100% детей. Среди обследованных детей в 45–48% случаев выявлялась температура в интервале 38–38,9 гр. Продолжительность гипертермии при тяжелой форме болезни была достоверно больше на 0,5–0,6 суток, чем при среднетяжелой форме ($p=0,0035$). Температура выше 39 гр. в 2 раза чаще отмечалась у детей с тяжелой формой заболевания (26,4%), при среднетяжелой только в 12,1% случаев. Рвота наблюдалась у 86–89% пациентов. Продолжительность данного симптома была достоверно выше при тяжелой форме заболевания ($p=0,0004$). Вялость и снижение аппетита были зарегистрированы у 100% больных, причем продолжительность данных симптомов была достоверно больше при тяжелой форме заболевания ($p=0,05$).

Уровень молекул средней массы (МСМ) имел достоверные отличия в зависимости от тяжести заболевания ($p=0,0004$). При среднетяжелой форме ротавирусной инфекции уровень МСМ в моче $0,42 \pm 0,004$ опт.ед., при тяжелой $0,467 \pm 0,008$ опт.ед.

Повышенные титры С-реактивного белка были выявлены при тяжелой форме ротавирусной инфекции в 90% случаев, при среднетяжелой форме в 83,8%. В 41,5% случаев при среднетяжелой форме встречался титр С-реактивного белка 1:1, при тяжелой форме наиболее часто (40%) определялся титр 1:4, что свидетельствовало о более выраженном характере воспалительного процесса в острый период при данной форме заболевания.

Синдромом диареи выявлен в 100% случаев и чаще всего характеризовался кратностью стула до 5 раз (при среднетяжелой форме в 62,9%, при тяжелой в 68,4%), Продолжительность диарейного синдрома при тяжелой форме заболевания была выше, но недостоверно. Слизь в стуле чаще регистрировалась при среднетяжелой форме заболевания (63,8%), чем у больных в группе сравнения (42,1%). Продолжительность данного симптома не зависела от тяжести заболевания ($p>0,05$).

Процент положительных результатов по реакции Бенедикта составил 93–95%. При среднетяжелой

форме заболевания наиболее часто (в 33,3% случаев) отмечались результаты, соответствующие содержанию углеводов в просвете кишечника — 5–10 г/л, при тяжелой форме ротавирусной инфекции чаще (47,4%) регистрировались результаты 10–15 г/л.

Гиперамилазурия была зарегистрирована в 14,6% случаев при среднетяжелой форме и в 20,8% при тяжелой форме заболевания. Статистических различий в показателях гиперамилазурии в зависимости от тяжести болезни выявлено не было.

Увеличение размеров поджелудочной железы, по данным УЗИ, в острый период было отмечено у 80–90% всех обследованных больных, при среднетяжелой форме заболевания снижение экзогенности отмечалось в 81,8%, а при тяжелой форме в 100%.

Увеличение размеров печени выявлено в 31,5% детей с тяжелой формой ротавирусной инфекции. Установлено, что в 14,2% случаев при тяжелой форме ротавирусной инфекции отмечалось повышение уровня уруканиназы в среднем до $5,233 \pm 1,058$ опт. ед., что свидетельствовало о развитии кратковременного синдрома цитолиза.

У 5% детей, независимо от возраста и формы ротавирусной инфекции, определялись скудные катаральные симптомы поражения верхних дыхательных путей в течение $3,62 \pm 0,09$.

У детей со среднетяжелой формой ротавирусной инфекции эксикоз 1-й степени выявлялся в 49%, эксикоз 2-й степени в 51%, в то время как у детей с тяжелой формой в 95,7% регистрировался эксикоз 2-й степени и лишь в 4,3% эксикоз 1-й степени.

В 54% случаев клинической картине ротавирусной инфекции сопутствовал ацетонемический синдром, который достоверно чаще ($p=0,048$) регистрировался у детей с тяжелой формой заболевания. Данное состояние выявлялось в большинстве случаев при поступлении в стационар или в $1,25 \pm 0,06$ -й день пребывания в стационаре и в среднем продолжалось $2,93 \pm 0,3$ дня.

В копрограмме в острый период ротавирусной инфекции наличие нейтрального жира зарегистрировано у 69% детей, в период выздоровления у 54%. Омыленные кислоты в кале в острый период заболевания выявлялись в 16%, а в период выздоровления в 19% случаев.

В течение первого месяца после ротавирусной инфекции у 78% реконвалесцентов выявлялась персистенция ротавирусов (у 66,7% после среднетяжелой формы, у 100% после тяжелой), которая в 43% случаев сопровождалась кишечной дисфункцией. В группе детей без персистенции ротавирусов кишечная дисфункция не отмечалась. Через 3 месяца после ротавирусной инфекции у детей с тяжелой формой заболевания персистенция ротавирусов встречалась в 2% случаев (рис. 1).

Анализ анамнестических данных показал, что у детей, перенесших ротавирусную инфекцию, в большинстве случаев изначально имелась предрасположенность к развитию функциональных нарушений пищеварения, обусловленная неблагоприятным преморбидным фоном (91%), неправильным вскармливанием (50%) и питанием (63%), а также отягощенной наследственностью (71%).

В течение месяца после ротавирусной инфекции снижение аппетита превалировало у детей после перенесенной тяжелой формы заболевания (57,2% против 33% после среднетяжелой формы). Боли в животе в первый месяц наблюдения регистрировались у детей после перенесенной тяжелой формы ротавирусной инфекции (14% по сравнению с 8,5% при среднетяжелой). Непереваренный стул в течение месяца, независимо от формы ротавирусной инфекции, отмечался у 98% реконвалесцентов. Кашицеобразный стул после тяжелой формы ротавирусной инфекции был типичен практически для всех обследованных

(90,5%), а после среднетяжелой — в 52% наблюдений ($p=0,002$). Частота неустойчивого стула у детей с тяжелой формой ротавирусной инфекции превышала (62%) таковую у детей со среднетяжелой формой. Учащенный стул у реконвалесцентов тяжелой формы ротавирусной инфекции выявлялся статистически значимо (33%) ($p=0,01$), чем у детей, перенесших среднетяжелую форму болезни (10%). Наличие примеси в кале также отмечалось в два раза чаще у детей с тяжелой формой заболевания (33,4% и 17,2% соответственно). Частота фрагментарного стула у детей после тяжелой формы ротавирусной инфекции составляла 66,5%, а у детей после среднетяжелой 62%.

Жирные кислоты в кале через месяц после ротавирусной инфекции у детей выявлялись с высокой частотой независимо от тяжести заболевания с преобладанием показателя после тяжелой формы (60% и 45% после среднетяжелой). Нейтральный жир в кале через месяц после заболевания у детей с тяжелой формой обнаруживался в 72% случаев, в то время как у детей со среднетяжелой формой в 100%. Частота креатореи через месяц после ротавирусной инфекции также преобладала у детей после тяжелой формы заболевания (82%) над таковой у детей после среднетяжелой формы (54%). Показатель амилореи после тяжелой формы заболевания составлял 60% наблюдений и превышал аналогичный показатель у детей после среднетяжелой формы (45%) (рис. 2).

Таким образом, через месяц после ротавирусной инфекции у 98,9% детей выявлялись клинико-лабораторные признаки, позволяющие предположить развитие функциональных нарушений поджелудочной железы и билиарного тракта. На первый план у реконвалесцентов выступали функциональные нарушения поджелудочной железы, в большей степени выраженные после тяжелой формы заболевания.

Через 3 месяца после перенесенной ротавирусной инфекции, независимо от формы заболевания, жидкий стул и примесь слизи в кале не выявлялись, однако в 9% случаев после тяжелых форм регистрировалось учащение стула.

Боли в животе через 3 месяца после ротавирусной инфекции отмечались у 10% детей независимо от формы заболевания. У реконвалесцентов среднетяжелой формы ротавирусной инфекции через 3 месяца после заболевания установлено статистически значимое ($p=0,02$) снижение частоты непереваренного стула (89,2%), в то время как у детей после тяжелой формы данный показатель стабильно сохранялся на прежних цифрах (100%). Частота кашицеобразного стула у детей после перенесенной тяжелой формы ротавирусной инфекции увеличилась (67,5%), а у детей со среднетяжелой формой сохранялась в 91% случаев. Частота «овечьего стула» через 3 месяца после среднетяжелой формы ротавирусной инфекции нарастала (54,1%), в то время как после тяжелой формы данный показатель не изменился (36,4%). Динамика копрологических показателей через 3 месяца после ротавирусной инфекции характеризовалась отсутствием воспалительных изменений в кале. Нейтральный жир в кале после среднетяжелой формы ротавирусной инфекции обнаруживался чаще (92,6%), приближаясь к одинаковым значениям в обеих группах. Частота креатореи через 3 месяца после ротавирусной инфекции независимо от формы заболевания нарастала (после среднетяжелой формы до 71%, после тяжелой до 90%). В динамике наблюдения независимо от формы заболевания амилорея регистрировалась реже (45% и 26%). Частота выявления в кале омыленных кислот независимо от формы заболевания нарастала (после среднетяжелой до 40,7%, после тяжелой до 45,6%) (рис. 3).

Таким образом, через 3 месяца после ротавирусной инфекции клинико-лабораторные признаки функ-

циональных нарушений билиарного тракта и поджелудочной железы сохранялись с прежней частотой.

При проведении ультразвукового исследования у детей, перенесших ротавирусную инфекцию, визуализировалась аномалия развития желчного пузыря (73,1%), показатель которой у детей после тяжелой формы заболевания статистически значимо ($p=0,049$) превышал (90%) таковой у детей после среднетяжелой формы (67,2%). Через 3 месяца после ротавирусной инфекции утолщение стенки желчного пузыря выявлялось чаще после тяжелой формы заболевания (18,2%) по сравнению с показателем в группе после среднетяжелой формы (13,3%).

Изменение экзогенности поджелудочной железы у детей после ротавирусной инфекции отмечалось в 17,9% случаев, причем после тяжелой формы заболевания чаще (25%), чем после среднетяжелой (15,5% случаев). Повышенная экзогенность поджелудочной железы встречалась одинаково часто у детей с различной тяжестью ротавирусной инфекции, показатель которой после среднетяжелой формы заболевания составил 13,8% наблюдений, а после тяжелой 15%. Снижение экзогенности поджелудочной железы констатировано намного чаще у детей после тяжелой формы ротавирусной инфекции (10%), в то время как после среднетяжелой данный показатель зарегистрирован всего лишь в 1,7% наблюдений. У детей, перенесших среднетяжелую форму ротавирусной инфекции, через 3 месяца после заболевания изменение экзогенности поджелудочной железы выявлялось в 16,7% случаев, в то время как у детей, перенесших тяжелую форму, данный показатель был намного выше (27,3%). Изменение экзогенности поджелудочной железы у детей, перенесших тяжелую форму заболевания, наблюдалось в виде её повышения (16,7%), при среднетяжелой форме — в 9,1% случаев. Показатель снижения экзогенности поджелудочной железы имел статистически значимое ($p=0,02$) преобладание в частоте выявления у детей после тяжелой формы ротавирусной инфекции (18,2%) над аналогичным показателем после среднетяжелой формы, равным нулю.

Обсуждение. Результаты исследования показывают, что ротавирусная инфекция у детей до трех лет чаще всего протекает в среднетяжелой форме с развитием эксикоза 1–2-й степени и ацетонемическим синдромом. Ведущим синдромом поражения желудочно-кишечного тракта является гастроэнтерит (86–88%). У 78% реконвалесцентов, в том числе у детей, перенесших тяжелую форму заболевания, в течение первого месяца после ротавирусной инфекции наблюдалась персистенция ротавирусов, в 43% случаев связанная с длительностью кишечной дисфункции. Структурные нарушения поджелудочной железы независимо от сроков наблюдения после ротавирусной инфекции характеризовались изменением экзогенности органа, превалируя после тяжелых форм заболевания (25% по сравнению с 15,5% после среднетяжелых). Клинико-лабораторными критериями возникновения функциональных нарушений билиарной системы служили боли в животе в сочетании с уплотнением каловых масс, изменением их цвета, обнаружением в кале жирных кислот. Нарушения функции поджелудочной железы характеризовались сочетанием метеоризма с непереваренным, вязким стулом и наличием нейтрального жира в кале.

Заключение. Развитие функциональных нарушений органов пищеварения у детей характерно как для острого периода ротавирусной инфекции, так и для периода реконвалесценции. В течение длительного времени (до трех месяцев) практически у половины больных может отмечаться кишечная дисфункция, возможно связанная с длительной персистенцией ротавирусов в кишечнике.

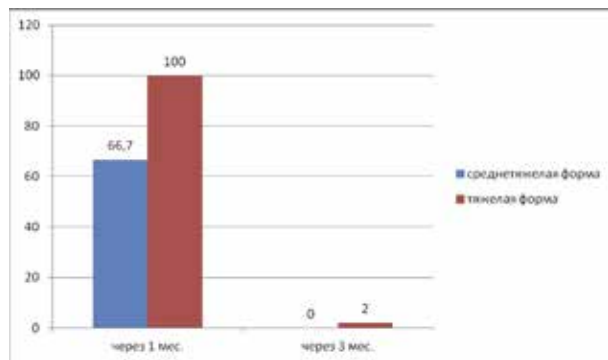


Рис. 1. Частота выявления (в %) персистенции ротавирусов в кале методом ИФА

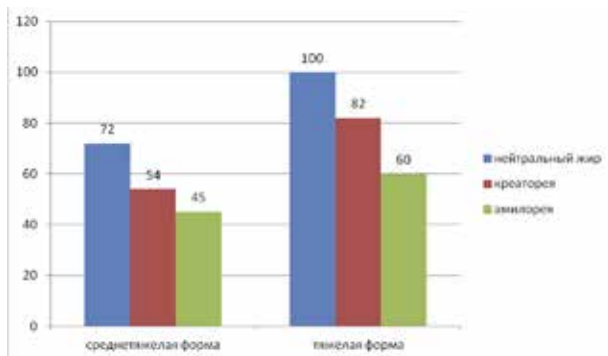


Рис. 2. Частота выявления (в %) патологических примесей в кале через 1 месяц после перенесенной ротавирусной инфекции

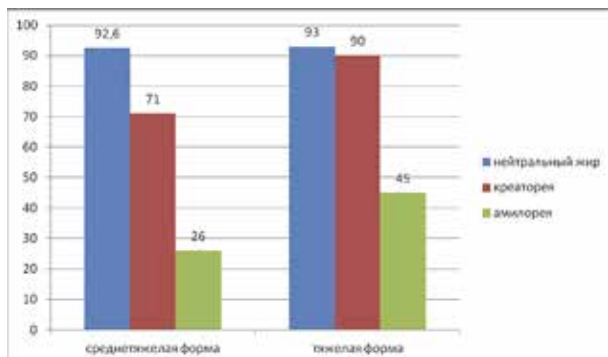


Рис. 3. Частота выявления (в %) патологических примесей в кале через 3 месяца после перенесенной ротавирусной инфекции

Конфликт интересов. Коммерческой заинтересованности отдельных физических или юридических лиц в результатах работы нет. Описание объектов патентного или другого вида прав (кроме авторского) отсутствует.

Библиографический список

1. Горелов А.В., Усенко Д.В. Ротавирусная инфекция у детей // Вопросы современной педиатрии. 2008. Т. 7, № 6. С. 78–84.
2. Куличенко Т.В. Ротавирусная инфекция у детей // Вопросы диагностики в педиатрии. 2009. Т. 1, № 2. С. 17–23.
3. Тихомирова О.В., Сергеева Н.В., Сироткин А.К. Вирусные диареи у детей: особенности клинического течения и тактика терапии // Детские инфекции. 2003. № 3. С. 7–11.
4. Михайлова Е.В., Данилов А.Н., Левин Д.Ю., Кошкин А.П., Каральский С.А. Ротавирусная инфекция у детей: клиническая картина, оценка эффективности противовирусной терапии // Вопросы современной педиатрии. 2012. Т. 11, № 6. С. 98–102.

5. Полянская Н.А., Лобова Е.Ф. Клинико-катамнестическое наблюдение за детьми с моно- и микст-вариантами ротавирусной инфекции // Вестник новых медицинских технологий. 2011. Т. 18, № 2. С. 315–316.

Translit

1. Gorelov A. V., Usenko D. V. Rotavirusnaja infekcija u detej // Voprosy sovremennoj pediatrii. 2008. Т. 7, № 6. С. 78–84.

2. Kulichenko T. V. Rotavirusnaja infekcija u detej // Voprosy diagnostiki v pediatrii. 2009. Т. 1, № 2. С. 17–23.

3. Tihomirova O. V., Sergeeva N. V., Sirotkin A. K. Virusnye diarei u detej: osobennosti kliničeskogo tečenija i taktika terapii // Detskie infekcii. 2003. № 3. С. 7–11.

4. Mihajlova E. V., Danilov A. N., Levin D. Ju., Koshkin A. P., Karal'skij S. A. Rotavirusnaja infekcija u detej: kliničeskaja kartina, ocenka jeffektivnosti protivovirusnoj terapii // Voprosy sovremennoj pediatrii. 2012. Т. 11, № 6. С. 98–102.

5. Poljanskaja N. A., Lobova E. F. Kliniko-katamnesticкое nabljudenie za det'mi s mono- i mikst-variantami rotavirusnoj infekcii // Vestnik novyh medicinskih tehnologij. 2011. Т. 18, № 2. С. 315–316.

УДК 616.98:578.828–06:616–002

Оригинальная статья

МИКРОБНАЯ ТРАНСЛОКАЦИЯ И СИСТЕМНЫЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ ОТВЕТ ПРИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

Г. Р. Хасанова — ГБОУ ВПО Казанский ГМУ Минздрава России, доцент кафедры детских инфекций, ГАУЗ Республиканский центр по профилактике и борьбе со СПИД и ИЗ МЗ РТ, врач-инфекционист, доцент, кандидат медицинских наук; **О. И. Биккинина** — ГБОУ ВПО Казанский ГМУ Минздрава России, аспирант кафедры детских инфекций, ГАУЗ Республиканский центр по профилактике и борьбе со СПИД и ИЗ МЗ РТ, врач-инфекционист; **В. А. Анохин** — ГБОУ ВПО Казанский ГМУ Минздрава России, заведующий кафедрой детских инфекций, профессор, доктор медицинских наук.

MICROBIAL TRANSLOCATION AND SYSTEMIC INFLAMMATORY RESPONSE IN HIV-INFECTION

G. R. Khasanova — Kazan State Medical University, Department of Children Infections, Assistant Professor, Candidate of Medical Science; **O. I. Bikkinina** — Kazan State Medical University, Department of Children Infections, Post-graduate; **V. A. Anokhin** — Kazan State Medical University, Head of Department of Children Infections, Professor, Doctor of Medical Science.

Дата поступления — 20.05.2013 г.

Дата принятия в печать — 01.07.2013 г.

Хасанова Г. Р., Биккинина О. И., Анохин В. А. Микробная транслокация и системный воспалительный ответ при ВИЧ-инфекции // Саратовский научно-медицинский журнал. 2013. Т. 9, № 3. С. 508–512.

Цель: комплексная оценка маркеров системного воспалительного ответа во взаимосвязи с показателями эндотоксинемии у больных ВИЧ-инфекцией для оценки роли эндотоксина в процессе гиперактивации иммунной системы и прогрессирования заболевания. **Материал и методы.** Определены концентрации эндотоксина, растворимого белка sCD14, провоспалительных цитокинов (интерлейкина-1 β , фактор некроза опухоли- α), и С-реактивного белка у 232 больных ВИЧ-инфекцией. Использовались ЛАЛ-тест, иммуноферментные и биохимические методы исследования. **Результаты.** Установлено статистически значимое повышение всех исследованных нами маркеров системного воспалительного ответа в группе ВИЧ-инфицированных пациентов в сравнении с группой условно здоровых людей. Выявлена прямая корреляция уровня sCD14 с большинством маркеров системного воспалительного ответа. Повышение уровня sCD14 ассоциировалось с нарастанием клинических и лабораторных маркеров иммуносупрессии. **Заключение.** Полученные результаты подтверждают роль эндотоксина — маркера микробной транслокации из кишечника и высокоактивного биологического вещества — в патогенезе гиперактивации иммунной системы и прогрессирования ВИЧ-инфекции.

Ключевые слова: эндотоксин, ВИЧ-инфекция, гиперактивация иммунной системы, цитокины, микробная транслокация.

Khasanova G. K., Bikkinina O. I., Anokhin V. A. Microbial translocation and systemic inflammatory response in HIV-infection // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2013. Vol. 9, № 3. P. 508–512.

The purpose of the research was detection of markers of systemic inflammatory response syndrome together with levels of markers of gram-negative endotoxemia in HIV-patients for evaluation of role of endotoxin in immune system hyperactivation and progression of disease. **Material and methods.** Evaluation of levels of endotoxin, sCD14, interleukin 1 β , TNF- α and C-reactive protein was done in 232 HIV-positive patients. LAL-test, ELISA and biochemical tests were used. **Results.** The statistically significant increase of levels of all markers of systemic inflammatory response which were investigated was detected in the group of HIV-positive patients, comparing to group of healthy individuals. Direct correlation of sCD14 level with most of markers of systemic inflammatory response was found. Increased level of sCD14 was associated with more prominent clinical and laboratory signs of immunosuppression. **Conclusion.** These results confirm a role of endotoxin which is a marker of microbial translocation and highly active biological substance in pathogenesis of immune system hyperactivation and progression of HIV-infection.

Key words: endotoxin, HIV-infection, hyperactivation of immune system, cytokines, microbial translocation.

Введение. В последние годы активно обсуждается роль хронической иммунной активации и воспаления в патогенезе необратимого поражения иммунной системы и прогрессирования ВИЧ-инфекции. По мнению J. M. Brenchley и соавт., решающую роль в этом процессе играет поступление в системный кровоток микробов и их компонентов в результате по-

вышения проницаемости стенки кишки на фоне ВИЧ-инфекции [1]. Повышение проницаемости стенки кишки может быть обусловлено массивной гибелью кишечного пула CD4-лимфоцитов, в особенности на острой стадии заболевания, существенным снижением экспрессии белков, обеспечивающих межэпителиальные связи, продолжающейся репликацией вируса и постоянным воспалением стенки кишки, а также нарушениями микробиоценоза кишечника [2]. Признанным маркером микробной транслокации является липополисахарид клеточной стенки грамотрица-

Ответственный автор — Хасанова Гульшат Рашатовна
Адрес: 420140, Казань, проспект Победы, 83.
Тел.: (843) 2678006.
E-mail: gulshatra@mail.ru.