

Особенности клиники острых кишечных инфекций аденовирусной этиологии у детей

А.В.Горелов¹, Г.А.Козина¹, Е.А.Дорошина¹, Е.А.Карасева², А.Т.Подколзин¹

¹Центральный НИИ эпидемиологии Роспотребнадзора, Москва;

²Детская инфекционная больница №5, Москва

Обследовано 1983 ребенка в возрасте от 1 мес до 14 лет, госпитализированных в ДИБ №5 г.Москвы по поводу ОКИ с 2005 по 2008 гг. Представлены данные о клинических проявлениях ОКИ аденовирусной этиологии (серотипы 40–41) у детей. Проведена сравнительная оценка основных клинических признаков у больных ОКИ другой вирусной этиологии (ротавирусная и норовирусная инфекции).

Ключевые слова: острые кишечные инфекции, аденовирус, дети

Specificities of the clinical picture of acute enteric infections caused by adenovirus in children

A.V.Gorelov¹, G.A.Kozina¹, E.A.Doroshina¹, E.A.Karaseva², A.T.Podkolzin¹

¹Central Research Institute of Epidemiology, Federal Supervision Service for Consumer Rights Protection and People Welfare, Moscow;

²Children's Infectious Hospital No 5, Moscow

The examination involved 1983 children aged from 1 month to 14 years admitted to Moscow Children's Infectious Hospital No.5 with AEIs from 2005 to 2008. Evidence about clinical manifestations of AEIs of adenoviral etiology (serotypes 40–41) in children is presented. A comparative analysis of the basic clinical signs in patients with AEIs of other viral etiology (rotavirus and norovirus infections) was carried out.

Key words: acute intestinal infection, adenovirus, children

Острые кишечные инфекции (ОКИ) продолжают занимать одно из ведущих мест среди инфекционной патологии во всем мире, уступая по частоте лишь ОРЗ и гриппу. Ежегодно только на территории России регистрируется около полумиллиона диарейных заболеваний, большая часть из которых приходится на ранний возраст [1]. Согласно официальной статистике, в РФ до 65–67% случаев ОКИ остаются неуточненной этиологии. В последние годы повсеместно отмечается доминирование вирусных агентов в формировании заболеваемости ОКИ (около 70% острых диарей вызывается ими) [2]. Аденовирусы группы F, наряду с ротавирусами группы A, норовирусами и астровирусами являются одними из наиболее распространенных представителей этой группы патогенов [3]. Аденовирус человека (human Adenovirus, hAv) впервые выделен в 1953 году в тканях миндалин и аденоидов детей. В настоящее время известно около 100 серотипов вирусов, более 50 из них выделено у людей. ОКИ могут вызывать аденовирусы, относящиеся к серотипам 40 и 41, которые входят в группу F (Ad40, Ad41). Впервые кишечные аденовирусы (EAdS) были идентифици-

рованы в 1975 году с помощью электронной микроскопии в образцах фекалий младенцев и детей, страдающих ОКИ [4–9]. В настоящий момент имеются сообщения о повсеместном обнаружении EAdS (страны Европы и Азии, Северной и Южной Америки, Австралия) [10–18]. EAdS встречаются во всех возрастных группах, но наиболее часто болеют дети первых 2 лет жизни. По данным разных авторов, EAdS обнаруживаются в образцах фекалий у детей, больных ОКИ, с частотой 1–20% [3, 10–19]. Явной сезонности не отмечается, но небольшое увеличение, особенно случаев EAdS типа 41, наблюдается в теплые месяцы [17, 19]. Инкубационный период при данном заболевании обычно составляет 3–10 дней. Манифестирующим симптомом является водянистая диарея – у 97% пациентов, рвота наблюдается в 79% случаев, периодически отмечается невысокая лихорадка и респираторные симптомы. Встречаются как спорадические случаи заболевания, так и эпидемические вспышки, в том числе и внутрибольничные [13, 19].

На базе Центрального НИИ эпидемиологии Роспотребнадзора при проведении эпидемиологического исследования в г. Москве у детей в возрасте от 1 мес до 14 лет, госпитализированных в стационар по поводу ОКИ с 2002 по 2004 гг., аденовирусы в образцах фекалий обнаружены у 10,2% больных без выраженной сезонности. Среди них доля сочетанных инфекций составила 6%. Однако в данном исследовании определение серотипов аденовирусов не проводилось [20].

Для корреспонденции:

Горелов Александр Васильевич, доктор медицинских наук, профессор, заведующий клиническим отделом инфекционной патологии Центрального НИИ эпидемиологии Роспотребнадзора

Адрес: 111123, Москва, ул. Новогиреевская, 3а
Телефон: (495) 672-1158

Статья поступила 17.09.2008 г., принята к печати 18.02.2009 г.

Для лабораторной диагностики EAdS используется метод полимеразной цепной реакции (ПЦР) [21, 22]. Метод обладает высокой чувствительностью и относительной быстротой, позволяет работать с любым типом клинического материала, а также с образцами, хранившимися в замороженном состоянии. В нашей стране ранее диагностика ОКИ аденовирусной этиологии не проводилась; клинико-эпидемиологические особенности и вопросы дифференциальной диагностики не были изучены, не отработаны алгоритмы терапии.

Целью настоящей работы явилось определение особенностей клинического течения ОКИ аденовирусной этиологии у детей, госпитализированных по поводу ОКИ в стационар.

Пациенты и методы

Обследованы 1983 ребенка в возрасте от 1 мес до 14 лет, больных ОКИ. Все дети находились на стационарном лечении в детской инфекционной больнице №5 г. Москвы с марта 2005 по ноябрь 2008 гг. во все сезоны года. Аденовирусы были выявлены в 167 образцах фекалий, из них аденовирусы группы F серотипы 40–41 выделены у 76 пациентов. Отдельно проводили обследование 69 детей, госпитализированных в стационар по поводу ОРЗ с кишечным синдромом в возрасте от 1 мес до 14 лет (параллельно исследовали образцы фекалий и мазки из полости носа и ротоглотки методом ПЦР). В группу сравнения включены данные о 70 здоровых детях, у которых в анамнезе на протяжении 2 недель отсутствовала диарейная симптоматика и лихорадочная реакция. 40 из них находились на санаторно-курортном лечении на базе Центрального детского клинического санатория «Малаховка», 30 здоровых детей наблюдались в детской поликлинике №145 г. Москвы (обследование проводили с февраля 2007 по март 2008 гг.).

Сбор клинического материала осуществлялся в течение первых суток пребывания больного в стационаре, на сроках не позднее 3-го дня от начала заболевания. Образцы фекалий собирали в одноразовые пластиковые контейнеры с транспортной средой, содержащей криопротектор и консервант. Клинический материал замораживали до -20°C в течение 30 мин после сбора, хранили и транспортировали в замороженном состоянии до момента исследования. В дальнейшем для возможности проведения повторного анализа материал сохранялся при -70°C . Собранный коллекция образцов фекалий проходила тестирование на базе Центра молекулярной диагностики инфекционных заболеваний ФГУН ЦНИИ Эпидемиологии Роспотребнадзора с использованием комплекта реагентов производства ФГУН ЦНИИ эпидемиологии Роспотребнадзора. Помимо аденовируса, все образцы были исследованы на наличие других возбудителей ОКИ (ротавирусы, норовирусы 1-го и 2-го генотипов, астровирусы, кампилобактер,

сальмонеллы, шигеллы и энтероинвазивные *E. coli*) с использованием ПЦР-наборов «Амплисенс». Типирование образцов фекалий для выявления аденовирусов группы F серотипы 40–41 проводили в формате «Real Time» с использованием комплекта реагентов «Амплисенс».

На базе клинической лаборатории ДИБ №5 выполняли ряд рутинных исследований: у всех больных проводили бактериологическое исследование фекалий на шигеллез, сальмонеллез, иерсиниоз; у части пациентов иммуноферментный анализ с применением тест-системы «Рота-анализ» для обнаружения антигена ротавируса и РПГА с определением титра антител к микроорганизмам рода сальмонелла, шигелла и *Y. enterocolitica*; пациентам с катаральными симптомами исследовали мазки из носоглотки методом прямой иммунофлюоресценции (ПИФ) на парагрипп, грипп, аденовирусы, РС-вирусы.

Результаты исследования и их обсуждение

Среди пациентов, больных ОКИ, аденовирусы F 40–41 были выявлены в 76 (3,8%) образцах фекалий. У 34 (1,7%) из них зарегистрирована моноинфекция, у 42 (2,1%) пациентов наблюдали одномоментное выявление других возбудителей ОКИ – ротавируса (15 случаев), норовируса 2-го типа (9 случаев), астровируса (2 случая), сальмонеллы (3 случая), кампилобактера (1 случай), шигеллы и энтероинвазивных *E. coli* (1 случай). Сочетание нескольких вирусных агентов отмечалось у 8 больных, вирусных и бактериальных агентов у 3 больных.

За период наблюдения было зарегистрировано 3 пика циркуляции кишечных аденовирусов: осень 2005, 2007, 2008 гг. Некоторые зарубежные авторы отмечают небольшое увеличение заболеваемости EAdS-инфекцией в осенние месяцы [12, 23].

В группе сравнения у детей без признаков острой кишечной инфекции EAdS не обнаружены, что отличается от данных зарубежных источников, где отмечена возможность бессимптомного носительства кишечных аденовирусов в 1–2% случаев [4, 19, 24]. В группе пациентов, страдающих ОРЗ с кишечным синдромом, в образцах фекалий и в мазках из полости носа и ротоглотки EAdS не обнаружены, однако у 5 (7,2%) больных в образцах фекалий выявлены аденовирусы других групп.

Для выявления особенностей клинического течения ОКИ аденовирусной этиологии в современных условиях, нами проведен анализ 34 историй болезни детей с лабораторно подтвержденной моноинфекцией. Кишечные аденовирусы были обнаружены у пациентов в возрасте от 1 мес до 13 лет (табл. 1). Наиболее часто EAdS-инфекция выявлялась в группах детей от 1 года до 3 лет и от 3 до 5 лет. У детей первого года жизни заболеваемость немного меньше. У пациентов в возрасте старше 5 лет частота встречаемости EAdS-инфекции значительно снижается.

Таблица 1. Возрастная структура больных ОКИ аденовирусной этиологии

Обследовано больных ОКИ	Всего (n = 1983)	Из них детей в возрасте				
		1 мес–1 год (n = 844)	1–3 года (n = 762)	3–5 лет (n = 215)	5–9 лет (n = 82)	9–15 лет (n = 80)
EAdS-инфекция, абс.	34	10	15	7	1	1
EAdS-инфекция, %	1,7	1,2	2	3,2	1,2	1,2

Обращение за медицинской помощью происходило как в ранние сроки от начала болезни (до 3-го дня), так и в более поздний период (75% пациентов обратились до 3-го дня, 25% позже), в среднем на $2,9 \pm 1,2$ сутки. Средняя длительность пребывания в стационаре составила $6,17 \pm 2,8$ койко-дней.

У 79,4% детей ОКИ аденовирусной этиологии развивалось на неблагоприятном преморбидном фоне. Ранний отказ от грудного вскармливания (в среднем до 3 мес) зарегистрирован у 41% больных, на искусственном вскармливании с рождения находились 5,8% детей. Отягощенный аллергоанамнез (пищевая, лекарственная аллергия, атопический дерматит) выявили у 35,3% больных, ожирение 2-й степени – у одного больного, врожденный порок сердца (открытое овальное окно) – у 2 больных. У 20,5% детей отмечали контакт с больными ОКИ.

Клиника ОКИ аденовирусной этиологии характеризовалась сочетанием гастроинтестинальных нарушений и интоксикационного синдрома. Острое начало заболевания, когда все симптомы болезни достигали максимальной выраженности в 1-й день, было характерным для 9 (26,5%) пациентов. Подострое начало заболевания выявлено у 25 (73,5%) детей. Лихорадку наблюдали у 27 (79,5%) больных в среднем в течение $2,6 \pm 3,02$ сут. У 13 (38,2%) она была субфебрильная, у 14 (41,7%) – фебрильная. Волнообразное течение лихорадки отмечали у 7 (20,5%) больных. Интоксикация при ОКИ аденовирусной этиологии выявлена у 85% пациентов, явления эксикоза 1-й степени у 7 (20,5%) пациентов.

Жалобы на боли в животе предъявляли 8 (23,5%) больных, у 5 (14,7%) – боли в гипогастрии при пальпации живота. Гепатолиенальный синдром у детей с ОКИ аденовирусной этиологии не наблюдался. Рвота отмечалась у 29 (85,2%) больных, у 12 (34,5%) из них с 1-го дня заболевания. Кратность рвоты у 16 (55,1%) детей не превышала 1–2 раза в сутки, у 11 (37,9%) – 3–5 раз в сутки и более 5 раз в сутки – у 2 больных. У большей части пациентов (75,8%) рвота сохранялась в течение 1–2 дней, средняя продолжительность рвоты $1,6 \pm 1,3$ сут.

Патологический стул отмечался у 33 (97%) больных, при этом у 91% зарегистрирован в первые сутки заболевания. У 13 (39,4%) детей максимальная частота стула в сутки составляла 2–4 раза, у 15 (45,5%) – 5–9 раз, у 5 (15,1%) – более 10 раз в сутки. У большей части пациентов (51,6%) диарея сохранялась в течение 5–9 дней, в среднем $5,8 \pm 3,1$ сут. Нормализация стула наблюдалась в среднем на $6,8 \pm 3,6$ сутки. Обращает на себя внимание факт обнаружения у 11 (33,3%) больных в стуле патологических примесей в виде слизи, а у 2 (6%) – крови.

У 12 (35,3%) пациентов одновременно определялись симптомы поражения респираторного тракта (умеренная гиперемия и зернистость мягкого неба и небных дужек, заложенность носа), которые не нарастали и имели продолжительность 3–6 дней. Респираторный синдром в большинстве случаев (23,5%) развивался одновременно с гастроинтестинальным синдромом.

У 2 (5,8%) больных в общем анализе крови отмечался умеренный лейкоцитоз до $14,5 \pm 2,4 \times 10^9$ /л, увеличение СОЭ у 3 (9%) детей до $21,6 \pm 2,08$ мм/ч. У 2 больных отмечали изменения в общем анализе мочи в виде умеренной лейкоцитурии и протеинурии.

Ультразвуковое исследование органов брюшной полости проводили 15 (44%) пациентам. У всех из них выявили эхо-признаки гепатомегалии, реактивных изменений поджелудочной железы, у 6 больных реактивные изменения паренхимы печени, у 2 больных – дискинезию желчевыводящих путей. Микроскопическое исследование фекалий проводили у 23 (67%) пациентов. У всех из них обнаружено умеренное количество нейтрального жира, жирных кислот, крахмала, слизи.

В целом, ОКИ аденовирусной этиологии протекало в легкой (50%) и в среднетяжелой (50%) формах. В клинической картине заболевания ведущим являлся синдром гастроэнтерита (70,5%), реже наблюдались энтерит (14,7%) и энтероколит (8,8%), у одного ребенка отмечался гастроэнтероколит. Полученные результаты согласуются с данными зарубежных исследователей и подчеркивают сходство с ротавирусной и норовирусной инфекциями, при которых частой клинической формой течения заболевания является гастроэнтерит [4–13, 25].

Для выявления дифференциально-диагностических отличий мы провели сравнение клинической картины ОКИ аденовирусной этиологии с норовирусной и ротавирусной инфекциями, основываясь на данных наблюдения групп пациентов сходного возраста, госпитализированных в тот же период (табл. 2). Проведенный сравнительный анализ показал, что у больных EAdS-инфекцией достоверно чаще отмечалась субфебрильная лихорадка, чем при ротавирусной ин-

Таблица 2. Частота встречаемости клинических проявлений при ОКИ различной вирусной этиологии у детей

Симптомы	EAdS (n = 34)		Группы детей норовирус 2 генотип (n = 30)		ротавирус (n = 30)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Лихорадка	27	79,5	22	73,4	23	76,6
в том числе: субфебрильная	13	38,2	14	63,6	3	13*
фебрильная	14	41,7	8	36,4	19	82,7
гипертермия	0	0	0	0	1	4,3
Волнообразная лихорадка	7	20,5	2	9	0	0*
Гипотермия	1	2,9	2	6,6	1	3,3
Интоксикация	29	85	23	76,6	25	83,3
Эксикоз 1 степени	7	20,5	7	23,4	11	36,6
Жалобы на боли в животе	8	23,5	4	13,3	5	16,6
Рвота	29	85,2	28	93,4	29	96,7
Кратность рвоты:						
1–2 раза в сутки	16	55,1	4	14,3*	6	20,7*
3–5 раз в сутки	11	37,9	15	53,5	10	34,5
более 5 раз в сутки	2	6,9	9	32,1*	13	44,8**
Патологический стул	33	97	28	93,3	30	100
Кратность стула:						
2–4 раза в сутки	13	39,4	20	71,5*	12	40
5–9 раз в сутки	15	45,5	8	28,5	12	40
10 и более раз в сутки	5	15,1	0	0	6	20
Патологические примеси в виде слизи	11	33,3	5	17,8	10	33,3
Катаральные симптомы (в начале заболевания)	12	35,3	2	6,6*	9	30
Острый гастрит	1	2,9	2	6,6	0	0
Острый гастроэнтерит	24	70,5	26	86,8	29	96,7*
Острый энтерит	5	14,7	2	6,6	1	3,3
Острый энтероколит	3	8,8	0	0	0	0
Острый гастроэнтероколит	1	2,9	0	0	0	0
Появление рвоты с 1-го дня болезни	12	41,3	27	93,4**	26	96,7**
Появление патологического стула с 1-го дня болезни	31	91	25	89,3	29	96,7

Различия по отношению к EAdS-инфекции достоверны при * $p \leq 0,05$ по критерию χ^2 ; ** $p \leq 0,005$ по критерию χ^2 .

Таблица 3. Средняя длительность клинических симптомов при ОКИ различной вирусной этиологии у детей ($M \pm SD$)

Лихорадка	2,58 ± 3,01	2,03 ± 1,77	2,93 ± 1,2
Патологический стул	5,82 ± 3,06	4,63 ± 2,15	4,9 ± 1,34
Койко-день	6,17 ± 2,81	5,6 ± 1,69	5,56 ± 1,43

Различия по отношению к EAdS-инфекции достоверны при * $p \leq 0,05$ по критерию Стьюдента; ** $p \leq 0,005$ по критерию Стьюдента.

Таблица 4. Степень тяжести болезни при ОКИ различной вирусной этиологии у детей

Степень тяжести	EAdS (n = 34)		Норовирусная (n = 30)		Ротавирусная (n = 30)	
	случаев	%	случаев	%	случаев	%
Легкая форма	17	50	16	53,3	9	30
Тяжелая форма	0	0	0	0	0	0

Различия по отношению к EAdS-инфекции достоверны при * $p \leq 0,05$ по критерию χ^2 ; ** $p \leq 0,005$ по критерию χ^2 .

фекции. Появление рвоты в 1-й день болезни наблюдалось достоверно реже, по сравнению с норовирусной и ротавирусной инфекциями. Рвота частотой 1–2 раза в сутки отмечалась достоверно чаще при аденовирусном гастроэнтерите. Катаральные симптомы при EAdS-инфекции регистрировали чаще, чем при норовирусной диарее. Патологический стул максимальной частотой 2–4 раза в сутки наблюдался достоверно реже, чем при норовирусной инфекции. По частоте встречаемости таких клинических симптомов, как лихорадка, интоксикация, эксикоз, рвота, боли в животе, патологический стул, при ОКИ, вызванных кишечными аденовирусами, норовирусами и ротавирусами, достоверных отличий не выявлено.

Из данных, приведенных в табл. 3, видно, что при EAdS-инфекции длительность рвоты достоверно меньше, чем при ротавирусной инфекции. Обращение за медицинской помощью происходило достоверно в более поздние сроки, чем при норовирусной и ротавирусной инфекциях.

По степени тяжести болезни при ОКИ аденовирусной, норовирусной и ротавирусной этиологии достоверных различий не выявлено (табл. 4). Тяжелую форму болезни в наших наблюдениях не регистрировали.

Заключение

На основании данных, полученных в ходе наблюдения пациентов отделений ДИБ №5 г. Москвы с марта 2005 по ноябрь 2008 г., показан вклад кишечных аденовирусов F 40-41 в этиологическую структуру ОКИ. Доля EAdS составила 3,8% среди 1983 обследованных нами детей, госпитализированных по поводу ОКИ. Заболевание, обусловленное кишечными аденовирусами, наиболее часто регистрировали у детей от 3 до 5 лет, преимущественно в легкой и среднетяжелой формах, которое протекало у большинства больных в форме гастроэнтерита. Для ОКИ аденовирусной этиологии характерно частое развитие симптомов интоксикации, субфебрильной лихорадки, рво-

ты и жидкого стула, у трети больных регистрируется респираторный синдром.

Таким образом, EAdS-инфекция не имеет существенных отличных клинических признаков, которые позволяют поставить диагноз клинически, поэтому для верификации диагноза обязательно применение специфических лабораторных методов.

Литература

1. Учайкин В.Ф. Руководство по инфекционным болезням у детей. М., 2002.
2. Горелов А.В., Милютин Л.Н., Усенко Д.В. Клинические рекомендации по диагностике и лечению ОКИ у детей. М., 2005; 84.
3. Cruz J., Caceres P., et al. Adenovirus types 40 and 41 and rotaviruses associated with diarrhea in children from Guatemala. J Clin Microbiol 1990; 1780–4.
4. Tiemessen C., Kidd A. The subgroup F adenoviruses. J Gen Virol 1995; 76 (Pt 3): 481–97.
5. Echavarría M., Maldonado D., Elbert G., et al. Use of PCR to demonstrate presence of adenovirus species B, C, or F as well as coinfection with two adenovirus species in children with flu-like symptoms. J Clin Microbiol 2006; 44(2): 625–7.
6. Seiradake E., Cusack S. Crystal Structure of Enteric Adenovirus Serotype 41 Short Fiber Head. J of Virol 2005; 79(22): 14088–94.
7. Li L., Shimizu H., et al. Characterizations of Adenovirus Type 41 Isolates from Children with Acute Gastroenteritis in Japan, Vietnam, and Korea. J Clin Microbiol 2004; 4032–9.
8. Jarecki-Khan K., Unicomb L.E. Seroprevalence of enteric and nonenteric adenoviruses in Bangladesh. J Clin Microbiol 1992; 30: 2733–4.
9. Soares C., Volotao E., Albuquerque M., et al. Prevalence of enteric adenoviruses among children with diarrhea in four Brazilian cities. J Clin Virol 2002; 23: 171–7.
10. Fodha I., Chouikha A., Peenze I., et al. Identification of viral agents causing diarrhea among children in the Eastern Center of Tunisia. J Med Virol 2006; 78: 1198–203.
11. Bon F., Fascia P., Dauvergne M., et al. Prevalence of group A rotavirus, human calicivirus, astrovirus, and adenovirus type 40 and 41 infections among children with acute gastroenteritis in Dijon, France. J Clin Microbiol 1999; 37: 3055–8.
12. Filho E., Costa Faria N., Fialho A., et al. Adenoviruses associated with acute gastroenteritis in hospitalized and community children up to 5 years old in Rio de Janeiro and Salvador, Brazil. J Med Microbiol 2007; 56(Pt 3): 313–9.
13. Shimizu H., Phan T., Nishimura S., et al. An outbreak of adenovirus serotype 41 infection in infants and children with acute gastroenteritis in Maizuru City, Japan. Infect Genet Evol 2007; 7(2): 279–84.
14. Sumi A., Kobayashi N., Ohtomo N., et al. Proportion of sporadic gastroenteritis cases caused by rotavirus, norovirus, adenovirus and bacteria in Japan from January 2000 to December 2003. J Microbiol Immunol. 2005; 49(8): 745–56.
15. Forbes C., Hawkes M., Nesbitt S., et al. Stool viruses among paediatric patients from a Nairobi clinic, Kenya. East Afr Med J 2004; 81(11): 562–7.
16. Kurokawa M., Ono K., Nukina M., et al. Detection of diarrheagenic viruses from diarrheal fecal samples collected from children in Kathmandu, Nepal. Nepal Med Coll J 2004; 6(1): 17–23.
17. Basu G., Rossouw J., Sebunya T., et al. Prevalence of rotavirus, adenovirus and astrovirus infection in young children with gastroenteritis in Gaborone, Botswana. East Afr Med J 2003; 80(12): 652–5.
18. Saderi H., Roustai M., Sabahi F. Antibodies to enteric adenoviruses (Ad40 and Ad41) in sera from Iranian children. J Clin Virol 2000; 16(2): 145–7.
19. Jonathan Cohen, William Powderly. Infection Diseases. 2004.
20. Подколзин А.Т., Мухина А.А., Шипулин Г.А. и др. Изучение этиологии ОКИ у детей, госпитализированных в инфекционные отделения стационаров Москвы. Инфекционные болезни 2004; 4: 85–91.

21. Logan C., O'Leary J., O'Sullivan N., et al. Real-time reverse transcription-PCR for detection of rotavirus and adenovirus as causative agents of acute viral gastroenteritis in children. *J Clin Microbiol* 2006; 44(9): 3189–95.
22. Allard A., Albinsson B. and Wadell G. Rapid typing of human adenoviruses by a general PCR combined with restriction endonuclease analysis. *J Clin Microbiol* 2001; 39: 498–505.
23. Sdiri-Loulizi K., Gharbi-Khetlifi H., de Rougemont A., et al. Acute Infantile Gastroenteritis Associated with Human Enteric Viruses in Tunisia. *J Clin Microbiol* 2008; 46 (4): 1349–55.
24. Kyung-hee K. Importance of Rotavirus and Adenovirus Types 40 and 41 in Acute Gastroenteritis in Korean Children. *J Clin Microbiol* 1990; 28(10): 2279–84.
25. Grimwood K. Patients with Enteric Adenovirus Gastroenteritis Admitted to an Australian Pediatric Teaching Hospital from 1981 to 1992. *J Clin Microbiol* 1995; 33: 131–6.

Информация об авторах:

Козина Галина Александровна, аспирант клинического отдела инфекционной патологии Центрального НИИ эпидемиологии Роспотребнадзора
Адрес: 111123, Москва, ул. Новогиреевская, 3а
Телефон: (495) 672-1158

Дорошина Елена Александровна, аспирант клинического отдела инфекционной патологии Центрального НИИ эпидемиологии Роспотребнадзора
Адрес: 111123, Москва, ул. Новогиреевская, 3а
Телефон: (495) 672-1158

Карасева Елена Александровна, кандидат медицинских наук, заведующая отделением Детской инфекционной клинической больницы №5
Адрес: 129347, Москва, ул. Ротерта, 4
Телефон: (499) 182-1056

Подколзин Александр Тихонович, кандидат медицинских наук, руководитель лаборатории эпидемиологии кишечных инфекций Центрального НИИ эпидемиологии Роспотребнадзора
Адрес: 111123, Москва, ул. Новогиреевская, 3а
Телефон: (495) 672-1158

МЕЖДУНАРОДНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПЕЧАТЬ

Коагулазонегативные стафилококки как причина инфекционного эндокардита естественных клапанов сердца

Коагулазонегативные стафилококки (КНС) являются достаточно редкими возбудителями инфекционного эндокардита естественных клапанов сердца. Кроме того, несмотря на то, что катетер-ассоциированные инфекции, вызываемые коагулазонегативными стафилококками, в большинстве случаев протекают доброкачественно, при инфекционном эндокардите естественных клапанов, вызванном этим патогеном, нередко неблагоприятные исходы, во многом сопоставимые с таковыми при инфекциях, вызванных золотистым стафилококком (*S. aureus*).

В ходе исследования International Collaboration on Endocarditis Prospective Cohort Study (ICE-PCS) проводилось изучение клинических характеристик и прогностических факторов исходов при эндокардите естественных клапанов сердца, вызванном КНС. В исследование включались пациенты в 61 центре из 21 страны за период с июня 2000 г. по август 2006 г. В рамках исследовательской программы проводилось сравнение пациентов с определенным диагнозом инфекционного эндокардита естественных клапанов сердца, вызванным КНС, золотистыми стафилококками и зелеными стрептококками.

Из 1635 пациентов, у которых в анамнезе не было указаний на внутривенное введение наркотиков и диагноз эндокардита естественных клапанов сердца был определенным, у 128 человек в качестве этиологического агента был выделен КНС. Инфекции, связанные с оказанием медицинской помощи, были диагностированы у 63 пациентов (49%) с инфекционным эндокардитом, вызванным КНС. Сопутствующие заболевания, длительное использование внутривенных катетеров и анамнестические сведения о недавно проведенных инвазивных процедурах были сопоставимы у пациентов с эндокардитом, вызванным КНС с больными, у которых причиной заболевания был *S. aureus*.

Хирургическое лечение эндокардита проводилось чаще в группе пациентов с эндокардитом, вызванным КНС (76 пациентов, 60%), чем в группах, где этиологическими факторами явились *S. aureus* (150 человек, 33%, $p = 0,01$) или зеленые стрептококки (149 пациентов, 44%, $p = 0,01$).

Несмотря на высокую частоту выполнения хирургических процедур у пациентов с эндокардитом, вызванным КНС, уровень смертности был сопоставим с таковым при инфекции, вызванной золотистым стафилококком (32 пациента, 25% и 124 человека, 27%, соответственно, $p = 0,44$), а при стрептококковом эндокардите был ниже (24 пациента, 7%, $p = 0,01$).

Персистирующая бактериемия (соотношение риска 2,65, 95% ДИ 1,08–6,51), застойная сердечная недостаточность (соотношение риска 3,35, 95% ДИ 1,57–7,12), и хронические заболевания (соотношение риска 2,86, 95% ДИ 1,34–6,06), были независимыми факторами риска возникновения летального исхода у пациентов с эндокардитом, вызванным КНС.

Резистентность к метициллину более чем в 2 раза чаще обнаруживалась у нозокомиальных штаммов КНС по сравнению с внебольничными, но достоверного влияния данного фактора на внутрибольничную летальность выявлено не было.

Опираясь на результаты проведенной работы, исследователи полагают, что при назначении эмпирической терапии необходимо учитывать возможную резистентность к метициллину штаммов КНС. Также клиницистам следует помнить о том, что эндокардиты, вызванные КНС, не являются таким уж редкими случаями и не характеризуются, в целом, доброкачественным течением.

Chu V.H., Woods C.W., Miro J.M., et al. International Collaboration on Endocarditis-Prospective Cohort Study Group. Emergence of coagulase-negative staphylococci as a cause of native valve endocarditis. *Clin Infect Dis*. 2008; 46(2): 232–42.
<http://www.antibiotic.ru>