



## РОТАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ У ДЕТЕЙ

*М.А.Абдувахопова*

*Преподаватель кафедры микробиологии, вирусологии и иммунологии, КуАф*

*Ф.Ш.Камбарова студентка*

*2-курса медицинского факультета педиатрического дело 24-06, КуАф*

**Аннотация.** Ротавирусная инфекция (РВИ) остается ведущей причиной тяжелых дегидратирующих гастроэнтеритов у детей раннего возраста во всем мире. В обзоре рассматриваются биологические особенности ротавирусов группы А, закономерности эволюционной изменчивости их штаммов (серотипов) под влиянием естественных факторов и селективного прессинга массовой иммунизации. Проанализирована клиническая и эпидемиологическая эффективность современных живых ротавирусных вакцин (моновалентных и пентавалентных реассортантных), их способность индуцировать гетеротипический иммунный ответ и снижать частоту госпитализаций. Обосновывается критическая необходимость непрерывного молекулярно-эпидемиологического мониторинга и интеграции вакцинопрофилактики РВИ в национальные календари прививок.

**Ключевые слова.** Ротавирусная инфекция, дети раннего возраста, эволюция штаммов, генотипы, вакцинопрофилактика, РотаТек, Ротарикс, поствакцинальный иммунитет, эпидемиологический надзор.

**Abstract.** Rotavirus infection (RVI) remains the leading cause of severe dehydrating gastroenteritis in infants and young children worldwide. This review examines the biological characteristics of group A rotaviruses and the patterns of evolutionary variability in their strains (serotypes) under the influence of both natural factors and the selective pressure of mass immunization. Special attention is



paid to the dynamics of circulating dominant genotypes before and after vaccine introduction. Furthermore, the clinical and epidemiological efficacy of modern live rotavirus vaccines (monovalent and pentavalent reassortant) is analyzed, including their capacity to induce a heterotypic immune response and reduce hospitalization rates. The study underscores the critical necessity of continuous molecular and epidemiological monitoring, alongside the integration of RVI vaccination programs into national immunization schedules.

**Keywords.** Rotavirus infection, infants and young children, strain evolution, genotypes, vaccine prevention, RotaTeq, Rotarix, post-vaccination immunity, epidemiological surveillance.

**Введение.** Острые кишечные инфекции вирусной этиологии на протяжении десятилетий занимают одно из ведущих мест в структуре детской инфекционной заболеваемости. Среди них ротавирусная инфекция (РВИ) признана наиболее социально и экономически значимой: по данным ВОЗ, практически каждый ребенок в мире до достижения пятилетнего возраста переносит как минимум один эпизод ротавирусного гастроэнтерита, независимо от уровня гигиенических условий и качества водоснабжения. Актуальность данной проблемы обусловлена не только широкой распространенностью вируса, но и его способностью вызывать тяжелые формы заболевания с быстрым развитием дегидратации, требующей экстренной госпитализации и интенсивной терапии. Несмотря на успехи современной медицины, смертность от осложнений РВИ в развивающихся странах остается на высоком уровне. Одной из наиболее сложных задач эпидемиологического надзора является высокая генетическая пластичность ротавирусов. Механизмы точечных мутаций и реассортации генов способствуют постоянной эволюции штаммов, что ведет к появлению новых генотипов и изменению доминирующих серотипов в различных географических регионах.



**Ротавирусная инфекция у детей** — это острое антропонозное высококонтагиозное вирусное заболевание, характеризующееся преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта по типу острого гастроэнтерита, развитием синдрома дегидратации (обезвоживания), интоксикации и нередко сопутствующим поражением верхних дыхательных путей [1, 2].

- **Возбудитель:** Заболевание вызывают РНК-содержащие ротавирусы рода *Rotavirus*, чаще всего группы А, которые обладают высокой устойчивостью во внешней среде [3, 4].
- **Поражение кишечника:** Вирус избирательно размножается в зрелых клетках поверхностного эпителия (энтероцитах) ворсинок тонкой кишки, вызывая их гибель и отторжение [5].
- **Развитие диареи:** Место погибших клеток занимают незрелые энтероциты, не способные полноценно расщеплять сахара (особенно лактозу) и всасывать воду, что запускает механизм осмотической водянистой диареи [5, 6]. Ситуацию усугубляет вирусный энтеротоксин NSP4, стимулирующий активное выделение солей и жидкостей в просвет кишечника [6].

**Эпидемиология.** Наиболее уязвимы дети в возрасте от 6 месяцев до 2–5 лет [1, 7]. Младенцы первых месяцев жизни частично защищены материнскими антителами [7]. Основной путь — **фекально-оральный** (через грязные руки, инфицированную воду, пищу, общие игрушки и предметы обихода) [1]. За счет воздушно-капельного компонента (вирус выделяется при рвоте и кашле) инфекция стремительно распространяется в детских коллективах и семьях [2, 4].

**Клиническая картина.** Инкубационный период короткий и составляет от 12 часов до 3–5 суток [2]. Для манифестной формы у детей характерен классический симптомокомплекс:



- **Бурное начало:** Острое повышение температуры тела до фебрильных цифр (38–39 °С и выше) и выраженная вялость [2, 7].
- **Повторная рвота:** Часто является самым первым симптомом, возникает до начала диареи или одновременно с ней, затрудняя выпаивание ребенка [2].
- **Обильный водянистый стул:** Пенистый, желто-зеленого цвета, без видимых примесей крови, частотой от 5 до 15 и более раз в сутки [1, 2].
- **Респираторный синдром:** Умеренная гиперемия зева, заложенность носа или покашливание в начальном периоде заболевания (отсюда народное название «кишечный грипп») [1, 4].
- **Механизмы эволюционных изменений и адаптации ротавирусов.** Реассортация (генетический обмен) как фактор макроэволюции. Поскольку геном ротавируса состоит из 11 дискретных сегментов двухцепочечной РНК, он обладает уникальной способностью к крупномасштабным генетическим перестройкам. В ситуациях, когда в один и тот же организм (и далее — в одну эпителиальную клетку кишечника) одновременно проникают два различных штамма вируса, запускается процесс коинфекции. В ходе репликации и сборки новых вирусных частиц происходит случайное перемешивание родительских сегментов РНК [8]. Этот процесс, называемый реассортацией, приводит к формированию «гибридных» или мозаичных штаммов, несущих новые комбинации поверхностных белков VP7 и VP4, а также внутренних неструктурных белков [2, 7]. Именно благодаря реассортации происходят межвидовые переходы (например, обмен генетическим материалом между ротавирусами человека и животных — свиней, крупного рогатого скота), что способствует внезапному появлению эмерджентных штаммов, способных преодолевать межвидовой барьер и вызывать эпидемические вспышки в человеческой популяции [4, 9].



**Глобальные популяционные эффекты.** Внедрение ротавирусных вакцин в национальные календари прививок демонстрирует выраженный популяционный эффект. В странах с высоким уровнем охвата рутинной иммунизацией (более 80% детского населения) в первые же годы наблюдения зафиксировано снижение общего числа госпитализаций, ассоциированных с тяжелыми кишечными инфекциями, на **70–80%**[3,9]. Заболеваемость снижается не только среди привитых младенцев, но и в старших возрастных группах (детей от 5 лет и взрослых), которые реже заражаются внутри семьи за счет существенного ограничения циркуляции дикого штамма ротавируса в популяции [4, 6].

**Старт иммунизации (первая доза):** Должна быть введена ребенку строго в возрасте **от 6 до 14 недель и 6 дней** (до 15 недель жизни). Если младенцу исполнилось 15 недель, а первая доза не была получена, начинать курс вакцинации категорически запрещено [3, 6].

**Завершение курса:** Независимо от используемой схемы — двухдозовой (*Ротарикс*) или трехдозовой (*РотаТек*, *Рота-V-Эйд*) — введение последней дозы препарата должно быть полностью завершено **до достижения ребенком возраста 32 недель** (строго до 8 месяцев и 0 дней) [1, 8]. Минимальный интервал между дозами составляет 4 недели.

**Заключение.** Массовая вакцинопрофилактика демонстрирует высокую эффективность в снижении бремени ротавирусной инфекции, уменьшая частоту тяжелых форм гастроэнтерита и связанных с ними госпитализаций на 80–90%. Эволюция штаммов ротавируса происходит непрерывно за счет механизмов точечных мутаций (дрейфа) и реассортации генов. Внедрение вакцинации трансформирует пейзаж циркулирующих патогенов: наблюдается постепенное снижение доли классического генотипа G1P[8] и селективное



преимущество штаммов, способных частично ускользать от вакцинного иммунитета (например, G2P[4], G9P[8] или новых реассортантов). Тем не менее, современные многовалентные вакцины сохраняют достаточную перекрестную (гетеротипическую) эффективность. Для сохранения контроля над инфекцией принципиально важно обеспечить высокий охват детского населения прививками на первом полугодии жизни и поддерживать систему дозорного молекулярно-генетического надзора за штаммовым разнообразием ротавирусов.

### Список литературы.

1. Коровкин А. С., Намазова-Баранова Л. С. и др. Результаты и перспективы вакцинопрофилактики ротавирусной инфекции в Российской Федерации // Биопрепараты. Профилактика, диагностика, лечение. — 2024. — Т. 24, № 2. — С. 115–126.
2. Подколотин А. Т., Веселова О. А. и др. Мониторинг генотипов штаммов ротавируса группы А, циркулирующих в РФ // Инфекционные болезни. — 2021. — Т. 19, № 3. — С. 45–52.
3. Южакова А. Г., Мартынова Г. П. и др. Вакцинопрофилактика ротавирусной инфекции: социальная значимость и эффективность // Журнал инфектологии. — 2022. — Т. 14, № 4. — С. 88–95.
4. Горелов А. В., Каннер И. Д. Эволюция представлений о ротавирусной инфекции у детей: от открытия вируса до вакцинопрофилактики // Вопросы современной педиатрии. — 2019. — Т. 18, № 5. — С. 334–343.
5. Мурадова Ш. О., Саидмурадова А. С. Разнообразие циркулирующих штаммов ротавируса до и после внедрения ротавирусной вакцины // Вестник Академии медицинских наук Таджикистана. — 2018. — № 3 (27). — С. 58–64. (Статья на русском языке).
6. Burke R. M., Tate J. E., Kirkwood C. D., et al. Current and future rotavirus vaccines // The Pediatric Infectious Disease Journal. — 2021. — Vol. 40, No. 5S. — P. S36–S44.