

Юдина С.М., Снимщикова И.А., Аргунова Е.А. и др. // Человек и лекарство: 4-й Росс. нац. конгр. (8-12 апреля 1997, Москва): тез докл. – М., 1997. – С. 305.

28. Ронколейкин (ИЛ-2) – новейшее средство иммунотерапии инфекционных болезней / Ребенко Ж.А., Дорофеев В.М., Лукьянов Н.В. и др. // Эпидемиология, диагностика, патогенез, лечение и профилактика инфекционных болезней: Матер. Респ. научн.-практ. конф. Белоруссии (13-14 декабря 2001 г.). – Гомель, 2001. – С. 259-263.

29. Nitsche D. Verminderung von interleukin-2 bei ausgebeunten bakteriellen infection // Patent № 3910011.1, Germany, 1989.

30. Prolonged survival of mice with *Ps. aeruginosa* – induced sepsis by IL-12 modulator of IL-10 and interferon-Gamma / Gamaguchi T., Hirakata J., Isumikava K. et al. // J. Med. Microbiol. – 2000. – V. 49, N 8. – P. 701-707.

31. Дёмин А.А., Дробышева В.П. Диагностика и лечение инфекционного эндокардита // Клини. микробиол. антимикроб. химиотерапия. – 2000. – № 3. – С. 19-31.

32. Малый В.П., Чуйков М.Л. Диагностика сепсиса: дискуссионные проблемы // Лаб. диагностика. – 2005. – № 1 (31). – С. 13-20.

33. Страчунский Л.С., Козлов С.Н. Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии. – Смоленск: МАКМАХ, 2007. – 464 с.

34. Яковлев С.М. Максимальная (деэскалационная) эмпирическая терапия инфекций в стационаре // Антибиотики и химиотерапия. – 2002. – № 3. – С. 37-42.

35. Система цитокинов, комплемента и современные методы иммунного анализа / Ковальчук Л.В., Ганковская Л.В., Хорева М.В., Соколова Е.В. // Система цитокинов, ком-

племента и современные методы иммунного анализа. – М.: Медицина, 2001. – 158 с.

SEPSIS AS AN INDEPENDENT INFECTIOUS DISEASE

Zh.O. Rebenok

SUMMARY. The absolute unfoundedness of widespread hypothesis of sepsis as a syndrome of system onflammatory response has been proved. In contrast to the mentioned hypothesis wich completely discredited itself, infectiological theory considers sepsis as a generalized infection of bacterial and/or fungal etiology which develops in immune-insufficient organism with specific pathomorphological and pathohistological changes in tissue.

The article adduces scientifically substantiated view of etiology, pathonenesis, signs and diagnosis of sepsis. Classification of this disease as well as the most effective treatment, directed onto elimination of the pathogene/pathogenes of disease and overcoming of immune insufficiency has been considered from the infectiological position.

Key words: sepsis, diagnosis, treatment.

© Деміховська О.В., 2009
УДК 616.34-002.191(4)

О.В. Деміховська

ВІРУСНІ ГАСТРОЕНТЕРИТИ В ЄВРОПІ

Міністерство охорони здоров'я та соціального захисту федеральної землі Мекленбург-Померанія
(Німеччина)

Наведено основні відомості про етіологію, клініку, діагностику найчастіших вірусних гастроентеритів: норо-, рота-, адено- та астровірусної етіології. Особлива увага приділена профілактичним і протиепідемічним заходам при цих захворюваннях, а також проти-епідемічним заходам у лікарнях та інших закладах.

Ключові слова: вірусні гастроентерити, клініка, діагностика, профілактика.

Хоча перші згадки про гострі кишкові захворювання знайдені в єгипетських ієрогліфах, датованих п'ятим тисячоліттям до нашої ери, тільки

у минулому столітті вдалося довести вірусну етіологію цих найчастіших інфекційних хвороб. Це стало можливим завдяки використанню в діагностиці електронної мікроскопії, за допомогою якої у 70-80-х роках ХХ століття було відкрито і доведено етіологічну роль вірусних часток, які одержали загальну назву маленьких круглих структурованих вірусів (*small round structures viruses-SRSV*) [1, 2]. Загалом група кишкових вірусних інфекцій, як і гострих респіраторних вірусних інфекцій, дуже поліетіологічна. Крім норо- і рота-вірусів до частіших збудників гострих вірусних

ОГЛЯДИ ТА ЛЕКЦІЇ

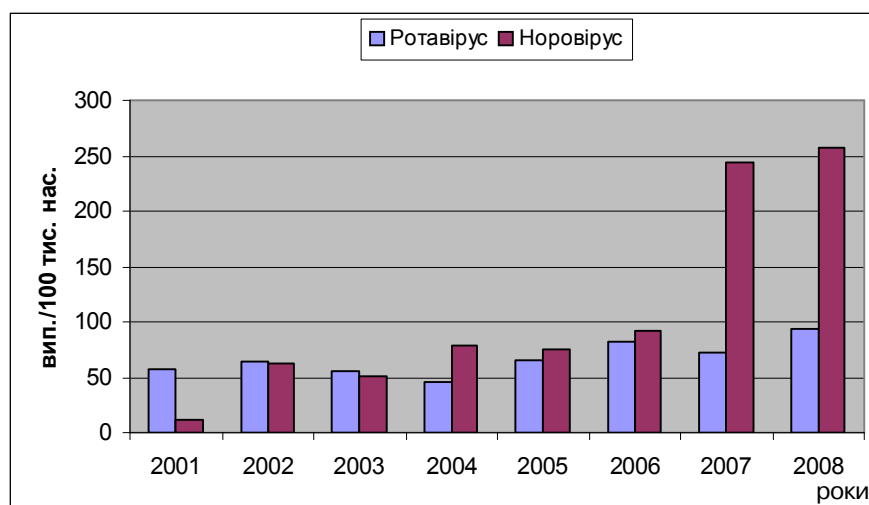
кишкових захворювань належать астровіруси та кишкові аденовіруси. На сьогодні найбільш актуальними вважаються два гострих вірусних гастроентерити: норо- і ротавірусні інфекції.

Як відомо, епідеміологічні статистичні дані залежать насамперед від наявності офіційної реєстрації відповідних інфекцій. Наприклад, у Швейцарії планомірної офіційної реєстрації кожного випадку норо- чи ротавірусної інфекції не існує. Більш-менш численні спалахи гострих кишкових інфекцій, розшифрованих лабораторно, реєструються завдяки ініціативі місцевих органів охорони здоров'я та у деяких шпиталях [3]. У Великій Британії, де реєструються тільки лабораторно підтверджені випадки, показники захворюваності на норовірусну інфекцію становлять близько 4 тис. випадків на рік. Випадки ротавірусної інфекції трапляються частіше у дітей і звичайно перебігають складніше, що призводить до підвищеної уваги і частішої реєстрації. Протягом останніх 10 років у Великій Британії реєструється щорічно 13-16 тис. випадків ротавірусного гастроентериту. Вважається, що в розвинених країнах 80 % дітей переносять ротавірусну діарею в перші 3 роки життя, і найвища захворюваність спостерігається протягом другого року життя [4]. У країнах, що розвиваються, пік захворюваності припадає на вік 6-11 міс. (WHO). Вважається, що в Африці, Азії та Латинській Америці щорічно хворіє понад 100 млн дітей, з яких від 600 тис. до 1 млн помирає від ротавірусної інфекції [5].

За оцінками фахівців, астровіруси та аденовіруси серотипів 40, 41 можна ізолювати у 4-17 % дітей

до 5 років з гострими гастроентеритами, хоча планомірна реєстрація цих двох збудників у європейських країнах не впроваджена. Як визнають фахівці британської *Public Health*, насправді на кожен зареєстрований випадок вірусного гастроентериту припадає до тисячі незареєстрованих захворювань.

У Німеччині з 2001 р. набув сили Закон захисту від інфекцій, згідно з яким норо- і ротавіруси підлягають обов'язковій поіменній реєстрації. З цього часу ці дві інфекції очолюють інфекційну статистику Німеччини. З 2001 по 2008 рр. захворюваність на норовірусну інфекцію зростає з 11,2 до 258,2 випадків на 100 тис. населення, на ротавірусну інфекцію – з 57,6 до 94,2 (мал. 1). Усього у 2008 р. у Німеччині зареєстровано 77 429 випадків ротавірусної та 212 255 випадків норовірусної інфекції. До статистичних звітів потрапляють не тільки лабораторно, але й клінічно та епідеміологічно підтверджені випадки. Отож, достатньо декількох лабораторно підтверджених випадків на вірусний гастроентерит, щоб усі, іноді до кількох сот випадків, пов'язаних інкубаційним періодом, загальним місцем зараження та клінічною картиною, були зареєстровані як певна вірусна кишкова інфекція. Таким чином, тільки 32 % випадків норовірусної інфекції у 2007 р. мали лабораторне підтвердження, решта випадків була в епідеміологічному зв'язку з лабораторно підтвердженими захворюваннями. 64 % норовірусних захворювань були зареєстровані у межах осередків з п'ятьма і більше випадками [6]. Повідомлено про спалахи норовірусної інфекції з 200-300 захворілими у лікарнях, будинках престарілих, на круїзних теплоходах та ін.



Мал. 1. Динаміка показників норо- і ротавірусної інфекції (випадків на 100 тис. населення) у Німеччині з початку офіційної реєстрації (2001-2008 рр.) [6].

ОГЛЯДИ ТА ЛЕКЦІЇ

Для ротавірусної інфекції частка лабораторно підтверджених випадків становила 82 %, при тому тільки 25 % усіх спалахів налічували більше 5 захворілих [6]. Треба відзначити, що середня кількість хворих на один осередок у східних федеральних землях (колишня НДР) була у 2-3 рази більша, ніж у західних землях. Це свідчить про активну реєстрацію захворілих в осередках інфекції відповідними органами охорони громадського здоров'я, що залишилося в традиції фахівців східних федеральних земель і досі впливає на дані інфекційної статистики Німеччини.

Етіологічна розшифровка цих інфекцій залежить від можливостей і ступеня використання сучасних методів лабораторної діагностики. Історично першим методом діагностики вірусних гастроентеритів (норо- і ротавірусів) була електронна

мікроскопія випорожнень хворого. Але за чутливістю та доступністю цей метод значно поступається найбільш розповсюдженому у рутині швидкому та зручному імуноферментному методу визначення вірусного антигену у пробах калу. Останнім часом все активніше залучається до рутинної лабораторної діагностики полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР). Зараз ПЛР рекомендована як «золотий стандарт» лабораторної діагностики норо- та ротавірусної інфекції [7, 8], хоча вирішальне значення вона має для молекулярно-епідеміологічних досліджень у референсних центрах.

Біологічні властивості збудників гострих кишкових вірусних інфекцій (ГКВІ)

Порівняльна характеристика біологічних та епідеміологічних властивостей чотирьох найчастіших збудників ГКВІ представлена у таблиці 1.

Таблиця 1

Біологічна та епідеміологічна характеристика основних гострих вірусних гастроентеритів

	<i>Norovirus</i>	<i>Rotavirus</i>	<i>Adenovirus</i>	<i>Astrovirus</i>
Збудник (систематика, морфологія)	<i>Caliciviridae</i> , 1×РНК, кубічна симетрія, 27-35 нм, безоболонковий	<i>Reoviridae</i> , 2×РНК, кубічна симетрія, 75-100 нм, безоболонковий	<i>Adenoviridae</i> , ДНК, кубічна симетрія, 60-90 нм, безоболонковий	<i>Astroviridae</i> , 1×РНК, кубічна симетрія, 30 нм, безоболонковий
Гено- і серогрупи	3 геногрупи (GG: I, II, IV), 20 генотипів (1-20)	7 серогруп (A-G), 14 G (VP7) і 20 Р (VP4) генотипів	49 серогруп	8 типів
Епідеміологічно значущі типи	Геногрупи I-II; особливо II (4)	Серогрупи А, G1P8	Кишкові аденовіруси: серотипи 40 і 41	Тип 1
Стійкість у зовнішньому середовищі	Від -20 до +60 °С (30 хв.), до 3 тиж. на сухій поверхні, t>90 °С і кип'ятіння швидко інактивують вірус	Зберігають життєздатність у довікллі від годин до днів		
Джерело збудника	Людина (хворий і безсимптомний вірусоносіє)	Людина, рідко тварини (свині, птиця)	Людина	Людина (рідко ссавці і птиця)
Інкубаційний період	3-72 год	1-3 дні	8-10 днів	1-4 дні
Сезонність	Грудень-березень	Січень-квітень	Цілий рік	Переважно взимку
Переважний вік захворілих	Діти до 5 років, дорослі старші за 65 років	Діти до 2 років	Діти до 5 років	Діти до 5 років
Тривалість хвороби	2-3 дні	4-7 днів	7-10 днів і більше	2-4 дні
Тривалість вірусоносійства після закінчення клінічних симптомів	До 48 год, іноді 7-14 днів	До 8 днів, іноді (недоношені діти) до 1 міс.	Можливе хронічне вірусоносійство	1-4 дні до 6 тижнів у хворих з ослабленою імунною системою
Симптоми	Спонтанна, вибухова блювота, пронос, гарячка, у тяжких випадках зневоднення	Пронос, блювота (88 %), гарячка (77 %) зневоднення, іноді судоми, респіраторні симптоми	Пронос, блювота, гарячка, зневоднення, часто респіраторні симптоми	Пронос, блювота, неускладнений перебіг

Норовіруси. В 1972 р. Капікяном et al. було повідомлено про знаходження за допомогою елек-

тронного мікроскопу круглих часток діаметром 27 нм у фільтраті випорожнень захворілого на го-

ОГЛЯДИ ТА ЛЕКЦІЇ

стрий не бактерійний гастроентерит у м. Норфолк (Norwalk) штат Огайо в США [9]. Відповідно з рішенням Міжнародного Комітету з таксономії вірусів у 2002 р. норфолк-подібний вірус перейменовано у норовірус. Він належить до родини *Caliciviridae* і містить одониткову РНК. Білковий капсид має кубічну симетрію, глікопептидного суперкапсиду немає, що надає вірусу надзвичайної стійкості у зовнішньому середовищі. Під *Norovirus* має принаймні 3 геногрупи (GG1, GG2, GG IV) і велику кількість генотипів. Типовим для норовірусів є надзвичайна мінливість, яка обумовлена як мутаціями (антигенний дрейф), так і рекомбінаціями (антигенний шифт) [2, 10]. За аналогією з вірусами грипу, поява нових рекомбінантних типів норовірусів збігається з активізацією епідемічного процесу норовірусної інфекції. Завдяки молекулярно-епідеміологічним дослідженням з'ясовано, що штам геногрупи GG II, генотипу 4 норовірусів домінував під час активізації захворюваності у 2002, 2004 рр. [11], а також у поновленому варіанті під час надзвичайно високого підйому захворюваності у Німеччині у зимовий сезон 2006-2007 рр. [12]. Така підвищена мінливість структури вірусу дуже ускладнює виготовлення ефективної вакцини проти норовірусів.

Вивчення патогенезу норовірусної інфекції ускладнюється відсутністю чутливих клітинних культур, так само як і лабораторних тварин. У досліджах з волонтерами була доведена надзвичайно маленька інфекційна доза норовірусів, що становить всього 10-100 вірусних часток. За допомогою молекулярно-біологічних методів було з'ясовано, що норовіруси зв'язуються з кишковими епітеліальними клітинами, взаємодіючи з деякими груповими еритроцитарними антигенами системи ABO і Lewis [13]. Відсутність відповідних клітинних антигенів у людини призводить до неможливості розвитку інфекційного процесу норовірусами, що було показано в досліджах з волонтерами [14].

Ротавіруси теж були відкриті за допомогою електронної мікроскопії випорожнень хворих на гастроентерит. Завдяки дуже характерній морфології – у вигляді колеса зі спицями або керма – віруси одержали свою назву і перший надійний метод специфічної діагностики. Ротавіруси належать до родини *Reoviridae*, мають розмір приблизно 75 нм і містять у центрі (core) 11 сегментів двониткової РНК. Капсид має кубічну симетрію і складається з двох шарів: внутрішнього і зовнішнього. Останній містить два протеїни: VP7, або G-глікопротеїн, та VP4, або P-протеїн. За антигенни-

ми властивостями ротавірус поділяється на 7 серогруп (A-G). У кожній серогрупі завдяки комбінації 14 підтипів глікопротеїну G і 20 підтипів протеїну P існує велика кількість різноманітних серо-генотипів ротавірусів [5, 8]. Серогрупа A, G серотипи 1-4 та P генотипи P[8] і P[4] мають найбільше епідеміологічне значення у всьому світі. У Німеччині домінують типи G₁P[8] та G₉P[8] [15]. Ретельні молекулярно-епідеміологічні дослідження дозволили, незважаючи на велику різноманітність ротавірусних штамів, запропонувати ефективну живу вакцину для дітей віком до 2 років. Вона містить бичачий реасортант штаму G₁P[8] і запобігає у 74-87 % випадків ротавірусної інфекції у щеплених дітей [16, 17].

Відсутність глікопептидного суперкапсиду робить вірус стійким у зовнішньому середовищі, проте він поступається за цією властивістю норовірусам.

Інфекційна доза для дитини складає від 10 вірусних часток. Вірус репродукується в епітеліальних клітинах на верхівках кишкових ворсинок. Некроз і відторгнення верхнього клітинного шару призводить до порушень всмоктування. Наступна реактивна гіперплазія супроводжується посиленою секрецією.

Астровіруси теж мають оригінальну морфологію, завдяки якій були вперше ідентифіковані при електронній мікроскопії зразків випорожнень хворої дитини і систематизовані в окрему родину *Astroviridae*. Вірус містить одониткову РНК. Білковий капсид має кубічну симетрію, розмір до 30 нм.

Аденовіруси належать до родини *Adenoviridae*. Вони єдині з групи ГКВІ містять ДНК. Капсид має кубічну симетрію, суперкапсидна оболонка відсутня, розмір 60-90 нм. Серед 49 серотипів аденовірусів, що мають тропізм до різноманітних тканин людини, тільки 2 серотипи – 40 і 41 – викликають гастроентерити у дітей.

Клініко-епідеміологічна характеристика ГКВІ

Клініка ГКВІ представляє тріаду з проносу, блювання та гарячки, які без чіткого зв'язку з нозологічною формою комбінуються відповідно до тяжкості клінічної картини. Найтяжчим ускладненням, що без корекції може призвести до летального вислідку, є зневоднення. Неускладнена норовірусна інфекція триває 2-3 дні, після чого настає одужання. Легкий перебіг інфекції й самообмеження навіть без лікування спостерігається в імунокомпетентних дорослих і дітей. Летальність загалом нижча за 0,1 %. Проте за 2007 р. у Німеччині було повідомлено про 75 летальних випадків, переважно серед осіб, старших за 79 років [6].

ОГЛЯДИ ТА ЛЕКЦІЇ

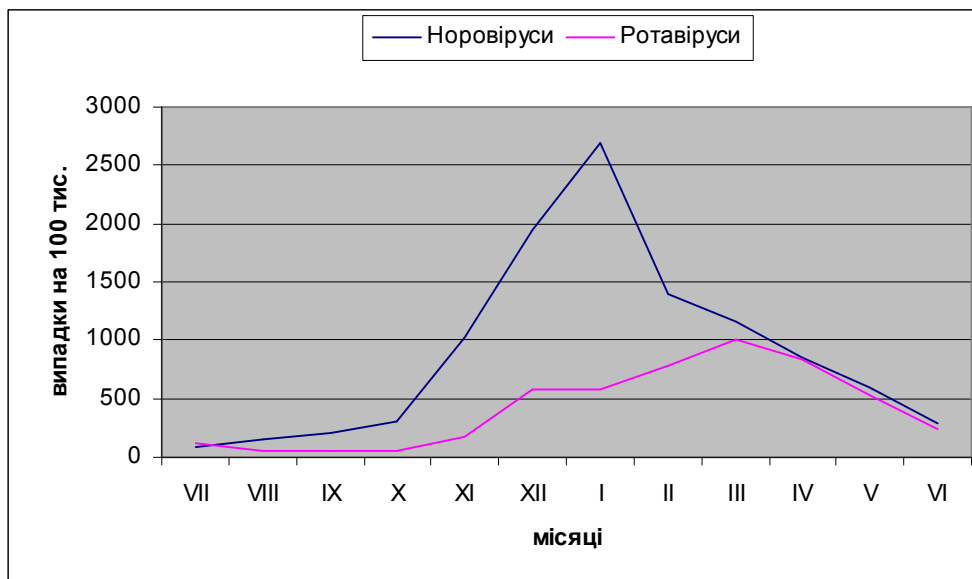
Ротавірусна інфекція перебігає зазвичай тяжче, частіше з гарячкою та зневодненням, особливо у дітей до 2 років. У країнах, що розвиваються, ротавірусна інфекція належить до основних причин летальності дітей раннього віку. У розвинених країнах найбільшу проблему становлять нозокоміальні спалахи ротавірусної інфекції. У 2007 р. в Німеччині було повідомлено про 7 летальних випадків, серед яких 6 дорослих похилого віку (старші за 77 років) і одна дитина віком 3 міс. [6].

Епідеміологічна характеристика усіх ГКВІ також схожа. Людина – єдине значуще джерело збудника. Під час розгорнутої клінічної картини виділення збудника відбувається найбільш інтенсивно: на 1 г випорожнень хворого припадає 10^9 - 10^{11} вірусних часток. Проте безсимптомний носій або хворий з субклінічною інфекцією має велике значення в розповсюдженні інфекції. Особливо це стосується персоналу лікарень. Тривалість вірусноносійства – від 2 днів до декількох тижнів (табл. 1). Важлива відміна норovірусної інфекції від інших – особливо короткий інкубаційний період (від 3 до 72 год). Мізерна інфекційна доза (10-100 вірусних часток) сприяє реальній можливості зараження внаслідок вдихання аерозольних краплинок, що містять вірус, під час раптової рясної блювоти хворого – джерела інфекції. Таким чином, норovірусна інфекція є чи не єдиною серед кишкових інфекцій, для якої крім традиційного фекально-орального, існує також краплинний механізм передачі. Усі можливі в рамках фекаль-

но-орального механізму фактори передачі мають більше або менше значення у зв'язку з характеристикою осередку інфекції. В умовах внутрішньолікарняної інфекції головну роль відіграє безпосередній контакт медичного персоналу з випорожненнями хворого і передача збудника в умовах роботи персоналу одночасно в уражених і вільних від інфекції палатах, відділеннях і т.п.

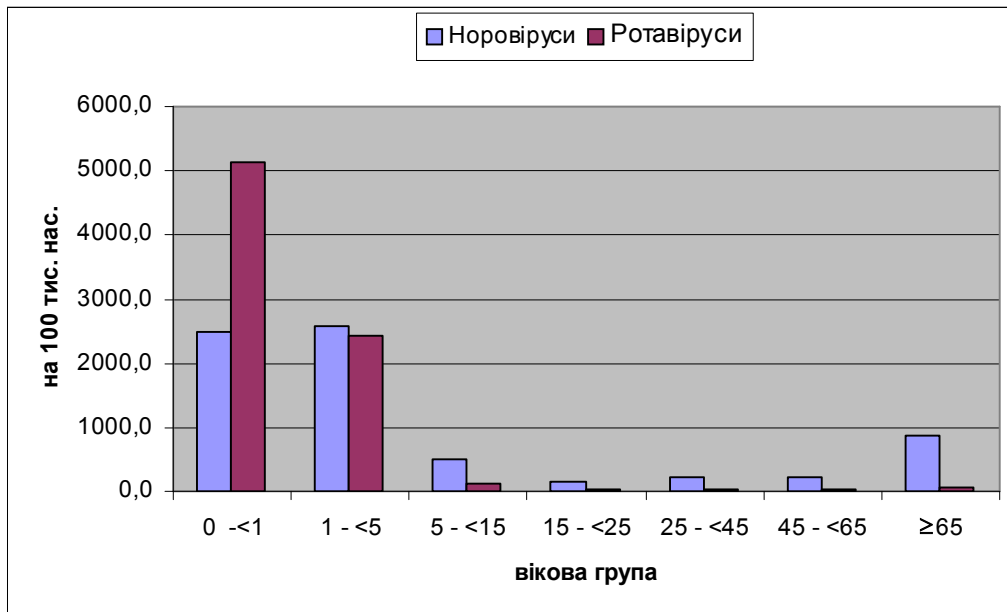
Деякі харчові продукти, такі як хлібобулочні вироби, морепродукти, заморожена малина, були названі як фактор передачі при великих спалахах норovірусної інфекції [18], хоча взагалі значення цього фактору передачі норovірусної інфекції відносно невелике. Питна вода, включаючи лід для напоїв, а також купання у відкритих водоймах теж можуть призвести до зараження норovірусною інфекцією [19].

На прикладі даних землі Мекленбург-Померанії у 2007 р. можна продемонструвати основні якісні характеристики епідемічного процесу норovірусної та ротавірусної інфекції у порівняльному аспекті. Сезонність двох інфекцій зображена на мал. 2, з якого видно, що пік захворюваності на ротавірусну інфекцію припадає на січень, а ротавірусної – на березень. Віковий розподіл захворюлих на норovірусну та ротавірусну інфекцію зображено на мал. 3. Дані демонструють дві вікові групи ризику на захворювання: діти до 5 років та дорослі, старші за 65 років. Причому для норovірусної інфекції характерна підвищена частота захворюваності дорослих порівняно з ротавірусною інфекцією.



Мал. 2. Сезонна динаміка норovірусної та ротавірусної інфекції у 2007 р. (за даними федеральної землі Мекленбург-Померанія).

ОГЛЯДИ ТА ЛЕКЦІЇ



Мал. 3. Захворюваність на рота- і норовірусну інфекції у різних вікових групах (за даними федеральної землі Мекленбург-Померанія).

Віковому розподілу захворілих відповідає частота спалахів інфекцій у різних закладах. Особливу проблему становлять спалахи ГКВІ у лікарнях і будинках перестарілих.

Профілактичні та протиепідемічні заходи

Загальні профілактичні заходи запобігання будь-якій антропонозній інфекції з фекально-оральним механізмом передачі, як то дотримання правил особистої гігієни, профілактичної дезінфекції та гігієнічних вимог до приготування їжі, стосуються також і групи вірусних гастроентеритів.

Особливе значення надається забороні на виконання професійних обов'язків особами з груп ризику (лікарняний та кухонний персонал, вихователі дитячих закладів тощо) при виникненні симптомів гастроентеритів, а також до 2 днів після клінічного видужання.

Метод специфічної імунопрофілактики існує тільки для ротавірусної інфекції. Перша ротавірусна вакцина була запропонована до широкого використання в 1998 р. у Сполучених Штатах Америки і вже через декілька місяців через помітне зростання випадків кишкової інвагінації як наслідку імунізації була терміново відкликана з виробництва та застосування.

З лютого 2006 р. в Німеччині після відповідних випробувань ефективності і нешкідливості запропоновано дві живі вакцини проти ротавірусної інфекції. Проте рекомендацій для широкого

використання від Центрального комітету з імунопрофілактики (STIKO) ще не надійшло. Розгорнуто дискусію, чи варто впроваджувати досить дорогої вакцину проти інфекції з переважно легким перебігом і відсутності великої небезпеки для життя або тяжких наслідків [17]. На сьогодні є рекомендації для виняткових випадків індивідуального захисту дітей за бажанням батьків або за особливими показаннями, причому гарантується майже абсолютна нешкідливість і висока імунологічна ефективність обох вакцин. Цикл вакцинації складається з 2-3 доз для перорального застосування за схемою: перша доза у 6 тижнів життя, остання – до 24-26-го тижня життя. Імунний захист після імунізації триває протягом 2-3 сезонів. Дітям, старшим за 2 роки, імунізація проти ротавірусів не показана [8, 17].

Особливу проблему становлять спалахи ГКВІ у лікарнях і будинках перестарілих.

Протиепідемічні заходи з обмеження спалаху ГКВІ у лікарнях та інших загальних закладах (санаторії, будинки перестарілих тощо)

При виникненні одного чи декількох випадків гастроентеритів у загальних закладах тривалого перебування необхідно прийняти негайні заходи задля обмеження розповсюдження спалаху, не чекаючи підтвердження вірусної етіології захворювання. Для цього фахівцями з Інституту Роберта Коха рекомендовані наступні дії [7, 8]:

- Негайна ізоляція захворілого в окрему палату з туалетом. При виникненні одночасно кількох випадків можлива когортна ізоляція.

- Закриття відділення для прийому нових пацієнтів. Обмеження пересування пацієнтів в інші відділення. Виключення можливості одночасної роботи медичного персоналу з відділення, де перебуває хворий, в інших підрозділах закладу, де немає хворих на ГКВІ.

- Поточна і заключна дезінфекція туалетів, значущих поверхонь і предметів має здійснюватися тільки з використанням відповідних проти-вірусних дезінфекційних засобів, які містять діючі речовини переважно з класу гіпохлоритів або альдегідів.

- Дезінфекція рук хворих, медичного персоналу та контактних осіб в осередку має проводитися з використанням противірусних дезінфекційних засобів.

- Як додатковий захист медичного персоналу і контактних осіб передбачається носіння маски (якщо інфекція перебігає з блюванням) і одноразових рукавичок.

- Постільна і натільна білизна хворих підлягає хіміо-термічній обробці при температурі не нижче за 60 °С.

- Прийом нових пацієнтів у відділення можливий через 72 год після закінчення останнього випадку ГКВІ та відповідної заключної дезінфекції.

В родинному осередку найголовнішим гігієнічним заходом є дотримання особистої гігієни та використання для дезінфекції противірусних засобів.

Література

1. Management of hospital outbreaks of gastro-enteritis due to small round structured viruses / Chadwick P.R., Beards G., Brown D. et al. // J. Hosp. Inf. – 2000. – V. 45. – P. 1-10.
2. Norovirusinfektionen in Deutschland / Koch J., Schneider T., Stark K., Schreier E. // Bundesgesundheitsblatt. – 2006. – V. 49. – P. 296-309.
3. Noroviren-Epidemie in der Schweiz, Winter 2004/2005: Lehren und Masnahmen aus der Perspektive der Spitalhygiene (The Norovirus outbreak of winter 2004/2005 in Switzerland : Basic recommendation for hospitals) / Uckay I. et al. // Hyg. Med. – 2007. – V. 32, N 4. – P.120-125.
4. Burden of rotavirus disease in European Union countries / Soriano-Gabarro M., Mrukowicz J., Vesikari T., Verstraeten T. // Pediatr. Infect. Dis. J. – 2006. – V. 25, Suppl 1. – S7-S11.
5. Generic protocols for (I) hospital-based surveillance to estimate the burden of rotavirus gastroenteritis in children and (II) a community-based survey on utilization of health care services for gastroenteritis in children. – WHO / V&B/ 02.15. 2002.

6. RKI: Infektionsepidemiologisches Jahrbuch meldepflichtiger Krankheiten fur 2007. – Berlin, 2008. – S. 130-135.

7. RKI: Ratgeber Infektionsskrankheiten – Merkblaeter fur Aerzte. Noroviren. Stand 2008. (www.rki.de)

8. RKI: Ratgeber Infektionsskrankheiten – Merkblaeter fur Aerzte. Rotaviren. Stand 2007. (www.rki.de)

9. Visualization by immune electron microscopy of a 27-nm particle associated with acute infectious nonbacterial gastroenteritis / Kapikian A.Z., Wyatt R.G., Dolin R. et.al. // J. Virol. – 1972. – V. 10. – P. 1075-1081.

10. Schreier E., Doering F., Kuenkel U. Molecular epidemiology of outbreaks of gastroenteritis associated with small round-structured viruses in Germany // Arch. Virol. – 2000. – V. 145. – S. 443-453.

11. Increase in viral gastroenteritic outbreaks in Europe and epidemic spread of new norovirus variant / Lopman B., Vennema H., Kohli E. et al. // Lancet. – 2004. – V. 363. – P. 682-688.

12. RKI: Norovirus-Infektionen: Gegenwaertig starke Ausbreitung in Deutschland // Epid. Bull. – 2007. – V. 5. – S. 34-37.

13. Hutson A.M., Atmar R.L., Estes M.E. Norovirus diseases: changing epidemiology and host susceptibility factors // Trends Microbiol. – 2004. – V. 12. – P. 279-287.

14. Association of histo-blood group antigens and susceptibility to norovirus infections / Rockx B.H., Vennema H., Hoebе C.J. et al. // J. Infect. Dis. – 2005. – V. 191. – P. 749-754.

15. Rotavirus types in Europe and their significance for vaccination / Desselberger U., Bosch J., Wolleswinkel van den J. et al. // Pediatr. Infect. Dis. J. – 2006. – V. 25, Suppl. 1. – S30-S41.

16. Safety and efficacy of an attenuated vaccine against sever rotavirus gastroenteritis / Ruiz-Palacios G.M., Perez-Schael I., Raul Velazquez I. et al. and the Human Rotavirus Vaccine Study Group // N. Engl. J. Med. – 2006. – V. 354, N 1. – P. 11-22.

17. RKI: Fragen und Antworten zur Moeglichkeit einer Impfung gegen Rotaviruserkrankungen // Epid. Bull. – 2007. – V. 2. – P. 9-11.

18. Norovirus und foodborne disease, United States, 1991-2000 / Widdowson M.A., Sulka A., Bulens S.N. et al. // Emerg. Infect. Dis. – 2005. – V. 11. – P. 95-102.

19. Detection of enteric viruses and bacterial indicators in German environmental waters / Pusch D., Oh D.-Y., Wolf S. et al. // Arch. Virol. – 2005. – Jan. 13, PMID: 15645371.

VIRUS GASTROENTERITES IN EUROPE

O.V. Demikhovska

SUMMARY. The main data on etiology, clinical picture, diagnosis of the most frequent virus gastroenterites: noro-, rota-, adeno- and astrovirus etiology are represented. The special attention is paid to prophylactic and anti-epidemic measures at these diseases as well as to anti-epidemic measures in hospitals and other establishments.

Key words: virus gastroenterites, clinical picture, diagnosis, prophylaxis.