

## Спалахи гострих кишкових інфекцій вірусної етіології в країнах світу (частина I)

For cite: Aktual'naâ Infektologiâ. 2018;6(5):217-226. doi: 10.22141/2312-413x.6.5.2018.146769

**Резюме.** У статті поданий огляд літератури стосовно спалахів гострих кишкових інфекцій вірусної етіології, обумовлених вживанням харчових продуктів, води, і збудників, які їх викликали, у країнах світу.

**Ключові слова:** спалахи; продукти харчування; вода; віруси; огляд

### Вступ

Питання гострих кишкових інфекцій актуальні для багатьох країн світу. Гострі кишкові інфекції вірусної етіології є серйозною проблемою для багатьох країн світу у зв'язку з високим рівнем захворюваності й смертності (особливо в країнах, що розвиваються).

На Японію, США, Швецію, Великобританію, Нідерланди припадає дві третини зареєстрованих спалахів гострих кишкових інфекцій вірусної етіології. У той же час в деяких країнах реєстрація спалахів може бути обмежена тим, що увага зосереджується лише на окремих шляхах інфікування (продукти харчування й вода), відповідно до яких і проводяться обстеження, а іншим шляхам передачі вірусів у зв'язку з труднощами індикації зовсім не приділяється увага [1].

Як відомо, найбільш поширеними вірусами, що викликають гострий гастроентерит у людини, є: норовіруси, ротавірус А, каліцивіруси, кишкові аденовіруси, астровіруси. Також на даний час є інформація про актуальність для людини й інших вірусів: пареховірусу людини, людського пікобівірусу, вірусу Айчі (Aichi). У немовлят і людей похилого віку діарею можуть викликати також астровіруси, кишкові аденовіруси. Встановлено й те, що у фекаліях дітей, хворих на гострий гастроентерит, часто виділяється бокавірус людини, хоча зв'язок між вірусом і гастроентеритом поки що остаточно не встановлений [2, 3].

Колектив авторів (Sonia Maria Raboni зі співавт., 2014 р., із посиланням на Santos et al. (2007 р.)) відмічає, що у хворих на діарейні інфекції було ідентифіковано понад 20 різноманітних типів вірусів — етіологічних збудників діареї. Основні віруси були з таких

сімейств: *Reoviridae* (ротавірус), *Caliciviridae* (норовірус і саповірус), *Astroviridae* (астровірус) та *Adenoviridae* (аденовірус). Інші віруси (ахівірус, пареховірус людини, бокавірус людини) також виявлялись у випорожненнях людей із діареєю, але зв'язок цих вірусів із діареєю також потребував деталізації [4].

Також і інші дослідники вказують на актуальність різних генотипів норовірусів, саповірусів, ротавірусу людини А, аденовірусу серотипів 40 і 41, людського астровірусу, каліцивірусів у етіології діарейних інфекцій, що можуть викликати великі спалахи гострих гастроентеритів [5]. За даними I. Wilhelmi de Cal зі співавт., 2008 р., норовіруси, коронавіруси, пікорнавіруси (у тому числі вірус Айчі), а також бокавіруси викликають у людини діарею [6].

**Мета:** встановити актуальність спалахів гострих кишкових інфекцій вірусної етіології в країнах світу, у тому числі обумовлених вживанням інфікованих продуктів харчування; подати перелік вірусів і продуктів харчування, що викликали спалахи.

### Результати

У країнах, що розвиваються, гастроентерит є загальною причиною смерті в дітей віком < 5 років, що може бути пов'язано із широким спектром патогенів. Гастроентерит є важливою причиною госпіталізації дітей даної вікової групи [4]. У хворих дітей із гострим гастроентеритом у цих країнах віруси були виділені в 43 % випадків [7].

Також і інші дослідники вказують, що в дітей у всьому світі в перші кілька років життя, незалежно від рівня їх гігієни, санітарії, якості води, продуктів харчування,

типу поведінки, діарея викликається ротавірусами групи А, кишковими аденовірусами, астровірусами, каліцивірусами. Надалі імунітет, набутий у дитинстві щодо цих інфекцій, забезпечує імунітет щодо тяжкого захворювання при реінфікуванні в більш старших дітей та дорослих. На даний час відомо, що й інші віруси (торовіруси, вірус Айчі, ентеровірус) можуть викликати захворювання в дітей. Епідемічна вірусна діарея викликається головним чином норфолкоподібним вірусом, що належить до *Caliciviruses* [8].

Каліцивіруси — одні з найбільш поширених збудників гастроентериту в представників усіх вікових груп. На сьогодні семейство *Caliciviridae* включає такі роди: саповірус, норвірус, лаговірус, везивірус, небовірус, а також виділено нові роди: бавовірус, наковірус, рековірус, валовірус, секалівірус [9].

За даними серологічних досліджень встановлено, що перший у житті людини випадок норвірусної інфекції має місце в ранньому дитинстві. Частка норвірусного гастроентериту в маленьких дітей із розвинутих країн і країн, що розвиваються, як правило, вище, ніж у дітей старшого віку, і сягає 20 % [10]. За даними S. Ozdemir зі співавт., 2010 р., позитивні результати досліджень на віруси були в 44,4 % зразків хворих на діарею дітей [11].

Як вказують S. Ramani, G. Kang, 2009 р., найбільш поширеними патогенами в дітей є ротавіруси, на другому місці — норвіруси [7]. У той же час, за даними Sonia Maria Raboni зі співавт., 2014 р., у хворих дітей із гострим гастроентеритом виявлені такі віруси: аденовірус людини — у 16 %, норвірус — у 8 %, ротавірус — у 6 %, а астровірус не був виявлений. У менших дітей ротавіруси групи А відповідальні за 30 % випадків гострої діареї [4].

За результатами інших досліджень, норвіруси виявлені у 8 % випадків, ротавіруси — у 6 %. Andreasi зі співавт., 2008 р., отримали у Бразилії такі ж результати, тільки норвірус був виявлений у 7,6 % випадків. Також і за даними Ferreira зі співавт., 2012 р., провідним вірусом при гострих шлунково-кишкових захворюваннях із діареєю був норвірус. Nakagomi зі співавт., 2008 р., виділили норвірус із 15 % зразків матеріалу від хворих із клінічними проявами, як при ротавірусній етіології. Castilho зі співавт., 2006 р., норвірус виділили в 33 % позитивних випадків, а Siqueira зі співавт., 2013 р., — в 36,5 %. За даними S. Ozdemir зі співавт., 2010 р., у хворих дітей частка ротавірусу, аденовірусу, астровірусу становила: 32,2; 10,5 і 1,7 % відповідно. За іншими даними, у дітей із вірусним гастроентеритом структура вірусів була такою: ротавірус — у 72,6 %, аденовірус — у 23,6 %, астровірус — у 3,7 % хворих [11]. При проведенні обстежень госпіталізованих дітей у Бразилії у 2000–2004 рр. за допомогою сучасних методів полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР), імуноферментного аналізу астровірус, аденовірус, каліцивірус були виявлені з такою частотою: 3,1; 3,6 і 7,6 % відповідно [12]. Ймовірно, відсоток виявлених вірусів залежав від категорії обстежених хворих, методів обстеження та інших факторів.

Величезна антигенна різноманітність каліцивірусів і короткостроковий імунітет сприяють повторюванню захворювань протягом усього життя [8]. Раніше було встановлено, що імунітет після перенесеного захворювання зберігається до 6–12 міс., але пізніше встановлено, що він триває до 5 років.

Відомо, що норвіруси викликають захворювання не тільки в дітей, а й у людей старшого віку. В осіб похилого віку й осіб із послабленим імунітетом на фоні норвірусної інфекції частіше бувають серйозні ускладнення й смертельні випадки. Наявність груп підвищеного ризику може сприяти продовженню тривалості спалахів [10].

У розвинутих країнах захворюваність, кількість звернень і економічні витрати на гострі кишкові інфекції вірусної етіології також великі, але смертність низька. Тільки в США щорічно реєструється близько 19–21 млн випадків гастроентериту, 400 000 відвідувань лікаря та 570–800 смертей. При проведенні обстежень зі встановлення етіології спалахів у 1999–2000 рр. був виявлений взаємозв'язок вірусів із продуктами харчування в 57 % випадків, бактерій — у 80 % випадків. При дослідженні у 2002 р. виявлена частка вірусної й бактеріальної етіології спалахів — 47 і 76 % відповідно [13]. При дослідженні спалахів харчових інфекцій у Каталонії в Іспанії було встановлено, що при вірусних спалахах реєструвалась більша кількість хворих. Малі спалахи переважно не реєструвались. Під час спалахів у Каталонії в період 2004–2005 рр. частка спалахів, викликаних норвірусами, становила 27 %, а госпіталізовано з них було 0,2 % хворих, у той же час 33 % спалахів були викликані сальмонелами. Середня кількість хворих під час одного спалаху була в 3 рази більше при норвірусній інфекції, ніж при сальмонельозі. Рівень захворюваності при норвірусній інфекції становив 24,9 на 100 000, при сальмонельозних спалахах — 9,2 на 100 000. За даними іншого дослідження, серед 181 спалаху 40 % були пов'язані із *Salmonella* і тільки 17 % — із норвірусом. Під час даних спалахів, коли число хворих становило понад 10 осіб, їх кількість при спалахах норвірусної етіології була зареєстрована в 50 % випадків, а при спалахах бактеріальної етіології — лише в 27 % [14]. У той же час у Бельгії у 2007 р. були зареєстровані переважно спалахи діарейних інфекцій вірусної (норвірусної) етіології, а друге місце серед збудників посідали сальмонели [15]. Ana Martinez зі співавт., 2008 р., із посиланням на Cowden зі співавт. відмічали, що у Великобританії кількість спалахів гострих кишкових інфекцій норвірусної етіології в 100 разів більша, ніж кількість зареєстрованих спалахів, викликаних *Salmonella*, і в 30 разів більша, ніж викликаних *Campylobacter* [16].

На частоту виявлення збудників значний вплив мали методи дослідження. Застосування молекулярних методів сприяло збільшенню виявлення вірусів у випорожненнях. Причиною спалахів може бути різна кількість збудників. Так, за даними N. Tognet зі співавт., 2008 р., причиною більшості спалахів був тільки один норвірус, на той же час у деяких спалахів встановлена

змішана етіологія (аденовірус, сальмонели, *Vibrio parahaemolyticus*) [14]. При обстеженні випорожнень дітей, які були госпіталізовані в Бразилії, на наявність вірусів у 26 % випадків проби були позитивними на один вірус. У 4 % проб була виявлена мікст-інфекція: аденовіруси + ротавіруси, аденовіруси + норовіруси, аденовіруси + норовіруси + ротавіруси [4]. S. Ozdemir зі співавт., 2010 р., виявили асоціацію трьох вірусів у 0,6 % випадків, двох вірусів — у 9,6 %. Частіше виявлена асоціація ротавірусу й аденовірусу — у 7,2 % випадків [11].

Норовіруси є одними з основних збудників гострих кишкових інфекцій небактеріальної етіології, пов'язаних із живанням їжі. Із 1995 р. норовіруси викликали п'ять пандемій харчових спалахів. За даними ВООЗ, норовіруси є причиною 18 % спалахів гострих кишкових інфекцій небактеріальної етіології [10]. У Європі є мережа лабораторій з вивчення вірусів, пов'язаних із продуктами харчування (FBVE). За даними бази FBVE/Noronet, 5583 спалахи норовірусної етіології зареєстровано за період із січня 1999 р. по грудень 2012 р. у 22 країнах. За даними CaliciNet, зареєстровано 3094 спалахи у США протягом 2009–2012 рр. База даних ESR-EpiSurv включала 818 спалахів, зареєстрованих у Новій Зеландії у 2008–2012 рр. За іншими даними, є інформація стосовно 608 спалахів у 61 країні світу у 1983–2010 рр. За оновленими даними літератури, виявлені звіти про 320 спалахів у Японії, 113 — у США, 500 — в інших країнах [17]. У період з 1996 по 1999 р. у Японії 71,9 % спалахів було пов'язано із норфолкоподібним вірусом. У період сезону 1999–2000 рр. ці віруси не були знайдені. У 76,9 % випадків генотипи збудника, які раніше виявлялись, не були виявлені. У той же час були виявлені штами P2-B вірусу під час спалахів норфолкоподібного вірусу (88,2 %), які були тісно пов'язані зі штамами типу Alphatron і були також знайдені в Нідерландах. Встановлено, що домінуючий генетичний штам під час спалахів норфолкоподібного вірусу змінювався кожний сезон [13]. На даний час норовірусна інфекція є причиною значної кількості захворювань у Великобританії. У 2008–2009 рр., за даними сімейних лікарів, цей вірус був причиною близько 2 905 278 випадків захворювання [10].

Серед норовірусів відомо понад 30 циркулюючих генотипів. Норовіруси є РНК-вірусами сімейства *Caliciviridae*. Виділяють п'ять геногруп вірусу (GI–GV), пов'язаних із людськими інфекціями, головним чином GI і GII. Геногрупа GII вірусу є найбільш поширеною у світі. Генотип GII.4 є найбільш поширеним генотипом і провідною причиною захворювань серед дітей і дорослих у всьому світі. Відомо, що тільки з генотипом GII.4 пов'язані масові спалахи й епідемії, вищі показники госпіталізації й смертності, спостерігається більш тісний зв'язок із медичними закладами порівняно з іншими генотипами. Причому смертність була найбільшою під час спалахів у медичних закладах. Із середини 1990-х років віруси GII.4 викликали близько 70–80 % спалахів від усіх норовірус-асоційованих спалахів гастроентериту в усьому світі. На норовірусну інфекцію припадає понад 81 % від всіх спалахів у США,

зареєстрованих у 2017 р. Геногрупа GII.4 переважає, вірус GII.4 швидко поширюється серед населення. Із GII.4 пов'язана й більшість захворювань серед ВІЛ-інфікованих. Також, за іншими даними, при обстеженні 754 спалахів 13 % були пов'язані з генотипом GI, 12 % — із GI + GII, більшість (75 %) — із GII. Генотип GII.4 зареєстрований у третині спалахів з одним генотипом [1, 4, 10, 18–20]. Кожні 2–4 роки виникають нові антигенні зміни вірусу GII.4.

Останнім часом у деяких країнах Азії став переважати генотип GII.17. У 2016 р. новий рекомбінантний GII.P16–GII.2 виявлений у Німеччині. Віруси генотипу GII.17 циркулюють у популяції людей близько 37 років. Уперше GII.17 був зареєстрований у базі даних Національного центру біотехнологічної інформації (NCBI) у 1978 р. З того часу вірус GII.17 спорадично виявлявся в країнах Африки, Азії, Європи, Північної й Південної Америки. Із даним генотипом пов'язують захворювання на гострий гастроентерит дітей і дорослих, осіб із хронічними захворюваннями нирок після пересадки органів, із лейкемією. У США в період 2009–2013 рр. у базі CaliciNet зареєстровано чотири спалахи GII.17, під час котрих хворіло в середньому 12 осіб. Інформацію про значне поширення отримано з Кореї за період 2004–2006 рр. У період 2012–2013 рр. генотип GII.17 становив 76 % від всіх виявлених генотипів норовірусу в річках сільських і міських районів Кенії. Узимку 2014–2015 рр. генетично близькі до генотипу GII.17 віруси були вперше виявлені під час харчових спалахів у школах, коледжах, на фабриках і в дитячих садках у провінції Гуандун у Китаї. У 24 із 29 зареєстрованих узимку спалахів були виділені віруси GII.17. У цей час захворіло 2340 осіб, натомість упродовж попередньої зими було зареєстровано 9 спалахів і 949 випадків захворювань, і тоді переважав генотип GII.4. На сьогодні в країнах Азії, зокрема в Гонконзі, Тайвані, превалює генотип GII.17. У Японії різке збільшення захворюваності завдяки генотипу GII.17 спостерігалось взимку у 2014–2015 рр. У цей сезон у Китаї та Японії основною причиною спалахів гострого гастроентериту були нові генотипи норовірусу GII.P17–GII.17 (GII.17 Kawasaki, 2014 р.), що замінили раніше домінуючий генотип GII.4 (Сідней, 2012 р.). Це відбулось і в деяких районах Азії. Спорадичні випадки захворювань, обумовлених генотипом GII.17, зареєстровані також у США, Австралії, Франції, Італії, Нідерландах, Новій Зеландії, Росії. У Франції генотип GII.17 був виявлений на початку 2013 р., але він не призвів до суттєвого збільшення захворюваності на харчові токсикоінфекції, як це спостерігалось у Китаї, і не змінив превалюючий GII.4 в останні сезони. Однак є припущення про більше поширення цього генотипу. Автори вважають, що слід очікувати збільшення активності даного генотипу вірусу за межами країн Азії, якщо домінуючий генотип GII.4 зміниться на GII.17 [21]. У той же час значна кількість спалахів норовірусної етіології залишається не розпізнаною.

Є дані про спалахи діареї вірусної етіології й серед військовослужбовців США та Великобританії при їх дислокації в Афганістані, Іраку [20].

У деяких дослідженнях виявлена асоціація між сезонністю норовірусу й кліматичними/погодними умовами. Оподи виділені як важливий фактор сезонної активності норовірусу. Низька температура, низький імунітет, поява нових варіантів вірусу пов'язані з підвищеною активністю норовірусу. У зимові місяці більша кількість осіб може бути інфікована норовірусом, тому що тоді госпіталізується більше осіб із ГРЗ, похилого віку, з хронічними хворобами. Ці хворі можуть і більш тривалий строк виділяти норовірус [1]. Зі зміною температури повітря пов'язана захворюваність у Великобританії, Уельсі. Сприяє зростанню рівня захворюваності напівзакрите середовище, щільне розміщення дітей у кімнатах, наявність сприятливих до хвороби школярів. Ці фактори впливають також і на рівень захворюваності на круїзних судах.

Дослідження Roni Y. Kraut із співавт., 2017 р., показали відмінності щодо сезонності між країнами в Північній і Південній півкулі, незначний зв'язок між погодними умовами й сезонністю норовірусу [22]. У Північній півкулі пік захворюваності на норовірусну інфекцію реєструється в осінньо-зимовий період. Початок сезону — жовтень/листопад, максимум — грудень/січень. У Північній півкулі 52,7 % випадків і 41,2 % спалахів норовірусної інфекції були в зимові місяці (грудень — лютий), 78,9 % випадків та 71,0 % спалахів відбулось у жовтні — березні. У Північній півкулі з 12 сезонних періодів захворюваності під час 7 сезонів максимум захворюваності зареєстрований у грудні — лютому, у 5 — пік захворюваності був у березні. У 8 сезонах спалахів пік був у грудні — лютому, під час трьох — у березні. У Європі в останні роки пік виявлення норовірусної інфекції реєструвався в зимові місяці. У той же час поява нового вірусу GII.4 у 2002–2003 рр. сприяла підвищенню захворюваності, крім зимових місяців, також і у весняно-літній період. У Південній півкулі захворювання й спалахи відбувались у квітні — вересні. У Австралії, Новій Зеландії початковий період підвищення захворюваності реєструвався у червні — липні, пік — у жовтні. Але ряд інших дослідників не отримали даних про сезонність норовірусної інфекції в країнах Південної півкулі (Австралії, Бразилії, Малаві, Мадагаскарі). Дослідження встановили більший зв'язок сезонності із захворюваністю, ніж зі спалахами, що вірогідно пов'язано зі зміною кількості населення, яке знаходиться в умовах підвищеного ризику захворюваності (взимку — для медичних закладів, влітку — для круїзних кораблів) [11, 19]. Кількість спалахів у Південній півкулі була меншою, ніж у Північній півкулі. Спалахи в Північній півкулі частіше реєструвались у більш холодні місяці, у Південній півкулі — у більш теплі. У літні місяці спалахи більше пов'язані із відпочинком, ніж із закладами громадського харчування [23]. У той же час у багатьох інших дослідженнях встановлено, що, на відміну від бактеріальних спалахів, не спостерігається сезонності при вірусних спалахах, але є факти, які вказують на збільшення кількості спалахів у зимовий період, але не пов'язаних із продуктами харчування, а таких, що виникають шляхом передачі від людини до

людини. При дослідженні в період із 15 жовтня 2004 р. по 30 жовтня 2005 р. у Каталонії (Іспанія) не спостерігався фактор сезонності при норовірусних спалахах, у той же час переважна більшість бактеріальних спалахів реєструвалась у період із червня по жовтень [14].

Існує значний зв'язок між геногрупами й сезоном. Так, весняні й літні спалахи, як правило, мали більшу генетичну різноманітність, ніж зимові. Генотип GI більше пов'язаний зі спалахами у весняні й осінні місяці. Розподіл генотипу GII.4 також був пов'язаний із сезоном [23]. Спалахи норовірусної інфекції генотипу GII порівняно з GI частіше виникали в зимові місяці. Темпи розвитку спалахів можуть змінюватись залежно від сезону року у зв'язку зі зміною превалюючих генотипів норовірусу [1]. Нижча швидкість розвитку спалаху спостерігалась восени порівняно із зимовими місяцями.

Levidiotou зі співавт., 2009 р., не виявили сезонності кишкових аденовірусів, як це було в Греції. У той же час Ozdemir зі співавт., 2010 р., відмітили переважання кишкових аденовірусів в осінньо-зимові місяці в Туреччині. Kitajima зі співавт., 2010 р., відзначили вищу частоту виявлення норовірусу в зимові місяці й весною в Японії, а Zeng зі співавт., 2012 р., — тільки в холодні місяці в Китаї. Sonia Maria Raboni зі співавт., 2014 р., як і Siqueira зі співавт., 2013 р., відзначили сезонні коливання частоти виявлення ротавірусів і норовірусів [4]. Позитивні результати аденовірусу й астровірусу особливо реєструвались у осінні й зимові місяці. У період між травнем та серпнем ці віруси не були виявлені [11].

Зимові місяці та їжа тісно пов'язані зі спалахами норовірусів [1]. У переважній більшості спалахів реєструвався один шлях передачі, у той же час приблизно в 16 % випадків їх могло бути два і більше. Так, серед встановлених шляхів передачі під час спалахів у США 16 % були пов'язані із харчовими продуктами [17].

Як правило, основний шлях передачі при вірусних харчових інфекціях — фекально-оральний, зараження відбувається через вживання забрудненої води, інфікованої їжі, прямиий контакт із забрудненою поверхнею або інфікованими людьми. Великі спалахи захворювань пов'язані з уживанням інфікованої їжі та води. Норовірус також передається фекально-оральним шляхом через інфіковані продукти, воду, контакт із забрудненою поверхнею (столи, туалети, кнопки ліфта). Тривала передача, навіть коли джерело не було встановлено, переважно пов'язувалась із харчовими продуктами й водою. Під час спалахів норовірусної інфекції можуть бути задіяні декілька шляхів передачі. E.J. Bitler зі співавт., 2013 р., спостерігали 47 таких спалахів. Вони розрізнялись генотипами або поширенням GII.4 і швидкістю розвитку спалахів. Під час 6 спалахів, що були пов'язані з вживанням моллюсків, було декілька шляхів передачі. Розподіл генотипів при розвитку спалаху може впливати на шляхи передачі (на переважання окремого), а також стосуватись окремих продуктів харчування, тому що вони пов'язані зі шляхом передачі. Встановлення генотипу норовірусу може

використовуватись при прогнозуванні шляхів передачі, швидкості розвитку спалахів, встановленні продуктів харчування, з якими пов'язаний спалах [23].

При обстеженні спалахів норовірусу в США встановлено, що GI.3, GI.6, GI.7, GII.3, GII.6 і GII.12 мають тенденцію до передачі через харчові продукти [17]. Передача могла збільшуватись за рахунок блювання хворого. Інші генотипи викликають спалахи через забруднену їжу, воду, поверхню, як це відбувається на круїзних кораблях, літаках. Через велику кількість збудника дані спалахи виникають швидко. Різні бази даних подають різні частки спалахів норовірусної етіології, пов'язаних із харчовими продуктами: 12 % — за даними FBVE/Noronet, 13 % — ESR-EpiSurv, 16 % — CaliciNet, сукупна частка — 13,7 %. У цілому 10 % (від 9 до 11 %) усіх спалахів норовірусної етіології були викликані генотипом GII.4, 27 % (25–30 %) — усіма іншими генотипами, 37 % (24–52 %) спалахів — поєднанням генотипу GII.4 та інших генотипів і були пов'язані з передачею через їжу. Як показав аналіз спалахів у 2009–2012 рр. у країнах світу, 193 (14,5 %) із 1332 спалахів були пов'язані з продуктами харчування. Відсоток харчових спалахів, пов'язаних із генотипом норовірусу GII.4, був нижче, ніж при інших генотипах, але абсолютний внесок їх у соціально-економічні витрати досить великий з урахуванням великої кількості спалахів. Віруси генотипу GII.4 можуть легко передаватись від людини до людини, і тому з даним генотипом пов'язані спалахи в закритих колективах. Змішані норовірусні інфекції рідше асоціювались із харчовими спалахами в США, ніж в інших країнах. Змішана етіологія частіше пов'язувалась зі стічними водами [10, 17, 20].

Із аналізу огляду літератури за період 1993–2011 рр. за спалахами й летальними випадками, пов'язаними із норовірусом, встановлено, що спалахи, пов'язані з водою та їжею, були переважно обумовлені штамами GI + GII. Спалахи, пов'язані з медичними закладами й зимовими місяцями, обумовлені штамами GII [1]. Також і за даними E.J. Vitler зі співавт., 2013 р., генотип GII частіше, ніж GI, асоціювався зі спалахами, пов'язаними з продуктами харчування й контактним шляхом передачі, ніж із водою. Значно більша кількість спалахів з генотипом GII була пов'язана з готовими продуктами, ніж із молюсками [23]. Генотип GI порівняно з GII частіше викликав спалахи, які були пов'язані із водою. За іншими даними, менша частка спалахів, пов'язаних із водою й харчовими продуктами, була обумовлена генотипом GII (у тому числі GII.4), а більшість була обумовлена GI + GII [1]. Спалахи після вживання молюсків були пов'язані з GI і GII. Генотип GII.4 був більше пов'язаний із закладами охорони здоров'я, ніж із продуктами харчування. Розподіл генотипу GII.4 не був пов'язаний зі шляхом передачі. У той же час встановлено, що цей генотип активно передавався від людини до людини контактним шляхом, але він значно менше зустрічався при харчових і водних спалахах і при передачі від факторів навколишнього середовища [23]. При спалахах, викликаних саме GII.4 генотипом норовірусу,

за винятком мікст-інфекції, показники госпіталізації були вище під час інфікування в медичних закладах (включаючи спалахи у лікарнях, закладах тривалого догляду), ніж в інших умовах [20]. Спалахи, пов'язані із закладами охорони здоров'я, були більш тісно пов'язані з водою порівняно з передачею від людини до людини, факторами зовнішнього середовища. Поширеність норовірусу в медичних закладах може бути обумовлена імуноскомпрометованим статусом хворих, великою кількістю людей, які не можуть підтримувати належний гігієнічний стан у зв'язку з тяжким станом, швидкою можливістю захворювань людей із наявними хронічними хворобами. Поширенню можуть сприяти також і самі медичні співробітники через недостатнє дотримання рівня гігієни. Більш активно вірус передавали особи з клінічними проявами порівняно з безсимптомними носіями. Безсимптомні носії можуть виступати резервуарами збудника, їх частка може становити від 0,3 до 30 %. Виділення збудника може бути тривалим [10].

За даними N. Torner зі співавт., 2008 р., спалахи норовірусної інфекції більш тісно були пов'язані з вживанням харчів, закладами громадського харчування, меншою мірою — з водою, ще менше — з передачею від людини до людини, факторами зовнішнього середовища. Частіше шлях передачі був обумовлений вживанням інфікованої їжі — 54 % спалахів, у 9 % спалахів були задіяні декілька факторів зовнішнього середовища. 35 % спалахів було пов'язано з харчуванням у закладах громадського харчування, 10 % — у школах та дитячих садках, 48 % — пов'язані із лікарнями, 50 % — із закладами тривалого спостереження (будинки для літніх людей). Спалахи в приватних будинках були зареєстровані в 33 %, загальнонаціональні спалахи — 22 %, у військових умовах — 16 %. Причому 66,7 % спалахів норовірусної етіології було пов'язано з харчуванням у ресторанах, 20 % — із родинними спалахами [14]. Встановлено, що вторинні випадки частіше реєструвались у будинках для літніх людей і школах.

Було проаналізовано 843 спалахи норовірусної етіології з 45 країн у період із січня 1993 р. по червень 2011 р. Серед них 66 % спалахів були пов'язані із загальними місцями, 26 % — із медичними закладами, 44 % — із продуктами харчування і/або водою, 16 % — із передачею від людини до людини, 35 % були викликані не-GII.4 генотипами, 22 % — генотипом GII.4. Із 219 вогнищ у медичних закладах 112 виникли в закладах тривалого догляду, 107 — у лікарнях [20].

Відмічається різниця в швидкості виникнення спалахів і кількості захворілих залежно від шляху інфікування й джерела інфекції (вживання устриць, інфікування продуктів робітниками тощо), від генотипу норовірусу (деякі генотипи викликають безсимптомну інфекцію). Швидкість розвитку спалаху, розподіл генотипів, у тому числі GII.4, пов'язаний із тим, де відбувалось інфікування: у закладах громадського харчування, на відпочинку, у школі, у дитячому садочку [23]. Під час спалахів, обумовлених харчуванням у ресторанах,

реєструвалась менша кількість хворих (первинних випадків) і менша кількість осіб була під загрозою інфікування. У той же час під час спалахів після вживання інфікованих продуктів, води, у закритих колективах (при підвищенні ризику передачі інфекції контактним шляхом) кількість хворих була значно більшою [1]. Нижча швидкість розвитку спалахів і менша кількість хворих реєструвались при інфікуванні на відпочинку й у закладах охорони здоров'я порівняно з вживанням продуктів харчування і зимовими місяцями [1, 23]. У медичних закладах менша кількість хворих може бути обумовлена профілактичними заходами, що проводяться в них [1].

Харчові й водні спалахи розвивались швидше, реєструвалась більша їх кількість і більша кількість хворих під час них, частіше виявлялось декілька генотипів, ніж при контактному шляху (між людьми та від інфікованих поверхонь). Спалахи, пов'язані з вживанням інфікованої води, мали швидкий розвиток. Спалахи під час відпочинку часто пов'язувались із водою. Харчові спалахи часто пов'язувались із громадським харчуванням. Це обумовлено вживанням більш високих доз збудників, а також більш точною ідентифікацією осіб із групи ризику. Тому рекомендується при проведенні індикації використовувати декілька наборів праймерів для виявлення норовірусу [1, 23]. Спалахи, пов'язані з факторами навколишнього середовища, обумовлені контактом із забрудненими поверхнями [10].

Генотип GII частіше пов'язаний із відпочинком, ніж із закладами охорони здоров'я. У той же час генотип GII.4, навпаки, більш пов'язаний із відпочинком і закладами охорони здоров'я, ніж із харчуванням і зимовими місяцями [23].

Харчові спалахи норовірусної етіології часто були пов'язані з вживанням молюсків та інших продуктів, інфікованих під час виробництва або приготування, вживанням сіндвічів. При деяких спалахах було виявлено інфікування самих робітників [15]. За даними N. Torner зі співавт., 2008 р., джерелом спалахів норовірусної інфекції були двостулкові молюски (26,7 %), випічка (10 %) й овочі (6,6 %); при бактеріальних спалахах ці продукти були джерелом у 2,3; 3,5 і 0 % випадків відповідно. Джерелом норовірусних і бактеріальних спалахів були: майонез — 0 і 31,4 %, продукти, що містили яйця, — 6,7 і 22,1 %, риба й морепродукти — 26,7 і 2,3 %, м'ясо й ковбаса — 3,3 і 7,0 %, овочі — 6,6 і 0 %, тварини — 0 і 3,5 %, інші — 3,3 і 10,5 %, невідомі — 43,3 і 19,8 %. При норовірусній інфекції в більшості випадків джерелом спалахів були продукти, придбані в магазинах, — 10 %, при бактеріальних спалахах — 3,5 % [14]. Як вказують С. Tuan Zainazog зі співавт., 2010 р., останнім часом джерелом спалахів, викликаних норовірусною етіологією, є свіжі продукти (овочі, фрукти), молюски, а також готові продукти [24]. За даними L.K. Strawn зі співавт., 2011 р., спалахи також обумовлені вживанням тропічних продуктів, що завозяться у свіжому й висушеному вигляді, заморожені, у вигляді соків тощо. Норовірус і сальмонела є провідними збуд-

никами в даних спалахах. Їх джерелом є забруднені робочі поверхні при приготуванні продуктів, персонал, який порушує санітарні норми [25]. Спалахи внаслідок контакту між людьми були обумовлені контактом із блювотними масами, іншими виділеннями, аерозолями. При норовірусній інфекції блювота може бути важливим фактором поширення інфекції, особливо в закритих колективах, і викликати великі спалахи. Через аерозоль забруднюються поверхні, що стають засобами передачі інфекції [10].

Деякі дослідники не встановили взаємозв'язку між активністю розвитку спалаху й харчовими продуктами або водою, що суперечить результатам інших досліджень [23]. Молюски більшою мірою були інфіковані генотипом GI норовірусу порівняно з харчовими продуктами, але в той же час могли інфікуватись і GI + GII. Це може бути пояснено забрудненням молюсків стічними водами, що містять різні генотипи вірусу. Тому від хворих можуть виділятися різні генотипи вірусу [23]. Також після обстеження спалахів, пов'язаних із вживанням устриць в період 2002–2006 рр. у Японії, були виявлені такі збудники: різноманітні норовіруси, *kobuvirus*, *sapovirus* і *astrovirus* [26].

Деякі спалахи можуть бути не розпізнані (у ресторанах), тому що люди постійно змінюються, а початок хвороби може бути різним. У той же час після весіль спалахи ідентифікуються раніше [1].

Різний розподіл генотипів вірусу, ймовірно, пов'язаний із різною стабільністю генотипів у різних умовах і при різних видах забруднення. Наявність генотипів GI і GII у зразках фекалій або блювотних масах хворого може вказувати на забруднення харчових продуктів або води стічними водами, тому що в даних водах містяться різноманітні генотипи норовірусів. За результатом одного дослідження зі встановлення причини спалахів зроблено висновок, що норовірусні спалахи більші, але менш часті. До 30 % інфікованих людей виділяють вірус до трьох тижнів. Встановлено, що стабільність норовірусів у навколишньому середовищі дуже велика: віруси можуть бути активними і в заморожених, охолоджених продуктах, і в нагрітих до 60 °C протягом 30 хвилин. Норовіруси можуть зберігатись у доквіллі навіть після дезінфекції. Усе це сприяє тому, що віруси легко можуть бути передані через забруднені продукти, при порушенні технології приготування. Інфікуюча доза вірусу дуже мала. До десяти вірусних часток можуть викликати захворювання. Генотип GI менш стійкий на поверхнях, ніж GII, але більш стійкий у воді. Із GII пов'язані харчові спалахи. Так, встановлено інфікування добровольців через підземні води через 2 міс. після їх інфікування. Завдяки ПЛР РНК вірусу було виявлено навіть через 588 днів після інфікування підземної води [1, 23].

За демографічними даними (вік, стать) не виявили суттєвої різниці. Але відзначена тенденція до більш частого виявлення в дітей — у середньому до 30 місяців [4].

Було проведено обстеження 38 спалахів норовірусної інфекції в 1967–1980 рр., встановлена їх загальна характеристика: при бактеріологічному дослідженні фекалій бактерії не знайдені; середня тривалість хвороби — 12–60 год, блювання —  $\geq 50$  % випадків, середній інкубаційний період — 24–48 годин. Причому в 5 % хворих симптоми захворювання з'являються через 0,5 доби, а в 95 % — через 2,6 доби (2,6–2,8 %). При генотипі GI середній інкубаційний період становив 1 добу, у 5 % хворих симптоми розвинулись через 0,4 доби (0,4–0,5), а у 95 % — через 3 доби (2,8–3,2). При GII генотипі середній інкубаційний період — 1,2 доби (1,2–1,3 доби), у 5 % хворих симптоми розвинулись через 0,6 доби (0,5–0,6 доби), у 95 % — на 2,5 доби (2,4–2,6 доби) [27]. Також і за даними J.E. Matthews зі співавт., 2012 р., середній інкубаційний період — 24–48 год, середня тривалість хвороби — 12–60 год [1, 14]. За іншими даними, при норовірусній інфекції інкубаційний період тривав від 10 до 72 годин, а в більшості випадків симптоми з'являлись через 1–2 доби [28].

При норовірусному захворюванні, як правило, спостерігалась нудота, блювання, діарея, помірна гарячка, спазми в животі, озноб, міалгії [1, 23]. У Каталонії під час норовірусних і бактеріальних спалахів у 2004–2005 рр. у хворих були такі клінічні прояви: біль у животі — у 81,5 і 79,6 % відповідно, блювання — у 59 і 39 %, діарея — у 68,5 і 87 %, нудота — у 62,2 і 41,2 %, гарячка — у 42 і 52,4 %, госпіталізація — у 0,15 і 8,6 %. Хворі під час спалахів, викликаних норовірусами, мали нижчу температуру й меншу частку госпіталізованих, ніж при спалахах, викликаних бактеріями [14]. У той же час у дітей могла бути й висока температура. Генотип GII більш часто викликав блювання й тяжчий перебіг у дітей. Також у деяких хворих була втрата смакового відчуття. У дітей у симптоматиці домінувало блювання, у дорослих — діарея. Спостерігалась сонливість, в'ялість, м'язовий біль і незначна гарячка. У дітей із вірусною етіологією діареї частота вираженого лімфоцитозу була значно вищою. Симптоми тривали декілька днів. Якщо не надавалась медична допомога, при зневодненні могли розвинути тяжкі ускладнення. Водночас, як правило, норовірусна інфекція є самовиліковним захворюванням [4]. У здорових дорослих гострий гастроентерит норовірусної етіології мав легкий перебіг і не потребував госпіталізації. До групи ризику належали маленькі діти, особи з імунodefіцитом, особи похилого віку, мешканці будинків для літніх людей. У них також реєструвався тяжкий перебіг, особливо коли захворювання викликали збудники генотипу GII.4 [20]. За даними M. de Graaf зі співавт., 2015 р., при генотипі GII.17 клінічні прояви були тяжкими, тривали довше в осіб із імунodefіцитом, хворих похилого віку, маленьких дітей [21].

Серед збудників діареї є й саповіруси. Саповірус виявлений у 1976 р. у Великобританії. Прототип штаму роду *Sapovirus* виявлений під час спалаху в Японії в 1982 р. (штам Hu/SaV/Sapporo/1982/JPN). Збудник належить до роду *Sapovirus*, сімейства *Caliciviridae*. Са-

повіруси викликають гастроентерит у людей і тварин. Виявляються у свиней, норок, собак, морських левів, кажанів. Вірус має п'ять геногруп (від GI до GV), GI, GII, GIV і GV уражають людей, SaV GIII — свиней. За допомогою полімеразної ланцюгової реакції зі зворотною транскрипцією при обстеженні випорожнень виявлений SaV, штаму Yokote 1. Спалахи саповірусу не так поширені, як спалахи норовірусу. У той же час, за даними S. Kobayashi зі співавт., 2012 р., саповірус є поширеним збудником під час спалахів гастроентериту в країнах світу. Останніми роками спалахи, викликані даним збудником, стали реєструватись частіше. У 2006 р. у Японії був зареєстрований спалах гастроентериту в дитячому садочку, викликаний саповірусом. У практиці лікаря загальної практики за допомогою полімеразної ланцюгової реакції зі зворотною транскрипцією норфолкоподібні віруси й саповіруси у хворих із гострим гастроентеритом виявлені з частотою 5,1 і 2,4 %, а в суспільстві — у 16,5 і 6,3 % випадків гастроентериту відповідно [29]. У січні 2010 р. відбувся великий спалах у Японії, з найбільшою ймовірністю пов'язаний із вживанням їжі, що доставлялась у коробочках. У хворих була клініка гастроентериту. Вірус був виділений у хворих і співробітників компанії, які готували їжу. Є дані про можливість саповірусу викликати спалахи й у дорослого населення, прикладом чого є спалах у Швеції. Також саповірус був виявлений у дорослих, які не мали симптомів гастроентериту. На даний час виявлені нові рекомбінантні штами саповірусу. Спостерігається зростання кількості випадків даного захворювання в Австралії. Цей вірус із продуктів харчування практично не виділяється. У той же час описані спалахи гастроентериту, що були викликані саповірусом, у жовтні 2007 р. після вживання їжі на весіллі в Японії й після вживання їжі у коробках на конференції. Із 35,7 % зразків випорожнень був виділений саповірус. У хворих із симптомами кількість ДНК була більшою, ніж у тих, у кого симптомів не було. У Японії вірус також виділений із води, що містила неочищену стічну воду.

Є інформація про появу генетично схожих саповірусів у різних країнах Європи, про зміну геногруп і генотипів у різні роки у хворих із гастроентеритами в Японії. Штами GIV.1 були переважно виявлені в Японії, Канаді, США та Європі у 2007 р. Виявлено понад 30 штамів саповірусу із спорадичними формами гастроентериту. Зроблено припущення, що різні генотипи мають різну вірулентність і різні особливості механізму передачі.

Спалахи гастроентериту, викликані саповірусом, відбуваються протягом усього року і в різних умовах: у дитячих садках, школах, коледжах, лікарнях, будинках для літніх людей, ресторанах, готелях, на судах, весіллях. Найбільший спалах саповірусу зареєстрований у Японії у 2010 р. За даними різноманітних досліджень, під час спалахів частка саповірусу й інших збудників була такою: Великобританія (1979–1981 рр.): саповірус — 6,6 %; Кенія (1991–1994 рр.): саповірус — 2,2 %; Фінляндія (1993–1995 рр.): саповірус — 9,3 %, а

також ротавірус — 23,0 %, норовірус — 20,2 %, астровірус — 8,8 %, аденовірус — 6,3 %; Великобританія (1993–1996 рр.): саповірус — 3,8 %, норовірус — 36,0 %; ротавірус — 31,3 %; Нідерланди (1998–1999 рр.): саповірус — 6,3 %, норовірус — 16,1 %, ротавірус — 7,3 %, аденовірус — 3,8 %, астровірус — 2,0 %; Японія (1998–2005 рр.): саповірус — 9,3 %; Японія (2002–2007 рр.): саповірус — 12,7 %, норовірус — 40,7 %, ротавірус — 7,7 %, аденовірус — 3,0 %, ентеровірус — 2,0 %, астровірус — 1,4 %; Японія (2002–2009 рр.): саповірус — 3,7 %; Данія (2005–2007 рр.) — 8,8 %; Великобританія (2006–2007 рр.): саповірус — 12,7 %, норовірус — 24,5 %, ротавірус — 19,0 %; США (2008–2009 рр.): саповірус — 5,4 %, норовірус — 21,4 %, ротавірус — 18,0 %, аденовірус — 11,8 %, астровірус — 4,9 %; Великобританія (2008–2009 рр.): саповірус — 8,8 %, норовірус — 12,4 %, ротавірус — 7,3 %, аденовірус — 3,4 %, астровірус — 2,5 %; Канада (2008–2009 рр.): саповірус — 4,2 %, норовірус — 17,6 %, ротавірус — 6,8 %, астровірус — 2,0 %, аденовірус — 1,4 %; Швеція (1994–1998 рр.): саповірус — 1,3 %, норовірус — 89 %; США (2000–2004 рр.): саповірус — 1,8 %, норовірус — 79,6 %; Нідерланди (2007–2009 рр.): саповірус — 4,0 %; Німеччина (2002–2003 рр.): саповірус — 5,9 %; Канада (2004–2007 рр.): саповірус — 17,6 %; США (2002–2009 рр.): саповірус — 22,6 %; Японія (2001–2012 рр.): саповірус — 8,0 %, норовірус — 96,6 %, кобувірус — 21,6 %, астровірус — 5,7 %, ротавірус — 1,1 % [9].

Зареєстровані коінфекції саповірусу з різними збудниками під час спалахів гострих гастроентеритів, пов'язаних із молюсками, устрицями. Саповіруси виявлялись у фекаліях людей, у молюсках і устрицях, річкової і стічної воді. У холодний період року під час спалахів гастроентериту з води виділялись збудники з вищим рівнем РНК.

Саповірус передається фекально-оральним шляхом. Може передаватися від людини до людини завдяки контакту з фекаліями, блювотними масами, забрудненими поверхнями, їжею, питною водою. Інфікуюча доза маленька, як і при норовірусній інфекції (від 1015 до 2800 копій) [9].

Уражаються всі вікові групи людей. Саповірусна інфекція частіше реєструється в дітей молодшого віку, ніж у більш старших дітей і дорослих. Даний збудник є причиною спорадичних випадків гастроентериту в маленьких дітей. Проведені серологічні дослідження встановили зростання частки серопозитивних результатів із віком. Так, у дітей шкільного віку їх частка становила > 90 %, у дорослих — від 80 до 100 % [9]. Збудники реєструвались у напівзакритих колективах. Реєструвалось і сезонне підвищення захворюваності.

Саповірусна інфекція клінічно не відрізняється від проявів при норовірусній етіології. Інкубаційний період — від декількох годин до 4 днів (від 14,5 до 99,5 години). Основні клінічні прояви: діарея й блювання, зустрічається нудота, меншою мірою — діарея й гарячка, зневоднення, переймоподібний біль в животі, озноб, головний біль, міалгії, загальна слабкість. Гарячка, як

і при норовірусній інфекції, реєструється рідко. Діарея триває до 1 тижня, у той же час реєструвались випадки більш тривалого збереження клінічних проявів — до 20 днів. Тяжкість перебігу менше виражена, ніж при ротавірусній і норовірусній етіології. Симптоми часто минають самостійно, хворі відновлюються через пару днів, але тяжкість і тривалість перебігу залежать від індивідуума. Летальні випадки реєструвались тільки в осіб похилого віку. Можливий і субклінічний (безсимптомний) перебіг. Можливе виділення вірусу від 1 до 4 тижнів після початку захворювання. Частка виділення вірусу з екскрементів — від 2,2 до 12,7 %. Як і норовіруси, саповіруси також виявлені в осіб з ослабленим імунітетом, у хворих реєструвалась тривала діарея [2, 27, 30–33].

Levidiotou зі співавт., 2009 р., у дітей, госпіталізованих із гастроентеритом у Ріо-де-Жанейро у 2004 р., виявили в 14 % випадків астровірус. У той же час астровірус не був виявлений іншими дослідниками у хворих у Бразилії, Японії, Греції, Індії (Santos et al., 2007 р.; Domínguez et al., 2009 р.; Levidiotou et al., 2009 р.; Chanit et al., 2010 р.; Verma et al., 2010 р.).

Астровірус, ротавірус, каліцивіруси також є причиною спалахів. Інкубаційний період при ротавірусній хворобі — близько 2 діб, при астровірусних захворюваннях медіана становить 3 дні (від 1 до 5 діб); при ротавірусній інфекції — 2 дні (від 1 до 4 діб).

Астровірус передається фекально-оральним шляхом. Як правило, астровірус не викликає тяжкого перебігу захворювання. Клінічні прояви також включають діарею, біль у животі, головний біль, нездужання й блювання. Найбільш частими проявами були гарячка й блювання. Блювання зустрічалось менш часто при астровірусній інфекції, ніж при ротавірусній або каліцивірусній. При астровірусній інфекції рідше реєструвалась дегідратація й госпіталізація, ніж при ротавірусній інфекції, завдяки імунітету, придбаному в дитинстві [4, 27].

Ротавірусна інфекція передається фекально-оральним шляхом. Ротавірус групи А призводить до загибелі більше ніж 600 000 немовлят і маленьких дітей на рік, переважно в країнах, що розвиваються. Ротавіруси групи В спостерігались переважно під час спалахів серед дорослих у Китаї. Ротавіруси групи С не мають суттєвого значення для закладів охорони здоров'я. Поширеність різних серотипів варіює в різних куточках світу. За даними різних досліджень встановлено, що близько 27 % хворих із ротавірусною інфекцією у розвинутих країнах і 32 % хворих із країн, які розвиваються, інфікувались у лікарнях. Клінічні прояви: гарячка, блювання, рясна, водяниста діарея, зневоднення. Гострі захворювання реєструвались переважно в дітей віком 6–24 місяці. Ротавірус викликав тяжкий гастроентерит, особливо в дітей до 6 міс. Ротавірусна інфекція є причиною тяжкої діареї в 95 % дітей віком до 5 років при гострому гастроентериті. У дорослих захворювання має переважно безсимптомний перебіг. Інкубаційний період — близько 2 діб. Встановлено, що 25 % випадків ротавірусної інфекції



стануть симптоматичними на 1,6 доби, а 75 % — на 2,5 доби після інфікування [2, 3, 27].

Встановлена різна ротавірусна активність залежно від віку хворих, у той же час при аденовірусній і астровірусній інфекціях такий зв'язок не спостерігається. Найбільша активність ротавірусів у зимовий період (із грудня по березень) [11].

Встановлено, що ротавіруси, каліцивіруси в значній кількості хворих можуть поширюватись за межами кишечника [7].

## Висновки

Гострий гастроентерит вірусної етіології залишається актуальною проблемою в багатьох країнах світу. Структура вірусів змінюється залежно від багатьох факторів (країни, сезону року, віку хворих, місця, де відбулось інфікування, тощо). Віруси актуальні як для дітей, так і для дорослих, у тому числі і для військовослужбовців. З урахуванням того, що захворювання (спалахи) розвиваються як через віруси, так і через бактеріальну флору після вживання одних і тих же продуктів харчування, води, при обстеженні спалахів обов'язково слід виключати як вірусні, так і бактеріальні збудники.

**Конфлікт інтересів.** Автор заявляє про відсутність конфлікту інтересів при підготовці даної статті.

## Список літератури

1. Matthews JE, Dickey BW, Miller RD, et al. The epidemiology of published norovirus outbreaks: a systematic review of risk factors associated with attack rate and genogroup. *Epidemiol Infect.* 2012 Jul;140(7):1161-72. doi: 10.1017/S0950268812000234.
2. Liu Y, Xu ZQ, Zhang Q, et al. Simultaneous Detection of Seven Enteric Viruses Associated with Acute Gastroenteritis by a Multiplexed Luminex-Based Assay. *J Clin Microbiol.* 2012 Jul;50(7):2384-9. doi: 10.1128/JCM.06790-11.
3. Olives JP, Mas E. Viral acute diarrhea: clinical and evolutive aspects. *Arch Pediatr.* 2007 Oct;14 Suppl 3:S152-5. (in French).
4. Raboni SM, Damasio GA, Ferreira CE, et al. Acute gastroenteritis and enteric viruses in hospitalised children in southern Brazil: aetiology, seasonality and clinical outcomes. *Mem Inst Oswaldo Cruz.* 2014 Jul;109(4):428-35.
5. Jiang Y, Fang L, Shi X, et al. Simultaneous Detection of Five Enteric Viruses Associated with Gastroenteritis by Use of a PCR Assay: a Single Real-Time Multiplex Reaction and Its Clinical Application. *J Clin Microbiol.* 2014 Apr;52(4):1266-8. doi: 10.1128/JCM.00245-14.
6. Wilhelmi de Cal I, Mohedano del Pozo RB, Sanchez-Fauquier A. Rotavirus and other viruses causing acute childhood gastroenteritis. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2008 Nov;26 Suppl 13:61-5.
7. Ramani S, Kang G. Viruses causing childhood diarrhoea in the developing world. *Curr Opin Infect Dis.* 2009 Oct;22(5):477-82. doi: 10.1097/QCO.0b013e328330662f.
8. Glass RI, Bresee J, Jiang B, et al. Gastroenteritis viruses: an overview. *Novartis Found Symp.* 2001;238:5-19; discussion 19-25. doi: 10.1097/QCO.0b013e328330662f.
9. Tomoichiro O, Wang Q, Katayama K, Saif LJ. Comprehensive Review of Human Sapoviruses. *Clin Microbiol Rev.* 2015 Jan;28(1):32-53. doi: 10.1128/CMR.00011-14.
10. Gaythorpe KAM, Trotter CL, Lopman B, Steele M, Conlan AJK. Norovirus transmission dynamics: a modelling review. *Epidemiol Infect.* 2018 Jan;146(2):147-158. doi: 10.1017/S0950268817002692.
11. Ozdemir S. Investigation of rotavirus, adenovirus and astrovirus frequencies in children with acute gastroenteritis and evaluation of epidemiological features. *Mikrobiyol Bul.* 2010 Oct;44(4):571-8.
12. Andreasi MS, Cardoso Dd, Fernandes SM, et al. Adenovirus, calicivirus and astrovirus detection in fecal samples of hospitalized children with acute gastroenteritis from Campo Grande, MS, Brazil. *Mem Inst Oswaldo Cruz.* 2008 Nov;103(7):741-4.
13. Iritani N, Seto Y, Kubo H, Haruki K, Ayata M, Ogura H. Prevalence of "Norwalk-like virus" infections in outbreaks of acute nonbacterial gastroenteritis observed during the 1999-2000 season in Osaka City, Japan. *J Med Virol.* 2002 Jan;66(1):131-8.
14. Torner N, Dominguez A, Ruiz L, et al. Acute gastroenteritis outbreaks in Catalonia, Spain: norovirus versus Salmonella. *Scand J Gastroenterol.* 2008;43(5):567-73. doi: 10.1080/00365520701798841.
15. Baert L, Uyttendaele M, Stals A. Reported foodborne outbreaks due to noroviruses in Belgium: the link between food and patient investigations in an international context. *Epidemiol Infect.* 2009 Mar;137(3):316-25. doi: 10.1017/S0950268808001830.
16. Martinez A, Dominguez A, Torner N, et al. Epidemiology of foodborne Norovirus outbreaks in Catalonia, Spain. *BMC Infect Dis.* 2008 Apr 14;8:47. doi: 10.1186/1471-2334-8-47.
17. Verhoef L, Hewitt J, Barclay L, et al. Norovirus Genotype Profiles Associated with Foodborne Transmission, 1999-2012. *Emerg Infect Dis.* 2015 Apr;21(4):592-9. doi: 10.3201/eid2104.141073.
- 18.
19. Matthews JE, Dickey BW, Miller RD, et al. The epidemiology of published norovirus outbreaks: a systematic review of risk factors associated with attack rate and genogroup. *Epidemiol Infect.* 2012 Jul;140(7):1161-72. doi: 10.1017/S0950268812000234.
20. Ahmed SM, Lopman BA, Levy K. Systematic Review and Meta-Analysis of the Global Seasonality of Norovirus. *PLoS One.* 2013 Oct 2;8(10):e75922. doi: 10.1371/journal.pone.0075922.
21. Desai R, Hembree CD, Handel A, et al. Severe Outcomes Are Associated With Genogroup 2 Genotype 4 Desai R. *Norovirus Outbreaks: A Systematic Literature Review.* *Clin Infect Dis.* 2012 Jul;55(2):189-93. doi: 10.1093/cid/cis372.
22. de Graaf MI, van Beek J, Vennema H, et al. Emergence of a novel GII.17 norovirus — End of the GII.4 era? *Euro Surveill.* 2015 Jul 2;20(26). pii: 21178.
23. Kraut RY, Snedeker KG, Babenko O, Honish L. Influence of School Year on Seasonality of Norovirus Outbreaks in Developed Countries. *Can J Infect Dis Med Microbiol.* 2017;2017:9258140. doi: 10.1155/2017/9258140.
24. Bitler EJ, Matthews JE, Dickey BW, Eisenberg JN, Leon JS. Norovirus outbreaks: a systematic review of commonly implicated transmission routes and vehicles. *Epidemiol Infect.* 2013 Aug;141(8):1563-71. doi: 10.1017/S095026881300006X.
25. Tuan Zainazor C, Hidayah MS, Chai LC, Tunung R, Ghazali FM, Son R. The scenario of norovirus contamination in food and food handlers. *J Microbiol Biotechnol.* 2010 Feb;20(2):229-37.
26. Strawn LK, Schneider KR, Danyluk MD. Microbial safety

of tropical fruits. *Crit Rev Food Sci Nutr.* 2011 Feb;51(2):132-45. doi: 10.1080/10408390903502864.

27. Nakagawa-Okamoto R, Arita-Nishida T, Toda S, et al. Detection of multiple sapovirus genotypes and genogroups in oyster-associated outbreaks. *Jpn J Infect Dis.* 2009 Jan;62(1):63-6.

28. Lee RM, Lessler J, Lee RA, et al. Incubation periods of viral gastroenteritis: a systematic review. *BMC Infect Dis.* 2013 Sep 25;13:446. doi: 10.1186/1471-2334-13-446.

29. Norwalk virus. Available from: [https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%92%D1%96%D1%80%D1%83%D1%81\\_%D0%9D%D0%BE%D1%80%D1%83%D0%BE%D0%BB%D0%BA](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%92%D1%96%D1%80%D1%83%D1%81_%D0%9D%D0%BE%D1%80%D1%83%D0%BE%D0%BB%D0%BA).

30. Koopmans M, Vinj J, Duizer E, de Wit M, van Duynhoven Y. Molecular epidemiology of human enteric caliciviruses in The Netherlands. *Novartis Found Symp.* 2001;238:197-214; discussion 214-8.

31. Hansman GS, Saito H, Shibata C, et al. Outbreak of Gas-

troenteritis Due to Sapovirus. *J Clin Microbiol.* 2007 Apr;45(4):1347-9. doi: 10.1128/JCM.01854-06.

32. Yoshida T, Kasuo S, Azegami Y, et al. Characterization of sapoviruses detected in gastroenteritis outbreaks and identification of asymptomatic adults with high viral load. *J Clin Virol.* 2009 May;45(1):67-71. doi: 10.1016/j.jcv.2009.03.003.

33. Kobayashi S, Fujiwara N, Yasui Y, Yamashita T, Hiramatsu R, Minagawa H. A foodborne outbreak of sapovirus linked to catered box lunches in Japan. *Arch Virol.* 2012 Oct;157(10):1995-7. doi: 10.1007/s00705-012-1394-8.

34. Yamashita Y, Ootsuka Y, Kondo R, et al. Molecular characterization of Sapovirus detected in a gastroenteritis outbreak at a wedding hall. *J Med Virol.* 2010 Apr;82(4):720-6. doi: 10.1002/jmv.21646.

Отримано 30.08.2018 ■

Трихлеб В.И.

Украинская военно-медицинская академия,  
г. Киев, Украина

### Вспышки острых кишечных инфекций вирусной этиологии в странах мира (часть I)

**Резюме.** В статье представлен обзор литературы относительно вспышек острых кишечных заболеваний вирусной этиологии, обусловленных употреблением пищевых продуктов, воды, а также возбудителей, которые их вызвали, в странах мира.

**Ключевые слова:** вспышки; продукты питания; вода; вирусы; обзор

V.I. Trykhlіb

Ukrainian Military Medical Academy,  
Kyiv, Ukraine

### Outbreaks of acute viral intestinal infections in the world (part 1)

**Abstract.** The article presents a review of the literature on worldwide outbreaks of acute viral intestinal infections due to the consumption of food, water, and pathogens that cause them.

**Keywords:** outbreaks; food; water; viruses; review