

Agata Wawrzyniak, Agnieszka Lipińska-Opałka, Agata Będzichowska,
Krystian Szaran, Monika Makowska, Bolesław Kalicki

Otrzymano: 04.07.2019
Zaakceptowano: 19.08.2019
Opublikowano: 20.05.2020

Epidemiologia i przebieg kliniczny ostrego nieżytu żołądkowo-jelitowego w Klinice Pediatrii, Nefrologii i Alergologii Dziecięcej w 2018 roku

Epidemiology and clinical course of acute gastroenteritis in the Department of Paediatrics, Paediatric Nephrology and Allergology in 2018

Klinika Pediatrii, Nefrologii i Alergologii Dziecięcej, Wojskowy Instytut Medyczny, Warszawa, Polska

Adres do korespondencji: Agata Wawrzyniak, Klinika Pediatrii, Nefrologii i Alergologii Dziecięcej, Wojskowy Instytut Medyczny, ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa, e-mail: awawrzyniak@wim.mil.pl

Streszczenie

Wstęp: Najczęstszą przyczyną ostrej biegunki we wszystkich krajach europejskich jest zakażenie rotawirusowe. Natomiast w krajach, w których powszechne stały się szczepienia ochronne przeciw rotawirusom, częstsza staje się etiologia norowirusowa. **Cel pracy:** Celem pracy była ocena etiologii i przebiegu klinicznego ostrego nieżytu żołądkowo-jelitowego u dzieci hospitalizowanych w Klinice Pediatrii, Nefrologii i Alergologii Dziecięcej Wojskowego Instytutu Medycznego. **Materiał i metody:** Analizie retrospektywnej poddano dokumentację medyczną dzieci hospitalizowanych w Klinice Pediatrii, Nefrologii i Alergologii Dziecięcej Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie w okresie od stycznia do grudnia 2018 roku z powodu nieżytu żołądkowo-jelitowego. Do grupy badanej kwalifikowano dzieci z rozpoznaniem ostrego nieżytu żołądkowo-jelitowego, u których wykonywano badania mikrobiologiczne kału. **Wyniki:** U 93/155 dzieci stwierdzono nieżyt żołądkowo-jelitowy o nieustalonej etiologii, u 37 – etiologię rotawirusową, u 7 – adenowirusową, u 5 – norowirusową. U 5 dzieci w posiewie kału wyhodowano *Salmonella* spp. Ponadto u 8 dzieci stwierdzono etiologię mieszaną (u 5 rotawirusową i adenowirusową, a u 3 – rotawirusową i norowirusową). Wśród dzieci do 2. roku życia najczęstszą etiologię nieżytu żołądkowo-jelitowego stanowiły rotawirusy. U 48 chorych jedynym objawem były wymioty, u 40 – biegunka, natomiast u 67 badanych objawy współwystępowały. Podwyższone stężenia białka C-reaktywnego (CRP) stwierdzano w przypadku zakażenia o etiologii adenowirusowej i w przypadku zakażenia bakteryjnego pałeczką *Salmonella* spp. Zaobserwowano, że w przypadku zakażenia rotawirusowego statystycznie częściej obserwowane są niższe wartości CRP i wyższe wartości aminotransferaz. **Wnioski:** Najczęstszym czynnikiem etiologicznym ostrego nieżytu żołądkowo-jelitowego w badanej grupie dzieci były rotawirusy. W obrazie klinicznym infekcji rotawirusowej dominują wymioty i biegunka, którym stosunkowo często towarzyszy przejściowa hipertransaminazemia.

Słowa kluczowe: ostry nieżyt żołądkowo-jelitowy, dzieci, rotawirusy, adenowirusy, norowirusy, hipertransaminazemia

Abstract

Introduction: Rotavirus infection is the most common cause of acute diarrhoea in all European countries. In contrast, norovirus aetiology is becoming more common in countries where rotavirus vaccination has become a standard practice. **Aim:** The aim of the paper was to assess the aetiology and the clinical course of acute gastroenteritis in children hospitalised in the Department of Paediatrics, Paediatric Nephrology and Allergology of the Military Institute of Medicine. **Materials and methods:** Medical records of children hospitalised in the Department of Paediatrics, Paediatric Nephrology and Allergology of the Military Institute of Medicine in Warsaw between January and December 2018 due to gastroenteritis were analysed retrospectively. The study group included children diagnosed with acute gastroenteritis who had microbiological stool analysis performed. **Results:** Gastroenteritis of unknown aetiology was diagnosed in 93/155 children, rotaviral aetiology in 37, adenoviral aetiology in 7, and noroviral aetiology in 5 children. Stool culture was positive for *Salmonella* spp. in 5 children. Furthermore, mixed aetiology was found in 8 children (rotavirus/adenovirus in 5, and rotavirus/norovirus in 3 children). Rotaviruses were the most common aetiology of gastroenteritis among children aged ≤ 2 years. Vomiting and diarrhoea were the only symptoms in 48 and 40 children, respectively. The symptoms co-occurred in 67 children. Increased C-reactive protein (CRP) was found in patients with adenoviral aetiology and *Salmonella* spp. infection. We observed statistically more common low CRP levels and increased aminotransferase levels in patient with rotavirus infection. **Conclusions:** Rotaviruses were the most common aetiology of acute gastroenteritis in the study group. The clinical picture of rotavirus infection is dominated by vomiting and diarrhoea, which are relatively often accompanied by transient hypertransaminasemia.

Keywords: acute gastroenteritis, children, rotavirus, adenovirus, norovirus, hypertransaminasemia

WSTĘP

Ostra biegunka infekcyjna (ostra nieżyt żołądkowo-jelitowy) definiowana jest przez Europejskie Towarzystwo Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci (European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition, ESPGHAN) oraz Europejskie Towarzystwo Chorób Infekcyjnych Dzieci (European Society of Paediatric Infectious Diseases, ESPID) jako zmiana konsystencji stolca na płynną albo półpłynną i/lub wzrost częstości wypróżnień (co najmniej 3 stolce na dobę). Bieguncie infekcyjnej zwykle towarzyszą inne objawy, takie jak wymioty lub gorączka. Ostra biegunka trwa zazwyczaj krócej niż 7 dni, ale nie dłużej niż 14 dni^(1,2).

Według danych ESPGHAN zapadalność na ostrą biegunkę u dzieci do 3. roku życia wynosi w Europie 0,5–2 epizodów na rok. Najczęstszą przyczyną ostrej biegunki we wszystkich krajach europejskich jest rotawirus, szczególnie grupy A (wskaźnik hospitalizacji 7–81%). Szczyt zachorowań obserwuje się w okresie od stycznia do marca. Natomiast w krajach, w których powszechne stały się szczepienia ochronne przeciw rotawirusom, częstsza staje się etiologia norowirusowa (10–15% hospitalizacji). Ostra biegunka u niemowląt ma etiologię wirusową znacznie częściej niż u dzieci >2. roku życia^(1–4).

Zakażenia bakteryjne występują rzadziej. Stwierdza się je głównie w grupie dzieci >2. roku życia. Najczęściej są to infekcje o etiologii *Salmonella* spp. i *Campylobacter* spp. Nowe zachorowania odnotowuje się przez cały rok, ze szczytem w maju i czerwcu oraz we wrześniu i październiku^(1–4).

Coraz częściej obserwuje się także infekcje o etiologii *Clostridium difficile*. Bakteria ta, wcześniej kojarzona głównie z zakażeniami szpitalnymi związanymi z intensywną antybiotykoterapią, obecnie powoduje także pozaszpitalne infekcje u dzieci. *C. difficile* jest też główną przyczyną ciężkiej biegunki w przebiegu niektórych chorób przewlekłych, takich jak nieswoiste zapalenie jelit i nowotwory. W dalszej kolejności patogenami odpowiedzialnymi za biegunkę bakteryjną są *Escherichia coli*, *Shigella* spp., *Yersinia enterocolitica*^(1–4). Zakażenia pasożytnicze lub pierwotniakowe wywołane przez *Giardia lamblia* i *Cryptosporidium* rzadko powodują ostrą biegunkę u dzieci immunokompetentnych. Infekcje te często przebiegają natomiast bezobjawowo. Pełnoobjawowy przebieg zakażenia obserwuje się zazwyczaj jedynie w przypadku pacjentów z zaburzeniami odporności oraz w krajach rozwijających się^(1–4).

Rola szczepów grzybiczych *Candida* w zakażeniach przewodu pokarmowego jest kwestionowana. Według badań brytyjskich *Candida* nie powodują biegunki u dzieci prawidłowo odżywionych, bez towarzyszących innych obciążeń^(4,5). Zgodnie z aktualnymi zaleceniami ESPGHAN/ESPID ustalenie etiologii ostrej biegunki zwykle nie jest konieczne i na ogół nie wpływa na postępowanie terapeutyczne. Diagnostykę mikrobiologiczną można jednak rozważyć u dzieci z chorobami przewlekłymi (np. chorobami onkologicznymi lub nieswoistymi zapaleniami jelit), u pacjentów w ciężkim stanie lub z przedłużającymi się objawami, u których konieczne

jest wdrożenie swoistego leczenia. Badanie mikrobiologiczne kału należy natomiast bezwzględnie wykonać w trakcie epidemii, gdy identyfikacja drobnoustroju i ustalenie źródła zakażenia mogą przynieść korzyści dla ogółu populacji. Ustalenie etiologii choroby może być także bardzo przydatne u dzieci z ciężką, krwistą biegunką lub po powrocie z egzotycznej podróży do regionów zwiększonego ryzyka^(1,2).

Nasilenie objawów klinicznych choroby zależy w dużym stopniu od skłonności osobniczej chorego, etiologii zakażenia oraz wieku pacjenta. Biegunka może być krótkotrwała, cechująca się małą intensywnością objawów, może jednak także prowadzić do stanowiących zagrożenie dla życia ciężkich zaburzeń gospodarki wodno-elektrolitowej i kwasowo-zasadowej.

Według ESPGHAN/ESPID żaden pojedynczy objaw kliniczny nie pozwala odróżnić ostrej biegunki o etiologii bakteryjnej od biegunki o etiologii wirusowej. Jednak wysoka gorączka (>40°C), widoczna krew w kale, częste oddawanie biegunkowego stolca o małej objętości, ból brzucha i objawy zajęcia ośrodkowego układu nerwowego sugerują zakażenie bakteryjne. Wymioty i objawy ze strony układu oddechowego są natomiast częściej obserwowane w przypadku zakażenia wirusowego. Najcięższym przebiegiem klinicznym, większą liczbą epizodów biegunkowych i dłuższym utrzymywaniem się biegunki z tendencją do jej przewleknięcia się charakteryzuje się zaś ostra biegunka rotawirusowa^(1,3).

Podstawę leczenia ostrej biegunki stanowi nawadnianie doustnym płynem nawadniającym hipoosmolarnym (50–60 mmol/l). Bezwzględными wskazaniami do nawadniania dożylnego w warunkach szpitalnych są z kolei: wstrząs, odwodnienie z zaburzeniami świadomości lub ciężką kwasocą, nasilenie się odwodnienia albo brak poprawy mimo nawadniania doustnego bądź przez sondę, uporczywe wymioty mimo odpowiedniego nawadniania doustnego lub przez sondę, ciężkie wzdęcie brzucha albo niedrożność przewodu pokarmowego. W nawadnianiu dożylnym stosuje się izotoniczne krystaloidy, np. 0,9% NaCl lub mleczan Ringera. Szybkość podaży płynów zależy od stopnia odwodnienia i stanu klinicznego chorego. Eksperti rekomendują szybkie nawadnianie dożylnie (3–6 godzin), a następnie powrót do nawadniania doustnego^(1,3,6).

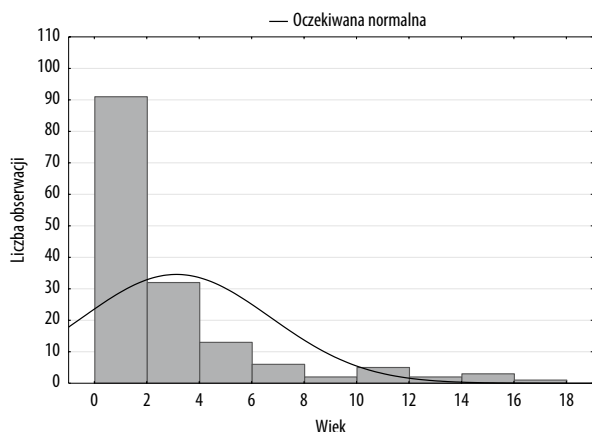
U niemowląt z objawami ostrej biegunki infekcyjnej należy kontynuować karmienie piersią przez cały czas trwania terapii nawadniającej. W przypadku dzieci starszych należy kontynuować dietę odpowiednią dla wieku w trakcie lub tuż po okresie wstępnego nawodnienia^(1,3,6).

CEL PRACY

Celem pracy była ocena etiologii i przebiegu klinicznego ostrego nieżytu żołądkowo-jelitowego u dzieci hospitalizowanych w Klinice Pediatrii, Nefrologii i Alergologii Dziecięcej Wojskowego Instytutu Medycznego w 2018 roku.

MATERIAŁ I METODY

Analizie retrospektywnej poddano dokumentację medyczną dzieci hospitalizowanych w Klinice Pediatrii, Nefrologii



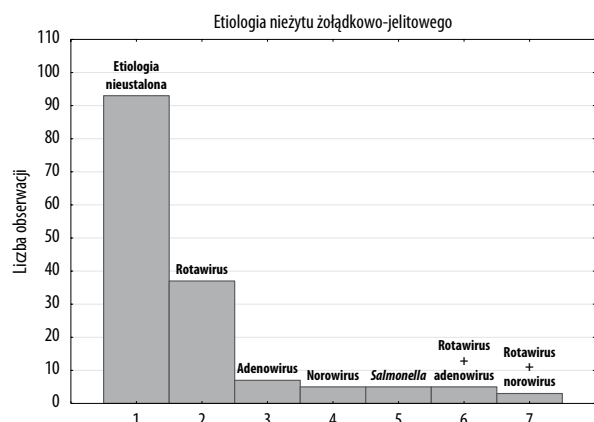
Ryc. 1. Analiza rozkładu wieku u dzieci hospitalizowanych z powodu nieżytu żołądkowo-jelitowego

i Alergologii Dziecięcej Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie w okresie od stycznia do grudnia 2018 roku z powodu nieżytu żołądkowo-jelitowego.

Przeanalizowano historie chorób dzieci hospitalizowanych w Klinice w 2018 roku. Do grupy badanej kwalifikowano dzieci z rozpoznaniem ostrego nieżytu żołądkowo-jelitowego, u których wykonywano badania kału w kierunku obecności antygenów rota-, adeno- i norowirusów oraz posiew kału w kierunku zakażenia *Salmonella* spp., *Shigella* spp. oraz *Yersinia* spp. Ostatecznie do analizy zakwalifikowano 155 dzieci (84 dziewczynki i 71 chłopców), co stanowiło 7% wszystkich hospitalizacji.

Szczegółowej analizie poddano dane dotyczące etiologii nieżytu żołądkowo-jelitowego i parametry laboratoryjne [liczba białych krwinek, stężenie białka C-reaktywnego (C-reactive protein, CRP), stężenia sodu i potasu, aktywność transaminaz, pH krwi włośniczkowej oraz niedobór zasad, oceniany we krwi włośniczkowej]. Uwzględniono również objawy, z którymi chorzy zgłosili się do Kliniki.

Uzyskane wyniki poddano analizie statystycznej przy użyciu programu Statistica 12.0. Przed rozpoczęciem analiz dane



Ryc. 2. Etiologia nieżytu żołądkowo-jelitowego u dzieci hospitalizowanych w Klinice Pediatrii, Nefrologii i Alergologii Dziecięcej w 2018 roku

zweryfikowano wstępnie za pomocą wykresu normalności rozkładu, a ostatecznie przy zastosowaniu testu normalności Kołmogorowa–Smirnowa i Lillieforsa. Mając na uwadze brak zgodności z rozkładem normalnym dla wybranych zmiennych, do oceny statystycznej w tych przypadkach wykorzystywano testy nieparametryczne niewymagające normalności rozkładu. Do oceny zmiennych mających rozkład normalny zastosowano test *t*-Studenta. Do analizy korelacji obliczano dla zmiennych nieposiadających rozkładu normalnego współczynnik rang Spearmana, a dla zmiennych posiadających rozkład normalny współczynnik korelacji liniowej Pearsona. Za istotne statystycznie uznawano wartości, dla których $p < 0,05$.

WYNIKI

Wiek

Mediana wieku badanej grupy dzieci wynosiła 2 lata ($q_{25} - 1$, $q_{75} - 4$). Najliczniejszą grupę stanowiły dzieci do 2. roku życia (91/155). Szczegółową analizę rozkładu wieku przedstawia ryc. 1.

Etiologia

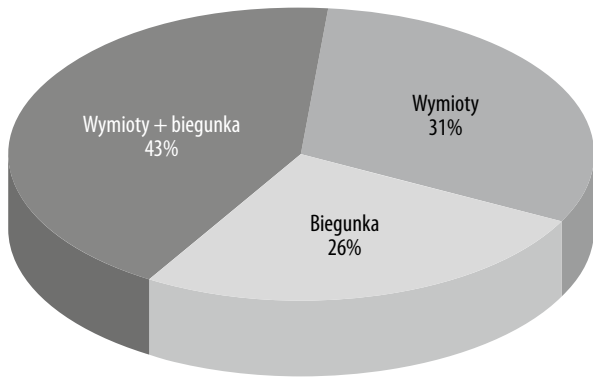
U 93 dzieci stwierdzono nieżyt żołądkowo-jelitowy o nieustalanej etiologii, u 37 – etiologię rotawirusową, u 7 – adenowirusową, u 5 – norowirusową. U 5 dzieci w posiewie kału wyhodowano *Salmonella* spp. Ponadto u 8 dzieci stwierdzono etiologię mieszaną (u 5 rotawirusową i adenowirusową, a u 3 – rotawirusową i norowirusową) (ryc. 2). Wśród dzieci do 2. roku życia najczęstszą etiologię nieżytu żołądkowo-jelitowego stanowiły rotawirusy (tab. 1).

Objawy

U 48 chorych jedynym objawem były wymioty, u 40 – biegunka, natomiast u 67 badanych objawy współwystępowały (ryc. 3).

Etiologia	Liczba	Skumulowana liczba	Procent	Skumulowany procent
≤2. roku życia				
Nieustalona	49	49	54	54
Rotawirus	27	76	30	84
Adenowirus	4	80	4	88
Norowirus	4	84	4	92
<i>Salmonella</i>	1	84	1	93
Mieszana	6	91	7	100
>2. roku życia				
Nieustalona	44	44	69	69
Rotawirus	10	54	16	84
Adenowirus	3	57	5	89
Norowirus	1	58	2	91
<i>Salmonella</i>	4	62	6	97
Mieszana	2	64	3	100

Tab. 1. Etiologia nieżytu żołądkowo-jelitowego w zależności od wieku (z podziałem dzieci na ≤2. i >2. roku życia)



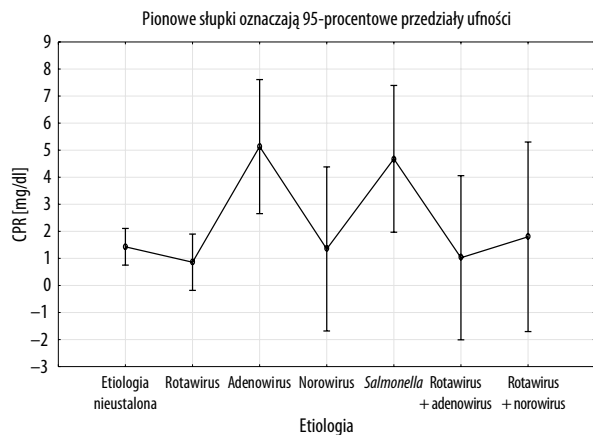
Ryc. 3. Objawy prezentowane w dniu przyjęcia do Kliniki

Parametry biochemiczne

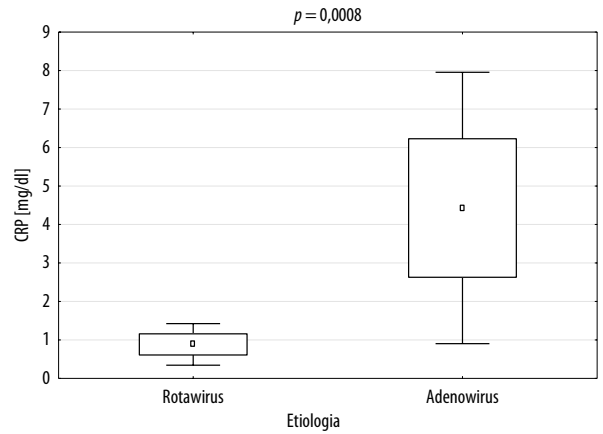
W tab. 2 przedstawiono wartości analizowanych parametrów biochemicznych.

Podwyższone wartości CRP odnotowuje się w przypadku zakażenia o etiologii adenowirusowej i w przypadku zakażenia bakteryjnego pałeczką *Salmonella* spp. (ryc. 4).

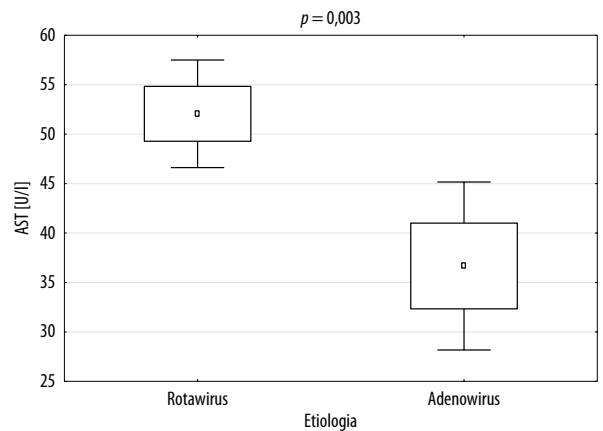
Po uwzględnieniu podziału na najczęstszą stwierdzaną etiologię nieżytu żołądkowo-jelitowego, tj. rotawirusową i adenowirusową, stwierdzono, że w przypadku zakażenia rotawirusowego statystycznie częściej obserwowane są niższe wartości CRP i wyższe wartości aminotransferaz (ryc. 5–7).



Ryc. 4. Stężenie białka C-reaktywnego w zależności od etiologii nieżytu żołądkowo-jelitowego



Ryc. 5. Stężenia białka C-reaktywnego (CRP) w przypadku zakażenia rotawirusowego i adenowirusowego



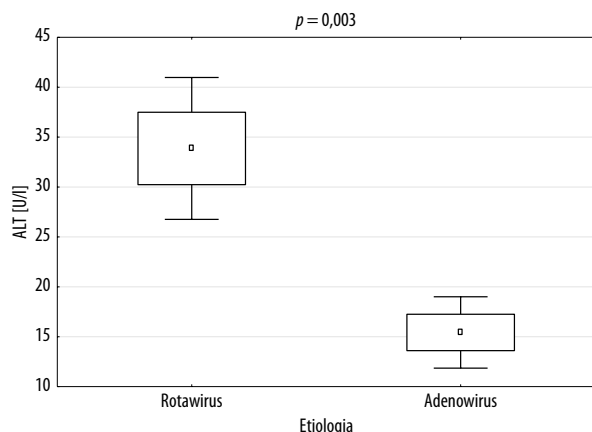
Ryc. 6. Stężenia aminotransferazy asparaginowej (AST) w przypadku zakażenia rotawirusowego i adenowirusowego

OMÓWIENIE

Ostry nieżyt żołądkowo-jelitowy jest jednym z najczęstszych problemów zdrowotnych u niemowląt i małych dzieci. Zaraz po zapaleniach płuc stanowi drugą co do częstości przyczynę hospitalizacji dzieci na oddziałach ogólnopediatrycznych⁽⁷⁾. Szacuje się, że nawet co piąte dziecko jest przyjmowane do szpitala z powodu objawów ostrego nieżytu żołądkowo-jelitowego^(8,9). Jednak w wynikach badań własnych odsetek ten był niższy – wynosił 7% wszystkich hospitalizacji, co wynika

Zmienna	Etiologia nieustalona	Rotawirus	Adenowirus	Norowirus	Salmonella
CRP [mg/dl] (mediana, q ₂₅ –q ₇₅)	3,8 (0,2–9,8)	0,2 (0,1–0,7)	3,8 (0,2–9,8)	0,3 (0,3–0,5)	4,4 (4,4–4,7)
WBC [$\times 10^9/\mu\text{l}$] (mediana, q ₂₅ –q ₇₅)	13,1 (10,4–15,9)	8,6 (7,5–12,3)	13,1 (10,4–15,9)	6,6 (6,2–9,4)	7,7 (6,9–15,3)
AST [U/l] (mediana, q ₂₅ –q ₇₅)	38,5 (28,0–44,0)	58,0 (34,6–75,8)	38,5 (28,0–44,0)	61,0 (40,0–61,0)	26,0 (25,0–29,0)
ALT [U/l] (mediana, q ₂₅ –q ₇₅)	14,0 (11,0–20,0)	30,0 (22,0–38,0)	14,0 (11,0–20,0)	20,5 (12,0–39,0)	14,0 (13,0–17,0)
pH (mediana, q ₂₅ –q ₇₅)	7,4 (7,4–7,5)	7,4 (7,3–7,4)	7,4 (7,4–7,5)	7,3 (7,3–7,4)	7,4 (7,4–7,5)
Na [mmol/l] (mediana, q ₂₅ –q ₇₅)	139,0 (137,0–141,0)	138,0 (135,0–139,0)	138,0 (13,60–140,0)	141,0 (138,0–142,0)	137,0 (133,0–137,0)
K [mmol/l] (mediana, q ₂₅ –q ₇₅)	4,5 (4,2–4,7)	4,3 (4,2–4,9)	4,4 (4,2–4,5)	4,6 (4,4–5,0)	4,2 (3,8–4,6)

CRP (C-reactive protein) – białko C-reaktywne; WBC (white blood cells) – leukocyty; AST (aspartate transaminase) – aminotransferaza asparaginowa; ALT (alanine transaminase) – aminotransferaza alaninowa; Na – sód; K – potas.



Ryc. 7. Stężenia aminotransferazy alaninowej (ALT) w przypadku zakażenia rotawirusowego i adenowirusowego

najprawdopodobniej z faktu, że Klinika, w której przeprowadzono badanie, oprócz działalności ogólnopediatrycznej zajmuje się również diagnostyką specjalistyczną.

Patogeneza ostrych biegunek różni się w zależności od szerokości geograficznej i statusu ekonomicznego danego regionu. W porównaniu z krajami rozwiniętymi w krajach rozwijających się występuje wyższy odsetek biegunek o etiologii pasożytniczej i bakteryjnej⁽¹⁰⁾. Jednak według danych szacunkowych główną przyczyną ostrych nieżytych żołądkowo-jelitowych u dzieci na całym świecie są zakażenia wirusowe, które odpowiadają łącznie za około 70% wszystkich zachorowań⁽¹¹⁾. W wynikach badań własnych odsetek zakażeń bakteryjnych stanowił zaledwie 1% zachorowań w populacji dzieci ≤ 2 . roku życia i 6% u dzieci > 2 . roku życia. W obu grupach jednak u znaczącego odsetka chorych (54% dzieci ≤ 2 . roku życia, 69% dzieci > 2 . roku życia) nie udało się ustalić czynnika etiologicznego ostrego nieżytu żołądkowo-jelitowego. Wśród tych zachorowań mogły się więc znaleźć zarówno czynniki wirusowe i bakteryjne, jak i pasożytnicze. Odkąd pod koniec lat 90. ubiegłego wieku zaczęto stosować techniki biologii molekularnej [reakcja łańcuchowa polimerazy (*polymerase chain reaction*, PCR), reakcja łańcuchowa polimerazy z odwrotną transkrypcją (*reverse-transcription polymerase chain reaction*, RT-PCR)] poznano wiele czynników patogenetycznych wywołujących objawy ostrej biegunki⁽¹²⁾. Jednak w Polsce wciąż nie wszystkie techniki diagnostyczne są powszechnie stosowane, głównie z przyczyn ekonomicznych, co może być przyczyną nadal wysokiego odsetka zachorowań o nieustalonej etiologii. Wśród badanych pacjentów liczniejszą grupę (54%) stanowiły dzieci ≤ 2 . roku życia, co wynika najprawdopodobniej z niedojrzałości przewodu pokarmowego, zwłaszcza w okresie niemowlęcym. W 1. roku życia dziecka w żołądku wydzielane są niewielkie ilości kwasu solnego i enzymów trawiennych, a błona śluzowa jest delikatna i podatna na zakażenia. Także błona śluzowa jelit wykazuje słabą aktywność enzymatyczną oraz wzmoczoną przepuszczalność, co sprzyja występowaniu biegunek⁽¹³⁾.

Warto wspomnieć, że w grupie ryzyka występowania ostrych biegunek są przede wszystkim dzieci niedożywione, karmione sztucznie, a także urodzone przedwcześnie⁽¹⁴⁾. W wynikach badań własnych najczęstszą przyczyną ostrego nieżytu żołądkowo-jelitowego u dzieci ≤ 2 . roku życia były zakażenia rotawirusowe, które odpowiadały za 30% wszystkich zachorowań. Odsetek ten był nieco niższy u dzieci starszych (16%), wciąż jednak stanowił najczęstszą znaną przyczyną ostrego nieżytu żołądkowo-jelitowego u dzieci > 2 . roku życia. Podobne wyniki uzyskali niemieccy badacze, analizując hospitalizacje z powodu ostrej biegunki wśród dzieci od 0. do 10. roku życia na przestrzeni 6 lat. Wykazali oni, że najczęstszym patogenem w tej grupie wiekowej był rotawirus, który odpowiadał za blisko 30% wszystkich zachorowań⁽¹⁵⁾. Podobnie kształtują się zachorowania w naszym kraju – według danych Narodowego Instytutu Zdrowia Publicznego – Państwowego Zakładu Higieny najczęstszą przyczyną ostrej biegunki w każdej grupie wiekowej jest zakażenie rotawirusowe⁽³⁾.

Wyniki badań laboratoryjnych w przebiegu zachorowań na ostre nieżyty żołądkowo-jelitowe różnią się w zależności od etiologii. Wyniki badań własnych wykazały istotnie wyższe stężenia CRP w przebiegu infekcji adenowirusowych w porównaniu z rotawirusowymi. Odwrotnie kształtowały się natomiast stężenia transaminaz wątrobowych – w chorobach powodowanych przez rotawirusy obserwowano podwyższone stężenia zarówno transaminazy asparaginowej (*aspartate transaminase*, AST), jak i alaninowej (*alanine transaminase*, ALT) w surowicy. Podobne obserwacje poczyniła Salamon-Słowińska, analizując zachorowania na ostre biegunki u dzieci < 5 . roku życia. Obserwacje prowadzone w grupie 534 dzieci hospitalizowanych w jednym z poznańskich szpitali z powodu ostrej biegunki wirusowej wykazały niższe średnie wartości CRP i wyższe stężenia transaminaz wątrobowych towarzyszące biegunce o etiologii rotawirusowej w porównaniu z pozostałymi czynnikami patologicznymi (z wyłączeniem biegunek bakteryjnych)⁽¹⁶⁾. Zaobserwowane w wynikach badań własnych podwyższone stężenia transaminaz wątrobowych w przebiegu nieżytu żołądkowo-jelitowego o etiologii rotawirusowej są zgodne z doniesieniami wielu innych badaczy^(7,17,18) i mogą świadczyć o szerzeniu się wirusa nie tylko drogą pokarmową, ale także krwiopochodną, przez co dochodzi do zajęcia innych narządów, takich jak np. wątroba. W warunkach eksperymentalnych Crawford i wsp. zaobserwowali zmiany histopatologiczne w wątrobie i płucach szczurów zakażonych rotawirusem, co świadczy o zajęciu tych narządów⁽¹⁹⁾. Warto jednak podkreślić, że hipertransaminazemia towarzysząca infekcji rotawirusowej jest na ogół przejściowa i nie towarzyszą jej objawy uszkodzenia wątroby⁽²⁰⁾.

Przebieg kliniczny nieżytu żołądkowo-jelitowego różni się w zależności od wieku chorych. W badaniach własnych u dzieci ≤ 2 . roku życia występowały zarówno biegunka, jak i wymioty, podczas gdy u dzieci starszych dominującym objawem były wymioty. W badaniach przeprowadzonych w ośrodku autorów nie zaobserwowano zaburzeń

elektrolitowych, a także istotnych zaburzeń gospodarki kwasowo-zasadowej w przebiegu zakażeń, co może wynikać z szybkiego wdrożenia odpowiedniej terapii. Należy jednak pamiętać, że poza objawami takimi jak biegunka czy wymioty, które występują najczęściej, ostry nieżyt żołądkowo-jelitowy o etiologii rotawirusowej może wywoływać ciężkie powikłania pozajelitowe, takie jak drgawki czy zapalenie mięśni^(21,22). Warto podkreślić, że najskuteczniejszą metodą zapobiegania infekcjom rotawirusowym są szczepienia, które chronią zwłaszcza przed ciężką postacią zakażenia. Wciąż jednak w Polsce wyszczepialność niemowląt jest niewielka i kształtuje się na poziomie 5–10%⁽²³⁾.

WNIOSKI

W całej grupie najczęstszym stwierdzanym czynnikiem etiologicznym były rotawirusy. W obrazie klinicznym infekcji rotawirusowej dominowały wymioty i biegunka, którym towarzyszyła przejściowa hipertransaminazemia.

Konflikt interesów

Autorzy nie zgłaszają żadnych finansowych ani osobistych powiązań z innymi osobami lub organizacjami, które mogłyby negatywnie wpłynąć na treść publikacji oraz rościć sobie prawo do tej publikacji.

Piśmiennictwo

- Guarino A, Ashkenazi S, Gendrel D et al.; European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition; European Society for Pediatric Infectious Diseases: European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition/European Society for Pediatric Infectious Diseases evidence-based guidelines for the management of acute gastroenteritis in children in Europe: update 2014. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2014; 59: 132–152.
- Shane AL, Mody RK, Crump JA et al.: 2017 Infectious Diseases Society of America clinical practice guidelines for the diagnosis and management of infectious diarrhea. *Clin Infect Dis* 2017; 65: 1963–1973.
- Falszewska A, Szajewska H: Ostra biegunka infekcyjna u dzieci – co mówią aktualne dane? *Zakażenia XXI wieku* 2018; 1: 79–87.
- Buda P, Książek J: Ostra biegunka u dzieci. *Pediatr Med Rodz* 2010; 6: 275–282.
- Forbes D, Ee L, Camer-Pesci P et al.: Faecal candida and diarrhoea. *Arch Dis Child* 2001; 84: 328–331.
- Whyte LA, Al-Araji RA, McLoughlin LM: Guidelines for the management of acute gastroenteritis in children in Europe. *Arch Dis Child Educ Pract Ed* 2015; 100: 308–312.
- Rytłewska M, Bako W, Ratajczak B et al.: Epidemiological and clinical characteristics of rotaviral diarrhoea in children from Gdańsk, Gdynia and Sopot. *Med Sci Monit* 2000; 6: 117–122.
- Jankowska-Folusiak J, Dębicki L, Zeman K: Analiza hospitalizacji na oddziale pediatrycznym szpitala wojewódzkiego ze szczególnym uwzględnieniem chorób dolnych dróg oddechowych. *Pediatr Med Rodz* 2016; 12: 310–317.
- Mielewczyk-Małecka M: Diagnostyka i leczenie biegunek ostrych u dzieci w warunkach szpitala powiatowego w latach 2006–2010. *Rozprawa doktorska*, 2012.
- O’Ryan GM, Ashkenazi-Hoffnung L, O’Ryan-Soriano MA et al.: Management of acute infectious diarrhea for children living in resource-limited settings. *Expert Rev Anti Infect Ther* 2014; 12: 621–632.
- Chow CM, Leung AK, Hon KL: Acute gastroenteritis: from guidelines to real life. *Clin Exp Gastroenterol* 2010; 3: 97–112.
- Ołdak E, Sulik A, Rożkiewicz D et al.: Ostre biegunki wirusowe u dzieci. *Wiad Lek* 2006; 59: 534–537.
- Stadnicka SK, Brodowicz-Król M, Trojanowska A et al.: Analiza przyczyn biegunki ostrej u niemowląt jako wyznacznik profilaktyki pierwotnej i wtórnej. *J Educ Health Sport* 2016; 6 (7): 91–102.
- Szymański H, Pejcz J, Jawień M et al.: Treatment of acute infectious diarrhoea in infants and children with a mixture of three *Lactobacillus rhamnosus* strains – a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Aliment Pharmacol Ther* 2006; 23: 247–253.
- Kowalik F, Zepp F, Hoffmann I et al.: Disease burden of rotavirus gastroenteritis in children residing in Germany: a retrospective, hospital-based surveillance. *Pediatr Infect Dis J* 2016; 35: 97–103.
- Salamon-Słowińska D: Ostre biegunki u dzieci poniżej 5. roku życia – aspekty kliniczne i epidemiologiczne. *Rozprawa doktorska*, 2008.
- Akelma AZ, Kütükoğlu I, Köksal T et al.: Serum transaminase elevation in children with rotavirus gastroenteritis: seven years’ experience. *Scand J Infect Dis* 2013; 45: 362–367.
- Chiappini E, Azzari C, Moriondo M et al.: Viraemia is a common finding in immunocompetent children with rotavirus infection. *J Med Virol* 2005; 76: 265–267.
- Crawford SE, Patel DG, Cheng E et al.: Rotavirus viremia and extraintestinal viral infection in the neonatal rat model. *J Virol* 2006; 80: 4820–4832.
- Smukalska E, Pawłowska M, Koziół D et al.: Podwyższona aktywność ALAT w przebiegu biegunki wywołanej przez rotawirusy. *Przegl Epidemiol* 2008; 62: 107–112.
- Kim BR, Choi GE, Kim YO et al.: Incidence and characteristics of norovirus-associated benign convulsions with mild gastroenteritis, in comparison with rotavirus ones. *Brain Dev* 2018; 40: 699–706.
- Trivedi M, Jain A, Shah D et al.: Rotavirus gastroenteritis associated with encephalopathy, myositis, transaminitis and hypoalbuminemia. *Indian J Pediatr* 2019; 86: 642–644.
- Pulkowska-Nowocień A, Prędotka D, Topczewska-Cabanek A et al.: Stan zaszczepienia dzieci przeciw rotawirusom w wybranej poradni Podstawowej Opieki Zdrowotnej w Warszawie w latach 2006–2013. *Fam Med Primary Care Rev* 2014; 16: 353–355.