

Незгода І.І., Науменко О.М., Асауленко А.А., Онофрійчук О.С.,  
Бровінська Л.М., Колесник А.М., Нікульченко О.В., Сінчук Н.І.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, м. Вінниця, Україна

## Ефективність застосування препарату рацекадотрил у комплексній терапії ротавірусної інфекції в дітей

**Резюме.** У статті висвітлена ефективність застосування препарату рацекадотрил як патогенетичного засобу при лікуванні ротавірусної інфекції в дітей. Під спостереженням перебували 40 хворих віком до 5 років із ротавірусною інфекцією. Усім дітям проводився комплекс загальнолабораторних досліджень. Для встановлення етіологічного чинника застосовувався імунохроматографічний аналіз для виявлення ротавірусного антигену й проводилося бактеріологічне дослідження випорожнень для індикації бактеріальної флори. Комплексне лікування включало базисну терапію відповідно до протоколів. Діти основної групи ( $n = 20$ ) з першого дня стаціонарного лікування отримували антисекреторний препарат рацекадотрил у віковому дозуванні. Застосування даного препарату вплинуло на основні клінічні симптоми ротавірусної інфекції в дітей — прискорило ліквідацію блювання й нормалізацію консистенції випорожнень, а також дозволило знизити тривалість діарейного синдрому, що сукупно дозволило скоротити терміни стаціонарного лікування хворих в умовах інфекційного стаціонару.

**Ключові слова:** ротавірусна інфекція; діти; лікування; рацекадотрил; Гідрасек

### Вступ

Актуальність проблеми ротавірусної інфекції (РВІ) в дитячій інфектології та педіатрії визначається безупинним зростанням захворюваності. За даними ВООЗ, у світі щорічно реєструється до 180 млн діарейних захворювань ротавірусної етіології. Щороку 25 млн людей звертаються по медичну допомогу з приводу РВІ, 2 млн з них госпіталізують; 111 млн лікуються самостійно. У США захворюваність на РВІ дітей віком < 5 років становить 274, у Польщі — 310, у Фінляндії — 610, в Австралії — 750–870 на 100 тис. [1, 2]. Щороку у світі реєструється близько 3 млн випадків дитячої смертності, 440 тисяч з них припадає на РВІ [3].

В Україні частота ротавірусного гастроентериту в загальній структурі кишкових інфекцій різної етіології становить від 23 до 50 %, а серед дітей до 3 років — перевищує 60 % [4]. Починаючи з 2006 року в Україні збільшилась кількість дітей, хворих на РВІ. Якщо раніше показник захворюваності становив

0,93–3,18 на 100 тис. населення, то на сьогодні — 14,4 випадку на 100 тис. населення, що обумовлено покращенням методів діагностики даної хвороби й безупинним зростанням захворюваності на РВІ.

Крім того, актуальність РВІ пояснюється розвитком тяжких форм даної інфекції, особливо в дітей раннього віку. Доведено, що до 3–5-річного віку всі діти переносять РВІ хоча б один раз, а кожен наступний епізод захворювання перебігає легше, ніж попередній. Це пояснюється формуванням перехресного імунітету до різних серотипів вірусу [4]. Встановлено, що серед дітей, які хворіють на гострі кишкові й гострі респіраторні вірусні інфекції, позитивні результати обстеження на ротавіруси становлять 39,7 і 13,0 % відповідно [5].

Отже, проблема РВІ є дуже актуальною як у світі, так і в Україні.

Патогенез РВІ складний і не до кінця вивчений, особливо метаболічні й біохімічні процеси, що відбуваються в кишечнику й призводять до розвитку

діарейного синдрому в дітей. На сьогодні виділяють декілька фаз патогенезу ротавірусної діареї: ентеротоксигенну, а саме кишкову секрецію, стимульовану дією неструктурного пептиду NSP4 (ентеротоксину); ентеронейрогенну й осмотичну — вторинну мальабсорбцію в результаті дії NSP4 [6–8].

Останніми роками доведено, що саме білок NSP4 ротавірусу є специфічним ентеротоксином, здатним викликати секреторну діарею і запуснути механізми розвитку дисахаридазної недостатності. Причому дисахаридазна недостатність обумовлена не загибеллю зрілих ентероцитів, а блокадою функціонування SGLT1 (strong inhibition of both Na<sup>+</sup>-d-glucose) залежного симпорту Na<sup>+</sup>-d-глюкози, що веде до зменшення всмоктування дисахаридів і реабсорбції води з кишечника [9, 10]. NSP4 зумовлює порушення щільних контактів клітин, що супроводжується збільшенням парацелюлярної проникності й посиленням відтоку води з міжклітинного простору в люмен кишечника [7]. Також показано, що саме протеїн NSP4 викликає дефіцит ферменту лактази-флоризингідролази за рахунок пригнічення активності його вивільнення з ентероцитів, при цьому виникає вторинна лактазна недостатність [11]. Ще однією ланкою патогенезу діарейного синдрому є активація ентеральної нервової системи. Було підраховано, що близько 67 % секреції рідини й електролітів при РВІ в експериментах з мишами було пов'язано саме з активацією ентеральної нервової системи. Шлунково-кишкова нервова система функціонує доволі незалежно від центральної нервової системи, доведено, що ентеральна нервова система містить приблизно стільки ж нейронів, як і спинний мозок, і представлена двома основними нервовими сплетеннями, що знаходяться між круговими й поздовжніми м'язовими волокнами власної пластинки слизової оболонки та взаємозв'язані між собою і підслизовим прошарком. Вважається, що ентеротоксини збудників кишкових інфекцій, зокрема NSP4 ротавірусу, через їх вплив на внутрішньоклітинні вторинні месенджери викликають вивільнення амінів і пептидів з ендокринних клітин кишкового епітелію. Вивільнення 5-гідрокситриптаміну (5-НТ) із даних клітин активує рецептори 5-НТ<sub>2</sub> слизової оболонки або 5-НТ<sub>3/4</sub>-рецептори нейроендокринних клітин. Це викликає вивільнення вазоактивного кишкового пептиду й серотоніну, що приводить до збільшення секреції рідини в просвіт кишечника через активацію Cl<sup>-</sup> або HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>-секреторних каналів [12].

Іншим механізмом активації ентеральної нервової системи є вивільнення біологічно активних речовин, таких як цитокіни, простагландини й оксид азоту, внаслідок дії ротавірусу [13, 14]. Ці сполуки беруть участь у запальній відповіді й призводять до порушення процесів абсорбції в кишечнику.

Показано, що ротавірус стимулює синтез хемокінів, таких як інтерлейкін-8 [14, 15], кишковими епітеліальними клітинами. Інтерлейкін-8 є відомим потужним хемоатрактантом для поліморфно-

ядерних лейкоцитів, що посилюють запальний каскад і пошкодження слизової оболонки шляхом виділення активних форм кисню. Енкефаліни, що утворюються в процесі активації ентеральної нервової системи, взаємодіють з антисекреторними δ-рецепторами, унаслідок чого знижується активність цАМФ і, відповідно, залежна від цАМФ секреція аніонів. При ротавірусній інфекції відбувається руйнування енкефалінів завдяки ферменту енкефалінази, унаслідок чого вони не здатні виконувати свою фізіологічну антисекреторну функцію. Цей фермент сприяє як гідролізу екзогенних, так і розщепленню ендогенних пептидів, таких як енкефаліни.

Клінічне спостереження, що доводить безпосередню участь ентеральної нервової системи в патогенезі діарейного синдрому при ротавірусній інфекції, базується на застосуванні інгібіторів енкефалінази. Дане дослідження демонструє зменшення тривалості діарейного синдрому з 48 до 24 годин після надходження в стаціонар і доводить роль ентеральної нервової системи в процесах секреції і реабсорбції рідини при РВІ [16].

Отже, патогенез діарейного синдрому при РВІ є складним і поєднує порушення осмотичних процесів унаслідок дисахаридазної недостатності, активацію ентеральної нервової системи й блокаду симпортних іонних каналів через дію ротавірусного ентеротоксину — NSP4-протеїну.

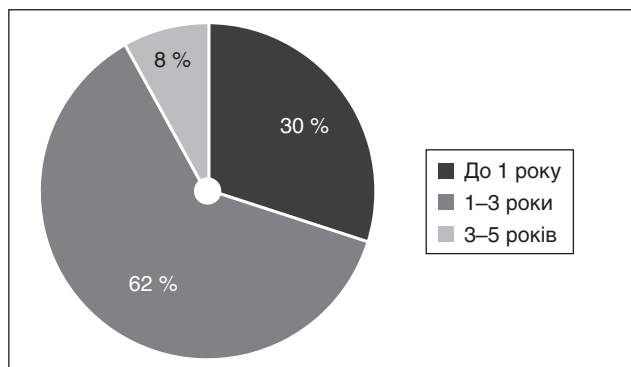
Тому **метою** нашого дослідження було дослідити вплив інгібітору енкефалінази — препарату рацекадотрил на вираженість діарейного синдрому при РВІ у дітей. Рацекадотрил — це проліки, що потребують гідролізу для утворення активного метаболіту тіорфану, який є інгібітором енкефалінази, пептидази клітинних мембран, що знаходиться в різних тканинах, особливо в епітелії тонкого кишечника. Отже, рацекадотрил захищає ендогенні енкефаліни, фізіологічно активні на рівні травного тракту, подовжуючи їх антисекреторну функцію.

## Матеріали та методи

Дослідження проводилось кафедрою дитячих інфекційних хвороб ВНМУ ім. М.І. Пирогова на базі Вінницької обласної клінічної дитячої інфекційної лікарні (головний лікар — Л.М. Бровінська). Критеріями включення в дослідження були діти віком до 5 років з діагнозом РВІ, які мали синдром секреторної діареї і проходили стаціонарне лікування в умовах інфекційного відділення. За період із вересня до грудня 2018 року під спостереженням перебували 40 хворих, які відповідали критеріям включення.

За віком досліджувана група дітей розподілилась так: переважну кількість хворих — 25 (62 %) становили діти віком від 1 до 3 років, 12 дітей (30 %) — першого року життя, і лише 3 хворих (8 %) — діти віком 3 до 5 років (рис. 1).

Щодо статевого поліморфізму, то кількість хлопчиків і дівчаток, які брали участь у дослідженні, була майже однаковою.



**Рисунок 1. Розподіл дітей із ротавірусною інфекцією за віком**

Щодо рівня ураження шлунково-кишкового тракту, то серед обстежених хворих у 27 дітей (67,5 %) РВІ перебігала у вигляді гастроентериту, у 8 хворих (20 %) мала місце гастроентероколітична форма інфекції, у 4 дітей (10 %) відмічався ентерит і в 1 хворого (2,5 %) — ентероколіт.

Усім дітям проводився комплекс загальнолабораторних досліджень (загальний аналіз крові, сечі, копроцитограма, біохімічні дослідження). Для встановлення етіологічного чинника застосовувався імунохроматографічний аналіз випорожнень (СІТО TEST ROTA, «Фармаско») для виявлення ротавірусного антигену, проводилося бактеріологічне дослідження випорожнень на наявність *Salmonella*, *Shigella*, *E.coli* й умовно-патогенної мікрофлори (*Klebsiella* spp., *Proteus* spp., *Enterobacter*, *Citrobacter* spp.).

Комплексне лікування дітей із РВІ включало призначення базисної терапії згідно з протоколом лікування: дієтотерапії (виключення з раціону харчування складних цукрів і продуктів, що викликають посилене бродіння), застосування препаратів для пероральної регідратації (регідрон оптім, БіоГая ОРС, хумана електроліт), ентеросорбентів (сметекта, атоксіл), еубіотиків (ацидолак, према кідс, БіоГая).

Під час дослідження діти були розподілені на дві репрезентативні групи. До основної групи увійшли діти ( $n = 20$ ), які крім базисної терапії отримували рацекадотрил (препарат Гідрасек у саше 10 і 30 мг). Доза розраховувалась за масою тіла — 1,5 мг/кг на прийом і застосовувалась перорально (табл. 1).

**Таблиця 1. Дозування препарату Гідрасек для дітей (згідно з інструкцією)**

Вага тіла, кг	Дозування, мг	Кількість саше	Кратність прийому
9–13	10	2	3
13–27	30	1	3
Понад 27	30	2	3

Максимальна добова доза становила 6 мг/кг на добу. Тривалість лікування не перевищувала 7 днів.

Контрольну групу ( $n = 20$ ) становили діти, які отримували лише базисну терапію РВІ.

Оцінка ефективності схем лікування із застосуванням рацекадотрилу проводилась на основі аналізу основної клінічної симптоматики й даних лабораторних досліджень.

Статистичну обробку отриманих даних проводили загальноприйнятими методами варіаційної статистики. Під час статистичної обробки визначали такі показники: середня арифметична ( $M$ ), середня помилка ( $m$ ), рівень відмінностей між двома середніми величинами (довірча ймовірність —  $p$ ), при цьому використовували персональний комп'ютер HPENVY з процесором Intel Core i5-3317U, CPU 1,70 GHz, 8,0 GB RAM, Intel HD Graphics 4000 у рамках статистичного пакета програми Statistica 10.0.

## Результати та обговорення

Ротавірусна інфекція характеризувалась поєднанням інтоксикаційного, гастроінтестинального й катарального синдромів, але на перший план, звичайно, виходив гастроінтестинальний синдром у дітей як основної, так і контрольної групи.

В обох досліджуваних групах пацієнтів мав місце гострий початок захворювання зі швидким прогресуванням основних симптомів хвороби.

Інтоксикаційний синдром при РВІ характеризувався гіпертермією, загальною слабкістю, млявістю, зниженням апетиту.

Лихоманка, як неспецифічна захисна реакція, була присутня в 36 (90 %) хворих, при цьому відзначалось коливання температури в діапазоні від 37,2 до 39 °С.

Серед дітей основної групи, які отримували препарат рацекадотрил, фебрильна лихоманка відзначалась у 12 (60 %) пацієнтів, у контрольній групі дітей частка хворих з фебрильною температурою тіла була більшою — 16 хворих — 80 % (табл. 2).

Блювання, як один з кардинальних симптомів хвороби, мало місце в 14 (70 %) хворих основної групи і 17 (85 %) хворих контрольної групи. Тривале й багаторазове блювання швидко приводить до розвитку ексікозу, особливо в дітей раннього віку. Серед дітей, які отримували рацекадотрил, у 10 (71 %) пацієнтів блювання відмічалось лише в першу добу захворювання й було одноразовим у 6 (43 %) дітей. У дітей контрольної групи блювання тривало довше: у 6 (35,3 %) дітей блювання відмічалось на 2-гу добу, а у 2 (11,8 %) хворих тривалість блювання становила 3 доби та більше, причому в 5 (29,4 %) дітей групи контролю реєструвалось багаторазове блювання (максимально до 15 разів за добу) (табл. 2).

Діарея, як правило, виникала в першу добу захворювання в обох групах дітей і мала вигляд частих розріджених випорожнень, з пінистими й слабко забарвленими фекаліями, без патологічних домішок або з незначними домішками слизу та з різким кислим запахом. Тривалість діареї становила від 1 до 7 днів. У групі дітей, які отримували рацекадотрил у відповідному дозуванні, у половини хворих (10 дітей — 50 %) діарея тривала від 4 до 6 днів, у 8 дітей

(40 %) діарейний синдром тривав 2–4 дні, і не було жодної дитини, у якої рідкі випорожнення зберігались понад 6 днів. На протипагу цьому в контрольній групі, у якій діти отримували лише базисну терапію, у 6 хворих (30 %) діарейний синдром тривав понад 6 днів (табл. 2).

Характерною особливістю ротавірусної інфекції є висока частота розвитку метеоризму, що проявляється здуттям живота, підвищеним газоутворенням, флатуленцією та іноді больовим синдромом. При обстеженні основної групи явища метеоризму спостерігались у 15 хворих (75 %), тоді як у контрольній групі прояви цього синдрому відмічали в 19 дітей, що становило 95 % (табл. 2).

Найбільш часте ускладнення РВІ — це розвиток ексикозу, що збільшує термін перебування хворого в стаціонарі у зв'язку з необхідністю проведення тривалої регідраційної терапії. Розвиток ексикозу I ступеня серед дітей, які отримували рацекадо-трил, реєструвався лише у 8 дітей (40 %), у той час як у контрольній групі цей показник був значно вищий — 16 (80 %) хворих (табл. 2).

Катаральний синдром мав місце в 14 (35 %) хворих із загального числа дітей із ротавірусною інфекцією, які перебували під спостереженням, і характеризувався помірною гіперемією задньої стінки глотки й незначними слизовими виділеннями з носа.

Проаналізувавши частоту виникнення основних клінічних синдромів при РВІ, ми визначили їх тривалість (табл. 3).

Отже, застосування рацекадо-трилу вірогідно скорочувало тривалість блювання й діарейного синдрому, що, відповідно, скоротило перебування дітей у стаціонарі. Хворі контрольної групи перебували в стаціонарі  $7,35 \pm 1,20$  днів, тоді як діти основної групи перебували на стаціонарному лікуванні в середньому  $5,85 \pm 1,40$  дня. Використання даного препарату дало змогу скоротити термін стаціонарного лікування в середньому на 1,2 доби, що є показником ефективності лікування.

Аналіз основних клінічних симптомів доводить, що застосування протидіарейного засобу рацекадо-трилу, що діє виключно на рівні слизової оболонки

**Таблиця 2. Частота виникнення основних клінічних симптомів і синдромів у дітей із РВІ**

Клінічні симптоми й синдроми	Досліджувані групи			
	Основна (n = 20)		Контрольна (n = 20)	
	Абс.	%	Абс.	%
Температура:				
— нормальна	3	15	1	5
— субфебрильна	5	25	3	15
— фебрильна	12	60	16	80
Тривалість блювання:				
— 1 доба	10	71	9	52,9
— 2 доби	4	29	6	35,3
— 3 і більше доби	0	0	2	11,8
Кількість епізодів блювання за добу:				
— 0–1	6	43	3	17,6
— 2–4	5	35,7	9	53
— 5 і більше	3	21,3	5	29,4
Тривалість діареї:				
— 1–2 доби	2	10	1	5
— 2–4 доби	8	40	5	25
— 4–6 днів	10	50	8	40
— понад 6 днів	0	0	6	30
Максимальна частота випорожнень:				
— до 5	6	30	5	25
— 5–10	14	70	8	40
— понад 10	0	0	7	35
Метеоризм	15	75	19	95
Ексикоз	8	40	16	80
Катаральний синдром	5	25	9	45

**Таблиця 3. Тривалість (у добах) основних симптомів РВІ у дітей,  $M \pm t$**

Показник	Основна група	Контрольна група
Лихоманка	$3,20 \pm 0,68$	$4,60 \pm 0,52$
Блювання	$1,80 \pm 0,48$	$3,1 \pm 0,4^*$
Діарея	$5,4 \pm 0,4$	$6,90 \pm 0,45^*$

**Примітка:** \* —  $p < 0,05$  між порівнюваними групами.

Таблиця 4. Показники копроцитограми в дітей із РВІ

Показник	Контрольна група (n = 20)		Основна група (n = 20)	
	Абс.	%	Абс.	%
Лейкоцити: — підвищені (15–20 у полі зору) — норма (до 10 у полі зору)	3 17	15 85	2 18	10 90
Нейтральний жир: — наявний — відсутній	6 14	30 70	9 11	45 55
Неперетравлена клітковина: — наявна — відсутня	12 8	60 40	6 14	30 70
Слиз: — наявний — відсутній	13 7	65 35	15 5	75 25

кишечника й знижує кишкову гіперсекрецію води й електролітів, не впливаючи на базальну секреторну активність, швидко чинить протидіарейну дію, не змінюючи тривалості шлунково-кишкового транзиту, що відображається в ранньому припиненні блювання й діареї в дітей в основній групі, що, у свою чергу, значно зменшує ризик розвитку ексикозу.

Після аналізу перебігу клінічних проявів у дітей з РВІ ми провели аналіз лабораторних показників — гемограми й копроцитограми в дітей основної та контрольної груп.

У периферичній крові в усіх дітей із РВІ в період розпалу показники білої та червоної крові залишались у межах нормативних значень, лише у 6 дітей (30 %) з основної групи й 8 (40 %) — з контрольної відмічались запальні зміни у вигляді нейтрофільного лейкоцитозу.

Провівши аналіз копроцитограми, виявили функціональні порушення переважно верхніх відділів шлунково-кишкового тракту. Ці зміни характеризувались наявністю в калі в переважній більшості дітей неперетравлених решток їжі у вигляді нейтрального жиру й клітковини (табл. 4).

Запальні зміни в більшості дітей були відсутні або незначно виражені. Рівень лейкоцитів не перевищував 15–20 у полі зору в 3 (15 %) хворих контрольної групи і 2 (10 %) дітей основної групи, еритроцити були відсутні, епітеліальні клітини не визначались або були в невеликій кількості. При цьому в більшій частині хворих як в основній — 15 (75 %), так і в контрольній групі — 13 (65 %) у копроцитограмі визначалась велика кількість прозорого слабозабарвленого слизу (табл. 4). Результати копрограми свідчили про порушення перетравлення жирів і вуглеводів, що відображає функціональні порушення підшлункової залози й недостатність жовчовиділення при РВІ.

Підсумовуючи вищевикладене, можна дійти висновку, що скорочення тривалості блювання, швидка нормалізація консистенції випорожнень і зменшення тривалості діарейного синдрому серед дітей основної групи, які отримували рацека-

дотрил у складі комплексної терапії РВІ, значно зменшили ризик розвитку ексикозу, що дало змогу уникнути парентеральної регідраційної терапії в більшості хворих і скоротити терміни їх перебування в стаціонарі.

Використання препарату рацекадотрил демонструвало добру переносимість: під час його застосування в жодному випадку не відмічалось алергічних чи інших побічних реакцій.

## Висновки

1. Ротавірусна інфекція є найбільш поширеною причиною вірусних діарей у дітей віком до 5 років і найбільш часто спричиняє розвиток ексикозу.

2. Призначення препарату Гідрасек прискорює ліквідацію основних клінічних симптомів у дітей з РВІ: статистично значимо зменшує тривалість діареї і прискорює нормалізацію консистенції випорожнень; сприяє зменшенню блювання.

3. Тривалість діарейного синдрому понад 6 днів на фоні прийому лише базисної терапії РВІ має місце в 3 рази частіше, ніж у групі дітей, яким додатково призначається рацекадотрил. У групі дітей, які приймали рацекадотрил, у 90 % випадків діарея тривала менше за 6 днів, у 40 % випадків — менше за 4 дні.

4. Використання рацекадотрилу дає змогу зменшити ризик розвитку ексикозу, уникнути парентеральної регідраційної терапії в більшості хворих і скоротити термін стаціонарного лікування дітей із РВІ в середньому на 1,2 доби, що є показником ефективності лікування.

5. Препарат Гідрасек у саше 10 і 30 мг є зручним і простим у використанні, він може призначатися дітям раннього віку.

**Конфлікт інтересів.** Не заявлений.

## Список літератури

1. Glass R.I., Parashar U.D., Bresee J.S. et al. Rotavirus vaccines: current prospects and future challenges. *Lancet*. 2006. 22. 368(9532). P. 323-32.

2. Исломов Н.Д., Рахматов Н.А. Клинико-лабораторная и эпидемиологическая характеристика ротавирусной инфекции у детей. *Изв. Акад. наук Республики Таджикистан*. 2009. № 1(166). С. 36-41.

3. Асилова М.У., Мусабоев Э.И., Убайдуллаева Г.Б. Вирусные диареи в структуре острых кишечных инфекций у детей. *Журн. инфектологии*. 2011. № 3(3). С. 56-59.

4. Забгайло Ю.Ю. Особливості ротавірусної інфекції, що перебігає з дисахаридазною недостатністю, у дітей: автореф. дис... канд. мед. наук: спец. 14.01.10 «педіатрія». Запоріжжя, 2015. 21 с.

5. Бобровицкая А.И., Голубова Т.Ф., Беломеря Т.А. и др. Некоторые клинико-эпидемиологические аспекты ротавирусной инфекции на современном этапе. *Актуальная инфектология*. 2013. № 1. С. 61-64.

6. Денисюк Н.Б., Каган Ю.Д. Клинико-патогенетические аспекты ротавирусной инфекции у детей раннего возраста. *Эпидемиология и инфекционные болезни*. 2011. № 3. С. 18-21.

7. Tafazoli F., Zeng C.Q., Estes M.K. et al. NSP4 enterotoxin of rotavirus induces paracellular leakage in polarized epithelial cells. *J. Virol*. 2001. Vol. 75 (3). P. 1540-1546.

8. Surendran S. Rotavirus infection: molecular changes and pathophysiology. *EXCLI J*. 2008. Vol. 7. P. 154-162.

9. Magnuson B., Ekim B., Fingar D. Regulation and function of ribosomal protein S6 kinase within mTOR signaling networks. *Biochem. J*. 2012. Vol. 441. № 1. P. 1-21.

10. Ball J.M., Mitchell D.M., Gibbons T.F., Parr R.D. Rotavirus NSP4: a multifunctional viral enterotoxin. *Viral Immunol*. 2005. Vol. 18(1). P. 27-40.

11. Beau I., Cotte-Laffitte J., Geniteau-Legendre M. et al. An NSP4-dependant mechanism by which rotavirus impairs lactase enzymatic activity in brush border of human enterocyte-like Caco-2 cells. *Cell Microbiol*. 2007. Vol. 9(9). P. 2254-2266.

12. Boshuizen J.A. Pathogenesis of Rotavirus Infection. Thesis, Erasmus University Rotterdam. Rotterdam, 2005.

13. Farthing M.J. Pathophysiology of infective diarrhoea. *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol*. 1993. № 5. P. 796-807.

14. Rollo E.E., Kumar K.P., Reich N.C. The epithelial cell response to rotavirus infection. *J. Immunol*. 1999. № 163. P. 4442-52.

15. Casola A., Estes M.K., Crawford S.E. Rotavirus infection of cultured intestinal epithelial cells induces secretion of CXCL1 and CXCL2 chemokines. *Gastroenterology*. 1998. № 114. P. 947-55.

16. Salazar-Lindo E., Santisteban-Ponce J., Chea-Woo E. Racecadotril in the treatment of acute watery diarrhea in children. *N. Engl. J. Med*. 2000. № 343. P.463-7.

Отримано/Received 02.12.2020

Рецензовано/Revised 12.12.2020

Прийнято до друку/Accepted 05.03.2020 ■

Незгода І.І., Науменко О.Н., Асауленко А.А., Онофрійчук Е.С., Бровинська Л.Н., Колесник А.М., Нікульченко О.В., Синчук Н.І.

Вінницький національний медичний університет ім. Н.І. Пирогова, г. Вінниця, Україна

### Эффективность применения препарата рацекадотрил в комплексной терапии ротавирусной инфекции у детей

**Резюме.** В статье освещена эффективность применения препарата рацекадотрил как патогенетического средства при лечении ротавирусной инфекции у детей. Под наблюдением находилось 40 больных в возрасте до 5 лет с ротавирусной инфекцией. Всем детям проводился комплекс общелабораторных исследований. Для установления этиологического фактора применялся иммунохроматографический анализ для выявления ротавирусного антигена и проводилось бактериологическое исследование испражнений для индикации бактериальной флоры. Комплексное лечение включало базисную терапию согласно протоколам.

Дети основной группы (n = 20) с первого дня стационарного лечения получали антисекреторный препарат рацекадотрил в возрастной дозировке. Применение данного препарата повлияло на основные клинические симптомы ротавирусной инфекции у детей — ускорило ликвидацию рвоты и нормализацию консистенции стула, а также позволило снизить продолжительность диарейного синдрома, что в совокупности позволило сократить сроки стационарного лечения больных в условиях инфекционного стационара.

**Ключевые слова:** ротавирусная инфекция; дети; лечение; рацекадотрил; Гидрасек

I.I. Nezghoda, O.M. Naumenko, A.A. Asaulenko, O.S. Onofriichuk, L.M. Brovinska, A.M. Kolesnyk, O.V. Nikulchenko, N.I. Sinchuk  
National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsia, Ukraine

### The effectiveness of racecadotril in the treatment of rotavirus infection in children

**Abstract.** The article deals with the effectiveness of the use of racecadotril preparation as a pathogenetic agent in the treatment of rotavirus infection in children. There were 40 patients under the age of 5 years with rotavirus infection under observation. All children underwent a set of general laboratory studies. To establish the etiological factor, immunochromatographic analysis was used to detect rotavirus antigen, and bacteriological examination of the feces — to study bacterial flora. Comprehensive treatment included basic therapy according to protocols. Children of the main group (n = 20) received the

antisecretory drug racecadotril in an age-related dosage from the first day of inpatient treatment. The use of this drug has influenced the main clinical symptoms of rotavirus infection in children — accelerated the elimination of vomiting and normalization of the consistency of feces, and also allowed reducing the duration of diarrheal syndrome, which also allowed us to decrease the time of inpatient treatment in an infectious disease hospital.

**Keywords:** rotavirus infection; children; treatment; racecadotril; Hidrasec