

ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ РОТАВИРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ У ДІТЕЙ

О.Є. Абатуров, Ю.Ю. Степанова, О.Л. Кривуша, О.М. Герасименко
ДУ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Мета: вивчення клінічної ефективності замісної ферментотерапії з використанням фермента лактази при лікуванні ротавірусної інфекції у дітей раннього віку.

Пацієнти і методи. Під спостереженням знаходилися 44 дитини у віці від 3 до 18 місяців з ГКІ ротавірусної етіології. Для верифікації діагнозу проведено збір анамнезу захворювання, фізикальний огляд, загальноклінічне лабораторне обстеження, бактеріологічне дослідження калу з метою ідентифікації імовірного бактеріального збудника ГКІ. Для виявлення антигенів ротавірусів використовували тест-систему СІТО TEST ROTA.

Базисна терапія в умовах стаціонару включала проведення регідратаційної та дезінтоксикаційної терапії (оральної та/або інфузійної), протівірусної терапії і застосування пробиотичних препаратів.

23 дитини основної групи з першого дня стаціонарного лікування отримували під час годування дієтичну добавку «Мамалак». 21 дитина контрольної групи продовжувала грудне годування у звичайному режимі.

Результати. Включення в терапію захворювання дієтичної добавки «Мамалак» сприяло прискоренню позитивної динаміки за рахунок зменшення проявів вторинної лактазної недостатності та скорочення тривалості діарейного синдрому. Покращання загального стану дозволяло підвищити ефективність оральної регідратаційної та дезінтоксикаційної терапії. На тлі замісної терапії відбувалося швидке відновлення процесів перетравлення та всмоктування у дітей основної групи, особливо показників вуглеводного та жирового обміну.

Висновки. Замісна ферментотерапія з використанням дієтичної добавки «Мамалак» дозволяє прискорити одужання та зберегти грудне вигодовування під час хвороби.

Ключові слова: діти раннього віку, грудне вигодовування, кишкова інфекція, лактазна недостатність, замісна ферментотерапія.

Вступ

Впродовж останніх десятиріч проблема гострих кишкових інфекцій (ГКІ) залишається однією з актуальних проблем інфекційної патології. За світовими статистичними даними, захворюваність на бактеріальні та вірусні діареї різного походження поступається лише гострим респіраторним захворюванням, а у структурі дитячої смертності з причин інфекційної патології її частка перевищує 30% [1].

Останніми роками до 50–80% випадків ГКІ у дітей пов'язують з вірусним ураженням кишечника. Вірусні діареї викликаються такими інфекційними агентами, як ротавіруси, аденовіруси, каліцівіруси, торовіруси, астровіруси, коронавіруси тощо, причому перелік вірусних агентів, що викликають кишкові розлади, постійно зростає.

Ротавірусна інфекція (РВІ) посідає особливе місце у структурі ГКІ вірусної етіології. На сьогодні це найчастіша за етіологією кишкова інфекція практично на всіх континентах. За даними ВООЗ, щорічно в світі реєструється близько 138 млн випадків РВІ. Летальність від РВІ коливається від 454 до 705 тис. випадків на рік і в середньому становить 611 000 випадків [2,3].

Поліпшення якості діагностики вірусних діарей з 90-х років ХХ століття дозволило проводити статистичний аналіз захворюваності на ротавірусну діарею і в Україні. Показники захворюваності в окремі роки коливалися від 0,94 до 3,18 на 100 тис. населення. Однак вітчизняні дослідники зазначають, що реальна захворюваність ротавірусними гастроентеритами значно перевищує ці показники внаслідок обмежень вірусологічної діагностики. Окрім цього, слід визнати, що при проведенні ідентифікації етіологічних чинників змішаних вірусно-бактеріальних інфекцій зазвичай обмежуються визначенням лише бактеріального збудника [1,2].

Багаторічна статистика наголошує, що ротавірусний гастроентерит — актуальна та загрозлива проблема для

здоров'я дітей переважно раннього віку. У дітей перших 4 років життя ротавірусний гастроентерит виявляється у 80,4% випадків ГКІ, а у віковій групі 5–9 років — лише у 19,6%. Спалахи РВІ серед новонароджених та дітей раннього віку характеризуються високою питомою вагою тяжких, маніфестних форм захворювання, схильністю до ускладненого перебігу ГКІ, швидким розвитком токсико-ексикозу різного ступеня важкості, що вимагає надання дитині невідкладної допомоги в умовах стаціонару [1]. Наслідком цього є значне збільшення питомої ваги ротавірусів у структурі причин ГКІ серед госпіталізованих дітей упродовж останніх років [2].

Актуальність вивчення теоретичних та практичних питань щодо ротавірусної інфекції пояснюється також і тим фактом, що ротавіруси — найбільш поширена причина внутрішньолікарняної інфекції, особливо у дітей раннього віку. До 69% нозокоміальних ГКІ пов'язують з ротавірусами. Високий рівень контагіозності та вірулентності ротавірусу в госпітальних умовах пояснюється високою стійкістю збудника до звичайних дезінфектантів, легкістю передачі через забруднені руки, іграшки, медичний інструментарій, низькою дозою збудника, що необхідна для інфікування. Інфікуванню дітей сприяє також часте вірусоносійство серед медичного персоналу (до 20% персоналу дитячих медичних закладів виділяють ротавіруси) та інших дітей (25–50% дітей у віці до 24 місяців життя, госпіталізованих з різною патологією, виділяють ротавіруси при відсутності порушень з боку шлунково-кишкового тракту) [2,3,4].

Однією з найважливіших патогенетичних ланок діарейного синдрому при РВІ є мальабсорбція вуглеводів, яка пов'язана з розвитком вторинної дисахаридазної недостатності.

Розкриття геному ротавірусу дозволило виявити, що РНК ротавірусу складається з 2 ниток і має 11 сегментів, які кодують 6 структурних (VP1-VP4, VP6

та VP7) і неструктурних (NSP1, NSP2, NSP3, NSP4, NSP5) білків [10].

Доведено, що саме білок NSP4 є специфічним для вірусу ентеротоксиком, здатним викликати секреторну діарею подібно до бактеріальних токсинів холерного вібриона. Зниження в просвіті кишечника дисахаридазної активності, індуковане PBI, більшою мірою обумовлено не загибеллю зрілих ентероцитів внаслідок реплікації вірусів або вірусіндукованого апоптозу, як це вважалося раніше, а блокадою функціонування деяких транспортних протеїнів щіткової кайми ентероцита основним діючим фактором патогенезу — ентеротоксиком ротавірусу NSP4 [6,7]. Зокрема ротавірус інгібує функціональну активність SGLT1 (strong inhibition of both Na⁺-D-glucose) залежного симпорту Na⁺-D-глюкози навіть за відсутності пошкодження ентероцитів, що зумовлює зниження всмоктування глюкози і реабсорбції води з кишкового люмена. Інгібіція симпорту Na⁺-D-глюкози зумовлена дією неструктурного протеїну 4 (NSP4) ротавірусу [8].

NSP4 обумовлює порушення цільних контактів клітин, що супроводжується збільшенням парацелюлярної проникності і посиленням відтоку води з міжклітинного простору в люмен кишечника [9].

Продемонстровано, що дисахаридазна недостатність, яка спостерігається при PBI, переважно обумовлена дефіцитом лактази-флоризин гідролази (EC 3.2.1.23–62), яка гідролізує лактозу і є ферментом, що пов'язаний з апікальною поверхнею щіткової кайми ентероцитів. У ранній період захворювання лактазна недостатність обумовлена не ротавірусіндукованою загибеллю ентероцитів, не порушенням синтезу ферменту, а пригніченням активності його вивільнення з ентероцитів. Вивільнення лактази-флоризин гідролази інгібоване протеїном NSP4 [5].

Таким чином, лактазна недостатність — це закономірний прояв PBI. Тригером, що індукує розвиток і діареї, і лактазної недостатності протягом PBI, є протеїн NSP4 [6].

Одним з видів патогенетичної терапії PBI є дієтотерапія, що спрямована на зменшення вмісту лактози в раціоні харчування дитини — призначення безлактозної або низьколактозної дієти. Водночас можливості її застосування у дітей раннього віку досить обмежені, особливо у дітей, які знаходяться на грудному вигодовуванні. Безпечною і пріоритетною є вимога продовження грудного вигодовування і під час ротавірусної інфекції у дитини.

Враховуючи важливу роль вторинної лактазної недостатності у патогенезі ротавірусної діареї, новим підходом до лікування дітей є включення в терапію із замісною метою ферменту лактаза-флоризин гідролаза.

Метою роботи була оцінка ефективності замісної ферментотерапії з використанням ферменту лактаза у дітей раннього віку, хворих на ротавірусну інфекцію.

Єдиним зареєстрованим в Україні препаратом лактази є дієтична добавка «Мамалак» (виробництва National Enzyme Company, США). Форма випуску — капсули, які містять фермент лактазу (*Aspergillus oryzae*) у кількості 30,0 мг (3000 Од), допоміжні речовини: мікрокристалічна целюлоза — 56 мг, рисові висівки — 114 мг.

Матеріал і методи дослідження

Під нашим спостереженням знаходилися 44 дитини у віці від 3 до 18 місяців з ГКІ ротавірусної етіології, які перебували на стаціонарному лікуванні в інфекційному відділенні КЗ «Дніпропетровська міська дитяча клінічна лікарня №1 «Дніпропетровської обласної ради». Діти від 3 до 6 місяців становили 40,9% (18 пацієнтів), від 6 до 12 місяців — 42,2% (19 дітей), старше 1 року — 15,9% (7 дітей). Гендерне співвід-

ношення в групі обстежених дітей склало 2,4 до 2,0 — 24 (54,5%) хлопчики і 20 (45,5%) дівчаток.

Для верифікації діагнозу, поряд із з'ясуванням скарг та анамнезу захворювання, фізикальним оглядом, загальноклінічним лабораторним обстеженням (аналізи крові та сечі, копрологічне дослідження, біохімічна гепато- та нефрограма), проведено бактеріологічне дослідження калу з метою ідентифікації імовірного бактеріального збудника ГКІ. Для виявлення антигенів ротавірусів використовували тест-систему СІТО TEST ROTA (виявлення антигенів ротавірусу у зразках фекалій імунохроматографічним методом).

Клінічне спостереження за хворими дітьми проводилось з моменту надходження в стаціонар і до закінчення стаціонарного лікування. Детально вивчався початок і перебіг захворювання. До критеріїв тяжкості стану були віднесені наступні показники: виразність синдрому інтоксикації, частота випорожнень та блювання протягом доби, показники температурної реакції, наявність та ступінь виразності симптомів зневоднення.

При середньоважких формах захворювання у дітей відзначалася помірна інтоксикація, температура тіла не піднімалася вище 38,5°C, частота блювання становила до 6–10 разів на добу, кратність випорожнень — до 6–10 разів на добу, ознаки зневоднення були відсутні або відповідали ексікозу I ступеня; при тяжкій спостерігалися виразні прояви інтоксикації, температура тіла вище 38,5°C, частота блювання понад 10 разів на добу, частота випорожнення понад 10 разів на добу, ознаки ексікозу II–III ступеня.

Всі діти до моменту захворювання знаходилися на грудному вигодовуванні, яке продовжувалося і під час стаціонарного лікування. Дієта доповнювалася безмолочними кашами та овочевим пюре. Враховуючи значення синдрому вторинної дисахаридазної недостатності у патогенезі ротавірусних гастроентеритів, з раціону хворих дітей були виключені продукти з цільного коров'ячого молока.

Залежно від включення дієтичної добавки у дієтотерапію з метою корекції лактазної недостатності усі діти були розподілені на дві групи, статистично порівнянні за віком та статтю дітей, а також за важкістю перебігу захворювання. Діти I групи (основна, 23 дитини) з першого дня стаціонарного лікування отримували під час годування дієтичну добавку «Мамалак». Діти II групи (контрольна, 21 дитина) продовжували грудне вигодовування в звичайному режимі.

Діти основної групи отримували «Мамалак» безпосередньо під час годування з розрахунку від 1/4 до 1/2 капсули препарату на 100 мл молока. Вміст капсули додавався у першу порцію зцідженного грудного молока, яку через кілька хвилин давали дитині, після чого продовжувалося годування грудьми.

Базисна терапія в умовах стаціонару містила в собі проведення регідратаційної та дезінтоксикаційної терапії (оральної та/або інфузійної), противірусної терапії і застосування пробіотичних препаратів. Обсяг і характер базисної терапії у дітей основної та контрольної групи не мав істотних відмінностей.

Статистичну обробку отриманих результатів проведено за допомогою статистичних програм Statgraf, Matstat. Достовірність відмінностей оцінювалася за допомогою t-критерію Стьюдента у випадку нормального розподілу даних та критерію Манна–Вітні у випадку розподілу, що відрізнявся від нормального.

Результати дослідження та їх обговорення

На першу добу ГКІ були госпіталізовані понад половини дітей (32 пацієнта), решта у перші дві-три доби за-

Мамалак – при лактазній недостатності



Мамалак

дієтична добавка

- зменшує вираженість метеоризму і кишкових кольок після годування дитини на 2-4 добу *;
- нормалізує частоту стільця на 4-6 добу *;
- покращує загальний стан, апетит, забезпечує відсутність зригування до кінця 1-го тижня лікування *;
- зберігає грудне вигодовування дітей.



Висновок державної санітарно-епідеміологічної експертизи № 05.03.02-03/80273 від 25.10.2010
Інформація для спеціалістів

* Проблемні питання перебігу та лікування лактазної недостатності у дітей раннього віку /О.Г. Шадрін, Т.Л. Марушко, В.П. Місник, В.М. Фисун, К.Р. Марушко // "Современная педиатрия", №6, 2011.

хворювання перебували на амбулаторному лікуванні, однак відсутність позитивної динаміки (у 4 дітей) або погіршення стану (у 8 дітей) призвели до необхідності госпіталізації в більш пізні терміни захворювання. При надходженні в стаціонар у 35 дітей визначався стан середнього ступеня важкості, 9 дітей з групи спостереження доставлені в стаціонар у важкому стані.

Дані клінічного дослідження показали переважання середньоважких форм захворювання (34 дитини — 72,3% досліджень) у дітей, які знаходилися під спостереженням. У тяжкій формі захворювання перебігало у 10 (27,7%) дітей.

У клінічній картині більшості хворих дітей, які знаходилися під наглядом, домінували до початку лікування три основні синдроми: інтоксикаційний, гастроінтестинальний та катаральний.

У більшості дітей (39 осіб — 88,65% спостережень) визначався гострий початок захворювання з домінуванням проявів інтоксикаційного або гастроінтестинального синдромів.

Першим симптомом хвороби найчастіше (52,9% випадків — 23 дітей) була блювота. З них у 18 дітей блювота була багаторазовою. У 28 дітей вже у першу добу хвороби з'являлися зміни з боку шлунково-кишкового тракту у вигляді розріджених випорожнень, водянистих, пінистих, бідно забарвлених, часто без патологічних домішок або з незначними домішками слизу, з різким («кислим») запахом. Частота випорожнень варіювала від 6–7 до 18–25 разів на добу. Майже у всіх дітей, що знаходилися під спостереженням, відзначалися явища виразного кишкового метеоризму, що проявлялося здуттям живота, рясним газоутворенням та флатуленцією. На тлі порушень шлунково-кишкового тракту у понад половини обстежених дітей (27 осіб) спостерігалися епізоди різкого занепокоєння з проявами, аналогічними симптомам «малюкової коліки», що давало підставу розцінювати це як прояви синдрому нелокалізованого абдомінального болю. Поєднання абдомінального болю з виразним метеоризмом, підвищеним газоутворенням, флатуленцією та стійким і тривалим діарейним синдромом свідчили про розвиток одного з провідних патогенетичних синдромів РВІ — вторинної лактазної недостатності.

Гастроінтестинальний синдром перебігав у вигляді гастроентериту у 36 дітей (81,85% спостережень), прояви гастроентероколіту зареєстровані нами у 8 дітей.

Практично в 50% випадків захворювання починалося з проявів інтоксикаційного синдрому, що відповідало підвищенню температури тіла, млявості або надмірному збудженню дитини, адинамії, зниженню апетиту або відмові від їжі та прийому рідини. При об'єктивному огляді значна блідість або «мармуровість» шкірних покривів дитини доповнювали прояви інтоксикаційного синдрому.

У 16 дітей в перші дні захворювання спостерігався помірний катаральний синдром у вигляді утрудненого носового дихання, малопродуктивного кашлю, гіперемії задньої стінки глотки. Прояви катарального синдрому суттєво не впливали на тяжкість перебігу захворювання, однак ускладнювали ранню діагностику РВІ.

При лабораторному дослідженні запальні зміни в крові виявлялися у 37 дітей (85,5% спостережень) і характеризувалися лейкоцитозом у 17 (38,6%), дітей, виразним лімфоцитозом у 29 (45,4%), підвищенням ШОЕ у 30 (68,2% спостережень).

Копрологічне дослідження, яке було проведено у розпал хвороби, дозволило констатувати наявність проявів порушення процесів перетравлення та всмоктування: рН калу

≤ 5,5 практично у всіх пацієнтів; йодофільна флора — у 31 (71,4%) дитини, слиз — у 7 (14,3%), м'язові волокна — у 30 (69,6%), нейтральний жир — у 32 (73,2%), жирні кислоти — у 39 (87,5%), мила — у 28 (64,2%), крохмаль — у 24 (55,4%), перетравлювана клітковина — у 30 (67,9% досліджень).

Оцінка ефективності різних схем лікувального харчування проводилася за основними клінічними критеріями захворювання з урахуванням тривалості та виразності основних клінічних симптомів і синдромів ГКІ ротавірусної етіології.

Аналіз отриманих даних дозволив стверджувати, що включення ферменту лактази у комплексне лікування ОКІ ротавірусної етіології призводить до позитивної динаміки в стані дитини.

Насамперед слід зазначити, що жодна дитина не була переведена на штучне вигодовування у зв'язку з РВІ. Усі діти продовжували перебувати на грудному вигодовуванні весь період захворювання. Виявлено вірогідно значуще скорочення тривалості проявів симптомомкомплексу вторинної лактазної недостатності (діареї, абдомінального болю, метеоризму), режиму сну і неспання у дітей, що одержували під час годування грудьми фермент лактазу «Мамалак», порівняно з дітьми контрольної групи.

Вже на третю добу лікування у 15 (65,2%) дітей основної групи спостерігалася покращання загального стану, що проявлялося у нормалізації режиму сну та неспання, позитивному емоційному стані, появі та покращанні апетиту. У дітей тривалість сну наближалася до середньовікової норми, нівелювалися напади занепокоєння й плачу, схожі із проявами дитячої кишкової коліки. При об'єктивному обстеженні цих дітей позитивною динамікою було зменшення проявів кишкового метеоризму, нормалізація перистальтики кишечника. Покращання загального стану дозволяло підвищити ефективність оральної регідраційної та дезінтоксикаційної терапії завдяки тому, що діти починали охоче та у достатній кількості пити рідину та розчини для оральної регідрації. Це дозволило уникнути призначення інфузійної терапії 13 дітям основної групи.

Аналогічна позитивна динаміка у стані здоров'я дітей контрольної групи в ці терміни спостерігалася тільки у 9 малюків (42,8% спостережень). Батьки 12 пацієнтів (57,2% спостережень) контрольної групи продовжували скаржитися на напади занепокоєння у дітей, пов'язані, імовірно, з абдомінальним болем, що супроводжувались здуттям живота, посиленою перистальтикою. У цих дітей частіше, ніж у дітей основної групи, відзначалося зригування внаслідок підвищеного газоутворення та утруднення при відходженні газів. Загальне занепокоєння, повторні зригування та блювота у дітей цієї групи значно утруднювали проведення оральної регідрації, що вимагало тривалої інфузійної терапії у 15 (71,4%) дітей.

У групі дітей, що одержували з першого дня лікування фермент лактазу, спостерігалися позитивні тенденції і у динаміці діарейного синдрому. У дітей основної групи з 2–3 дня перебування в стаціонарі вірогідно зменшувалася середня частота дефекацій порівняно з дітьми контрольної групи. Цей показник в I групі зменшився з 9,5 разу на добу (у перший день хвороби) до 6,3 разу (до третього дня). У II групі ці показники були 9,3 разу (у перший день хвороби) і 8,1 разу (до третього дня) на добу відповідно. Одночасно зі зменшенням частоти випорожнень у дітей основної групи істотно зменшувалася кількість патологічних домішок у калі.

Зіставлення результатів копрологічного дослідження у дітей основної та контрольної груп свідчило на користь

призначення фермента лактази. Результати проведеного порівняльного аналізу свідчили про швидкі темпи відновлення процесів перетравлювання та всмоктування у дітей основної групи, особливо щодо показників вуглеводного та жирового обміну. При повторному копрологічному дослідженні (наприкінці стаціонарного лікування) у калі дітей основної групи йодофільна флора виявлялася в 2,3 разу, крохмаль — у 2,7 разу, перетравлювана клітковина — у 1,8 разу, м'язові волокна — у 1,9 разу, нейтральний жир — у 2,1 разу рідше, ніж у контрольній групі.

Призначення «Мамалаку» з першої доби лікування ротавірусного гастроентериту призвело до скорочення тривалості проявів діарейного синдрому. Так, середній

показник тривалості діареї у дітей основної групи становив 6,7 дня, а тривалість діарейного синдрому у дітей групи контролю — 8,2 дня.

Висновки

Включення дієтичної добавки «Мамалак» у лікування дітей раннього віку, хворих на гостру ротавірусну кишкову інфекцію, прискорює одужання, сприяє зменшенню тривалості та виразності діарейного синдрому та покращенню загального стану дитини. Застосування дієтичної добавки дозволяє не відмовлятися від грудного вигодовування у дітей з виразними проявами лактазної недостатності під час ротавірусної діареї.

ЛІТЕРАТУРА

1. Проблема ротавірусної діареї у дітей / Чернишова Л. І., Харченко Ю. П., Юрченко І. В. [та ін.] // Совр. педиатрия. — 2011. — № 1(35). — С. 31—34.
2. Крамарев С. А. Ротавірусная инфекция: эпидемиология и профилактика / С. А. Крамарев, Л. В. Закардонце // Здоровье ребенка. — 2011. — № 1 (28). — С. 53—55.
3. Воротынцева Л. Н. Острые кишечные инфекции у детей / Л. Н. Воротынцева, Л. Н. Мазанкова. — М.: Медицина, 2001. — 480 с.
4. Мазанкова Л. Н. Ротавірусная инфекция у детей на современном этапе: клиника, диагностика, лечение / Л. Н. Мазанкова, Н. О. Ильина // Вопр. практич. педиатрии. — 2010. — Т. 5, № 6. — С. 43—49.
5. An NSP4-dependant mechanism by which rotavirus impairs lactase enzymatic activity in brush border of human enterocyte-like Caco-2 cells/ Beau I., Cotte-Laffitte J., Geniteau-Legendre M. [et al.] // Cell Microbiol. — 2007. — Vol. 9(9). — P. 2254—66.
6. Rotavirus NSP4: a multifunctional viral enterotoxin / Ball J.M., Mitchell D.M., Gibbons T. F., Parr R. D. // Viral Immunol. — 2005. — Vol. 18(1). — P. 27—40.
7. Lorrot M. Mechanisms of net chloride secretion during rotavirus diarrhea in young rabbits: do intestinal villi secrete chloride? / M. Lorrot, H. Benhamadouche-Casari, M. Vasseur // Cell Physiol Biochem. — 2006. — Vol. 18 (1—3). — P. 103—12.
8. Lorrot M. Physiopathologie de la diarrhee a rotavirus / M. Lorrot, M. Vasseur // Arch. Pediatr. — 2007. — Vol. 14 (3). — P. 145—51.
9. NSP4 enterotoxin of rotavirus induces paracellular leakage in polarized epithelial cells / Tafazoli F., Zeng C. Q., Estes M. K. [et al.] // J. Virol. — 2001. — Vol. 75 (3). — P. 1540—6.
10. Malnutrition modified pig small intestinal inflammatory responses to rotavirus / Zijlstra R. T., McCracken B. A., Odle J. [et al.] // J. Nutr. — 1999. — Vol. 129. — P. 838—843.

ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ РОТАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ

А.Е. Абатуров, Ю.Ю. Степанова, О.Л. Кривуша, О.М. Герасименко

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», Украина

Цель: Изучение клинической эффективности заместительной ферментотерапии с использованием фермента лактазы при лечении ротавирусной инфекции у детей раннего возраста.

Пациенты и методы. Под наблюдением находились 44 ребенка в возрасте от 3 до 18 месяцев с ОКИ ротавирусной этиологии. Для верификации диагноза проведен сбор анамнеза заболевания, физикальный осмотр, общеклиническое лабораторное обследование, бактериологическое исследование кала с целью идентификации возможного бактериального возбудителя ОКИ. Для выявления антигенов ротавирусов использовали тест-систему CITO TEST ROTA. Базисная терапия в условиях стационара включала проведение регидратационной и дезинтоксикационной терапии (оральной и/или инфузионной), противовирусной терапии и применение пробиотических препаратов.

23 ребенка основной группы с первого дня стационарного лечения получили во время кормления диетическую добавку «Мамалак». 21 ребенок контрольной группы продолжал грудное кормление в обычном режиме.

Результаты. Включение в терапию заболевания диетической добавки «Мамалак» способствовало ускорению позитивной динамики за счет уменьшения проявлений вторичной лактазной недостаточности и сокращения длительности диарейного синдрома. Улучшение общего состояния позволяло повысить эффективность оральной регидратационной и дезинтоксикационной терапии. На фоне заместительной терапии происходило быстрое восстановление процессов переваривания и всасывания у детей основной группы, особенно показателей углеводного и жирового обмена.

Выводы. Заместительная ферментотерапия с использованием диетической добавки «Мамалак» позволяет ускорить выздоровление и сберечь грудное вскармливание во время болезни.

Ключевые слова: дети раннего возраста, грудное вскармливание, кишечная инфекция, лактазная недостаточность, заместительная ферментотерапия.

APPROACHES TO THE TREATMENT OF ROTAVIRUS INFECTION IN CHILDREN

A.E. Abatur, Yu.Yu. Stepanova, O.L. Krivusha, O.M. Gerasimenko

SU «Dnepropetrovsk Medical Academy of the Ministry of Health of Ukraine», Ukraine

Purpose: To study the clinical effectiveness of substitutive enzymotherapy using the enzyme lactase in the treatment of rotavirus infection in infants.

Patients and methods. A total of 44 children aged from 3 to 18 months with acute intestinal infection of rotavirus etiology were under observation. For verification of the diagnosis data were collected the data of medical history, physical examination, general clinical laboratory test, bacteriological examination of feces with the aim of identification of possible bacterial acute intestinal infection agent. For the rotavirus antigen detection was used CITO TEST ROTA test system.

Basic therapy in the hospital included the conduct of rehydration and detoxification therapy (oral and / or infusion), antiviral therapy and the use of probiotics. 23 children of the main group from the first day of hospital treatment received dietary supplement «Mamalak» during the feeding. 21 children of the control group continued breastfeeding in the ordinary course.

Results. Inclusion of the dietary supplement «Mamalak» to the treatment of diseases contributed to an acceleration of positive dynamics by reducing the manifestations of secondary lactase deficiency and reducing of diarrhea syndrome duration. Improving of overall condition allowed improving the effectiveness of oral rehydration and detoxification therapy. In the setting of a substitutive therapy were a rapid rehabilitation of digestion and absorption processes in children of the main group especially the data of carbohydrate and fat metabolism.

Conclusions. Substitutive enzymotherapy with the use of dietary supplement «Mamalak» promotes quick recovery and breastfeeding preservation during the illness.

Key words: infants, breastfeeding, intestinal infection, lactase deficiency, substitutive enzymotherapy.