



УДК 616.34-022.6-036.11-053.2-085

ЗАКОРДОНЕЦ Л.В., КРАМАРЕВ С.А.

Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца

БЕРЕГОВАЯ Т.В., ТОЛСТАНОВА А.Н., ДОВБИНЧУК Т.В., ПУТНИКОВ А.В., ФУРЗИКОВА Т.М.

Национальный университет имени Тараса Шевченко, г. Киев

## СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ

**Резюме.** В статье подробно рассмотрены следующие направления лечения острых кишечных инфекций: регидратационная, этиотропная и вспомогательная терапия. Приведены показания к назначению антибиотиков при инфекционной диарее, уделено внимание назначению пробиотиков.

**Ключевые слова:** острые кишечные инфекции, диарея, лечение.

Острые кишечные инфекции (ОКИ) — это группа инфекционных заболеваний различной этиологии (вирусной, бактериальной, паразитарной, грибковой) с фекально-оральным механизмом передачи и преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта. ОКИ подразделяют на секреторные и инвазивные. Секреторные диареи вызываются преимущественно вирусами и некоторыми бактериями, выделяющими энтеротоксин (например, *Rotavirus*, *Adenovirus*, *Astrovirus*, *Norfolkvirus*, *Coronavirus*, *Reovirus*, *Calicivirus*, *Vibrio cholerae*, энтеропатогенными и энтероагрегативными *Escherichia coli*, *Cryptosporidium*, *Microsporidia* и т.д.). Инвазивные диареи вызываются *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter*, энтероинвазивными и энтерогеморрагическими *E.coli*, *Yersinia*, *Clostridium*, *Giardia lamblia*, *S.aureus*, *Entamoeba histolytica* и другими.

Ежегодно в мире регистрируют 1,5–1,7 млрд эпизодов острых кишечных инфекций [1], при этом преимущественно поражается детское население. В странах Европы у детей раннего возраста частота ОКИ составляет 0,5–1,9 эпизода в год на одного ребенка, в странах с низким экономическим развитием частота ОКИ повышается до 2,9 эпизода в год на ребенка. В группе детей первого года жизни частота ОКИ составляет 4,5 эпизода в год [2]. Во всем мире острая диарея остается ведущей причиной смерти среди детей первых 5 лет жизни и составляет 760 000 случаев в год [3]. Согласно данным официальной статистики, в Украине ежегодно регистрируется 50–60 тысяч случаев острых инфекционных диарей у детей, которые у 20–30 детей заканчиваются летальным исходом.

Исход острой диареи во многом зависит от своевременно начатой и адекватной терапии. Лечение ОКИ включает следующие направления:

- регидратационная терапия;
- этиотропная терапия (антибактериальная, противогрибковая, антипаразитарная);
- вспомогательная терапия (пробиотикотерапия, энтеросорбция);
- диетотерапия.

Согласно рекомендациям ВОЗ, регидратационная терапия является первоочередным и наиболее важным звеном лечения острой диареи у детей и взрослых. При этом с целью уменьшения частоты неблагоприятных реакций Европейское общество детских гастроэнтерологов и диетологов (ESPGAN) рекомендует избегать парентеральных инфузий во всех случаях, когда возможно проведение оральной регидратации.

ВОЗ для проведения оральной регидратации у детей и взрослых рекомендует использовать следующий состав растворов:

- натрия 75 ммоль/л (натрия хлорид 2,6 г/л);
- калия 20 ммоль/л (калия хлорид 1,5 г/л);
- глюкозы 75 ммоль/л (глюкоза 13,5 г/л);
- цитрата натрия 10 ммоль/л (2,9 г/л);
- осмолярность 245 мосм/л [1].

Учитывая отличия в этиологии ОКИ у детей Европейского региона, ESPGAN при проведении

© Закордонец Л.В., Крамарев С.А., Береговая Т.В., Толстанова А.Н., Довбинчук Т.В., Путников А.В., Фурзикова Т.М., 2013

© «Здоровье ребенка», 2013

© Заславский А.Ю., 2013

оральной регидратации у детей с острыми гастроэнтеритами рекомендует использовать растворы с уменьшенным содержанием натрия:

- натрия 60 ммоль/л;
- калия 20 ммоль/л;
- глюкозы 74–111 ммоль/л;
- цитрата натрия 10 ммоль/л;
- осмолярность 200–250 мосм/л [2].

Регидратационная терапия проводится с учетом тяжести обезвоживания организма ребенка.

За последнее десятилетие значительно сократили перечень показаний для назначения антибиотиков при лечении ОКИ у детей. Это связано с тем, что на сегодняшний день известно около 40 анаэробных возбудителей и минимум 8 вирусов, способных вызывать диарейный синдром, при лечении которого антибактериальная терапия неэффективна. По данным мировой литературы и нашим наблюдениям, именно вирусы занимают ведущее место в этиологической структуре ОКИ у детей (более 70 %). Кроме этого, с каждым годом растет число антибиотикорезистентных бактерий, преимущественно к бета-лактамам антибиотикам (аминопенициллинам, цефалоспорином), аминогликозидам, хлорамфениколу, полимиксину М, которые длительно использовались при лечении кишечных инфекций. Также антибиотики угнетают нормофлору кишечника, что способствует росту условно-патогенных и устойчивых к антибиотикам микроорганизмов. Примером такого неблагоприятного влияния антибиотиков может служить развитие псевдомембранозного колита, вызванного *Clostridium difficile*. Кроме того, пациенты с повышенной продукцией антибиотикорезистентных бактерий являются потенциально опасным скрытым источником инфекции [4].

**Показания к назначению антибиотиков при инфекционной диарее:**

- тяжелые формы инвазивных диарей (гемоколит, нейтрофилы в копрограмме);
- дети в возрасте до 3 месяцев;
- дети с иммунодефицитными состояниями (ВИЧ-инфицированные дети; дети, которые находятся на иммуносупрессивной терапии (химиотерапия, лучевая), продолжительной кортикостероидной терапии; дети с гемолитическими анемиями, гемоглобинопатиями, асплениями, хроническими заболеваниями кишечника, онко- и гематологическими заболеваниями);
- гемоколит, шигеллез, кампилобактериоз, холера, амебиаз (даже при подозрении на эти заболевания).

Несмотря на большое количество исследований, посвященных применению пробиотиков при лечении острых диарей, до сих пор остается дискуссионным вопрос о целесообразности их использования. В руководствах Великобритании при лечении острых гастроэнтеритов у детей назначать пробиотики не рекомендуется до получения четких данных об эффективности и безопасности их использования [5, 6]. Отсутствуют рекомендации по исполь-

зованию пробиотиков при лечении острой диареи и в руководстве ВОЗ [7]. В то же время в руководствах ESPGHAN и Европейского общества детских инфекционных болезней (ESPID) рекомендуется назначение пробиотиков в качестве вспомогательной терапии при лечении детей с острыми гастроэнтеритами [2]. Но отмечается, что на сегодняшний день только два пробиотических штамма показали достаточный уровень эффективности и безопасности: *Lactobacillus rhamnosus GG* (I, A) и *Saccharomyces boulardii* (II, B). Рекомендации по использованию пробиотиков есть и в украинском протоколе лечения детей с ОКИ.

Эффективность пробиотиков при инфекционных диареях обусловлена различными механизмами их действия.

Прямое антимикробное действие пробиотиков связано с синтезом антимикробных пептидов (бактериоцинов, дефензинов, лизоцима, проглотамата, пероксида) и деконъюгированных желчных кислот с высокими антимикробными свойствами [8]. Также пробиотики препятствуют адгезии и инвазии патогенных микроорганизмов за счет блокирования мест адгезии, синтеза биосурфактантов и муцина [8]. Кроме этих свойств, которые выявляются у большинства пробиотических штаммов, *Saccharomyces boulardii* вырабатывают специфические ферменты, которые разрушают токсины патогенных микроорганизмов: трипсиноподобные протеазы размером 54 кДа расщепляют токсины А и В *Clostridium difficile*, протеазы с молекулярной массой 63 кДа разрушают эндотоксины патогенных штаммов *Escherichia coli* [9, 10].

На сегодняшний день показано прямое антимикробное и антитоксическое действие у следующих пробиотических штаммов: *Saccharomyces boulardii* (Энтерол® 250, Biocodex, Франция), *L.rhamnosus GG*, *Enterococcus faecium*, *L.acidophilus*, *L.reuteri* [8].

Пробиотики за счет стимуляции гена MUC-3 усиливают синтез муцина, что способствует повышению барьерной функции стенки кишечника [8]. Также компоненты пробиотических бактерий (липополисахариды, флагеллины, липотейхоевая кислота), воздействуя на Toll-подобные рецепторы, стимулируют продукцию факторов восстановления слизистой оболочки [11]. Трофические свойства пробиотиков связаны с синтезом цитопротективных веществ (аргинин, глутамин), с синтезом масляной кислоты, которая является энергетическим субстратом для клеток слизистой оболочки кишечника, с угнетением апоптоза. Бифидобактерии могут снижать проницаемость сосудистых тканевых барьеров для токсических продуктов патогенных микроорганизмов.

A. Canonici с соавторами (2011) выявил *in vitro* и *in vivo*, что *S.boulardii* увеличивают миграцию энтероцитов от крипт в сторону ворсинок через активацию  $\alpha 2\beta 1$  коллагенового рецептора и ускоряют восстановление повреждений эпителия кишечника [12]. Также *S.boulardii* синтезируют полиамины

(спермин, спермидин), которые стимулируют дозревание энтероцитов и синтез ферментов [12]. *S.bouardii* поддерживают плотные контакты клеток слизистой кишечника и снижают их проницаемость при инвазивных диареях за счет повышения синтеза и восстановления структуры белков плотных соединений (окклюдина-2, золудина, клаудина-11), за счет предотвращения фосфорилирования легких цепей миозина (MLC) [13, 14].

Пробиотики стимулируют продукцию цитокинов через внутриклеточные сигнальные пути с активацией факторов транскрипции (нуклеарного фактора В и других), регулируют кишечное воспаление за счет подавления провоспалительных механизмов и повышения продукции противовоспалительного интерлейкина-10. Также стимулируют иммунный ответ на патогены за счет повышения синтеза секреторного IgA, IgG, усиливая фагоцитоз (так называемый хоминг-эффект), повышая активность природных киллеров (NK-клеток) [8].

Пробиотики способны стимулировать синтез пищеварительных ферментов поджелудочной железой. *S.bouardii* синтезируют бета-галактозидазу, липазу, мальтазу, поэтому применение *S.bouardii* у пациентов с ОКИ при мальдигестии способствует более быстрому улучшению состояния больного [15].

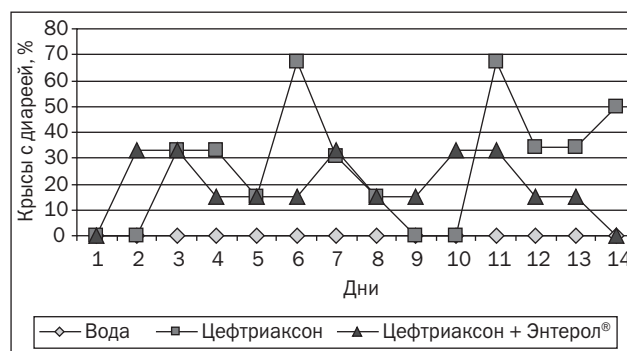
Также пробиотики способны уменьшать потерю воды и электролитов при ОКИ. Масляная кислота, продуцируемая пробиотиками, стимулирует электронейтральные каналы (NHE2, NHE3) на апикальной поверхности энтероцитов и увеличивает всасывание натрия [16]. Бифидобактерии способны дозозависимо ингибировать хлорселективные каналы (CFTR) и угнетать секрецию хлора [17]. *S.bouardii* с помощью белка с молекулярной массой 120 кДа подавляют стимуляцию цАМФ [18] и предотвращают потерю воды и электролитов при холере и холероподобных диареях. Также *S.bouardii* увеличивают всасывание натрия и глюкозы за счет стимуляции выработки  $\text{Na}^+$ /глюкоза-котранспортера (SGLT-1) в мембране кисточковой каймы энтероцитов [19, 20]. *L.acidophilus* повышает синтез генов — регуляторов водного и электролитного гомеостаза, которые регулируют открытие аквапориновых каналов и увеличивают всасывание воды [21]. Кроме этого, *S.bouardii* способны угнетать NO-синтазу и предотвращать потери воды и электролитов при воспалительных диареях [22].

Эффективность пробиотиков при лечении ОКИ подтверждена многочисленными клиническими исследованиями. S.J. Allen (2010) [23] в Кокрановском отчете объединил данные 63 рандомизированных контролируемых исследований (РКИ) ( $n = 8014$ ) по эффективности использования пробиотиков при лечении ОКИ во всех возрастных группах. Согласно этим данным, пробиотики достоверно уменьшали длительность ОКИ (данные из 35 РКИ,  $n = 4555$ ; MD — 24,76 ч; 95% доверительный интервал (ДИ) 16–34) и снижали риск сохранения диареи более 4 дней (29 РКИ,  $n = 2853$ , относительный риск 0,41,

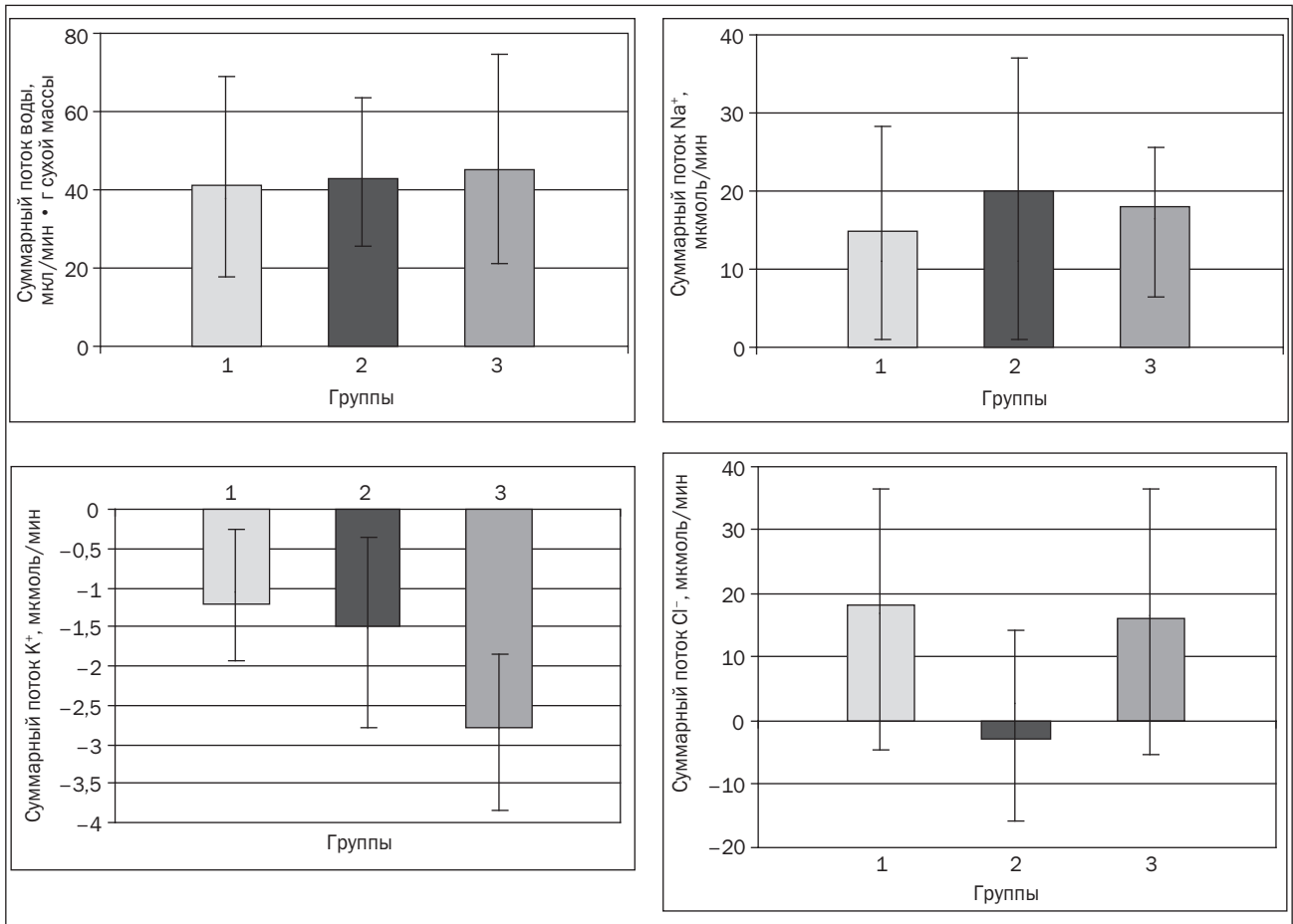
95% ДИ 0,32–0,53). На сегодняшний день наиболее часто из пробиотических штаммов в клинике используются *Lactobacillus rhamnosus GG*, *Lactobacillus acidophilus*, *Saccharomyces bouardii*, *Lactobacillus casei*, *Bifidobacterium ssp.*, *Streptococcus ssp.* [23–27].

Многочисленные РКИ показали положительные эффекты от использования *S.bouardii* (Biocodex, Франция) [24, 25]. В метаанализе 9 РКИ ( $n = 1117$ ) выявлено, что при приеме *S.bouardii* у детей уменьшалась длительность диареи на 1 день [26, 29], снижался риск сохранения диареи более 4 дней (6 РКИ,  $n = 606$ , относительный риск 0,37; 95% ДИ 0,21–0,65; NNT 3, 95% ДИ 2–3) [23]. Частота стула на 5-й день ОКИ при приеме *S.bouardii* составляла  $2,0 \pm 2,0$ , а в группе плацебо —  $5,2 \pm 3,0$  ( $p < 0,001$ ). По данным А.А. Новокшонова (2006) [30], при лечении детей первого года жизни с ОКИ различной этиологии замена антибактериальных препаратов пробиотиком *S.bouardii* (Энтерол® 250) способствовала более быстрому купированию симптомов инфекционного токсикоза, явлений метеоризма, диарейного синдрома и достоверному сокращению продолжительности острого периода заболевания с  $5,85 \pm 0,15$  дня (при лечении антибактериальными препаратами) до  $3,50 \pm 0,15$  дня ( $p < 0,001$ ). По окончании 5-дневного курса этиотропной терапии клиническое выздоровление с полной нормализацией частоты и характера стула в группе больных, получавших *S.bouardii*, выявлялось у 86,7 % пациентов, в то время как при лечении антибактериальными препаратами — лишь у 61,5 % больных [30].

Нами были проведены исследования по изучению влияния *S.bouardii* (Энтерол® 250) на транспорт воды и электролитов через стенку толстого кишечника при экспериментальной диарее. Эксперимент проводился на белых крысах самцах линии Wistar с массой тела 230–300 г. Диарея вызывалась путем введения цефтриаксона. Крысы были разделены на 3 группы: 1-я группа крыс (контрольная) получала дистиллированную воду в течение 14 дней ( $n = 6$ ), 2-я группа крыс ( $n = 6$ ) получала цефтриаксон в дозе 300 мг/кг/сут внутримышечно в течение 14 дней, 3-й группе крыс ( $n = 6$ ) параллельно с введением цефтриаксона в дозе 300 мг/кг/сут вводили



**Рисунок 1. Частота диарей у крыс на фоне введения цефтриаксона или при сочетанном введении цефтриаксона и Энтерола**



**Рисунок 2. Показатели транспорта воды и электролитов у крыс на фоне введения цефтриаксона или при сочетанном введении цефтриаксона и Энтерола**

**Примечания: 1 — контрольная группа крыс; 2 — группа крыс, которые получали цефтриаксон; 3 — группа крыс, которые на фоне цефтриаксона получали Энтерол®. Данные представлены в виде  $M \pm SD$ ,  $n = 6$ .**

*S. boulardii* 10 мг/сут в течение 14 дней. На 15-й день *in vivo* изучали транспорт воды и электролитов.

На фоне введения цефтриаксона (2-я группа) начиная с 3-го дня терапии и до конца эксперимента у 16,7–50,0 % крыс наблюдалась диарея (рис. 1). При добавлении Энтерола почти в 2 раза уменьшалось количество крыс с диареей (рис. 1).

На фоне введения цефтриаксона достоверно увеличивалась секреция калия по сравнению с контрольной группой ( $-1,51 \pm 1,14$  и  $-1,15 \pm 0,82$ ,  $p < 0,01$ ), происходила реверсия суммарного потока ионов хлора с всасывания на секрецию (рис. 2). При добавлении Энтерола всасывание хлора достоверно увеличивалось ( $13,89 \pm 20,36$  по сравнению с  $-1,05 \pm 15,62$  в группе цефтриаксона,  $p < 0,01$ ) и приближалось к показателям контрольной группы, суммарное всасывание воды несколько возросло ( $47,19 \pm 28,61$  и  $43,74 \pm 17,69$  соответственно), но увеличивалась секреция калия ( $-2,82 \pm 0,98$  по сравнению с  $-1,15 \pm 0,82$  в группе цефтриаксона,  $p < 0,01$ ). Всасывание ионов натрия при добавлении Энтерола приближалось к показателям контрольной группы (рис. 2).

Таким образом, добавление пробиотика Энтерол® 250 при экспериментальной диарее пред-

упреждало патологические потери хлора и увеличивало всасывание воды, что клинически проявлялось в уменьшении частоты и длительности диареи.

Эффект от приема пробиотиков при инфекционных диареях является штаммовзависимым и дозозависимым. Невозможно экстраполировать эффекты одного штамма на другие пробиотические штаммы микроорганизмов. Согласно руководству ESPGHAN/ESPID, *Lactobacillus rhamnosus* GG и *S. boulardii* являются наиболее изученными штаммами и в многочисленных исследованиях показали наибольшую эффективность в уменьшении длительности острой диареи.

## Список литературы

1. WGO Practice Guidelines Acute diarrhea, 2008, <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs330/en/index.html>
2. Guarino A., Albano F., Ashkenazi S. et al. Expert Working Group. The ESPGHAN/ESPID evidenced-based guidelines for the management of acute gastroenteritis in children in Europe // *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* — 2008. — 46(Suppl. 2). — P. 81-122.
3. Black R.E., Cousens S., Johnson H.L. et al. Global, regional, and national causes of child mortality in 2008: a systematic analysis // *Lancet.* — 2010. — Vol. 375. — P. 1969-1987.
4. Гострі кишкові інфекції удітей / За ред. С.О. Крамарева. — К.: Червона Рута Турс, 2007. — 132 с.

5. National Institute for Health and Clinical Excellence. *Diarrhoea and vomiting in children. Diarrhoea and vomiting caused by gastroenteritis: diagnosis, assessment and management in children younger than 5 years.* April 2009.
6. *Managing acute gastroenteritis among children* // MMWR (CDC). — 2003. — Vol. 52. — P. 1-16.
7. World Health Organization. *The Treatment of diarrhoea: a manual for physicians and other senior health workers.* — 4<sup>th</sup> rev. — Geneva, 2004.
8. Осипенко М.Ф., Бикбулатова Е.А., Холін С.И. Пробиотики в ліценції діарейного синдрому // Фарматека. — 2008. — № 13. — С. 36-41.
9. Pothoulakis C., Kelly C.P., Joshi M.A., Gao N., O'Keane C.J., Castagliuolo I. *Saccharomyces boulardii* inhibits *Clostridium difficile* toxin A binding and enterotoxicity in rat ileum // *Gastroenterology*. — 1993. — 104. — P. 1108-1115.
10. Buts J.P., Dekeyser N., Stilmant C., Delem E., Smets F. and Sokal E. *Saccharomyces boulardii* produces in rat small intestine a novel protein phosphatase that inhibits *Escherichia coli* endotoxin by dephosphorylation // *Pediatr. Res.* — 2006. — Vol. 60. — P. 24-29.
11. Janeway C.A., Travers P. *Immunobiology.* — 3<sup>rd</sup> ed. — Current Biology Ltd., Garland Publishing Inc., N.Y.; London, 1997.
12. Canonici A., Siret C., Pellegrino E., Pontier-Bres R., Pouyet L., Montero M.P., Colin C., Czerucka D., Rigot V., André F. *Saccharomyces boulardii* improves intestinal cell restitution through activation of the  $\alpha\beta1$  integrin collagen receptor PLoS // *One.* — 2011. — Vol. 31. — P. 6-13.
13. Mumy K.L., Chen X., Kelly C.P., McCormick B.A. *Saccharomyces boulardii* interferes with *Shigella* pathogenesis by postinvasion signaling events // *Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol.* — 2008. — Vol. 294. — P. 599-609.
14. Dahan S., Dalmasso G., Imbert V., Peyron J.F., Rampal P., Czerucka D. *Saccharomyces boulardii* interferes with enterohemorrhagic *Escherichia coli*-induced signaling pathways in T84 cells // *Infect. Immun.* — 2003. — Vol. 71. — P. 766-773.
15. Buts J.P. *Twenty-five years of research on Saccharomyces boulardii* rophic effects: updates and perspectives // *Dig. Dis. Sci.* — 2009. — Vol. 54. — P. 15-18.
16. Girard-Pipau et al. *Intestinal Microflora, Short-Chain and Cellular Fatty Acids, Influence of a Probiotic Saccharomyces boulardii* // *Microbial Ecology in Health and Disease.* — 2002.
17. Heuvelin E., Lebreton C., Bichara M., Cerf-Bensussan N. and Heyman M. *A Bifidobacterium probiotic strain and its soluble factors alleviate chloride secretion by human intestinal epithelial cells* // *Journal of Nutrition.* — 2010. — Vol. 140. — P. 7-11.
18. Czerucka et al. *Effect of Saccharomyces boulardii on cAMP-Ca<sup>2+</sup>-dependent Cl<sup>-</sup> secretion in T84 cells* // *Dig. Dis. Sci.* — 1999. — Vol. 44. — P. 2359-2368.
19. Swartz T.D., Duca F.A., De Wouters T., Sakar Y., Covasa M. *Up-regulation of intestinal type 1 taste receptor 3 and sodium glucose luminal transporter-1 expression and increased sucrose intake in mice lacking gut microbiota* // *British Journal of Nutrition.* — 2012. — Vol. 107. — P. 621-630.
20. Buts J.P., Bernasconi P. *Saccharomyces boulardii: Basic Science and Clinical Applications in Gastroenterology* // *Gastroenterol. Clin. N. Am.* — 2005. — Vol. 34. — P. 515-532.
21. Van Baarlen P., Troost F., Van der Meer C., Hooiveld G., Boekschoten M., Brummer R.J., Kleerebezem M. *Human mucosal in vivo transcriptome responses to three lactobacilli indicate how probiotics may modulate human cellular pathways* // *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA.* — 2011. — Vol. 108, Suppl. 1. — P. 4562-4569.
22. Girard P., Pansart Y., Coppe M.C., Gillardin J.M. *Saccharomyces boulardii* inhibits water and electrolytes changes induced by castor oil in the rat colon // *Dig. Dis. Sci.* — 2005. — Vol. 50(11). — P. 2183-2190.
23. Allen S.J., Martinez E.G., Gregorio G.V. et al. *Probiotics for treating acute infectious diarrhoea* // *Cochrane Database Syst. Rev.* — 2010. — 11. — CD003048.
24. Riaz M., Alam S., Malik A., Ali S.M. *Efficacy and safety of Saccharomyces boulardii in acute childhood diarrhea: a double blind randomised controlled trial* // *Indian. J. Pediatr.* — 2012. — Vol. 79. — P. 478-482.
25. Corrêa N.B., Penna F.J., Lima F.M., Nicoli J.R., Filho L.A. *Treatment of acute diarrhea with Saccharomyces boulardii in infants* // *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* — 2011. — Vol. 53. — P. 497-501.
26. Francavilla R., Lionetti E., Castellana S. et al. *Randomised clinical trial: Lactobacillus reuteri DSM 17938 vs. placebo in children with acute diarrhoea — a double-blind study* // *Aliment. Pharmacol. Ther.* — 2012. — Vol. 36. — P. 363-369.
27. Бифидумбактерин форте в ліценції острих кишечних інфекцій у дітей / Гаспарян М.О., Новокіонов А.А., Мацулевич Т.В. і др. // *Детские инфекции на рубеже XXI века: настоящее и будущее. Всероссийская научно-практическая конференция.* — 5-7 октября 1999 года. — С. 25.
28. Szajewska H., Skórka A. *Saccharomyces boulardii* for treating acute gastroenteritis in children: updated meta-analysis of randomized controlled trials // *Aliment. Pharmacol. Ther.* — 2009. — Vol. 30. — P. 955-63.
29. Dinleyici E.C., Eren M., Ozen M. *Effectiveness and safety of Saccharomyces boulardii for acute infectious diarrhea* // *Expert Opin. Biol. Ther.* — 2012. — Vol. 12. — P. 395-410.
30. Новокіонов А.А., Соколова Н.В., Бережкова Т.В., Ларина Т.С. *Клиническая эффективность пробиотика «Энтерол» в комплексной терапии острих кишечних інфекцій у дітей* // *Детские инфекции: Научно-практический журнал Ассоциации педиатров-инфекционистов.* — 2006. — Т. 5, № 2. — С. 43-47.

Получено 16.07.13 □

Закордонєць Л.В., Крамарєв С.А.  
 Національний медичний університет імені О.О. Богомольця  
 Берегова Т.В., Толстанова А.Н., Довбинчук Т.В.,  
 Путніков А.В., Фурзикова Т.М.  
 Національний університет імені Тараса Шевченка, м. Київ

Zakordonets L.V., Kramarev S.A.  
 National Medical University named after A.A. Bogomolets  
 Beregovaya T.V., Tolstanova A.N., Dovbinchuk T.V.,  
 Putnikov A.V., Furzikova T.M.  
 National University named after Taras Shevchenko, Kyiv,  
 Ukraine

## СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ ГОСТРОЇ КИШКОВОЇ ІНФЕКЦІЇ В ДІТЕЙ

**Резюме.** У статті детально розглянуті такі напрями лікування гострих кишкових інфекцій: регідратаційна, етіотропна й допоміжна терапія. Наведені показання до призначення антибіотиків при інфекційній діарейі, приділено увагу призначенню пробіотиків.

**Ключові слова:** гострі кишкові інфекції, діарея, лікування.

## CURRENT APPROACHES TO THE TREATMENT OF ACUTE INTESTINAL INFECTIONS IN CHILDREN

**Summary.** The article discussed in detail the following directions in the treatment of acute intestinal infections: rehydration, causal and supportive therapy. The indications to antibiotics in infectious diarrhea are given, attention was paid to use of probiotics.

**Key words:** acute intestinal infections, diarrhea, treatment.