

Тижка О.В.,  
Боброва В.І.

## ПРОБІОТИЧНА ТЕРАПІЯ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХРОНІЧНОГО ГАСТРОДУОДЕНІТУ У ДІТЕЙ

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця, м. Київ

**Резюме:** У статті висвітлено результати дослідження впливу терапії з залученням жовчогічних і ферментних препаратів, антисекреторного препарату "Фамотидин" і пробіотика "БіоГая" на перебіг хронічної гастродуоденальної патології у дітей. Встановлено, що лише при залученні до комплексного лікування лактопробіотиків відбулось більш виражене зменшення ступеня запальних процесів слизової оболонки органів гастродуоденальної зони. На відміну від антисекреторних препаратів, лактобактерії сприяли підвищенню рН шлунка без змін базального рівня кислотності і розвитку гіпоацидності. Отримані дані надають можливість диференційовано підійти до призначення антисекреторних препаратів.

**Ключові слова:** хронічний гастродуоденіт, лактопробіотик "БіоГая", фамотидин

Незважаючи на досягнення в педіатричній гастроентерології, поширеність патології органів травлення серед дітей характеризується стрімким зростанням [1, 6]. За даними Державного комітету статистики України, за станом на 1.01.2010 року в Україні серед дітей 0–17 років поширеність захворювань органів травлення становить 146,73 на 1000 дітей, захворюваність 53,22 на 1000 дітей, по м. Києву поширеність 279,22 на 1000 дітей, захворюваність 67,18 на 1000 дітей і займають друге місце після захворювань органів дихання. З огляду даних літератури [2, 3], морфогенез та характер перебігу патологічного процесу в гастродуоденальній зоні (ГДЗ) характеризується відсутністю типової клінічної картини, стертим, малосимптомним перебігом захворювання, збільшенням частоти виявлення деструктивних уражень слизової оболонки (СО). Хронічні захворювання шлунка та дванадцятипалої кишки (ДПК) у дітей, що тривалий час залишаються не діагностованими і протікають без проведення відповідного лікування, спричиняють підвищення захворюваності та інвалідизації дорослого населення.

Впровадження в педіатричну практику сучасних методів діагностики захворювань органів ГДЗ, дозволило поліпшити їх розпізнавання на ранніх етапах розвитку хвороби. У той же час, короткочасні періоди клінічної ремісії при багаторазових рецидивах хвороби свідчать про низьку ефективність лікування та реабілітації хворих, а відсутність строгої кор-

еляції між клінічною симптоматикою й морфологічною картиною хронічного гастродуоденіту (ХГД) створює труднощі в тактиці ведення хворих [4, 5].

Однією із центральних проблем дитячої гастроентерології є вивчення механізмів хронізації патологічного процесу, а також факторів, що впливають на характер перебігу хвороби. У цілому багатогранність патогенетических механізмів пошкодження шлунково-кишкового тракту (ШКТ), високий ризик хронізації захворювання вказують на необхідність проведення комплексної терапії хвороб органів травлення у дітей. Тривалі хелікобактерні запальні процеси, а також антихелікобактерна терапія викликають розвиток вторинного імунодефіциту гуморальної ланки, що, у свою чергу, приводить до зниження кількості облигатної мікрофлори з наступною колонізацією СО умовно-патогенною мікрофлорою (УПМ), замикається порочне коло запального процесу СО органів травлення [9, 10]. На наш погляд, недостатня увага в педіатричній практиці приділяється корекції цитопротективним механізмам. Оскільки тяжкість патологічного процесу в слизовій оболонці шлунка (СОШ) значною мірою визначається станом муцину, то патогенетично обґрунтованим є застосування цитомукопротекторів, зокрема, препаратів вісмута [7].

В педіатричній гастроентерології необхідно враховувати умовність виділення ланок патогенезу захворювання, оскільки в дитячому ор-

ганізмі всі системи, що забезпечують реалізацію компенсаторно-приспосувальних механізмів, взаємозалежні. Однак, на сьогоднішній день практично відсутні дані про вікові особливості стану різних відділів шлунку та ДПК у дітей залежно від форми захворювання. Рецидивуючий характер хронічних захворювань ГДЗ у дітей, їх прогностично несприятливий перебіг вимагають багаторічного лікування й спостереження. Вивчення порівняльної характеристики впливу антисекреторних препаратів, антихелікобактерної терапії і препаратів, які містять лактобактерії на структуру СОШ та СОДПК дозволили б прогнозувати ступінь ризику розвитку дистрофічних змін СО органів ГДЗ та оптимізувати терапію цих захворювань.

**Мета дослідження** – вивчити ефективність лікування дітей з ХГД на підставі аналізу клініко-ендоскопічних і морфологічних змін СО органів ГДЗ.

#### Матеріали та методи дослідження

Під нашим спостереженням було 76 дітей віком від 8 до 16 років з верифікованим ХГД.

Оцінку функціонального стану органів ГДЗ проводили за допомогою фіброезофагогастроуденоскопії (ФЕГДС) верхніх відділів травного каналу та інтрагастральної рН-метрії. Ендоскопічне дослідження супроводжувалося прицільною біопсією СО тіла, антрального відділу шлунка та СОДПК для подальшого гістологічного і бактеріологічного досліджень. Для оцінки гістологічних змін СОШ та СОДПК тканинні зрізи фарбували гематоксилином та еозином і пікрофуксином по Ван-Гізон. Результати дослідження трактували за "Сіднейською системою".

З метою виявлення інфікування *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) проводили серологічне (із застосуванням імуноферментного аналізу з визначення антитіл Ig G до *H. pylori*) та забарвлення гістологічних зрізів біоптату антрального відділу шлунка за Гімзе.

Мікробний склад шлунка вивчали бактеріологічним методом, шляхом посіву біоптату антрального відділу шлунка на спеціальне MRS середовище. Всі хворі залежно від особливостей лікування були розділені на 4 групи: в 1-й (контрольній) групі 21 хворому відповідно протоколу лікування призначали комплексне лікування: жовчогінні препарати, ферменти, спазмолітики; в 2-й групі 25 хворим до комплексного лікування включали пробіотик

"БіоГая" по 5 крапель двічі на добу, курс 3 тижні; в 3-й групі 20 хворим до комплексного лікування включали H<sub>2</sub>-блокатор гістамінових рецепторів – фамотидин по 20 мг один раз на добу дітям віком старше 12 років і 10 мг один раз на добу дітям до 12 років, курс 2 – 3 тижні; в 4-й групі 10 дітей отримували антихелікобактерну терапію (амоксицилін, кларитроміцин, Де-нол), протягом 7 днів.

#### Результати досліджень та їх обговорення

Всі хворі були розділені на підгрупи залежно від статі, віку, давності захворювання, нозологічної форми і стану шлункової секреції. Серед спостережуваних хворих переважали діти жіночої статі. У віковому аспекті ХГД був діагностований у більшості дітей віком 11 – 13 років, лише серед дітей з хелікобактерасоційованим гастродуоденітом переважали діти віком 14 – 16 років (рис.1). Вивчення анамнезу розвитку хвороби показало, що, незалежно від групи спостереження, у дітей переважав рецидивуючий перебіг гастродуоденальної патології (рис. 2). Серед 44 дітей, які мали рецидивуючий характер перебігу ХГД переважали діти віком 14–16 років – 23 (52,3%). Маніфестація гастродуоденальної патології нами була відмічена 32 дітей і переважна більшість дітей – 17 (53,1%) були віком 8–10 років. Під час вивчення тривалості гастроентерологічного анамнезу ми звернули увагу на те, що у переважній більшості спостережуваних дітей тривалість захворювання становила більше 5 років. Отже, отримані результати дослідження свідчать про те, що на сьогодні недостатньо приділяється увага щодо проведення протирецидивного лікування дітей з захворюваннями органів ГДЗ, яке повинно бути спрямоване на досягнення стійкої ремісії. Високий відсоток дітей 8–10 років з верифікованим ХГД вказує на важливість розробки алгоритму ранньої діагностики гастродуоденальної патології серед дітей молодшого шкільного віку.

При поступленні до стаціонару усі хворі скаржилися на біль в надчеревній ділянці, виразність і інтенсивність його була різною: від короткочасного нападopodobного до неінтенсивного нуючого (рис.3). Диспептичний синдром різного ступеня виразності був у всіх хворих (рис.4). Аналізуючи прояви диспептичних симптомів можна відзначити, що нудота була провідним клінічним симптомом шлункової диспепсії у всіх спостережуваних дітей. Печія частіше турбувала дітей з ХГД асоційованим з *H. pylori*.

Прояви хронічної неспецифічної інтоксикації мали всі хворі, вона проявлялась у вигляді стомлюваності, слабкості й головного болю.

При фізикальному обстеженні значних змін кольору шкіри та слизових оболонок не було виявлено. У переважній кількості хворих шлук був обкладений білуватим нальотом. Під час пальпації живота у всіх хворих виявляли локальну болісність в епігастральній і у пілородуоденальній ділянках.

Всім хворим, за згодою батьків дитини, була проведена ФЕГДС з прицільною біопсією СОШ і СОДПК (рис.5). Виходячи з результатів ФЕГДС, серед обстежених дітей переважала еритематозна гастродуоденопатія (ЕГД): 76,20%, 92%, 40%, 30% відповідно груп спостереження. Деструктивні зміни СО органів гастродуоденальної зони у вигляді ерозивної гастропатії (Ер.Г) і ерозивної дуоденопатії (Ер.Д) були діагностовані лише у дітей з хелікобактерасоційованим ХГД і серед дітей з групи, які отримували препарат "Фамотидин".

За результатами ендоскопічного дослідження супутні моторно-евакуаторні порушення функції шлунка та ДПК у вигляді гастроєзофагеального рефлюксу (ГЕР) і дуоденогастрального рефлюксу (ДГР) були діагностовані у 37 (48,7%) дітей, в тому числі у 20 (54,1%) дітей виявлено ДГР, у 17 (45,9%) дітей – ГЕР. Прояви ГЕР переважали серед дітей третьої групи спостереження і були діагностовані у 10 (58,8%) дітей, ДГР був примірно в однаковому відсотку серед дітей 1,2,3 групи спостереження (30%, 35%, 35%) відповідно. Отже, супутні моторно-евакуаторні порушення функції шлунка та ДПК не були нами відмічені у дітей з хелікобактерасоційованим гастродуоденітом, що відповідає нашим раніш отриманим даним і вказує на те, що Н. рулогі суттєво не впливає на формування моторно-евакуаторних порушень верхнього відділу травного каналу.

Всім дітям за допомогою інтрагастральної рН-метрії проведена оцінка рівня базальної кислотності (рис.6). Аналіз результатів базальної кислотності серед дітей з ХГД показав, що переважна частина цих захворювань перебігає на тлі нормальної кислотоутворюючої (КУ) функції шлунка. Гіперацидний стан КУ функції шлунка був діагностований лише у дітей, які отримували лактопробіотик і фамотидин. Гіпоацидний стан було виявлено у більшості дітей, у яких діагностували Н. рулогі і в жодній дитини з цієї групи спостереження не було відмічено гіперацидності.

Таким чином, наші дослідження підтверджують дані літератури стосовно того, що деструктивні зміни СО органів ГДЗ найчастіше діагностують при хелікобактерасоційованій патології. Встановлений нами гіпоацидний стан КУ функції шлунка при хелікобактерасоційованому ХГД, на наш погляд, обумовлений наявністю у Н. рулогі механізму кислотно-лужного гомеостазу, який підтримується уразними ферментами і ферментами окислювального метаболізму [8].

Для верифікації діагнозу 76 дітям проводили гістологічне дослідження СО тіла шлунка, антрального відділу шлунка і СОДПК. Аналіз отриманих результатів показав, що серед обстежених дітей переважав хронічний неатрофічний гастродуоденіт (ХНГД): 71,4%, 76%, 65% і 70% відповідно груп спостереження. При ХНГД запальний процес в СОШ супроводжувався явищами периваскулярного набряку, повнокров'я судин. Залози при цьому були розташовані рівномірно, архітектоніка їх не була порушена. Рельєф СОДПК був змінений, переважали ворсинки неправильної форми, відмічено згладжування їх на великому протязі. При цьому залози розташовувались рівномірно, архітектоніка їх не була порушена. У 1 дитини був діагностований гранулематозний гастрит. Атрофічні і ерозивні зміни СОШ та СОДПК серед обстежуваних дітей були відмічені у 42,1% дітей. Серед дітей з хронічним атрофічним гастритом (ХАГ) 50% становили діти контрольної групи і в жодній дитини з хелікобактерною інфекцією не був діагностований ХАГ. ХАГ характеризувався гіпотрофією СО з зменшенням кількості залоз, які розташовувались нерівномірно, архітектоніка їх була порушена. Серед дітей з хронічним атрофічним дуоденітом (ХАД) 40% становили діти, які отримували лактопробіотики. ХАД характеризувався гіпотрофією СО з зменшенням кількості залоз, при цьому архітектоніка їх була не порушена. Хронічний ерозивний гастрит (ХЕГ) був виявлений у 60% дітей, які отримували антисекреторний препарат. Хронічний ерозивний дуоденіт (ХЕД) був діагностований з однаковою частотою (33,3%) як в контрольній так і в групі дітей з хелікобактерасоційованим гастродуоденітом. Отже, більш високий відсоток дистрофічних і ерозивних змін СО органів ГДЗ визначали у всіх групах спостереження, крім дітей з хелікобактерасоційованим гастродуоденітом.

За допомогою гістологічного дослідження була проведена оцінка ступеня запалення СОШ (рис.7) та СОДПК (рис.8). Як видно з приведених даних, серед дітей з вираженим ступенем запалення СОШ переважали діти з контрольної групи, а найменший відсоток (16,6%) становили діти з хелікобактерасоційованим ХГД. В СОДПК виражені запальні зміни були виявлені в переважній більшості (45%) серед дітей в контрольній групі. Однак, укорочення, деформацію ворсинок кишки і гіперплазію брунєрових залоз відмічали лише в групі дітей, які отримували фамотидин. Отже, отримані дані щодо вираженості запальних змін СО органів ГДЗ вказують на те, що терапія, призначена на основі ендоскопічного дослідження, не завжди відповідає даним гістологічного дослідження.

З метою діагностики *H. pylori* – інфекції у 76 дітей були оцінені результати двох методів дослідження – серологічного та гістологічного. При проведенні серологічного дослідження були отримані такі результати: у 31 дитини (40,8%) результат був позитивний, слабкопозитивний – у 14 дітей (18,4%), негативний – у 31 (40,8%). Гістологічним методом інфекцію *H. pylori* виявлено у 11 (14,5%) дітей. Ступінь колонізації *H. pylori* у 7 дітей була помірною, у 4 дітей – слабкою. Аналіз результатів гістологічного та серологічного досліджень у хворих показав, що при позитивному результаті серологічного дослідження гістологічно інфекція *H. pylori* була виявлена лише у 2 хворих.

Бактеріологічне дослідження біоптату СО антрального відділу шлунка було проведено 76 дітям. Отримані дані свідчать про різноманітність умовно-патогенної мікрофлори, що складає мікробіоценоз шлунка у дітей при ХГД: гриби *Candida*, *Sarcina*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus viridona*, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus faecalis*, *Streptococcus epidermalis*, *Streptococcus fermentum*, *Lactobacillus* (рис. 9). Результати дослідження вказують на те, що шлунок не є стерильним і в його кислому середовищі можливо є контамінація УПМ СОШ. Отримані дані свідчать про те, що лактобактерії мають колонізаційну здатність в кислому середовищі шлунка. Доказом виживання й адгезії лактобактерій в шлунку послужили зразки біопсій з наявністю лактобактерій в епітеліальних клітинах шлунку при гіперактивному стані КУ функції шлунка.

Таким чином, при гістологічному

дослідженні СОШ та СОДПК були відмічені певні розбіжності даних ендоскопічного і гістологічного обстежень. Зважаючи на виявлені у дітей атрофічні зміни СО органів ГДЗ, важливою є розробка алгоритму ранньої діагностики маніфестації запальних змін з подальшим обов'язковим гістологічним дослідженням та врахуванням цих змін при призначенні диференційованої терапевтичної тактики. Виходячи з отриманих результатів дослідження, характерною особливістю гістологічних змін СО органів ГДЗ при хелікобактерній інфекції є переважання помірного ступеня запалення. Низька частота інфікованості *H. pylori* вказує на те, що роль хелікобактерної інфекції в підтриманні запального процесу не є провідною, а високий відсоток мікробного заселення СОШ необхідно розглядати як один з факторів розвитку запального процесу.

Під впливом проведеної терапії у дітей, нами не була встановлена різниця в термінах зникнення больового синдрому. Переваги лікування з залученням *Lactobacillus reuteri* показали, що такі диспептичні симптоми, як нудота, метеоризм, закріп кушірувалися на 3–5 днів раніше, ніж в інших групах спостереження. Поряд з зникненням клінічних симптомів на 7 добу зменшилась пальпаторна болючість живота в пілородуоденальній зоні.

Через місяць після закінчення лікування 23 дітям (1 група – 4 дитини, 2 група – 7 дітей, 3 група – 8 дітей, 4 група – 4 дітей) було проведено контрольне обстеження, яке включало ФЕГДС, гістологічне, бактеріологічне і імуногістохімічне дослідження. Під час огляду у 3 (13%) дітей (1 дитина з контрольної групи, 1 дитина з групи дітей, які приймали антисекреторні препарати, 1 дитина – з групи хелікобактерасоційованного ХГД) зберігалися скарги на періодичні болі в животі і при пальпації живота ми відмічали біль в пілородуоденальній зоні.

Результат ендоскопічного дослідження показав, що запальні зміни СОШ і СОДПК зберігалися у 75% дітей контрольної групи спостереження, у 28,6% дітей другої групи, у 75% дітей третьої групи і у всіх досліджуваних дітей четвертої групи. Деструктивних змін СОШ та СОДПК не було в жодній дитині. Після лікування ми виявили зменшення порушень сфінктерного апарата: у 13% дітей зберігалися прояви ДГР і у 4,3% дітей – GER.

Під час проведення інтрагастральної рН – метрії були отримані результати, які вказували

на можливість впливу лактобактерій на КУ функцію шлунка (рис.10). В групі дітей, які приймали лактопробіотик "БіоГая" ми не спостерігали переходу гіперацидного стану кислотопродукції в гіпоацидний, а у 42,9% дітей виявили зміну рівня базальної кислотності з гіперацидного стану до нормаацидності. Перехід рівня базальної функції шлунка з гіперацидного на гіпоацидний відмічали лише серед 25% дітей, які приймали антисекреторні препарати і у 50% дітей в групі з *H.pylori* – асоційованим ХГД. Отже, отримані дані можуть бути основою для диференційованих рекомендацій що до лікування секреторних порушень при ХГД у дітей (патент України №50311).

Результати повторного гістологічного дослідження (рис.11) показали, що в контрольній групі у обстежених дітей ми не виявили впливу проведеної терапії на ступінь вираженості запалення і атрофічні зміни СОШ і СОДПК, в той же час відмічали епітелізацію ерозій на СОДПК. Після проведеного лікування лактопробіотиками відбулось зменшення ступеня запальних змін в СО органів гастродуоденальної зони, відмічено епітелізацію ерозій на СОДПК і зменшення показників атрофічних змін в шлунку і ДПК. В групі дітей, які отримували препарат фамотидин, виявлено часткову регресію ступеня вираженості запалення в СОДПК, після проведеного лікування були діагностовані ерозивні зміни СОШ і атрофічні зміни СОДПК. Після проведеного антихелікобактерного лікування ми не спостерігали позитивної динаміки запальних і атрофічних змін з боку СО органів ГДЗ.

Таким чином, отримані результати дослідження вказують на те, що лише в групі дітей, які отримували лактопробіотик відмічали зменшення ступеня запальних змін з боку СОШ та СОДПК. Зменшення показника атрофії СОШ та СОДПК, на нашу думку, пов'язане саме з зменшенням ступеня запальних змін СО органів ГДЗ. Отримані дані щодо зникнення атрофічних проявів СОШ та СОДПК через місяць після лікування надають нам можливість віднести ці зміни до феномену "зворотньої" атрофії. Відсутність позитивної динаміки запальних змін СО органів ГДЗ після проведеної терапії у дітей з першої групи спос-

тереження вказують на необґрунтованість використання жовчогінних і ферментних препаратів на початку розвитку запальних змін СО органів ГДЗ. Зважаючи на отримані дані, слід зазначити, що патогенетичний механізм розвитку запалення і антисекреторна терапія в педіатричній практиці мають свої особливості. З огляду на отримані результати, ми вважаємо, що вивчення патогенетичного механізму розвитку запалення необхідно проводити на більш глибоких дослідженнях структури СО з урахуванням міжклітинних зв'язків. Контроль ерадикації *H.pylori* ми проводили гістологічним і серологічним методами дослідження. За гістологічними даними ерадикація *H.pylori* складала 66,7%. За результатами імуноферментного аналізу у всіх дітей визначали антитіла Ig G до *H.pylori*.

Контрольне бактеріологічне дослідження показало, що зниження ступеня контамінації СОШ УПМ відбулось переважно серед дітей, які отримували лактопробіотик (57,2%) і дітей, які отримували антихелікобактерну терапію (75%). Зростання кількості лактобактерій було відмічено у 42,8% дітей, які отримували лактопробіотик і у 25% дітей контрольної групи.

**Висновок.** Встановлена нами після проведеного лікування дітей позитивна динаміка клініко-ендоскопічних змін не завжди співпадала з результатами гістологічних змін СОШ та СОДПК. Особливо це стосується дітей, які отримували антихелікобактерну терапію. Аналіз проведеного лікування показав, що лише при залученні до комплексного лікування лактопробіотика "БіоГая" відбулось більш виражене зменшення ступеня запальних і атрофічних змін в СО органів гастродуоденальної зони, відмічено епітелізацію ерозій. Суттєвим є те, що лактобактерії не лише сприяли зменшенню запальних і деструктивних змін СО, на відміну від антихелікобактерної терапії, але покращували мікробіоценоз шлунка, усуваючи кількість УПМ. На відміну від антисекреторних препаратів, лактобактерії сприяли підвищенню рН шлунка без змін базального рівня кислотності і розвитку гіпоацидності. Отримані дані можуть бути основою для розробки диференційованих рекомендацій що до лікування ХГД у дітей.

## ПРОБИОТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРОДУОДЕНИТА У ДЕТЕЙ

А.В. Тяжка, В.И. Боброва

**Резюме:** В статье освещены результаты исследования влияния терапии с использованием желчегонных и ферментных препаратов, антисекреторного препарата "Фамотидин" и пробиотика "БиоГая" на течение хронического гастродуоденита у детей. Установлено, что лишь при использовании в комплексном лечении лактопробиотика отмечали более выраженное уменьшение степени воспалительных процессов слизистой оболочки органов гастродуоденальной зоны. В отличие от антисекреторных препаратов, лактобактерии способствовали повышению рН желудка без изменения базального уровня кислотности и развития гипоацидности. Полученные данные предоставляют возможность дифференцированно подойти к назначению антисекреторных препаратов.

**Ключевые слова:** хронический гастродуоденит, лактопробиотик "БиоГая", фамотидин.

## PROBIOTIC THERAPY IN COMPLEX TREATMENT OF CHRONIC GASTRODUODENITIS IN CHILDREN

O.V. Tyazhka, V.I. Bobrova

**Abstract.** The article demonstrates the results of research about influence of therapy with cholagogic and enzyme preparations, antisecretory drug "Famotidine" and probiotics "BioGaia" on the course of chronic gastroduodenitis in children. We found that only lactoprobiotic usage in complex treatment led to more expressed decrease of mucous membrane inflammation degree of organs in the gastroduodenal zone. In contrast to the antisecretory drugs, Lactobacteria contributed to pH increase in the stomach without change of basal levels of acidity and forming hypoacidity. These data provides a differentiated approach to the appointment of antisecretory drugs.

**Key words:** chronic gastroduodenitis, lactoprobiotic "BioGaia", famotidine.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Бельмер С.В., Хавкин А.И., Щербаков П.Л. Гастроэнтерология детского возраста. Издание второе, переработанное и дополненное. - М.: ИД "Медпрактика - М", 2010, 476 с.
2. Вольнец Г.В., Клембовский А.И., Новикова А.В. Морфологические изменения слизистой оболочки желудка у детей с хроническим гастритом в зависимости от этиологических факторов заболевания. // Российский педиатрический журнал. -2006. - №4. - С.32-44.
3. Гончар Н.В., Соколова М.И. Взгляд на проблему хронического гастродуоденита у детей спустя 30 лет. // Российский педиатрический журнал. -2007. - №2. - С.126-127.
4. Денисов Н.Л., Ивашкин В.Т., Лобзин Ю.В., Голофеевский В.Ю. Хронический гастрит с позиций взаимодействия иммунного, инфекционного и морфологического факторов // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 2008. - Том18. - №6. - С. 22-26.
5. Жукова Е. А., Соколова И. Л., Шабунина Е. И., Волков А. И., Кулик И. И. Состояние слизистой оболочки фундального отдела желудка при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки у детей в зависимости от фазы заболевания. // Русский медицинский журнал. - 2006. - №1. - С.15-17.
6. Звягин А.А., Блинова А.С., Почивалов А.В. Болезни органов пищеварения у детей // Учебное пособие - Воронеж: Издательство "Научная книга". - 2005- 71с.
7. Самсонов АА, Маев И.В., Голубев Н.Н. Песпараты висмута в лечении больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки // Клини. Мед.- 2008.- № 9. - С.4 - 6
8. Хомерики Н.М., Хомерики С.Г. Влияние антисекреторных и антацидных средств на чувствительность уреазного теста при диагностике хеликобактерной инфекции // Фарматека - 2003 - №10. - с. 57-60.
9. Tack J., TalleyN.J., Camilleri M. etal. Functional Gastro-duodenal Disorders // Gastroenterology.- 2006.- 130.- P. 1466-1479.
10. Vizoso Pinto MG, Schuster T, Briviba K, Watzl B, Holzapfel WH, and Franz CM. Adhesive and chemokine stimulatory properties of potentially probiotic Lactobacillus strains. // J Food Prot. - 2007. - 70. - P. 125-134.