



УДК 616.33/342-002.2-053.2-02-092

І. Л. Бабій, Н. В. Мовлянова

## СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО ЕТІОЛОГІЮ ТА ПАТОГЕНЕЗ ХРОНІЧНИХ ГАСТРИТІВ І ГАСТРОДУОДЕНІТІВ У ДІТЕЙ

Одеський державний медичний університет

Хронічні захворювання органів травлення посідають одне з провідних місць серед захворювань дитячого віку. Найпоширенішою нозологічною формою є хронічний гастрит (ХГ) — хронічне запалення слизової оболонки шлунка, що супроводжується порушенням процесів фізіологічної регенерації, зі схильністю до прогресування, розвитку атрофії та секреторної недостатності. У структурі дитячої гастроентерології захворювання шлунка і дванадцятипалої кишки (ДПК), які є, як відзначено деякими дослідниками, найпоширенішими, становлять 58–65 % і виявляються у 100–150 на 1000 дітей. З найбільшою частотою вони діагностуються у віці 3–4 і 7–8 років [1–6]. Враховуючи актуальність проблеми у зв'язку з демографічним регресом, соціально-економічними умовами розвитку суспільства, зокрема дітей як майбутнього країни, цікавим є аналіз сучасного стану питань етіології та патогенезу даної патології.

Існує багато наукових досліджень, в яких розглядаються питання, пов'язані з класифікацією ХГ. Але сьогодні немає єдиної точки зору щодо розв'язання цієї проблеми. Ретельний аналіз сучасного стану питань

щодо класифікації ХГ провели А. С. Свинцицкий і Г. А. Соловьева (2001) [7]. З відкриттям у 1983 р. австралійськими дослідниками R. Warren і B. Marshall *Helicobacter pylori* (HP) — спіралеподібної бактерії з наявністю 4–6 джгутиків, інфекційного агента — змінилися докорінно уявлення про етіологію та патогенез не тільки гастриту, але й виразкової хвороби дванадцятипалої кишки [8; 9]. У 2005 р. цим ученим була присуджена Нобелівська премія в галузі фізіології та медицини. Дана інфекція, як пише в своїй роботі R. Zitterstrom (2006), якою уражено більше половини людської популяції, завжди превалює у підлітків країн, що розвиваються, як дебют асимптоматичного гастриту, який переходить у виразку шлунка або аденокарциному за наявності певних ознак [10].

Зміна соціально-економічних, екологічних факторів спричиняє розповсюдження типів гастриту, що раніше спостерігалися досить рідко. Так, динаміку аутоімунного гастриту (АГ) — рідкісної та маловивченої патології у дітей, описаної О. R. McIntyre у 1965 р., розкриває в своїй роботі А. А. Звягин (2002): якщо у 1996 р. було виявлено лише 1 випадок цієї патології, то у 2002 р.

при обстеженні 70 дітей серологічно АГ був встановлений у 4 дітей, причому, як відзначає автор, АГ виявився компонентом аутоімунного процесу з ураженням кількох органів, мав початкову стадію перебігу, що характеризується мінімальними морфологічними, ендоскопічними та клінічними даними або навіть їх відсутністю, у зв'язку з чим основним методом діагностики АГ стало визначення специфічних антитіл до парієтальних клітин шлунка (ПКШ) [11].

Метою дослідження Г. В. Волинець і співавторів (2005) було вивчення етіологічної характеристики основних типів ХГ у 145 дітей віком від 3 до 17 років. У результаті проведених досліджень за допомогою ПЛР, ІФА та серологічного дослідження крові на антитіла до вірусу Епштейна — Барра (ВЕБ) хронічна інфекція ВЕБ була знайдена у 76,6 % дітей, у 31,5 % яких була латентна форма захворювання, а у 68,5 % — активна. Інфекція HP була виявлена у 44,8 % дітей; у 40 % — аутоантитіла до ПКШ, що служать критерієм діагностики АГ. У цілому АГ був виявлений у 23 дітей із 245 і змішаний тип АГ, що супроводжувався наявністю інфекції HP (AB), — у 35 дітей, причому в 32 із них була вияв-



лена хронічна ВЕБ-інфекція. При аналізі етіологічної структури АГ у 57 з 58 дітей спостерігалось інфікування ВЕБ-інфекцією або НР-інфекцією, або їх поєднанням, причому у дітей з хронічною ВЕБ-інфекцією АГ діагностувався статистично вірогідно частіше — 54 випадки зі 111. Автори відзначають, що в латентну фазу хронічної ВЕБ-інфекції АГ діагностувався статистично вірогідно рідше, ніж в активну (5 випадків із 35 і 49 — із 76 відповідно). У 44 дітей з активною ВЕБ-інфекцією в слизовій оболонці шлунка (СОШ) визначалася ДНК ВЕБ, у 39 з них був діагностований АГ, що може свідчити, на думку авторів, про реплікацію вірусу в СОШ і дозволяє зробити висновок про можливу патогенетичну роль ВЕБ-інфекції в розвитку ХГ [12].

На прикладі всього лише двох сучасних літературних джерел видно, що за десятилітній період не тільки зросла кількість дітей, хворих на АГ, але змінилися і значною мірою уточнені етіологічні та патогенетичні фактори його виникнення.

Найпоширенішою формою хронічних гастродуоденальних захворювань, складовою в структурі захворювань шлунка і ДПК у 58–74 % є хронічний гастродуоденіт (ХГД), етіологія та патогенез якого також змінилися на сучасному етапі у зв'язку з різноманітними екзо- й ендогенними причинами [2; 13].

Р. Ф. Єзерський і А. Л. Богданова (2001) спостерігали 84 дітей, хворих на ХГД, з позитивною та негативною туберкуліновою реакцією. У результаті проведених досліджень з'ясувалося, що у більшості дітей (86,9 %) інфікування мікобактеріями туберкульозу передувало першим симптомам ХГД. Ураження гастродуоденальної зони виявлялось у дітей у перші 2 роки після інфікування їх мікобактеріями туберкульозу, що дозволило авторам говорити про його імунopatологічний генез. Підвищення ж чутливості до туберкуліну основних клітин-

них елементів крові, збільшення клітинної щільності інфільтрату і кількості лімфоцитів у СОШ свідчило про виникнення тканинної реакції за типом гіперчутливості сповільненого типу. Проведені дослідження, на думку авторів, підтвердили сучасну концепцію, згідно з якою провідною ланкою в патогенезі ХГД є порушення фізіологічної регенерації залозистого епітелію, що ще більше розширює коло можливих факторів, що призводять до захворювання [14].

Наявність факторів ризику розвитку ХГД і спадкової схильності є необхідною умовою діагностики захворювання. Частіше ХГД розвивається у дітей, що мають спадкову схильність до захворювання, з пониженими через перенесені раніше хвороби компенсаторно-приспосувальними можливостями організму. До формування ХГД більш схильні діти, що народилися від матерів із патологією вагітності та при патологічних пологах, які знаходилися на штучному вигодовуванні та мають обтяжену спадковість по алергії [3; 13].

Зараз встановлено, що обсіменіння слизової оболонки шлунка мікроорганізмом НР сприяє розвитку ХГД і виразкової хвороби. Проте, крім впливу інфекції, при ХГ і ХГД виникає дисбаланс між місцевими факторами «агресії» та «захисту» з порушенням регенерації (загоєння, відновлення) слизової оболонки. До факторів агресії [3; 4; 15] зараховують надмірну продукцію НСІ, запущеність вмісту ДПК, шлунка, порушення моторно-евакуаторної функції шлунка й інфекцію НР. Протистоять їм фактори захисту: механізм зниження секреції НСІ, нейтралізуюча здатність бікарбонатної лужності, шар захисного слизу, здатність слизової до регенерації, секреція деяких біологічно активних речовин (простагландинів), зміни дифузії іонів водню. Пусковим фактором у розвитку захворю-

вання і його загостреннях часто стає стресова ситуація у дитини та конфлікти в сім'ї або дитячій установі [3; 4; 15].

Особливу увагу в дослідженнях останніх років, присвячених етіології та патогенезу ХГ і ХГД, звертають на їх взаємозв'язок із погіршенням екологічної обстановки [16].

Так, проводячи вивчення стану здоров'я 33 дітей віком 9–16 років, які проживають на території Донецької області, забрудненої важкими металами, А. В. Дубова (2003) у 8,3 % виявила наявність гастриту [17].

Г. С. Попик і співавтори (2000) вивчали дані об'єктивного та клініко-інструментального обстеження 126 дітей із ХГД віком від 7 до 14 років, які проживали в різних екологічних зонах, з них 84 — постійно мешкали в зоні радіонуклідного забруднення. За результатами проведених досліджень автори встановили, що у дітей із ХГД, які проживають в екологічно несприятливих зонах, спостерігається збільшення частоти перенесених ГРВІ, що частіше ускладнюються пневмоніями; підвищення кислотоутворюючої функції СОШ у 82,2 % випадків, причому діти старшого шкільного віку становили 57 %. У хворих із ХГД супровідна патологія гепатобіліарної системи відзначалася в 3,4 рази, холецистохолангіт — у 4, гіперплазія щитоподібної залози — у 9 разів частіше, ніж у дітей з екологічно сприятливих зон [18].

Одним із важливих етіологічних факторів ХГД у спостережуваній ними групі хворих дітей автори називають аліментарний: у 53,2 % дітей автори виявили переважно великі перерви в їді, сухоїдіння, нерегулярність харчування, у 30,2 % — харчову алергію, у 9,5 % — лікарську алергію [18].

Обстеживши 252 дитини з ХГД, Г. В. Римарчук і співавтори (2003) дійшли висновку, що на екологічно несприятливій території спостерігаються деякі особливості в рівні та структурі



гастроентерологічних захворювань. Стабільно високий рівень ХГД (у межах від 152,5 до 235 %) дозволив авторам виявити низку особливостей клінічної симптоматики хвороби: переважання тяжких варіантів захворювання з частими, затяжними загостреннями і вираженою сезонною залежністю їх виникнення; з вираженим переважанням поширеності захворювання у дівчаток (у два рази) в ранньому (у 4,4 разу) і дошкільному віці (у 4,9 разу). На основі дослідження стану імунного статусу, мікробіотопів, біоелектричної активності головного мозку, початкового вегетативного тону за результатами кардіоінтервалографії автори виявили особливості патоморфозу ХГД у дітей, які проживають в екологічно несприятливих районах: висока поширеність; вікова і статева залежність; наявність неспецифічного симптомокомплексу, зумовленого тривалою ксеногенною сенсibiliзацією; переважання тяжких варіантів перебігу хвороби з частими, затяжними загостреннями та сезонною залежністю, з поширеними і глибокими морфофункціональними змінами в СОШ і ДПК; супровідні нейровегетативні, ендокринні, імунологічні, дисбіотичні порушення та висока частота функціональних змін серцево-судинної системи [19].

Н. Е. Сазанова і співавтори (2006) вивчали клініко-морфологічні особливості ХГД у 33 дітей віком 3–7 років із харчовою алергією, провідними проявами якої були епізодично виникаючі шкірні зміни у вигляді висипів, обмежених осередків еритематозно-сквамозного ураження шкіри, набряків Квінке, алергічної кропив'янки зі свербіжем. За даними шкірного обстеження автори виявили харчову сенсibiliзацію в 96, 2 % випадків; діагностично значущі титри IgG-антитіл до харчових білків — у 84 % пацієнтів; зростання вмісту загального IgE в сироватці крові в 3,6 разу порівняно зі здо-

ровими дітьми, підвищення його рівня (у 70 % обстежених). Грунтуючись на даних проведених ендоскопічного, гістологічного, морфометричного досліджень, автори дійшли висновку, що для ХГД на фоні харчової алергії у дітей дошкільного віку характерні переважно алергічний діатез запального процесу в шлунку і ДПК з участю атопічних IgE-залежних механізмів, переважання дифузних форм ураження гастродуоденальної слизової оболонки, наявність НР-інфікування антрального відділу у 2/3 пацієнтів, висока частота порушення функціонального стану тонкої кишки та зниження місцевого специфічного і неспецифічного захисту [20].

Сучасні дослідники вважають, що важливе значення має нестача в їжі речовин, необхідних для фізіологічної регенерації та відновлення «залозистого апарату» слизової оболонки, — заліза, вітамінів, мікроелементів, білка. Гомеостаз мікро- і макроелементів нерозривно пов'язаний із функціонуванням травної системи. У патогенезі будь-якого дисбалансу елементного статусу є обов'язкова патогенетична складова, пов'язана з порушенням роботи шлунково-кишкового тракту (ШКТ). Про особливу роль у підтримці нормальної діяльності ШКТ іонів магнію, кальцію та цинку, а також біолігандних композицій з даними мікроелементами свідчать дослідження М. В. Федосеєнко і співавторів (2003). Огляд даних літератури, проведений авторами, включає докладний аналіз досліджень, присвячених даній проблемі. Зокрема, автори підтримують точку зору Н. Б. Серебровської (2001) про те, що у дітей, які страждають на ХГД, корекція препаратом, що містить іони цинку, значно підвищує ефективність комплексної терапії, сприяє досягненню клінічної ремісії в більш ранні терміни та скороченню рецидивів захворювання [21; 22].

Р. А. Файзуліна (2002) повідомляє про обстеження 299 ді-

тей із ХГД віком 8–15 років у різні стадії захворювання, в яких були виявлені порушення процесів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) і системи антиоксидантного захисту (АОЗ), що проявилися в нагромадженні продуктів пероксидації та зниженні активності ферментів АОЗ. Роль активаторів ПОЛ виконували іони тяжких металів і метали зі змінною валентністю. Наголошуючи на важливій ролі деяких есенціальних мікроелементів (МЕ), таких як Zn, Fe, Cr, Pb, Sr у процесах ПОЛ, автор указує на виявлення в сироватці крові у дітей з ХГД значних коливань вмісту МЕ, причому найбільш вираженим дисбаланс металів був у дітей у стадії загострення та неповної клінічної ремісії захворювання. Так, у стадії загострення ХГД рівень Zn був нижчим за норму в 1,3 разу, Fe — у 2 рази, а вміст токсичних металів перевищував показники дітей контрольної групи (Cr — у 2, Sr — у 1,8, Pb — у 1,4 разу). Дисбаланс МЕ зберігався й у стадії неповної ремісії. Враховуючи, що Zn в оптимальних концентраціях сприяє стабілізації структури клітинних мембран шляхом стимуляції ферментної системи і захисту від вільнорадикального окиснення, автор робить висновок про її дестабілізацію та посилення системи ПОЛ, що свідчить про хронічний запальний процес у шлунку і ДПК. Корекція дисбалансу МЕ, направлена на усунення дефіциту есенціальних (що входять у ферментну ланку АОЗ) і елімінацію токсичних металів (виконуючих роль прооксидантів ПОЛ), вимагає, на думку дослідника, розробки й апробації методів лікування для регуляції метаболічних порушень, зокрема ретельного підбору ентеросорбентів із можливим додатковим призначенням препаратів антиоксидантної та мембраностабілізуючої дії [23].

Вивчення балансу Zn в організмі дітей шкільного віку, хворих на ХГД, що знаходилися на стаціонарному лікуванні, прове-



дене С. В. Мальцевим і Р. А. Файзуліною (2002), виявило певні зміни в його гомеостазі, а саме — зменшення вмісту. Дослідники пов'язують даний факт із малокалорійною, одноманітною їжею, одержуваною хворими дітьми в стаціонарі. Елімінація Zn здійснювалася, в основному, через кишечник, що свідчило про зниження всмоктування ME з їжі через морфологічно змінену СОШ і розвиток Zn-дефіцитного стану. Включення ренального (з сечею) шляху елімінації Zn з організму дітей із ХГД створювало несприятливі умови для нормального функціонування нирок і призводило до розвитку поєднаних захворювань (дисметаболічна нефропатія, пієлонефрит) [24].

Наголошуючи на значущій ролі Zn для органів травлення, А. Е. Лаврова і Л. А. Щеплягіна (2004) наводять результати обстеження 300 дітей із ХГД віком 3–7 років, з яких у 81 % спостерігався дефіцит даного ME. Проведені дослідження виявили зворотну залежність концентрації Zn у сироватці крові та характеру запальних змін у шлунку і ДПК, вірогідну у дітей 6 років: загострення ХГД відзначалось у 47 % хворих дітей із дефіцитом даного ME, також вірогідно частіше виявлялися випадки супровідної гастроентерологічної патології (реактивний панкреатит, лактазна недостатність, захворювання жовчовивідної системи) [25].

У дітей ХГ не можна розглядати як ізольоване захворювання шлунка. Анатомо-фізіологічні особливості цього органа та його тісний зв'язок з іншими органами і системами організму призводять до частого залучення в патологічний процес інших відділів травного тракту, а також нервової й ендокринної систем. Цими ж причинами пояснюється частий розвиток ХГ на фоні нейроендокринної патології, захворювань кишечника та жовчовивідної системи.

Комплексне дослідження вегетативного гомеостазу у 112 ді-

тей із хронічною гастродуоденальною патологією, проведене Ю. В. Білоусовим і Н. Н. Рязанцевою (2005), виявило у більшості хворих вегето-судинну дистонію змішаного типу, що свідчило про значне напруження симпатичної та парасимпатичної ланок вегетативної нервової системи і дозволило авторам визначити показання до використання в комплексній терапії гастродуоденальних захворювань засобів, які знімають вегетативний дисбаланс [15].

Л. Н. Малямова і співавтори (2002) навели дані клінічного обстеження 240 дітей віком 10–15 років, хворих на ХГ (ХГД). При обстеженні автори звернули увагу на скарги загально-невротичного характеру: головні болі (87,5 %), порушення сну (56,4 %), болі в ділянці серця (44,7 %), дратівливість, плаксивість, зниження працездатності, швидка стомлюваність (87,8 %). Хворими себе вважали 2/3 спостережуваних дітей, що негативно впливало на їх фізичну та психічну активність, поведінку вдома та в школі, успішність і прагнення до отримання знань. Аналіз анамнестичних даних виявив значну обтяженість преморбідного фону: в матерів і батьків часто відзначалися хронічні захворювання органів травлення (74,8 і 62,5 % відповідно); на патологію вагітності та пологів вказали 2/3 матерів; у 82,8 % спостерігалися резидуальні явища перинатального пошкодження ЦНС. Звертав на себе увагу високий показник захворюваності: гострі кишкові інфекції (62,2 %), рецидивні та повторні гострі респіраторні захворювання більше 4–6 разів на рік (80,8 %), що вимагало призначення жарознижуючих і антибактеріальних препаратів. Частою знахідкою у хворих дітей були ентеробіоз (69,3 %) і лямбліоз (86,5 %) або поєднані форми глистно-паразитарної інвазії. У 75,3 % спостережуваних дітей відмічалася тривала психотравмуюча ситуація в сім'ї та школі, у 26,6 % спостерігалася

гостра психотравма. Ендоскопічне дослідження верхніх відділів ШКТ у 98,2 % випадків показало зміни в антральному відділі шлунка, характерні для поверхневого або гіпертрофічного гастриту, причому у 82,5 % ці зміни поєднувалися з подібною ендоскопічною картиною і в ДПК, що вказувало на гастродуоденіт. Гістологічні дослідження біоптатів антрального відділу шлунка у 100 % випадків показали інвазію СОШ НР [26].

Як вважають [27], найменш вивченим у дитячій гастроентерології є поєднання патології органів травлення із захворюваннями інших органів і систем, а також залежність загострень захворювань від пори року: діти з ХГ частіше надходили в клініку з січня по квітень, із ХГД — з жовтня по лютий і в квітні-травні.

Хронічні захворювання шлунка у дітей, тривалий час не діагностовані та перебігаючі без проведення відповідного лікування, у подальшому зумовлюють зниження якості життя, підвищення захворюваності й інвалідизації дорослого населення. Встановлено, що формування виразки шлунка у 40–60 % дорослих починається в дитячому віці [28].

В. Ф. Лобода (1999) навела клінічні особливості перебігу ХГД у 515 дітей віком 6–14 років залежно від поширеності уражень органів травлення (52,04 %) і хронічних осередків інфекції (23,50 %). Обстеження показало запальні зміни шлунка і ДПК у всіх пацієнтів, а печінки і жовчовивідних шляхів у 75,53 % хворих. Автор наголосила на залежності поширеності захворювань травної системи від віку (старша вікова група — 11–14 років — у 2,1 разу перевищувала показники молодшої). У досліджуваному контингенті домінували дівчатка. Таким чином, хронічному ураженню гастродуоденальної та гепатобіліарної систем сприяли не тільки об'єктивні фактори (обтяжений генетичний анамнез,



забруднення навколишнього середовища, незбалансоване за основними інгредієнтами харчування, глистові та паразитарні інвазії), але і несвоєчасне звертання по медичну допомогу (до лікаря не зверталось 16,55 %; не обстежувалися — 18,29 %; не лікувалися — 19,94 % дітей). Осередки інфекції, такі як карієс і патологія ротової порожнини (12,64 %), захворювання ЛОР-органів (15,15 %) призводили до сенсibilізації організму та порушення імунотенезу [29].

Таким чином, етіологічна структура ХГ і ХГД є достатньо поліморфною.

У даній роботі авторами простежено деякі етапи сучасного розвитку питань етіології та патогенезу ХГ і ХГД у дітей — проблеми складної та багатогранної. На нашу думку, вони будуть змінюватися разом із часом, розвитком суспільства і вдосконаленням знань про людину та її організм.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Белоусов Ю. В. Гастроэнтерология детского возраста. — Харьков: Консум, 2000. — 527 с.
2. Борисенко М. І., Юрченко Н. М., Брюзгіна Т. С. Новый підхід до лікування хронічного гастродуоденіту // Ліки. — 2000. — № 5. — С. 15-17.
3. Волков А. И. Хронические гастродуодениты и язвенная болезнь у детей // Рус. мед. журнал. — 1999. — № 7. — С. 179-186.
4. Денисова М. Ф., Мягкая Н. М. Сучасні уявлення про систему захисту слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки та її роль у патогенезі хронічних гастродуоденальних хвороб у дітей // Педіатр., акуш. і гінекологія. — 2000. — № 1. — С. 54-58.
5. Ивашкин В. Т., Лапина Т. Л. Хронический гастрит: современные представления, принципы диагностики и лечения // Рус. мед. журнал. — 2001. — Т. 3, № 2. — С. 54-60.
6. Пиманов С. И., Макаренко Е. В. Хронический гастрит: достижения и проблемы последнего десятилетия // Клин. медицина. — 2005. — № 1. — С. 54-58.
7. Свинцицкий А. С., Соловьева Г. А. Гастрит: старые и новые классификации // Укр. мед. часопис. — 2001. — № 3 (23). — С. 96-100.
8. Бабій І. Л. Роль і значення інфекції *Helicobacter pylori* в розвитку хронічних захворювань органів гастродуоденальної зони у дітей // Педіатр., акуш. і гінекологія. — 2000. — № 2. — С. 5-9.
9. Буйко В. П., Бабій І. Л. Роль *Helicobacter pylori* в розвитку захворювань органів гастродуоденальної зони у дітей // Матер. 10-го з'їзду педіатрів України «Проблеми педіатрії на сучасному етапі» (К., 13-16 жовтня 1999 р.) // Педіатр., акуш. і гінекологія. — 1999. — № 4. — С. 106-107.
10. Zitterstrom R. The Nobel Prize in 2005 for the discovery of *Helicobacter pylori*: implications for child health // Acta Paediatr. — 2006. — Vol. 95, N 1. — P. 3-5.
11. Звягин А. А. Аутоиммунный гастрит у детей // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктологии. — 2002. — № 3. — С. 81-84.
12. Этиологическая характеристика основных типов хронического гастрита у детей / Г. В. Вольнец, А. И. Хавкин, Ф. В. Филатов и др. // Дет. гастроэнтерол. и нутрициология. — 2005. — Т. 13, № 18. — С. 1208-1213.
13. Казак С. С., Бекетова Г. В. Корекція імунотенічних, гематологічних та мікробіологічних порушень при хронічних гастродуоденітах у дітей // Педіатр., акуш. і гінекологія. — 2000. — № 3. — С. 63.
14. Езерский Р. Ф., Богданова А. Л. Гастродуодениты у детей, инфицированных микобактериями туберкулеза // Рос. педиатр. журнал. — 2001. — № 2. — С. 11-14.
15. Білоусов Ю. В., Рязанцева Н. Н. Стан вегетативного гомеостазу у дітей з хронічною гастродуоденальною патологією // Педіатр., акуш. і гінекологія. — 2005. — № 2. — С. 14-17.
16. Дисбаланс антиоксидантних металоферментів при захворюваннях гастродуоденальної зони у дітей та його корекція / І. С. Недоступ, О. В. Фофанова, Б. М. Павликівська та ін.: Матер. 10-го з'їзду педіатрів України «Проблеми педіатрії на сучасному етапі» (К., 13-16 жовтня 1999 р.) // Педіатр., акуш. і гінекологія. — 1999. — № 4. — С. 116.
17. Дубовая А. В. Состояние здоровья детей, проживающих на территории, загрязненной тяжелыми металлами // Вестник РГМУ. — 2003. — № 2 (28). — С. 120.
18. Попик Г. С., Шишкина Н. В., Паненко А. В. Клиническая характеристика детей, больных хроническим гастродуоденитом, проживающих в различных экологических зонах // Вісн. морськ. медицини. — 2000. — № 4 (12). — С. 59-62.
19. Патоморфоз хронического гастродуоденита у детей в индустриальном городе / Г. В. Римарчук, Н. И. Урсова, Л. А. Щеплягина, Е. И. Краснова // Рос. педиатр. журнал. — 2003. — № 1. — С. 56-57.
20. Сазанова Н. Е., Шабунина Е. И., Новикова А. В. Хронический гастродуоденит у детей дошкольного возраста с пищевой аллергией // <http://disbak.ru/php/content/php?id=1401>.
21. Биологическая роль магния, кальция и цинка в регуляции функций и развитии заболеваний пищеварительной системы у детей / М. В. Федосеенко, Р. Р. Шильяев, О. А. Громова и др. // Вопр. соврем. педиатрии. — 2003. — Т. 2, № 6. — С. 67-72.
22. Серебровская Н. Б. Клиническое значение нарушений обмена микроэлементов при гастроэнтерологической патологии у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2001. — 19 с.
23. Файзуллина Р. А. Влияние микроэлементных нарушений на состояние перекисного окисления липидов при хроническом гастродуодените у детей // Педиатрия. — 2002. — № 3. — С. 44-48.
24. Мальцев С. В., Файзуллина Р. Х. Нарушение баланса цинка при хроническом гастродуодените у детей // Педиатрия. — 2002. — № 3. — С. 49-51.
25. Лаврова А. Е., Щеплягина Л. А. Дефицит цинка в патогенезе хронического гастродуоденита у детей школьного возраста: обоснование методов коррекции // Рос. педиатр. журнал. — 2004. — № 4. — С. 44-46.
26. Малямова Л. Н., Чередниченко А. М., Медведева С. Ю. Клинико-морфологические особенности хронического гастрита у детей и эффективность лечения // Рос. педиатр. журнал. — 2002. — № 4. — С. 12-18.
27. Сравнительная клинико-диагностическая оценка гастроэнтерологической патологии за последние 10 лет / Л. Т. Теблогова, Т. П. Сашенкова, Н. К. Шумейко, Н. Г. Шестакова // Педиатрия. — 1996. — № 2. — С. 39-42.
28. Потапов А. С., Тин И. Ф. Хронические гастриты у детей: принципы диагностики / НИИ педиатрии Научного центра здоровья детей РАМН. — М., 2002. — 16 с.
29. Лобода В. Ф. Клінічні особливості хронічного гастродуоденіту у дітей на сучасному етапі // Вісн. наук. досліджень. — 1999. — № 1. — С. 71-73.

