

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ У БЕСПРИЗОРНЫХ И БЕЗНАДЗОРНЫХ ДЕТЕЙ

Умуршатян А. К., Фридман Е. В., Егоренков А. М., Харитонов Л. А.

ГОУ ВПО РГМУ Росздрава, Москва

РЕЗЮМЕ

В статье представлены результаты исследований по изучению клинической картины заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки у беспризорных и безнадзорных детей. Описаны морфологические изменения и особенности воспалительного процесса в различных отделах пищеварительного тракта. Показана взаимосвязь степени нарушения барьерных функций в слизистых оболочках желудка и двенадцатиперстной кишки с длительностью и характером антигенемии. Определена прогностическая значимость этих изменений при гастритах и гастродуоденитах у беспризорных и безнадзорных детей.

ВВЕДЕНИЕ

Стремительное переустройство общества в России и экономический кризис обусловили резкий рост количества беспризорных и безнадзорных детей. Вопросам состояния их здоровья начали уделять внимание пять лет назад, когда была принята федеральная программа «Об оказании медицинской помощи беспризорным и безнадзорным детям» (Приказ от 07.02.02 № 47 «О совершенствовании оказания медицинской помощи беспризорным и безнадзорным детям», Приказ от 01.03.02 № 98 «Об оказании медицинской помощи беспризорным и безнадзорным детям в ЛПУ Комитета здравоохранения»). Однако в современной литературе встречаются лишь единичные работы, посвященные этой теме. Между тем безнадзорность и беспризорность детей является основой не только их социальной дезадаптации, но и нарушений физического, нервно-психического развития, реактивности организма, что в свою очередь определяет формирование заболеваний [2, 6].

Верхние отделы пищеварительного тракта (ВОПТ) являются связующим звеном между организмом ребенка и внешней средой [5]. Нарушения питания как количественного (нерегулярное питание, смена голода насыщением), так и качественного (быстрая еда с плохим пережевыванием пищи, еда

всухомятку, употребление грубой и/или чрезмерно горячей пищи) негативно сказываются на основных физиологических функциях пищеварительного тракта и приводят к формированию заболеваний. Немаловажное значение при болезнях ВОПТ имеет также состояние хронического стресса, обусловленного изменением образа жизни беспризорных и безнадзорных детей и подростков [3, 6]. Все вышеизложенное приводит к необходимости изучения клинических проявлений, течения и механизмов развития заболеваний ВОПТ у этой социальной группы детей. В доступной литературе подобных работ мы не встретили.

Цель исследования – изучить особенности клинической картины и морфологических изменений в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки у беспризорных и безнадзорных детей.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Под нашим наблюдением на кафедре педиатрии ГОУ ВПО ФУВ РГМУ (зав. кафедрой проф. А. М. Запруднов) с детскими инфекциями находилось 480 беспризорных и безнадзорных детей в возрасте от 6 до 18 лет. Контрольную группу составили 80 детей и подростков с заболеваниями ВОПТ из социально благополучных семей. Всем детям на базе ДГБ № 21 Москвы (гл. врач к. м. н. А. М. Егоренков) были проведены углубленные клинические осмотры специалистами, биохимические исследования сыворотки крови на Hbs-антиген, определение антител к ВИЧ-инфекции и сифилису, бактериологические, ультразвуковые исследования брюшной полости. По показаниям выполнялась эзофагогастродуоденоскопия (186) с прицельной биопсией слизистой оболочки желудка (СОЖ) и двенадцатиперстной кишки (ДПК) (58). Эндоскопические исследования желудка и ДПК осуществлялись в НЦЗД РАМН проф. П. Л. Щербаковым. Эндоскопическая картина представлена согласно новой классификации хронических гастритов [1, 10]. Морфологические исследования биоптатов СОЖ и ДПК проводились на кафедре патологической анатомии ГОУ ВПО РГМУ зав. кафедрой проф. А. Г. Талалаевым.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Согласно анамнестическим данным, только чуть более трети (186 — 38,7%) беспризорных и безнадзорных детей предъявляли жалобы, позволяющие отнести их к нарушениям со стороны пищеварительного тракта. Чаще это были диспепсические расстройства в виде склонности к диарее (78 — 16,21%), реже встречались запоры (36 — 7,5%), изжога (32 — 6,6%), тошнота (23 — 4,8%), крайне редко — рвота (17 — 3,5%). На боли в животе, чувство тяжести в правом подреберье и в эпигастрии после приема пищи и натошак жаловался каждый четвертый ребенок (112 — 23,3%). Из них тянущие ноющие боли в правом подреберье беспокоили 22 (19,6%) ребенка. Боли в эпигастральной области натошак определялись у 15 (13,4%) исследуемых, чувство тяжести и распираания в области желудка было у 45 (40,2%) детей, в остальных случаях (30 — 26,8%) дети отмечали одновременно тянущие, ноющие боли в животе + боли натошак и после приема пищи.

Большинство (66–82,5%) детей группы контроля предъявляли жалобы на боли в эпигастральной области. У 5 (6,2%) определялись тощачковые боли и боли по ночам. Часть детей (12–15%) жаловались на чувство тяжести в правом подреберье после еды и физической нагрузки. Изжога и тошнота выявлялись практически у каждого второго (38–47,5%) ребенка из группы контроля. Таким образом, по анамнестическим данным беспризорные и безнадзорные дети предъявляют менее специфичные для болезней желудка и ДПК жалобы, чем дети, наблюдающиеся с этими заболеваниями.

При объективном осмотре болезненность при пальпации живота выявлялась у 157 (32,7%) беспризорных и безнадзорных детей. Чаще они имели неопределенную локализацию (81 — 51,6%), несколько реже определялись в пилорoduodenальной области (34 — 21,6%) и у каждого десятого ребенка выявлялись в эпигастрии (24 — 15,3%) и в области пупка (18 — 11,5%). У детей группы контроля болез-

ненность в эпигастральной области и правом подреберье отмечалась у каждого ребенка.

Таким образом, углубленный медицинский осмотр позволил заподозрить заболевания пищеварительного тракта у трети беспризорных и безнадзорных детей, что послужило поводом для их специализированного обследования.

С целью уточнения состояния желудка и ДПК 186 беспризорным и безнадзорным детям с болями в животе была выполнена эзофагогастродуоденоскопия с биопсией СО желудка и двенадцатиперстной кишки (58). Полученные данные сравнивали с таковыми исследованиями 80 детей группы контроля (табл. 1).

Согласно полученным данным, в обеих группах детей наиболее часто выявлялись сочетанные поражения пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки: гастродуоденит (82,8 и 66,3% соответственно), гастродуоденит + эзофагит (10,2 и 26,2% соответственно). Изолированные поражения желудка встречались в десять и более раз реже в обеих исследуемых группах. Язвенная болезнь ДПК выявлялась практически в одинаковых соотношениях. При этом у мальчиков сочетания эзофагита с гастродуоденитом выявлялись в 1,5 раза ($k = 3,56, p < 0,05$), а язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки — в 3 раза ($k = 8,97, p < 0,01$) чаще, чем у девочек.

Кроме того, изолированные поражения желудка встречались чаще в возрасте до 7 лет как у беспризорных и безнадзорных детей, так и в группе контроля. Сочетанные поражения и ЯБДПК были характерны для детей пубертатного периода. Такие изменения были, возможно, обусловлены тем, что в пубертатный период — период активной перестройки нейроэндокринной системы — дети оказываются наименее защищенными к воздействию токсигенных факторов (экологических, ксенобиотиков и др.). Первичным барьером на пути последних является пищеварительный тракт.

Таблица 1

ЧАСТОТА ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В ИССЛЕДУЕМЫХ ГРУППАХ ДЕТЕЙ, %

	1 группа (n = 186)		Группа контроля (n = 80)		Всего (n = 266)	%
	n	%	n	%		
Гастрит	9	4,8	5	6,3	14	5,7
Гастродуоденит	154	82,8	53	66,3	207	77,4
Гастродуоденит + эзофагит	19	10,2	21	26,2	40	15,0
Язвенная болезнь ДПК	4	2,2	1	1,2	5	1,9
Всего:	186	100,0	80	100,0	266	100

Примечание: n — количество детей; ДПК — двенадцатиперстная кишка



Таблица 2

ЧАСТОТА СФИНКТЕРНЫХ НАРУШЕНИЙ В ИССЛЕДУЕМЫХ ГРУППАХ ДЕТЕЙ, %				
Характер сфинктерных нарушений	Беспризорные и безнадзорные дети (n = 186)		Группа контроля (n = 80)	
	кол-во	%	кол-во	%
Гастрит + ГЭР	1	0,5	3	3,5
Гастрит + ДГР	7	3,8	2	2,6
Гастрит + ДЖВП	7	3,8	0	0,0
ГД + ГЭР	36	19,4	18	22,6
ГД + ДГР	38	20,4	32	40,0
ГД + ДГР + ГЭР	36	19,4	12	15,0
ГД + эзофагит + ГЭР	10	5,3	8	10,0
ГД + эзофагит + ГЭР + ДГР	11	5,9	5	6,3
ЯБДПК + ГЭР + ДГР	4	2,1	0	0,0
Нет рефлюксов	36	19,4	0	0,0
Всего:	186	100,0	80	100,0

Примечание: ГД — гастродуоденит, ГЭР — гастроэзофагальный рефлюкс, ДГР — дуоденогастральный рефлюкс, ДЖВП — дисфункция желчевыводящих путей, ГД — гастродуоденит. ЯБДПК — язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки.

Достаточно часто причиной развития заболеваний желудка и ДПК является нарушение регуляторной функции сфинктерного аппарата пищеварительного тракта [2, 5]. Обращало на себя внимание, что практически у всех беспризорных и безнадзорных детей гастрит и гастродуоденит сочетались с различными сфинктерными нарушениями и не уступали по частоте встречаемости у детей группы контроля (табл. 2).

Наиболее часто встречался дуоденогастральный рефлюкс (ДГР). Язвенная болезнь ДПК у всех (4) беспризорных и безнадзорных детей сочеталась с ГЭР и с дуоденогастральным рефлюксом. При этом у всех детей с жалобами на отрыжку и изжогу наблюдался эзофагит, причем у восьми из них эрозивный и у троих в сочетании с недостаточностью кардии. Очевидно, ослабление моторики пищевода приводит к уменьшению пищевода клиренса, следовательно, к снижению резистентности слизистой оболочки пищевода с последующим развитием эрозивно-язвенных изменений в начальных дистальных, а затем и проксимальных отделах пищевода. В случаях наличия у ребенка одновременно ГЭР и ДГР при недостаточности нижнего пищевода сфинктера происходит заброс желудочного и/или дуоденального содержимого в пищевод. Формируется так называемый рефлюкс-эзофагит, а в дальнейшем гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ). Вследствие постоянного ГЭР разрушается сквамозный эпителий пищевода и замещается на специализированный цилиндрический эпителий, возрастает риск развития аденокарциномы пищевода [2, 3]. В связи с этим беспризорные и безнадзорные дети с эрозивными эзофагитами составляют группу риска по ГЭРБ и онкозаболеваниям пищевода.

С другой стороны, быстрое перемещение из желудка пищи вместе с кислым содержимым приводит к повреждению слизистой оболочки ДПК, проксимальных отделов тонкой кишки. В двенадцатиперстной кишке из-за постоянной ацидофикации нарушается секреция слизи, развиваются очаги метаплазии по желудочному типу, происходит колонизация *Нр*, изменяется работа сфинктеров билиарного тракта, нарушается пассаж желчи [2]. У наблюдаемых нами беспризорных и безнадзорных детей колонизация *Нр* отмечалась практически во всех случаях (56 из 58) в отличие от детей группы контроля, где *Нр*+ определялся только у каждого пятого (21,2%) ребенка.

Известно, что *Нр* является общепризнанным маркером язвенной болезни, ГЭРБ, эрозивно-язвенных процессов в СОЖ и двенадцатиперстной кишке. Эти заболевания, в свою очередь, сопровождаются характерной клинической картиной [9]. У беспризорных и безнадзорных детей с язвенной болезнью ДПК на фоне рубцовой деформации луковицы и эрозивного бульбита, напротив, не было никаких жалоб. «Классические» жалобы, характерные для язвенной болезни: ноющая боль в эпигастрии, возникающая после приема пищи и натощак, выраженная болезненность и напряжение мышц при пальпации эпигастрия, — наблюдались только у одного ребенка с наличием свежей язвы в желудке. Такая клиническая картина при наличии эрозивно-язвенных процессов в СОЖ и ДПК у беспризорных и безнадзорных детей может быть обусловлена особенностями течения патологического процесса в желудке и ДПК у детей этой социальной группы.

Таблица 3

ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ ЭНДОСКОПИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ ПОРАЖЕНИЯ ЖЕЛУДКА И ДПК В ИССЛЕДУЕМЫХ ГРУППАХ ДЕТЕЙ				
Эндоскопические признаки	Беспризорные дети		Группа контроля	
	n = 58	%	n = 30	%
Желудок				
Мутное содержимое	23	39,7	5	16,6
Утолщение (отёк) складок	16	27,6	26	86,6
Гиперемия СОЖ	16	27,6	2	6,7
Наличие желчи	18	31,0	5	16,6
Налет на СОЖ	8	13,8	4	13,3
Утолщение складок	4	6,8	2	6,7
Нет изменений	4	6,8	4	13,3
Двенадцатиперстная кишка				
Отёк (утолщение складок)	28	48,3	19	70,0
Гиперемия	30	51,8	6	20,0
Налет на поверхности	11	18,9	6	20,0
«Рыхлость» СО	16	27,6	2	6,7
Уплотнение складок	31	53,4	3	10,0
Лимфоангиоэктазия	26	44,8	3	10,0
Поперечная исчерченность	33	56,9	2	6,7
Нет изменений	0	0,0	4	13,3
Тощая кишка				
Отёк (утолщение складок)	13	22,4	2	6,7
Гиперемия	6	10,3	2	6,7
Налет на поверхности	3	5,2	0	0,0
Уплотнение складок	0	0,0	0	0,0
Лимфоангиоэктазия	8	13,8	3	10,0
Поперечная исчерченность	7	12,1	1	3,3
Нет изменений	21	36,2	22	73,3

Примечание: СО — слизистая оболочка, СОЖ — слизистая оболочка желудка, n = количество детей.

При эндоскопическом исследовании у большинства (93 %) беспризорных и безнадзорных детей в желудке наблюдалось большое количество мутной слизи, слизистая оболочка была гиперемирована. На фоне гиперемии и отека СОЖ наблюдалась диффузная или гнездная гиперемия в виде пятен или крапа. В 17 случаях определялись множественные плоские выбухания по типу «булыжной мостовой». В контрольной группе изменения чаще сопровождалась утолщением и отеком складок (86,6 %), наличием желчи и налетом на СОЖ (16,6 и 13,3 % соответственно).

При дуоденоскопии в обеих группах также выявлялась отечность складок (48,3 и 70,0 % соответственно). Однако диффузная гиперемия, включая множественные эрозии, чаще определялась у беспризорных и безнадзорных детей.

Другой особенностью макроскопической картины ДПК, встречающейся только у беспризор-

ных подростков, было обнаружение у каждого третьего из них (16) в области дуоденума белого налета по типу манной крупы или инея. Подобные изменения характерны для нодулярной формы хронического дуоденита и являются маркером поражения ДПК комплексом микроорганизмов *Mycobacterium avium*. Последней свойственна диссеминация процесса при первичном проникновении в организм через пищеварительный тракт (табл. 3).

В течение последних 10–15 лет значительно расширились и углубились представления о характере патологического процесса, развивающегося в СОЖ и ДПК при формировании хронического воспалительного процесса. Предпосылками для этого явились широко используемые в детской гастроэнтерологической практике морфологические методы исследования [4, 7]. Благодаря возможности получения биопсион-

ного материала открылись новые перспективы изучения различных этапов развития патологического процесса в органах пищеварения у детей [4].

В биоптатах СО желудка практически у всех беспризорных и безнадзорных детей и детей контрольной группы наблюдались признаки хронического лимфопролиферативного воспалительного процесса. Инфильтрация сопровождалась появлением лимфоцитов, плазматических клеток, макрофагов и в некоторых случаях единичных эозинофилов. В СО ДПК также наблюдались: отек, полнокровие, стаз, инфильтрация. В инфильтратах в большом количестве преобладали лимфоциты, плазматические клетки, макрофаги, эозинофилы, единичные крипт-абсцессы. Однако при однонаправленности изменений СОЖ и ДПК как у беспризорных и безнадзорных детей, так и у детей контрольной группы патологический процесс в исследуемых группах детей различался по активности воспалительного процесса.

У беспризорных и безнадзорных детей поверхностный фундальный гастрит определялся более чем у половины (30–51,7%), хронический фундальный диффузный гастрит 1 степени активности — у 12 (20,7%), диффузный гастрит 2 и 3 степеней активности — у 16 (27,6%) детей. Хронический антральный гастрит 1 степени активности определялся, так же как и фундальный гастрит, у 30 (51,7%) детей, 2 и 3 степеней активности — в одинаковых соотношениях: (по 14 — 24,1%) у каждого четвертого ребёнка соответственно. У детей в группе контроля фундальный гастрит выявлялся достоверно реже (5–16,6%), гастрит 3 степени активности определялся только у 2 из 30 детей (6,6%), у 15 (50%) детей в области дна желудка патологии не было выявлено, в остальных случаях (8–26,6%) определялся фундальный гастрит 1 степени активности. Антральный гастрит 1 степени активности выявлялся у большинства (21–70%) детей группы контроля. 2 и 3 степени антрум-гастрита встречались достоверно реже, чем у беспризорных и безнадзорных детей (4 [13,3%] и 14 [24,1%] соответственно; $p < 0,05$). Признаков фиброза СОЖ у детей в группах контроля не определялось.

В двенадцатиперстной кишке отмечались более значимые изменения как у беспризорных детей, так и в группах контроля. Так, хронический диффузный дуоденит 1 и 2 степеней активности без признаков атрофии наблюдался практически у половины (26–44,8%) беспризорных детей, хронический дуоденит 2 и 3 степеней активности с признаками атрофии желез и очаговым фиброзом — у большинства (32–55,2%) детей. У детей группы контроля изменения в ДПК хотя и проявлялись преимущественно с поражением желез (18, 60%), однако явления их атрофии отмечались только у каждого четвертого ребёнка (8, 26,6%) (табл. 4).

Таким образом, у беспризорных и безнадзорных детей характер воспалительного процесса в СО желудка и ДПК носит дегенеративно-дистрофический характер с последующим развитием атрофии в отличие от детей групп контроля, где преобладают в основном гиперпластические процессы.

Механизм развития такого воспаления в СОЖ и ДПК у беспризорных и безнадзорных детей может быть обусловлен постепенным формированием желудочной тощачевой гиперацидности, когда имеет место переход секреторного процесса от ритмичного на непрерывный тип кислотообразования с последующим закислением внутрилуковичной среды двенадцатиперстной кишки. Возможно, у беспризорных и безнадзорных детей активизация функционирования главных и обкладочных клеток фундального отдела желудка может быть связана не только с нарушением ритма питания (длительные периоды голодания с последующим переизбытком), но и с качественным составом пищи, когда рацион питания ребенка в основном состоит из грубой, трудноперевариваемой пищи и отсутствует возможность регулярного приема жидкой пищи.

Очевидно, первично у беспризорных и безнадзорных детей, как и у детей из социально благополучных семей, механические, химические и др. факторы вызывают альтерацию и воспаление в поверхностных слоях СОЖ и двенадцатиперстной кишки. Однако в последующем постоянно повторяющееся воздействие экзогенных факторов, обусловленное образом жизни и характером питания беспризорных и безнадзорных детей, приводит к асинхронизации процессов регенерации и нарушению дифференцировки железистого и ямочного эпителия. Формирование только поверхностных изменений в желудке и ДПК у беспризорных детей дошкольного возраста, вероятно, можно объяснить менее длительным беспризорным образом жизни и, соответственно, меньшей длительностью экзогенного влияния токсигенных факторов по сравнению с подростками с выраженными дегенеративными нарушениями, вплоть до дистрофии и фиброза. Постоянно усиливающийся со временем повреждающий эффект алиментарного генеза способствует снижению муцинообразования с формированием дистрофически-дисгенераторных изменений эпителиоцитов в более ранние сроки, чем у детей из социально благополучных семей.

Обращало на себя внимание, что в составе клеточного инфильтрата СОЖ и ДПК у части (27%) беспризорных и безнадзорных детей наряду с лимфогистиоцитарной инфильтрацией выявлялись эозинофильные воспалительные инфильтраты с примесью тучных клеток, полнокровием и отёком. В совокупности эти изменения являются морфологическим субстратом хронического воспалительного процесса иммуноаллергической природы [8]. Наиболее значимо эти нарушения выявлялись

Таблица 4

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ				
Изменения	Беспризорные дети (n = 58)		Группа контроля (n = 30)	
	n	%	n	%
Фундальный отдел				
Без воспаления	15	26,2	18	60
Поверхностное воспаление	29	50	8	26,7
Диффузное воспаление	14	24,1	4	13,3
Без поражения желез	8	13,4*	24	80*
С поражением желез без атрофии	22	37,9*	4	13,3*
Атрофия желез	28	48,3*	2	6,7*
Антральный отдел				
Без воспаления	5	8,6*	13	43,3*
Поверхностное воспаление	30	51,7*	8	26,7*
Диффузное воспаление	23	39,7	9	30
Без поражения желез	20	34,5*	22	73,3*
С поражением желез без атрофии	22	37,9*	4	13,3*
Атрофия желез	16	27,6*	4	13,3*
Двенадцатиперстная кишка				
Без воспаления	0	0	22	73,3
Очаговое воспаление	32	55,2*	4	13,3*
Диффузное воспаление	26	44,8*	4	13,3*
Без поражения желез	0	0*	24	80*
С поражением желез без атрофии	26	44,8*	4	13,3*
Атрофия желез	32	55,8*	2	6,7*

* – достоверные ($p < 0,05$) различия с группой контроля.

в антральном отделе желудка и пилорической области двенадцатиперстной кишки. Такие изменения были характерны не только для поверхностных слоев СО желудка и ДПК, но более чем у половины беспризорных и безнадзорных детей (32, 55,7%) достигали собственной пластинки (СП). Такие изменения у детей группы контроля встречались крайне редко (4%).

Как известно, именно в СП происходит синтез иммуноглобулинов В-лимфоцитами, цитокинов — макрофагами, Т- и НК-лимфоцитами с последующим развитием иммуноаллергического воспаления замедленного типа. Очевидно, постоянный контакт СО желудка и ДПК у беспризорных и безнадзорных детей с большим потоком микробного, аллергенного и токсигенного материала приводит к тому, что желудок и ДПК с прилежащим к ней отделом тощей кишки становятся органами-мишенями для развития аллергического процесса. Данное предположение требует дальнейшего изучения.

ВЫВОДЫ

1. Заболевания желудка и ДПК у беспризорных и безнадзорных детей сопровождаются неспецифической для этих состояний клинической картиной: имеют тенденцию к скрытому малосимптомному течению.

2. Патологический процесс в СОЖ и ДПК у беспризорных и безнадзорных детей при односторонности изменений носит дегенеративно-дистрофический характер с последующим развитием атрофии в отличие от детей из социально благополучных семей, где в СОЖ и ДПК преобладают в основном гиперпластические процессы.

3. Преобладание в инфильтратах у части беспризорных и безнадзорных детей эозинофилов, тучных клеток и др. маркеров иммуноаллергического воспалительного процесса не исключает развития у них аллергического гастрита.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аруин, Л. И. Новая классификация гастрита / Л. И. Аруин // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 1997. Т. 8, № 3.
2. Запруднов, А. М. Болезнь начинается в детстве / А. М. Запруднов, К. И. Григорьев // Подростковая гастроэнтерология. 2003. № 5. С. 7–9.
3. Игуменова, Е. Л. Оценка прогностической значимости секреторных и морфологических изменений слизистой оболочки желудка у детей с гастродуоденальной патологией / Е. Л. Игуменова, Е. А. Корниенко, П. В. Антонов // Детская гастроэнтерология. 2005. № 2. С. 20–23.
4. Лысков, Ю. А. Достоверность эндоскопического диагноза с позиций клинической морфологии / Ю. А. Лысков, Т. А. Малицина, Е. А. Рославцева и др. // Вопросы детской диетологии. 2006. Т. 4, № 2. С. 9–12.
5. Маев, И. В. Хронический дуоденит. Учебное пособие / И. В. Маев, А. А. Самсонов. — 2005. — 160 с.
6. Ржавкина, Г. Н. Взаимосвязь нервно-психических расстройств и патологии органов пищеварения у детей школьного возраста / Г. Н. Ржавкина, Е. П. Усанова, Р. А. Матковский // Вопросы педиатрии. 2003. Т. 2, № 5. С. 40–42.
7. Серов, В. В. Клиническая морфология в гастроэнтерологии / В. В. Серов // Вестник РАМН. 1997. № 11. С. 10–13.
8. Хаитов, Р. М. Иммунная система и заболевания желудочно-кишечного тракта / Р. М. Хаитов, Б. В. Пинегин // Вестник РАМН. 1997. № 11. С. 13–17.
9. Isolauri, J. Естественное течение гастроэзофагеальной рефлюксной болезни: наблюдение за 60 больными в течение 17–22 лет / J. Isolauri et al. // Gastroenterology, hepatology. Falk foundation. 1997. № 2. Р. 8.
10. Dixon, M. F. Classification and grading of gastritis. The update Sydney system / M. F. Dixon et al. // J. Surg. Patol. 1996. 10. Р. 1161–1181.