

Т.А. Соломенцева, к.м.н., ГУ «Институт терапии им. Л.Т. Малой НАМН Украины», г. Харьков

Редкие формы хронических гастритов и гастропатий

Продолжение. Начало на стр. 52.

Еще более редкие формы гранулематозного гастрита могут встречаться при гранулематозе Вегенера и болезни Уиппла с поражением желудка. Эозинофильную гранулему, не имеющую отношения к эозинофильному гастриту, можно обнаружить при гистиоцитозе Х. Часто гранулематозный гастрит сочетается с аденокарциномой и лимфомой желудка.

Туберкулез желудка может развиваться у пациентов с первичным туберкулезом легких, с активным выделением бактерий с мокротой. Как правило, это ослабленные больные с нарушением нутритивного статуса. Туберкулез может поражать желудок с образованием казеозных гранул. В случае микобактериальной инфекции характерна также диффузная инфильтрация собственной пластинки гистиоцитами. При подозрении на наличие туберкулезной этиологии гранулематозного гастрита больного необходимо направить в туберкулезный диспансер для проведения дополнительного обследования.

Сифилис желудка обычно проявляется язвой, которая плохо поддается лечению традиционными методами терапии. Слизистая желудка может поражаться при вторичном сифилисе; при развитии третичного сифилиса в стенке желудка образуются одиночные гуммозные узлы и разлитые гуммозные инфильтраты. С целью исключения данной патологии рекомендуется обследование пациента на наличие серологических маркеров сифилиса.

Грибковая инфекция также может стать причиной казеозных гранул и некрозов, она обычно наблюдается у иммунокомпрометированных больных.

Клиническая картина не отличается от других хронических гастритов. Иногда возникает частая рвота с кровавым содержанием.

Терапия направлена на лечение основного заболевания.

Гипертрофическая гастропатия

На происхождение гипертрофического гастрита или гастропатии могут влиять: хроническая интоксикация (свинцом, алкоголем), алиментарные погрешности, недостаточное употребление витаминов, курение, перенесенные инфекционные заболевания (брюшной тиф, вирусный гепатит, шигеллез), нейрогенные и наследственные факторы, метаболические нарушения, пищевая аллергия. Одним из вариантов развития гастропатии, сопровождающейся гиперплазией слизистой желудка, является гиперпластическая и гиперсекреторная гастропатия при синдроме Золлинера-Элисона. Но наиболее грозным заболеванием, которое сопровождается гипертрофией складок слизистой оболочки желудка, является болезнь Менетрие. Гигантская гипертрофическая гастропатия, или болезнь Менетрие, характеризуется увеличением складок слизистой оболочки желудка до огромных размеров, напоминающих мозговые извилины. Это достаточно редкое заболевание, сопровождающееся нарушением белкового обмена и развитием железодефицитной анемии. Среди механизмов, запускающих каскад иммунологических реакций при развитии болезни Менетрие, рассматриваются генетические, аллергические или инфекционные факторы.

Течение заболевания хроническое, рецидивирующее, с периодами обострений и ремиссий. Активность болезни характеризуется повышенной сосудистой и клеточной проницаемостью желудочной стенки и попаданием в полость желудка белков сывротки крови, в том числе иммуноглобулинов, альбуминов. Результатом такой экссудации является нарушение онкотического

давления и вторичный иммунодефицит, часто не совместимый с жизнью. У данной группы больных также высокий риск развития аденокарциномы желудка, так как это заболевание является истинным предраком.

При болезни Менетрие увеличивается число мукоцитов, продуцирующих большое количество густой, вязкой слизи, которая обильно покрывает всю слизистую желудка. Желудочные железы могут трансформироваться в аденомы, кистозные полости. Уменьшается количество главных и париетальных клеток, вырабатывающих соляную кислоту и пепсин. Кислотообразующая функция желудка при этом бывает чаще снижена или сохранена и крайне редко — повышена. У большинства больных наблюдается гипопроотеинемия, развивающаяся в результате потери белка через пищеварительный канал. Это приводит к нарушению трофологического статуса, снижению массы тела, иногда значительно. Содержание гастрина в крови повышено или в норме.

Пациенты могут предъявлять жалобы на боль в эпигастриальной области, которая может быть достаточно интенсивной и возникает преимущественно после еды. Диспепсические симптомы характеризуются изжогой, отрыжкой воздухом или пищей, часто появляется рвота с примесью крови. Аппетит у таких больных обычно снижен и постепенно возникает похудение. Из-за большой потери белка появляются отеки конечностей, в крови обнаруживается низкое содержание белка, может наблюдаться диарея, которая дополнительно способствует синдрому мальабсорбции.

Диагностика основана на проведении рентгенологического и эндоскопического обследования. При гипертрофическом гастрите можно обнаружить гигантские складки слизистой оболочки, покрытые густой слизью. Раздувание желудка при проведении эндоскопии или рентгенографии способствует разглаживанию складок в отличие от опухолевой инфильтрации, что является дифференциально-диагностическим критерием при постановке диагноза.

При гистологическом исследовании желудочных биоптатов при гипертрофическом гастрите обнаруживается резкое утолщение слизистой оболочки желудка, удлинение и расширение желудочных ямок, заполненных слизью. В эпителиальном слое находят признаки трансформации в кишечный эпителий, кисты. Могут обнаруживаться геморрагии и эрозии. Характерно отсутствие париетальных и главных клеток.

Так как этиология заболевания не известна, лечение симптоматическое, направлено на купирование клинических проявлений, коррекцию трофологического статуса. У части больных болезнь Менетрие может подвергаться обратному развитию, в том числе и под влиянием лечения антисекреторными средствами. Однако примерно у 10% пациентов в исходе болезни Менетрие развивается злокачественная опухоль желудка.

Заключение

ХГ и гастропатия являются неоднородной группой заболеваний, которые имеют различную этиологию, патогенез, подходы к лечению. При обследовании данной группы пациентов необходимо внимательно и тщательно подходить к диагностическому поиску, не ограничиваясь исключением основных этиологических факторов (инфекция *H. pylori*, прием медикаментов с ulcerогенным действием). Своевременно установленный диагноз и правильно выбранная тактика лечения являются залогом успеха терапии и предотвращения осложнений заболевания.

Список литературы находится в редакции.

Ю.В. Белоусов, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой педиатрической гастроэнтерологии

Синдром раздраженного

Одним из ключевых вопросов детской гастроэнтерологии является верификация заболевания, то есть использование комплекса анамнестических клинических и параклинических исследований, позволяющих достоверно установить диагноз той или иной патологии. При этом следует иметь в виду, что анамнестические и клинические данные для верификации имеют лишь относительное значение, так как эти признаки при многих заболеваниях пищеварительной системы сходны, во всяком случае, если речь идет о поражении одного какого-либо органа или системы. В практической колопроктологии это функциональные и органические заболевания толстой кишки, удельный вес которых в последние годы существенно увеличился во всем мире и продолжает нарастать. При этом верификация данных заболеваний основывается на результатах эндоскопического и (или) морфологического исследования.

Среди функциональных заболеваний толстой кишки наиболее распространен синдром раздраженного кишечника (СРК), в основе которого лежат нарушения моторики толстой кишки и повышенная чувствительность ее стенки к раздражению. В педиатрической практике этот диагноз получил распространение относительно недавно, так как в течение длительного времени нарушения двигательной функции кишечника у детей классифицировались как дискинезия кишечника (гиперкинетическая или гипокинетическая, гипермоторная или гипомоторная). По сути это было правильно, так как отражало основную сущность процесса — нарушения толстокишечной моторики, связанные с расстройством центральной и местной регуляции. Как выяснилось в настоящее время, патогенез СРК значительно сложнее и, помимо нарушений нервной регуляции, связан с другими факторами. При этом в этиологии и патогенезе СРК многое еще остается неясным. Известные российские терапевты-гастроэнтерологи В.Т. Ивашкин и А.А. Шептулин [4] о СРК пишут следующее: «Очень вероятно, что синдром раздраженного кишечника является и не патологией желудочно-кишечного тракта, и не заболеванием центральной нервной системы или его психической составляющей, скорее всего, это некое новое бионейропсихосоциальное состояние человека, формирующееся в экстремальных социальных условиях и проявляющееся гипервосприимчивостью и гиперреактивностью организма».

Однако Римские критерии III (2006) определяют СРК более конкретно: функциональное расстройство кишечника, при котором боль или неприятные ощущения (дискомфорт) в животе связаны с актом дефекации, изменением частоты и характера стула или другими признаками нарушения опорожнения кишечника продолжительностью не менее 3 мес с частотой не менее 3 дней каждого месяца.

Клинические признаки СРК следующие: начало, связанное с изменением частоты стула и (или) формы кала; улучшение состояния после дефекации. Дополнительными симптомами являются: патологическая частота стула >3 раз в день или <3 раз в неделю; патологическая форма стула — жидкий (водянистый или комковатый), твердый; натуживание во время дефекации; императивный позыв или чувство неполного опорожнения; вздутие живота и выделение слизи с каловыми массами.

Наконец, предлагаемая Римскими критериями III классификация СРК основана на преобладающей характеристике стула с использованием Бристольской шкалы формы кала:

— СРК с преобладанием запора (IBS-C) — твердый или комковатый стул (тип 1, 2) >25% дефекаций; жидкий или водянистый стул (тип 6, 7) <25% дефекаций;

— СРК с преобладанием диареи (IBS-D) — жидкий или водянистый стул (тип 6, 7) >25% дефекаций; твердый или комковатый стул (тип 1, 2) <25% дефекаций.

— смешанный СРК (IBS-M) — твердый или комковатый стул (тип 1, 2) >25% дефекаций и жидкий или водянистый стул (тип 6, 7) >25% дефекаций;

— неклассифицируемый СРК (IBS-U) — патологическая консистенция стула, соответствующая критериям IBS-C, D или M.

Кроме того, используется термин перемежающегося СРК (ISB-A) при чередовании запора и поноса в различные промежутки времени.

При этом Римские критерии III сохраняют и подчеркивают обязательное исключение симптомов тревоги — «красные флаги» — немотивированное уменьшение массы тела, сохранение симптомов в ночные часы, постоянная интенсивная боль в животе как единственный и основной симптом, прогрессирование выраженности симптомов, лихорадка, гепатоспленомегалия, наличие крови в кале, лейкоцитоз, увеличение СОЭ, артрит, дерматит, которые определены в качестве критериев исключения предыдущими классификациями.

Наиболее близким СРК по характеру клинических проявлений является хронический неизменный колит (ХНК). В отличие от СРК этому заболеванию не отводится самостоятельная рубрика в МКБ-10 и его следует искать в разделе K.52.9 «Неинфекционный гастроэнтерит и колит неуточненный», что вряд ли правильно, поскольку ХНК (неуточненный, спастический и т.д.), по крайней мере в педиатрической практике, встречается достаточно часто. Тем не менее несмотря на четкие изменения слизистой оболочки толстой кишки, присущие ХНК, его диагноз устанавливается относительно редко. Это в значительной степени связано с чрезмерным увлечением диагнозом СРК, который имеет много общих признаков с ХНК, но проявляется преимущественно нарушениями моторики и чувствительности кишечной стенки [8, 10, 12]. В немалой степени относительно небольшому количеству диагнозов ХНК способствовало мнение, что при СРК (K58 по МКБ-10) могут возникать «катаральные, начальные, преходящие, обратимые» изменения слизистой оболочки толстой кишки. Однако, во-первых, большинство случаев ХНК у детей, как показывают данные литературы и наши исследования, носят атрофический характер, во-вторых, даже катаральные и преходящие изменения слизистой оболочки все-таки являются отражением морфологического субстрата воспаления [3, 6, 7].

Вышеизложенные соображения подтверждаются результатами эндоскопических и морфологических исследований, проведенных нами у 339 детей с хроническими заболеваниями кишечника. У 281 ребенка морфологически был установлен диагноз ХНК (преимущественно атрофического его варианты) у 58 детей с отрицательными результатами ректороманоскопического и морфологического исследования диагностирован СРК. При этом следует подчеркнуть, что у 32 из 281 ребенка (11,39%) слизистая оболочка толстой кишки при ректороманоскопическом исследовании оказалась неизменной, однако морфологическое исследование выявило различной степени воспалительные изменения слизистой оболочки. Это говорит о том, что отрицательные результаты ректороманоскопического исследования не свидетельствуют об отсутствии воспалительных изменений слизистой оболочки толстой кишки.

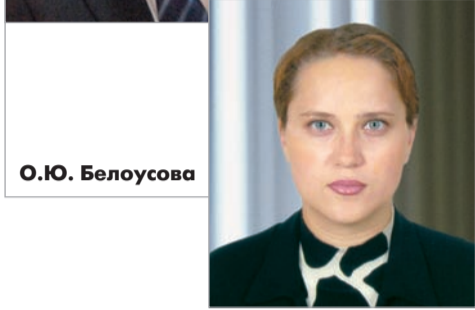
Проведенные нами исследования (281 больной с морфологически доказанным диагнозом ХНК) позволяют характеризовать его как хроническое рецидивирующее

и нутрициологии, **О.Ю. Белоусова**, д.м.н., профессор, Харьковская медицинская академия последипломного образования

Кишечника или хронический колит?



Ю.В. Белоусов



О.Ю. Белоусова

заболевание, основным клиническим проявлением которого является абдоминальная боль ноющего характера (64,4% больных), часто связанная с приемом пищи (43,0%), усиливающаяся до или во время дефекации (41,3%), уменьшающаяся или исчезающая после отхождения кала и газов (32,0%). Наряду с болевым синдромом основным клиническим проявлением ХНК является хронический запор с формированием плотной толстой фекаломы (33,1%) или «овечьего» кала (29,9%), часто с примесью слизи (21,7%). Из диспептических явлений наиболее часты тошнота (38,4%), отрыжка (25,0%), снижение аппетита (26,3%). Кишечный синдром у больных ХНК сопровождается астено-вегетативными нарушениями в виде слабости, вялости (46,9%), быстрой утомляемости (33,1%), что связано с явлениями каловой интоксикации, эмоциональной неустойчивости (24,2%) и раздражительности (27,0%) вследствие расстройств со стороны центральной и вегетативной нервной системы. При пальпации живота характерна болезненность в области сигмовидной кишки (72,9%), которая часто оказывается спазмированной (65,8%). Анализ жалоб и объективных данных свидетельствует о том, что жидкий стул не характерен для ХНК: лишь у отдельных детей отмечается неустойчивый стул без патологических примесей (6,4%) или с примесью слизи (2,8%) или крови (0,7%).

Сопоставление анамнестических и клинических показателей, свойственных ХНК и СРК, показало, что они чрезвычайно схожи: оба заболевания характеризовались одними и теми же признаками, причем большинство симптомов с различной частотой и в различных сочетаниях встречались при каждом из рассматриваемых заболеваний. Это заставило нас провести более тщательную оценку каждого показателя с целью определения его чувствительности и специфичности по отношению к ХНК или СРК, что позволяет более детально характеризовать клинические особенности каждого из заболеваний. Это тем более важно, что, как указывалось выше, диагноз СРК на каком-то этапе вытеснил из клинической практики диагноз ХНК, что не только теоретически не оправдано, но и может привести к серьезной ошибке при обосновании комплексной терапии как ХНК, так и СРК. Наличие воспалительного процесса определяет показания к назначению антибактериальной терапии, которая при СРК не только не целесообразна, но и вредна и может привести лишь к усугублению клинических проявлений заболевания и способствовать трансформации СРК в ХНК. В свою очередь, при лечении СРК необходимо ставить во главу угла психотерапевтические мероприятия и симптоматические средства, поскольку по своей сути СРК представляет собой типично функциональное психосоматическое заболевание [3, 9].

Достоверный клинический диагноз СРК важен еще и с точки зрения необходимости ограничения инструментальных исследований, в определенной степени инвазивных, особенно в детском возрасте [2]. М.Д. Ардатская [1] утверждает, что для «пациентов, которые имеют типичные симптомы СРК и не имеют симптомов тревоги, объемного дополнительного обследования не требуется. Излишнее дообследование может быть не только дорогостоящим, но и вредным». Подобной точки зрения придерживаются и другие авторы, преимущественно терапевты-гастроэнтерологи [5, 11].

Однако с этим утверждением можно согласиться лишь частично. Безусловно, диагноз СРК, как и любой функциональной патологии, ставится методом исключения. Наиболее информативным методом является гистологический, но морфологическое исследование, сопряженное со взятием биоптата, может проводиться лишь в специализированных учреждениях и по определенным показаниям. Эти ограничения касаются в определенной степени и ирригоскопического исследования, которое также требует стационарных условий и инвазивности. Наши исследования показали, что для верификации ХНК (и исключения СРК) вполне достаточно проведения ректороманоскопического исследования, результаты которого при наличии воспалительного процесса совпадают с гистологическими в 98,9% случаев (в то же время отрицательный результат ректороманоскопии, как отмечено выше, не исключает наличия ХНК). Однако ректороманоскопическое исследование должно проводиться по определенным показаниям, которые могут быть обоснованно определены путем предварительной клинической оценки основных анамнестических и клинических признаков кишечной патологии, которую приходится дифференцировать между СРК и ХНК. Такой анализ может и должен быть проведен уже на догоспитальном этапе, он доступен каждому врачу, а результатом анализа может быть выявление в каждом конкретном случае преобладания признаков ХНК или СРК. Преобладание признаков ХНК должно явиться показанием к проведению ректороманоскопического исследования, которое наиболее

информативно именно в случаях наличия воспалительного процесса слизистой оболочки толстой кишки. Исключение других воспалительных заболеваний кишечника (неспецифический язвенный колит, болезнь Крона), как правило, не вызывает затруднений, так как эта патология является одной из наиболее тяжелых не только кишечника, но и пищеварительной системы вообще. Даже начальные признаки этих заболеваний отличаются значительным своеобразием, выражены значительно, сопровождаются явлениями гемоколита, и диагноз этого страдания, как правило, рано становится очевидным.

Статистическому анализу с определением чувствительности и специфичности каждого анамнестического или клинического показателя, наблюдаемого как при ХНК, так и при СРК, мы подвергли 114 анамнестических и клинических признаков. Учитывая что больных СРК было 58, а пациентов с ХНК – 281, для большей корректности групп сравнения путем слепой выборки в статистический анализ включено также 58 детей, больных ХНК.

Статистический анализ этих признаков показал, что ХНК и СРК характеризуются одними и теми же анамнестическими и клиническими признаками: большинство симптомов с различной частотой и в различных сочетаниях встречались при каждом из изучаемых заболеваний. В то же время отдельные признаки были более характерными для одного из дифференцируемых заболеваний и значительно реже встречались при другом.

Анализ анамнестических и клинических признаков, проведенный с использованием критерия Фишера, позволил выделить для каждого заболевания относительно специфические показатели. Эти данные приведены в таблицах 1 и 2.

Таким образом, проведенный нами анализ с использованием критерия Фишера позволил выделить как для ХНК, так и для СРК относительно специфические анамнестические и клинические показатели, позволяющие во время установления предварительного диагноза дифференцировать ХНК и СРК без использования инструментальных исследований.

Таблица 1. Относительно специфичные для ХНК анамнестические и клинические признаки

Признак	Критерий Фишера φ	p
Ноющий характер боли в животе	5,09	<0,001
Связь боли с приемом пищи (наступает после еды)	4,91	<0,001
Отягощенная наследственность по заболеваниям органов пищеварения	4,48	<0,001
Длительность заболевания >3 лет	4,48	<0,001
Спазмированная при пальпации сигмовидная кишка	4,12	<0,001
Нерациональное использование питательных смесей	3,9	<0,001
Плотная толстая фекалома	3,6	<0,001
Отсутствие стула более 48 ч	3,48	<0,01
Перенесенные кишечные инфекции	3,24	<0,01
Паразитарные заболевания или глистные инвазии в анамнезе	3,13	<0,01
Болезненность при пальпации по ходу толстой кишки	3,06	<0,01
Форма кала в виде «овечьего»	2,84	<0,01
Болезненность при пальпации по ходу сигмовидной кишки	3,06	<0,01
Слабость, вялость	2,63	<0,01
Раннее смешанное вскармливание	2,51	<0,05

Таблица 2. Относительно специфичные для СРК анамнестические и клинические признаки

Признак	Критерий Фишера φ	p
Ощущение неполного опорожнения кишечника	5,63	<0,001
ВСД у родителей или ближайших родственников	4,64	<0,001
Дисфагия, чувство кома при глотании	3,79	<0,001
Отягощенная наследственность по нервно-психическим состояниям	3,36	<0,001
Фобические расстройства	3,3	<0,01
Эмоциональная лабильность	3,12	<0,01
Связь боли в животе со стрессовой ситуацией	2,94	<0,01
Перинатальное поражение нервной системы в анамнезе	2,9	<0,01
Болезненность при пальпации в других отделах живота	2,66	<0,01
Урчание по ходу кишечника при пальпации	2,63	<0,01

Примечание: ВСД – вегетососудистая дистония.

В качестве примера выделения случаев СРК и ХНК, которые различают с помощью относительно специфичных анамнестических и клинических показателей, приводим последовательный анализ (по В.С. Генесу) этих показателей при диагностике ХНК. С этой целью была использована группа из 50 детей, больных ХНК с морфологически верифицированным диагнозом, которая не участвовала в разработке дифференциально-диагностических критериев СРК и ХНК.

Последовательный анализ показал, что у 44 из 50 больных ХНК (88%) одновременно отмечаются 5 и более признаков, выделенных для этого заболевания, у 6 детей (12%) – одновременно 4 симптома. Признаки только ХНК отмечены у 23 детей (46%). В тех случаях, когда одновременно определялись симптомы ХНК и СРК, признаки ХНК значительно преобладали у 25 детей (50%). Лишь в 1 случае (2%) симптомы ХНК и СРК были в равном количестве и в 1 случае (2%) при морфологически установленном диагнозе ХНК преобладали анамнестические и клинические симптомы СРК. Таким образом, с помощью анамнестических и клинических критериев выделяются 48 из 50 больных ХНК, в 1 случае (2%) диагноз остается неопределенным и в 1 (2%) – ошибочным. Это свидетельствует о достаточно высокой диагностической значимости анамнестических и клинических признаков, выделенных для ХНК, и определяет возможность использования их на догоспитальном этапе при постановке предварительного диагноза ХНК.

По нашему мнению, дети с предварительным установленным диагнозом ХНК должны подвергнуться ректороманоскопическому исследованию для верификации диагноза колита (уместно вспомнить, что, как показывают результаты наших исследований, положительный результат ректороманоскопии в 98,9% подтверждается данными морфологического исследования, то есть верификация диагноза ХНК на основании эндоскопии достоверна). Это дает возможность осознанно назначить адекватную терапию ХНК (при необходимости с использованием противовоспалительных препаратов). Что касается случаев, когда клинические и анамнестические признаки заставляют склониться в пользу СРК, ректороманоскопическое исследование можно не проводить (для верификации СРК оно малоинформативно) и направить лечебные мероприятия в необходимое русло.

Литература

- Ардатская М.Д. Синдром раздраженного кишечника: современное состояние вопроса, стандарты диагностики и лечения. Здоровье Украины. – 2009. – 21/1. – С. 18-19.
- Белоусова О.Ю. Синдром раздраженного кишечника у детей: теория та практика діагнозу // Перинатологія та педіатрія. – 2003. – № 2. – С. 43-44.
- Белоусов Ю.В. Функциональные заболевания пищеварительной системы у детей / Ю.В. Белоусов, О.Ю. Белоусова. – Х.; Инжэк, 2005. – 252 с.
- Ивашкин В.Т. Избранные лекции по гастроэнтерологии / В.Т.Ивашкин, А.А.Шептулин. – М.; Медпресс, 2001. – 82 с.
- Каафарани Аббас Махмуд. Диагностические и дифференциально-диагностические критерии хронического неязвенного колита и синдрома раздраженного кишечника у детей // Проблеми медичної науки та освіти. – 2002. – № 3. – С. 60-61.
- Клинико-эндоскопические и морфологические особенности хронических неязвенных колитов у детей / Э.И. Алиева, А.В. Новикова, В.А. Филин, А.В. Мызин // Рос. журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2001. – Т. 11, № 5, прил. № 15. – С.51.
- Клинико-эндоскопические и морфологические параллели у больных хроническим колитом и синдромом раздраженного кишечника // Н.Е. Федоров, Л.В. Супрун, А.Е. Супрун, С.Д. Карман // Вопросы организации проктологической помощи: Сборник по материалам IV Республиканской научно-практической конференции с международным участием по проктологии «Функциональные и воспалительные заболевания толстой кишки: хирургические и терапевтические аспекты. Новое в колопроктологии». Минск, 2001. – Глава 3. – С. 245.
- Шадрін О.Г. Фактори ризику та прогнозування розвитку синдрому подразненого кишечника у дітей // Педіатрія, акушерство і гінекологія. – 2004. – № 1. – С. 13-16.
- Хавкин А.И. Синдром раздраженного кишечника: подходы к терапии / А.И. Хавкин, Н.С. Жихарева // Рус. мед. журнал. – 2004. – Т. 11, № 13. – С. 772-775.
- Drossman D.A. The functional gastrointestinal disorders and the Rome process // Gastroenterology. – 2006. – Vol. 130, № 5. – P. 1377-1390.
- Functional gastrointestinal disorders: child/adolescent / A.Rasquin, C.Di Lorenzo, D.Forbes et al. // Gastroenterology. – 2006. – Vol. 130, № 5. – P. 1527-1537.
- Gwee K.A. Irritable bowel syndrome and the Rome 111 criteria: for better or for worse? // Eur.J. Gastroenterol. Hepatol. – 2007. – Vol. 19, № 6. – P. 437-439.