

# Новые подходы к коррекции дисфункций желудочно-кишечного тракта у новорожденных

И.А. Беляева, Г.В. Яцык, Н.Д. Одинаева

Научный центр здоровья детей РАМН (отделение для недоношенных детей), Москва

Нарушения функции желудочно-кишечного тракта занимают ведущее место в структуре заболеваемости у детей грудного возраста. Частота встречаемости функциональных расстройств пищеварительного тракта у новорожденных детей, особенно родившихся преждевременно, достаточно высока.

Клинически дисфункции желудочно-кишечного тракта у новорожденных и детей грудного возраста проявляются упорными срыгиваниями или рвотой, коликами, диареей, запорами, а также их сочетаниями. Кишечные дисфункции часто сопровождаются нарушением аппетита, беспокойством ребенка, метеоризмом, интоксикацией, в тяжелых случаях – экзикозом, нарушением нутритивного статуса, авитаминозом.

Наши наблюдения показывают, что у новорожденных в 10% случаев желудочно-кишечные нарушения являются следствием вегето-висцерального синдрома перинатального поражения ЦНС. Частота встречаемости синдрома вегето-висцеральных дисфункций при перинатальной патологии ЦНС высока, зависит от тяжести поражения ЦНС и встречается в 82,1% случаев при легкой энцефалопатии, в 90% – при энцефалопатии средней тяжести, в 100% – при тяжелой перинатальной энцефалопатии [1, 2].

Под вегетативно-висцеральными нарушениями у детей подразумевается широкий спектр функциональных и морфологических сдвигов в различных органах и системах, обозначаемых как соматоневрологические, нейросоматические или нейроэндокринные. Как правило, они носят полисистемный характер, что объясняется едиными факторами и механизмами, оказывающими повреждающее действие на надсегментарный отдел ВНС, осуществляющий централизованную регуляцию [1, 2, 3].

Желудочно-кишечный тракт обладает способностью к саморегуляции благодаря собственной нервной и эндокринной системам. Центральная нервная и эндокринная системы играют роль надстройки. Научные работы последнего десятилетия продемонстрировали, что функциональные нарушения ЖКТ связаны именно с расстройствами систем саморегуляции кишечника.

Основную роль в нервной регуляции функций ЖКТ играет вегетативная нервная система. Ее можно представить как часть центральной нервной системы (ЦНС), вынесенную на периферию и связанную с ЦНС посредством симпатических и парасимпатических афферентных и эфферентных нейронов. Нейроны нервной системы кишечника сгруппированы в ганглии, соединенные переплетениями нервных отростков в два главных сплетения – мезентериальное (Мейснеровское) и подслизистое (Ауэрбаховское).

Связь нервной системы кишечника с ЦНС осуществляется через моторные и сенсорные симпатические и парасимпатические пути. Экспериментальные данные показывают, что вегетативная иннервация играет роль не только в регуляции различных видов активности ЖКТ, но и в становлении его функций, особенно у детей грудного возраста. Например, блокада холинэргических структур у животных в период молочного вскармливания задерживает формирование внешнесекретор-

ной функции поджелудочной железы и гидролитических и транспортных функций тонкой кишки.

Помимо нервной системы, регуляцию функций ЖКТ осуществляет эндокринная система. Клетки кишечника вырабатывают целый ряд регуляторных веществ, некоторые из которых также являются нейротрансмиттерами.

Таким образом, регуляторные системы ЖКТ имеют сложную иерархию, но значительная часть функций регулируется на местном уровне [3, 4, 5].

Функциональные нарушения ЖКТ у детей грудного возраста полиэтиологичны. Пусковыми звеньями могут служить стрессорные факторы, влияющие на взаимодействие ЖКТ и регулирующих систем. Определенную роль может также играть измененная моторная активность ЖКТ.

Предрасположенность к ней в ряде случаев обусловлена генетическими факторами, но может быть и следствием перинатальной патологии.

Нарушения моторики ЖКТ могут выражаться в увеличении или уменьшении амплитуды перистальтических сокращений, возникающих в ответ на прием пищи. Возможны (особенно у недоношенных детей) нарушения соотношений фаз моторной активности в покое, а также нарушения координации сокращений различных отделов ЖКТ. В возникновении функциональных нарушений верхних отделов ЖКТ играют роль снижение перистальтической активности пищевода, увеличение времени расслабления кардиального сфинктера, снижение эвакуаторной функции желудка, нарушение координации моторики желудка и двенадцатиперстной кишки [1, 2, 6].

Большую роль в возникновении болевого синдрома, сопровождающего ряд функциональных нарушений, играет повышение или понижение порога болевой чувствительности и чувствительности к растяжению стенки кишки. Общие механизмы регуляции моторики и секреции, особенно в тонкой кишке, дают основания предполагать, что нарушения моторики могут сопровождаться вторичными нарушениями кишечной секреции.

Таким образом, в сложном патогенезе гастроинтестинальных расстройств у новорожденных, в том числе недоношенных младенцев, существенное значение имеют нарушения регулирующих воздействий ВНС вследствие рассогласования корково-подкорковых взаимоотношений и функций подкорковых структур, приводящих к дисфункции ВНС различной степени выраженности. При функциональных нарушениях желудочно-кишечного тракта доминируют расстройства моторной функции и чувствительности, однако, нередко к ним присоединяются изменения секреторной, всасывающей функций, микрофлоры пищеварительной системы и иммунного ответа [1, 2, 3, 7, 8].

Одна из наиболее частых дисфункций желудочно-кишечного тракта – персистирующие рвоты и срыгивания, так называемая функциональная непроходимость, – может быть обусловлена халазией кардии и дискоординацией пищеводно-желудочного сфинктера. Стойкое расширение кардиального сфинктера приводит к желудочно-пищеводному рефлюксу и эзофагиту. В свою

очередь эзофагит может вызвать сердечно-сосудистую недостаточность, поскольку усиливает свойственную новорожденным симпатикотонию и провоцирует висцеро-висцеральные рефлексy, снижающие коронарный кровоток. Рвоты и срыгивания при перинатальном поражении ЦНС могут быть также обусловлены отсутствием торможения моторики желудка во время или сразу после кормления. К развитию синдрома срыгиваний и рвот может привести пилороспазм, реже – дуоденоспазм. Эти виды дискинезии ЖКТ, как правило, сопровождаются задержкой стула. Опасное осложнение срыгиваний и рвот – аспирационный синдром с последующим развитием аспирационной пневмонии.

Изменение моторики желудочно-кишечного тракта (ускоренный транзит кишечного содержимого или, наоборот, его застой) создает предпосылки для нарушения полостного и пристеночного пищеварения, наслаивается дисбактериоз кишечника, нарушаются процессы всасывания, что сопровождается длительной диареей у новорожденных и детей грудного возраста.

Под длительной диареей подразумевают понос продолжительностью более 2–3 недель с частотой стула 5 раз в сутки и более и/или нарушение консистенции и объема стула (полифекалия, стеаторея и др.) без его учащения, а также состояния, при которых периодически появляются кишечные расстройства, обозначаемые в практике как «неустойчивый стул», если это состояние не имеет тенденции к улучшению в течение 3–4 недель и сопровождается остановкой нарастания или потерей массы тела ребенком.

У большинства детей грудного возраста (более 80%) длительная диарея обусловлена непереносимостью пищевых продуктов или компонентов. У детей первых месяцев жизни наиболее часто это непереносимость лактозы (реже – других углеводов) и белков коровьего молока.

Лактазная недостаточность – снижение активности фермента лактазы (гиполактазия) или полное отсутствие его активности (алактазия) – может быть первичной (врожденной) и вторичной (приобретенной). Первичная алактазия встречается крайне редко, в основном педиатры сталкиваются с вариантами вторичной гиполактазии.

Снижение лактазной активности может быть обусловлено множеством факторов, повреждающих структуру слизистой оболочки тонкой кишки в области щеточной каймы. Это острые кишечные инфекции, атрофические состояния слизистой кишки (аллергические энтериты, непереносимость белков коровьего молока, целиакция), различные интоксикации и лекарственные воздействия, недозрелость и т.д.

Лактазная недостаточность проявляется симптомами «бродильной» диареи, включающей частый (8–10 раз в сутки и более) жидкий, пенистый, с большим водяным пятном и кислым запахом стул, вздутие живота, метеоризм, «колики», возможное развитие обезвоживания, относительно редкое развитие тяжелой гипотрофии. Существует также так называемая «запорная» форма лактазной недостаточности. При этом варианте у ребенка могут быть запоры, однако после стимуляции дефекации с использованием газоотводной трубочки стул жидкий, пенистый, с кислым запахом.

Патогенетическим звеном ряда гастроинтестинальных нарушений является непереносимость белка коровьего молока, составляющая по данным разных авторов от 0,2 до 7,5%.

Сенсибилизация к молочным белкам может отмечаться у детей, находящихся на естественном вскармливании, из-за чрезмерного употребления молока и молочных продуктов матерью во время беременности и лактационного периода. Развитию гиперчувствительности к протеинам молока нередко способствует перевод ребенка на смешанное или искусственное

вскармливание с использованием различных адаптированных и неадаптированных смесей, приготовленных на основе коровьего молока. Несмотря на то, что многие из этих продуктов по количеству нутриентов приближены к женскому молоку, белки, входящие в их состав, являются в антигенном отношении чужеродными для организма ребенка.

В клинической картине у детей с непереносимостью белков коровьего молока преобладают боли в животе, срыгивания, рвота, непостоянство консистенции каловых масс (чередование поноса с запором), примеси крови и слизи в кале. У 50% больных имеются проявления атопического дерматита, от легких до тяжелых форм. Для детей с непереносимостью белков коровьего молока характерно быстрое развитие гипотрофии, нередко отставание в физическом развитии.

Важное место среди функциональных нарушений желудочно-кишечного тракта занимают запоры. По данным хирургов, каждый пятый взрослый больной страдает запором с детства. У детей систематическую задержку стула до 32 и более часов квалифицируют как хронический запор.

Хронический запор – полиэтиологичное страдание. Одной из частых причин запоров у грудных детей является неправильное вскармливание (алиментарные запоры). У части детей хронические запоры могут быть обусловлены органическими причинами, врожденными (болезнь Гиршпрунга, долихосигма) или приобретенными (полипы, трещины и др.). Выделяют группу больных с ятрогенными запорами (диуретики, антибиотики, противосудорожные препараты). Запор может быть самостоятельным заболеванием, а может входить в структуру другого заболевания, например, вторичные запоры при гипотиреозе, рахите, пороках сердца. Нередко запоры наблюдаются после перенесенной кишечной инфекции за счет повреждения интрамуральных ганглиев и на фоне кишечного дисбиоза в результате уменьшения количества нормальной кишечной флоры, продуцирующей молочную кислоту, которая стимулирует моторику кишечника. Хронические запоры формируются почти у всех детей с остаточными явлениями перинатальной гипоксии, особенно в период гипертензионно-гидроцефальной декомпенсации. Таким образом, причины хронического запора у детей разнообразны и могут выступать у одного ребенка в различных сочетаниях.

Лечение детей с функциональными нарушениями желудочно-кишечного тракта и церебральной ишемией должно быть комплексным и включать: 1) патогенетическую терапию, направленную на нормализацию межсистемных взаимоотношений ВНС и 2) посиндромную терапию для коррекции основных расстройств гастроинтестинального тракта, что в конечном итоге обеспечивает профилактику перехода функциональных нарушений пищеварительного тракта в органические и тканевые.

Патогенетическое лечение предполагает нормализацию функций ЦНС с учетом характера, степени тяжести церебральной ишемии и ведущего неврологического синдрома. Это положение, по нашему мнению, является принципиальным, так как позволяет разорвать порочный круг последующих звеньев патогенеза и предотвратить формирование хронической патологии органов пищеварения.

Терапия вегето-висцеральных нарушений включает диетическую и медикаментозную коррекцию основных синдромов. Специализированное питание должно быть физиологическим, полноценным и сбалансированным по набору основных ингредиентов и одновременно воздействовать на патогенетические механизмы заболевания. Лекарственная терапия редко является основной. Для коррекции легких вегето-висцеральных нарушений помимо правильно подобранного питания иногда бывает достаточно нормализации условий среды (режим, прогулки, спокойная обстановка).

Таким образом, терапия дисфункций желудочно-кишечного тракта включает:

- налаживание психо-эмоционального контакта матери и ребенка;
- рациональный режим сна и бодрствования, прогулки;
- позиционную терапию (полувертикальное положение на руках у матери или с возвышенным на 30° головным концом);
- правильную технику вскармливания (перевод на дробное питание, болюсное введение через зонд или капельное через линеомат);
- диету с использованием смесей, содержащих загустители – камедь рожкового дерева или рисовый крахмал у детей с синдромом срыгиваний; при наличии ферментопатии, болезней обмена, пищевой непереносимости – диету с использованием специализированных лечебных смесей – низко- или безлактозных, гидролизатов молочного белка с высокой степенью гидролиза; у детей с запорами – камедьсодержащие лечебные формулы или молочные смеси с лактулозой;
- для улучшения состояния детей, страдающих повышенным газообразованием вследствие аэрофагии и/или ферментопатии, – применение пеногасителей (эспумизана, саб-симплекса, смекты);
- при гипермоторной активности желудочно-кишечного тракта (пилороспазм, дуоденоспазм) – спазмолитики (церукал, риабал, но-шпа, пипольфен и аминазин);
- при гипомоторной активности желудочно-кишечного тракта (рефлюксы, халазия, замедленное опорожнение желудка, метеоризм) – прокинетики (мотилиум);
- мягкие обволакивающие средства (смекту, альмагель, фосфолюгель), поскольку при упорных срыгиваниях и рвоте у детей наблюдается манифестация желудочно-пищеводного рефлюкса, а также для лечения осложнений;
- назначение ферментных препаратов – абомина, мезима-форте, креона – одно из главных звеньев в комплексной терапии пищеварительных дисфункций, учитывая незрелость ферментных систем желудочно-кишечного тракта у новорожденных, особенно родившихся раньше срока;
- назначение пробиотиков с целью нормализации микрофлоры кишечника у новорожденных и детей грудного возраста с дисфункциями пищеварительного тракта.

Одним из препаратов выбора в коррекции дисбиотических нарушений является пробиотик «Линекс». Активный компонент линекса – пробиотические бактерии (*Lactobacillus acidophilus*, *Bifidobacterium infantis*, *Enterococcus faecium*), ко-

личество которых не менее  $1,2 \cdot 10^7$  КОЕ гарантировано в течение всего срока годности препарата.

Линекс обеспечивает поступление необходимой микрофлоры – живых бифидобактерий, лактобацилл и нетоксигенного молочнокислого стрептококка группы D, выделенных из кишечника здорового человека, в количественно и качественно сбалансированных соотношениях, поддерживая и нормализуя физиологическое равновесие кишечной микрофлоры. Новорожденным и детям до 2 лет препарат назначают по 1 капсуле 3 раза в сутки, продолжительность терапии обычно составляет 7–10 дней.

Компоненты линекса, расселяясь на всем протяжении кишечника – лактобактерии и молочный стрептококк в тонкой, а бифидобактерии – в толстой кишке, выполняют антимикробную, пищеварительную, витаминообразующую, метаболическую, иммунокорректирующую и другие функции естественной микрофлоры в течение длительного времени вследствие постоянной продукции важнейших составляющих нормальной флоры.

Известна роль бактерий, населяющих толстую кишку, в регуляции иммунологических защитных механизмов. Доказано, что кишечная микрофлора участвует в формировании толерантности к пищевым аллергенам. Так, лактобациллы способствуют синтезу трансформирующего фактора роста (TGF- $\beta$ ) и противовоспалительного IL10, что предотвращает развитие атопии и обосновывает целесообразность включения линекса в состав комплексной терапии у детей с пищевой аллергией.

Благодаря способности лактобактерий и молочного стрептококка осуществлять ферментативное расщепление белков, жиров и сложных углеводов (в том числе лактозы), а также повышать активность собственно кишечной лактазы, препарат достаточно эффективен в устранении симптомов вторичной гиполактазии.

На всем протяжении кишечника микрофлора линекса участвует в метаболизме желчных пигментов и желчных кислот, способствуя их реабсорбции, что особенно важно для новорожденных и грудных детей, страдающих запорами.

Лечебные штаммы, входящие в состав линекса, обладают высокой резистентностью по отношению ко многим антибиотикам. Это обстоятельство позволяет при необходимости применять линекс в комбинации с антибиотиками с целью профилактики антибиотико-ассоциированного дисбактериоза.

В нашем отделении накоплен опыт использования препарата «Линекс» в составе комплексной терапии с целью кор-

Таблица 1. Частота встречающихся нарушений в содержании основных групп микроорганизмов в фекалиях детей с лактазной недостаточностью

Микроорганизмы	Характер отклонения от нормы	Количество детей с нарушениями в составе кишечной микрофлоры	
		n	%
Бифидобактерии	$\lg 10^7$ КОЕ/г и менее	42	94,4
Лактобациллы	$\lg 10^4$ КОЕ/г и менее	32	72,2
Общее количество кишечной палочки, из него	более $4 \cdot 10^8$ КОЕ/г	13	27,8
– полноценная кишечная палочка	Менее 75%	8	16,7
– лактозонегативная кишечная палочка	Более 10%	15	33,3
– гемолизирующая кишечная палочка	Более 0	18	38,9
<i>Staph. Aureus</i>	$\lg 10^4$ КОЕ/г и более	18	38,9
<i>Klebsiella</i>	$\lg 10^3$ КОЕ/г и более	13	27,8
<i>Proteus vulgaris</i>	$\lg 10^4$ КОЕ/г и более	5	11,1
Грибы рода <i>Candida</i>	$\lg 10^4$ КОЕ/г и более	5	11,1
Ассоциации условно патогенных микроорганизмов	Более 0	8	16,7

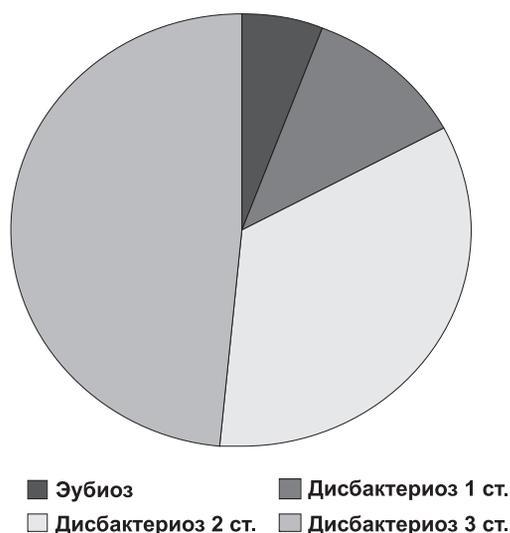


Рис. 1. Состояние кишечного микробиоценоза у детей с пищевой аллергией.

рекции различных дисфункций желудочно-кишечного тракта (лактазной недостаточности, гастроинтестинальной пищевой аллергии, запоров).

Так, у 10 детей с вторичной гиполактазией и нарушением микробиоценоза кишечника 1 степени проводимая диетическая коррекция сопровождалась улучшением состояния кишечной микрофлоры, что подтверждалось результатами микробиологического исследования, в то время как у 35 пациентов с дисбактериозом 2–3 степени сохранялся дисбаланс в составе бифидо- и лактофлоры (табл. 1). Этим больным наряду с лечебным питанием назначали линекс.

Как показали исследования, комплексная коррекция лактазной недостаточности и сопутствующего дисбактериоза кишечника (диетическая и эубиотическая) способствовала улучшению состава кишечной микрофлоры, выразившемуся, в основном, в уменьшении имевшегося дефицита защитной микрофлоры – бифидо- и лактобактерий – у 20–25% больных и полной ликвидации нарушений микробиоценоза, сопровождавшейся нормализацией количества условно патогенной микрофлоры у 75–80% пациентов.

Из приведенных в табл. 1 данных видно, что наиболее часто выявлялись такие количественные нарушения биоценоза, как снижение содержания бифидобактерий (94,4%), лактобацилл (72,2%), значительное увеличение общего количества кишечной палочки (27,8%). Параллельно с количественным дисбалансом микрофлоры кишечника отмечались значительные изменения ее качественного состава. Так, содержание полноценной кишечной палочки было до 75% и более от ее общего количества у 16,7% больных. Практически с одинаковой частотой выявлялись лактозонегативная (33,3%) и гемолизующая (38,9%) кишечная палочка. Из условно патогенных наиболее часто (38,9%) выделялся *S. aureus* в количествах, превышающих его условную норму ( $10^4$  КОЕ/г). Реже обнаруживались другие представители этой группы: бактерии рода *Klebsiella* (27,8%), грибы рода *Candida* (11,1%), *Proteus* (11,1%). Ассоциации условно патогенных бактерий выявлены в 16,7% случаев.

Больные с гастроинтестинальной пищевой аллергией (40 детей) поступали в клинику преимущественно в среднетяжелом состоянии.

У половины пациентов наряду с диарейным синдромом имело место аллергическое поражение кожи. Острое течение

атопического дерматита установлено у 15 (37,5%) больных, по острые проявления – у 25 (62,5%) детей. По степени распространенности аллергических проявлений на коже в 77,8% случаев отмечена распространенная форма заболевания, в 22,2% – локализованная. Важно отметить, что у детей первых месяцев жизни аллергический процесс преимущественно имел локализованный характер и проявлялся умеренно выраженной эритемой (преимущественно щек), единичными микровезикулами. У большинства больных (77,8%) первого года аллергические проявления характеризовались наличием множественных микровезикул с серозным содержимым, точечных эрозий, корочек на фоне гиперемии и выраженной сухости кожи. Как правило, аллергический процесс занимал обширные участки кожи лица, конечностей, туловища, иногда практически всю поверхность тела и сопровождался мучительным зудом.

Гастроинтестинальные симптомы пищевой аллергии диагностировались у всех больных. Диспептические расстройства в виде упорных, обильных срыгиваний и рвоты, возникающих через 15–30 минут после приема молочных продуктов, были отмечены у 15 (38,9%) детей. Указанные явления сопровождалось выраженным метеоризмом, у 7 (16,7%) пациентов 1–3 месяцев – диареей в виде жидкого или разжиженного стула желтовато-зеленого цвета, нередко с примесью стекловидной слизи (от 3–4 до 7–9 раз в сутки). У 22 (55,6%) больных 4–6 месяцев наблюдался неустойчивый стул, характеризовавшийся эпизодами диареи (2–3 дня) и запорами. У 11 (27,8%) детей второго полугодия отмечалась склонность к запорам, что способствовало усилению аллергических проявлений на коже.

У большинства больных (94,4%) в составе кишечной микрофлоры выявлялись дисбиотические нарушения различной степени выраженности (дисбактериоз I степени – в 11,1%, II степени – 33,3%, III степени – 44,4%). Только у 5,6% детей не наблюдалось отклоняющихся от нормы показателей, характеризующих микробный пейзаж кишечника.

При выраженных кожногастроинтестинальных проявлениях пищевой аллергии помимо строгой элиминационной диеты для улучшения процессов пищеварения, нормализации микробного пейзажа кишечника, а также выведения из желудочно-кишечного тракта энтеральных антигенов в комплексе назначали ферментные препараты мезим-форте по 1/3–1/4 драже 3 раза в день или креон из расчета 1 капсула в сутки, разделенная на количество кормлений, а также энтеросорбент энтеросгель по 1 чайной ложке 3 раза в день между кормлениями, эубиотик линекс по 1 капсуле 3 раза в день.

Оценка клинической эффективности комплекса медикаментозной поддержки свидетельствовала о полном исчезновении кожных и гастроинтестинальных проявлений пищевой аллергии у 73,4% детей, значительном уменьшении этих симптомов у 26,6% больных в течение 2–3 месяцев.

Детям с функциональными запорами (35 пациентов) при отсутствии или слабовыраженном эффекте диетотерапии назначалось медикаментозное лечение, включавшее осмотическое слабительное (дюфалак), а также биопрепарат “Линекс”.

Дюфалак назначали с целью улучшения пассажа каловых масс по толстой кишке и создания условий для нормализации моторики толстой кишки, роста нормальной флоры кишечника, подавления роста бактерий, эшерихий.

Биопрепараты (линекс) назначались для восстановления индигенной флоры толстой кишки.

Как показали исследования, на фоне комплексного лечения у 92% детей стул стал регулярным, у 8% стул был через 1–2 дня. Колики исчезли у 86% детей, у 14% детей остались эпизодические колики, вздутие живота исчезло у 82% детей, у 18% детей временами отмечался метеоризм.

У большинства детей улучшился и состав микрофлоры толстой кишки (увеличивалось количество бифидо- и лактобактерий, кишечных палочек, уменьшилось количество условно патогенных микробов).

Таким образом, линекс является достаточно эффективным и безопасным препаратом и может применяться у новорожденных и детей грудного возраста в составе комплексной терапии при коррекции дисфункций желудочно-кишечного тракта. Достоинством компонентов линекса является не только их доказанная эффективность, но и безопасность. При лечении линексом побочных эффектов не зарегистрировано, а единственным противопоказанием к его применению является гиперчувствительность к компонентам препарата.

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Яцык Г.В.* Руководство по неонатологии. – М.: МИА, 1998. – 397 с.
2. *Беляева И.А.* Дисфункции пищеварительного тракта у детей грудного возраста, перенесших церебральную ишемию / Автореф. ... дисс. докт. мед. наук. – М., 2007. – 47 с.
3. *Руководство по педиатрии* / Под ред. А.А. Баранова. – Т. «Неонатология» под ред. Г.В. Яцык, Г.А. Самсыгиной – М.: Династия, 2006. – 464 с.
4. *Заблевания органов пищеварения у детей (тонкая и толстая кишка)* / Под ред. А.А. Баранова, Е.В. Климанской. – М., 1999. – 375 с.
5. *Физиология роста и развития детей и подростков (теоретические и клинические вопросы)* / Под ред. А.А. Баранова, Л.А. Щеплягиной. – М., 2000. – 584 с.
6. *Алгоритмы диагностики, лечения и реабилитации перинатальной патологии маловесных детей* / Под ред. проф. Г.В. Яцык. – М.: Педагогика-Пресс, 2002. – 96 с.
7. *Беляева И.А., Яцык Г.В., Дворяковский И.В. и др.* Патогенез дисфункций желудочно-кишечного тракта у детей грудного возраста // Рос. педиатрический журнал. – 2007. – № 4. – с. 4–7.
8. *Баранов А.А.* Детская гастроэнтерология. – М., 2001. – 637 с.