

ЛИТЕРАТУРА

1. Kleinman RE. Complementary feeding and later health. *Pediatrics*. 2000; 106: 1287–1291.
2. Roland-Cachera MF, Deheeger M, Akrouf M, Bellisle F. Influence of adiposity development: follow-up study of nutrition and growth from 10 months to 8 years of age. *International Journal of obesity and related metabolic disorders*. 1995; 19: 573–578.
3. Ravelli AC, van der Meulen JH, Osmond C et al. Infant feeding and adult glucose tolerance, lipid profile, blood pressure, and obesity. *Arch. Dis. Child*. 2000; 82: 248–252.
4. Питание детей грудного и раннего возраста. 54-я сессия Всемирной ассамблеи здравоохранения. 18 мая 2001 г. (документ WHA 54.2).
5. Практика охраны, поддержки и поощрения грудного вскармливания в детских амбулаторно-поликлинических учреждениях. Пособие для врачей. М., МЗ РФ, 2003.
6. Foote KD, Marriott LD. Weaning of infants. *Arch. Dis. Child*. 2003; 88: 488–492.
7. Тутельян В.А., Конь И.Я. Руководство по детскому питанию. М., 2004.
8. Wharton B. Patterns of complimentary feeding (weaning) in countries of the European union: topics for research. *Pediatrics*. 2000; 106: 1273–1276.
9. Harris RJ. Nutrition in the 21st century: what is going wrong. *Arch. Dis. Child*. 2004; 89:154–158.
10. Savage SH, Reilly JJ, Edwards CA et al. Weaning practices in the Glasgow longitudinal infant growth study. *Arch. Dis. Child*. 1998; 79: 153–156.
11. Fomon SJ. Infant feeding in the 20th century: formula and beikost. *J. Nutr*. 2001; 131:409–420.
12. Bock SA. Prospective appraisal of complaints of adverse reactions to foods in children during the first 3 years of life. *Pediatrics*. 1987; 79: 683–688.
13. Сорвачева Т.Н. Метаболические основы оптимизации искусственного вскармливания детей. Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. М., 1995.
14. Батурин А.К. Питание детей раннего возраста. Отчет НИИ питания РАМН. М., 2008.
15. Васильева О.А. Характеристика питания детей раннего возраста в крупном промышленном центре и пути его совершенствования. Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. Нижний Новгород, 2002.
16. Лазарева Е. Разработка подходов к профилактике алиментарно-зависимых состояний у здоровых детей первого года жизни. Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. Н. Новгород, 2006.
17. Lutter CH, Rivera JA. Nutritional status of infants and young children and characteristics of their diets. *J. Nutr*. 2003; 133: 2941–2949.
18. Dewey KG, Finley DA, Lonnerdal B. Breast milk volume and composition during late lactation (7–20 months). *J. Ped. Gast. Nutr*. 1984; 3: 713–720.
19. Oppenheimer S. Iron and its relation to immunity and infectious disease. *J. Nutr*. 2001; 131: 616–635.
20. Domelof M, Lonnerdal B, dewey K. et al. Iron, zinc and copper concentrations in breast milk are independent of maternal mineral status. *Am. J. Clin. Nutr*. 2004; 79 (1): 111–115.
21. Roncagliolo M, Garrido M, Walter T et al. Evidence of altered central nervous system development in infants with iron deficiency anemia at 6 months: delayed maturation of auditory brainstem responses. *Am. J. Clin. Nutr*. 1998; 68: 683–690.
22. Pollitt E. Iron deficiency and cognitive functions. *Ann. Rev. Nutr*. 1993; 13: 521.
23. Lozoff B, Klein NK, Nelson EC. Behavior of infants with iron deficiency anemia. *Child. Dev*. 1998; 69: 24–36.
24. Ortega RM, Andres RM, Martinez AM. et al. Zinc levels in maternal milk: the influence of nutritional status with respect to zinc during the third trimester of pregnancy. *Eur. J. Clin. Nutr*. 1997; 51(4): 253–258.
25. Krebs NF. Dietary zinc and iron sources, physical growth and cognitive development of breastfed infants. *J. Nutr*. 2000; 130: 358–360.
26. Engelman MD, Davidsson L, Sandstrom B. et al. The influence of meat on non-hem iron absorption in infants. *Ped. Res*. 1998; 43: 768–773.
27. Pennington JA. Bowes and church food values of portions commonly used. 15th ed. J. Lippincott Philadelphia, PA. 1989.
28. ESPGHAN Committee on Nutrition. Complimentary feeding: A commentary by the ESPGHAN. *JPGN*, 2008; 46: 99–110.
29. Лукушкина Е.Ф., Нетребенко О.К., Дурмашкина А.П. и др. Отдаленные последствия вскармливания детей неадаптированными молочными продуктами. *Педиатрия*. 2007; 4: 98–104.

© Коллектив авторов, 2007

Д.В. Усенко, А.В. Горелов, С.В. Шабалина

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ КИСЛОМОЛОЧНОГО ПРОБИОТИЧЕСКОГО ПРОДУКТА В ЛЕЧЕНИИ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ

ФГУН Центральный НИИ эпидемиологии Роспотребнадзора, Москва

Острые кишечные инфекции (ОКИ) остаются одной из актуальных проблем здравоохранения. Подтверждением этого служат данные официальной статистики, свидетельствующие о том, что доля детского населения в общей структуре заболевших ОКИ в несколько раз выше, чем у взрослых, и основная масса летальных исходов также наблюдается именно в этой возрастной группе [1]. По

данным ВОЗ, в 2003 г. ОКИ явились причиной 15,2% случаев детской смертности и занимали 3-е место среди ее причин.

Одним из нерешенных вопросов остается разработка тактики терапии ОКИ у детей с сопутствующими хроническим заболеваниями, в частности атопическим дерматитом (АД). Особую актуальность данной проблеме придает факт неуклонного

роста распространенности аллергических заболеваний у детей во всем мире, причем статистика указывает на ряд новых тенденций в этой патологии: раннее начало клинических проявлений, тяжелое течение, ранняя инвалидизация и социальная дезадаптация детей.

В патогенезе ОКИ большое значение имеют развивающиеся дисбиотические нарушения. Многочисленными исследованиями показано, что уже в остром периоде ОКИ у 90–95% больных выявляются нарушения микробиоценоза толстой кишки различной степени выраженности. При этом ряд авторов считают нарушение микрофлоры единственной причиной, определяющей тяжесть течения ОКИ [2]. В то же время количественно и качественно измененная микробиота кишечника становится источником интоксикации и сенсибилизации, потенцирует патологические процессы в кишечнике, снижает темпы репаративных процессов, представляет собой одно из ключевых звеньев сложной цепи хронизации заболеваний желудочно-кишечного тракта.

Роль нарушения микрофлоры кишечника как одного из факторов развития аллергических заболеваний также активно изучается на протяжении многих лет. На связь пищевой аллергии и нарушений интестинальной флоры еще в начале 1990-х годов указали Куваева И.Б. и Ладодо К.С. [3]. В.Г. Дорофейчук указывает на наличие либерации гистамина в стенке кишки у детей-атопиков под действием бактериальных агентов золотистого стафилококка и гемолизирующих кишечных палочек [4]. Известно, что некоторые бактерии условно патогенной группы способствуют усилению проницаемости кишечного барьера для макромолекул, а активное вегитирование их в просвете кишки приводит к развитию бактериальной сенсибилизации [5, 6].

В ситуации, когда ОКИ развивается на фоне АД, изучение биоценологических нарушений, а также их своевременная коррекция становятся особенно актуальными. Одним из перспективных направлений в этой области рассматривается использование пробиотиков.

Основным механизмом терапевтического эффекта пробиотиков является нормализация микрофлоры кишечника, что и применяется в комплекс-

ной терапии ОКИ. Благодаря исследованиям последних лет терапевтический потенциал пробиотиков был существенно расширен. В частности, была продемонстрирована эффективность пробиотиков как в профилактике, так и лечении АД у детей [7, 8]. В настоящее время установлено несколько механизмов, посредством которых пробиотики способны модулировать аллергическое воспаление:

- 1) изменение иммуногенности аллергенов;
- 2) снижение секреции воспалительных медиаторов в кишечнике (снижение уровня TGF α в кале);
- 3) нормализация проницаемости кишечной стенки;
- 4) изменение общей иммунологической реактивности (снижение уровня эозинофильного катионного белка, изменение продукции IL2, IL4, IL10 и интерферона γ).

В качестве одной из перспективных форм пробиотиков в последние годы разрабатываются пробиотические продукты. Основой для их производства чаще всего являются традиционные йогуртные культуры – *Lactobacillus bulgaricus* и *Streptococcus thermophilus*. Благодаря включению в их состав различных пробиотических микроорганизмов – лактобактерий и бифидобактерий, данные продукты получают как общеукрепляющие, так и лечебные эффекты. Важной проблемой большинства клинических исследований современных пробиотических продуктов является наличие плацебо-контроля, т.е. продукта, созданного на основе аналогичной закваски, но не содержащего пробиотических микроорганизмов. Данный подход позволяет нивелировать возможное влияние заквасочной культуры молочнокислых микроорганизмов на результаты эксперимента.

В проведенных нами ранее исследованиях была продемонстрирована клиническая эффективность кисломолочного пробиотического продукта на основе *Lactobacillus casei* DN-114001 в лечении ОКИ у детей, а также положительная динамика состояния микрофлоры и восстановление эубиоза [9, 10]. Однако опыт использования кисломолочных пробиотических продуктов в комплексной терапии ОКИ у детей с АД в нашей стране отсутствует.

Для оценки клинико-микробиологической эффективности кисломолочного пробиотического продукта Актимель, обогащенного *Lactobacillus*

Таблица 1

Характеристика исследуемых кисломолочных продуктов

Состав	Продукт №1	Продукт №2
Микроорганизмы йогуртовой закваски, КОЕ/г	<i>Streptococcus thermophilus</i> , <i>Lactobacillus bulgaricus</i> , $\geq 10^7$	<i>Streptococcus thermophilus</i> , <i>Lactobacillus bulgaricus</i> , $\geq 10^7$
Пробиотический штамм микроорганизмов, КОЕ/г	<i>Lactobacillus casei</i> DN-114001, $>10^8$	отсутствует

Таблица 2

Характеристика наблюдаемых больных

Параметры	Основная группа (n=25)		Контрольная группа (n=20)	
	абс.	%	абс.	%
Всего детей	25	100	20	100
Возраст, годы:				
3–5	14	56	13	65
6–8	11	44	7	35
Клинические формы ОКИ:				
гастроэнтерит	13	52	11	55
энтероколит	2	8	2	10
энтерит	10	40	7	35
Тяжесть течения ОКИ:				
легкая	16	56	13	65
среднетяжелая	9	44	7	35
Сроки госпитализации от начала заболевания, сутки:				
1	17	68	13	65
2	2	8	4	20
3	3	12	3	15
>4	3	12		
Этиологическая структура ОКИ:				
ротавирусная инфекция	5	20	3	15
пищевая токсикоинфекция	3	12	3	15

casei DN-114001, нами было проведено исследование, в котором приняли участие 45 больных ОКИ в возрасте 3–8 лет.

Отсутствие прямых указаний на наличие в анамнезе аллергии к белкам коровьего молока позволило нам ввести исследуемые продукты в рацион питания детей с АД. Однако, учитывая возможное наличие скрытой сенсибилизации к его антигенам, родителям было рекомендовано ведение пищевого дневника.

В основную группу вошли 25 детей (11 мальчиков и 14 девочек), которые на фоне традиционной терапии ОКИ, включавшей диету, пероральную регидратацию, сорбентные (смекта, энтеросгель) и ферментные препараты (мезим-форте, креон), получали кисломолочный продукт, содержащий пробиотический штамм *Lactobacillus casei* DN-114001 (продукт №1). Группу сравнения составили 20 детей (13 мальчиков и 7 девочек), получавших в комплексной терапии кисломолочный продукт – плацебо, не содержащий пробиотических бактерий (продукт №2). Исследуемые продукты дети получали один раз в день утром во время завтрака в объеме 100 мл с первых дней заболевания и на протяжении 14 дней. Как видно из табл. 1, кисломолочные продукты, применявшиеся в комплексной терапии, не отличались по составу заквасочных культур, что позволило нивелировать возможное влияние йогуртовых штаммов при сравнении динамики клинических симптомов.

Помимо оценки общеклинических параметров течения основного заболевания, фиксируемых в специально

разработанных формах, в динамике исследовали состояние микрофлоры толстой кишки (по методу Р.В. Эпштейн-Литвак и Ф.Л. Вильшанской). Состояние мукозального иммунитета отслеживали по динамике уровней IgA, IgG, SIgA в слюне, определявшихся в реакции иммунодиффузии по Манчини с использованием коммерческого набора, выпущенного НПЦ «Медицинская иммунология». Результаты иммунологических тестов сопоставляли с данными обследования 20 клинически здоровых детей, консультированных в клинко-диагностическом отделении ЦНИИ эпидемиологии.

Обработку результатов исследования проводили в соответствии с общепринятыми методами статистики при помощи прикладных программ «Statistica 6.0» (StatSoft, USA).

Возрастной состав больных ОКИ был следующим: детей в возрасте 3–5 лет – 27 (60%), 6–8 лет – 18 (40%). Заболевание протекало в форме гастроэнтерита у 53,3% детей, энтерита – у 37,8% и энтероколита – у 8,9%. Течение ОКИ у всех детей было гладким, с преобладанием легких форм заболевания (у 64,4%). Среднетяжелые формы ОКИ отмечены у 35,6% детей, с развитием токсикоза с эксикозом I степени у 2 детей. Этиологический диагноз удалось установить у 31% больных: ротавирусную инфекцию перенесли 8 больных, пищевую токсикоинфекцию – 6. Большинство больных (80%) госпитализировались в стационар в первые 2 дня заболевания. Лишь 3 больных поступили в стационар в поздние сроки заболевания. Начало заболевания у 75,5% детей было острым. У 51,1% больных первым симптомом заболевания было по-

Таблица 3

Характеристика начальных симптомов ОКИ у наблюдаемых детей

Начальные симптомы ОКИ	Основная группа (n=25)		Контрольная группа (n=20)	
	абс.	%	абс.	%
Диарея	12	48	11	55
Рвота	8	32	4	20
Одновременное появление диареи и рвоты	5	20	5	25
Лихорадка	15	60	11	55

явление жидкого стула, у 26,7% – рвоты, у 22,2% – сочетание этих симптомов.

Как видно из табл. 2, обе группы больных были сопоставимы по клиническим параметрам.

Существенных различий в частоте встречаемости начальных проявлений ОКИ в группах исследуемых детей также не выявлено (табл. 3). Распределение больных по клиническим формам АД было следующим: у 23 (51,1%) пациентов диагностировали эритематозно-сквамозную форму АД, у 19 (42,2%) – эритематозно-сквамозную форму с лихенизацией, у 3 детей имела место лихеноидная форма заболевания. В остром периоде ОКИ у 18 больных основной группы и у 13 – группы сравнения отмечено усиление кожных проявлений АД, в подавляющем большинстве случаев (75%) – в первые дни. Преимущественными симптомами обострения АД были усиление местных проявлений и зуда кожных покровов. При оценке степени тяжести кожного процесса по индексу SCORAD было установлено преобладание легких

форм АД – у 17 (68%) детей основной группы и 13 (65%) – группы сравнения индекс SCORAD составил $18,6 \pm 1,2$ и $17,8 \pm 1,2$ баллов соответственно. Среднетяжелые формы АД зафиксированы только у 8 (32%) больных основной группы (индекс SCORAD $36,8 \pm 1,8$ баллов) и у 7 (35%) – группы сравнения (индекс SCORAD $38,2 \pm 2,4$ балл).

В проведенных нами ранее исследованиях было показано, что у детей-атопиков диарейный синдром при ОКИ имеет большую длительность и выраженность, чем у детей без аллергии [11]. С учетом имеющихся данных о положительном влиянии пробиотических продуктов на сроки купирования ОКИ представлялось интересным оценить в первую очередь динамику гастроинтестинальных нарушений у обследованных больных. Было установлено, что включение в терапию основной группы детей продукта, содержащего *L. casei*, с первых дней заболевания сопровождалось статистически более быстрым купированием симптомов диареи ($4,8 \pm 0,42$ сут и $6,2 \pm 0,42$ сут; $p < 0,05$) (табл. 4). В то

Таблица 4

Динамика симптомов ОКИ у наблюдаемых больных

Показатели	Основная группа (n=25)		Группа сравнения (n=20)		p
	частота, %	продолжительность, сут	Частота, %	Продолжительность, сут	
Симптомы интоксикации	60,0	$3,02 \pm 0,12$	53,3	$3,29 \pm 0,29$	$> 0,05$
Анорексия	76,7	$2,4 \pm 0,16$	66,7	$2,5 \pm 0,25$	$> 0,05$
Рвота	70,0	$3,14 \pm 0,12$	80,0	$3,4 \pm 0,28$	$> 0,05$
Лихорадка	46,7	$3,3 \pm 0,12$	40,0	$2,94 \pm 0,31$	$> 0,05$
Абдоминальные боли	86,7	$2,84 \pm 0,19$	76,7	$3,24 \pm 0,37$	$> 0,05$
Диарея	90,0	$4,8 \pm 0,42$	96,7	$6,2 \pm 0,42$	$< 0,05$

Таблица 5

Оценка тяжести АД у наблюдаемых больных по индексу SCORAD на фоне лечения

Тяжесть АД	Основная группа (n=25)		Контрольная группа (n=20)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Легкая	$18,6 \pm 1,2$	$13,4 \pm 1,6^*$	$17,8 \pm 1,2$	$14,3 \pm 1,3$
Среднетяжелая	$36,8 \pm 1,8$	$31,2 \pm 1,6^*$	$38,2 \pm 2,4$	$37,6 \pm 1,8$

* $p < 0,05$ при сравнении показателей до и после лечения.

Таблица 6

Динамика состава микрофлоры кишечника у детей с ОКИ на фоне лечения

Микроорганизмы	Содержание, КОЕ/г	Частота обнаружения, абс. (%)			
		Основная группа (n=25)		Группа сравнения (n=20)	
		до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
<i>Lactobacillus</i>	<10 ⁶ (↓)	10 (40%)	3 (12%)	9 (45%)	7 (35%)
<i>Bifidobacterium</i>	<10 ⁸ (↓)	7 (28%)	3 (12%)	7 (35%)	5 (25%)
<i>E. coli</i> с измененной ферментативной активностью	>10 ⁵ (↑)	5 (20%)	4 (16%)	4 (20%)	7 (35%)
<i>Staphylococcus</i>	>10 ³ (↑)	10 (40%)	3 (12%)	7 (35%)	4 (20%)
<i>Candida</i>	>10 ⁴ (↑)	5 (20%)	2 (8%)	4 (20%)	3 (15%)
<i>Clostridium</i>	>10 ⁵ (↑)	8 (32%)	3 (12%)	7 (35%)	4 (20%)
Энтерококк	>25%	7 (28%)	2 (8%)	4 (20%)	7 (35%)
УПМ (<i>Proteus</i> , <i>Citrobacter</i> , <i>Enterobacter</i> и др.)	>10 ⁴ (↑)	7 (28%)	3 (12%)	8 (40%)	6 (30%)

же время различия в длительности симптомов интоксикации, болей в животе, анорексии в изучаемых группах были не существенны.

Использование пробиотического продукта №1 в терапии детей основной группы оказало положительное влияние и на течение АД. При этом у всех больных отмечено уменьшение папулезных высыпаний, ослабление кожного зуда. Статистически достоверно снизились значения индекса SCORAD (табл. 5). В группе сравнения также отмечена положительная динамика симптомов АД, в частности сокращение числа высыпаний и снижение значений индекса SCORAD, но различия статистически не достоверны.

Оценивая клиническую эффективность терапии, было установлено, что хороший клинический эффект при использовании продукта, обогащенного *L. casei*, отмечен у 68% больных, что выше, чем в группе сравнения (у 40% больных), а удовлетворительный – у 32% и 60% соответственно. Отсутствие клинического эффекта или ухудшение симптоматики ОКИ не выявлено ни у одного больного.

Таким образом, включение пробиотического продукта, содержащего *L. casei* DN-11400, в комплексную терапию ОКИ у детей 3–8 лет способствует более быстрому купированию симптомов ОКИ, уменьшает выраженность клинических проявлений АД и повышает эффективность стартовой терапии.

При оценке состояния микрофлоры кишечника было установлено, что у 100% детей с АД в остром периоде ОКИ наблюдались выраженные дисбиотические изменения (I степень – у 31,1% детей, II степени – у 40%, III степени – у 28,9%), характеризовавшиеся снижением содержания лактобактерий (<10⁶) у 19 (42,2%) больных, бифидобактерий – у 14 (31,1%). У 37,8% больных отмечалось увеличение количества *Staphylococcus*, а также

бактерий рода *Clostridium* и условно-патогенных микроорганизмов (УПМ) (*Proteus*, *Citrobacter*, *Enterobacter* и др.) – у 33,3%. Также у 20% детей обнаруживались в повышенном количестве грибы *Candida* и кишечная палочка с измененными свойствами.

Анализируя состояние микрофлоры кишечника детей исследуемых групп, было установлено, что включение продукта №1 в комплексную терапию ОКИ больных основной группы способствовало нормализации уровня лактобактерий у 7 (28%) больных, бифидобактерий и энтерококков – у 4 (16%), на фоне чего отмечалось снижение уровней стафилококков <10⁴ у 7 (28%), грибов рода *Candida* – у 3 (12%), микроорганизмов рода *Clostridium* – у 5 (20%), а также УПМ – у 4 (16%) больных. В то же время у одного больного основной группы отмечено повышение уровня кишечной палочки с измененными ферментативными свойствами. Использование кисломолочного продукта №2 в комплексной терапии больных группы сравнения не оказало столь выраженного влияния на состав кишечной микрофлоры (табл. 6). При этом после 2 недель употребления продукта уровень бифидобактерий и лактобактерий нормализовался лишь у 2 больных, стафилококков и клостридий – у 3 пациентов. Отмечено одновременное увеличение уровня кишечной палочки с измененными свойствами и энтерококков у 3 детей.

Восстановление эубиоза чаще (40%) наступало у детей основной группы, получавших кисломолочный продукт с *L. casei* DN-114001, чем у больных группы сравнения (15%).

При оценке состояния местного гуморального иммунитета ЖКТ было установлено, что уровень SIgA-АТ в слюне в остром периоде ОКИ значительно превышал (p<0,001) таковые значения у здоровых детей (табл. 7). На фоне лечения у пациентов ос-

Таблица 7

Динамика уровня иммуноглобулинов в слюне детей, больных ОКИ, на фоне лечения

Группы обследованных детей	SIgA, мкг/мл		IgA, мкг/мл		IgA, мкг/мл	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Основная группа (n=25)	232,1±35,6	277,5±36,7 ^{1,3}	89,1±5,2 ²	108,5±6,9 ^{1,3}	36,6±3,7	30,9±2,1 ²
Группа сравнения (n=20)	223,4±35,2	242,5±32,4 ³	72,1±5,7	85,4±13,4 ³	18,7±3,6	16,5±3,2
Здоровые дети (n=20)	154,4±46,4		63,4±30,8		21,8±2,3	

* p<0,05: ¹при сравнении показателей до и после лечения; ²при сравнении показателей у больных основной группы и группы сравнения; ³при сравнении со здоровыми детьми.

новой группы наблюдалось дальнейшее нарастание уровня SIgA, а также IgA, что может быть обусловлено стимулирующим влиянием пробиотического штамма лактобактерий на местный иммунитет. В группе сравнения в эти же сроки отмечена лишь тенденция к повышению уровня IgA и SIgA. Однако данные показатели были достоверно выше, чем у здоровых детей, что, вероятно, обусловлено течением ОКИ.

В результате проведенного нами исследования по изучению эффективности использования кисло-

молочных продуктов, в том числе обогащенных пробиотическими микроорганизмами, впервые получены данные об их эффективности в комплексной терапии ОКИ у детей с АД. Полученные положительные результаты лечения обусловлены присутствием пробиотического штамма *Lactobacillus casei* DN-114001. Одновременно продемонстрированы их безопасность и хорошая переносимость у данной категории больных, а также положительное влияние на течение аллергического процесса.

ЛИТЕРАТУРА

1. The World Health Report 2003 : Shaping the Future. Geneva, WHO, 2003.
2. Бондаренко В.М., Учайкин В.Ф., Мурашова А.О. и др. Дисбактериоз. Современные возможности профилактики и лечения. М., 1994.
3. Куваева И.Б., Ладодо К.С. Микробиологические и иммунные нарушения у детей. М.: Медицина, 1991.
4. Дорофейчук В.Г., Блохина И.Н. Дисбактериоз. М.: Медицина, 1983.
5. Gibson GR, Roberfroid MB. Dietary modulation of the human colonic microbiota: introducing the concept of probiotics. J. Nutr. 1995;125:1401-1412.
6. Макарова С.Г. Диетическая коррекция дисбактериоза кишечника при пищевой аллергии у детей раннего возраста. Автореф. дисс. ...канд. мед. наук. М., 1992.
7. Isolauri E et al. Probiotics in the management of atopic eczema. Clin. Exp. Allergy. 2000; 30: 1605-1610.
8. Rautava S, Kalliomaki M, Isolauri E. Probiotics during pregnancy and breast-feeding might confer immunomodulatory protection against atopic disease in the infant. J. Allergy Clin. Immunol. 2002; 109 (1): 119-121.
9. Горелов А.В., Усенко Д.В., Мельникова Г.В. Актигель в комплексной терапии острых кишечных инфекций у детей. Вопр. совр. пед. 2002; 4: 78-80.
10. Усенко Д.В., Горелов А.В., Елезова Л.И. и др. Использование пробиотических продуктов в комплексной терапии острых диарей у детей. Качество жизни. Медицина. 2005; 1 (8): 78-81.
11. Усенко Д.В. Острые кишечные инфекции у детей с атопией. Материалы XI Конгресса детских гастроэнтерологов России «Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей». М., 2004: 325-326.