



БОЛАЛАРДА БИЛИАР АТРЕЗИЯНИНГ КЕЛИБ ЧИҚИШ НАЗАРИЯЛАРИ: (АДАБИЁТЛАР ШАРХИ)

Нематжонов Фаррухбек Зокиржон ўғли¹

Алиев Махмуд Муслимович¹

Туйчиев Ғолибжон Ўрмонович²

Андижон давлат тиббиёт институти, Болалар жаррохлиги
кафедраси ассистенти¹,

ORCID 0000-0003-4610-2558

Тошкент педиатрия тиббиёт институти, факультет болалар
жаррохлиги кафедраси профессори, тиббиёт фанлари доктори¹,
ORCID 0000-0002-3923-2496.

Андижон давлат тиббиёт институти, Болалар жаррохлиги
кафедраси доценти, тиббиёт фанлари номзоди²,

ORCID 0000-0002-4485-9226.

<https://www.doi.org/10.5281/zenodo.10043648>

ARTICLE INFO

Received: 17th Oktober 2023

Accepted: 25th Oktober 2023

Online: 26th Oktober 2023

KEY WORDS

Билиар атрезия, назария,
холестаз, фиброз, цирроз,
цитомегаловирус.

ABSTRACT

Билиар атрезия касаллигининг келиб чиқиш сабаблари тўғрисида ҳозирги вақтгача аниқ бир тўхтамга келинмаган. Мутахасислар томонидан вирусли, аутоиммун, генетик, токсик ва туғма ривожланиш нуқсонлар каби назариялари илгари сурилган, ҳар томонлама илмий изланишлар олиб борилган бўлсада улар ҳозирги вақтгача зиддиятли бўлиб қолмоқда. Касалликни келиб чиқишида вируслар асосий омил сифатида қаралсада, лекин БА билан оғриган беморларда вирус ДНК си аниқланмаганлиги, касалликга вирусларни тўлиқ сабаб сифатида кўрсатишни инкор этади. Худди шундай БА келиб чиқишида аутоиммун омиллар рўли кўпроқлигини такидласада, бошқа муаллифлар бу фикрга қўшилмайди. Туғма ривожланиш нуқсонлари назариясига кўра эмбрионал даврда бирламчи эпителий каналларни йўқлиги тахмин қилинади. Аммо, БА билан касалланган болаларни аксарияти сафро билан бўялган меконийга эга, бу бошланғич нормал сафро каналларини борлигини билдириб, туғма ривожланиш назариясини истисно қилади. Токсик-экологик омиллар адабиётларда баён этилган бўлсада, БА ривожланишига сабаб бўлувчи специфик токсинлар аниқланмаган.

Эгизак туғилган ҳар икки болада ҳам касалликнинг учраши генетик назарияни тасдиқласада, БА ривожланиши вирусли, токсик ва бошқа омилларнинг ҳомилани ҳар иккаласига ҳам бир хил таъсир қилиш натижасида иккиламчи келиб чиқиш эҳтимолини тасдиқлаши мумкин.



Билиар атрезия (БА) – жигар ичи хамда жигардан ташқари ўт йулларининг обструктив фиброзли ўзгариши сабабли келиб чиқадиган, ривожланиб борувчи холангиопатия хисобланиб, эрта неонатал даврида холестатик синдром билан намоён бўлувчи ва кечиктириб бўлмайдиган жаррохлик амалиётини талаб қиладиган касалликдир [9, 29, 30, 31].

ЖССТ маълумотларида янги туғилган болалар орасида БА билан касалланиш Голландияда 5/100000, Францияда 5,1/100000, Буюк Британияда 6/100000, АҚШ да 6.5 / 100000, Австралияда 7 /100000, Японияда 10.4/100000 нисбатда учраши келтириб ўтилган. Н. Lampela тадқиқотларига кўра эса БА билан касалланиш Европа аҳолиси орасида 1/14000 – 1/20000 ва Японияда 1/9000 нисбатда аниқланган [24]. Ўзбекистон Республикасида эса БА билан касалланиш 1-10000 -1/15000 нисбатни ташкил қилмоқда [26].

Болалардаги БА касаллиги тўғрисида дастлабки маълумотларни 1817-йилда Глазго Университети профессори J.B.Xolms узининг «Доялар припциплари» китобида келтириб ўтган. J.B.Xolms бола ҳаётининг 1-ойларида сариқликнинг кучайиши ва рангсиз нажас келишини ўт йулларидаги ўтказувчанликни даволаб бўлмас бузилишига боғлайди ва бола ҳаётига жиддий хавф солишини таъкидлаб ўтган [2., 13]. 1855-йил СН. Vest муддатига етиб соғлом туғилган 13-хафталик БА билан оғриган қиз болани кузатиш орқали, бу даврдаги ундаги ўзгаришларини куйидагича баҳолаган: “Соғлом туғилган чақалоқнинг ҳаётининг 2 кунлигида касалликнинг ҳеч қандай аломатлари кузатилмаган. Аммо шу даврда бола нажаснинг ранги оқ, пешоб ранги эса жуда тўқ рангга буялганлиги, бола ҳаётининг 3-кунидан бошлаб боланинг сарғайиш бошланганлиги ва 3-хафтасига келиб боладаги сариқликни жуда кучайганлигин” тасвирлаб ўтган [14].

1892-йилда Шотландиялик шифокор J. Tompson мамлакатнинг “Medical” журналида БА касаллиги буйича биринчи шархни бериб ўтади. Томпсон 50 нафар бемор болаларда кузатувларини таҳлил қилиб, БА касаллиги сабаби номаълумлигини ва бу ўт йулларининг прогрессив яллиғланишибўлиши мумкин деган хулосага келган [19, 20, 21, 22].

Банинг келиб чиқиш сабаблари тўғрисида ҳозиргача аниқ бир хулосага келинмаган бўлсада, қуйидаги назариялар олимлар томонидан илгари сурилмоқда.

1. Вирусли назария
2. Аутоиммун назария
3. Туғма ривожланиш нуксонлар назарияси
4. Генетик назария

Вирусли назария - сунги йилларда кўплаб олимлар томонидан БА келиб чиқишига сабаб сифатида вируслар рўли юқори эканлиги тўғрисидаги фикрлар илгари сурилмоқда. 1974-йил В.Н. Land нинг неонатал обструктив холангиопатиялар тўғрисидаги мақоласи БА этиологияси, патогенезини ўрганишда янги портловчи (бурилиш) нуқта сифатида кириб келди. У ўз мақоласида БА касаллигини келтириб чиқарувчи омил сифатида – вируслар рўлини биринчилар қаторида эътироф этган. Land ўз қарашларида неонатал гепатит, БА ва ўт йўллари кистаси хомила ичи ривожланишининг турли босқичларида юзага келадиган бир хил яллиғланиш



жараёнидир деб таъкидлаб ўтади [11]. Улар БА ва неонатал гепатит билан оғриган болалар жигар биоптатларини электрон микроскоп орқали текширишганда иккисида ҳам бир хил ультрасутруктурали ўзгаришлар аниқланганлиги учун бу назарияни илгари сурадилар. Буларга алоқадор бўлмаган ҳолда Н. Park ва ҳаммуаллифлари 1996-йилги *Pediatr Surgery* журналида чоп этилган “Electron microscopic study of the liver with biliary atresia and neonatal hepatitis” номли мақоласида БА билан оғриган беморларнинг жигар гепатотцитлари цитоплазмасида вирусга ўхшаш тузилмаларни аниқлаганлиги тўғрисида маълумот беришган [32.,33].

БА келиб чиқишида вирусли назарияни қўллаб-қувватловчилар уч хил вирус-ЦМВ, ротавирус ва реовирусларни кўзгатувчи омил сифатида кўришади. Бироқ бу назариялар халигача бир қанча зиддиятларга эга ва аниқ хулосасизлигича қолмоқда. Жумладан Fishler ва бошқалар ЦМВ ни БА келтириб чиқарувчи асосий омиллардан бири сифатида таъкидлашган. Улар 21 нафар БА билан касалланган болаларда кон ва жигар биоптатларини серологик реакциялар орқали текширган ва ЦМВ бор йўқлигини ўрганган. Текширувларда катнашган 21 нафар боладан 8 нафар (38%) бола қонида ЦМВга қарши IgM антитанаси аниқланган. 18 нафар болаларнинг жигар биоптатлари ПЦР орқали текширилганда эса 9 (50%) нафарида ЦМВ ДНК си аниқланган [6, 32].

Soomro ва бошқалар 33 нафар БА билан оғриган беморларни ПЦР усулида ЦМВга текширишганда уларнинг 14 (42%) нафарида доимий турғун ЦМВ инфекцияси борлиги исботланган [16, 25].

Хи ва бошқалар БА билан оғриган 85 нафар беморларнинг Касаи операцияси вақтида олинган жигар биоптатларида ПЦР усулидан фойдаланиб – Эбштейн-Барр, ЦМВ ва аденовирусга текширишади. Текширувлар натижасида 51(60 %) нафар бемор биопсиясида ЦМВ ДНКси, 5 (6%) нафарида аденовирус, 3(4%) нафарида Эбштейн-Барр вирусини аниқлашади [23].

2005-йил Россиялик олимлар А.В Дегтярев, Ю.Г Мухин, Н.Н. Володин, Ю.А Разумовский ва бошқалар гепатобилияр тизим туғма нуқсонларининг ривожланишида вирусли инфекциянинг ахамиятини ўрганиш бўйича тадқиқотлар олиб боришади. Улар гепатобилияр тизим нуқсонлари билан касалланган бир ойликдан уч ойликгача бўлган 33 нафар (20 нафари БА билан оғриган) бемор чақалоқларнинг қони, сийдиги ва жигар биоптатларини ПЦР усулида ЦМВ, герпес, Эбштейн-Барр, одам папиллома вируси, гепатит Б ва С вирусларига текширув ўтказишган. Жигар биоптатлари гистологик текширувида 20 нафар бемордан 16 (80%) нафарида ЦМВ ДНКси ва 1(5%) нафар беморда Эбштейн-Барр вируси аниқланган. Гепатит Б-С, герпес 1-2 типи, одам папиллома вируслари беморларнинг жигарларидан олинган биоптатларда аниқланмаган. 20 нафар бемор қони ПЦР орқали текширилганда 5 (25%) нафарида ЦМВ аниқланган. Бошқа вируслар ДНКси эса беморлар қонида аниқланмаган. 20 нафар бемордан 4 (20%) нафарининг пешобида ЦМВ ДНКси аниқланган, бошқа вируслар ДНКси топилмаган. Жигар биоптатлари ПЦР орқали ЦМВ ДНКсига текширилганда вирус аниқланган бўлсада, гистологик текширувда ЦМВ аниқланмаган. Тадқиқотчилар БА билан оғриган болалар ва туғма ЦМВ билан оғриган болаларни гистологик таҳлил натижаларини бир бирига таққослаган. Текширувларда БА билан оғриган беморларнинг жигар биоптатларида ЦМВ нинг тасдиқланмагани ва ЦМВ



инфекциясидан кейинги гепатотцитлардаги гистологик ўзгаришларни ўхшашлиги, олимларни ЦМВ ни перинатал даврда ўт йўллари атрезиясига олиб келувчи сабаб сифатида қарашга имкон берган [27].

Шунга ўхшаш текширувлар Москвадаги болалар клиник шифохонасида С.Т Чулев, А.В Смирнов ва бошқалар томонидан 27 нафар БА дан кейинги жигар циррози билан оғриган беморларда олиб борилади. Назоратга олинган 25 (92,6%) нафар беморларда ЦМВ маркерлари (қон зардоби, сўлаги, пешоб таркибидаги ЦМВ ДНК си), 6 (22%) нафар бемор бола қонида anti CMV IgM, қолган беморларда anti CMV IgG аниқлашган. Кузатувга олинган 27 нафар бемордан 1 (3,7%) нафарда HCV вирус кўзғатувчиси аниқланган. Кузатувларга асосланиб олимлар БА ва унинг асосида ривожланувчи билиар циррози сабаби сифатида ЦМВ инфекциясини асос қилиб кўрсатади [34].

БА келиб чиқишида С турдаги ротавирус инфекцияси рўли ҳам илгари сурилмоқда. Riepenhoff-Talty, Peterson 1993-йилда А турдаги ротавирусни янги туғилган сичқонларга оғиз орқали юбориб, БА ривожланишини кузатишганлигини баён этишган [14]. Бу тажрибалар асосида ротавирус юққандан сўнг гепатобилиар тизимда шикастланишлар кузатилган. Peterson бошчилигидаги тадқиқотчилар сичқонларга ротавирусга қарши а-интерферонни қўллаб, сўнг ротавирусни сичқонга юктиришган. Тажрибадан сўнг сичқонларда гепатобилиар тизим шикастланишлари кузатилмаган. Бу олимлар БА билан оғриган беморларда С турдаги ротавирус аниқлаганлигини такидлашмоқда [15]. Бироқ L. Vobo ва бошқалар юқори сезгирликдаги тескари транскриптаза ферментатив тахлили орқали БА билан оғриган инсон тўқималарида ротавируснинг нафақат С типини, балки А, Б, С турларини ҳам аниқлашган. Реовирусни 3 та тури юктирилганда 3 хафтагача бўлган сичқонлар жигарида БА га ўхшаш фибротик ўзгаришлар аниқланган [1].

Glaser L. S. 1984-йилда БА билан оғриган 1 ёшгача бўлган беморларнинг 63% да ва улар оналари қон зардобида реовирусни 3 та турига қарши антителоларни аниқлашга эришган. Бошқа тадқиқотчилар БА билан оғриган 45 нафар бемор жигар биоптатларини ПЦР орқали текширганда 14 (31%) нафар беморда реовирусни 3 та тури аниқланади. Касаи бўйича операция қилиниб олинган музлатилган тўқима намуналарини замонавий текширувлардан ўтказилганда БА билан оғриган 55 % беморларда ҳамда ўт йўллари кисталари билан оғриган 78 % беморлар жигар тўқималарида 3 типдаги реовирус аниқланган [7]. Drut одам папиллома вирусини БА ни келтириб чиқарувчи омил сифатида 18 нафар БА билан оғриган беморларни ПЦР текширувидан ўтказган ва улардан 16 (89%) нафарида вирус аниқлаганлигини такидлаб ўтаган [4].

Аммо БА билан касалланган беморларда жигар тўқималарида одам папиллома вируси, Эбштейн-Бар, респиратор синцитиал вирус аниқланганлиги тўғрисида далиллар ишончли эмас. Лекин хайвонларда ўтказилган экспериментал моделларда бу вируслар билан БА ривожланишида боғлиқлик мавжудлиги исботланган.

Иммунологик назария - P. Dillian ва бошқалар БА билан оғриган беморлар жигар биопсиясида олинган тўқималарни ўрганиб, жигар ичи ўт йўллари эпителиал хужайраларини зарарловчи абберант хужайра ичи 1- тип молекулани (ICAM-1) аниқлашади [5]. Бу ўз навбатида ўт йўллари эпителиал хужайраларини



яллиғланишини предуктал асосини ташкил қилувчи 1 - тип хужайралар томонидан трансформацияни рағбатлантирувчи ўсиш омилини фаол ишлаб чиқариш билан бирга келади. Бундан ташқари муаллифлар портал трактлар зарарланишида CD-4 хужайралар рўли ошганлигини такидлашмоқда. Бу хужайралар бош иммунологик реакцияларни келтириб чиқаради. Silveria ва бошқалар олиб борган тадқиқотларда гистотцитнинг асосий компоненти HLA нинг 2-синф антигенлари ва CD-68 антигенларининг гепатотцит мембраналарига экспрессиясининг ошиши БА да ёмон прогностик кўрсаткичлигини аниқлашади [18]. Н. Kobayashi ҳам ўтказган тадқиқотларда худди шундай хулосаларга келган [10].

Р.А. Schreiber сичқонларда ўтказилган тажрибаларига асосланиб, жигардан ташқари ўт йўллари имун шикастланишининг экспериментал моделини ишлаб чиқади. Улар БА ривожланишида “икки зарба” ходисаси борлигини таҳлил қилади: бири преципитация омилларининг иммунологик заифлиги билан; иккинчиси вирус ёки токсик агент рўли билан [17].

БА билан оғриган болаларни контрол гуруҳ билан таққослаганда HLA B12 ва A9-B5 ва A28-B35 гаплотипларининг ошганлиги кузатилган. HLA B12 миқдорини эса бошқа туғма аномалиялари бўлмаган болаларда ҳам ортиши аниқланган. БА нинг носиндромал шаклида баъзи муаллифлар HLA B12 ва A 95-B5 ва A 28-B 35 аллотиплари бошқа беморларга қараганда кўплаб учрашини таъкидлайди. Айрим муаллифлар эса маълумотларида бунга қўшилмайдилар.

Туғма ривожланиш нуқсонлари назарияси- бунга кўра эмбрионал даврда бирламчи эпителий каналларни йўқлиги тахмин қилинади. Бир нечта нуқсонларни бирга келиши ушбу назарияни илгари суриши мумкин. Аммо ўт йўлларидаги нуқсонлар инфекция, интоксикация ва ҳомила ичи ривожланишнинг дастлабки босқичларида морфогенезга таъсир этувчи бошқа патологик омиллар натижасида юзага келиши мумкин. Бундан ташқари БА билан касаллаган болаларни аксарияти сафро билан бўялган меконийга эга, бу бошланғич нормал сафро йўллари каналларини борлигини билдириб, туғма ривожланиш назариясини истисно қилади [28].

Генетик назария- БА эгизак туғилган хар икки болада учраса ҳам бу касалликни туғма деб ҳисобланмайдилар. Бу ҳақда айрим муаллифлар оилада эгизакларнинг БА хасталиги билан туғилиши БА патогенезида генетик фактор рўлини исботлашини таъкидлайди. Шу билан бирга вирусли, токсик ва бошқа омилларнинг ҳомирани иккаласига ҳам бир хил таъсир қилиш натижасида БА иккиламчи келиб чиқиш эхтимолини тарафдорлари ҳам бор [3, 8].

Токсик назария - Valisturi ва ҳаммуаллифлари хомиладорлик давридаги токсик-экологик омилларни БА ни келтириб чиқарувчи мезонсифатида кўрган [12]. Аммо шу билан бирга бошқа муаллифлар БА ривожланишига сабаб бўлувчи специфик токсинларни аниқлашмаган.

Юқоридаги назариялар таҳлили шуни кўрсатадики, БА касаллигининг келиб чиқиш сабаблари тўғрисида ҳозирги вақтгача аниқ бир тўхтамга келинмаган ва олимлар томонидан баён қилинган натижалар кўплаб турли хил мунозараларга сабаб бўлмоқда. Бу эса ҳозирча гетероген ҳисобланиб келинаётган бу хасталик этиологияси борасида янада чуқурроқ таҳлиллар олиб борилишини тақозо этади.



References:

1. Алиев М.М., Нематжанов Ф.З., Тўйчиев Ф.Ў., Юлдашев Р.З. Theories of the origin of biliary atresia. *World Bulletin of Public Health (WBPH)*. Available Online at: <https://www.scholarexpress.net> Volume-16, November 2022. ISSN: 2749-3644
2. Алиев М.М., Юлдашев Р.З. "Хирургическая гепатология детского возраста" Монография. Тошкент, 2017-год.
3. Алиев М.М.1, Юлдашев Р.З.1,2, Нематжанов Ф.З.3 Тўйчиев Ф.Ў4. "Проблемы диагностики и лечения билиарной атрезии у детей". *Педиатрия* 273-276 стр. 2/2022. Тошкент 2022.
4. А.Ю Разумовский, В.Е Рачков "Хирургия желчных путей у детей" руководства для врачей Москва 2020, 26-27 стр.
5. Bobo L, Ojeh C, Chiu D, et al. Lack of evidence for rotavirus by polymerase chain reaction / enzyme immunoassay of hepatobiliary samples from children with biliary atresia // *Pediatr Res.* – 1997. – Vol.41. – P. 229–34.
6. Burns J. «Principals of Midwifery. Diseases of Women and Children». London: Longman. 1817; 601. China // *Clin. Pediatr.* 2012. Vol.51. P.109–113.
7. Cunningham M.L., Sybert V.P. Idiopathic extrahepatic biliary atresia: recurrence in sibs in two families // *Am J Med Genet.* – 1988. – Vol. 31. – P.421-426
8. Drut R., Drut R.M., Gomez M.A. et al. Presence of human papillomavirus in extrahepatic biliary atresia // *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* – 1998. – Vol.27. – P.530-535.
9. Dillon P, Belchis D, Tracy T, et al. Increased expression of intracellular adhesion molecules in biliary atresia // *J Pathol.* – 1994. – Vol.145. – P.263–267.
10. Fischler B, Ehrnst A, Forsgren M. et al. The viral association of neonatal
11. cholestasis in Sweden: a possible link between cytomegalovirus infection and extrahepatic biliary atresia // *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 1998. Vol.27. P.57–64.
12. Glaser J.H., Balistreri W.F. Moreo R. Role of reovirus type 3 in persistent infantile cholestasis // *J Pediatr.* – 1984. – Vol. 105. – P.912-915.
13. Hyams J.S., Glaser J.H., Leichtur A.M., Matsci R. Discordance for biliary atresia in two sets of monozygotic twins // *J Pediatrics.* – 1985 – Vol.107 (3) – P.420-422.
14. Karoliotas C.CH, Broelsch C.H. E. et al. 2006 Liver and biliary tract surgery. Springer. 21
15. Kobayashi H., Puri P., O'Brian D.S. et al. Hepatic overexpression of MHC class II antigens and macrophage associated antigens (CD68) in patients with biliary atresia of poor prognosis // *J Ped Surg.* – 1997. – Vol.32. – P.590-593.
16. Landing B.H. Considerations of the pathogenesis of neonatal hepatitis, biliary atresia and choledochal cyst—the concept of infantile obstructive cholangiopathy // *Prog Pediatr Surg.* – 1974. – Vol.6. – P.113-139.
17. Mack C.L. The pathogenesis of biliary atresia: evidence for a virus-induced autoimmune disease // *Semin. Liver Dis.* 2007. Vol.27. P. 233–242.68
18. Movat A.P. Biliary atresia into the 21st century: a historical perspective // *Hepatology.* – 1996. – Vol. 23. - №6 – P.1693 -1695.



19. Riepenhoff-Talty M., Shaekel K., Claek H.F. et al. Group A rotaviruses produce extrahepatic biliary obstruction in orally inoculated newborn mice // *Pediatr Res.* – 1993. – Vol.33. – P.394-399.
20. Petersen C., Bruns E., Kuske M. et al. Treatment of extrahepatic biliary atresia with interferon alpha in a murine infectious model // *Pediatr Res.* – 1997. – Vol.42. – P.623-628.
21. Soomro G.B., Abbas Z., Hassan M. et al. Isthereany association of extrahepaticbiliaryatresiawithcytomegalovirus or otherinfections?//*J. Pak.Med. Assoc.*2011.Vol. 61. P.281–283.
22. Schreiber R.A., Maganato T., Donahoe P.K.,et al. Experimental rejection injury of extrahepatic bile ducts mimics biliary atresia // *Gastroenterology.* – 1992. – Vol.102. – P.924-930.
23. Silviera T.R., Salzano F.M., Donaldson P.T.et al. Association between HLA and extrahepatic biliary atresia // *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* – 1993. – Vol.16. – P.114-117
24. Thomson J. On congenital obliteration of the bile ducts // *Edinb Med J.*1891. Vol.37. P.523-531.
25. Thomson J. On congenital obliteration of the bile ducts // *Edinb. Med. J.*1892. Vol. 37. P.724-735.
26. Vijayan V., Tan C. Developing human biliary system in three dimensions // *Anat. Rec.*1997.Vol.249. №3.P.389-398.60
27. Von Herbay A., Frieling T., Haussinger D. Association between duplex Doppler sonographic flow pattern in right hepatic vein and various liver disease // *J Clin Ultrasound.* – 2001. –Vol.29. – P. 25-30.
28. Xu Y., Yu J., Zhang R. Theperinatal infectionof cytomegalovirusis animportantetiologyforbiliary atresiainChina// *Clin. Pediatr.*2012. 29. Vol. 51.P.109–113.
30. Hanna Lampela. Biliary atresia: Treatment Results and Native Liver Function. Academic dissertation. Helsinki 2013.
31. Hart M.H., Kaufmann S.S., Vanderhoof J.A., Erdman S., Linder J., Markin R.S. et al. Neonatal hepatitis and extrahepatic biliary atresiaassociated with cytomegalovirus infection in twins. // *Am J Dis Child.* – 1991. – Vol.145 (3). – P.302-305.
32. Алиев М.М, Юлдашев Р.З “Хирургическая гепатология детского возраста” Монография. Тошкент, 2017-год.
33. Дегтярева А.В., Мухина Ю.Г., Володин Н.Н., Туманова Е.Л., Разумовский А.Ю., Голоденко Н.В., Пучкова А.А., Куликова Н.В., Беглова С.М., Дегтярев Д.Н. Причинно-следственная связь между внутриутробной ЦМВ-инфекцией и атрезией внепеченочных желчных протоков// *Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии.* – М. – 2005. – т.4. - №5-6. – С.59-63.
34. Дегтярева А.В. *Атрезия внепеченочных желчных протоков// Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.* – М. – 2005. – №6. – С. 8-15.
35. Мухина Ю.Г., Дегтярева А.В., Морозов И.А. и др. Патофизиологические основы формирования неонатального холестаза// *Лекции по педиатрии.* – Т.3. – Гастроэнтерология. – М. – 2003. – С.179-191.73



36. *Попандоуло Н.С.* Значение анатомических вариантов и врожденных аномалий внепеченочной желчевыводящей системы в развитии хронического холецистита: Дис. канд. мед. наук. – Красноярск– 1996. – С. 140.63
37. *Соколов Ю.Ю.* Диагностика и хирургическое лечение дуоденопанкреатических аномалий у детей. Диссер. докт. мед наук. Пермь. 2003. С.66. 57
38. *Титова Е.А.* Ультразвуковая диагностика билиарной атрезии у детей. Литературный обзор. Диссер. Кан.мед. наук. Мос. 2009 г.
39. *Ирышкин О.Е., Ильинский И.М., Цирульникова О.М., Готье С.В.*
40. Этиология, патогенез и морфология билиарной атрезии. Вестник трансплантологии и искусственных органов том xiv № 3–2012. 69-76 стр.
41. *Чуелов С.Б., Смирнов А.В., Иванова Ю.Н., Нажимов В.П., Степанов, Васильев К.Г. и др.* Цирроз печени при атрезии наружных желчевыводящих путей// Журнал «Детские инфекции» - М. – 2005 – С.39-41.