

Статья поступила в редакцию 18.07.2022 г.

Сарычева Е.Г.

Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО
Минздрава России, Новокузнецк, Россия

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ БИЛИАРНОГО ТРАКТА (ФНБТ) У ДЕТЕЙ

В статье представлены основные положения современных аспектов проблемы функциональных нарушений билиарного тракта (ФНБТ) у детей. Приведены клинические примеры.

Ключевые слова: функциональные нарушения билиарного тракта; ФНБТ; желчеотделение; дети

Sarycheva E.G.

Novokuznetsk State Institute for Further Training of Physicians, Novokuznetsk, Russia

MODERN ASPECTS OF FUNCTIONAL DISORDERS OF THE BILIARY TRACT (FNBТ) IN CHILDREN

The article presents the main points of modern aspects of the problem of functional disorders of the biliary tract (FDBT) in children. Clinical examples are given

Key words: functional disorders of the biliary tract; FDBT; biliary excretion; children

Функциональные нарушения билиарного тракта (ФНБТ) – междисциплинарные проблемы, являются динамическими процессами, которые, претерпевая определенную эволюцию, неизменно приводят к трансформации дисфункций в клиническую стадию мультифакториальных заболеваний желчного пузыря, поджелудочной железы или двенадцатиперстной кишки. В основе этих дисфункций лежат моторно-тонические нарушения желчного пузыря и сфинктерного аппарата желчных путей [1].

Основные этапы изучения функций желчевыводящих путей представлены в работах знаменитых русских физиологов, таких как И.М. Сеченов, И.П. Павлов, А.М. Филомафитский, В.Н. Болдарев. Научные работы этих ученых были высоко оценены британским физиологом Дж. Бакрофтом, который в 1937 г. написал: «Велик долг мировой физиологии перед русской наукой».

Дальнейшее развитие научных представлений в изучении аспектов функциональных нарушений билиарного тракта нашли свое отражение в работах следующих авторов:

- Фольборт Г.В. – выработка желчи и ее выход, независимые процессы;
- Климов П.К., Губарев А.В., Берешкова Г.М. (1960-70 гг.) – функции СО;
- Быков К.М., Разенков И.П. – центральные механизмы регуляции – развитие функциональных заболеваний билиарного тракта;

- Горшкова С.М., Риккль А.В. – энтероцептивные рефректорные воздействия на моторику желчных путей илеоцекальной области. Роль коры головного мозга;

- Рапопорт С.И. – значение УЗИ, сцинтиграфия, манометрия;

- Урсова Н.И. – ФНБТ у детей;

- Бельмер С.В., Гасилина Т.В. – коррекция у детей;

- Циммерман Я.С. – современные механизмы камнеобразования;

- Котович М.М. – ПСХ у детей;

- Минушкин О.Н. – билиарная дисфункция;

- Ивашкин В.Т., Маев И.В., Шульпекова Ю.О., Баранский Е.К., Охлобыстин А.В., Трухманов А.С., Лапина Т.Л., Шептулин А.А. – клинические рекомендации (2017 г.);

- Казюлин А.Н. – маски билиарной дисфункции;

- Денисов М.Ю. – ДЖВП у детей младшего возраста;

- Сарычева Е.Г. – рекапитуляция филогенетически древних функций.

Клинически функциональные нарушения билиарного тракта проявляются прежде всего болью, которая локализуется в эпигастрии и/или в правом подреберье, может быть длительной, стойкой, длиться 30 минут и более; рецидивировать с различными интервалами. Интенсивность ее столь высока, что заставляет прерывать любую деятельность челове-

Информация для цитирования:



10.24412/2686-7338-2022-3-62-68



WJLNQQ

Сарычева Е.Г. Современные аспекты функциональных нарушений билиарного тракта (ФНБТ) у детей // Мать и Дитя в Кузбассе. 2022. №3(90). С. 62-68.



ка. Патогенетически билиарная боль связана с нарушением моторики органов пищеварения, а также с функционированием протонной помпы. К подтверждающим критериям функциональных нарушений билиарного тракта следует отнести появление у детей тошноты, рвоты, иррадиации болей в спину и в правую подлопаточную область, прерывание ночного сна [2].

На современном этапе четко определена отрицательная роль генетических факторов и неблагоприятного влияния среды на детский организм. Так, геном предопределяет слабость механизмов, регулирующих функции билиарного тракта. Желчный пузырь, протоки, сфинктерный аппарат становятся первичной мишенью для того или иного агента, а это ведет к нарушению процессов желчеотделения. Носительство аллеля с гена CYP2E1-1293G/C является промотирующим фактором развития ФНБТ [3].

Выявлена также тесная связь между становлением личности ребенка, его социализацией в семье, детских учреждениях, обществе, и ростом функциональных расстройств билиарного тракта.

У детей с ФНБТ в сыворотке крови повышена концентрация ИЛ-2, ИЛ-4, ИЛ-6 при нормальной концентрации ИЛ-1 бета (усиленный ТХ1- и ТХ2-ответ при низком сигнале макрофагов). Особо значимым биологическим эффектом обладает холецистокинин (панкреозимин), вырабатываемый в 12-перстной кишке [4].

Билиарный аппарат функционирует параллельно с поджелудочной железой. Вовлечение ее в патологический процесс, развитие панкреатической недостаточности приводит к изменению гастроинтестинальной физиологии. Расстройство функций желчеобразования и желчеотделения приводит к развитию дискинезии желчного пузыря и изменению структуры желчной мицеллы. Транслокация эндотоксина в открытый кровоток является триггером развития стеатогепатита и стеатопанкреатита. При этом существует риск развития синдрома избыточного бактериального роста (СИБР), особенно у взрослых пациентов.

Доказана причинно-следственная связь между функциональным состоянием желудка и гепатопанкреатодуоденальной системой. При повышении уровня кислотности растет выработка секретина, диагностируется гипермоторная дискинезия желчного пузыря, гипотония сфинктера Одди, синдром дуоденостаза. Иницирующим фактором развития моторных нарушений ФНБТ могут выступать гормональные дисфункции со стороны эндокринных желез. К вторичному синдрому функциональных нарушений билиарного тракта приводят все заболевания органов пищеварения, сопровождающиеся нарушениями моторики.

Следует подчеркнуть, что хронический билиарный холецистит лежит в основе формирования хронического калькулезного холецистита [5]. Большую роль в развитии ФНБТ, по данным Витебского Я.Д., играют панкреато-билиарный рефлюкс и билиарно-панкреатический рефлюкс.

Мы выдвинули новую концепцию рекапитуляции филогенетически древних функций и предлагаем рассматривать рефлюксы как физиологические механизмы обратной связи в регуляции деятельности смежных отделов кишечной трубки, что является принципиально новым в патофизиологии. Кроме того, считаем, что кишечно-печеночная рециркуляция уробилиногена и желчных кислот, по существу, является «химической» регургитацией, что указывает на значимость рефлюксных механизмов в развитии ФНБТ у детей [6].

Клинически для функциональных нарушений билиарного тракта у детей характерны: абдоминальная боль, возникающая на фоне раздражения висцеральных нервных окончаний (перерастяжение желчного пузыря при его гипотонии, желчнокаменной болезни), спазма гладкой мускулатуры (дисфункция сфинктерного аппарата билиарного тракта, нарушения нейрогуморальной синхронизации сокращений желчного пузыря), развитии ишемии и деструкции.

Следует подчеркнуть характерные для детей малосимптомность, изменчивый характер системных жалоб, связь ухудшения самочувствия с психосоциальными факторами.

Этапы диагностики: биохимические показатели функций печени, активности панкреатических ферментов в крови и моче; УЗИ и ЭФГДС с прицельным осмотром фатерова сосочка.

Специализированные методики: динамическая ультразвуковая холецистография, ультразвуковое исследование постпрандиального состояния поджелудочной железы, по показаниям — холецистография, эндоскопическая ультрасонография.

Стратегию и тактику лечения определяет точный синдромальный диагноз функциональных нарушений билиарного тракта и поджелудочной железы. Необходимо нормализовать режим и характер питания, использовать психотерапевтические методики, назначать лекарственные средства с высоким уровнем безопасности и широким спектром терапевтического воздействия.

Все диетические рекомендации предполагают исключение индивидуально непереносимых продуктов и напитков, эмпирический подбор диеты в рамках стола № 5 по Певзнеру, с включением элементов антирефлюксных диетических мероприятий.

В настоящее время резких лимитирующих диет не существует, особенно относительно жиров. Нельзя допускать алиментарного дефицита. По данным исследований последних лет установлено, что для сохранения активности липазы в процессе транзита через тонкую кишку требуется присутствие в пище триглицеридов. При проведении экспериментов на животных было доказано, что расщепление и всасывание жиров увеличивается на 4-20 %, если вместе с пищей, богатой жирами, применять ферменты. Необходимы равные соотношения между насыщенными, моно- и полиненасыщенными жирными кислотами. Обязательны продукты, богатые пищевыми волокнами, снижающие уровень холесте-

рина и триглицеридов, уменьшающие литогенность желчи, предотвращающие возникновение заборов. Необходимо использовать пшеничные отруби, которые сокращают время пассажа пищи по кишке, уменьшают взаимодействие кишечных бактерий и желчных кислот, снижают конъюгацию холевой и хенодезоксихолевой кислот.

Используют спазмолитики различных групп, а именно: блокаторы кальциевых каналов; блокаторы натриевых каналов; М-холиноблокаторы; блокаторы фосфодиэстеразы; а также препараты, воздействующие на опиоидные рецепторы; препараты, воздействующие на оксидазы; миотропные спазмолитики с желчегонным действием.

При гипокинезии желчного пузыря, когда требуется восстановление транспортных систем для компонентов желчи (предупреждение и разрешение холестаза), назначают прежде всего «золотой стандарт» — препараты урсодезоксихолевой кислоты (УДК). Механизмы действия: УДК — третичная желчная кислота — гидрофильная, высокополярная, нетоксичная, действует комплексно, конкурирует с агрессивными липофильными желчными кислотами, замещая их в пуле (подавляет реабсорбцию дезоксихолевой и литохолевой кислот в тонкой кишке, их захват на мембране гепатоцита). Механизм действия УДК: ингибирует микросомальный фермент ГМК-КоА-редуктазу, подавляет синтез холестерина в печени и его секрцию в желчь, образуя с холестерином жидкие кристаллы, и растворяет холестериновые камни, уменьшает всасывание холестерина в кишке, встраивается в мембраны гепатоцитов, холангиоцитов, эпителиоцитов желудочно-кишечного тракта, стабилизирует их структуру и функцию, улучшает транспортные системы, устраняет дисфункцию митохондрий и выход цитохрома С из мембран в цитозоль клетки, уменьшает концентрацию цитокинов и киллерную активность Т-лимфоцитов в отношении гепатоцитов, что уменьшает апоптоз, некроз, улучшает генерацию гепатоцитов, ингибирует пролиферацию фибробластов, синтез коллагена и т.д.

Лекарственные препараты, обладающие холекинетической и холеретической активностью (на основе растительного сырья), имеют слабую доказательную базу, рекомендации основаны на неконтролируемых данных, применяются более 60 лет [1].

При лечении ФНБТ используют ферментотерапию как воздействие на многокомпонентный синдром нарушенного пищеварения (мальдигестию, мальабсорбцию).

Кроме того, применяются лекарственные препараты на основе достаточно спорной концепции о необходимости селективной микробной деконтаминации кишечника.

Клинический пример 1

Пациентка А.К.П., 13 лет, впервые поступила в педиатрическое отделение с приступообразными болями в животе.

Диагноз основной: Желчнокаменная болезнь (множественные конкременты желчного пузыря), с развитием реактивного холецистопанкреатита, реактивного гепатита.

Диагноз сопутствующий: Хронический гастродуоденит, поверхностный вариант, обострение. Нарушения жирового обмена — гипертриглицеридемия.

Анамнез заболевания: Жалобы на периодические боли в животе в течение 6 месяцев, лечились самостоятельно алмагелем — отмечали положительный эффект. Амбулаторно выполнили УЗИ органов брюшной полости, по результатам которого у ребенка выявлены конкременты в желчном пузыре до 5-7 мм, холедох до 5 мм. Принимали дротаверин. За 2 часа до поступления появились жалобы на острые боли в животе в эпигастральной области.

Клинические данные при поступлении: Т 36,5°С, ЧД 18 в мин., ЧСС 78 уд/мин. Состояние средней тяжести, обусловлено абдоминальным синдромом. Уровень сознания — ясный. Ребёнок контактен. Кожа и видимые слизистые обычной окраски, чистые. Язык влажный. Подкожно-жировая клетчатка развита удовлетворительно. Масса тела 60 кг. Рост 150 см. ИМТ 23,4. Физическое развитие среднее, дисгармоничное за счет избытка массы тела 30 %. Живот обычной формы, участвует в акте дыхания, мягкий, не вздут, болезненный в правом подреберье. Симптомы раздраженной брюшины отрицательные. Симптом поколачивания отрицательный с двух сторон. Печень у края рёберной дуги. Кал оформлен.

Показатели *общего анализа крови* в динамике представлены в таблице 1.

При анализе результатов *биохимического исследования* крови пациентки особое внимание хотелось уделить таким показателям, как амилаза, аланинаминотрансфераза (АЛТ), аспартатаминотрансфераза (АСТ) (рис. 1).

Кoproграмма: Стул оформленный, коричневый, слизи не обнаружено, реакция на скрытую кровь отрицательная; лейкоциты, эритроциты не обнаружены, мышечные волокна слизи единично, растительная клетчатка не перевариваемая умеренно, иглы жирных кислот умеренно.

Таблица 1
Показатели общего анализа крови в динамике
Table 1
Indicators of the general blood test in dynamics

Показатель	29.10.20, утро	29.11.20, вечер	14.12.20
Лейкоциты, 10^9 /л	9,3	17,5	9,7
Эритроциты, 10^{12} /л	3,89	3,9	4,49
Гемоглобин, г/л	129	129	130
Тромбоциты, 10^9 /л	160	167	172
Гранулоциты, %	66,3	80,2	
Лимфоциты, %	23,75	13,95	
Моноциты, %	10,0	5,9	4
СОЭ, мм/час			5

Рисунок 1
Динамика показателей амилазы, АЛТ, АСТ в Ме/л
Figure 1
Dynamics of amylase, ALT, AST in Me/l



УЗИ органов брюшной полости, забрюшинных лимфоузлов: Печень в размерах увеличена. Переднезадний размер (ПЗР) правой доли 113 мм. ПЗР левой доли 68 мм. Контуры ровные, чёткие, край острый. Эхогенность паренхимы средняя, структура однородная. Очаговые изменения не выявлены. Протоки не расширены. Воротная вена не расширена. Желчный пузырь не увеличен, стенки не утолщены, содержимое неоднородное с гиперэхогенными подвижными включениями, размер до 5 мм с акустической тенью (около 8-10 шт.). Холедох 2,5 мм, не расширен. Поджелудочная железа не увеличена 17×11×17 мм, с ровным, четким контуром, средней эхогенности, структура однородна. Вирсунгов проток не расширен. *Заключение:* Гепатомегалия. Конкременты желчного пузыря.

ЭФГДС от 04.12.2020 г.: Выраженный поверхностный гастродуоденит.

Лечение: Стол безмолочный. В/в капельно 5 % р-р глюкозы 500 мл № 1, фосфалюгель 10 мл 3 раза в день через 15 минут после еды, нексиум 10 мг 1 раз в день в 20 часов, креон по 1 капле 4 раза в день, урсосан 250 мг 3 раза в день.

Была выписана из стационара с клинико-лабораторным улучшением с рекомендациями для продолжения лечения амбулаторно.

Затем *поступила повторно* с диагнозом ЖКБ, печеночная колика и жалобами на боль в правом подреберье и области проекции желчного пузыря, усиливающуюся при изменении положения тела и максимально — в положении лежа. Боли сохранялись около трех часов, вероятно погрешность в еде.

Клиника при повторном поступлении: Т 36,5°C, ЧД 18 в мин, ЧСС 78 уд/мин. Состояние средней тяжести, обусловлено абдоминальным синдромом с улучшением. Уровень сознания ясный. Ребёнок контактен. Кожа и видимые слизистые обычной окраски, чистые. Язык влажный. Подкожно-жировая клетчатка развита удовлетворительно.

Масса тела 58 кг. Рост 150 см. ИМТ 25,7. Физическое развитие среднее, дисгармоничное за счет избытка массы тела 30 %. Живот обычной формы, участвует в акте дыхания, мягкий, не вздут, болезненный в правом подреберье. Симптомы раздраженной брюшины отрицательные, печень у края рёберной дуги, кал оформлен.

Показатели общего анализа крови в динамике при повторном поступлении показаны в таблице 2.

Изменения показателей амилазы, АЛТ, АСТ за две госпитализации представлены на рисунке 2. Как видно из графика, данные показатели стабилизировались.

Копрограмма: Кал оформленный, коричневого, реакция на скрытую кровь отрицательная; слизь, лейкоциты, эритроциты не обнаружены, мышечные волокна без исчерченности, единично, растительная клетчатка не перевариваемая умеренно, иглы жирных кислот незначительно.

УЗИ органов брюшной полости, забрюшинных лимфоузлов: Желчный пузырь не увеличен, стенки

Таблица 2
Показатели общего анализа крови в динамике при повторном поступлении пациента
Table 2
Indicators of the general blood test in dynamics upon re-admission of the patient

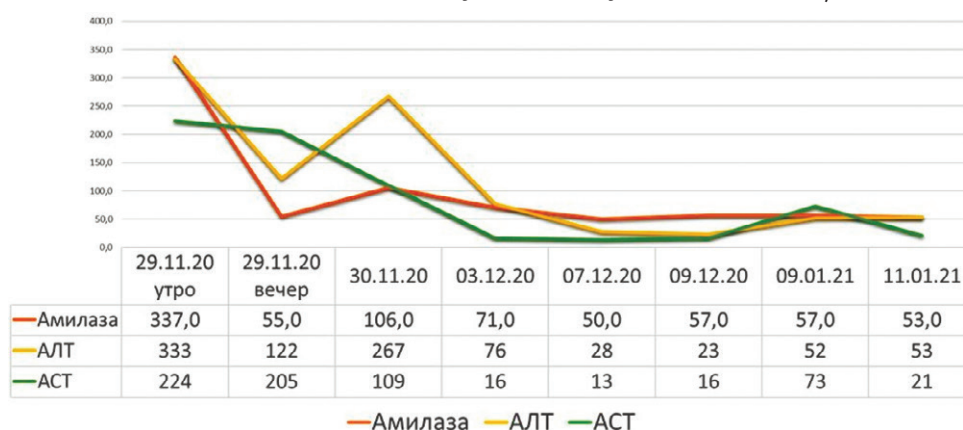
Показатель	09.01.21	12.01.21
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	17,5	7,1
Эритроциты, 10 ¹² /л	3,84	4,05
Гемоглобин, г/л	128	116
Тромбоциты, 10 ⁹ /л	205	181
Гранулоциты, %	76,6	
Лимфоциты, %	16,9	
Моноциты, %	6,9	9
СОЭ, мм/час		10

Рисунок 2

Динамика показателей амилазы, АЛТ, АСТ в Ме/л за две госпитализации

Figure 2

Dynamics of amylase, ALT, AST in Me/l for two hospitalizations



не утолщены, содержимое неоднородное с гиперэхогенными подвижными включениями, размером до 3 мм в диаметре и меньше. Холедох 2,5 мм, не расширен. Поджелудочная железа не увеличена, 21×15×20 мм, с ровным, четким контуром, средней эхогенности, структура однородная. Вирсунгов проток не расширен. **Заключение:** конкременты желчного пузыря. Выписана с улучшением.

Клинический пример 2

Пациентка М.К.П., 11 лет. Находилась на лечении в отделении анестезиологии и реанимации № 6, для дальнейшего лечения переведена в педиатрическое отделение ГАУЗ НГКБ № 1.

Диагноз основной: Острый холецистит (МКБ-10: K81.0), риск развития желчнокаменной болезни (ЖКБ).

Осложнения: Реактивный панкреатит, реактивный гепатит.

Фон: Врожденная патология обмена желчных кислот.

Анамнез жизни: Со слов матери, аллергия на коровье молоко, состоит на учете у аллерголога, к гастроэнтерологу не обращались. Наследственность отягощена по материнской линии — желчнокаменная болезнь, а именно: прабабушка оперирована в 63 года, бабушка в 53 года, мать в 25 лет (холецистэктомия). По линии отца у бабушки панкреатит, желчнокаменная болезнь, у отца — болезнь Бехтерева.

Анамнез заболевания: Со слов ребенка, в новогоднюю ночь появились боли в спине, иррадиирующие в область грудной клетки. Родители самостоятельно дали нурофен в таблетках, после чего появилась рвота. Через некоторое время вновь ещё одна таблетка — рвота повторно. Утром вновь рвота после приема пищи. В последующие дни сохранялся болевой синдром, рвоты не было. Наблюдалось периодическое повышение температуры.

Клиника при поступлении: Состояние средней степени тяжести за счет синдрома интоксикации,

сознание ясное, поведение адекватное. Кожные покровы обычного цвета и влажности, чистые. Слизистые умеренно влажные, бледно-розовые. Температура 37,7°C, ЧДД 20 в мин, SpO₂ 98 % при дыхании воздухом. Аускультативно дыхание везикулярное, проводится по всем легочным полям, симметрично с обеих сторон. Гемодинамика стабильная, тоны сердца ясные ритмичные, ЧСС 110 в мин. АД 124/63 мм рт. ст. Живот симметричный, обычной формы, болезненный при пальпации в эпигастральной области, в правом подреберье. Печень +1,5 см. Результаты исследований при поступлении: по результату УЗИ органов брюшной полости выявлены признаки острого холецистита — неоднородное гиперэхогенное содержимое, взвесь, стенка утолщена до 6 мм, отек, под печенью — следы жидкости.

Показатели общего анализа крови в динамике представлены в таблице 3.

У данного пациента при проведении биохимического анализа крови были выявлены изменения амилазы, печеночных ферментов, уровня билирубина в динамике (рис. 3).

УЗИ органов брюшной полости: Печень в размерах незначительно увеличена. ПЗР правой доли 106 мм, ПЗР левой доли 62 мм, контуры ровные, четкие, край острый. Эхогенность паренхимы средняя, структура однородная. Очаговые изменения не

Таблица 3

Показатели общего анализа крови в динамике

Table 3

Indicators of the general blood test in dynamics

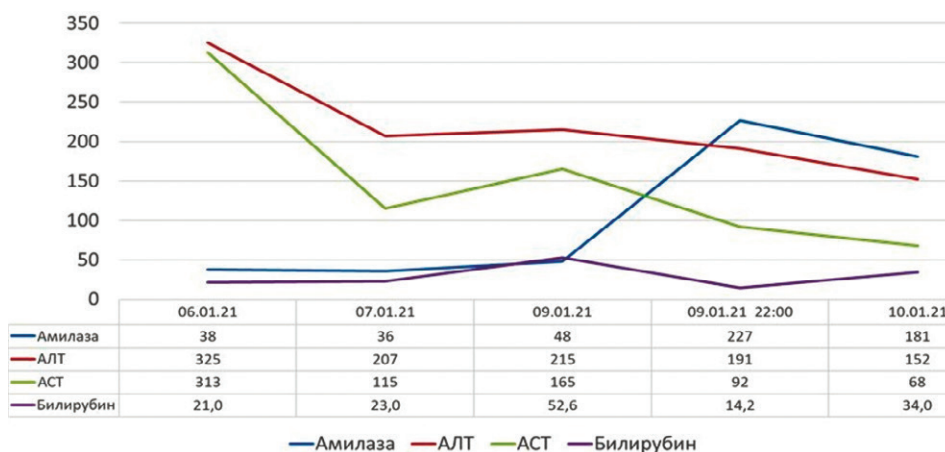
Показатель	06.01.21	07.01.21	09.01.21
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	18,7	15,0	9,0
Эритроциты, 10 ¹² /л	4,12	3,38	3,58
Гемоглобин, г/л	143	119	127
Гематокрит, %	36,3	29,8	31,5
Тромбоциты, 10 ⁹ /л	298	235	279

Рисунок 3

Динамика показателей амилазы, АЛТ, АСТ в Ме/л, билирубина в мколь/л

Figure 3

Dynamics of amylase, ALT, AST in Me/l, bilirubin in mcol/l



выявлены. Протоки не расширены. Воротная вена диаметром 7 мм, не расширена. Желчный пузырь увеличен до 86 × 30 мм, стенки утолщены до 7 мм, содержимое неоднородное с большим количеством густой взвеси (до 1/2 объема), у дна гиперэхогенные включения до 2 мм с акустической тенью – конкременты? Холедох расширен до 4,5 мм равномерно. Поджелудочная железа не увеличена 14×11×13 мм, с ровным, четким контуром, средней эхогенности, структура однородная. Вирсунгов проток не расширен, 1,4 мм. **Заключение:** Эхопризнаки холецистита, застоя в желчном пузыре.

ЭФГДС: Поверхностный антральный гастрит, выраженный дуоденит. В просвет ДПК введено 20 мл 12,5 % раствора магнезии сульфата.

Диагноз: Острый холецистит, риск развития ЖКБ. Реактивный панкреатит. Реактивный гепатит. Врожденная патология обмена желчных кислот.

Лечение: Безмолочная диета, без сырого, с элементами стола «П», в антирефлюксном режиме. Дротаверин 2 % 40 мг в сутки. Нексиум 40 мг 1 раз в сутки. Инфузионная терапия глюкозо-солевым раствором в объеме физиологических потребностей. Антибактериальная терапия: цефотаксим 3 г в сутки; гентамицин 3 мг/кг/с; урсосан 500 мг на ночь; одестон 4 мг 2 раза в сутки в/в капельно. Алмагель 10 мл через 15 мин после приема пищи + на

ночь. Стол 1. Креон по 1 капсуле 2 раза в сутки во время приема пищи. Выписана с улучшением.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Функциональные нарушения билиарного тракта (ФНБТ) являются патологическим состоянием, в основе формирования которого лежат сложные нарушения моторики, слабости сфинктерных структур, развитие панкреатобилиарного и холедохпанкреатического рефлюксов, с высокой частотой встречаемые в детской популяции и занимающие значимое место в структуре общей заболеваемости детей и подростков. Диагностика функциональных нарушений предусматривает, прежде всего, исключение органических заболеваний, в том числе желчнокаменной болезни. Особенно актуально, чтобы в педиатрии индивидуализация лечения по-прежнему оставалась существенным элементом врачевания.

Информация о финансировании и конфликте интересов

Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES:

- Ursova NI. Functional disorders of the biliary tract in children as a multidisciplinary problem. *Almanac of Clinical Medicine*. 2014; 33: 47-56. Russian (Урсова Н.И. Функциональные нарушения билиарного тракта у детей как мультидисциплинарная проблема //Альманах клинической медицины. 2014. № 33. С. 47-56.) doi: 10.18786/2072-0505-2014-33-47-56
- Minushkin ON, Maslovsky LV. Diagnosis and treatment of functional disorders of the biliary tract. *Russian Medical Journal. Gastroenterology*. 2010; 18(4). Russian (Минушкин О.Н., Масловский Л.В. Диагностика и лечение функциональных расстройств билиарного тракта //РМЖ. Гастроэнтерология. 2010. Т. 18, № 4.)
- Drossman DA. Functional Gastrointestinal Disorders: History, Pathophysiology, Clinical Features and Rome IV. *Gastroenterology*. 2016; 150: 62-79. doi: 10.1053/j.gastro.2016.02.032

4. Tarasenko SV, Natalsky AA, Peskov OD. Diseases of the biliary tract: a textbook for students. Moscow; Berlin: Direct-Media, 2020. 100 p. Russian (Тарасенко С.В., Натальский А.А., Песков О.Д. Заболевания желчных путей: учебное пособие для студентов. Москва; Берлин: Директ-Медиа, 2020. 100 с.)
5. Zimmerman YaS. Gastroenterology: a guide. 2nd ed., revised. and additional M.: GEOTAR-Media, 2015. 816 p. Russian (Циммерман Я.С. Гастроэнтерология: руководство. 2-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. 816 с.)
6. Sarycheva EG. Clinical gastroenterology of childhood. Monograph. T. 2. Novokuznetsk, 2016. 116 p. Russian (Сарычева Е.Г. Клиническая гастроэнтерология детского возраста. Монография. Т. 2. Новокузнецк, 2016. 116 с.)

КОРРЕСПОНДЕНЦИЮ АДРЕСОВАТЬ:

САРЫЧЕВА Елена Германовна,

654005, г. Новокузнецк, пр. Строителей, д. 5, НГИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России.

Тел: 8 (3843) 73-46-91 E-mail: prof.sarycheva@mail.ru

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРЕ

САРЫЧЕВА Елена Германовна, доктор мед. наук, профессор, профессор кафедры педиатрии и неонатологии, НГИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Новокузнецк, Россия.
E-mail: prof.sarycheva@mail.ru ORCID: 0000-0002-2719-5456

INFORMATION ABOUT AUTHOR

SARYCHEVA Elena Germanovna, doctor of medical sciences, professor, professor of the department of pediatrics and neonatology, Novokuznetsk State Institute for Further Training of Physicians, Novokuznetsk, Russia.
E-mail: prof.sarycheva@mail.ru ORCID: 0000-0002-2719-5456