

плекс олигосахаридов, способствует формированию более зрелого микробиоценоза, что сопровождается снижением воспаления и уменьшением диспепсических симптомов.

Конфликт интересов: исследование проведено при поддержке компании «Нестле».

Литература

1. Vandenplas Y, Abkari A, Bellaiche M, Benninga M, Chouraqui JP, Cokura F, Harb T, Hegar B, Lifchitz C, Ludwig T, Migdady M, de Moraes MBO, Satakul S, Salvatore S, Shamir R, Staiano A, Szajewska H, Thapar N. Prevalence and health outcomes of functional gastrointestinal symptoms in infants from birth to 12 months of age. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 2015; 61 (5): 531–537.
2. Корниенко Е.А., Кубалова С.С. Роль лактазной недостаточности и кишечной микрофлоры в развитии функциональных расстройств желудочно-кишечного тракта у детей первого полугодия жизни. *Вопросы современной педиатрии.* 2013; 12 (4): 159–165.
3. Hyman PE, Milla PJ, Benninga MA, Davidson GP, Feisher DF, Tamini J. Childhood functional gastrointestinal disorders: neonate/toddler. *Am. J. Gastroenterol.* 2006; 130 (5): 1519–1526.
4. Adlerberth I. Establishment of the gut microbiota in Western infants. *Acta Paediatr.* 2009; 5: 220–230.
5. Roads JM, Fatheree NJ, Norori J, Liu Y, Lucke JF, Tyson JE, Ferris MJ. Altered fecal microflora and increased fecal calprotectin in infant colic. *J. Pediatr.* 2009; 155 (6): 823–828.
6. Yatsunen T, Rey FE, Manary MJ, Trehan I, Dominques-Bello MG, Contreras M, Magris M, Hidalgo G, Baldassano RN, Anokhin AP, Heath AC, Warner B, Reeder J, Kuclynski J, Caporaso JG, Lozupone CA, Lauber C, Clemente JC, Knights D, Knight R, Gordon JI. Human gut microbiome viewed across age and geography. *Nature.* 2012; 486 (7402): 222–227.
7. Ардатская М.Д. Синдром избыточного бактериального роста: Учебное пособие. М.: Фортепринт, 2011: 56.
8. Малкоц А.В., Бельмер С.В. Кишечная микрофлора и значение пробиотиков для ее функционирования. *Лечащий врач.* 2006; 4: 60–65.
9. Hamer HM, Jonkers D, Venema K, Vanhoutvin S, Troost FJ, Drummer KJ. Review article: the role of butyrate on colonic function. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2008; 27: 104–110.
10. Topping DL, Clifton PM. Short-chain fatty acids and human colonic function. Roles of resistant starch and nonstarch polysaccharides. *Physiol. Rev.* 2001; 81: 1051–1064.
11. Indrio F, Di Mauro A, Riezzo G, Civaridi E, Intini C, Corvaglia L, Biscaglia M, Cinquetti M, Brazzoduro E, Del Vecchio A, Tafuri S, Francavilla R. Prophylactic use of probiotics in the prevention of colic, regurgitation and functional constipation: a randomized clinical trial. *JAMA Pediatr.* 2014; 168: 228–233.
12. Ma D, Forsythe P, Bienenstock J. Live *Lactobacillus reuteri* is essential for the inhibitory effect on tumor necrosis factor alpha-induced interleukin-8 expression. *Inf. Immun.* 2004; 72 (9): 5308–5314.
13. Lin J, Peng L, Itzkowitz S, Holzman IR, Babyatsky MW. Short-chain fatty acid induces intestinal mucosal injury in newborn rats and downregulates intestinal trefoil factor gene expression in vivo and in vitro. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 2005; 41 (5): 607–611.

© Юдина Т.М., Харитонова Л.А., 2016

Т.М. Юдина, Л.А. Харитонова

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И МОРФОГЕНЕЗ ХОЛЕСТЕРОЗА ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ У ДЕТЕЙ

ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова»
МЗ РФ, Москва, РФ

Несмотря на полуторавековую историю изучения холестерина желчного пузыря (ХЖП), до сих пор имеется недостаточно сведений о его распространенности, клинических и лабораторных проявлениях, морфогенезе, а также частоте выявления в детском возрасте. Цель исследования – изучить особенности клинической картины и их взаимосвязь с морфологическими изменениями у детей с ХЖП. По согласованию с родителями в исследование были включены 54 ребенка с ХЖП в возрасте от 1 года до 18 лет. Помимо общеклинических методов исследования, определяли концентрацию липидов сыворотки крови, белковых фракций крови. Проведено 41 патоморфологическое исследование. ХЖП чаще встречается у мальчиков (63%, 1,7:1) и протекает с минимальной клинической симптоматикой. Выявлено увеличение концентрации общего холестерина у 43 (79,6%) детей за счет липопротеидов низкой плотности (55,6%), очень

Контактная информация:

Юдина Татьяна Михайловна – к.м.н., асс. каф. педиатрии с инфекционными болезнями у детей ФДПО ФГБОУ ВО РНИМУ им.Н.И. Пирогова МЗ РФ

Адрес: Россия, 117997, г. Москва, ул. Островитянова, 1

Тел.: (926) 429-16-61,

E-mail: tanya_kosareva@mail.ru

Статья поступила 29.08.16,

принята к печати 1.11.16.

Contact Information:

Yudina Tatyana Mikhailovna – Ph.D., assistant prof. of Pediatric and Infectious Diseases in Children Department, Pirogov Russian National Research Medical University

Address: Russia, 117997, Moscow, Ostrovityanova str., 1

Tel.: (926) 429-16-61,

E-mail: tanya_kosareva@mail.ru

Received on Aug. 29, 2016,

submitted for publication on Nov. 1, 2016.

низкой плотности (18,5%), а также снижения содержания липопротеидов высокой плотности у 44,4% детей по сравнению с нормативными возрастными показателями. Морфологически у большинства (44 – 81,5%) детей определялись утолщенные стенки ЖП с наличием глубоких складок желтого цвета. У 39 (72,2%) больных заболевание сопровождалось слабовыраженной воспалительной реакцией в слизистой оболочке ЖП без перехода лимфогистиоцитарной инфильтрации в мышечный и серозный слои. В подслизистом слое у 33 (61,1%) больных отмечены очаговый склероз, отек и полнокровие. Характерно, что дистрофические и дисциркуляторные изменения в стенке ЖП нарастали с увеличением длительности заболевания: $r=0,821$ при $r_{\text{крит}}=0,3$, $p<0,05$. ХЖП чаще встречается у мальчиков, протекает бессимптомно и сопровождается диспротеинемией и дислипидемией. Морфологически характеризуется явлениями дистрофии и склероза, степень выраженности которых зависит от длительности заболевания.

Ключевые слова: дети, холестероз желчного пузыря, клиническая картина, морфология.

Цит.: Т.М. Юдина, Л.А. Харитоновна. Особенности клинического течения и морфогенез холестероза желчного пузыря у детей. Педиатрия. 2016; 95 (6): 26–31.

T.M. Yudina, L.A. Haritonova

CLINICAL COURSE AND MORPHOGENESIS OF GALLBLADDER CHOLESTEROSIS IN CHILDREN

Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

Despite of half-century history of gallbladder cholesterosis (GBC) studying, until now there is not enough information on its prevalence, clinical and laboratory manifestations, morphogenesis, and its detection rate in childhood. Objective of the research – to study clinical picture features and their correlation with morphological changes in children with GBC. By agreement with the parents, the study included 54 children with GBC aged 1 to 18 years. Besides general clinical research methods, concentration of serum lipids and blood protein fractions were examined. 41 pathomorphological examinations were performed. GBC is more common in boys (63%, 1,7: 1) and occurs with minimal clinical symptoms. The study revealed an increase in total cholesterol concentration in 43 (79,6%) children due to low-density lipoproteins (55,6%), very low density (18,5%), and reducing of high-density lipoproteins content in 44,4% of children compared to normative age indicators. Morphologically, the majority (44 – 81,5%) of children had thickened GB wall with deep yellow wrinkles. In 39 (72,2%) patients the disease was accompanied by a mild inflammatory reaction in GB mucosa without lymphohistiocytic infiltration in muscle and serous layers. The submucosa in 33 (61,1%) patients had focal sclerosis, edema and hyperemia. It is significant that dystrophic and dyscirculatory changes in GB wall increased with increasing disease duration: $r=0,821$ with $r_{\text{crit}}=0,3$, $p<0,05$. GBC is more common in boys, is asymptomatic and is accompanied by dysproteinemia and dyslipidemia. Morphologically it characterized by dystrophy and sclerosis, the severity of which depends on the disease duration.

Keywords: children, gallbladder cholesterosis, clinical picture, morphology.

Quote: T.M. Yudina, L.A. Haritonova. Clinical course and morphogenesis of gallbladder cholesterosis in children. *Pediatrics*. 2016; 95 (6): 26–31.

Холестероз желчного пузыря (ХЖП) – заболевание, характеризующееся нарушением обмена холестерина с преимущественным его отложением в стенку желчного пузыря (ЖП). Основным резервуаром липидов являются так называемые «пенистые клетки» [1]. Инфильтрированная липидами стенка ЖП неравномерно утолщается, уплотняется, теряет свою эластичность, что приводит к изменению не только моторной функции, но и влияет на адсорбционные, секреторные и экскреторные процессы, происходящие в ЖП.

Первые сообщения о ХЖП относятся ко второй половине XIX века, когда Вирхов (1857)

впервые описал множественные, зернистые включения желтоватого цвета в стенке ЖП. В литературе он описан под различными названиями: «земляничный», «малиновый», «крапчатый», «холестериновый полипоз», липоидоз и др., однако в настоящее время наиболее часто встречающимся является термин «холестероз», предложенный в 1925 г. Н. Мендесом. В 1927 г. Джуди и Менцером была определена взаимосвязь холестероза с желчнокаменной болезнью (ЖКБ). В 1965–1969 гг. Н.К. Пермяков и А.Е. Подольский представили подробную морфологическую характеристику ХЖП, а в 1941 г. выявлен холестероз у новорожденного [1–3].

Однако до сих пор не имеется достаточно данных о частоте выявления различных форм ХЖП в детском возрасте [4]. По сведениям некоторых исследователей, заболевание выявляют у больных в возрасте от 15 лет [1, 2]. В остальные периоды детства ХЖП считается редкостью.

Между тем внедрение в широкую практику интраскопических методов исследования с высокой разрешающей способностью и морфологические исследования биопсионного материала у детей с ЖКБ позволили более объективно идентифицировать патологические изменения в стенке ЖП [5, 6]. Проведенные нами многолетние исследования в области изучения ЖКБ показали, что практически у 1/3 детей холелитиаз сочетается с ХЖП. Однако до проведения холецистэктомии (ХЭ) ЖКБ диагностируется только у 7% детей.

Целью исследования явилось изучение особенностей клинической картины и их взаимосвязь с морфологическими изменениями у детей с ХЖП.

Материалы и методы исследования

Для решения поставленной задачи проведено исследование, одобренное этическим комитетом РНИМУ им. Н.И. Пирогова, в которое были включены 54 ребенка с ХЖП в возрасте от 1 года до 18 лет (20 девочек и 34 мальчика) (рис. 1). У 41 ребенка диагноз был подтвержден при гистологическом исследовании стенки ЖП, удаленного по поводу ЖКБ, и 13 детей с ХЖП, выявленным с помощью ультразвукового исследования (УЗИ) до проведения ХЭ.

С письменного информированного согласия родителей всем детям, помимо общеклинических методов исследования, определяли концентрацию липидов сыворотки крови: уровень общего холесте-

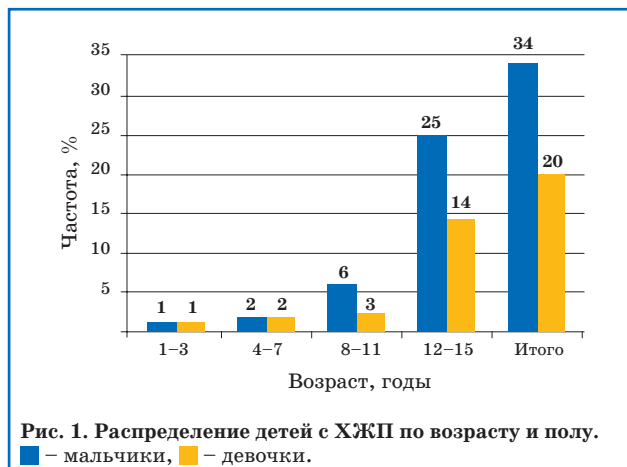


Рис. 1. Распределение детей с ХЖП по возрасту и полу. ■ — мальчики, ■ — девочки.

рина (ОХ), триглицеридов (ТГ), липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), низкой плотности (ЛПНП) и очень низкой плотности (ЛПОНП), исследовали белковые фракции крови. ХЖП дифференцировали с конкрементами и полипами ЖП при выполнении трансабдоминального и эндоскопического УЗИ ЖП. По показаниям выполняли эндоскопическую ретроградную холангиопанкреатографию и магнитно-резонансное исследование брюшной полости с контрастированием. Проведено 41 комплексное патоморфологическое исследование ЖП. Биоптаты брали из дна, тела, шейки ЖП, пузырного и общего желчного протоков. Исследования выполняли на кафедре патологической анатомии РНИМУ (зав. каф. д.м.н., проф. Е.Л. Туманова). Для уточнения степени зрелости коллагеновых волокон выполняли лектингистохимические исследования ЖП. Для обработки лектинами использовали как криостатные срезы, так и полученные после заключения материала в плотные среды. Полученный при оперативном вмешательстве биопсийный материал был окрашен по 8 гистохимическим окраскам (табл. 1).

Таблица 1

Характеристика используемых гистохимических методов исследования биопсийного материала

Название метода гистохимической окраски препарата	Характеристика методики	Число срезов
Гематоксилин и эозин	Метод использован для дифференцировки структуры тканей	216
Методика окрашивания по Ван-Гизону	Метод использован для идентификации коллагеновых структур	216
ШИК-реакция	Метод использован для идентификации гликопротеиновых структур	216
Альциановый-синий	Метод использован для идентификации протеогликановых структур	216
Лектингистохимическая реакция с лектином WGA	Метод использован для идентификации N- acetyl-galactosamin	108
Лектингистохимическая реакция с лектином PNA	Метод использован для идентификации D-galactosa	108
Лектингистохимическая реакция с лектином LAL	Метод использован для идентификации L-fucosa	108
Лектингистохимическая реакция с лектином LCL	Метод использован для идентификации D-mannosa	108
Всего биопсийных исследований		1296

При проведении анализа биопсийного материала устанавливали заключительный морфологический диагноз.

Полученная информация была статистически обработана с помощью программы Statistica 6.0 с вычислением средней арифметической (M), средней ошибки средней арифметической (m), среднего квадратичного отклонения (δ). Различия считали достоверными при $p < 0,05$, когда вероятность различия превышала 95%. Проводили также корреляционный анализ, при этом использовали коэффициент линейной корреляции Пирсона (r), проводили определение его достоверности (p) и выраженности связи.

Результаты и их обсуждение

Анализ клинической картины у детей с ХЖП показал, что заболевание чаще встречается у мальчиков (рис. 1), протекает с минимальной симптоматикой и является диагностической находкой при выполнении УЗИ по поводу других заболеваний (рис. 2).

Только около $1/3$ (15 – 27,8%) детей предъявляют жалобы на такие диспепсические явления, как тошнота, отрыжка, вздутие живота и нарушение стула. Каждого десятого (6 – 11,1%) беспокоят тянущие, ноющие боли в эпигастрии, правом подреберье и параумбиликальной области. Острые боли встречаются редко (2 – 3,7% детей). В остальных случаях (31 – 57,4%) заболевание протекает бессимптомно (рис. 3).

Интересные данные были получены у детей с ХЖП при изучении биохимических анализов сыворотки крови. Отмечались значительные отклонения показателей липидного комплекса. Наряду с повышением уровня ТГ удалось выявить увеличение концентрации общего холестерина у 43 (79,6%) детей за счет ЛПНП (55,6%), ЛПОНП (18,5%), а также снижения содержания ЛПВП у 24 (44,4%) детей (рис. 4). Полученные данные лишь отчасти согласуются с таковыми у взрослых, у которых повышение уровня свободного холестерина отмечено лишь у каждого второго больного. Кроме того, обращает на себя

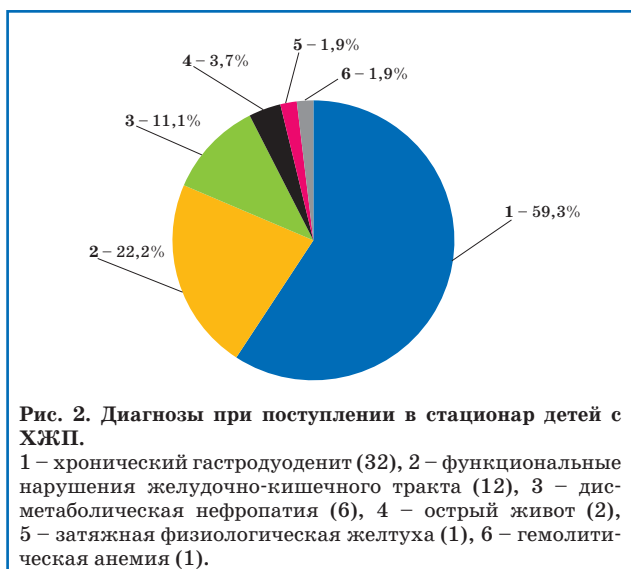


Рис. 2. Диагнозы при поступлении в стационар детей с ХЖП.
1 – хронический гастродуоденит (32), 2 – функциональные нарушения желудочно-кишечного тракта (12), 3 – дисметаболическая нефропатия (6), 4 – острый живот (2), 5 – затяжная физиологическая желтуха (1), 6 – гемолитическая анемия (1).

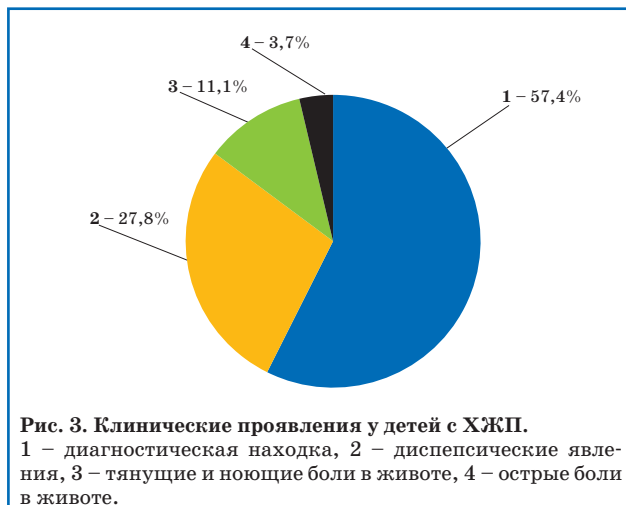


Рис. 3. Клинические проявления у детей с ХЖП.
1 – диагностическая находка, 2 – диспепсические явления, 3 – тянущие и ноющие боли в животе, 4 – острые боли в животе.

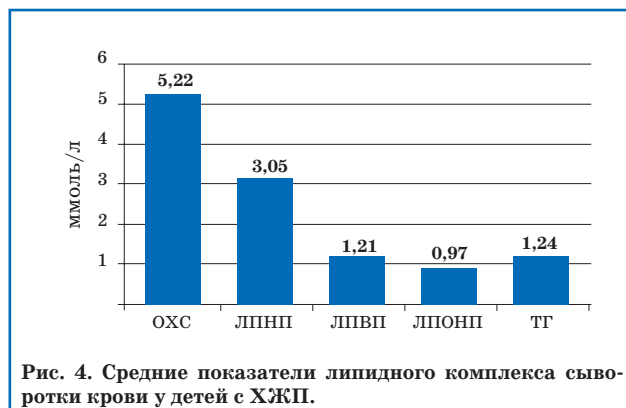


Рис. 4. Средние показатели липидного комплекса сыворотки крови у детей с ХЖП.

внимание тот факт, что наряду с изменениями липидного комплекса у 48 (88,9%) детей с ХЖП имело место повышение β-глобулиновой фракции белков, одной из функций которых является способность удерживать в плазме крови нерастворимые жиры и липоиды. Известно, что повышение β-глобулинов чаще всего встречается у лиц с нарушением липидного (жирового) обмена, в т.ч. у пациентов с атеросклерозом, ишемической болезнью сердца, гипертонией. Такие изменения липидного и белкового комплекса у детей с ХЖП косвенно подтверждают гипотезу общности патологических процессов, происходящих в стенке ЖП и сосудов, поскольку аналогичные изменения в биохимизме выявляются при формировании атеросклеротического поражения сердечно-сосудистой системы. В связи с этим возможно предположить, что ХЖП является составной частью метаболического синдрома, которому в последние годы придается большое значение.

При выполнении УЗИ наиболее часто отмечалось очаговое неравномерное утолщение передней стенки ЖП (у 35 – 64,8% детей), примерно у каждого четвертого регистрировались диффузно-сетчатые гиперэхогенные включения, заполняющие $1/3$ или $2/3$ поверхности ЖП (13 – 24,1%), в остальных случаях (7 – 12,9%) были выявлены несмещаемые гиперэхогенные образования различной плотности и формы, величиной от 2,5 до 13 мм, которые не сопровождалась акустической тенью, не имели признаков васку-

ляризации и трактовались как холестериновые полипы ЖП (рис. 5 и 6).

Морфологически наиболее характерным изменением стенки ЖП было ее утолщение: у большинства (44 – 81,5%) детей определялись утолщенные стенки с наличием глубоких складок желтого цвета; реже (7 – 13%) определялись утолщенные широкие складки золотисто-зеленого цвета; полипоидные выбухания, в т.ч. на фоне измененных утолщенных стенок, обнаружались в 7 (12,9%) случаях (рис. 5 и 6). Изменение цвета слизистой оболочки и появление признаков нарушения ее структуры, по данным макроскопического осмотра, очевидно, были обусловлены накоплением холестерина в стенке ЖП. Выявленные предположения были подтверждены при микроскопическом исследовании стенки ЖП.

Микроскопически основным резервуаром липидов были макрофаги эндотелиальных клеток лимфатических сосудов стенки ЖП. Реакция микрососудистого русла выражалась в большинстве случаев наличием кровоизлияний в подслизистом слое (18 – 33,3%), стазом эритроцитов в просвете капилляров собственного слоя слизистой оболочки (СО) и мышечного слоя (30 – 55,6%), сужением просвета сосудов собственного слоя СО (15 – 27,8%), полнокроем сосудов мышечного слоя (рис. 5 и 6).

Микроскопическая картина СО ЖП характеризовалась развитием хронического воспалительного процесса. Характерно, что у 39 (72,2%) больных заболевание сопровождалось слабо выраженной воспалительной реакцией в СО ЖП без перехода лимфогистиоцитарной инфильтрации в мышечный и серозный слои. В 9 (16,7%) случаях имело место образование скоплений лимфоцитов и плазмоцитов, у остальных (6 – 11,1%) детей отмечено характерное распространение клеточного инфильтрата на всю толщу СО и мышечную ткань. При этом у большинства (44



Рис. 5. Очаговая форма ХЖП.

а – ультразвуковое сканирование; б – макропрепарат; в – гистологический препарат (ув. 900, окраска гематоксилином и эозином).

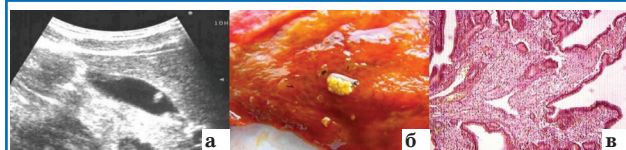


Рис. 6. Полипозная форма ХЖП.

а – ультразвуковое сканирование; б – макропрепарат; в – гистологический препарат (ув. 120, окраска гематоксилином и эозином).

– 81,5%) детей активная пролиферация фибробластов отсутствовала.

Развитие воспаления в стенке ЖП у всех детей сопровождалось повреждением клеток и развитием различной степени выраженности дистрофических процессов. В большинстве (46 – 85,2%) случаев в эпителии СО ЖП определялись умеренно выраженные дистрофические процессы. В подслизистом слое у 33 (61,1%) больных отмечены очаговый склероз, отек и полнокрое. У каждого пятого (12 – 22,2%) ребенка определялась умеренная дистрофия, у остальных 9 (16,7%) детей отмечались значительные дистрофические изменения в подслизистом слое. Развитие дистрофии в мышечном слое было отмечено только у 1/3 (17 – 31,5%) детей и характеризовалось умеренно выраженными изменениями. Это подтверждает тот факт, что выраженные дистрофические изменения СО, очевидно, обусловлены постоянным химическим воздействием литогенной желчи, в то время как в подслизистом и мышечном слое они являются следствием структурных изменений клеток в результате накопления эфиров холестерина.

Таблица 2

Особенности связывания коллагеновых волокон с N-ацетилгалактозоспецифичным лектином (WGA) у больных с ХЖП

Показатели	Количество исследований	%
Гомогенность реагирования коллагеновых структур		
Гомогенное	11	20,4
Точечные включения	21	38,9
Глыбкообразные включения	22	40,7
Итого	54	100
Интенсивность реагирования коллагеновых структур		
Слабая	18	33,3
Средняя	28	51,9
Выраженная	8	14,8
Итого	54	100
Однородность реагирования коллагеновых структур		
Однородная	11	20,4
Единичные волокна	17	31,5
Пестрота рисунка	26	48,1
Итого	54	100

На фоне лимфогистиоцитарной инфильтрации с явлениями дистрофии и склероза стенки ЖП преобладали очаговая (28 – 51,9%) и диффузная (19 – 35,2%) формы холестероза; реже определялись полипозная и полипозно-сетчатая (7 – 12,9%) формы.

Мелкоочаговый холестероз, как правило, сопровождался продуктивным диффузным воспалением СО ЖП, гипертрофией мышечной стенки и скоплением лимфоцитов по типу формирования лимфоидного фолликула; крупноочаговый диффузный ХЖП – дистрофией покровного эпителия, утолщением базальной мембраны, диффузной атрофией мышечного слоя, с диффузной пролиферацией лимфоцитами с большим количеством фибробластов, фиброцитов и плазматических клеток.

Хронический воспалительный процесс и нарушение кровообращения приводят к развитию дистрофических изменений в стенке ЖП, которое, в свою очередь, сопровождается нарушением механизмов воспалительно-репаративной регуляции и характеризуется переходом процессов регенерации в дисрегенерацию с последующим усилением коллагенообразования, нарушением трофики и структуры подслизистого слоя. Характерно, что дистрофические и дисциркуляторные изменения в стенке ЖП нарастали с увеличением длительности заболевания (рис. 7). Был рассчитан коэффициент ранговой корреляции Пирсона (r) для оценки связи между длительностью заболевания и степенью выраженности патологических изменений в стенке ЖП, равный 0,821 при $r_{крит}=0,3$, $p<0,05$. Полученный результат свидетельствует о наличии прямой положительной связи между данными параметрами.

Использование методов лектинового гистохимии позволило определить степень зрелости коллагеновых волокон. Для ХЖП было характерно появление в единичных волокнах гомогенного реагирования коллагеновых структур с N-ацетилгалактозоспецифичным лектином (WGA), со средней степенью выраженности интенсивности реакции у большинства детей (43 – 79,6 %) и у только у каждого пятого (11 – 20,4%) ребенка отмечалось гомогенное окрашивание коллагеновых структур. Эти результаты указывают на появление у части больных с ХЖП в составе коллагеновых структур зрелых компонентов, характерных для развития начальных

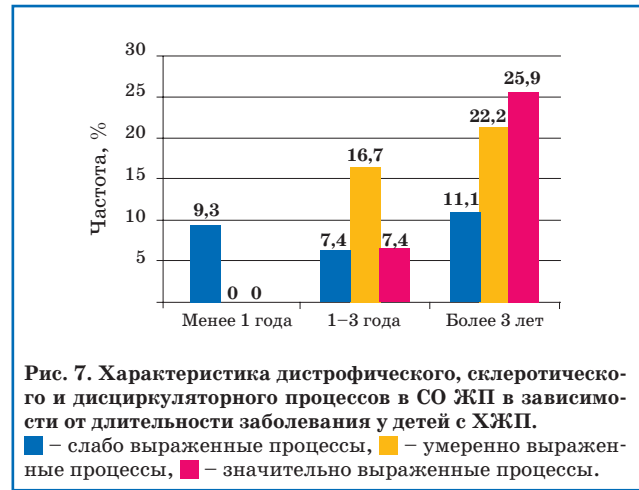


Рис. 7. Характеристика дистрофического, склеротического и дисциркуляторного процессов в СО ЖП в зависимости от длительности заболевания у детей с ХЖП. ■ – слабо выраженные процессы, ■ – умеренно выраженные процессы, ■ – значительно выраженные процессы.

очаговых и диффузных склеротических процессов, тогда как в большинстве случаев процессы склерозирования в стенке ЖП носят обратимый характер (табл. 2).

Выводы

1. Таким образом, ХЖП у детей протекает чаще бессимптомно и в большинстве случаев является диагностической находкой при выполнении ультрасонографии по поводу других заболеваний.

2. У большинства детей ХЖП сопровождается диспротеинемией и дислипидемией: отмечаются гипертриглицеридемия и гиперхолестеринемия за счет фракций ЛПНП, ЛПОНП, а также снижением ЛПВП.

3. У половины больных заболевание сочетается с холелитиазом и выявляется только морфологически.

4. Морфологически ХЖП у детей чаще представлен очаговой и диффузной формами. При этом явления дистрофии и склероза СО ЖП чаще носят обратимый характер, что является прогностически благоприятным признаком.

5. Имеется прямая положительная зависимость между длительностью заболевания и степенью выраженности дислипидемии в крови, а также дистрофических, склеротических и дисциркуляторных процессов в стенке ЖП ($r=0,821$ при $r_{крит}=0,3$, $p<0,05$).

Конфликт интересов: авторы подтвердили отсутствие финансовой поддержки исследования и конфликта интересов, о которых необходимо сообщить.

Литература

- Ильченко А.А., Морозов И.А., Хомерики С.Г., Орлова Ю.Н. Холестероз желчного пузыря. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007.
- Иванченкова Р.А., Свиридов А.В., Грачев С.В. Холестероз желчного пузыря: современный взгляд на патогенез, клинику, диагностику и лечение. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2005.
- Пермяков Н.К., Подольский А.Е. Холестероз желчного пузыря. М.: Медицина, 1969.
- Запруднов А.М., Харитонов Л.А. Билиарная патология у детей. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2008.

- Косарева Т.М. Холестероз желчного пузыря у детей (клинико-диагностические особенности): Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2010.
- Косарева Т.М., Орлова Ю.Н. Клинико-диагностические особенности холестероза желчного пузыря у детей. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2010; 1: 15–19.
- Ермоленко Н.С. Клинические и морфологические особенности холестероза желчного пузыря у детей: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2013.