

Во II группу были включены 37 детей с врожденными кистозными расширениями и стенозами гепатикохоледоха.

**Результаты.** Калькулезный холецистит диагностирован у 49 (62,8%) детей первой группы и у 3 (8,1%) – во второй группе. Холедохолитиаз у 4 (11,4%) и у 11 (29,7%) больных, соответственно. Гепатохолангитиаз был диагностирован у 5 (13,5%) больных с врожденными кистозными расширениями желчных протоков (КРЖП). В I группе деструктивный холецистит отмечен у 3 (3,8%) больных, во II группе гнойный холангит развился у 19 (51,4%) детей, обструктивная желтуха имелась у 2 (5,4%) больных, билиарный цирроз печени с портальной гипертензией установлен в 1 (2,7%) случае. Ранее по поводу установленных пороков были оперированы 9 (7,8%) больных, из которых цистодуодено- или цистоэюноанастомоз был наложен у 5, резекция кисты холедоха с гепатикодуоденоанастомозом выполнена у 3, удвоенный ЖП удален в 1 случае. Топографо-анатомический вариант порока устанавливали на основании анализа результатов ультрасонографии, ЭРХПГ и компьютерной томографии, а также данных интраоперационной ревизии органов дуоденопанкреатобилиарной области. Морфологические исследования включали изучение биопсийного и операционного материала: удаленных ЖП, стенок резецированных кист гепатикохоледоха и стенозированных протоков. Электронномикроскопические исследования выполнены в 29 наблюдениях.

**Результаты исследования.** Изолированные аномалии выявлены у 74 (64,3%), множественные – у 28 (24,3%), сочетанные – у 13 (11,3%) больных. При морфологическом исследовании, в случае удвоения ЖП обнаружено наличие двух сформированных пузырей, разделенных широкими прослойками соединительной ткани. При исследовании врожденного дивертикула дна отмечалась гетеротопия малодифференцированного эпителия в его стенку. При сифонопатиях отмечался избыточный коллагеногенез в воронкошечном и шеечно-протоковом отделах. При врожденных стенозах и гипоплазии пузырного протока выявлялись фиброз стенки, гипертрофия и хаотичное расположение миоцитов. В патологически удлиненных пузырных протоках чередовались очаги склероза с гиперплазией миоцитов. При изучении нервного аппарата выявлены признаки гипоплазии и дисплазии вегетативных ганглиев. Морфологическое изучение отдельных компартментов ЖП показало, что наиболее неблагоприятными в плане нарушений билиодинамики являлись полные перегородки шейки, кисты, удвоения, перегородки, фиброз, удлинение пузырного протока с его спиральным ходом, а также частое сочетание этих пороков. В меньшей степени нарушение желчеоттока влияли изолированные сифонопатии, перегибы тела пузыря, аномалии его фиксации.

Морфологические исследования проведены у 37 детей с врожденными кистозными расширениями и стенозами желчных протоков. Изменения внепечечных желчных протоков определялись типом кист, наличием или отсутствием аномального панкреатико-билиарного соединения. Выделены основные гистологические варианты кист – железистый и фиб-

Фрейнд Г.Г., Соколов Ю.Ю., Микова Е. В.  
**КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ  
ДИАГНОСТИКА  
БИЛИАРНЫХ АНОМАЛИЙ У ДЕТЕЙ**

Пермская государственная медицинская академия  
им. ак. Е. А. Вагнера

Цель исследования – изучить клинико-морфологические особенности аномалий ЖП и магистральных желчных протоков, а также уточнить их роль в развитии хирургической патологии у детей.

**Материал и методы.** Проанализированы результаты морфологических исследований и хирургического лечения 115 детей в возрасте от 6 месяцев до 15 лет с различными аномалиями билиарной системы. I группу составили 78 больных с различными аномалиями желчного пузыря (ЖП) и пузырного протока.

розный, были выражены нейрональные и сосудистые дисплазии. При этом часто выявлялся фиброз пузырного протока. При наличии аномального панкреатико-билиарного соединения у 13 детей с различными вариантами кист отмечалась пролиферация билиарных желез и более грубый фиброз стенки, не редко выявлялся холангит. Наиболее глубокие нарушения структуры желчных протоков и холангит отмечены в группе ранее оперированных больных.

**Заключение.** Аномалии билиарного тракта играют ведущую роль в развитии холецистита, холелитиаза и холангита у детей. В основе билиарных аномалий лежат различные варианты тканевых пороков эпителиальных, мезенхимальных и нервных структур желчного пузыря, пузырного протока и гепатикохоледоха. Приобретенные воспалительные, дистрофические и фибропластические процессы в билиарной системе усугубляются с возрастом, при развитии осложнений со стороны смежных органов, а также после неадекватно выполненных оперативных вмешательств.