

injury by reducing proinflammatory cytokines in mice // *J Gastroenterol* 2004; 39(4): 346–354.

51. Noble P.W., Lake F.R., Henson P.M., Riches D.W. Hyaluronate activation of CD44 induces insulinlike growth factor-1 expression by a tumor necrosis factor-alpha-dependent mechanism in murine macrophages // *J Clin Invest* 1993; 91: 2368–2377.

52. Noble P.W., McKee C.M., Cowman M., Shin H.S. Hyaluronan fragments activate an NF-kappa B/Ikappa B autoregulatory loop in murine macrophages // *J Exp Med* 1996; 183: 2373–2378.

53. Norle'n L., Plasencia I., Bagatolli L. Stratum corneum lipid organization as observed by atomic force, confocal and two-photon excitation fluorescence microscopy // *International Journal of Cosmetic Science*, 2008, 30: 391–411.

54. Ohkawara Y., Tamura G., Iwasaki T. et al. Activation and transforming growth factor-beta production in eosinophils by hyaluronan // *Am J Respir Cell Mol Biol* 2000 Oct; 23(4): 444–451.

55. Plattner H., Braun C., Hentschel J. Facilitation of Membrane Fusion During Exocytosis and Exocytosis-Coupled Endocytosis and Acceleration of «Ghost» Detachment in *Paramecium* by Extracellular Calcium. A Quenched-Flow/Freeze-Fracture Analysis // *J. Membrane Biol.* (1997) 158: 197–208.

56. Rockey C.D., Chung J.J., McKee C.M., Noble P.W. Stimulation of inducible nitric oxide synthase in rat liver by hyaluronan fragments // *Hepatology* 1998; 27(1): 86–92.

57. Rossler A., Hinghofer-Szalkay H. Hyaluronan fragments: an information-carrying system? // *Horm Metab Res* 2003; 35(2): 67–68.

58. Stern R. Hyaluronan catabolism: a new metabolic pathway // *Eur J Cell Biol* 2004; 83(7): 317–325.

59. Szabo G. The Regional Anatomy of the Human Integument with Special Reference to the Distribution of Hair Follicles, Sweat Glands and Melanocytes. London, Trans. Roy. Soc., 1967, V. 252, Series B. P. 447–485.

60. Tammi R., Ripellino J.A., Margolis R., Tammi M. Localization of epidermal hyaluronan acid using the hyaluronate binding region of cartilage proteoglycan as a specific probe // *J Invest Dermatol.* 1988, 90(3): 412–414.

61. Tammi R., Saamanen A.-M., Maibach H.I., Tammi M. Degradation of newly synthesized high molecular mass hyaluronan in the epidermal and dermal compartments of human skin in organ culture // *J Invest Dermatol.* 1991, 97(1): 126–130.

62. Turley E.A., Noble P.W., Bourguignon L.Y. Signaling properties of hyaluronan receptors // *J Biol Chem* 2002; 277(7): 4589–4592.

63. Wang M.J., Jeng K.C., Kuo J.S. et al. C-Jun N-terminal kinase and, to a lesser extent, p38 mitogen-activated protein kinase regulate inducible nitric oxide synthase expression in hyaluronan fragments-stimulated BV-2 microglia // *J Neuroimmunol* 2004 Jan; 146(1-2): 50–62.

64. Underhill C.B. The interaction of hyaluronate with the cell surface: the hyaluronate receptor and the core protein // *Ciba Found Symp* 1989; 143: 87–99.

THE SUBSTANTIATION OF POSSIBILITY OF TRANSCUTANEOUS LASER PHORESIS OF BIOLOGICALLY ACTIVE SUBSTANCES APPLIED IN MEDICINE AND COSMETOLOGY

S.V. MOSKVIN, YE.G. ZARUBINA, N.A. LYSOV, YE.V. ANTIPOV

"Moscow Scientific Centre of Laser Medicine",
Biological Agency of Russia,
Biomedical Sciences Department, Non-State
Educational Establishment of World Education,
Samara Medical Institute "Reaviz"

Laser phoresis of biologically active substances is a well-known technique in the fields of medicine and cosmetology, but lack of understanding the mechanisms of substance penetration through epidermis at cold laser therapy (CLT) does not let this method have wider application, and we cannot substantiate optimal parameters of this technique. The aim of our research is to explain the biological and biophysical processes occurring during laser phoresis. Due to the methods of system analysis it is shown that the penetration of substances into the skin occurs through sweat and sebaceous glands and hair follicles in the course of transcytosis.

Key words: low-intensity laser radiation, laser phoresis, hyaluronic acid, mechanisms of action.

УДК 616.366-003.7-07-053.2

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ У ДЕТЕЙ С ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ

С.В. ТРУХАЧЕВ*, Г.Н. РУМЯНЦЕВА**

В статье представлен подробный анализ современного состояния проблемы желчнокаменной болезни у детей, затрагивающий аспекты терминологии, течения, клинических особенностей и ультразвуковых изменений.

Ключевые слова: желчнокаменная болезнь, дети, ультразвуковая диагностика.

Желчнокаменная болезнь (ЖКБ) – холелитиаз у детей не только не является казуистикой, а выходит в последние годы по частоте на второе место в структуре гастроэнтерологических заболеваний, в связи с чем привлекает внимание не только хирургов, но и педиатров. В отечественной литературе появились работы, посвященные вопросам этиологии и патогенеза желчнокаменной болезни у детей, некоторые авторы уделяют внимание лечебной тактике желчнокаменной болезни [1,5,9].

По мнению многих авторов, процессы формирования желчных камней в детском возрасте имеют свои особенности [2,8,11]. Накапливаются данные о генетической предрасположенности к желчнокаменной болезни. Считается, что ЖКБ передается по наследству с антигенами гистосовместимости по системе HLA. При наследовании ребенком гаплотипа, в состав которого входит В12 антиген, при этом риск к камнеобразованию составляет 30%, если наследуется В18 антиген – 40%. В случаях наследования В12 и В18 антигенов одним и тем же ребенком риск образования желчных камней возрастает до 70%. Однако известно, что ЖКБ является мультифакториальной болезнью и только одним из этиологических факторов является генетическая предрасположенность. Среди других причин выделяют взаимосвязь ЖКБ с качеством питания. На развитие холелитиаза влияют: высококалорийная пища с избыточным содержанием животного жира, рафинированных углеводов; частое употребление мучных изделий; дефицит в рационе питания витаминов, особенно витамина Е [3,5]. У детей раннего возраста, авторы указывают на взаимосвязь ЖКБ с переводом ребенка на искусственное и смешанное вскармливание. Известно, что естественное вскармливание оказывает пожизненный эффект в отношении гиперлипидемии, гиперинсулинемии, ожирения и т. п. Также известно, что в женском молоке находится много таурина – одной из важнейших бета-аминокислот. Таурин улучшает всасывание липидов, а конъюгация его с желчными кислотами уменьшает токсичность и улучшает их всасываемость. При поступлении таурина в организм повышается скорость секреции желчных кислот и снижается выработка холестерина. Предполагается, что именно с этим связан эффект таурина в механизме образования холестериновых желчных камней у детей. Напротив, низкокалорийная растительная пища, богатая пищевыми волокнами, предупреждает развитие холелитиаза [4,8,12]. В тоже время на развитие заболевания у детей влияет воздействие ксенобиотиков, лекарственных средств, биологических веществ и т.п., которые способны прямо или косвенно воздействовать на различные органы и системы, в том числе печень и желчные пути [1,5,10]. Экологическое неблагополучие также способствует патологическим изменениям со стороны органов пищеварительного тракта. Ухудшающееся качество питьевой воды, с которой ребенок получает соли тяжелых металлов, органические и неорганические вещества способствуют формированию желчных камней в разные сроки заболевания. Немаловажное значение имеет микробная флора пищеварительного тракта, которая участвует в гидролитических реакциях. При снижении детоксикационной функции микробной флоры желудочно-кишечного тракта, под воздействием пищевых ингредиентов, ксенобиотиков, вирусов, бактериальных патогенов и т.п., возникают микробиологические нарушения в кишечнике. Это приводит не только к метаболическим (эндотоксемия), но также структурным повреждениям гепатоцитов, их органелл, и печени в целом. Желчь приобретает литогенные свойства. Микробная флора играет важную роль в поддержании стабильного уровня холестерина в организме [5,6]. Напротив, назначение некоторых антибактериальных средств, например, метронидазола, эритромицина, ванкомицина и др., значительно снижает конверсию

* ГУЗ ДОКБ г. Твери, svt1976@list.ru.

** ГОУ ВПО «Тверская государственная медицинская академия» Росздрава.

холестерина в последующие продукты его обмена [10]. В каждом конкретном случае процесс образования желчных камней протекает медленно, и патофизиологические нарушения заключаются в избыточной насыщенности желчи осадком [1,5,7].

Цель исследования – оценить факторы определяющие здоровье, клинические особенности и изменения ультразвуковой картины у детей с желчнокаменной болезнью.

Материалы и методы исследования. Материалом данной работы послужили результаты комплексного и инструментального обследования 69 детей в возрасте 7-18 лет (мальчики – 22, девочки – 47), находившихся на стационарном обследовании и лечении в период 1996-2006 гг. на базе ГУЗ ДОКБ г. Твери. Под наблюдением находились дети, страдающие ЖКБ (35 пациентов) – составившие основную группу и *дискинезией желчевыводящих путей* (ДЖВП) (34 человека) – группу сравнения. Средний возраст обследованных детей составил $13,2 \pm 0,52$ лет. Исследование имело комбинированный характер: одномоментный и лонгитудинальный. Обследование пациентов с ЖКБ проводилось на фоне симптоматической медикаментозной терапии и оперативного лечения, как в периоде обострения, так и ремиссии основного заболевания. Верификация диагноза желчнокаменной болезни у детей и лиц молодого возраста осуществлялась на основании анамнеза, клинического осмотра, данных параклинических, в том числе и рентгенологических, методов обследования в соответствии с классификацией принятой на III съезде гастроэнтерологов России (февраль, 2002).

Сбор материала проводился путем выкопировки данных из истории развития ребенка (ф.112/у), медицинских карт (ф.030/у) с использованием специально разработанных анкет. Клинический осмотр детей проводился с применением общепринятых методов физикального исследования и с учетом жалоб, предъявляемых детьми и их родителями. Оценка физического развития проводилась по основным антропометрическим показателям (масса, длина тела, окружность грудной клетки). Функциональное состояние оценивалось по изменению показателей периферической крови, ЧСС, частоте дыхания и поведенческим реакциям. Оценивались патогномоничные симптомы: Мерфи, Кера, Ортнера, Георгиевского-Мюсси, мышечного напряжения в правом подреберье. Всем пациентам проводились клинико-лабораторные и инструментальные исследования, при необходимости использовались заключения узких специалистов: невролога, кардиолога, окулиста, ортопеда, нефролога, уролога, ортопеда, ЛОР-врача, стоматолога.

Оценка биохимических показателей крови проводилась фотометрическим методом с использованием автоматизированных фотометрических систем фирмы DiaSys (Германия).

Ультразвуковое исследование проводилось на аппарате «Phillips – iU 2008» (премиум класса. Корея) в одно – и двухмерном режимах с определением размеров печени и желчного пузыря, формы, толщины стенок пузыря, наличия эхогенных структур в их просвете.

Статистическая обработка проводилась на персональном компьютере IBM/PC Celeron с использованием лицензионных пакетов прикладных программ Microsoft Excel. Математические расчёты проводились с определением следующих величин: *среднее арифметическое значение* (М), *ошибка средней арифметической* (m). Достоверность различий в показателях определяли с помощью *критерия Стьюдента* (t).

Результаты и их обсуждение. Анализ данных показал, что в исследовании преобладали дети в возрасте 13-15 лет (51,5%), женского пола (80,0%), с течением заболевания на стадии формирования желчных камней. У всех детей камни в желчном пузыре явились случайной диагностической находкой. Хотя время инициации желчных камней установить практически невозможно, однако, тщательно собранный анамнез, наблюдение за детьми с ДЖВП на протяжении 4-5 лет, позволило в большинстве случаев определить длительность заболевания. У каждого четвертого ребенка длительность заболевания составляла не более 1 года, практически у половины детей она составила 2 года и только у трети детей, заболевание протекало более 2 лет. У большинства обследованных детей имелась сопутствующая патология. При этом, у детей с ЖКБ достоверно чаще, чем в группе сравнения встречается ВСД (77,1%), заболевания ЖКТ (гастродуодениты, эзофагиты, язвы желудка и 12-перстной кишки, ДЖВП и др.) – 100%, кариес (54,2%), ожирение (51,4%), обменные нарушения (60,6%), а так же патология ЛОР органов (гипертрофия миндалин, хр. тонзиллит, синуситы и др.) – 71,4%. Важное значение

имеет наличие аллергических реакций и заболевания в анамнезе в формировании ЖКБ и ДЖВП (С.В. Шишкина, Ф.Н. Иззадуст, 2005). Также у детей основной группы достоверно чаще в анамнезе было наличие дисбактериозов, чем в группе сравнения ($p < 0,01$). С целью изучения особенностей анамнеза детей с ЖКБ и ДЖВП была проведена оценка факторов, определяющих здоровье. Выявлено, что у матерей детей с ЖКБ достоверно чаще, чем в группе сравнения, встречались в анамнезе невынашивание беременности, внутриутробная гибель плода и преждевременные роды ($p < 0,05$); чаще отмечалось неблагоприятное течение беременности ($p < 0,01$), патологическое течение периода новорожденности ($p < 0,05$), острые респираторные заболевания на первом году жизни и аллергические проявления в анамнезе ($p < 0,05$) (Л.А. Коровина, И.Н. Захарова, 2005). Из особенностей беременности следует отметить токсикозы и гестозы у матерей детей с ЖКБ (31,4% и 28,6%). В периоде новорожденности у детей с ЖКБ по сравнению с детьми, страдающими ДЖВП, чаще встречались гнойно – септические заболевания (42,2%). Более половины детей основной группы (60,0%) находились на раннем искусственном вскармливании, что в 2,5 раза чаще, чем в группе сравнения. У многих пациентов (31,5%) естественное вскармливание осуществлялось лишь в течение первых 3 месяцев жизни. По данным Л.А. Харитоновой (2004) для детей с холелитиазом характерно, как правило, раннее искусственное вскармливание. Обращало на себя внимание, что у 11 детей (31,4%) основной группы матери, сохраняя беременность, принимали гормональные средства ($p < 0,01$). Все дети родились в срок доношенными. Однако более чем у трети детей при рождении отмечалась избыточная масса тела 3950 и более. Лишь у 2 детей (5,7%) отмечалась низкая масса тела при рождении (менее 2500 гр). Следует отметить, что большинство детей с избыточной массой тела (13-37,1%) были из основной группы, и только 3 (8,8%) ребенка были с ДЖВП. У детей с избыточной массой тела высок риск развития гиперлипидемии, которая при несовершенстве ферментных систем у детей раннего может явиться причиной нарушения холестерина синтеза с последующим образованием холестериновых желчных камней (И.В. Маев 2003). При изучении генеалогического анамнеза особое внимание было обращено на наличие в семье ребенка родственников оперированных по поводу ЖКБ или являющихся камненосителями, а также имеющих хронические заболевания желудочно-кишечного тракта (гастродуодениты, язвенная болезнь). Данные представлены в табл. 1.

Таблица 1

Особенности генеалогического анамнеза детей с ЖКБ (абс. %)

Признаки	Группы обследования				Р
	ЖКБ (n=35)		ДЖВП (n=34)		
	n	%	n	%	
Отягощенный анамнез по ЖКБ	18	51,4	5	1,5	<0,01
по линии матери	12	34,3	3	8,8	<0,01
по линии отца	4	11,4	1	2,9	
по линии обоих родителей	2	5,7	1	2,9	
у сибсов	-	-	-	-	
Отягощенный анамнез по хроническим заболеваниям ЖКТ	25	71,4	16	47,0	<0,05
Отягощенный анамнез по изменениям минерального обмена	12	34,3	5	14,7	

Выявлена достаточно высокая частота встречаемости отягощенного анамнеза по ЖКБ и по хроническим заболеваниям желудочно-кишечного тракта у детей с желчнокаменной болезнью (51,4% и 71,4%), чем у детей группы сравнения (1,5% и 47,0 % соответственно). При этом ведущее значение имеет отягощенный анамнез по ЖКБ по линии матери. Полученные данные не противоречат мнению Л.А. Коровиной и И.Н. Захаровой (2005). При изучении социально-средовых факторов обращает на себя внимание, что матери детей, страдающих желчнокаменной болезнью значительно чаще, чем у пациентов с дискинезией желчевыводящих путей имели профессиональные вредности (31,4% и 5,9% соответственно). Также у родителей детей основной группы отмечались вредные привычки в виде курения и злоупотребления алкоголем (80,0% и 28,6%). Раннее приобщение к производственной деятельности и т.п., алкоголизм, активное и пассивное курение, токсикомания являются триггерами в процессах формирования желчных камней.

Клиническая картина холелитиаза в детском возрасте не столь типична как у взрослых. Это связано с тем, что наличие конкрементов у детей не сопровождается острым воспалительным процессом в желчном пузыре, обуславливающим классические симптомы калькулезного холецистита/холангита. Бессимптомное камненосительство, когда у детей, не предъявляющих жалоб, конкременты в желчном пузыре являлись случайной диагностической находкой, отмечались у 2 детей (5,7%). Подробное изучение жалоб, анамнеза и результатов объективного обследования пациентов выявило полиморфизм клинической картины патологии желчевыводящей системы у обследованных детей. У 33 детей с желчнокаменной болезнью преобладающим симптомом явился диспепсический (94,3%), который проявлялся отрыжкой (30,2%), тошнотой (71,5%), горечью во рту по утрам (69,8%), режой рвотой (21,5%), нарушением стула (15,8%), что встречалось в 1,5 раза чаще, чем в группе сравнения. Болевой синдром в виде тупых ноющих болей с типичной локализацией в правом подреберье был отмечен у 78,6% пациентов с патологией билиарного тракта. На атипичную локализацию боли указывали 21,4% больных с данной патологией. Чаще всего боли отмечались в области желудка – 8,1%, в области пупка – 1,8%, в области левого подреберья – 4,2%, по ходу кишечника – 7,3%. Характер болей зависел от размера и количества камней в желчном пузыре. У детей с острыми и приступообразными болями, как правило, имелись множественные мелкие легко перемещающиеся камни. Тупые, тянущие неопределенные боли были свойственны больным с единичными камнями. Данные о количестве конкрементов в желчном пузыре у обследованных детей представлены в табл. 2.

Таблица 2

Количество конкрементов в желчном пузыре у детей с желчнокаменной болезнью (абс. и %)

Возраст (лет)	Количество камней в желчном пузыре (п и %)		
	Единичные	От 3 до 7	Более 10
7-12	11 (31,4%)	-	-
13-15	4 (11,4%)	3 (8,6%)	3 (8,6%)
16-18	6 (17,1%)	6 (17,1%)	2 (5,7%)

Дети дошкольного и младшего школьного возрастов одинаково часто жаловались как на острые, так и тупые боли. Но следует отметить, что у больных пре- и пубертатного возрастов преобладали тупые, ноющие, распирающие боли в животе. У большинства детей основной группы была выражена астеновегетативная симптоматика – 73,9%, проявляющаяся в виде жалоб на головокружение, плохую переносимость транспорта и душных помещений, мелькания мушек перед глазами, подвздохи, нарушение сна, повышенная утомляемость, снижение умственной и физической работоспособности, психоэмоциональные нарушения, что достоверно чаще встречалось чем у детей с ДЖВП (50,0%), $p < 0,05$. Клинически отмечалась гипотония, синусовая тахи- и брадиаритмия, повышенная потливость, усиление дермографизма. Обострение заболеваний, как правило, провоцировалось погрешностью в диете (употребление высококалорийной, а также жирной и жареной пищи, газированных напитков) – 83,6%, началом полового созревания 54,3%, психоэмоциональным перенапряжением 45,3%.

При объективном осмотре у каждого второго ребенка страдающего ЖКБ отмечалась избыточная масса тела и ожирение I – II степени. Периферические признаки холестаза (бледность и сухость кожных покровов, желто-коричневатый налет на спинке языка, субиктеричное прокрашивание кожи и видимых слизистых) имелись у 25 детей (72,5%) основной группы и у 16 пациентов (41,7%) с ДЖВП, $p < 0,05$. Вздутие живота отмечалось у 8 пациентов с ЖКБ (22,3%) и у 21 ребенка в группе сравнения (61,8%) $p < 0,01$. У детей страдающих желчнокаменной болезнью достоверно чаще, чем у детей в группе сравнения встречались патогномичные симптомы (Кера, Мерфи), $p < 0,05$ и $p < 0,01$. Кроме того у детей основной группы в 5 раз чаще отмечалось мышечное напряжение в правом подреберье, $p < 0,01$.

При оценке биохимических показателей крови выявлено, что у детей с желчнокаменной болезнью уровень щелочной фосфатазы в 1,4 раза выше, чем у детей группы сравнения. Так же достоверные различия отмечались по уровню холестерина ($4,7 \pm 0,2$ и

$4,2 \pm 0,2$), АЛТ ($45,1 \pm 1,8$ и $28,4 \pm 1,2$) и триглицеридов ($1,45 \pm 0,1$ и $1,29 \pm 0,1$). Данные показатели являются индикаторами холестатического синдрома и нарушения метаболизма желчных кислот.

Показаниями для проведения ультразвукового исследования желчного пузыря и желчевыводящих протоков явились данные анамнеза, предъявляемые жалобы и результаты клинического осмотра. Подготовка детей к исследованию была обычной, т.е. ребенок приходил в кабинет утром натощак. Исследование проводилось в положении ребенка лежа на спине. Обычно сканирование осуществлялось из правого подреберья, у детей старшего возраста для лучшей визуализации иногда требовался глубокий вдох больного. Ультразвуковая оценка изучаемого органа носила в основном анатомический характер: расположение, форма, размеры, стенки, содержимое, кровоток в стенке, взаимодействие с рядом расположенными анатомическими структурами. При проводимом обследовании выявлено, что наиболее часто встречалось расположение желчного пузыря на нижней поверхности печени (в проекции ложа желчного пузыря) – 96,8% у детей с ЖКБ и у 98,3% у пациентов с дискинезией желчевыводящих путей. Частичное погружение желчного пузыря в ткань печени отмечалось у 2,7% детей основной группы и 1,7% у больных группы сравнения. И лишь у 0,5% пациентов с ЖКБ желчный пузырь располагался у нижней поверхности печени. Форма желчного пузыря в процессе роста ребенка изменяется. Цилиндрическую и каплевидную формы желчного пузыря имели 73,1% детей с ЖКБ и 89,8% пациентов с ДЖВП, S-образная форма встречалась у 24,1% детей основной группы (9 случаев) и 5,9% пациентов ДЖВП (2 случая), $p < 0,05$. Веретенообразная форма присутствовала у 2,8% больных с ЖКБ и 4,3% детей с ДЖВП. При изучении размеров желчного пузыря выявлено, что у детей основной группы отмечались достоверно большие значения длины от области дна до шейки пузыря ($8,6 \pm 0,9$ и $9,5 \pm 0,5$), ширины в области тела желчного пузыря ($2,7 \pm 0,3$ и $3,5 \pm 0,2$) и объема ($15,8 \pm 1,7$ и $26,1 \pm 1,4$), $p < 0,05$ и $p < 0,01$ (по сравнению с детьми тех же возрастных групп с ДЖВП). У обследованных больных с ДЖВП толщина стенки желчного пузыря составляла $1,2 \pm 0,1$ мм, тогда как у детей с ЖКБ $3,8 \pm 0,2$ мм, $p < 0,01$, и стенки желчного пузыря приобретали слоистый характер. При проведении ультразвукового исследования также обращали внимание на наличие пороков развития желчного пузыря. К порокам развития относятся различные необратимые изменения его формы (перегибы), стенки (перетяжки) и просвета (перегородки). Для исключения ложных аномалий всем пациентам проводили сканирование в положении на левом боку, в положении сидя и иногда даже стоя. При этом ложные (лабильные) перегородки и перегибы в большинстве своем ликвидировались и, естественно, за патологические изменения не принимались. Истинные перегородки или мембраны никуда не исчезали при любом положении ребенка. Данные о наличии пороков развития желчного пузыря у детей представлены в табл. 3.

Таблица 3

Аномалии развития желчного пузыря у обследованных детей (абс. %)

Аномалии	ЖКБ (n=35)		ДЖВП (n=34)		P<
	п	%	п	%	
Перегибы	18	51,4	7	20,6	0,01
Перегородки полные	8	22,9	2	5,9	0,05
Перегородки неполные	10	28,6	3	8,8	0,05
Сочетание перегородок	3	8,6	-	-	-
Удвоение полное и неполное	2	5,7	-	-	-
Дивертикулы	1	2,9	-	-	-
Полипы	4	11,4	0	0	0,05

Анализ данных табл. 3 показал, что у половины детей с желчнокаменной болезнью выявлено наличие перегибов желчного пузыря (51,4%), что 2,6 раза чаще, чем у пациентов с ДЖВП (20,6%). Выявленные перегибы могут быть врожденными или приобретенными в результате воспалительного процесса в данном органе. У пациентов основной группы достоверно чаще встречались полные и неполные перегородки, сочетание перегородок, $p < 0,05$. Также у детей с ЖКБ встречалось удвоение желчного пузыря, дивертикулы и полипы, что не отмечалось у пациентов группы сравнения.

Выявленные аномалии желчного пузыря у детей (различные виды перегибов и перегородок) представлены на рис. 1 и 2.

Перетяжки желчного пузыря могут быть также врожденными и приобретенными. В первом случае они носят симметрич-

ный характер – пузырь в виде «песочных часов» различной степени выраженности. При проведенном исследовании данная аномалия нам не встретила. К значительно более редким вариантам порока развития относится удвоения и дивертикулы. Выявленные аномалии развития создают дополнительный элемент риска развития в будущем у этих детей (особенно у девочек) различных воспалительных изменений, желчекаменной болезни.

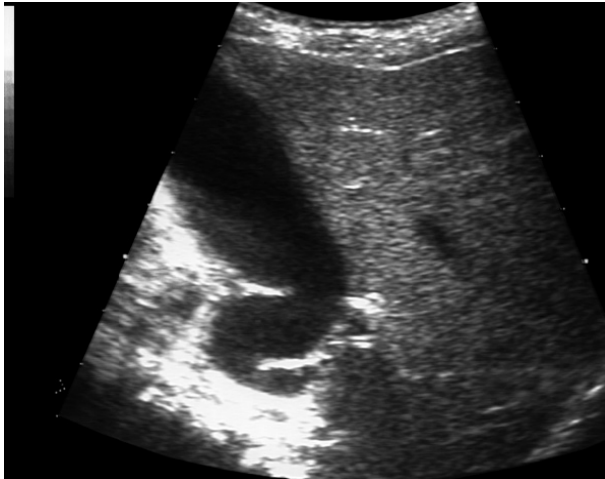


Рис. 1. Неполная перегородка.



Рис. 2. Полные перегородки.

Таким образом, проблема ЖКБ в детском возрасте является актуальной в виду наличия полиморфизма клинических и ультразвуковых проявлений. До сих пор вопросам профилактики ЖКБ у детей уделяется недостаточно внимания. Выявление сформированных желчных конкрементов ставит задачу выбора тактики дальнейшего лечения не только перед хирургами, но и педиатрами. Однако, особенности камнеобразования в детском возрасте мало изучены, и в научной литературе освещаются лишь отдельные вопросы хирургического лечения холелитиаза у детей. В связи с чем, представляется необходимым организация комплексного подхода к изучению патогенеза, вопросов профилактики и лечения ЖКБ у детей.

Литература

1. Булавина Т.А. Перспективные проблемы в гастроэнтерологии. М.: Медицина. 1994. С.70–77.
2. Бокова Т. А. Клинико-патогенетическое значение вегетативных нарушений и роль литогенных факторов желчи в генезе желчнокаменной болезни у детей // Автореферат дисс. к.м.н. г. Москва. 1998. С.22.
3. Гребнев А.Л., Гаджиев И.Я., Бочарова Л.В. Липидный обмен при желчнокаменной болезни // Советская медицина. 1990. № 1. С. 18–22.

4. Демина В.Ф. и др. Лекции по педиатрии. М. 2003. Т.3. С.202–215.
5. Запруднов А.М., Харитонова Л.А. // Российский гастроэнтерологический журнал. 1995. № 2. С. 29–32.
6. Залихин Д.В. Лапароскопическая холецистэктомия у детей // Дисс.канд.мед.наук. М.: 2001. С. 112
7. Наумова и др //Вопросы детской диетологии. 2004. №5. Т.2. С. 83.
8. Минушкин О.Н., Бурдина Е.Г. // Клиническая медицина. 1990. № 3. С. 35–44.
9. Поспелова С.В. Микробиологические аспекты калькулезного холецистита // Дисс.канд.мед.наук. Пермь. 2000
10. Приворотский В.Ф., и др. // Материалы 1-й Российской Гастроэнтерологической недели. Санкт Петербург. 1995. С. 194.
11. Kaneletti F.O., Piantelli M., Jarion A.M., Janella T., Capelli A. Estrogen and progesterone receptors in the gallbladders from patients with gallstones // Hepatologi. 1991. Vol. 14. №4. P. 608–612.
12. Sloven D.G. and Lebenhal E. Gallstones in children. Characteriotion by age etiology and outcome // Division of Gastroenterology and Nutrition. Childrens Hospital of Bufallo. NY USA-AMJ Dis Child. 1991. Vol45. №1. P.105–108.

THE PECULIARITIES OF CLINICAL AND FUNCTIONAL CHANGES AT CHILDREN WITH CHOLELITHIASIS

S.V. TRUKHACHEV, G.N. RUMYANTSEVA

Tula State University, Medical Institute

The article presents a detailed analysis of current status of cholelithiasis problem at children, considering the aspects of terminology, clinical course and ultrasonic diagnostics.

Key words: cholelithiasis, children, ultrasonic diagnostics.

УДК 617.753.2

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ИЗМЕНЕНИЙ АБЕРРАЦИЙ ВЫСШЕГО ПОРЯДКА ВСЕЙ ОПТИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ ГЛАЗА, ИЗМЕРЕННЫХ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ АБЕРРОМЕТРА WASCA С ИЗМЕНЕНИЯМИ АБЕРРАЦИЙ ВЫСШЕГО ПОРЯДКА ПЕРЕДНЕЙ ПОВЕРХНОСТИ РОГОВИЦЫ ИЗМЕРЕННЫМИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ PENTACAM HR И ATLAS 9000 ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ WAVEFRONT-GUIDED LASIK

О.А. КОСТИН*

В статье даётся сравнительная оценка изменений аберраций высшего порядка всей оптической системы глаза и роговицы после операции Wavefront-Guided LASIK. Выборочно обследовано 32 пациента (64 глаза) после Wavefront-Guided LASIK. Аберрации высшего порядка измерены с помощью WASCA, Pentacam HR и Atlas 9000.

Ключевые слова: Wavefront-Guided LASIK, аберрации, роговица.

Метод измерения аберраций глаза по анализу вышедшего из глаза отраженного луча был открыт и описан J. Hartmann в 1900 г. Для анализа вышедшего из глаза излучения он разделил его на отдельные тонкие пучки с помощью непрозрачного диска с множеством отверстий, помещаемого перпендикулярно к лучу. Таким образом, была создана возможность проследить отклонение каждого такого изолированного пучка. R.V.Shach и B.C.Platt заменили перфорированный диск на набор из микроскопических собирающих линз. Каждая из этих линз могла фокусировать в определенной плоскости отдельные пучки, вышедшего из глаза излучения. Таким образом был создан прибор – аберрометр с сенсором Хартманна-Шека.

В аберрометре WASCA (Carl Zeiss Meditec, Germany) с помощью диодного лазера, излучающего в невидимом глазом инфракрасном диапазоне (длина волны 850 nm), в глаз направляется коллимированный пучок лазерного излучения, который с позиций волновой теории света можно рассматривать как идеальный плоский волновой фронт. Каждый отдельный луч в таком пучке пересекает плоскость, находящуюся на его пути, под углом в 90°. Отражаясь от сетчатки, часть света выходит из глаза, но выходящий волновой фронт уже не является плоским, он искажен аберрациями глаза. В этом случае каждый отдельный луч пересекает плоскость под прямым углом только в том случае, если она наклонена на некоторый угол к вертикальной плоскости. Состав-

* Екатеринбургский филиал ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза», им. акад. С. Н. Федорова Росмедтехнологии», 620149 Екатеринбург, ул. Ак. Бардина 4 А, ecmntk@eyeclinic.ru