



В.Б. Борисенко, С.Г. Белов,
Н.И. Горголь

Харьковская медицинская
академия последипломного
образования

Харьковский национальный
медицинский университет

© Коллектив авторов

ДИНАМИКА МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ХОЛЕДОХА, ПЕЧЕНИ И ДРУГИХ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Резюме. В эксперименте на 30 крысах с моделью механической желтухи изучен в динамике характер изменений печени, желчных протоков, легких, сердца, селезенки, почек и регионарных лимфоузлов. Установлено, что нарушение проходимости желчных протоков с полной перевязкой холедоха приводит к развитию внутри и внеклеточного холестаза, с 14 суток эксперимента к формированию билиарного цирроза печени, переходящего к 30 суткам в сформированный билиарный цирроз с проявлениями портальной гипертензии. В иммунокомпетентных органах (селезенка и лимфоузлы) развиваются гиперпластические компенсаторно-приспособительные процессы, в печени отмечается снижение количества фиксированных макрофагов. Отмечаются дистрофические изменения в почках, а в легких и сердце существенные изменения отсутствуют. Прогрессирующий холестаз не вызывает выраженные воспалительные изменения в холедохе и печени. При микробиологическом исследовании желчи и крови по срокам выведения из эксперимента вплоть до 30 суток бактериохолиты и бактериемия не выявлена.

Ключевые слова: *полная обтурация холедоха, механическая желтуха, билиарный цирроз печени.*

Введение

Механическая желтуха (МЖ) является грозным осложнением различных доброкачественных и злокачественных заболеваний печени, желчных протоков, поджелудочной железы, большого дуоденального соска, значительно усугубляет течение основного заболевания ввиду возможного развития острого холангита, печеночной и почечной недостаточности, холемических кровотечений и ряда других осложнений [3]. До настоящего времени остаются недостаточно изученными факторы влияния МЖ с нарастающей внутрипротоковой гипертензией и гипербилирубинемией на паренхиму печени, желчные протоки и другие внутренние органы. Малоизучены механизмы трансформации МЖ в острый гнойный холангит, а в последующем и в билиарный сепсис [1], на фоне частичной или полной непроходимости холедоха, а так же роль дуодено-билиарного рефлюкса в развитии бактериохолиты [2]. Требуется изучения феномен бактериальной транслокации [5, 6], обусловленный прекращением поступления желчи в кишечник, избыточной колонизации в нем бактерий, последующим повреждением его слизистой и дальнейшим выбросом в портальный, а затем и в системный кровоток бактерий или их фрагментов с развитием синдрома системной воспалительной реакции [4].

Цель исследования

Моделирование механической желтухи путем полной перевязки холедоха с последующим изучением факторов патогенеза прогрессирующей механической желтухи и их влияние на морфологическое состояние печени, желчных протоков, легких, сердца, селезенки, почек и регионарных лимфоузлов.

Материал и методы

Экспериментальная часть работы выполнена на 30 крысах популяции Вистар в условиях вивария ХМАПО. Животные массой 160-220 г были разделены на две группы с соблюдением полового признака. Группу сравнения составили 6 здоровых животных, основную группу – 24 животных, которым в условиях общей анестезии выполнена перевязка общего желчного протока в нижней трети капроновой лигатурой. Животные находились на стандартном лабораторном вскармливании, из эксперимента выводились на 3, 7, 14, 21, 30 сутки путем введения летальной дозы анестетика. Для патоморфологического исследования производили забор кусочков печени, холедоха, легкого, сердца, селезенки, почки и регионарных лимфоузлов. Материал фиксировали в 10 % водном растворе нейтрального формалина и подвергали спиртовой и парафиновой проводке. Готовили серийные срезы толщиной 4-5x10⁻⁶ м,



после чего препараты окрашивали гематоксилином и эозином.

В указанные выше сроки всем животным во время аутопсии в асептических условиях производили забор желчи из расширенного холедоха, а также крови из левого желудочка сердца для проведения их микробиологического исследования.

Все манипуляции на животных осуществляли в соответствии с международными требованиями к проведению экспериментов на животных.

Изучение микропрепаратов с последующим микрофотографированием проводили на микроскопе «Olympus BX-41».

Микроскопически оценивали степень выраженности дистрофических, некробиотических, гемодинамических и воспалительных изменений. Состояние ретикулоэндотелиальной системы печени в гистологических препаратах оценивали по общему среднему количеству Купферовых клеток в ограниченном поле зрения (ОПЗ) – $(3,12 \times 10^{-7} \text{ м}^2)$. Кроме того, оценивали среднюю толщину стенки холедоха и высоту его эпителиальной выстилки.

Результаты исследований обрабатывали методом вариационной статистики с использованием стандартных программ корреляционного анализа, вычислением средних арифметических величин: M , m , сигма с помощью электронных таблиц «Excel-5». Достоверность показателей оценивали по t -критерию Стьюдента, разницу считали достоверной при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

Животные опытной группы не отличались от контрольных до 5 суток. С 6 суток у оперированных животных отмечались признаки механической желтухи в виде желтушной окраски ушных раковин, хвоста, ахоличности кала, потемнения мочи до темно-коричневого цвета. На аутопсии определялось желтушное окрашивание внутренних органов, расширение холедоха от 0,4 на 3 сутки до 1,5 см на 30 сутки эксперимента. С 14 до 21 суток отмечалось увеличение с наличием бугристой поверхности и изменение окраски печени до светло-коричневой. С 30 суток определялся гепатолиенальный синдром с явлениями портальной гипертензии.

При морфологическом исследовании на 3 сутки эксперимента в наружных слоях холедоха определяются рыхлый соединительнотканый и гладкомышечный компоненты. Слизистая оболочка складчатая с целостной эпителиальной выстилкой. Признаки отека и воспаления отсутствуют (рис.1). Морфометрически толщина стенки холедоха составляет $259,88 \pm 2,1$ мкм, что не отличается достоверно ($p_1 > 0,05$) от показателя группы сравнения $255,52 \pm 1,42$ мкм. Отмечается некоторое уплощение эпителия слизистой оболочки, что связано с развитием

в нем дистрофических процессов, его высота составляет $12,51 \pm 0,22$ мкм, что достоверно ($p_1 < 0,001$) больше соответствующего показателя группы сравнения ($15,47 \pm 0,12$ мкм).

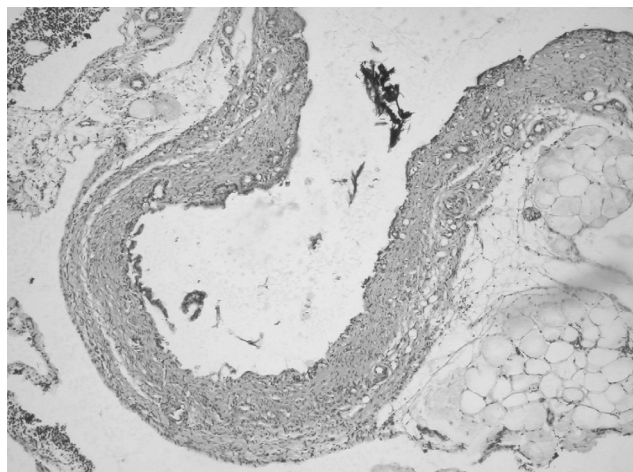


Рис. 1. Слизистая оболочка холедоха. Признаки отека и воспаления отсутствуют. Опытная группа. 3 сутки. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 100$

Гистологическое исследование печени не обнаруживает изменений гистоархитектоники органа, центральные вены и межбалочные капилляры несколько расширены, умеренно полнокровны. Отмечается пролиферация Купферовых клеток до $290,3 \pm 1,71$ экз., что достоверно ($p_1 < 0,001$) больше показателя группы сравнения ($253,7 \pm 1,51$ экз.). Цитоплазма гепатоцитов эозинофильная, с отчетливой зернистостью (рис. 2). Встречаются единичные полиплоидные клетки. Портальные тракты с мелкими лимфоцитарными инфильтратами.

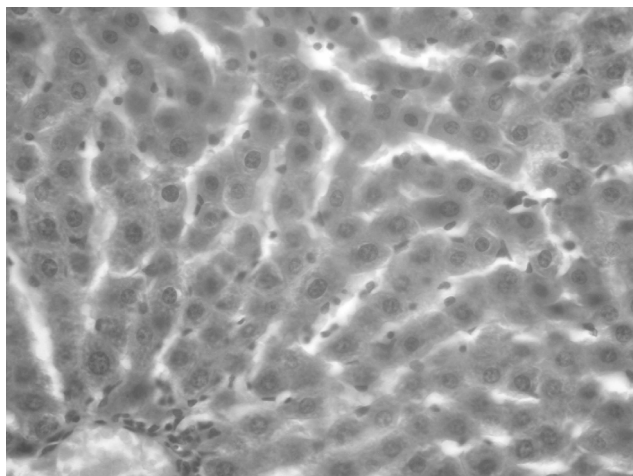


Рис. 2. Цитоплазма гепатоцитов с зернистостью, центральная вена умеренно полнокровна. Многочисленные Купферовы клетки. Опытная группа. 3 сутки. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 400$

В корковом веществе почек обнаруживаются клубочки равномерной величины с умеренно полнокровными капиллярами. Просветы канальцев неравномерно сужены, свободны. Цитоплазма эпителия канальцев эозинофиль-



ная с легкой зернистостью. В интерстиции органа определяются единичные мелкие лимфогистиоцитарные очаги и умеренно полнокровные кровеносные сосуды.

В легочной паренхиме отмечаются небольшие участки эмфиземы и ателектазов, межальвеолярные перегородки тонкие, сосуды умеренно полнокровные. Просветы бронхов округлой или звездчатой формы, бронхиальный эпителий представлен целостным слоем. Перибронхиально обнаруживаются небольшие скопления лимфоидной ткани.

В селезенке белая пульпа представлена фолликулами округлой или овальной формы различных размеров с преобладанием крупных экземпляров. В крупных и средних фолликулах определяются периартериальные Т-зоны с высокой плотностью расположения лимфоцитов и светлыми центрами. Красная пульпа представлена большим числом венозных синусов и единичными скоплениями Т-лимфоцитов.

Лимфоидные фолликулы лимфатических узлов округлые без реактивного центра или, в единичных случаях, с наличием его. В просветах синусов мозгового вещества обнаруживаются малые лимфоциты и немногочисленные макрофаги.

На 7 сутки эксперимента слизистая оболочка холедоха с многочисленной складчатостью, эпителиальная выстилка целостная. Признаки отека выражены слабо, а воспаления – отсутствуют. По данным морфометрического исследования толщина стенки холедоха составляет $264,77 \pm 0,87$ мкм, что достоверно ($p_1 < 0,001$) превышает показатель группы сравнения и показатель 3 суток, а толщина эпителия равняется $16,35 \pm 0,19$ мкм ($p_1 < 0,01$).

Дольковая структура печени сохранена, обнаруживается выраженный холестаз, со скоплением желчи в расширенных мелких и более крупных желчных протоках. Отмечается пролиферация желчных протоков и их деформация. Центральные вены, межбалочные капилляры и сосуды портальных трактов расширены, полнокровны. При морфометрическом исследовании продолжается пролиферация Купферовых клеток до $285,8 \pm 1,52$ экз. в ОПЗ, что достоверно ($p_1 < 0,001$) выше показателя группы сравнения. Цитоплазма гепатоцитов эозинофильная, с отчетливой зернистостью. Очагово отмечается крупно- и среднекапельное ожирение гепатоцитов. В фиброзных прослойках и портальных трактах, вокруг и внутри желчных протоков определяются лимфоплазматические инфильтраты.

В коре почек определяются клубочки равномерной величины, капилляры их умеренно полнокровны. Просветы канальцев несколько сужены, частью содержат гомогенные эозинофильные массы. Цитоплазма эпителия ка-

нальцев эозинофильная, с легкой зернистостью. В интерстиции определяются умеренно полнокровные сосуды и небольшие лимфогистиоцитарные инфильтраты.

При микроскопическом исследовании миокарда саркоплазма кардиомиоцитов эозинофильная, центрально расположенные ядра крупные, светлые. Отмечается незначительный отек интерстиция и умеренное полнокровие сосудов.

В легочной паренхиме определяются небольшие участки эмфиземы и ателектазов. Межальвеолярные перегородки тонкие, их сосуды умеренно полнокровные. Просветы бронхов округлой или звездчатой формы, бронхиальный эпителий сохранен. Перибронхиально – небольшие скопления лимфоидной ткани.

В белой пульпе селезенки определяются фолликулы округлой или овальной формы различных размеров с преобладанием крупных экземпляров. В крупных и средних фолликулах определяются широкие периартериальные Т-зоны с высокой плотностью расположения лимфоцитов и светлыми центрами. Красная пульпа представлена большим числом венозных синусов, со скоплениями Т-лимфоцитов, макрофагов и плазматических клеток.

Лимфоидные фолликулы лимфоузлов округлые без реактивного центра или, реже, с наличием его. В просветах синусов мозгового вещества обнаруживаются малые лимфоциты и немногочисленные макрофаги.

На 14 сутки эксперимента стенка холедоха утолщена за счет отека до $274,6 \pm 2,09$ мкм ($p_1 < 0,001$). Слизистая оболочка складчатая, эпителиальная выстилка целостная. Высота эпителия составляет $15,57 \pm 0,19$ мкм ($p_1 > 0,05$), что соответствует показателю группы сравнения, однако не за счет восстановления эпителия, а за счет отека и гидropической дистрофии эпителиоцитов. Субэпителиально определяются мелкоочаговые скопления нейтрофильных гранулоцитов, эозинофилов, лимфогистиоцитарных элементов.

Дольковая структура печени сохранена. Обнаруживается выраженный холестаз, желчные капилляры расширены и переполнены желчью (рис. 3).

Местами определяются озера желчи и мелкие очаги некроза печеночной паренхимы, отмечается пролиферация желчных протоков их деформация, удлинение и анастомозирование между собой. Центральные вены и межбалочные капилляры расширены, умеренно полнокровны. Отмечается угнетение пролиферативной активности Купферовых клеток в сочетании с развитием их дистрофии и гибелью. По данным морфометрического исследования их количество составляет $219,9 \pm 1,2$ экз. в ОПЗ, что достоверно ($p_1 < 0,001$) меньше показателя



группы сравнения, а также 3 и 7 суток эксперимента. Цитоплазма гепатоцитов эозинофильная, с отчетливой зернистостью. Очагово отмечается средне- и мелкокапельное ожирение гепатоцитов. В фиброзных прослойках и портальных трактах, вокруг и внутри желчных протоков определяются лимфоплазматические инфильтраты. Также отмечается проникновение воспалительных инфильтратов внутрь долек (перихолангиолит).

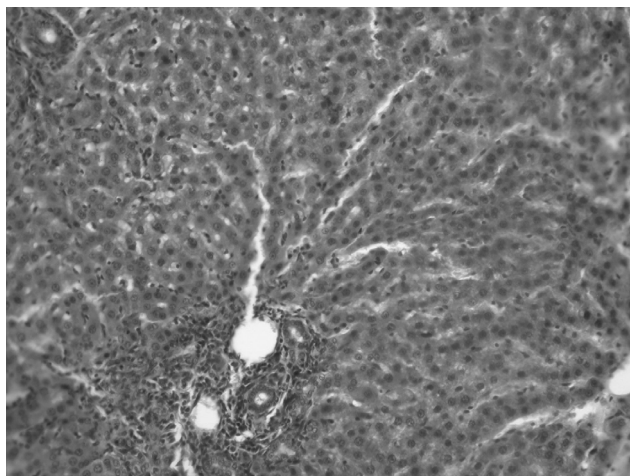


Рис. 3. Явления холестаза, желчные капилляры расширены и переполнены желчью. Опытная группа. 14 сутки. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 200$

При гистологическом исследовании препаратов почки отмечается равномерная величина почечных клубочков с умеренным полнокровием капилляров. Просветы канальцев округлой или овальной формы, несколько сужены, содержат гомогенные эозинофильные массы. Эпителий канальцев с признаками некробиоза и некроза (рис. 4). Интерстиций содержит небольшие лимфогистиоцитарные инфильтраты, его сосуды умеренно полнокровны.

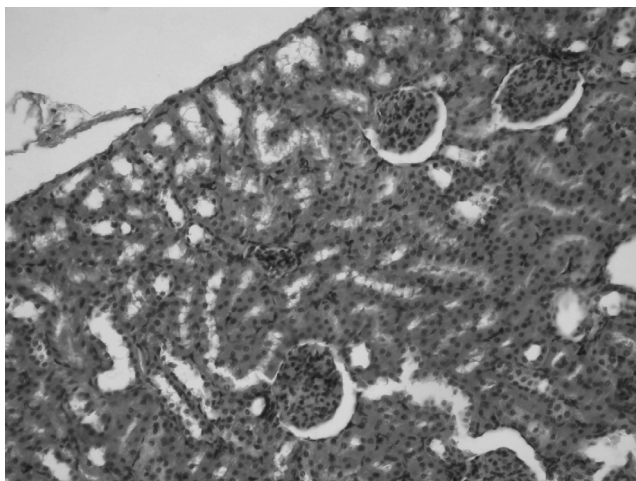


Рис. 4. Эпителий канальцев почки с признаками очагового некробиоза и некроза. Опытная группа. 14 сутки. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 200$

В сердце кардиомиоциты равномерной величины, разделены щелевидными пространствами с лимфокапиллярами. Саркоплазма эозинофильная с центрально расположенными крупными и светлыми ядрами кардиомиоцитов. Отмечается отек интерстиция и умеренное полнокровие сосудов.

В легочной паренхиме определяются небольшие участки эмфиземы и ателектазов. Межальвеолярные перегородки тонкие с небольшими лимфогистиоцитарными инфильтратами. Сосуды умеренно полнокровные. Просветы бронхов округлой или звездчатой формы, бронхиальный эпителий целостностный. Перибронхиально – небольшие скопления лимфоидной ткани.

В белой пульпе селезенки определяются фолликулы округлой или овальной формы преимущественно крупных размеров с широкими периартериальными Т-зонами светлыми центрами и высокой плотностью расположения лимфоцитов. Красная пульпа представлена большим числом венозных синусов со скоплением Т-лимфоцитов, макрофагов и плазматических клеток.

Лимфоидные фолликулы лимфатических узлов округлые с реактивными центрами и широкими Т-зонами. В просветах синусов мозгового вещества обнаруживаются малые лимфоциты и немногочисленные макрофаги.

На 21 сутки эксперимента стенка холедоха утолщена за счет отека, ее толщина составляет $281 \pm 2,09$ мкм, что достоверно ($p_1 < 0,001$) превышает показатели группы сравнения и предыдущих сроков эксперимента. Слизистая оболочка характеризуется утолщением, многочисленной складчатостью, эпителиальная выстилка целостная, высота эпителия составляет $16,01 \pm 0,21$ мкм ($p_1 < 0,05$). Субэпителиально определяются мелкоочаговые скопления нейтрофильных гранулоцитов, эозинофилов, лимфогистиоцитарных элементов.

Дольковая структура печени сохранена, однако отмечается дисконфлексация печеночных балок и гепатоцитов. Обнаруживается выраженный холестаз с переполнением желчью желчных протоков всех калибров. Определяются мелкие очаги некроза печеночной паренхимы. Портальные тракты значительно удлинены, отмечается пролиферация желчных протоков с удлинением и анастомозированием их между собой. Центральные вены и межбалочные капилляры расширены, умеренно полнокровны. Отмечается прогрессирующее уменьшение количества Купферовых клеток до $190,43 \pm 0,75$ экз. в ОПЗ ($p_1 < 0,001$). Гепатоциты с признаками зонального крупно- и среднекапельного ожирения, а также белковой дистрофии. В фиброзных прослойках и портальных трактах, вокруг и внутри желчных протоков,



а также внутридольково определяются очаговые лимфоплазмоцитарные инфильтраты.

Клубочки почек неравномерной величины, капилляры их умеренно полнокровны. Просветы канальцев неравномерной величины и формы, несколько сужены, содержат гомогенные эозинофильные белковые массы. Цитоплазма эпителия извитых канальцев с признаками вакуольной дистрофии, очаговым некрозом. В межуточной ткани определяются небольшие лимфогистиоцитарные инфильтраты. Сосуды интерстиция умеренно полнокровные.

В сердце субэпикардальные сосуды резко расширены, полнокровны. Кардиомиоциты равномерной величины, разделены щелевидными пространствами, содержащими лимфокапилляры. Саркоплазма эозинофильная, центрально расположенные ядра кардиомиоцитов крупные, светлые. Отмечается отек интерстиция.

В легочной паренхиме определяются участки дистелектазов. Межальвеолярные перегородки тонкие с небольшими лимфогистиоцитарными инфильтратами. Сосуды умеренно полнокровные. Просветы бронхов округлой или звездчатой формы, бронхиальный эпителий сохранен. Перибронхиально определяются небольшие скопления лимфоидной ткани.

В белой пульпе селезенки определяются фолликулы округлой или овальной формы разных размеров с широкими периартериальными Т-зонами, светлыми центрами и высокой плотностью расположения лимфоцитов. Красная пульпа представлена большим числом венозных синусов с многочисленными крупными скоплениями Т-лимфоцитов, макрофагов и плазматических клеток.

В лимфоузлах лимфоидные фолликулы округлые с реактивными центрами и широкими Т- и В-зонами. В просветах синусов мозгового вещества обнаруживаются малые лимфоциты и многочисленные макрофаги.

На 30 сутки эксперимента толщина стенки холедоха составляет $343,22 \pm 3,51$ мкм, что достоверно ($p_1 < 0,001$) меньше показателей группы сравнения и предыдущих сроков эксперимента. По-нашему мнению это можно объяснить растяжением холедоха в условиях нарастающего в ходе эксперимента холестаза. Слизистая оболочка утолщена, складчатая, эпителиальная выстилка целостная, высота эпителия составляет $16,66 \pm 0,18$ мкм ($p_1 < 0,001$). Субэпителиально и через всю толщину стенки холедоха определяются мелкоочаговые скопления нейтрофильных гранулоцитов, эозинофилов, лимфогистиоцитарных элементов.

В печени имеет место выраженный холестаз, отмечаются разрывы желчных протоков с образованием желчных «озер» и многочисленных очагов некроза печеночной паренхимы. Уси-

ливается пролиферация желчных протоков, просветы их плохо различимы. Паренхима печени представлена мелкими узлами-регенератами, разделенными неравномерно выраженными внутридольковыми анастомозирующими между собой прослойками соединительной ткани. Отмечается дисконкомплексация гепатоцитов, некоторые из них гипертрофированы. Преимущественно в краевых отделах ложных узелков отмечается средне- и крупнокапельное зональное ожирение гепатоцитов. В портальных трактах и фиброзных прослойках, вокруг и внутри желчных протоков определяются лимфоплазмоцитарные инфильтраты. Отмечается наибольшее в описываемой группе уменьшение количества Купферовых клеток до $165,03 \pm 0,65$ экз. в ОПЗ, что достоверно ($p_1 < 0,001$) меньше показателей группы сравнения и всех предыдущих сроков эксперимента.

В почках клубочки неравномерной величины с суженными субкапсулярными пространствами, капилляры их умеренно полнокровны. Просветы канальцев неравномерной величины и формы, сужены, содержат гомогенные эозинофильные белковые массы. Цитоплазма эпителия извитых канальцев с признаками тяжелой вакуольной дистрофии, очаговым, а местами субтотальным некрозом. В межуточной ткани определяются очаговые лимфогистиоцитарные инфильтраты. Сосуды интерстиция умеренно полнокровные.

В сердце субэпикардальные сосуды резко расширены, полнокровные. Кардиомиоциты равномерной величины, между ними расположены лимфокапилляры. Саркоплазма эозинофильная, центрально расположенные ядра кардиомиоцитов крупные, светлые. Отмечается отек интерстиция.

В легочной паренхиме определяются участки дистелектазов. Межальвеолярные перегородки тонкие с небольшими лимфогистиоцитарными инфильтратами. Сосуды умеренно полнокровные. Просветы бронхов округлой или звездчатой формы, бронхиальный эпителий сохраняет свою целостность. Перибронхиально определяются небольшие скопления лимфоидной ткани.

В белой пульпе селезенки определяются фолликулы округлой или овальной формы разных размеров с преобладанием крупных экземпляров, широкими периартериальными Т-зонами, светлыми центрами и высокой плотностью расположения лимфоцитов. В-зоны также хорошо выражены. Красная пульпа представлена большим числом венозных синусов с многочисленными крупными скоплениями Т-лимфоцитов, макрофагов и плазматических клеток.

Лимфоидные фолликулы лимфоузлов крупные с реактивными центрами и широкими



T- и B-зонами. Синусы расширены, в них обнаруживаются многочисленные малые лимфоциты и макрофаги.

Выводы

1. На фоне выраженного внутри- и внеклеточного холестаза и гипербилирубинемии в легких и сердце существенные изменения не определяются, в почках развиваются дистрофические изменения, а в печени с 14 суток отмечается начало, а к 30 суткам завершение формирования билиарного цирроза печени с признаками портальной гипертензии.

2. Выраженные воспалительные изменения в холедохе и печени во всех сроках эксперимента не развиваются, что подтверждает факт

достаточной устойчивости эпителия желчных путей к желчной гипертензии на фоне холестаза.

3. В лимфоидных органах (селезенка или лимфоузлы) развиваются гиперпластические компенсаторно-приспособительные процессы, а в печени отмечается снижение количества фиксированных макрофагов, что вероятно сказывается на состоянии иммунитета.

4. Полная перевязка холедоха, без инфицирования желчи, исключая дуоденобилиарный рефлюкс, приводит к развитию механической желтухи, желчной гипертензии, асептического катарального холангита при отсутствии бактериоохлии, гнойного холангита, а также бактериемии и билиарного сепсиса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахаладзе Г.Г. Морфологические и микроциркуляторные изменения печени при механической желтухе и холангите (экспериментальное исследование) / Г.Г. Ахаладзе // Актуальные проблемы хирургической гепатологии: XVI международный конгресс хирургов-гепатологов стран СНГ: тезисы докладов. – Екатеринбург. – 2009. – С.108.

2. Багненко С.Ф. Современные подходы к этиологии, патогенезу и лечению холангита и билиарного сепсиса / С.Ф. Багненко, С.А. Шляпников, А.Ю. Корольков // Бюллетень сибирской медицины. – 2007. – № 3. – С. 27–32.

3. Ветшев П.С. Диагностика обтурационной желтухи / П.С. Ветшев, О.Э. Карпов, В.М. Китаев // Альманах ин-

ститута хирургии им. А.В. Вишневского. – 2008. – Т. 3, № 3. – С. 64–70.

4. Даценко Б.М. Обтурационная желтуха - патогенетическая основа развития гнойного холангита и билиарного сепсиса / Б.М. Даценко // Вісн. Вінницького нац.мед. університету. – 2010. – № 1. – С. 15–19.

5. Саенко В.Ф. Гнойный холангит. Патогенез и принципы лечения / В.Ф. Саенко, М.Е. Ничитайло, И.М. Тодуров // Материалы 2-го Конгресса Ассоциации хирургов им. Н.И.Пирогова. – СПб, 1998. – С. 43–45.

6. Столин А.В. Выбор тактики лечения у больных гнойным холангитом / А.В. Столин, М.И. Прудков, Е.В. Нишневич // Вестник уральской медицинской академической науки. – 2009. – № 3. – С. 126–129.

**ДИНАМІКА
МОРФОЛОГІЧНИХ
ЗМІН ХОЛЕДОХА,
ПЕЧІНКИ ТА ІНШИХ
ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ
ПРИ МОДЕЛЮВАННІ
МЕХАНІЧНОЇ ЖОВТЯНИЦІ В
ЕКСПЕРИМЕНТІ**

**В.Б. Борисенко,
С.Г. Белов, Н.І. Горголь**

Резюме. В експерименті на 30 щурах з моделлю механічної жовтяниці вивчено в динаміці характер змін печінки, жовчних проток, легенів, серця, селезінки, нирок і регіонарних лімфовузлів. Встановлено, що порушення прохідності жовчних проток з повною перев'язкою холедоха призводить до розвитку внутрішньо- та позаклітинного холестаза, з 14 доби експерименту починається формування біліарного цирозу печінки, який трансформується до 30 доби в сформований біліарний цироз з проявами портальної гіпертензії. В імунокомпетентних органах (селезінка та лімфовузли) розвиваються гіперпластичні компенсаторно-приспосовні процеси, в печінці відбувається зниження кількості фіксованих макрофагів. Відзначаються дистрофічні зміни в нирках, а в легенях і серці істотні зміни відсутні. Прогресуючий холестаз не спричиняє виражених запальних змін в холедоху та печінці. При мікробіологічному дослідженні жовчі та крові за термінами виведення з експерименту аж до 30 доби бактеріохолії та бактеріемії не виявлено.

Ключові слова: повна обтурація холедоха, механічна жовтяниця, біліарний цироз печінки.



DYNAMICS OF CHOLEDOCH,
LEVER AND OTHER INNER
ORGANS MORPHOLOGIC
CHANGES UNDER
MECHANIC ICTERUS
MODELING IN THE
EXPERIMENT

*V.B. Borisenko, S.G. Belov,
N.I. Gorgol*

Summary. In the experiment on 30 rats with mechanical icterus model character of liver, bile ducts, lungs, heart, spleen, kidneys and regional lymphonodes were studies. It was stated that bile ducts patency disorder with full choledoch ligation lead to inner- and outer-cell cholestasis development, to the formation of biliary liver cirrhosis from the 14th day of experiment, transforming into the formed biliary cirrhosis with portal hypertension manifestations by the 30th day. In immunocompetent organs (spleen and lymphonodes) hyperplastic compensatory-adapted processes develop, decrease of fixed macrophage number in liver are noticed. Dystrophic changes in kidneys are found, sufficient changes in lungs and heart are absent. Progressive cholestasis does not cause sufficient inflammatory changes in choledoch and liver. Bacteriocholia and bacteriemia under microbiologic study of bile and blood according to the terms of extraction from the experiment up to 30 days were not found.

Key words: *full choledoch obturation, mechanical icterus, biliary liver cirrhosis.*