

identified in 3 (11,54%) athletes, mesomorphic somatotype was identified in 12 (46,15%), gynecomorphic somatotype was in 11 (42,31%) athletes. It was found that 20 (76,92%) of athletes had various menstrual disorders. 18 (69,23%) athletes were registered to have menstrual irregularities by the hypomenstrual syndrome type with symptoms of oligo-opsomenorrhoea. 14 (53,85%) female athletes were revealed to have impaired phasing of puberty manifested by early menarche, pubarche and thelarche. The assessment of the degree of hirsutism by Ferriman-Gallvey scale demonstrated that moderate manifestations of hyperandrogenism were found in 4 (15,39%) athletes, moderate hyperandrogenism was diagnosed in 7 (26,92%), and expressed hyperandrogenism was in 1 (3,85%) athlete. Combined disorders of the reproductive performance including combinations of 2 or 3 types of disorders were diagnosed in 21 (80,77%) athletes.

УДК 616.36-092:579.835.12

Грузинський О.В.

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ПЕЧІНКИ ТА ЖОВЧНОГО МІХУРА КРОЛІВ ПРИ ІНФІКУВАННІ *HELICOBACTER PYLORI*

Білоцерківська районна лікарня

Дослідженнями виявлено, що у жовчному міхурі кролів, інфікованих Helicobacter pylori, найбільш типовими були дистрофічні зміни та запальна інфільтрація різного ступеню вираженості. Крім цього, має місце застійне повнокрів'я капілярів. Лімфоїдна інфільтрація мінімальна і мала дифузний характер, крім цього, в біоптаті зустрічались поодинокі нейтрофільні гранулоцити крові. Також спостерігалось розширення позапечінкових жовчних проток. На гістологічних зрізах спостерігаються однорядні та багаторядні протокові клітини, а також ділянки з десквамованими епітеліоцитами. У окремих тварин виявлено виражене явище псевдоаденоматозу, в м'язовій оболонці в деяких випадках спостерігався аденоміоз, а іноді інвагінації поверхневого епітелію слизової оболонки заглиблювались вглиб м'язового прошарку. У кролів, не інфікованих Helicobacter pylori, білково-гідролічна дистрофія паренхіми печінки виражена мінімально, а лімфоїдна інфільтрація портальних трактів була в одному випадку фоновою, а в іншому помірною. Патологічні зміни жовчного міхура кролів, інфікованих Helicobacter pylori, відбуваються взаємопов'язано та взаємозалежно і на тканинному (жовчний міхур, печінка), і на клітинному рівні (покровний епітелій слизової жовчного міхура). Надзвичайно важливий ланцюг функціонування епітелію - муциноутворення - достовірно збільшується при інфікуванні жовчного міхура і є реакцією на подразнення.

Ключові слова: НР-інфекція, холелітіаз, жовчний міхур, печінка, білково-гідролічна дистрофія та лімфоїдна інфільтрація.

Дана робота є фрагментом НДР «Симультанні та комбіновані оперативні втручання за холелітіазу та виразкової хвороби», № держ. реєстрації 0113U000906

Вступ

Незважаючи на досить великий обсяг досліджень гелікобактеріозу та конкрементоутворення за жовчнокам'яної хвороби у людей, причинно-наслідковий зв'язок між цими захворюваннями достеменно не встановлений. Відомості щодо наявності НР-інфекції у жовчних шляхах людини досить суперечливі. Вважають, що *Helicobacter pylori*, як частий симбіотик шлунково-кишкового тракту людей і тварин може, імовірно, ретроградно потрапляти в порожнину жовчного міхура [1,2,3], але питання його персистенції досі не з'ясовано.

Численними дослідженнями підтверджено, що однією з етіологічних причин холелітіазу може бути рефлюкс кишкового вмісту 12-палої кишки в порожнину жовчного міхура, наслідком якого є розвиток запальної реакції слизової оболонки міхура, збільшення слизопродукування, утворення "поліпоподібного" клапана, біологічне призначення якого – механічна елімінація уражувачого фактора [4,5]. Одноставної думки щодо існування зв'язку дуоденогастрального рефлюксу та НР-інфекції немає. Одні дослідники підтверджують це, і навіть вказують на індукцію гелі-

кобактерною інфекцією рефлюксу [6], а інші вбачають непрямий зв'язок [7,8].

Гіпотеза щодо участі НР у літогенезі ґрунтується на припущенні про існування впливу мікробної бета-глюкоронідази на процес декон'югації диглюкороніду білірубину, внаслідок чого відбувається осадження нерозчинного некон'югованого білірубину [9,10].

За даними деяких авторів, у жовчі 50% хворих на холелітіаз визначається *Helicobacter pylori*, а у 30% - *Helicobacter pullorum*. Бактеріальна ДНК, узята з ядра конкременту, виявлена в пігментних (87%, грамнегативні палички і анаероби), холестеринових (57%, в основному грампозитивні коки) і змішаних (67%, з них грамнегативні палички – 50%, грампозитивні коки – 40%, анаероби – 10%) каменях [11,12].

На колонізацію ГС бактеріями роду *Helicobacter* можуть впливати різні фактори: індивідуальні відмінності в концентрації жовчних кислот і солей, присутність особливих поверхневих структур для адгезії мікроорганізмів та ін.

Рядом авторів доведено, що у пацієнтів з хронічним калькульозним холециститом, інфікованих *H. pylori*, жовчний рефлюкс зустрічається достовірно частіше, ніж у здорових осіб та у неі-

нфікованих хворих [12,1,9,13]. Високий ступінь обсіменіння СО шлунка *H. pylori* при жовчному рефлюксі вказує на існування жовчотолерантних штамів. Можливо, що закидання жовчі в шлунок може відігравати роль в мутації варіантів *H. Pylori*, резистентних до жовчі. Очевидно, що бактерії роду *Helicobacter*, потрапляючи в жовчний міхур, трансформуються зі спіралеподібної форми в кокоподібну, які мають підвищену резистентність до несприятливих факторів навколишнього середовища, що сприяє збереженню мікроорганізмів. Іншим аргументом на користь існування «шлункових» бактерій роду *Helicobacter* у жовчі служать повідомлення про виділення чистої культури *H. pylori* фекалій, що свідчить про здатність цих бактерій долати агресивні бар'єри жовчного міхура без втрати життєздатності [14,11,9].

Отже, все більше вчених вважає, що на слизову оболонку жовчного міхура людей може агресивно впливати не тільки лужний рН кишковог-о вмісту, але й відбуватись мікробне обсіменіння органа.

Тому створення моделі, в якій можна було б простежити вплив *Helicobacterpylogіна* слизову оболонку жовчного міхура, є надзвичайно перспективним, оскільки вивчення цього питання у хворих людей ускладнено.

Мета роботи

Дослідження морфологічних змін печінки та жовчного міхура кролів, інфікованих *Helicobacter Pylori*.

Об'єкт і методи дослідження

Матеріалом дослідження слугували біоптати печінки та жовчного міхура кролів, штучно інфікованих культурою *Helicobacter pylori* з подальшим порівнянням отриманих результатів. Дослідження проводили до та після хірургічного втручання.

Гістологічну обробку експериментального матеріалу проводили за стандартною методикою. Фрагменти біоптатів печінки кролів і стінки їхнього жовчного міхура з шийки, тіла та дна фіксували у нейтральному формаліні, зневоднювали та заливали у парафін. Далі парафінові зрізи товщиною 7 мікронів забарвлювали гематоксиліном та еозином.

Оцінка запальної інфільтрації порталних просторів здійснювалась за бальною системою. Встановлено, що інтенсивність запальної інфільтрації змінюється в широких межах – від фонові інфільтрації з поодинокими запальними клітинами в порталному просторі до вираженої запальної інфільтрації з виходом інфільтрату за межі обмежувальної пластинки. Загалом, клітинний склад запального інфільтрату досить однорідний і представлений в основному лімфоїдними клітинами, хоча в деяких спостереженнях можуть зустрічатись і плазмодити, еозинофіли та нейтрофіли. Формування в порталних просторах лімфоїдних вузликів спостерігалось лише

в поодиноких спостереженнях, що може бути оцінено як виражена запальна інфільтрація.

Фото гістологічних об'єктів отримані за допомогою цифрової відеокамери OLIMPUS, яка з'єднана з мікроскопом та комп'ютером.

Результати дослідження та обговорення

У кролів жовчний міхур має невеликі розміри (його вага разом з жовчу 1,7–2 г), типову будову з наявністю 3 оболонок (слизової, м'язової та серозної). Функціональною особливістю жовчного міхура кролів є низька здатність до згущення жовчі за рахунок меншої концентрації жовчних кислот та неперервного характеру роботи шлунково-кишкового тракту. Відповідно, у кролів існує менша потреба в накопичувальній та скорочувальній функціях жовчного міхура, і м'язова оболонка тонка. Незважаючи на різницю в деталях, відмічена морфологічна подібність структури жовчного міхура людини та численних різновидів ссавців (у тому числі кролів).

Будова слизової оболонки жовчного міхура кролів типова і представлена ворсинками. У здорових тварин їх кількість і форма досить однорідна. Поява гіллястих ворсин є свідченням наявності реактивних змін у слизовій оболонці навіть у тих випадках, коли немає клінічних ознак запалення. Власна пластинка слизової оболонки та ворсинок представлена сполучною волокнистою тканиною з невеликою кількістю капілярів. Епітелій слизової оболонки має переважно високу призматичну форму, іноді спостерігається тенденція до підвищеного слизопродукування. В цих випадках в над'ядерній зоні епітеліоцитів виявляли великі везикули, що відповідали розмірам і локалізації краплин слизу, подібним до описів тих, що знаходили в інших тканинах.

Внутрішній м'язовий шар жовчного міхура (як зазначалось вище) був незначної товщини і складався з подовжніх гладком'язових волокон, між якими були мікрощілини.

Відомо, що у ссавців під базальною мембраною епітелію жовчного міхура знаходяться капіляри. Причому, кількість функціонуючих капілярів залежить від енергетичних потреб тканин і регулюється відповідним сегментом вегетативної нервової системи за допомогою медіаторних сполук. Ми спостерігали дрібні сітки капілярів переважно у ворсинках слизової та м'язової оболонок.

У нормі секреція слизу епітелієм жовчного міхура кролям не властива (на відміну від інших ссавців), і жовч мало загусає, що свідчить про його знижену секреторну та абсорбтивну активність [15].

Але досліди з використанням дієти, збагаченої дигідрохолестерином, виявили, що продукція слизу з'являлась до утворення конкрементів і вона ініціювалась не просто механічним подразненням останніх. Імовірно, це відбулося завдяки дії алодезоксихолевих солей жовчі кролів. Таким

чином, результати цього експерименту можуть бути екстрапольованими на механізм надмірного слизопродукування епітелію жовчного міхура у людей.

Як показник хронічного запалення, лімфоїдний інфільтрат різної інтенсивності може охоплювати всі шари стінки міхура (рідше – якийсь один) і найчастіше спостерігається навколо судин та слизових залоз (іноді в поєднанні з лейкоцитарною інфільтрацією).

Досліджуючи морфологічні зміни печінки та жовчного міхура кролів, інфікованих *Helicobacter*

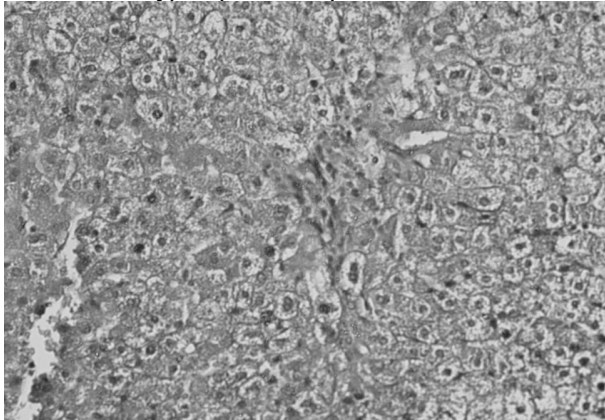


Рис. 1. Ділянки з дистрофією клітин. Забарвлення гематоксиліном і еозином. 36. 7x40.

У кролів, контрольної групи білково-гідропічна дистрофія паренхіми печінки виражена мінімально, алімфоїдна інфільтрація портальних трактів була в одному випадку фоновою, а в іншому – помірною. Крім цього спостерігався поліморфізм гепатоцитів і розширення судин та жовчних канальців.

У кролів, інфікованих *Helicobacter pylori*, білково-гідропічна дистрофія була більш вираженою, ніж у попередніх групах. Лімфоїдна інфільтрація була мінімальною і мала дифузний характер, крім цього, в біоптаті зустрічались поодинокі нейтрофільні гранулоцити крові. Також спостерігалось розширення позапечінкових жовчних проток. На гістологічних зрізах можна було побачити однорядні та багаторядні протокові клітини, в цитоплазмі клітин проглядається зернистість (рис. 1).

Фіброз не був виявлений ні у здорових, ні в інфікованих НР кролів.

Дослідження стану жовчного міхура у кролів контрольної групи виявило, що в них слизова оболонка жовчного міхура представлена гіперплазованими ворсинками, розташованими на базальній мембрані відносно рівномірно. В окремих тварин можна було констатувати помірно виражене явище псевдоаденоматозу. В м'язовій оболонці в деяких випадках спостерігався аденоміоз, а іноді інвагінації поверхневого епітелію слизової оболонки заглиблювалися вглиб м'язового прошарку. Покривний епітелій слизової оболонки був високий призматичний, мав тенденцію до підвищеного слизоутворення (яке було представлено наявністю келихоподібних

pylori виявлено, що найбільш типовими були дистрофічні зміни та запальна інфільтрація різного ступеня вираженості.

В біоптаті печінки кроля контрольної групи зустрічаються гістіомакрофагальні елементи, а лімфоїдна інфільтрація паренхіми печінки має дифузний та іноді вогнищевий характер (вздовж портальних трактів). Явище білково-гідропічної дистрофії в цьому випадку помірно виражене. Крім цього, має місце застійне повнокрів'я капілярів (рис. 1).



Рис. 2. Лімфоїдна інфільтрація. Забарвлення гематоксиліном і еозином. 36. 7x20.

клітин). Загальновідомо, що епітеліальні клітини можна вважати маркерами секреторної активності слизової оболонки. Іноді спостерігалось зменшення висоти циліндричних клітин до кубічної форми, хоча вони і залишалися метаболічно активними.

При вивченні морфологічних змін стінки жовчного міхура кролів було встановлено, що в групі порівняння лімфоїдна інфільтрація була фоновою.

У інфікованих кролів спостерігались певні відмінності, найбільш демонстративні з боку архітектоніки слизової оболонки жовчного міхура. Ворсинки на власній пластинці були папілярно збільшені, розташовані рівномірно, мало місце чергування ділянок атрофії, норми та гіперплазії слизової оболонки, а в їхній основі спостерігалась незначна дифузна лімфоїдна інфільтрація (рис. 2).

У деяких інфікованих кролів ворсинки розташовані рівномірно, але на їхній поверхні спостерігалась велика кількість покривних епітеліоцитів зі світлою прозорою цитоплазмою (підвищеним вмістом слизу) на фоні значного псевдоаденоматозу, нормальної та атрофічної слизової оболонки жовчного міхура. Найбільш цікавий та демонстративний випадок у цій групі спостережень можна охарактеризувати, як осередкову папілярно-аденоматозну гіперплазію, що мала вигляд «поліпоїдних» структур.

Характерною особливістю цих утворень є вертикально розташовані келихоподібні клітини та поодинокі м'язові волокна, пов'язані з м'язовою оболонкою стінки жовчного міхура (рис. 3).

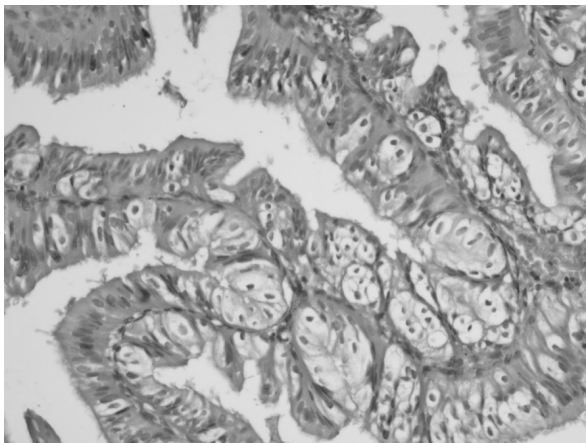


Рис. 3. Папілярно-аденоматозна гіперплазія. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Зб. 7х40.

М'язова оболонка набувала вигляду сформованого м'язового жому, а власне гіперпластичні утворення - невеликого «поліпа». Ознак запальної реакції стінки жовчного міхура не спостерігалось.

Змінена слизова оболонка жовчного міхура кролів з новоутвореними структурами та включення м'язового компоненту в будову складки свідчать про те, що їх морфофункціональною сутністю була захисна реакція слизової на подразнення (в цьому випадку – інфікування *Helicobacter pylori*).

Таким чином, базуючись на попередньо отриманих даних, можна зробити висновки про те, що інфікування жовчного міхура кролів гелікобактерною інфекцією спричиняє проліферативну реакцію слизової оболонки жовчного міхура (так звана «поліпоїдна трансформація») та активізує слизопродукування його покривного епітелію. Крім того, як зазначалось вище, в біоптатах печінки таких кролів спостерігалися більш виражена білково-гідропічна дистрофія, розширені позапечінкові протоки, незначна лімфоїдна інфільтрація портальних трактів з поодинокими нейтрофілами, яку можна трактувати як підгостру запальну реакцію.

Кристалографічний аналіз жовчі дослідних кролів виявив, що за інфікування гелікобактерною інфекцією в жовчі спостерігається дещо більша кількість кристалів порівняно з контрольною групою. Зустрічаються поодинокі великі та дрібні кристали холестерину, розташовані в полі зору хаотично. Найбільш цікавими, на нашу думку, були випадки конгломерації біоматеріалу, коли в складі мікролітів виявились мікробні тільця. Імовірно, саме мікроорганізми можуть ініціювати мікролітиаз і бути осередком конкрементоутворення, але для підтвердження цієї гіпотези потрібно провести додаткові дослідження.

Висновки

Результати проведених досліджень дають змогу дійти наступних висновків.

Патологічні зміни жовчного міхура кролів, штучно інфікованих гелікобактерною інфекцією,

відбуваються взаємопов'язано та взаємозалежно на тканинному (жовчний міхур, печінка) та клітинному (покривний епітелій слизової жовчного міхура) рівнях.

У кролів за інфікування *Helicobacter pylori* спостерігалася гіперплазія складок слизової оболонки стінки жовчного міхура з утворенням «поліпів», що містили в своєму складі м'язовий елемент.

Печінка інфікованих *Helicobacter pylori* кролів мала ознаки вираженої білково-гідропічної дистрофії та лімфоїдної інфільтрації, явищ фіброзування не виявлено.

При інфікуванні жовчного міхура вірогідно збільшується муциноутворення, що є реакцією на подразнення.

Високоінформативним і доступним методом лабораторного дослідження є метод поляризаційної мікроскопії, за допомогою якого в жовчі інфікованих гелікобактерною інфекцією кролів знайдено численні дрібні мікроліти, в складі яких визначаються мікробні тільця.

Отже, можна припустити, що інфікування *Helicobacter pylori* слугує пусковим механізмом реактивних змін стінки жовчного міхура (підвищеного слизоутворення епітелію та поліпоїдної трансформації слизової), дистрофічних та запальних змін паренхіми печінки, а також ініціює мікролітиаз у жовчі).

Перспективи подальших досліджень

Враховуючи суперечливість думок щодо ролі *Helicobacter pylori* у процесі каменеутворення, вивчення цього питання потребує подальшого розвитку та уточнення.

Література

1. Silva Cintia Presser Association of the Presence of Helicobacter in Gallbladder Tissue with Cholelithiasis and Cholecystitis / Cintia Presser Silva, Júlio Carlos Pereira-Lima, Adriana Gonçalves Oliveira [et al.] // Clin. Microbiol. - 2003. - Vol. 41 (12). - P. 5615-5618.
2. Xuanetal S. Y. Association between the presence of H. Pylori in the liver and hepatocellular carcinoma: a meta-analysis / S. Y. Xuanetal // World J. Gastroenterol. - 2008. - Vol. 14, № 2. - P. 307-312.
3. Yoshimuraetal M. A case of acute gastric mucosal lesions associated with Helicobacter heilmannii infection / M. Yoshimuraetal // Helicobacter. - 2002. - Vol. 7, № 5. - P. 322-326.
4. Благовещенська О.В. Хелікобактеріоз і стан захисного слизового бар'єру шлунка у хворих на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки у поєднанні з патологією жовчовивідних шляхів та їх корекція / О.В. Благовещенська // Вісник фармації. - 1999. - № 1 (19). - С. 118-120.
5. Kopanski Z. The effect of Helicobacter pylori infection and duodenogastric reflux on the histology of gastric mucosa in peptic ulcer / Z. Kopanski // Folia Med. Cracov. - 1998. - Vol. 37, № 1-2. - P. 3-14.
6. Ito Kyoko Adherence, Internalization, and Persistence of Helicobacter pylori in Hepatocytes / Kyoko Ito, Yoshio Yamaoka, Hiroyoshi Ota, Hala El-Zimaity [et al.] // Dig. Dis. Sci. - 2008. - Vol. 53(9). - P. 2541-2549.
7. Исаева Г.Ш. Возможное участие бактерий рода *Helicobacter* в патогенезе гепатобилиарных заболеваний / Г.Ш. Исаева // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 2008. - № 4. - С. 14-22.
8. Ларин А.К. Определение микробной флоры пигментных желчных камней на основе анализа гена 16S рибосомальной РНК / А.К. Ларин, П.Л. Щербак, Л.А. Харитоновна [и др.] - Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктолог. - 2009. - № 5 (19). - С. 31-34.
9. Wadström Torkel. Chronic *Helicobacter* Infection of the Human Liver and Bile Are Common and May Trigger Autoimmune Disease / Torkel Wadström, Asa Ljungh // Current Gastroenterology Reports. - 2002. - № 4. - P. 349-350.

10. Кляритская И.Л. Значение бактерий рода *Helicobacter* у пациентов с хронической вирусной патологией печени / И.Л. Кляритская, В.В. Кривой, Матрау Сифаллах // Крымский терапевтический журнал. - 2013. - № 2. - С. 130-135.
11. Myungetal S.J. Detection of *Helicobacter pylori* DNA in human biliary tree and its association with hepatolithiasis / S.J. Myungetal // Dig. Dis. Sei. - 2000. - Vol. 45, № 7. - P. 1405-1412.
12. Monstein H.J. Identification of *Helicobacter pylori* DNA in human cholesterol gall stones / H.J. Monstein, Y. Jonsson, J. Zdolsek [et al.] // J. Gastroenterol. - 2002. - Vol. 37 (1). - P. 112-119.
13. Fox J.G. Hepatic *Helicobacter* species identified in bile and gallbladder tissue from Chileans with chronic cholecystitis / J.G. Fox, F.E. Dewhirst, Z. Shen [et al.] // Division of Comparative Medicine. - 1998. - Vol. 114 (4). - P. 755-763.
14. Abayli B. *Helicobacter pylori* in the etiology of cholesterol gallstones / B. Abayli, S. Colakoglu, M. Serin [et al.] // J. Clin. Gastroenterol. - 2005. - № 39 (2). - P. 134-137.
15. Лабораторные животные. Разведение, содержание, использование в эксперименте / [И.П. Западнюк, В.И. Западнюк, Е.А. Захария и др.]. - Киев : Вища школа. Головное изд-во, 1983. - 383 с.

Реферат

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ КРОЛИКОВ ПРИ ИНФИЦИРОВАНИИ *Helicobacter pylori*
Грузинский О.В.

Ключевые слова: HP-инфекция, холелитиаз, желчный пузырь, печень, белково-гидропическая дистрофия и лимфоидная инфильтрация.

Исследованиями установлено, что в желчном пузыре кроликов, инфицированных *Helicobacter pylori*, наиболее типичными были дистрофические изменения и воспалительная инфильтрация различной степени выраженности. Кроме этого, имеет место застойное полнокровие капилляров. Лимфоидная инфильтрация минимальная, имела диффузный характер, кроме того, в биоптате встречались единичные нейтрофильные гранулоциты крови. Также наблюдалось расширение внепеченочных желчных протоков. На гистологических срезах наблюдаются однорядные и многорядные клетки протоков с участками десквамированных эпителиоцитов. У отдельных животных выявлено выраженное явление псевдоаденоматоза, в мышечной оболочке в некоторых случаях наблюдался аденомиоз, а иногда инвагинаты поверхностного эпителия слизистой оболочки углублялись вглубь мышечного слоя. У кроликов, не инфицированных *Helicobacter pylori*, белково-гидропическая дистрофия паренхимы печени выражена минимально, а лимфоидная инфильтрация портальных трактов была в одном случае фоновой, а в другом умеренной.

Патологические изменения желчного пузыря кроликов, инфицированных *Helicobacter pylori*, происходят взаимосвязано и взаимозависимо и на тканевом (желчный пузырь, печень), и на клеточном уровне (покровный эпителий слизистой желчного пузыря). Чрезвычайно важное звено функционирования эпителия - муцинообразование - достоверно увеличивается при инфицировании желчного пузыря и является реакцией на раздражение.

Summary

MORPHOLOGICAL CHANGES IN LIVER AND GALL-BLADDER OF RABBITS INFECTED WITH *HELICOBACTER PYLORI*
Hruzynskiy O.V.

Key words: HP-infection, cholelithiasis, gall-bladder, liver, protein-hydropic dystrophy and lymphoid infiltration.

It has been found out that degenerative changes and inflammatory infiltration of varying severity are the most typical in the gall-bladder of the rabbits infected with *Helicobacter pylori*. In addition, there is capillaries congestive plethora. Lymphoid infiltration is minimal and of diffuse nature. The biopsy contains single blood neutrophilic granulocytes. Extrahepatic bile ducts expansion is observed as well. In histological sections we can see single-duct and multi-duct cells, as well as the areas with desquamated epithelial cells. High-grade pseudoadenomatosis was found in some animals, adenomyosis was observed in the muscle membrane in some cases as well. Sometiems superficial epithelium intussus ceptum some times deepened to the muscle layer. Protein-hydropic degeneration in the liver parenchyma was minimally expressed in the control grup of rabbits, and lymphoid infiltration of portal tracts was a background condition in one case, and moderate in the other. Pathological changes in the gall-bladder of rabbits deliberately infected with H. Pylori are interconnected and interdependent and involved both the tissue (gall-bladder, liver) and cellular (surface epithelium of the gall-bladder mucous coat) levels. Being an extremely important link in the epithelium functioning, mucin formation significantly increases when gall-bladder is infected and that is a response to the irritation.