

## НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЙ РЕАКТИВНЫЙ ГЕПАТИТ У БОЛЬНЫХ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ

*С.А. Бычков*

Харьковский национальный университет имени В.Н. Каразина, Украина

### РЕЗЮМЕ

В работе проведено патоморфологическое исследование структуры печени у больных калькулезным холециститом. В результате проведенных патоморфологических исследований показано, что при калькулезном холецистите имеет место неспецифический реактивный гепатит, наличие которого обуславливает проведение корригирующей медикаментозной терапии в предоперационном и раннем послеоперационном периодах.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** желчнокаменная болезнь, неспецифический реактивный гепатит

При желчнокаменной болезни (ЖКБ), в большинстве случаев, в патологический процесс вовлекаются печеночная паренхима, внутripеченочные и внепеченочные протоки, что в свою очередь может привести к развитию неспецифического реактивного гепатита (НРГ), который сопровождается нарушениями физико-химического состава желчи, холестатическими и цирротическими изменениями, тяжесть которых коррелирует с длительностью и тяжестью основного заболевания [1, 2, 3, 4, 5]. Большинство авторов высказывают предположение о нарушениях ультраструктуры гепатоцитов как о факторе патогенеза камнеобразования [1, 5, 6].

Работа выполнена в соответствии с комплексной научно-исследовательской работой кафедры хирургических болезней Харьковского национального университета имени В.Н. Каразина «Разработка малоинвазивных оперативных вмешательств с использованием низких температур в лечении больных желчнокаменной болезнью, язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки», номер государственной регистрации 0100U005308.

Анатомическая и физиологическая взаимосвязь желчного пузыря и печени обуславливает вовлечение ее в патологический процесс при ЖКБ. По данным В.Б.Симоненко и соавт. (1999) морфологические изменения в печени наблюдаются у 91-92% больных ЖКБ. У 25-50% страдающих ЖКБ при морфологическом исследовании выявляется жировая дистрофия печени, у 18-27,3% – персистирующий гепатит и в 14,3-15,6% отмечается их сочетание [4]. У 88% пациентов обнаруживаются воспалительные, фиброзные и дегенеративные изменения, причем частота билиарного цирроза может достигать 4% [7, 8].

Нельзя не отметить, что длительное течение ЖКБ с развитием осложненных её форм и наличием морфологических изменений в

печени, пожилой и старческий возраст пациентов оказывает значительное влияние на результаты хирургического лечения. Послеоперационная летальность у данной группы больных, по данным многих исследователей, составляет 18,5-20% [5, 8], в то время как у пациентов без сопутствующих изменений печени она находится на уровне 0,9-1,3% [7, 8]. Следовательно, выявление патоморфологических изменений печени и их своевременная и целенаправленная коррекция являются необходимым условием эффективного лечения ЖКБ.

Целью настоящей работы явилось изучение патоморфологических изменений печени у больных ЖКБ.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Нами изучены патоморфологические изменения в печени у 53 больных ЖКБ в зависимости от формы воспаления желчного пузыря. Среди обследованных больных хронический холецистит диагностирован у 29 больных, острый холецистит – у 24 больных. Формы острого калькулезного холецистита были следующими: острый катаральный холецистит (10), флегмонозный (8) и гангренозный (6).

Материалом для исследования служила ткань печени, полученная в ходе лапароскопической холецистэктомии путем краевой биопсии правой доли печени в месте, удаленном от желчного пузыря. Биопсия печени проводилась у больных с отсутствием в анамнезе вирусных гепатитов и их сывороточных маркеров, а также других заболеваний печени с целью исключения влияния на морфологические изменения печени других факторов, кроме ЖКБ.

Для морфологического исследования использовали биоптаты печени, полученные субоперационно, и удаленные желчные пузыри. Полученный материал фиксировали в 10% нейтральном растворе формалина и по-

том заливали в парафин. Парафиновые срезы матоксилин-эозином, по Гимзе, по Ван-Гизону, PAS или ШИК-реакцией.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В результате анализа проведенной работы были получены следующие данные, которые представлены в табл. и на рис. 1-5. У 46 (86,8%) больных острым и хроническим калькулезным холециститом выявлены морфологические изменения печени, характеризующиеся дистрофическими изменениями клеток паренхимы (21 больной), воспалительной инфильтрацией интерстициальной ткани (16 больных), желчных капилляров (34 больных), разрастанием фиброзной ткани (11 больных) и дилатацией синусоидов (14 больных). Выявленные изменения можно расценивать как проявления НРГ. Частота выявления НРГ при хронических (86,2%) и острых (87,5%) формах ЖКБ была практически одинакова.

Только у 7 (13,2%) больных ЖКБ не было выявлено морфологических изменений печени. Следует отметить, что длительность заболевания у них не превышала 3 лет.

У 16 (30,2%) больных выявлены воспалительные изменения, проявляющиеся лимфоцитарной инфильтрацией межлочечковой ткани. Причем на частоту выявления и выраженность изменений во многом влияла форма воспаления желчного пузыря. При острых формах ЖКБ лимфоцитарная инфильтрация выявлена у 11 (45,8%) больных, у большинства (9 больных) из которых наблюдалась умеренная и выраженная степень проявления последней. При хронических формах ЖКБ лимфоцитарная инфильтрация выявлена только у 5 (17,2%) больных, причем в основном (у 4 из 5 больных) в виде слабо выраженных изменений.

Большой удельный вес в морфологических изменениях печени при ЖКБ занимает внутрипеченочный холангит, который выяв-

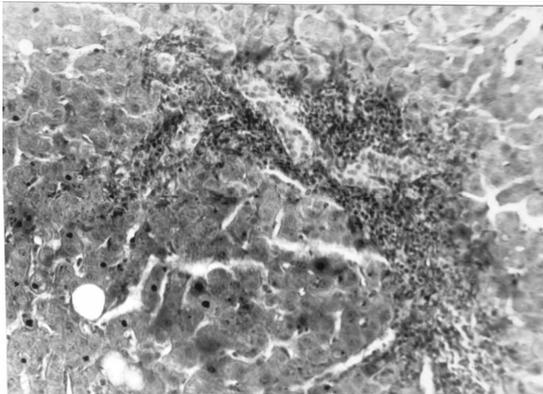
окрашивали стандартными методиками: гелен у 34 (64,2%) больных. При этом отмечается, что лимфоциты и другие клетки в наибольшем количестве располагаются в междольковой соединительной ткани вокруг желчных капилляров, порталные тракты были утолщены, приобретали цилиндрическую форму и обильно инфильтрованы лимфоидно-гистоцитарными элементами. В последующем происходило склерозирование порталных трактов и септ, направленных внутрь долек. Одновременное наличие склерозированных и лимфоцитарно-инфильтрированных порталных трактов свидетельствуют о волнообразном развитии изменений в печени, что, по-видимому, обусловлено периодами обострения и ремиссии болезни. Портальные тракты за счет образования фиброзных, воспалительно-инфильтративных септ приобретали звездчатую форму, местами сливались между собой, развивался перидуктальный фиброз. Причем на частоту и степень выраженности воспалительной инфильтрации желчных капилляров во многом влияли форма воспаления желчного пузыря и длительность камненосительства. Гистологические признаки внутрипеченочного холангита выявлены у 21 (87,5%) больного при остром холецистите и у 13 (44,8%) больных при хроническом холецистите, причем наиболее выраженная тяжесть внутрипеченочного холангита наблюдалась у больных с анамнезом ЖКБ более 10 лет и при наличии механической желтухи при поступлении.

При внутрипеченочном холангите лимфоцитарная инфильтрация выявлена у 10 (29,4%) больных. По мере возрастания тяжести холангита степень лимфоцитарной инфильтрации также усиливалась. Выявлен четкий параллелизм между степенью выраженности холангита и частотой фиброзных поражений порталных трактов, которые выявлены у 11 (20,7%) больных.

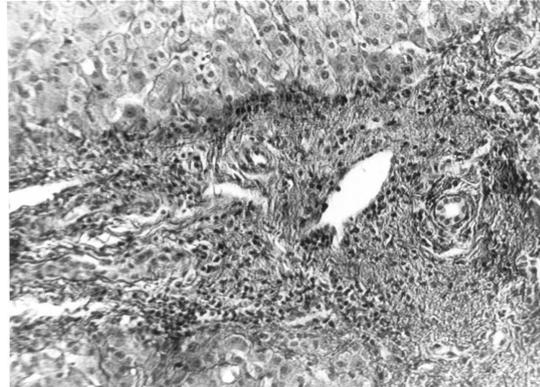
Таблица

Характер морфологических изменений ткани печени у больных ЖКБ

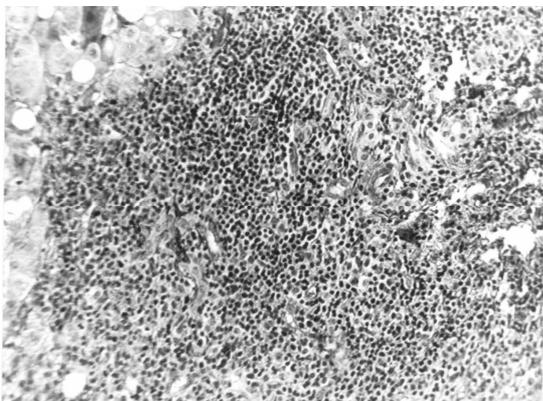
| Морфологические признаки    | Хронический калькулезный холецистит<br>n=29 | Острый калькулезный холецистит<br>n=24 | Всего |
|-----------------------------|---|--|-------|
| Лимфоцитарная инфильтрация: |   |  |       |
| слабая                      | 4   | 2                                      | 6     |
| умеренная                   | 1   | 7                                      | 8     |
| выраженная                  | -   | 2                                      | 2     |
| Жировая дистрофия:          |   |  |       |
| слабая                      | 4   | -                                      | 4     |
| умеренная                   | 2   | 6                                      | 8     |
| выраженная                  | 6   | 3                                      | 9     |
| Холангиты:                  |   |  |       |
| слабый                      | 6   | 1                                      | 7     |
| умеренный                   | 4   | 9                                      | 13    |
| выраженный                  | 3   | 11                                     | 14    |
| Фиброзные изменения         | 5   | 6                                      | 11    |
| Дилатация синусоидов        | 6   | 8                                      | 14    |



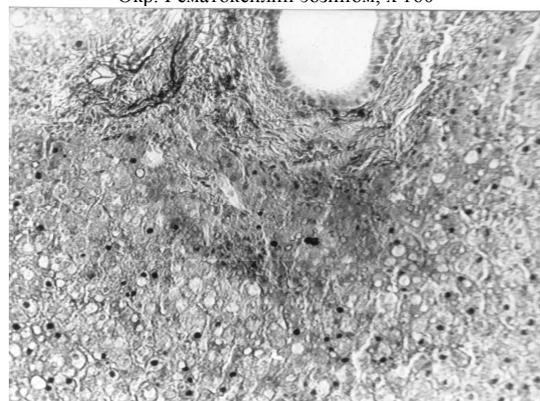
**Рис. 1.** Биоптат печени больного К. Умеренный холангит мелких протоков со слабой жировой дистрофией.  
Окр. гематоксилин-эозином,  $\times 160$



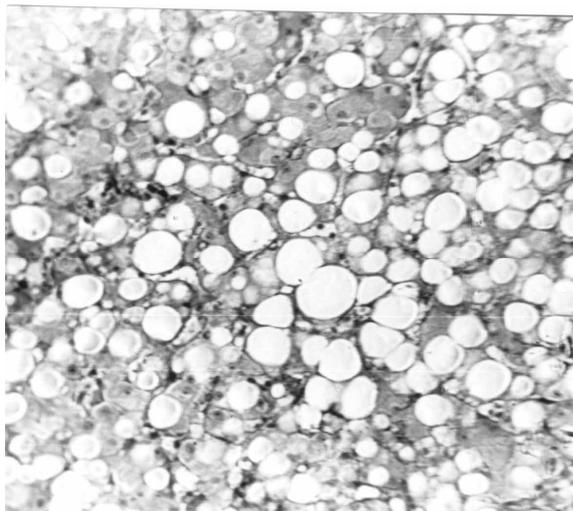
**Рис. 2.** Биоптат печени больной С. интенсивный холангит с умеренным и выраженным фиброзом вокруг мелких и средних желчных протоков.  
Окр. Гематоксилин эозином,  $\times 160$



**Рис. 3.** Биоптат печени больной З. Зона интенсивной лимфоцитарной инфильтрации со значительным распространением в паренхиму печени, умеренная жировая дистрофия.  
Окр. гематоксилин-эозином,  $\times 160$



**Рис. 4.** Биоптат печени больной Ш. Интенсивный перидуктальный фиброз вокруг крупного желчного протока, диффузная умеренная жировая дистрофия, лимфоидная инфильтрация. Окр. по ван-гизону,  $\times 160$



**Рис. 5.** Биоптат печени больной К. Тотальная интенсивная жировая дистрофия печени с единичными некрозами гепатоцитов. Окр. гематоксилин-эозином,  $\times 160$

Жировая дистрофия гепатоцитов выявлена у 21 (39,6%) больного. При жировой дистрофии гепатоциты теряли присущую им призматическую форму и балкообразное расположение, приобретали неправильную округлую форму. Протоплазма их была набухшей, окраска пестрой и просветленной,

утрачивался специфический печеночный цвет. В протоплазме обнаруживалось множество мелких и мельчайших жировых капелек, не сливавшихся между собой. Распределение дистрофии носило мозаичный характер, поражая преимущественно центролобулярные отделы, причем частота и сте-

пень выраженности жировой дистрофии не пузыря, а в основном определялись длительностью заболевания. Наиболее часто и более выраженные формы жировой дистрофии наблюдались у больных с анамнезом заболевания более 10 лет.

У 14 (26,4%) больных наблюдалось расширение синусоидов, в результате чего возникло сдавление и атрофия гепатоцитов.

Таким образом, при ЖКБ наблюдается развитие явлений НРГ, степень выраженности которого зависит от длительности заболевания и характера воспаления желчного пузыря.

## ВЫВОДЫ

1. При ЖКБ наблюдается развитие явлений НРГ, степень выраженности которого за-

зависели от характера воспаления желчного висит от длительности заболевания и характера воспаления желчного пузыря.

2. У больных острым калькулезным холециститом явления НРГ проявляются в более выраженной форме, чем при хронических калькулезных холециститах.
3. Наличие НРГ у больных ЖКБ патогенетически обосновывают применение корригирующей терапии в предоперационной подготовке и в раннем послеоперационном периоде.

Перспективы дальнейших исследований в данном направлении. Полученные результаты указывают на целесообразность продолжения исследования в данном направлении с целью выбора оптимальных схем корригирующей терапии НРГ у больных ЖКБ.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Данилова Г.В. // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія «Медицина». - 1999. - № 10. - С. 59-62.
2. Болдин Б.В., Каралкин А.В., Фомин Д.К. // Росс. гастроэнт. журнал. - 2000. - № 2. - С. 21-30.
3. Ермолов А.С., Дасаев Н.А., Юрченко С.В. и др. // Хирургия. - 2002. - № 4. - С. 4-10.
4. Симоненко В.Б., Беляев Л.Б., Пинуза В.И. // Клиническая медицина. - 1999. - № 5. - С. 38-41.
5. Lausten S.B., Ibrahim T.M., El-Sefi T. et al. // Dig. Surgery. - 1999. - Vol. 16. - № 6. - P. 471-477.
6. Голофеевский В.Ю., Парфенов В.Т. // Рос. журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 2001. - Т. XI. - № 5. - С. 91.
7. Вірстюк Н.Г., Гончар М.Г., Михайлюк І.О. и др. // Науковий вісник Ужгородського університету. - 2001. - Вип. 14. - С. 65-67.
8. Лапароскопические технологии и их интеграция в билиарную хирургию / Малоштан А.В., Бойко В.В., Тищенко А.М., и др. - Харьков: СИМ. - 2005. - 367 с.

## НЕСПЕЦИФІЧНИЙ РЕАКТИВНИЙ ГЕПАТИТ У ХВОРИХ НА ЖОВЧНОКАМ'ЯНУ ХВОРОБУ

*С.О. Бичков*

Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна, Україна

### РЕЗЮМЕ

В роботі проведено патоморфологічне дослідження структури печінки у хворих на калькульозний холецистит. В результаті проведених патоморфологічних досліджень показано, що при калькульозному холециститі має місце неспецифічний реактивний гепатит, що зумовлює проведення коригуючої медикаментозної терапії в передопераційному та післяопераційному періодах.

**КЛЮЧОВІ СЛОВА:** жовчнокам'яна хвороба, неспецифічний реактивний гепатит

## NONSPECIFIC REACTIVE HEPATITIS AT PATIENTS WITH GALLSTONE DISEASE

*S.A. Bychkov*

V.N. Karazin Kharkov National University, Ukraine

### SUMMARY

In work it is conducted patomorphological research of liver structure at patients with cholecystolithiasis. It is shown as a result of the conducted patomorphological researches, that at patients with cholecystolithiasis takes place reactive hepatitis, which necessitates conducting of correcting medicinal therapy in preoperative and postoperative periods.

**KEY WORDS:** cholelithiasis, nonspecific reactive hepatitis

