

Санковская Т. О., Верещако Е. А.

**ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПЕЧЕНИ В РАЗНЫЕ СРОКИ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ХОЛЕСТАЗА**

*Научные руководители: канд. мед. наук, доцент, Клецкий С.К.,
канд. мед. наук, Сахаров И.В., вед. научн. сотрудник, канд. биол. наук, Нижегородцева
Д.Б., мл. научн. сотрудник, Кондратович Т.В.*

Кафедра патологической анатомии

*Белорусский государственный медицинский университет,
УЗ “Городское клиническое патологоанатомическое бюро” г. Минск,
НИЛ БелМАПО*

Актуальность. Лигирование общего желчного протока является базовой моделью обструктивного холестаза. Вследствие нарушения тока желчи, индуцируется интенсивный дуктулярный пролиферативный ответ, портальное воспаление и, по результатам ряда исследований, быстрое развитие портального фиброза. Хорошо известна вариабельность структурных изменений при данной модели. Основная проблема связана с оценкой степени фиброза и быстротой его формирования: часто тяжёлый фиброз описывается через 15-28 дней после начала эксперимента, но во многих публикациях он отсутствует и спустя 40 дней.

Цель: проследить динамику изменений печени крыс в различные сроки (3-4 и 6-7 недели) эксперимента.

Материалы и методы. С целью гистологического изучения экспериментального холестаза на разных стадиях эксперимента у крыс брались кусочки печени. Исследованные группы включали 21 крысу. Кусочки печени фиксировались в забуференном 10% растворе формалина. Гистологические срезы окрашивались гематоксилином и эозином, на коллагеновые волокна по Масону и MSB, и на тучные клетки по Гимза.

Результаты и их обсуждение. При исследовании биопсийного и секционного материала, взятого в разные сроки исследования, выделены следующие основные патологические процессы, составившие гистологические паттерны, часть которых оценивалась полуколичественно: дуктулярная пролиферация холангиоцитов, некрозы гепатоцитов, воспалительные инфильтраты в печени, внутрипротоковый холестаз, перестройка сосудов портальных трактов и центрлобулярных венул, портальный фиброз.

Выводы. В динамике отмечалось нарастание дуктулярной пролиферации от слабовыраженной, занимающей менее 1/3 площади печёночной дольки, до выраженной, с замещением более 2/3 ткани печени. Одновременно нарастала перестройка сосудов портальных трактов и центрлобулярных венул с формированием порто-центральных анастомозов. Постоянным компонентом изменений печени была воспалительная реакция. Некрозы гепатоцитов и признаки внутриканаликулярного холестаза встречались непостоянно. Дуктулярная пролиферация в части случаев сопровождалась перифокальной фибробластической реакцией, однако полуколичественная оценка фиброза по шкале METAVIR была затруднительна.