

ВЗАИМОСВЯЗЬ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ И МИКРОБНОЙ КОНТАМИНАЦИИ КИШЕЧНИКА ПРИ ХОЛЕЛИТИАЗЕ

Щербинина М.Б.¹, Гладун В.Н.¹, Фещенко С.И.¹, Короленко А.С.²

¹ ГУ Институт гастроэнтерологии НАМН Украины

² Днепропетровская государственная медицинская академия

E-mail: scherbinina@ua.fm

РЕЗЮМЕ

Показано, что холелитиаз в сочетании с хроническим дуоденитом сопровождается нарушениями микрофлоры кишечника. Выявлено, что более выраженные изменения состава микрофлоры наблюдались при хроническом дуодените 2-й и 3-й степени. Установлена сильная корреляционная связь между степенью хронического дуоденита и степенью дисбиоза кишечника ($r = +0,55$). Микробное заселение слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки выявлено в 50% случаев. Анализ полученных результатов показал зависимость между частотой выявления микробного заселения биоптатов слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки и наличием конкрементов желчном пузыре. У большей части пациентов с наличием микробного заселения слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки установлен хронический дуоденит 2-й и 3-й степени.

Ключевые слова: хронический дуоденит; хронический холецистит; желчнокаменная болезнь; морфометрия; дисбиоз кишечника.

SUMMARY

It is shown that biliary disorders in a combination with chronic duodenitis are accompanied by infringements of bowel microflora. It is revealed that more expressed changes of structure of microflora were observed at chronic duodenitis 2nd and 3rd degree. Strong correlation connection between degree chronic duodenitis and degree bowel dysbiosis ($r = +0,55$) is established. Microbic settling of a mucous membrane of a duodenum is revealed in 50% of cases. The analysis of the received results has shown dependence between frequency of revealing of microbic settling biopsy a mucous membrane of a duodenum and presence concretion a gallbladder. At half of patients with presence of microbic settling of a mucous membrane of a duodenum it is established chronic duodenitis 2nd and 3 items.

Keywords: chronic duodenitis; a chronic cholecystitis; biliary calculosis; morphometry; bowel dysbiosis.

Заболевания билиарного тракта имеют широкую распространенность [1]. В терапевтической практике их удельный вес составляет 0,2–1,7%, в гастроэнтерологической — 25,3–45,5% [2]. Известно, что до 80% случаев билиарной патологии имеет место сочетание с заболеваниями гастродуоденальной зоны [3]. Так, при хроническом бескаменном холецистите вторичное поражение двенадцатиперстной кишки (ДПК) наблюдается от 35 до 79%, при желчнокаменной болезни (ЖКБ) — от 53 до 80% случаев, при дисфункции сфинктера Одди на фоне перенесенной холецистэктомии — у 66,7% больных.

При заболеваниях гепатобилиарной системы отмечены выраженные дистрофические изменения слизистой оболочки ДПК и увеличение количества условно патогенной микрофлоры в ее содержимом [4]. Считают, что одним из факторов, способствующих образованию конкрементов, является бактериальная колонизация внепеченочных желчных путей. Основным источником бактериоохоллии считают микрофлору пищеварительного тракта, а основными путями инфицирования желчевыводящих путей (ЖВП) — порталный (гематогенный), дуоденогенный (транспапилярный), лимфогенный

[5]. Однако в литературе преобладают работы, посвященные изучению микрофлоры ДПК при патологии ЖВП, в которых изучали просветную, то есть транзиторную, подверженную быстрым изменениям [6; 7]. Значительно более важной представляется информация о пристеночном компоненте микрофлоры ДПК.

Цель исследования: изучить взаимосвязь морфологических изменений слизистой оболочки ДПК и микробной контаминации кишечника при ЖКБ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Под наблюдением находились 62 пациента с ЖКБ (8 мужчин и 54 женщины, средний возраст $46,49 \pm 12,97$ года).

Всем пациентам проведено общеклиническое обследование. При ультразвуковом исследовании (УЗИ) органов брюшной полости учитывали размеры желчного пузыря (ЖП), толщину и плотность его стенки, наличие деформаций, билиарного сладжа или конкрементов.

Выполняли гастродуоденоскопию (ГДС) со взятием не менее 3 биоптатов слизистой оболочки ДПК в области большого дуоденального сосочка. Биоптаты фиксировали в 10%-ном нейтральном формалине, заливали в парафин по общепринятой методике. Срезы окрашивали гематоксилином и эозином. Микропрепараты изучали на светооптическом уровне с помощью микроскопа *Leica CM* (Германия) при увеличении 100–400 раз.

Оценку хронического дуоденита (ХД) проводили по классификации R. Whitehead [5]: 1-я степень — поверхностный эпителий относительно сохранен, может быть увеличено число межэпителиальных лимфоцитов, умеренно выраженная лимфоцитарно-плазмочитарная инфильтрация с преимущественно плазмочитов в собственной пластинке слизистой оболочки ДПК; 2-я степень — присоединяются повреждение поверхностного эпителия, деформация и укорочение ворсинок, в воспалительном инфильтрате преобладают лимфоциты; 3-я степень — выраженное укорочение, деформация ворсинок, углубление крипт, уменьшение количества бокаловидных клеток, эрозии, густая лимфоцитарно-плазмочитарная инфильтрация.

Морфологическая оценка степени активности воспаления проводилась на основании визуального определения содержимого полиморфноядерных лейкоцитов в собственной пластинке и эпителии слизистой оболочки ДПК [6]. Выделяли три степени активности воспаления: слабая — при небольшом количестве полиморфноядерных лейкоцитов без лейкопедеза в области крипт и ворсинок; умеренная — при умеренном количестве нейтрофилов и эозинофилов с воздержанным лейкопедезом в области крипт и ворсинок; выраженная — при многочисленных полиморфноядерных лейкоцитах с умеренным лейкопедезом в области крипт и ворсинок.

Степень атрофии слизистой оболочки ДПК оценивали таким образом: *слабая* — незначительная деформация и уплощение ворсинок; *умеренная* — деформация и уплощение ворсинок, углубление и уменьшение количества крипт, расширение просвета, уменьшение количества бокаловидных клеток; *выраженная* — выраженное уплощение ворсинок на разных участках слизистой оболочки, наличие вместо ворсинок валикообразных утолщений с гладкой поверхностью, между которыми расположены широкие устья крипт, резко уменьшено количество бокаловидных клеток.

Для уменьшения влияния субъективного фактора при анализе активности воспаления и атрофии слизистой оболочки ДПК пользовались визуальной аналоговой шкалой, которая дает возможность точнее оценить степень активности воспаления и улучшить восприятие результатов. Использовали балльную оценку проявления признака: норма — 0, слабая степень — 1, умеренная — 2 и значительно выраженные признаки — 3 балла [9].

При выполнении морфометрических исследований придерживались рекомендаций Г. Г. Автандилова [10], используя предложенную им окулярную стереометрическую сетку со 100 тест-точками. Изучали от 10 до 20 полей зрения. Определяли в процентах объемную долю ворсинок, крипт, лимфоцитов и плазмочитов, лимфоцитарно-плазмочитарный коэффициент.

Оценку состояния микрофлоры кишечника проводили путем бактериологического исследования кала по общепринятой методике. Степень дисбиоза кишечника определяли по классификации И. Б. Куваевой, К. С. Ладодо [11]. Микроорганизмы из биоптата слизистой оболочки ДПК выделяли по методике А. В. Цинзерлинга. Дальнейшая идентификация микроорганизмов проводилась по общим методам бактериологических исследований с учетом морфологических, культуральных и биологических свойств [12]. Концентрации микроорганизмов, посева на плотные питательные среды определяли по методу Гоулда (метод сенторних посевов), с учетом веса биоптата и степени разбавления гомогената.

Статистическую обработку данных проводили с помощью *MS Excel* с оценкой достоверности результатов по параметрическому *t*-критерию Ст'юдента, при этом изменения того или другого признака считали достоверными при $p < 0,05$. Использован корреляционный анализ.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Пациенты были разделены на две группы: в первую вошли пациенты с билиарным сладжем (БС) и конкрементами до 5 мм — 34 пациента (4 мужчин, 30 женщин); во вторую — с конкрементами свыше 5 мм — 28 пациентов (4 мужчин, 24 женщины).

В 1-й группе наблюдения дисбиоз I степени установлен в 8 случаях (25%), II степени — у 10 пациентов (29,41%), III степени — у 11 пациентов (32,35%). У всех пациентов 2-й группы наблюдался дисбиоз II степени у 10 лиц (35,71%) и III степени — у 18 лиц (64,28%). Средняя степень дисбиоза кишечника в 1-й группе составляла $1,88 \pm 1,07$, во 2-й группе — $2,62 \pm 0,49$ ($p < 0,05$). Установлена корреляционная связь между наличием конкрементов ЖП и степенью дисбиоза кишечника ($r = +0,35$, $p < 0,05$).

Анализ взаимосвязи морфологических изменений слизистой оболочки ДПК и нарушений состава микрофлоры кишечника показал, что в 1-й группе при наличии ХД, то есть у 87,5% пациентов ($n = 28$) наблюдался дисбиоз разной степени.

В 2-й группе при наличии ХД, т.е. у 78,37% лиц ($n = 22$), выявлен дисбиоз II и III степени. Так, у 16 (72,72%) больных с ХД 2-й и 3-й степени был выявлен дисбиоз II и III степени. Таким образом, более выраженные изменения состава микрофлоры кишечника наблюдались при ХД 2-й и 3-й степени. Распределение пациентов в зависимости от степени дисбиоза в группах представлено на рис. 1.

Достоверно более выраженные нарушения микрофлоры кишечника были при более выраженном воспалении слизистой оболочки ДПК и за счет наличия преимущественно условно патогенной флоры, а именно *E. coli* с нормальными ферментативными свойствами и *St. aureus*. Установлена сильная корреляционная связь между выраженностью ХД и степенью дисбиоза кишечника ($r = +0,55$, $p < 0,05$).

Для уточнения изменений состава микрофлоры в тонком кишечнике было проведено бактериологическое исследование биоптатов слизистой оболочки ДПК у 26 больных группы наблюдения. Микробное заселение слизистой оболочки ДПК выявлено в 13 случаях (50%). Из биопсийного материала были выделены аэробные и анаэробные микроорганизмы, которые относились к родам: *Enterococcus*, *Staphylococcus*, *Lactobacillus*, *Corynebacterium*, *Acinetobacter*, *Candida*, *Clostridium*, *Peptococcus*, *Veillonella*. Максимальное количество микроорганизмов соответствовало 10^3 КОЕ/мг.

Согласно цели исследования все пациенты были разделены на две группы. В 1-ю группу вошли пациенты с наличием БС и /или конкрементов до 5 мм — 8 пациентов (30,77%) (2 мужчин, 6 женщин); во 2-ю — с конкрементами свыше 5 мм — 18 пациентов (69,23%) (2 мужчин, 16 женщин).

Анализ полученных результатов показал зависимость между частотой выявления микробного заселения биоптатов слизистой оболочки ДПК и наличием конкрементов ЖП. В 1-й группе только в одном случае наблюдалось наличие микроорганизмов в биоптатах, что составило $12,2 \pm 9,05\%$, во 2-й группе — у 12 пациентов ($66,67 \pm 13,07\%$) ($p < 0,01$ между группами наблюдения). Кроме того, во 2-й группе в 38,8% случаях имели место микробные ассоциации.

Сопоставление морфологических изменений, оцененных с помощью морфометрического метода, и микробного заселения слизистой оболочки ДПК показало, что в 1-й группе в случае, где были выявлены микроорганизмы, ХД относился к 3-й степени. Микробная ассоциация включала бактерии рода *Lactobacillus*, *Corynebacterium*, количество микроорганизмов равнялось 10^3 КОЕ/мг. При отсутствии микроорганизмов в слизистой оболочке ДПК преобладали случаи без признаков воспаления слизистой оболочки у 5 (71,42%) и ХД 1-й степени — у 2 (28,57%) пациентов.

Во 2-й группе при ХД 1-й и 2-й степени количество случаев с контаминацией слизистой оболочки ДПК было одинаковым: по 4 (33,33%) пациента. Необходимо указать, что микробная ассоциация при ХД 1-й степени не наблюдалась. При ХД 2-й степени при бактериологическом исследовании высевались несколько представителей указанных выше родов микроорганизмов. При ХД 3-й степени выявлены микробные ассоциации в 3 (25%) случаях. Таким образом, больше половины пациентов с наличием микробного заселения слизистой оболочки ДПК имели ХД 2-й и 3-й степени. Во 2-й группе при отсутствии микробного заселения ($n = 6$) также преобладали случаи с отсутствием воспаления в слизистой оболочке ДПК и ХД 1-й ст. — у 4 (66,67%) пациентов.

По данным морфометрического исследования проанализирована активность ХД в группах наблюдения в зависимости от наличия микробного заселения слизистой оболочки ДПК. Достоверных отличий между нейтрофильной инфильтрацией в группах наблюдения при микробном заселении слизистой оболочки ДПК не установлено. Более выраженная нейтрофильная инфильтрация наблюдалась при отсутствии микробного фактора в слизистой оболочке ДПК. Абсолютное число нейтрофилов в поле зрения ($\times 40$) составило $12,29 \pm 3,19$ ($p < 0,05$ в сравнении с группой пациентов с наличием микробного заселения слизистой оболочки ДПК).

Во всех группах наблюдения атрофический ХД сочетался с заселением микробной флоры в слизистой оболочке ДПК ($p < 0,05$ в сравнении с группой без микробной контаминации). Определялось сокращение ворсинок вплоть до их уплощения, уменьшение количества крипт, которые местами вытеснялись дуоденальными железами. Более чем у трети пациентов микрофлора слизистой оболочки ДПК была представлена грамотрицательными анаэробными палочками. У этой группы пациентов гистологическая картина имела такие особенности: значительно выраженную деформацию и уплощение ворсинок, из которых некоторые имели форму валиков (рис. 2 см. на цветной вклейке).

У трети пациентов отсутствовал поверхностный эпителий ворсинок. Наблюдалась очаговая гиперплазия крипт и уменьшение количества клеток Панетта. Установлено увеличения толщины дуоденальных желез и выраженный фиброз вплоть до склероза собственной пластинки слизистой оболочки ДПК (рис. 3 см. на цветной вклейке). Местами наблюдался гиалиноз коллагеновых волокон, который свидетельствует о дефектах слизистой оболочки ДПК, перенесенных ранее. Это характерно именно для случаев с заселением микробными ассоциациями.

Для всех групп наблюдения при наличии микробной контаминации слизистой оболочки ДПК, был характерен аллергический компонент воспаления. Об этом свидетельствуют морфометрично выявленные эозинофилы между эпителиоцитами в среднем количестве $10,42 \pm 1,3$ в поле зрения ($\times 40$).

При корреляционном анализе массивности заселения микроорганизмами слизистой оболочки ДПК и отдельных признаков ее воспаления установлено следующее. Сильная корреляционная связь выявлена с инфильтрацией собственной пластинки ДПК лимфоцитами — $r = +0,69$ ($p < 0,05$), с внутриэпителиальной инфильтрацией — $r = +0,51$ ($p < 0,05$); умеренная корреляционная связь с лимфоцитарной инфильтрацией — $r = +0,36$ ($p < 0,05$), слабая с гиперплазией бруннеровых желез — $r = +0,22$ ($p < 0,05$).

Проведенные исследования микрофлоры кишечника показали взаимосвязь изменений микробного спектра тонкой и толстой кишки в зависимости от воспаления слизистой оболочки ДПК и групп наблюдения. Анализ морфологических изменений показал наличие у 83,87% пациентов ХД разной степени выраженности, активности и атрофии. Установлена корреляционная связь между выраженностью ХД и степенью дисбиоза кишечника ($r = +0,55$, $p < 0,05$). Более выраженная активность воспаления наблюдалась в 1-й группе и при отсутствии микробной флоры в слизистой оболочке ДПК. Атрофический дуоденит был

присущ пациентам с конкрементами свыше 5 мм и наличием контаминации слизистой оболочки ДПК ($p < 0,05$). Выявлена сильная корреляционная связь между колонизацией слизистой оболочки ДПК микроорганизмами и отдельными признаками ее воспаления — с инфильтрацией собственной пластинки ДПК лимфоцитами — $r = +0,69$ ($p < 0,05$), с внутриэпителиальной инфильтрацией — $r = +0,51$ ($p < 0,05$).

С жизнедеятельностью кишечной микрофлоры связаны многообразные функции желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Так, нормальная микрофлора поддерживает колонизационную резистентность организма, предотвращает развитие патогенной и условно патогенной флоры. При изменении микробиоценоза на протяжении всего кишечника развивается «дисбиоз кишечника» [13]. При дисбиозе кишечника в 3-й фазе развития изменения микрофлоры толстого кишечника распространяются на тонкую кишку, что соответствует зарубежному термину *bacterial overgrowth syndrome*. Синдром избыточного бактериального роста служит первоначальным звеном в механизме бактериальной транслокации. Имеются микроорганизмы, которые более предрасположены к транслокации, возможно, ввиду их лучшей способности к адгезии к кишечному эпителию. Прежде всего они представлены граммотрицательными бактериями *Escherichia coli*, *Klebsiella*, а также энтерококками. Эта бактериальная флора способна проникать даже через гистологически нормальную слизистую оболочку кишечной стенки. Предрасполагает к бактериальной пролиферации и такое патологическое состояние, как уменьшение секреции желчных кислот, обладающих бактериостатическим и улучшающим трофику слизистой кишечника действием [14].

Нарушение желчевыделения облегчает патогенное влияние бактериальной факторы на слизистую оболочку ДПК не только за счет снижения бактерицидных свойств желчи, но и за счет нарушения эпителиальной целостности слизистой оболочки ДПК концентрированной желчью и микролитами [15]. Формирование

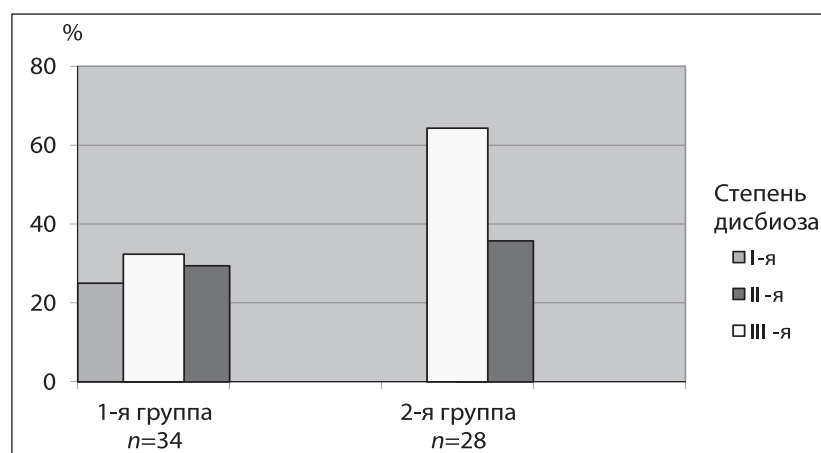


Рис. 1. Распределение пациентов по степени дисбиоза в группах наблюдения

воспалительного ответа в слизистой оболочке ДПК является результатом инфекционного влияния. В свою очередь бактериальные агенты оказывают влияние на формирование и прогрессирование поражений ЖП. Так, отдельные авторы связывают частоту поражения ЖП с наличием *H. pylori* при ХД [16; 17]. В ряде работ было установлено, что при поражении ДПК изменяется не только функциональное состояние ЖП, но и качественный состав желчи [18; 19]. Кроме того, было показано, что в ДНК смешанной бактериальной популяции желчных камней у взрослых верифицируется ДНК *H. pylori*. Это, по мнению авторов, может указывать либо на то, что этот микроорганизм является необходимой частью флоры желчи, либо что его колонизация в желчном протоке провоцирует

образование желчных камней [20]. Наряду с этими данными существуют исследования, которые установили, что у детей, инфицированных *H. pylori*, данный микроб не является причиной образования желчных камней [21]. Также в ряде работ показано, что бактериальная инфекция имеет значение в патогенезе коричневых конкрементов и не играет роли в первичном формировании холестериновых, смешанных или черных конкрементов [22].

Данный вопрос нуждается в дальнейшем более глубоком изучении для уточнения механизмов взаимовлияния микробной флоры и изменения слизистой оболочки ДПК на формирование билиарной патологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лазебник Л. Б., Ильченко А. А. Желчнокаменная болезнь. Пути решения проблемы // Тер. арх. — 2005. — № 2. — С. 5–10.
2. Ильченко А. А. Достижения, спорные и нерешенные вопросы билиарной патологии // Эксперим. и клин. гастроэнтерол. — 2008. — № 5. — С. 4–10.
3. Ильченко А. А., Шibaева Л. О., Чукунова Б. З., Сперанский А. А. Желчнокаменная болезнь и изменения в слизистой оболочке пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки // Рос. гастроэнтерол. журн. — 1998. — № 1. — С. 20–25.
4. Zajac A., Solecki R., Kruszynat, Krzeszowiak J. Duodenal diverticula and choledocholithiasis in own material // Przegl. Lek. — 2005. — Vol. 62, № 12. — P. 1398–1400.
5. Helmberger H., Hellerhoff K., Rüll T., Rösch T. Chronic infections of the biliary system // Radiologe. — 2000. — Vol. 40, № 6. — P. 530–536.
6. Воробьев А. А., Несвижский Ю. В., Липницкий Е. М. и др. Исследование пристеночной микрофлоры желудочно-кишечного тракта у человека в норме и при патологии // Вестн. РАМН. — 2004. — № 2. — С. 43–47.
7. Chernin V. V., Bondarenko V. M., Chervinets V. M., Bazlov S. N. Dysbacteriosis of mucosal microflora of the gastroduodenal zone in inflammatory and ulcer lesions: diagnosis and classification // Ter. Arkh. — 2008. — Vol. 80, № 2. — P. 21–25.
8. Whitehead R. Mucosal biopsy of the gastrointestinal tract. — Philadelphia: Fourth Ed. Saunders, 1990. — 455 p.
9. Аруин Л. И., Капуллер Л. Л., Исаков В. А. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника. — М., 1998. — 483 с.
10. Автандилов Г. Г. Медицинская морфометрия. — М.: Медицина, 1990. — 384 с. — (Руководство).
11. Куваева И. Б. Характеристика состояния микробиологической и иммунологической системы у детей в норме и при патологии. Теоретические и клинические аспекты науки о питании. — М., 1985. — Т. 4. — С. 132–146.
12. Лисенко Г. Г., Білко І. П., Нікольска О. І., Теслюк Л. В. Діагностика та лікування дисбактеріозу кишечника у ревматологічних хворих. — Київ: Знання, 1999. — 22 с. — (Методичні рекомендації).
13. Дзяк Г. В., Залевський В. І., Степанов Ю. М. Функціональні захворювання кишечника. — Дніпропетровськ: Ліра ЛТД, 2004. — 200 с.
14. Федосьина Е. А., Жаркова М. С., Маевская М. В. Бактериальная кишечная микрофлора и заболевания печени // РЖГТК. — 2009. — Т. 19, № 6. — С. 73–81.
15. Swidsinski A., Schlien P., Pernthaler A., Gottschalk U. et al. Bacterial biofilm within diseased pancreatic and biliary tracts // Gut. — 2005. — № 54. — P. 388–395.
16. Abayli B., Colakoglu S., Serin M. et al. *Helicobacter pylori* in the etiology of cholesterol gallstones // J. Clin. Gastroenterol. — 2005. — Vol. 39, № 2. — P. 134–137.
17. Maurer K. J., Rogers A. B., Ge Z. et al. *Helicobacter pylori* and cholesterol gallstone formation in C57L/J mice: a prospective study // Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol. — 2006. — Vol. 290, № 1. — P. 175–182.
18. Rayes N., Seehofer D., Hansen S. et al. Early enteral supply of lactobacillus and fiber versus selective bowel decontamination: a controlled trial in liver transplant recipients // Transplantation. — 2002. — Vol. 74, № 1. — P. 112–123.
19. Riordan S. M., Williams R. The intestinal flora and bacterial infection in cirrhosis // J. Hepatol. — 2006. — Vol. 45, № 5. — P. 744–757.
20. Monstein H. J., Jonsson Y., Zdolsek J., Svanvik J. Identification of *Helicobacter pylori* DNA in human cholesterol gallstones // Scand. J. Gastroenterol. — 2002. — Vol. 37, № 1. — P. 112–119.
21. Ларин А. К., Щербаков П. Л., Харитонова Л. А. и др. Определение микробной флоры пигментных желчных камней на основе анализа гена 16S рибосомальной РНК // РЖГТК. — 2009. — Т. 19, № 5. — С. 49–54.
22. Cetta F., Dhama A., Malagnino G. et al. Fewer infectious manifestations are induced by bacteria entrapped in cholesterol stones than by bacteria in brown pigment gallstone // J. Gastrointest. Surg. — 2008. — Vol. 12, № 5. — P. 988–990.



ИЛЛЮСТРАЦИИ К СТАТЬЕ

ВЗАИМОСВЯЗЬ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ И МИКРОБНОЙ КОНТАМИНАЦИИ КИШЕЧНИКА ПРИ ХОЛЕЛИТИАЗЕ

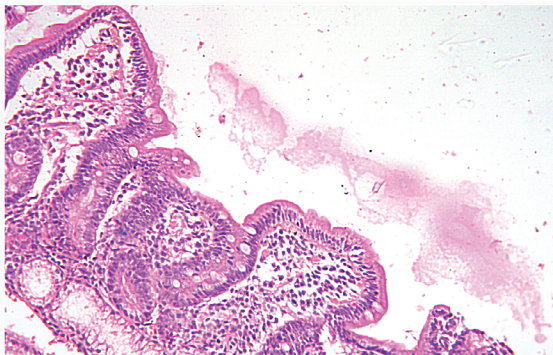


Рис. 2. Слизистая оболочка двенадцатиперстной кишки. Деформация и уплощение ворсинок с преобразованием их в валики. Фиброз собственной пластинки слизистой оболочки. Окраш. гематоксилином и эозином. $\times 200$

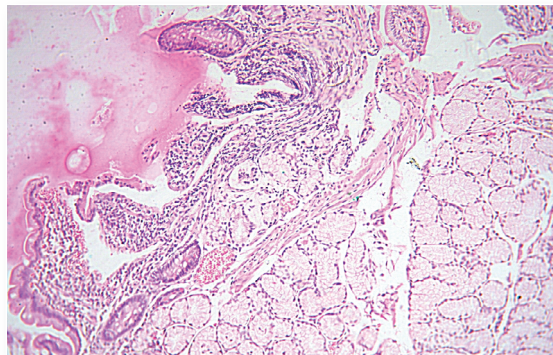


Рис. 3. Слизистая оболочка двенадцатиперстной кишки. Фиброз, ячеичный склероз собственной пластинки слизистой оболочки. Окраш. гематоксилином и эозином. $\times 200$