

АДАПТАЦИЯ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ ПОРТАЛЬНОГО КОМПЛЕКСА ПРИ МЕХАНИЧЕСКОМ ХОЛЕСТАЗЕ (ОБЗОР)

Чануквадзе И.М., Кикалишвили Л.А., Джандиери К.Д., Отарашвили Р.Т., Джандиери Л.А.

*Тбилисский государственный медицинский университет, департамент общей хирургии,
департамент клинической анатомии и оперативной хирургии, Грузия*

Патологические изменения печени, также как и адаптационные процессы при механическом холестазах, разнообразны и привлекают внимание исследователей, однако литературные данные по изучению этих процессов недостаточны и часто разнородны. Весьма актуальным, на наш взгляд, является исследование роли адаптационных процессов желчных протоков портального комплекса при механическом холестазе. В литературе указываются данные о наличии при механическом холестазе неогенеза капилляров, пролиферации желчных протоков и появлении «неодуктул», имеются также малочисленные сведения об участии желчных протоков в лимфовыделении [1,2-4,7]. В экспериментальных и клинических исследованиях имеются данные об анатомической связи лимфобилиарной системы [1,2] при механическом холестазе, однако макроскопические и гистохимические исследования печени при холестазе, указывающие на наличие лимфобилиарных связей, малочисленны и не совсем убедительны. Вышеуказанное и обусловило наш интерес к анализу имеющихся данных литературы, касающихся адаптационных процессов желчных протоков при механическом холестазе и возможных механизмах их развития.

При холестазе печени из развивающихся изменений привлекает внимание образование в паренхиме множества очагов некроза разных размеров, размножение желчных капилляров и появление так называемых «неодуктул» (рис. 1). Появление неодуктул и пролиферации являются следствием холестаза. Многие авторы указывают, что в условиях холестаза расширяются пространства Диссе из-за перехода в него застойной желчи [2,6]. Расстройство микроциркуляции способствует образованию тромбоза, при котором большое значение придается попаданию желчи в кровь [8]. Параллельно происходит активация фаз появления тромбопластин-тромбинов и перекисное окисление липидов [9]. Указанные выше процессы всегда сопутствуют механическому желчному застою в печени, что в конечном счёте является причиной образования в печени многочисленных некрозов.

Второй феномен, который ясно виден на фоне холестаза – это размножение желчных протоков (неогенез) или образование неодуктулов [7,37]. Пролиферация желчных протоков наблюдается при различных заболеваниях печени [29], которые связывают с увеличением количества билирубина в крови свыше 5%, а также с повышением давления в желчных протоках [6]. Это явление рассматривают как компенсационно-застойный процесс, с помощью которого происходит увеличение объёма желчного резервуара [2].

Пролиферация желчных капилляров наблюдается при различных заболеваниях печени [7]. Что касается генеза неодуктул, то некоторые авторы разделяют мнение относительно желчной гипертензии, как о значении первичной причины и считают, что образование неодуктул происходит не только в результате пролиферации междольковых желчных протоков и их разветвления, но и вследствие трансфор-

мации существующих между внутривольковыми гепатоцитами желчных капилляров в желчные протоки [7]. Когда в желчных протоках развивается желчная гипертензия, процесс застоя желчи распространяется на междольковые желчные капилляры, что, по всей вероятности, служит сигналом для гепатоцитов, чтобы они сократили продукцию желчи и осуществилась их трансформация в эпителий желчных протоков, которые обладают свойством синтезировать базальную мембрану, подвергнуться пролиферации и создать новый желчный проток или неодуктулу [7]. Наша догадка относительно неодуктульного генеза подтверждается авторами, которые указывают на то, что так называемые дуктулярные гепатоциты имеют свойство трансформироваться в обыкновенные гепатоциты. Некоторые авторы [38] выдвигают гипотезу относительно того, что паренхимные гепатоциты могут преобразовываться в эпителий желчных протоков и наоборот, эпителий желчного протока в паренхимный гепатоцит. Как видно, дуктулярные гепатоциты представляют собой переходную форму клеток, которые могут образоваться как дифференциацией дифференциальных гепатоцитов, так и дифференциацией эпителия желчных протоков. После восстановления кровоснабжения в печени и снижения билиарной гипертензии происходит обратное развитие и резкое уменьшение количества неодуктул [7].

Благодаря вышеизложенному, становится ясно как происходит процесс перемещения фиброзных септ с периферии долек до центральной вены.

При механическом холестазе и циррозе печени, параллельно застою в венах и желчных протоках повышается продукция лимфы, которая является одним из факторов образования и накопления асцитной жидкости [31,34,37].

Известно, что при холестазе застойная желчь переходит в лимфатическую систему, резко усиливая интоксикационный фон, поэтому, применение дренирования грудного протока оправдано, когда другие консервативные методы лечения не дают результата [3-5,10]. Дренирование протока применяют также перед трансплантацией печени [17,24,25].

Поиск максимально эффективных методов для устранения холестаза, несмотря на многочисленные оперативные вмешательства, по сей день продолжается.

Существующая анатомическая связь между лимфо-билиарными системами описана в экспериментальных и клинических исследованиях [1,2]. Однако локализация таких связей при изучении морфологии печени не убедительна.

При механическом холестазе переход застойной желчи в лимфатические протоки осуществляется разрывом желчных капилляров. Такой переход является следствием диффузного просачивания [25,36]. Некоторые авторы считают, что лимфобилиарная связь осуществляется на синусоидном уровне [1,2], т.к. при морфологическом исследовании на гистологических препаратах в синусоидах отмечено расширение пространств Диссе. Имеются и другие соображения, что переход желчи в лимфу и протоки осуществляются в пределах магистральных портальных трактов [22,25,26].

В 80-ые годы прошлого века было изучено строение и взаимоотношение паравазальных соединительнотканых образований печени, что дает возможность предположить, что зоной лимфобилиарных связей является портальный комплекс [13-15,20]. В частности, переход застойной желчи в лимфатическую систему должен осуществляться из слизистых желез желчных протоков, которые являются элементом портального комплекса [14,15].

«Glandulae mucosae biliosae» - так обозначено в терминологии Парижской, а затем [1975 г.] уже с некоторыми исправлениями в международной номенклатуре на Токийском конгрессе анатомов. Встречаются термины «glandula biliaris», «glandula ductus choledochi», «peribiliary glands».

Слизистые железы желчных протоков отличаются от слизистых желез органов пищеварительного тракта, которые находятся интрамурально [20], тогда как железы желчных протоков располагаются среди элементов портальной триады в рыхлой соединительнотканной клетчатке экстрамурально [21,22,25], иногда входят в контакт с другими элементами портального комплекса. Предполагаем, что это обусловлено их связью с лимфатической системой, т.к. рыхлая соединительнотканная клетчатка портального комплекса пронизана лимфатическими пространствами, капиллярами и протоками [16]. Л.С. Молодцовой [9] было выделено пять разных форм внутрипеченочных слизистых желчных желез.

В 90-ые годы прошлого столетия японские учёные заинтересовались слизистыми железами желчных протоков [22,23,25-28] и считают себя первооткрывателями существования экстрамуральной локализации желчных желез по отношению стенки протока. Однако, Чануквадзе И.М. было описано перибиллярное расположение экстрамуральных слизистых желчных желез в пространствах между элементами портального комплекса еще в 1979 году [11]. А в 1987 г. установлено, что экстрамуральные железы не связаны с гепатоцитами. Предполагаем, что такое специфическое расположение слизистых желез желчных протоков обусловлено их связью с лимфатической системой (рис. 3-5). В литературе данных об участии слизистых желез в образовании лимфобилиарных связей не имеется. Нами ранее изучена морфология портальных комплексов препаратов печени лиц различного возраста и пола [11,12,18,19]. Желчные протоки предварительно были залиты туш-желатиновой смесью, которая заполняла лимфатические сосуды печени ретроградным путем (рис. 2). Макроскопические срезы портальных комплексов, изъятых из формалинового раствора, после промывания проточной водой, препарировались под бинокулярным микроскопом с целью выявления связей между экстрамуральными частями слизистых желчных желез и лимфатическими капиллярами. Изучались гистологические и гистотопографические срезы долевых, секторальных и сегментарных портальных трактов. В результате изучения в перибиллярных зонах, где находятся экстрамуральные части желчных желез на всех препаратах наблюдалось скопление лимфатических сосудов (рис. 3-5). В этих же зонах выявлен переход туш-желатиновой смеси из экстрамуральной части слизистых желез в просвет лимфатических капилляров и сосудов (рис. 6,7). Лимфобилиарные связи наблюдали при препарации срезов портального комплекса долевых и секторальных портальных трактов под бинокулярным микроскопом (рис. 5,6). Однако, более достоверным фак-

том существования лимфобилиарных связей в области портального комплекса выявлены на гистологических препаратах, окрашенных традиционным методом (рис.8).

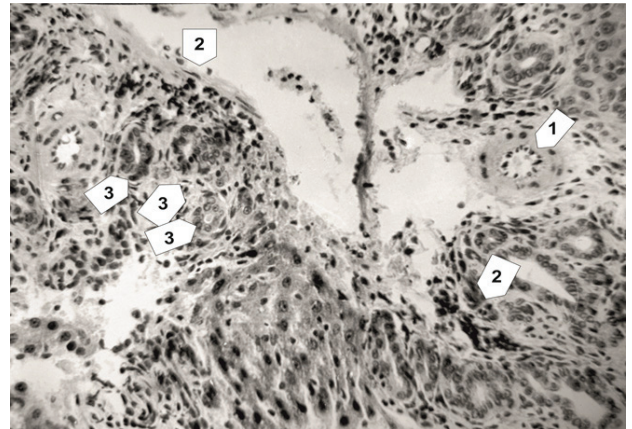


Рис. 1. Гистологический препарат печени крысы на фоне холестаза

1. Спазм междольковых артерий. 2. Фибриноидный некроз стенок артерий. 3. Проплиферация желчных капилляров, т.н. «неодуктул». Окраска Гематоксилином и эозином. X240

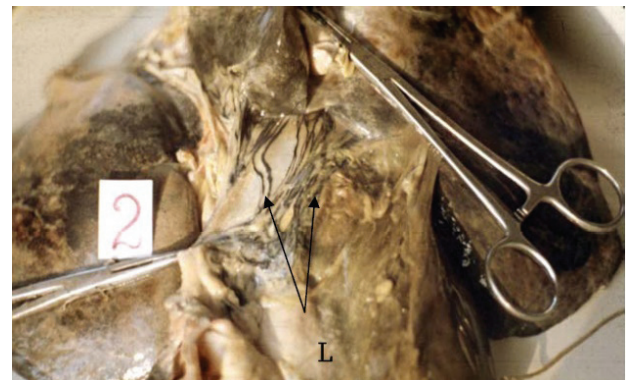


Рис. 2. Печень Ж. 72 г. Общий желчный проток залит туш-желатиновой смесью под давлением. L - лимфатические сосуды печеночно-двенадцатиперстной связки заполнены туш-желатиновой смесью

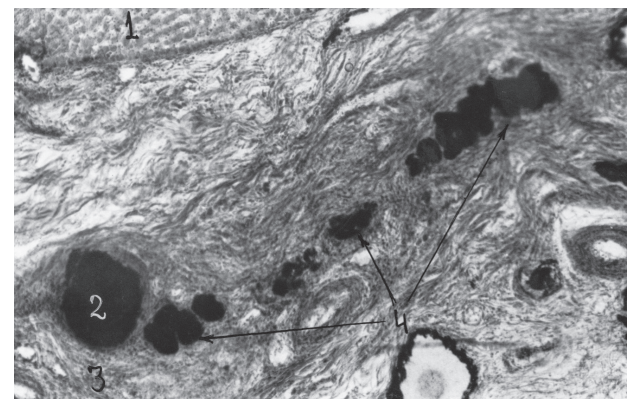


Рис. 3. Гистотопограмма участка сегментарного портального тракта. М., 48 л.

1. Паренхима и вокруг сосудистая волокнистая капсула; 2. Желчный проток мелкого калибра заполнен красителем и от него на значительном расстоянии простирается экстрамуральная часть слизистой железы. Окраска по Ван Гизону. X32

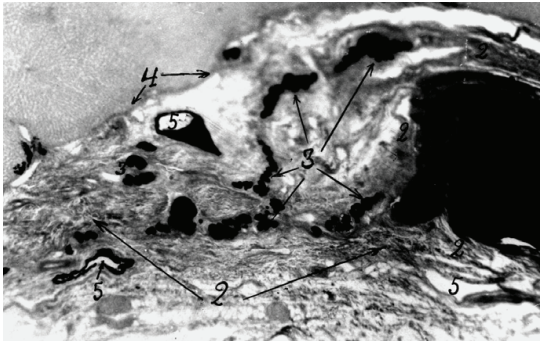


Рис. 4. Сегмент портального тракта. Ж. 64 л.

1. Печеночная ткань; 2. Перибиллиарная соединительная ткань. 3. Желчный проток и слизистые желчные железы, инъецированные тушь-желатиновой смесью. 4. Вокругсосудистая волокнистая капсула. 5. Лимфатические сосуды частично заполнены тушь-желатиновой смесью

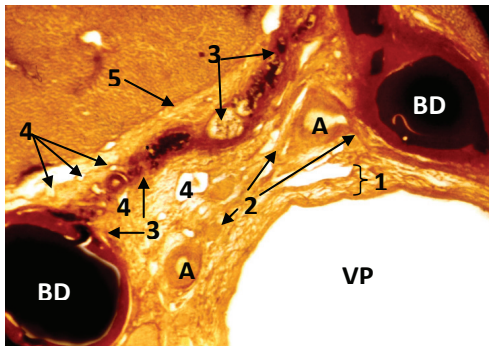


Рис. 5. Гистотопограмма портального тракта. Ж. 56 л.

VP. Воротная вена; А. Ветви печеночной артерии; BD. Желчные протоки, залитые тушь-желатиновой смесью.

1. Волокнистый футляр воротной вены; 2. Параартериальная соединительная ткань и ее боковые пороги между перивенозной и парабиллиарной соединительными тканями; 3. Слизистые желчные железы, залитые тушь-желатиновой смесью; 4. Лимфатические сосуды; 5. Вокругсосудистая волокнистая капсула. X18

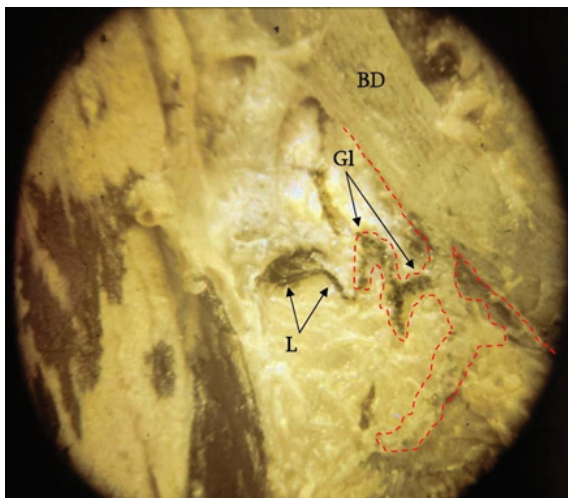


Рис. 6. Участок долевого портального тракта. М. 47 лет.

BD. Долевой желчный проток; GL. Экстрамуральная часть слизистой желчной железы залита тушь-желатиновой смесью через проток; L. Лимфатический капилляр наполнен тушь-желатиновой смесью от слизистой железы. X 16

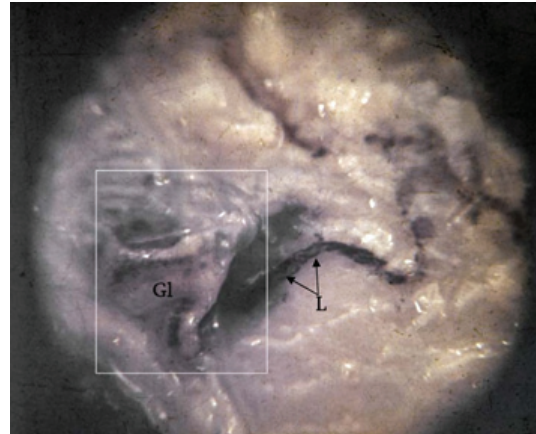


Рис. 7. Участок долевого портального тракта. М. 52 л.

GL. Экстрамуральная часть слизистой желчной железы залита тушь-желатиновой смесью; L. Лимфатический капилляр наполнен тушь-желатиновой смесью от слизистой железы. X16

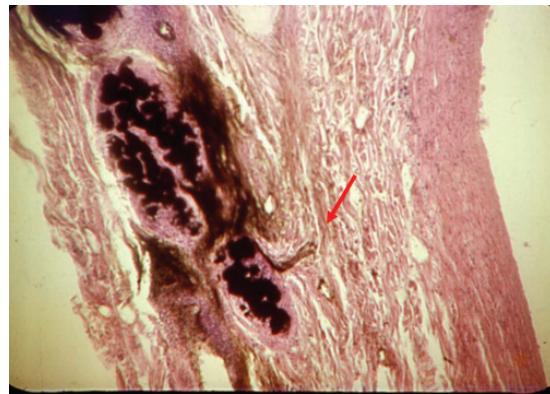


Рис. 8. Гистологический препарат сегментарного портального тракта. Ж. 63 л. Лимфатический капилляр (указан красной стрелой) наполнен тушь-желатиновой смесью от экстрамуральной части слизистой желчной железы. Окраска по Ван Гизону, X32

Таким образом, анализ данных собственного материала свидетельствует о том, что порталный комплекс является одной из анатомически альтернативных зон лимфобилиарного сообщения и выполняет значительную адаптационную роль при механическом холестазах. Данных литературы об участии слизистых желез в образовании лимфобилиарных связей при механическом холестазах практически не обнаружено. Имеются лишь единичные работы 90-х годов [24-26] японских исследователей, указывающих на наличие экстрамуральной локализации желез по отношению к стенке протока и считающих себя первооткрывателями. Однако, И.М. Чануквадзе еще в 1979 году [11] описал перибиллиарное расположение экстрамуральных слизистых желчных желез в порталном комплексе, а в 1988 г. автором статьи [12] установлено, что экстрамуральные железы не связаны с гепатоцитами и гипотетически предполагается, что перибиллиарное расположение слизистых желчных желез связано с участием их в образовании лимфобилиарных связей. Однако, данные представленной работы указывают на реальность предварительной гипотезы и доказывают участие экстрамурально расположенных слизистых желчных желез в образовании лимфобилиарного сообщения. Установление

механизмов возникновения и развития адаптационных лимфобилиарных связей может способствовать в дальнейшем изысканию новых, альтернативных, эффективных методов лечения механического холестаза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алиев А.З. Адаптация лимфатических сосудов печени при перевязке общего желчного протока. В книге: „Пластичность и реактивность сосудистой системы“. Фрунзе, 1969.
2. Алиев А.З. Компенсаторная связь между желчной и лимфатической системами при перевязке общего желчного и пузырного протоков в эксперименте. Автореферат дисс. канд. мед. наук. М.: 1971.
3. Алексеев Б.В. Показания и противопоказания к декомпрессионной лимфатикостомии у больных механической желтухой. Желчная гипертензия и хирургия желчных путей. Волгоград: 1980; 47-59.
4. Алтыев Б.К.; Назыров Ф.Г. Ваккасов М.Х. Садыков Х.Т. Комплексное лечение гнойного холангита у больных с непухоловой обструкцией внепеченочных желчных протоков. *Анналы хирургической гепатологии* 1998; том 3 №3:30.
5. Амантаева К.К. Эфферентная терапия в комплексном лечении осложненного цирроза печени: Автореф. дис. канд. мед. наук. Великий Новгород: 2003; 22.
6. Блюгер А.Ф. Карташова О.Я. Функциональная морфология печени при различных патогенетических типах желтухи. *Успехи гепатологии*. Рига: 1975; вып. V: 5-31.
7. Кикалишвили Л.А. Влияние на организм временного выключения печени из кровоснабжения при нормотермии, застое желчи, гипотермии при условиях лечения препаратом “Плаферон-ЛБ”. Автореферат дисс. доктора медицинских наук. Тб.: 1999; 96.
8. Кордзая Д., Кипиани Э., Кикалишвили Л., Рамишвили М. Пластичность желчных протоков после восстановления дренажирования желчи и коррекции билио-дигестивного пассажа. *Актуальные вопросы патофизиологии*. Тб.: 1993; 99-102.
9. Молодцова Л.С. Внутриорганный структура сосудистой системы и желчных протоков печени человека в связи сегментарным строением. Автореферат дисс. канд. мед. наук. Чита: 1965.
10. Тарасенко С.В., Натальский А.А., Левитин А.В. Выбор метода хирургической декомпресии при внепеченочном холестазе. *Журнал Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова*. 2008; 5.
11. Чануквадзе И.М. Строение и взаимоотношение паравазальных соединительнотканых образований печени. Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Тбилиси 1979.
12. Чануквадзе И.М. Строение и взаимоотношение соединительнотканых покровов порталных комплексов и печеночных вен. *Хирургическая анатомия и экспериментальная морфология печени // Сборник научных трудов ТГМИ*. Тбилиси, 1988.- С.13-33.
13. Чануквадзе И.М., Ергашов О. Кохреидзе И. Хирургическая анатомия образования желчно-лимфатических связей. *Материалы XII международной научно-практической конференции стран Закавказья*, 26-29 окт. 1999; 176-177.
14. Chanukvadze I., Archvadze V. Die Chirurgische Anatomie des intra hepatis chenportal trakts Zentralblatt für Chirurgie. Berlin: 2003; 958-962.
15. Chanukvadze I., Archvadze V., Soreli M. Bilio-vaskular architecture of main magistral portal trakts. *Georgian Critical Care Medicine Intitute Tbilisi. New Steps in Critikal Care Medicine. Materials of Tbilisi Fourt International Conference*. Tbilisi, Georgia - Tel-Aviv, Israel. 9-10. 2012; 77-81.
16. Aoki T., Imamura H., Sakamoto Y., Hasegawa K., Seyama Y., Kubato K., Mukuuchi M. Bile duct of Luschka connecting with the cystohepatic ducts: The importance of cholangiography during surgery. *AJR* 2003; 180:694-696.
17. Dilip Chakravarty K., WC Lee, YC Chen, YY Jan, Pu-Huang Lee. *Liver transplantation. Foreword Sir Roy Calne*. USA: First Edition 2010.
18. Chanukvadze I. About intrahepatik connective tissue structures. Paper presented at the Challenging issues about liver and bile duct pathologies, Tbilisi 1975.
19. Chanukvadze I. Intrahepatik portal channels and mucosal biliary glands. *Gorgian Med. News* (3), 8. 2003.
20. Chanukvadze I., Archvadze V., Mgeliashevili T., Koberidze G. Bilio-limfatic connections of intrahepatik portal trakts. *Georgian Critical Care Medicine Intitute, New Steps in Critikal Care Medicine. Sixth National Conference. Tbilisi Fifth International Symposium*. Tbilisi, Georgia: 2013; 54-58.
21. Hopwood D, Wppd RAB, Milne G. The fine structure and histochemistry of human bile duct in obstruction and cholelithiasis. *JPathol*. 1988; 155: 49-59.
22. Terada T., Kida T., Nakanuma Y. Extrahepatic peribiliary glands express a-amylase isozyme, trypsin and pancreatic lipase: an immunohistochemical analysis. *Hepatology* 1993; 18:803-808.
23. Yamamoto K., Fisher M., PolliosM.J. Hilar biliary plexus in human liver: A comparative study of the intrahepatic bile ducts in man and animals. *Lab. Invest*. 1985; 52: 103-106.
24. Yamamoto K., Iteshima T., Tsuji T., Murakami T. Three-dimensional fine structure of the biliary tract: scanning electron microscopy of biliary casts. *J Electron Microscop Tech* 1990; 14(3): 208-17.
25. Terada T., Nakanuma Y. Pathobiology of Human Intrahepatic Peribiliary Glands. In: *Sirica, AE (ed, 1997), Biliary and Pancreatic Ductal Epithelia: Patobiology and Pathophysiology*, pp. 291-321. M. Dekker, ISBN 0824794141
26. Nakanuma Y, Sasaki M., Terada T., Harada T. Intrahepatic peribiliary glands of humans. II. Pathologic spectrum. *J Gastroenterol Hepatol* 1994; 4.
27. Nakanuma Y., Katayanagi K., Terada T., Saito K. Intrahepatic peribiliary glands of humans. I. Anatomy, development and presumed functions. *J Gastroenterol hepatol* 1994; 9: 75-79.
28. Jahan I M, Xiao P, Go A, Cheema M, Hmeed A. Intraductal and invasive adenocarcinoma of duct of Luschka, mimicking chronic cholecystitis and cholelithiasis. *W j Surg Oncol* 2009; 7:4.
29. Popper H., Stern R. *Fibrosis in: Liver normal function and disedse*. New York. 1979. vol.2: 243-280.
30. Rubin E.M., Martin A.A., Thong S.N., Yerber M.A. Morphometric and immunological characterization of human liver regeneration. *Am.J. Pathol*. 1995; 147(2): 397-404.
31. Thile W, Sleeman JP. Tumor-induced Limphangiogenesis: a target for cancer therapy? *JBiotechnol*. 2006; 124: 224-241.
32. Thile W, Sleeman JP. Tumor-induced limphangiogenesis: a target for cancer therapy? *JBiotechnol*. 2006; 124: 224-241.
33. Ohtani O, Ohtani Y, JAPAN. *Limph Circulation in the Liver. THE ANATOMICAL RECORD* 2008; 291: 643-652.
34. Hirakava S, Hong Y-K, Harvey N, Matsuda K, Libierman T, Detmar M. Identifaction of Vascular lineage-specific genes by transcriptional profiling cells. *Am J Patholo* 162: 575-586. 2003.
35. Ohtani Y, Wang B-J, Poonkhum R, Ohtanei O. Pathways for movement of fluid and cells from Hepatik sinusoids to the portal limfatikvessels and subcapsular region livers. *arch Histol Citol* 66:239-252.2003.

36. Thile W, Sleeman JP. Tumor-induced lymphangiogenesis: atarget for cancer therapy? j biotechnol 124: 224-241. 2006.
37. Sirica A.EDuctural hepatocytes// Histol. Histopathol. 1995Apr., 10 (2); 433-56
38. Dilip Chakravarty K, WC Lee, YC Jan, Pu-Huang Lee. LIVER TRANSPLANTATION. Foreword Sir Roy Calne. USA. First Edition 2010.
39. Jahani M, Xiao P, Go A, Cheema M, Hmeed A. Intraductal and invasive adenocarcinoma of duct of Luschka, mimicking chronic cholecystitis and cholelithiasis. W j Surg Oncol 2009; 7:4.

SUMMARY

ADAPTATION OF THE BILE DUCTS OF THE PORTAL TRIAD IN CASE OF MECHANICAL CHOLESTASIS (REVIEW)

Chanukvadze I., Kikalishvili L., Jandieri K., Otashvili R., Jandieri L.

Tbilisi State Medical University, Department of General Surgery; Department of Clinical Anatomy and Operative Surgery, Georgia

In case of mechanical cholestasis, along with stagnation in the veins and bile ducts, lymph production increases, which contributes to the accumulation of ascitic fluid.

In the peribiliary areas, where the extramural biliary glands are located, an accumulation of lymphatic vessels has been observed in all the preparations. In these same areas, a contrast-enhanced microtomography showed transition of the ink-gelatin contrast agents (using gelatin and India ink) from the extramural part of the mucous glands to the lumen of the lymphatic capillaries and blood vessels. Lymphobiliary connections were visualized during the preparation of the sections of the portal triad of the lobar and sectoral portal tracts under a binocular microscope. More reliable evidence of the existence of lymphobiliary connections in the portal triad region was revealed on histological preparations stained with traditional methods.

Thus, anatomically, the area of the portal triad appears to be one of the alternative areas of lymphobiliary communications, which further confirms its high adaptive capacity in case of stagnation of bile.

Keywords: cholestasis, bile duct, lymphatic system, portal triad.

РЕЗЮМЕ

АДАПТАЦИЯ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ ПОРТАЛЬНОГО КОМПЛЕКСА ПРИ МЕХАНИЧЕСКОМ ХОЛЕСТАЗЕ (ОБЗОР)

Чануквадзе И.М., Кикалишвили Л.А., Джандиери К.Д., Оташвили Р.Т., Джандиери Л.А.

Тбилисский государственный медицинский университет, департамент общей хирургии, департамент клинической анатомии и оперативной хирургии, Грузия

В статье проанализированы данные литературы, касающиеся исследований механизмов возникновения и развития

адаптационных процессов при механическом холестазе. При анализе собственного материала особое внимание обращается на участие слизистых желчных желез в образовании лимфобилиарных, компенсаторных связей при застойной желчи.

Установлено, что порталный комплекс печени является одной из альтернативных анатомических зон лимфобилиарных связей и выполняет значительную адаптационную роль при механическом холестазе. Результаты исследования подтверждают участие слизистых желчных желез в формировании лимфобилиарных связей и позволяют предположить, что экстрамуральное расположение слизистых желез желчных протоков в порталном комплексе связано с их участием в образовании лимфобилиарного сообщения. Полученные данные диктуют необходимость проведения дальнейших углубленных исследований роли лимфобилиарных связей и механизмов их развития, что в дальнейшем обеспечит изыскание альтернативных, эффективных методов лечения механического холестаза.

რეზიუმე

პორტული კომპლექსის ნაღვლის სადინრების ადაპტაცია მექანიკური ქოლესტაზის ფონზე (მიმოხილვა)

ი.ჭანუკვაძე, ლ.კიკალიშვილი, ქ.ჯანდიერი, რ.ოთარაშვილი, ლ.ჯანდიერი

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, ზოგადი ქირურგიის დეპარტამენტი; კლინიკური ანატომიისა და ოპერაციული ქირურგიის დეპარტამენტი, საქართველო

სტატიაში განხილულია ლიტერატურის მონაცემები, რომელიც ეხება ადაპტაციური პროცესების წარმოშობისა და განვითარების მექანიზმების კვლევებს მექანიკური ქოლესტაზის მკურნალობის დროს.

განსაკუთრებული ყურადღება ექცევა ნაღვლის სადინრების მონაწილეობას ლიმფის წარმოქმნასა და მის გამოყოფაში ქოლესტაზის დროს, საზღვარსა, რომ დეიდლის პორტული კომპლექსი წარმოადგენს ლიმფობილიური კავშირების ერთ-ერთ ალტერნატიულ ანატომიურ ზონას და ასრულებს მნიშვნელოვან ადაპტაციურ როლს მექანიკური ქოლესტაზის დროს.

სტატიაში ძირითადი ყურადღება ეთმობა ნაღვლის სადინრების ღორწოვანი ჯირკვლების მონაწილეობას ლიმფობილიური კავშირების ფორმირებაში, თუმცა ლიტერატურული მონაცემები ამ კავშირების შესახებ მცირია და არაადამაჯერებელი. ავტორების მიერ ჩატარებული ანატომიური და ჰისტოლოგიური კვლევების შედეგები იძლევა ვარაუდის საფუძველს, რომ პერიბილიურად მდებარე ნაღვლის სადინრების ღორწოვანი ჯირკვლების არსებობა დაკავშირებულია ლიმფობილიური კავშირების წარმოქმნასთან.

ავტორებს მიზანშეწონილად მიანია მომავალში კვლევების ჩატარების აუცილებლობა მექანიკური ქოლესტაზის მკურნალობის ახალი, ეფექტური, ალტერნატიული მეთოდების შემუშავებისათვის.