

КЛИНИЧЕСКАЯ МОРФОЛОГИЯ ПЕЧЕНИ: ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ*Прокопчик Н. И. (prokopni@mail.ru), Цыркунов В. М. (tvm111@mail.ru)*

УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно, Беларусь

Введение. Ранняя диагностика доброкачественных опухолей печени (ДОП) основана на применении методов визуализации очаговых поражений печени. Окончательный диагноз ДОП устанавливается с применением комплексной диагностики, которая включает морфологическое исследование.

Цель – представить морфологическую характеристику ДОП, диагностируемых в Гродненском регионе.

Материал и методы. Объектом исследования были биоптаты печени, полученные путем проведения аспирационной биопсии печени у пациентов с очаговым поражением печени, фрагменты печени, иссеченные при оперативном вмешательстве, а также секционный материал.

Результаты. Представлено подробное описание морфологических признаков наиболее часто встречающихся очаговых поражений печени, отнесенных к ДОП. Среди основных ДОП представлены опухоли, имеющие эпителиальное и мезенхимальное происхождение: гепатоцеллюлярная аденома, аденома внутривнутрипеченочных желчных протоков, цистаденома внутривнутрипеченочных желчных протоков, фокальная нодулярная гиперплазия, мезенхимальная гамартома, инфантильная гемангиоэндотелиома, гемангиома, аденоматозная гиперплазия, поражение печени опухолями кроветворной и лимфоидной ткани, кисты, поликистоз печени другие.

Выводы. ДОП по своим морфологическим признакам отличаются от злокачественных. Однако при определенных условиях некоторые ДОП способны увеличиться до критических размеров, нарушить функцию печени, привести к осложнениям в виде внутреннего кровотечения и другим негативным последствиям. Самым неблагоприятным исходом ряда ДОП является их малигнизация, для чего необходим постоянный мониторинг очаговых поражений печени методами визуализации, исследование молекулярно-генетическими маркерами ранней малигнизации и применение морфологического исследования ДОП (по показаниям).

Ключевые слова: печень, доброкачественные опухоли, диагностика, морфология

Введение

Доброкачественные опухоли печени (ДОП) имеют эпителиальное и мезенхимальное происхождение. По Международной гистологической классификации (2000), к эпителиальным опухолям печени относятся гепатоцеллюлярная аденома, аденома внутривнутрипеченочных желчных протоков, цистаденома внутривнутрипеченочных желчных протоков, билиарный папилломатоз и фокальная нодулярная гиперплазия [1].

Мезенхимальные опухоли печени условно подразделяют на опухоли эмбрионального типа, опухоли, специфические для печени, и опухоли, микроструктура которых характерна для тканей другой локализации. К опухолям эмбрионального типа относятся мезенхимальная гамартома, инфантильная гемангиоэндотелиома и эмбриональная саркома [2]. В печени также формируются гемангиома, лимфангиома, лимфангиоматоз, ангиомиолипома, эпителиоидная гемангиоэндотелиома, саркома Капоши, липома, фиброма и другие, строение которых принципиально не отличается от аналогичных опухолей других локализаций [3].

Цель исследования – представить морфологическую характеристику ДОП, диагностируемых в Гродненском регионе.

Материал и методы

Объектом исследования были биоптаты печени, полученные путем проведения аспирационной биопсии печени у пациентов с очаговым поражением печени, фрагменты печени, иссеченные при оперативном вмешательстве, а также секционный материал.

Биоптаты и кусочки печени, предназначен-

ные для световой микроскопии, фиксировали 10% раствором формалина, после проводки заливали в парафин. Парафиновые срезы окрашивали гематоксилином и эозином, пикрофуксин по Ван-Гизону, по Перлсу на железо.

Результаты и обсуждение

Гепатоцеллюлярная аденома – редкая доброкачественная опухоль, представляющая собой четко очерченный узел (чаще с тонкой фиброзной капсулой), состоящий из клеток, весьма напоминающих гепатоциты (рис. 1). Однако опухолевые клетки крупнее обычных гепатоцитов, цитоплазма хорошо выражена, ядра небольшие, мономорфные, митозы не характерны.

Дольковая структура нарушена. Портальные тракты среди опухоли не определяются, поэтому кровоснабжение в узле неадекватное, что является причиной вторичных изменений в опухоли в виде некрозов и кровоизлияний. Различают 2 варианта аденомы: трабекулярный и тубулярный [5]. Гепатоцеллюлярная аденома может осложняться кровотечением или злокачественной трансформацией [6].

Аденома внутривнутрипеченочных желчных протоков представлена пролиферирующими мелкими желчными протоками, расположенными в фиброзной строме и выстланными кубическим эпителием (рис. 2).

Протоки могут быть кистозно-расширенными, содержать желчь. Ряд авторов относит данную патологию к гамартомам (билиарная гамартома, микрогамартома). Сонография позволяет визуализировать характерные признаки желчных микрогамартом и исключить проведение биопсии [7]. Описаны сочетания билиарной гамарты с холангиокарциномой.

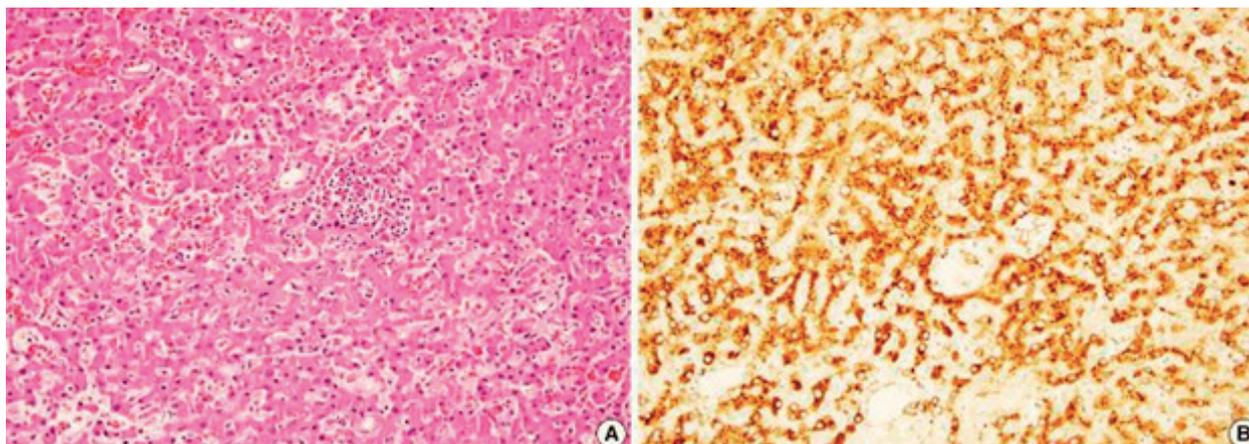


Рисунок 1. – Гепатоцеллюлярная аденома (А) с цитологической атипией (В). А – окр. гематоксилином и эозином; В – окр. амилоидом А (Hyunchul Kim, 2013) [4]

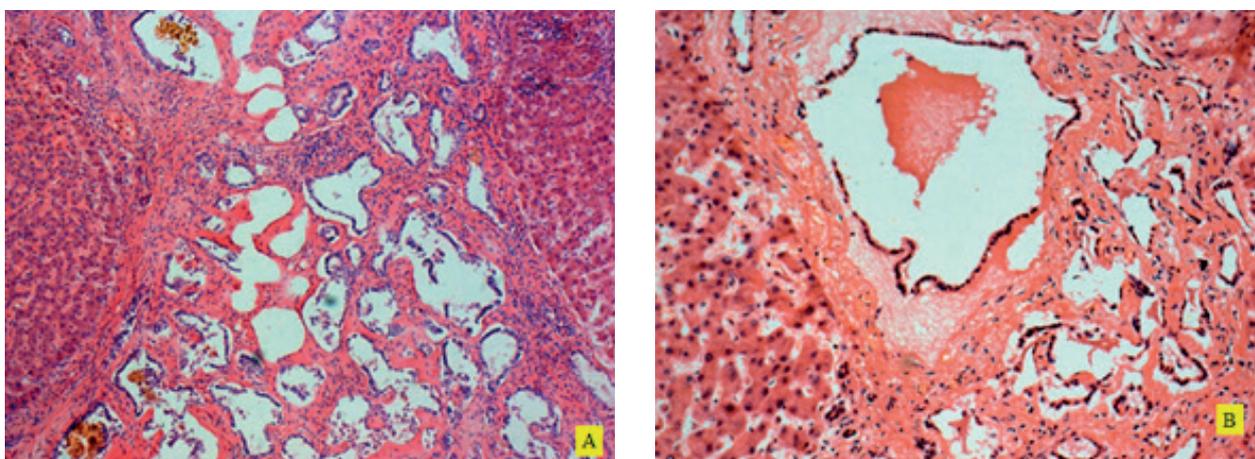


Рисунок 2. – Аденома внутрипеченочных желчных протоков (холангиома): пролиферирующие желчные протоки, расположенные среди фиброзной стромы; на стрелке – проток кистозно расширен и содержит желчь. Окр.: гематоксилином и эозином. $\times 100$ (А), $\times 200$ (В)

Цистаденомы внутрипеченочных желчных протоков – редкие доброкачественные опухоли, составляющие примерно 5% всех кистозных поражений [8]. Опухоли такого типа представлены кистозными полостями, покрытыми слизеобразующим эпителием. Для них характерно также образование папиллярных структур (рис. 3).

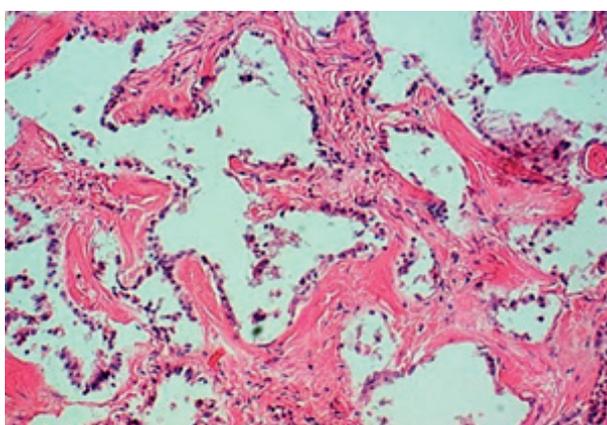


Рисунок 3. – Цистаденома как вариант аденомы: кистозные полости, покрытые эпителием и папиллярные структуры. Окр.: гематоксилином и эозином. $\times 200$

Мезенхимальная гамартома (гигантская кавернозная лимфангиома, фиброаденома желчных протоков) – доброкачественное образование, представленное различными сочетаниями рыхлой соединительной ткани и эпителиальных элементов. Встречается чаще у детей (мальчиков) в возрасте до 2-х лет. В большинстве случаев локализуется в правой доле печени, причем приблизительно в 1/3 наблюдений свисает в брюшную полость на ножке, прикрепляющейся к нижней поверхности печени (рис. 4) [9].

Микроскопически мезенхимальная гамартома состоит из рыхлой соединительной ткани, оплетающей в виде муфт хаотично расположенные кровеносные и лимфатические сосуды, желчные протоки, островки зрелых печеночных клеток с трабекулярным рисунком строения, кисты, выстланные кубическим, цилиндрическим или уплощенным эпителием. Часто встречаются островки гемопоэза и участки ангиоматоза. Ультраструктурные исследования свидетельствуют о фибробластической природе клеток мезенхимального компонента и о высокой степени дифференцировки гепатоцитов и выстилающего протоки эпителия (рис. 5) [10].



Рисунок 4. – Гамартома: внешняя поверхность с беловатой и коричневатой областью (S. R. Patel, 2014)

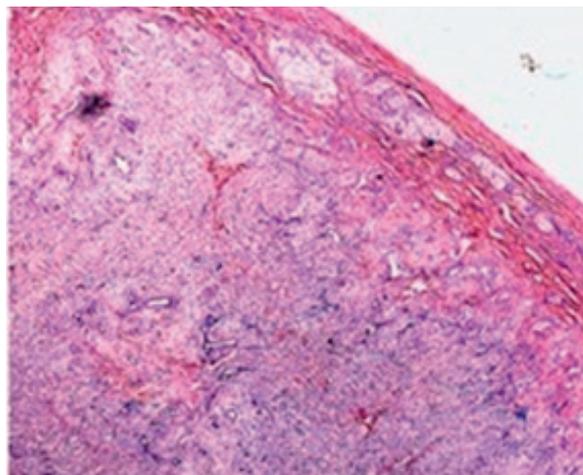


Рисунок 5. – Гамартома: четко видны волокнистая капсула, желчные протоки и гепатоциты. ×40 (S. R. Patel, 2014)

Сосудистые образования (ангиомы) встречаются среди доброкачественных опухолей печени наиболее часто. Среди ангиом чаще всего наблюдается кавернозная гемангиома. Она представлена одиночным, реже множественными четко отграниченными узлами темно-красного цвета и обычно располагается под капсулой. Микроскопически опухоль состоит из сосудистых полостей разных размеров, выстланных эндотелием и заполненных кровью или тромбами (рис. 6).

Существует мнение, что сосудистые образования печени являются не истинными опухолями, а врожденной васкулярной аномалией [11].

Инфантильная гемангиоэндотелиома макроскопически выглядит в виде солитарных или множественных, не имеющих капсулы, узлов, диаметром 0,5-15 см, желтоватого или багрово-синюшного цвета, губчатого вида, с зонами уплотнения или обызвествления в центре.

Обычно наблюдается у грудных детей до 6 месяцев в сочетании с врожденными пороками

сердца и нервной системы, а также с множественными гемангиомами кожи (45%) или других органов и тканей.

Микроскопически опухоль представлена большим количеством взаимосвязанных, переплетающихся сосудистых каналов, более крупных сосудов и сосудистых пространств, заполненных кровью и выстланных эндотелиальными клетками (рис. 7). Посланные могут располагаться в один или несколько слоев либо выступают в просвет в виде псевдососочков. Ядра разнообразны по форме, чаще гиперхромные. Фигуры митоза встречаются редко. При наличии большого их количества, а также атипичии и полиморфизма следует провести дифференциальный диагноз с гемангиосаркомой. Между сосудистыми элементами выявляют пролиферирующие желчные протоки или островки печеночных клеток. Разрастаясь, опухоль может замещать всю ткань печени [1, 12].

Аденоматозная гиперплазия (диспластические узелки) печени характеризуются очаговым

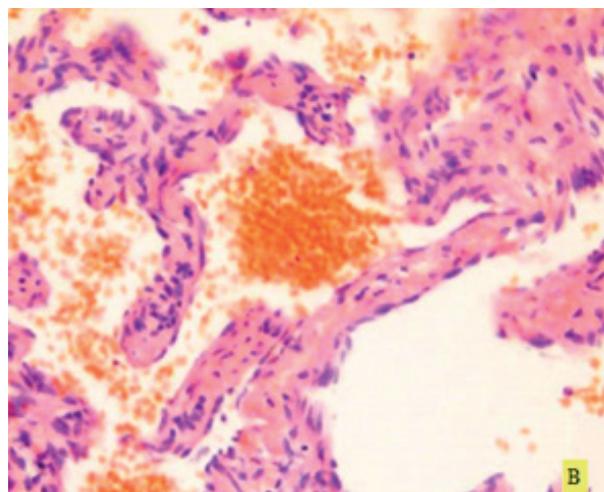
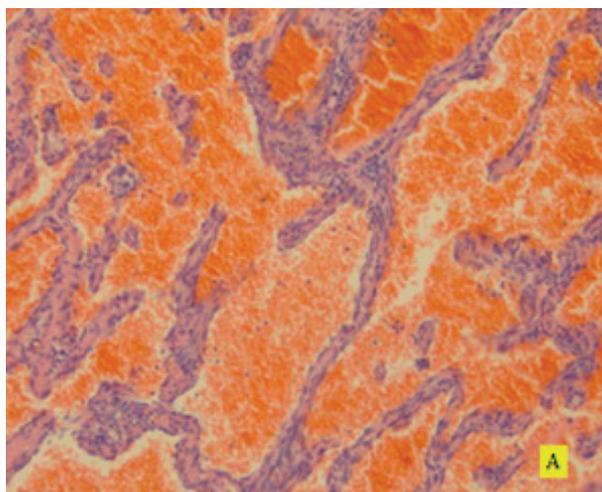


Рисунок 6. – Кавернозная гемангиома печени: полости разной величины типа синусоидов, выстланные эндотелием; в просвете кровь. Окр.: гематоксилином и эозином. ×200 (А), ×400 (В)

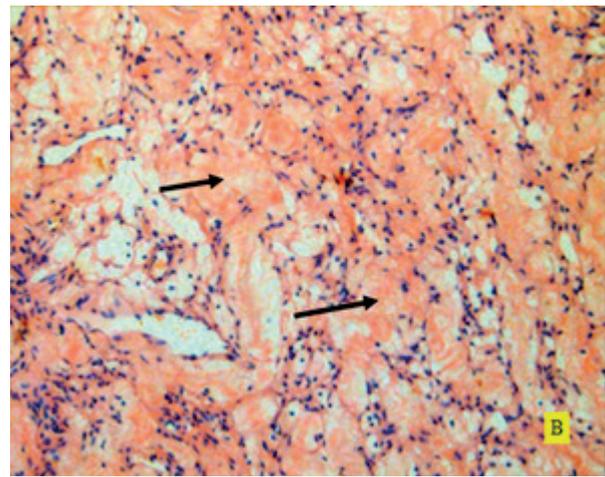
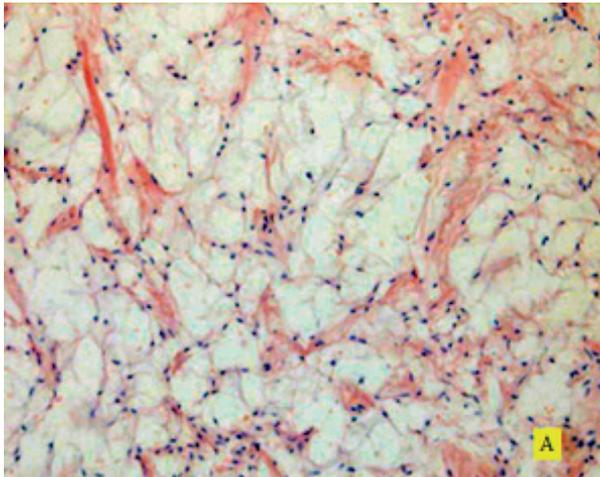


Рисунок 7. – *Инфантальная гемангиоэндотелиома печени: А – множество мелких и более крупных сосудов, выстланных эндотелием; В – строма (стрелки) представлена гомогенной миксоидной субстанцией.*

Окр.: гематоксилином и эозином. ×200

увеличением количества клеток с наличием клеточного полиморфизма, деформацией трабекул (рис. 8) и требуют дифференциальной диагностики с ГЦР. Полагают, что аденоматозная гиперплазия представляет собой гиперпластический ответ нормальных клеток печени на локальные аномалии кровотока [13].

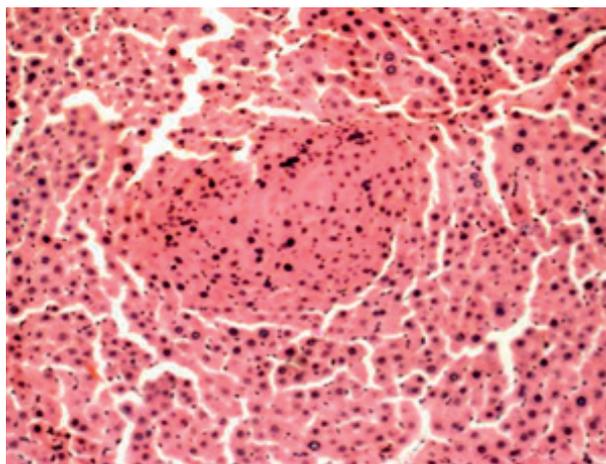


Рисунок 8. – *Аденоматозная гиперплазия с мелкоклеточной дисплазией гепатоцитов (в узле-регенерате при циррозе печени). Окр.: гематоксилином и эозином. ×200*

Диспластические узелки могут возникнуть как в ложных дольках цирротически измененной печени, так и в нецирротической печени, склонны к малигнизации. Различают крупноклеточную и мелкоклеточную дисплазию. Для крупноклеточной дисплазии характерно скопление крупных полиморфных гепатоцитов, нередко многоядерных. При мелкоклеточной дисплазии клетки увеличены незначительно, укрупнены ядра и ядрышки.

Фокальная нодулярная гиперплазия (рис. 9) характеризуется образованием плотных узлов, выбухающих над поверхностью органа. Характерным микроскопическим признаком является наличие рубца звездчатой формы. Узлы состо-

ят из зрелых гепатоцитов, разных по величине и по форме. В широких соединительнотканых прослойках наблюдаются многочисленные расширенные сосуды и пролиферирующие желчные протоки, а также лимфогистиоцитарная инфильтрация [14].

Кистозные заболевания печени. Это группа заболеваний, которые могут встречаться в разных комбинациях: поликистоз печени, микрогамартома, врожденный фиброз печени, врожденные расширения внутрипеченочных желчных протоков (болезнь Кароли) и кисты общего желчного протока. Считают, что гепатобилиарные аномалии развиваются в эмбриональном периоде из выростов протоковой пластинки в разных участках билиарного дерева. Врожденный фиброз печени, кисты желчных протоков и синдром Кароли могут осложняться развитием злокачественных опухолей (рис. 10) [15].

В печени могут быть истинные и ложные кисты. Истинные кисты являются врожденными по происхождению, имеют внутреннюю эпителиальную выстилку. Среди солитарных истинных образований встречаются простые, ретенционные, дермоидные кисты печени, многокамерные цистаденомы [16]. Ложные кисты имеют приобретенный характер и чаще образуются после операций, травм, воспалений, в связи с чем стенками их полости служат фиброзно-измененные ткани печени [17].

Форму кисты могут иметь и некоторые опухоли печени. Первичные кистозные опухоли печени (цистаденома и цистаденокарцинома), относящиеся к редким заболеваниям, составляют менее 5% всех кистозных новообразований. Они возникают в области ворот печени, имеют вид многокамерных кист, содержащих слизь. В соответствии с классификацией ВОЗ, кистозные опухоли печени подразделяются следующим образом: неинвазивная муцинозная кистозная опухоль с интраэпителиальной неоплазией низкой и средней степени; неинвазивная муцинозная кистозная опухоль с интраэпителиальной неоплазией высокой степени; муцинозная кистозная

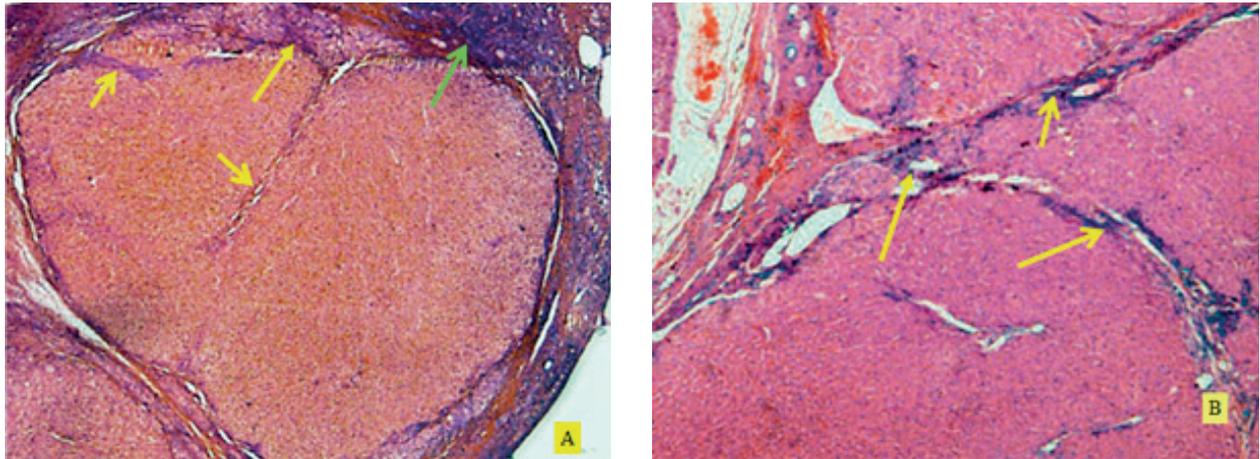


Рисунок 9. – Фокальная нодулярная гиперплазия печени: узлы разного размера и неправильного строения, представленные зрелыми гепатоцитами и окруженные значительным количеством соединительной ткани; желтая стрелка – рубец звездчатой формы с радиально идущими септами, зеленая стрелка – воспалительная инфильтрация. Окр.: гематоксилином и эозином. ×50(A), ×100(B)

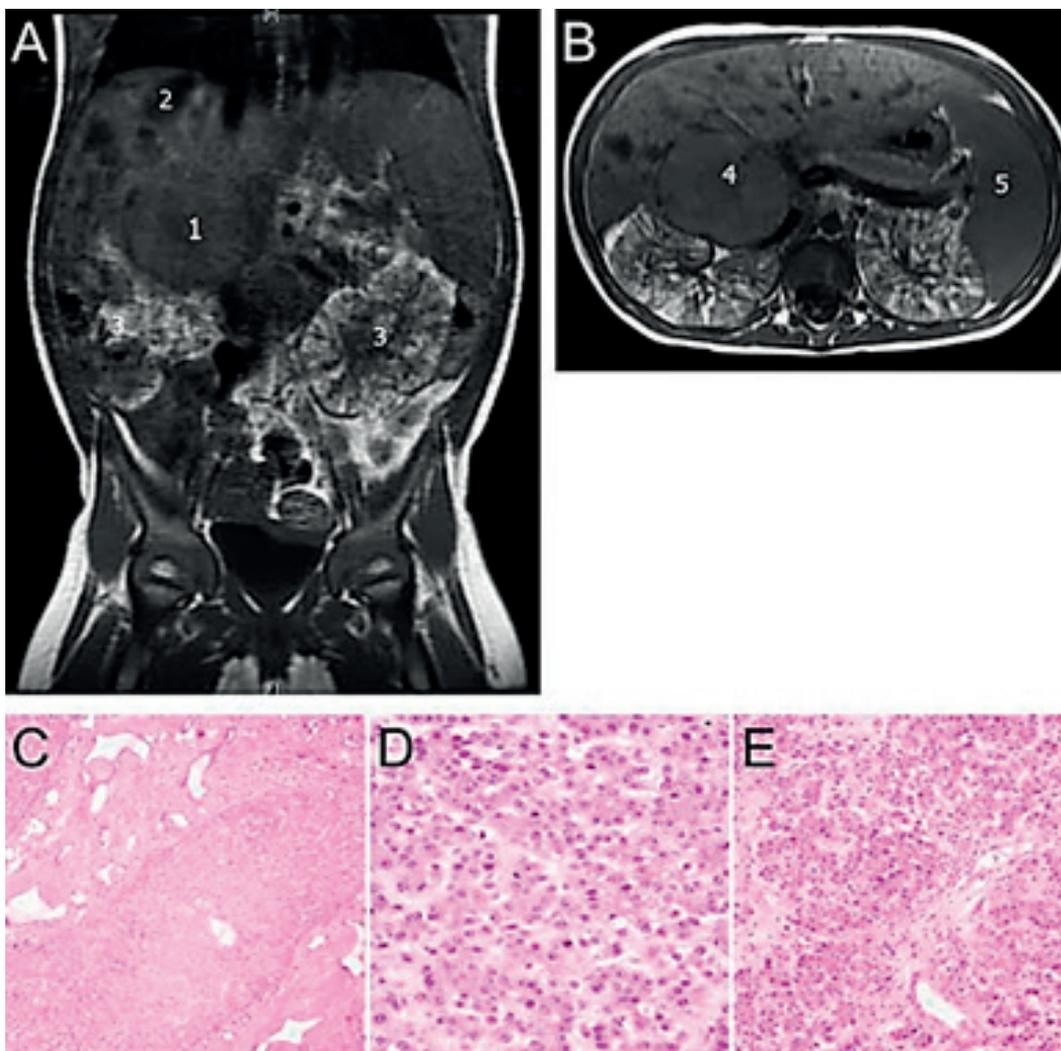


Рисунок 10. – А, В – неконтрастная МРТ брюшной полости; 1, 4 – гепатобластома (ГБ), 2 – кисты печени, 3 – увеличенные поликистозные и искаженные почки, 5 – увеличенная селезенка. С, D, E – гистологические особенности ГБ и врожденного фиброза печени (ВФП): С – печень с aberrантной пролиферацией желчных каналов и портальным фиброзом, характерным для мальформации желчных протоков, что подтверждает наличие ВФП; D, E – структура печени, представляющая ГБ плодного типа с низкой митотической активностью (N. A. Kadakia et al., 2017) [15]

опухоль, ассоциированная с инвазивной карциномой [18, 19, 20].

Кисты и поликистозная болезнь у детей. Врожденные билиарные кисты могут быть солитарными или множественными (поликистоз, часто сочетающийся с поликистозом почек и других органов). Кисты обычно мелкие, но могут иметь крупные размеры, приводят к гепатомегалии. Просветы кист заполнены прозрачной жидкостью. При микроскопическом исследовании видны кисты, выстланные кубическим эпителием; можно обнаружить наличие внутри- и внеклеточной слизи. В соединительной ткани вокруг кист иногда отмечают лимфоидную инфильтрацию. Описаны редкие наблюдения возникновения рака желчных протоков на фоне врожденных билиарных кист [21].

У взрослых кисты (поликистоз) печени (рис. 11) имеют наследственную природу и представляют собой порок развития внутрипеченочных желчных протоков в портальных трактах в период, когда размеры зародыша составляют приблизительно 23 мм и слепо заканчивающиеся желчные протоки первого поколения замещаются активно пролиферирующими желчными протоками второго поколения. Дегенерация и деформация протоков первого поколения может привести к образованию кист. Кисты, часто носящие локальный характер, сочетаются с нормальными желчными протоками второго поколения, поэтому нарушения функции желчных путей не возникает.

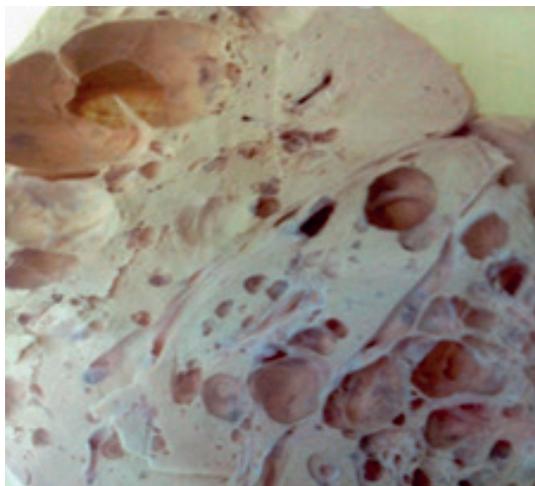


Рисунок 11. – Поликистоз печени (печень на разрезе, макрофото)

В зависимости от количества и величины кист размеры печени могут быть как нормальными, так и значительно увеличенными. Кисты

могут располагаться диффузно или локализоваться в одной доле, обычно в левой. Поверхность печени может быть значительно деформирована. Размеры кист колеблются от булавочной головки до головы ребёнка; объём наиболее крупных из них превышает 1 л. Диаметр кист редко превышает 10 см. Наиболее крупные кисты, вероятно, образуются при разрыве септ, разделяющих соседние кисты, и на разрезе печень может напоминать пчелиные соты (рис. 11). Стенки полостей тонкие, внутри содержится прозрачная или коричневая жидкость, образующаяся при разрушении элементов крови. Жёлчь в просвете отсутствует, так как кисты не сообщаются с желчными путями. Кисты могут осложняться кровотечением или присоединением инфекции.

Гистологически дольковая структура печени сохранена, гепатоциты не изменены. Кистозные участки располагаются вместе с желчными протоками и билиарными микрогамартомами в портальных зонах, окружены соединительнотканными капсулами и выстланы цилиндрическим или кубическим эпителием.

Часто наблюдается кистозное поражение других органов, в том числе почек, селезёнки, поджелудочной железы, яичников и лёгких. В большинстве случаев (50-88%) у пациентов с поликистозом почек имеется поликистоз печени. Распространённость заболевания с возрастом увеличивается.

Поликистозную болезнь печени следует подозревать у людей старше 30 лет, с гепатомегалией, неровной поверхностью печени при пальпации без признаков нарушения функции печени, находящихся в удовлетворительном состоянии и имеющих поликистоз почек или семейный анамнез поликистоза. Поликистоз можно ошибочно принять за эхинококкоз. Прогрессирование поликистоза печени может быть показанием для трансплантации печени [22].

Выводы

ДОП по своим морфологическим признакам отличаются от злокачественных. Однако при определенных условиях некоторые ДОП способны увеличиться до критических размеров, нарушить функцию печени, привести к осложнениям в виде внутреннего кровотечения и другим негативным последствиям. Самым неблагоприятным исходом ряда ДОП является их малигнизация, поэтому необходимы постоянный мониторинг очаговых поражений печени методами визуализации, исследование молекулярно-генетическими маркерами ранней малигнизации и применение морфологического исследования ДОП (по показаниям).

Литература

1. Tumours of the Liver and Intrahepatic Bile Ducts [Electronic resource] // WHO histological classification of tumors of the liver and intrahepatic bile ducts / WHO. – 2000. – Chap. 8. – P. 153-202. – URL: <https://www.iarc.fr/en/publications/pdfs-online/pat-gen/bb2/bb2-chap8.pdf>.
2. Primary mesenchymal liver tumors: radiological

- spectrum, differential diagnosis, and pathologic correlation / M. Harman [et al.] // *Abdominal Imaging*. – 2015. – Vol. 40 (5). – P. 1316-1330. – doi: 10.1007/s00261-014-0268-9.
3. Uncommon liver tumors: Case report and literature review / C. H. Wu [et al.] // *Medicine (Baltimore)*. – 2016. – Vol. 95 (39). – P. e4952. – doi: 10.1097/MD.0000000000004952.
4. Clinicopathological Analysis of Hepatocellular Adenoma

- According to New Bordeaux Classification: Report of Eight Korean Cases / K. Hyunchul [et al.] // *Korean Journal of Pathology*. – 2013. – Vol. 47 (5). – P. 411-417. – doi: 10.4132/KoreanJPathol.2013.47.5.411.
5. Tumors of the hepatobiliary system // *Diagnostic Histopathology of Tumors* / ed. by C. D. M. Fletcher. – 2th ed. – Edinburg [etc.]: Churchill Livingstone, 2000. – Vol. 1. – P. 411-460.
 6. Retrospective study on timing of resection of hepatocellular adenoma / A. E. Klompenhouwer [et al.] // *British Journal of Surgery*. – 2017. – Vol. 104 (12). – P. 1695-1703. – doi: 10.1002/bjs.10594.
 7. Merkel, D. The "Dirty Liver" as a Coincidental Finding on Sonography: Sonographic Criteria for Biliary Microhamartomas of the Liver [Electronic resource] / D. Merkel, D. Wiens, J. Кдммер // *Journal of Ultrasound in Medicine*. – 2016. – Vol. 35 (10). – P. 2139-2145. – URL: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/pdf/10.7863/ultra.15.11081>.
 8. Intrahepatic biliary cystadenoma-diagnosis and treatment options / V. Treska [et al.] // *Turkish Journal of Gastroenterology*. – 2016. – Vol. 27 (3). – P. 252-256. – doi: 10.5152/tjg.2016.15447.
 9. Pediatric Mesenchymal Hamartomas of the Liver can Show Both Foregut and Hindgut Phenotype / H. Wu [et al.] // *Pediatric and Developmental Pathology*. – 2017. – Vol. 20(6) – P. 490-497. – doi: 10.1177/1093526617706817.
 10. Benign Hepatic Mesenchymal Hamartoma (HMH) : A Case Report / S. R. Patel [et al.] // *Journal of Clinical and Diagnostic Research*. – 2014. – Vol. 8 (3). – P. 119-120. – doi: 10.7860/JCDR/2014/6522.4129.
 11. Primary Hepatic Neoplasms of Vascular Origin: Key Imaging Features and Differential Diagnoses With Radiology-Pathology Correlation / H. H. Choi [et al.] // *American Journal of Roentgenology*. – 2017. – Vol. 209 (6). – P. W350-W359. – doi: 10.2214/AJR.17.18100.
 12. Vascular Tumors in Infants: Case Report and Review of Clinical, Histopathologic, and Immunohistochemical Characteristics of Infantile Hemangioma, Pyogenic Granuloma, Noninvoluting Congenital Hemangioma, Tufted Angioma, and Kaposiform Hemangioendothelioma / E. F. Johnson [et al.] // *Am J Dermatopathol*. – 2018. – Vol. 40 (4). – P. 231-239.
 13. Atypical adenomatous hyperplasia in the liver detected by F-18 FDG PET/CT / X. Chen [et al.] // *Clinical Nuclear Medicine*. – 2010. – Vol. 35 (8). – P. 622-624. – doi: 10.1097/RLU.0b013e3181e4dbc0.
 14. Focal nodular hyperplasia of liver: a clinicopathologic study of 238 patients / L. L. Chen [et al.] // *Zhonghua Bing Li Xue Za Zhi*. – 2011. – Vol. 40 (1). – P. 17-22.
 15. Challenging Case of Hepatoblastoma Concomitant with Autosomal Recessive Polycystic Kidney Disease and Caroli Syndrome-Review of the Literature / N. Kadakia [et al.] // *Frontiers in Pediatrics*. – 2017. – Vol. 5. – P. 114-119. – doi: 10.3389/fped.2017.0011.
 16. Yong, H. N. Dermoid cyst in the liver / H. N. Yong // *Radiography*. – 1970. – Vol. 36 (426). – P. 148-150.
 17. Гершман, Б. М. Гигантская ложная киста правой доли печени / Б. М. Гершман, Г. Б. Катковский // *Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова*. – 1971. – Том 47, № 10. – С. 115.
 18. A large cystic tumor with bile duct communication originating around the hepatic hilum / I. Makino [et al.] // *Journal of Gastrointestinal and Liver Diseases*. – 2010. – Vol. 19 (1). – P. 77-80.
 19. Муцинозные кистозные опухоли печени: диагностика и хирургическое лечение / П. В. Усякий [и др.] // *Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова*. – 2016. – № 10. – С. 27-34. – doi: 10.17116/hirurgia20161027-40.
 20. Devancy, K. Hepatobiliary Cystadenoma and Cystadenocarcinoma / K. Devancy, Z. Goodman, K. Ishak // *The American Journal of Surgical Pathology*. – 1994. – Vol. 18 (11). – P. 1078-1091. – doi: 10.1007/s11605-013-2426-8.
 21. Kelly, K. Cystic diseases of the liver and bile ducts / K. Kelly, S. M. Weber // *Journal of Gastrointestinal Surgery*. – 2014. – Vol. 18 (3). – P. 627-634. – doi: 10.1007/s11605-013-2426-8.
 22. Liver Transplantation for Polycystic Liver Disease Due to Huge Liver With Related Complications: A Case Report / S. Acar [et al.] // *Transplantation Proceedings*. – 2017. – Vol. 49 (3). – P. 603-605. – doi: 10.1016/j.transproceed.2017.01.033.

References

1. WHO. WHO histological classification of tumors of the liver and intrahepatic bile ducts. 2000. Chap. 8, Tumours of the Liver and Intrahepatic Bile Ducts; p. 153-202. URL: <https://www.iarc.fr/en/publications/pdfs-online/pat-gen/bb2/bb2-chap8.pdf>.
2. Harman M, Nart D, Acar T, Elmas N. Primary mesenchymal liver tumors: radiological spectrum, differential diagnosis, and pathologic correlation. *Abdominal Imaging*. 2015;40(5):1316-1330. doi: 10.1007/s00261-014-0268-9.
3. Wu CH, Chiu NC, Yeh YC, Kuo Y, Yu SS, Weng CY, Liu CA, Chou YH, Chiou YY. Uncommon liver tumors: Case report and literature review. *Medicine (Baltimore)*. 2016;95(39):e4952. doi: 10.1097/MD.0000000000004952.
4. Hyunchul K, Jang J-J, Kim D-S, Yeom BW, Won NH. Clinicopathological Analysis of Hepatocellular Adenoma According to New Bordeaux Classification: Report of Eight Korean Cases. *Korean Journal of Pathology*. 2013;47(5):411-417. doi: 10.4132/KoreanJPathol.2013.47.5.411.
5. Tumors of the hepatobiliary system. In: Fletcher CDM, ed. *Diagnostic Histopathology of Tumors*. 2th ed. Vol. 1. Edinburg [etc.]: Churchill Livingstone; 2000. p. 411-460.
6. Klompenhouwer AJ, Bruker MEE, Thomeer MGJ, Gaspersz MP, de Man RA, IJzermans JNM. Retrospective study on timing of resection of hepatocellular adenoma. *British Journal of Surgery*. 2017;104(12):1695-1703. doi: 10.1002/bjs.10594.
7. Merkel, D. The "Dirty Liver" as a Coincidental Finding on Sonography: Sonographic Criteria for Biliary Microhamartomas of the Liver / D. Merkel, D. Wiens, J. Кдммер. *Journal of Ultrasound in Medicine*. 2016;35(10):2139-2145. URL: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/pdf/10.7863/ultra.15.11081>.
8. Treska V, Ferda J, Daum O, Liska V, Skalicky T, Bruha J. Intrahepatic biliary cystadenoma-diagnosis and treatment options. *Turkish Journal of Gastroenterology*. 2016;27(3):252-256. doi: 10.5152/tjg.2016.15447.
9. Wu H, Ferguson W, Castro E, Finegold M, Patel K. Pediatric Mesenchymal Hamartomas of the Liver can Show Both Foregut and Hindgut Phenotype. *Pediatric and Developmental Pathology*. 2017;20(6):490-497. doi: 10.1177/1093526617706817.
10. Patel SR, Misra V, Verma K, Gupta P, Dhingra V. Benign Hepatic Mesenchymal Hamartoma (HMH): A Case Report. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*.

- 2014;8(3):119-120. doi: 10.7860/JCDR/2014/6522.4129.
11. Choi HH, Manning MA, Mehrotra AK, Wagner S, Jha RC. Primary Hepatic Neoplasms of Vascular Origin: Key Imaging Features and Differential Diagnoses with Radiology-Pathology Correlation. *American Journal of Roentgenology*. 2017;209(6):W350-W359. doi: 10.2214/AJR.17.18100.
 12. Johnson EF, Davis DM, Tollefson MM, Fritchie K, Gibson LE. Vascular Tumors in Infants: Case Report and Review of Clinical, Histopathologic, and Immunohistochemical Characteristics of Infantile Hemangioma, Pyogenic Granuloma, Noninvolving Congenital Hemangioma, Tufted Angioma, and Kaposiform Hemangioendothelioma. *Am J Dermatopathol*. 2018 Apr;40(4):231-239. doi: 10.1097/DAD.0000000000000983.
 13. Chen X, Zhao J, Song J, Xing Y, Wang T. Atypical adenomatous hyperplasia in the liver detected by F-18 FDG PET/CT. *Clinical Nuclear Medicine*. 2010;35(8):622-624. doi: 10.1097/RLU.0b013e3181e4dbc0.
 14. Chen LL, Ji Y, Xu JF, Lu SH, Hou YY, Hou J, Sujie A, Zeng HY, Tan YS. Focal nodular hyperplasia of liver: a clinicopathologic study of 238 patients. *Zhonghua Bing Li Xue Za Zhi*. 2011;40:17-22.
 15. Kadakia NA, Lobritto J, Ovchinsky N, Martinez M. Challenging Case of Hepatoblastoma Concomitant with Autosomal Recessive Polycystic Kidney Disease and Caroli Syndrome-Review of the Literature. *Frontiers in Pediatrics*. 2017;5:114-119. doi: 10.3389/fped.2017.0011
 16. Yong HN. Dermoid cyst in the liver. *Radiography*. 1970;36(426):148-150.
 17. Gershman BM, Katkovskij GB. Gigantskaja lozhnaja kista pravoj doli pecheni [Giant false cyst of the right lobe of the liver]. *Khirurgiya. Zhurnal imeni NI Pirogova* [Journal Surgery named after NI Pirogov]. 1971;47(10):115. (Russian).
 18. Makino I, Yoshimitsu Y, Sakuma H, Nakai M, Ueda H. A large cystic tumor with bile duct communication originating around the hepatic hilum. *Journal of Gastrointestinal and Liver Diseases*. 2010;19(1):77-80.
 19. Usyaky PV, Kubyshkin VA, Vishnevsky VA, Kovalenko Yu.A, Karelskaya NA, Kalinin DV, Demidova VS, Varlamov A.V. Mucinoznye kistozyne opuholi pecheni: diagnostika i hirurgicheskoe lechenie [Mucinous cystic liver tumors: diagnosis and surgical. *Khirurgiya. Zhurnal imeni NI Pirogova* [Journal Surgery named after NI Pirogov]. 2016;10:27-34. doi: 10.17116/hirurgia20161027-40. (Russian).
 20. Devancy K, Goodman Z, Ishak K. Hepatobiliary Cystadenoma and Cystadenocarcinoma. *The American Journal of Surgical Pathology*. 1994;18(11):1078-1091.
 21. Kelly K, Weber SM. Cystic diseases of the liver and bile ducts. *Journal of Gastrointestinal Surgery*. 2014;18(3):627-634. doi: 10.1007/s11605-013-2426-8.
 22. Acar S, Gencdal G, Tokac M, Eren E, Alkara U, Tellioglu G, Dinckan A, Akyildiz M. Liver Transplantation for Polycystic Liver Disease Due to Huge Liver With Related Complications: A Case Report. *Transplantation Proceedings*. 2017;49(3):603-605. doi: 10.1016/j.transproceed.2017.01.033.

CLINICAL MORPHOLOGY OF LIVER: BENIGN TUMORS

Prokopchik N. I., Tsyркunov V. M.

Educational Institution «Grodno State Medical University Grodno», Grodno, Belarus

Background. Early diagnosis of benign liver tumors (BLT) is based on the use of methods for visualization of focal lesions of the liver. The final diagnosis of BLT is established using a comprehensive diagnosis, which includes a morphological study.

The goal is to present the morphological characteristics of the BLT diagnosed in the Grodno region.

Material and methods. The object of the study was liver biopsy sample obtained by performing aspiration liver biopsy in patients with focal liver disease, liver fragments excised during surgery, and also sectional material.

Results. A detailed description of the morphological signs of the most frequently occurring focal lesions of the liver, referred to the BLT, is presented. Among the main BLT are tumors of epithelial and mesenchymal origin: hepatocellular adenoma, adenoma of the intrahepatic bile ducts, cystadenoma of the intrahepatic bile ducts, focal nodular hyperplasia, mesenchymal hamartoma, infantile hemangiendothelioma, hemangioma, adenomatous hyperplasia, liver damage by hematopoietic and lymphoid tissue, cysts, polycystic liver are different.

Conclusion. For their morphological features BLT are different from malignant. However, under certain conditions, some BLT can increase to critical sizes, disrupt liver function, lead to complications in the form of internal bleeding and other negative consequences. The most unfavorable outcome of a number of BLT is their malignancy, which requires continuous monitoring of focal liver lesions by visualization methods, the study of molecular-genetic markers of early malignancy, and the use of morphological study of BLT (according to indications).

Keywords: liver, benign tumors, diagnostics, morphology.

Поступила: 03.01.2018

Отрецензирована: 05.02.2018