

## КЛИНИЧЕСКАЯ МОРФОЛОГИЯ ПЕЧЕНИ: РЕДКИЕ И КОМБИНИРОВАННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ

Цыркунов В. М. (tvm111@mail.ru), Прокопчик Н. И. (prokopni@mail.ru)  
УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно, Беларусь

*Введение.* Морфологическая диагностика комбинированных поражений печени инфекционной и неинфекционной этиологии, первичного и вторичного происхождения является актуальной проблемой.

*Цель исследования* – представить морфологическую характеристику редких и комбинированных поражений печени различной этиологии и происхождения.

*Материал и методы.* Объектом исследования были биоптаты печени, полученные путем аспирационной биопсии печени у пациентов с хроническими диффузными поражениями печени различной этиологии, а также же секционный материал. Среди наиболее частых комбинаций были клинические варианты, среди которых исходным фоном была иммуносупрессия (ВИЧ-инфекция), токсическое и алкогольное поражение печени, а также вторичные и редкие поражения печени.

После фиксации 10% раствором формалина парафиновые срезы окрашивали гематоксилином и эозином, пикрофуксином по Ван-Гизону, Массону, MSB, а также по Перлсу на железо и конго-красным на амилоид. В ряде случаев в парафиновых срезах биоптатов стрептавидин-биотиновым методом выявляли антигены ВПГ-1, ВПГ-2, ВЭБ, ЦМВ, ВПЧ и ВИЧ.

*Результаты и обсуждение.* Частота туберкулезного гепатита при генерализованном гематогенном туберкулезе составила 85,0%, при вторичном туберкулезе только 30,8%. Данный гепатит чаще развивался при первичной локализации процесса в легких и кишечнике. Гнойный гепатит диагностирован в виде абсцессов и диффузного гнойного воспаления. Актиномикоз печени был представлен 2 формами: деструктивной и деструктивно-пролиферативной. Эхинококковое поражение печени имело кистозную (гидатидозную или однокамерную) и альвеолярную (многокамерную) формы. При альвеококкозе очаг поражения в печени имел узловатый вид, белесовато-желтоватый цвет, плотную консистенцию, на разрезе в виде полостей, заполненных гноевидной жидкостью. Диагноз кандидоза печени подтверждают наличием в гранулах дрожжевых клеток и нитей псевдомицелия. Сифилитическое поражение печени характеризовалось хроническим диффузным интерстициальным и продуктивно-некротическим воспалением с образованием гумм. При гемолитической болезни новорожденных обнаруживались очаги экстрамедуллярного кроветворения, кровоизлияния, дистрофия, некробиоз и некроз гепатоцитов. Гемосидероз диагностирован при отечной и анемической формах и был резко выражен при желтушной, при которой кроме эритробластоза и распространенного гемосидероза, определялись желчные стазы.

*Выводы.* В связи с тем, что большинство хронических диффузных поражений печени различной этиологии сопровождаются схожими морфологическими изменениями в печени, предложенный алгоритм клинко-морфологической диагностики комбинированных поражений печени окажет методическую помощь врачам-гепатологу и морфологу в верификации причины патологического процесса.

**Ключевые слова:** комбинированные и редкие поражения печени, морфологическая диагностика.

### Введение

Одной из часто встречаемых в клинической практике ситуаций являются комбинированные поражения печени, объединяющие в себе несколько этиологических факторов, которые могут вызвать развитие диффузных или очаговых поражений печени [1, 2, 3]. С другой стороны, в практике клинициста и морфолога встречаются редкие поражения печени, знание особенностей диагностики которых необходимо повседневно [4]. Наиболее частые комбинированные поражения в инфекционной клинике – хронические вирусные гепатиты (ХВГ), развитие которых может происходить на фоне других инфекционных и неинфекционных болезней печени [5]. С другой стороны, неинфекционные поражения печени, представленные преимущественно алкогольной болезнью (стеатоз, стеатогепатит, цирроз) нередко комбинируются с токсическими, лекарственными, метаболическими и другими поражениями [6, 7, 8].

Признавая, что морфологическая диагностика не является абсолютным методом этиологической расшифровки поражений печени, тем

более комбинированных, нами представлены редкие их варианты и предпринята попытка дифференциальной диагностики комбинированных поражений печени, наиболее часто диагностируемых в нашей клинике.

*Цель* исследования – представить морфологическую характеристику редких и комбинированных поражений печени разной этиологии и происхождения.

### Материал и методы

Объектом исследования были биоптаты печени, полученные путем проведения аспирационной биопсии печени у пациентов с хроническими диффузными поражениями печени разной этиологии, с подозрением на опухолевый процесс, фрагменты печени, иссеченные при оперативном вмешательстве, а также секционный материал. Среди наиболее часто диагностируемых комбинаций, окончательный диагноз которых зафиксирован методами этиологической диагностики (ИФА, ПЦР) и другой специфической диагностики, следующие клинические варианты, среди которых исходным

фоном была иммуносупрессия, обусловленная ВИЧ и потреблением инъекционных наркотиков (ПИН): ВИЧ+ХГС, ВИЧ+ХГС+ПИН, ВИЧ+ХГС+ПИН+АПП (алкогольное поражение печени), ВИЧ+ХГС+ПИН+АПП+ТБЦ (туберкулез печени), ТБЦ+ВИЧ. Редкие поражения представлены абсцессами печени и гнойным гепатитом, амилоидозом, эхинококкозом, актиномикозом, при гемолизе у новорожденных и сифилисом (третичным). К редким поражениям печени можно отнести и туберкулезный гепатит (ТГ), представленный среди комбинированных поражений.

Биоптаты и кусочки печени, предназначенные для световой микроскопии, фиксировали 10% раствором формалина, после проводки заливали в парафин. Парафиновые срезы окрашивали гематоксилином и эозином, пикрофуксином по Ван-Гизону, Массону, MSB, а также по Перлсу на железо и конго-красным на амилоид. Кусочки печени, предназначенные для окраски на гликоген по Бесту, фиксировали в абсолютном спирте. Для окраски суданом-3 на жир использовали криостатные срезы. В ряде случаев в парафиновых срезах биоптатов стрептавидин-биотиновым методом выявляли антигены ВПГ-1, ВПГ-2, ВЭБ, ЦМВ, ВПЧ и ВИЧ.

#### Результаты и обсуждение

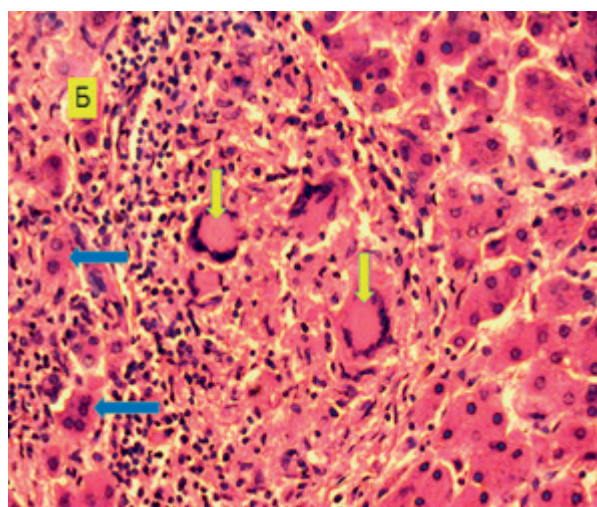
Туберкулез остается важной причиной заболеваемости и смертности во всем мире. *Туберкулезный гепатит* (ТГ) считается одной из редких локализаций туберкулеза. Код ТГ в соответствии с МКБ-10: А18.8|К77.0. Чаще всего ТГ развивается в результате гематогенного и лимфогенного распространения микобактерий при первичной локализации процесса в легких и кишечнике.

ТГ при жизни диагностируется редко и чаще всего является находкой при аутопсии [9]. Клинические проявления болезни обычно скудные, но могут проявиться лихорадкой, ознобом, проливными потами, увеличением печени и селезенки, иногда желтухой. Лабораторные показатели не специфичны. Важная роль в диагностике принадлежит лапароскопии и биопсии печени. Показаниями к ней может служить лихорадка неясного генеза, уменьшение массы тела в сочетании с гепатомегалией или гепатоспленомегалией [10].

ТГ по морфологии классифицируют на очаговый и деструктивный, по течению – на острый и хронический. Очаговый туберкулез может быть милиарным и крупноочаговым. В этом случае при осмотре печени под капсулой и на разрезе видны неравномерно разбросанные серовато-желтые узелки разных размеров (рис. 1). Деструктивная форма ТГ характеризуется образованием полостей распада (каверн).

При ТГ в печени определяются и неспецифические изменения в виде жировой дистрофии, реактивного гепатита, хронического венозного полнокровия, реже – цирроза и амилоидоза.

Повсеместное распространение ВИЧ-инфекции привело к патоморфозу туберкулеза, в частности ТГ [11].



**Рисунок 1. – Туберкулез печени (милиарный туберкулез):** А (макропрепарат) – под капсулой видны множественные гранулемы (стрелки); Б – гранулема продуктивного типа, состоящая из гигантских многоядерных клеток Пирогова-Лангханса (желтые стрелки), эпителиодных клеток, лимфоцитов и макрофагов. Патологическая регенерация с образованием многоядерных гепатоцитов (синие стрелки).

Окр.: гематоксилином и эозином.  $\times 200$  (Б).

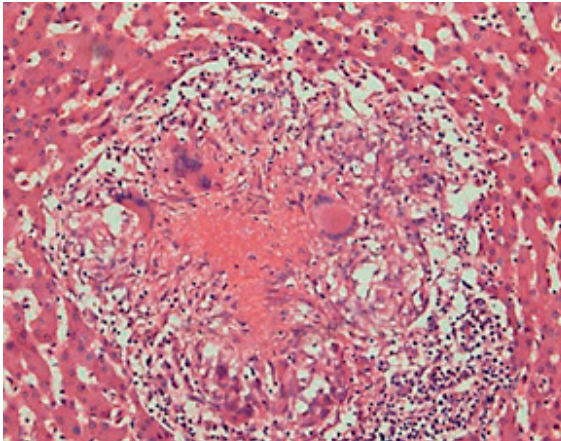
С целью изучения морфологии ТГ в современных условиях нами были изучены результаты вскрытий 103 пациентов, умерших вследствие ВИЧ-инфекции (группа 1) и 589 – вследствие туберкулеза при отсутствии ВИЧ-инфекции (группа 2).

Анализ секционного материала показал, что для туберкулеза при ВИЧ/СПИДе характерна полиорганность поражений, диссеминация и генерализация процесса и, как следствие – высокая частота внелегочных форм. Частота ТГ в группе 1 составила 54,8%, в группе 2 – только 7,7%. Частота ТГ зависела также от клинико-морфологической формы туберкулеза: при гематогенном туберкулезе она составила 62,1% в группе 1 и 23,5% – в группе 2. Особо часто ТГ отмечен при генерализованном гематогенном туберкулезе: 85,0% – в группе 1 и 70,4% – в группе 2. При вторичном туберкулезе частота

ТГ составила 30,8% в группе 1 и только 3,2% – в группе 2.

При гематогенном туберкулезе ТГ в большинстве случаев (73,4%) носил милиарный характер, в 26,6% – был крупноочаговым. При первом варианте поражения линейные размеры и масса печени представлялись обычными, диагноз был установлен после патогистологического исследования. При втором варианте печень была увеличена в размерах, ее масса достигала 3,5 кг и визуально определялись гранулемы.

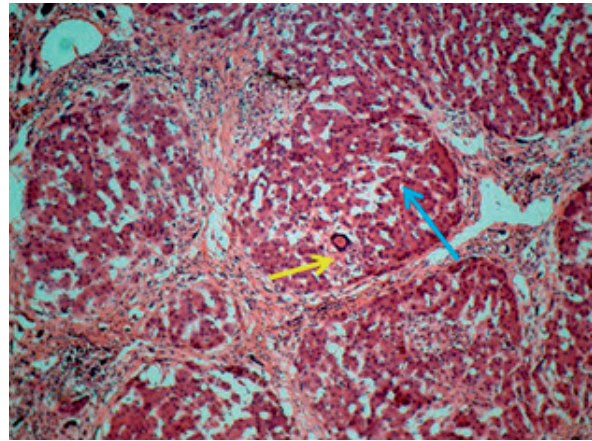
При вторичном туберкулезе ТГ возникал в терминальной стадии прогрессирования казеозной пневмонии или фиброзно-кавернозного туберкулеза легких («терминальная милиаризация») и при отсутствии ВИЧ-инфекции характеризовался образованием в печени немногочисленных гранул, выявленных только при микроскопическом исследовании. При ассоциации с ВИЧ-инфекцией ТГ в 54,5% наблюдений носил милиарный характер, в 45,5% – был крупноочаговым и отчетливо определялся уже в момент аутопсии (рис. 2, 4).



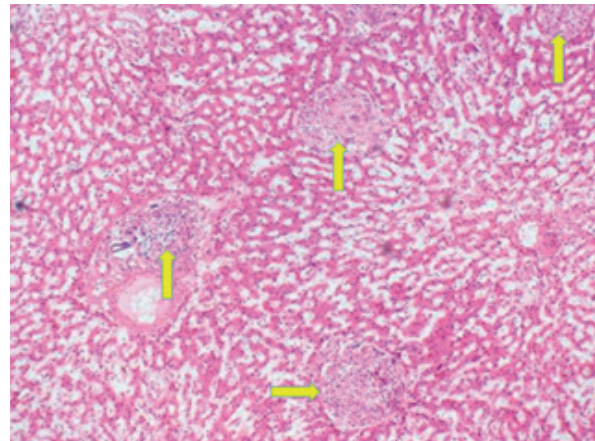
**Рисунок 2. – Туберкулезный гепатит: гранулема продуктивно-некротического типа.** В центре – казеозный некроз, по периферии – клеточный инфильтрат, состоящий преимущественно из эпителиоидных клеток, клеток Пирогова-Ланганса и лимфоцитов.  
Окр.: гематоксилином и эозином. ×200.

В большинстве случаев ТГ сочетался со спленизмом, аналогичным по характеру и степени выраженности патоморфологических изменений. При милиарном туберкулезе в печени определялись множественные мелкие туберкулезные гранулемы внутри долек и в портальных трактах, нередко – в ложных дольках цирротически измененной печени (рис. 3).

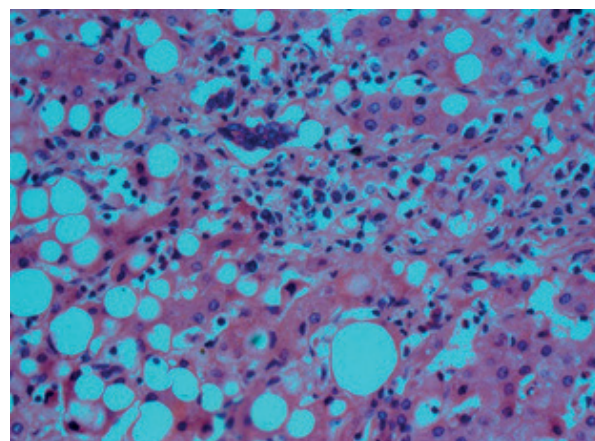
При наличии АПП, преимущественно у ПИН, дополнительно выявлялись признаки жировой дистрофии гепатоцитов, воспалительная инфильтрация и многоядерные симпласты (рис. 5). Гранулемы имели разное строение. При генерализованном гематогенном туберкулезе в них преобладали альтеративно-экссудативные изменения. Проллиферативные реакции были вы-



**Рисунок 3. – Коинфекция ВИЧ, HCV, туберкулез, ПИН, алкоголизм.** Цирроз печени, туберкулезная гранулема (желтая стрелка) в ложной дольке (синяя стрелка).  
Окр.: гематоксилином и эозином. ×200.



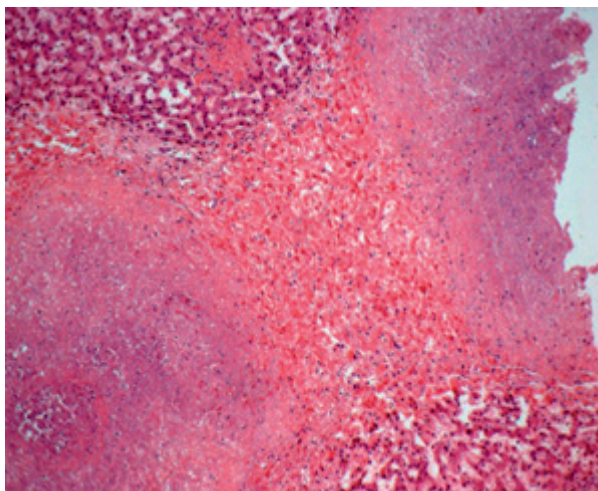
**Рисунок 4. – Коинфекция: ВИЧ, туберкулез, HCV.** Гранулематозный гепатит низкой степени активности. Гранулемы обозначены стрелками.  
Окр.: гематоксилином и эозином. ×200.



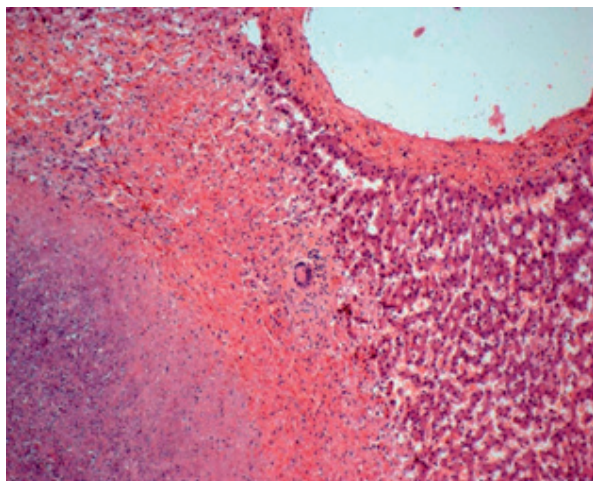
**Рисунок 5. – Коинфекция: ВИЧ, HCV, туберкулез, алкоголизм, наркомания.** Жировая дистрофия гепатоцитов, воспалительная инфильтрация, многоядерные симпласты.  
Окр.: гематоксилином и эозином. ×200.

ражены слабо или отсутствовали (рис. 2 и 5), в отличие от пациентов, получивших при жизни курсы противотуберкулезной терапии, в гранулемах которых выявлены продуктивные реакции. При вторичном туберкулезе ассоциированном с ВИЧ, гранулемы в печени имели типичное строение с альтеративно-экссудативными и продуктивными изменениями.

Крупноочаговый туберкулез печени выявлен только при генерализованном гематогенном туберкулезе. В печени повсеместно определялись множественные крупные гранулемы, склонные к слиянию (рис. 6) с преобладанием альтеративно-экссудативных изменений, наличием деструкции желчных протоков и сосудов печени (рис. 7).



**Рисунок 6. – Коинфекция ВИЧ, HCV, туберкулез, ПИИ.**  
Туберкулезный гепатит как проявление острейшего туберкулезного сепсиса: в гранулемах, склонных к слиянию, преобладает некроз.  
Окр.: гематоксилином и эозином.  $\times 200$ .



**Рисунок 7. – Туберкулезный гепатит:** гранулема с преобладанием альтеративных изменений, с распространением процесса на стенку сосуда (при ВИЧ-инфекции).  
Окр.: гематоксилином и эозином.  $\times 100$

Таким образом, ТГ является достаточно частым проявлением современного туберкулеза, что необходимо учитывать как при проведении дифференциальной диагностики, так и при назначении противотуберкулезной терапии.

Примером комбинированного поражения печени является наблюдение, представленное в патологоанатомическом диагнозе: ВИЧ-инфекция в стадии СПИДа: генерализованная вирусная инфекция с поражением внутренних органов (иммуногистохимически выявлены: вирусы простого герпеса 1 и 2 типа, папилломавирус, вирус Эпштейн-Барра); лимфома Ходжкина с саркоматизацией процесса и поражением шейных и парааортальных лимфоузлов, печени и селезенки. Хронический гепатит комбинированной этиологии, фиброз печени, масса печени 2720 г., селезенки – 210 г.

**Гнойный гепатит (ГГ)** – полиэтиологическое заболевание бактериальной (кокковые, bacillary), смешанные) или паразитарной этиологии (амебные, эхинококковые, аскаридные, лямблиозные, описторхозные и др.). Нагноению могут подвергнуться непаразитарные кисты, опухоли печени с наличием вторичных изменений, посттравматические гематомы и раны печени и др.

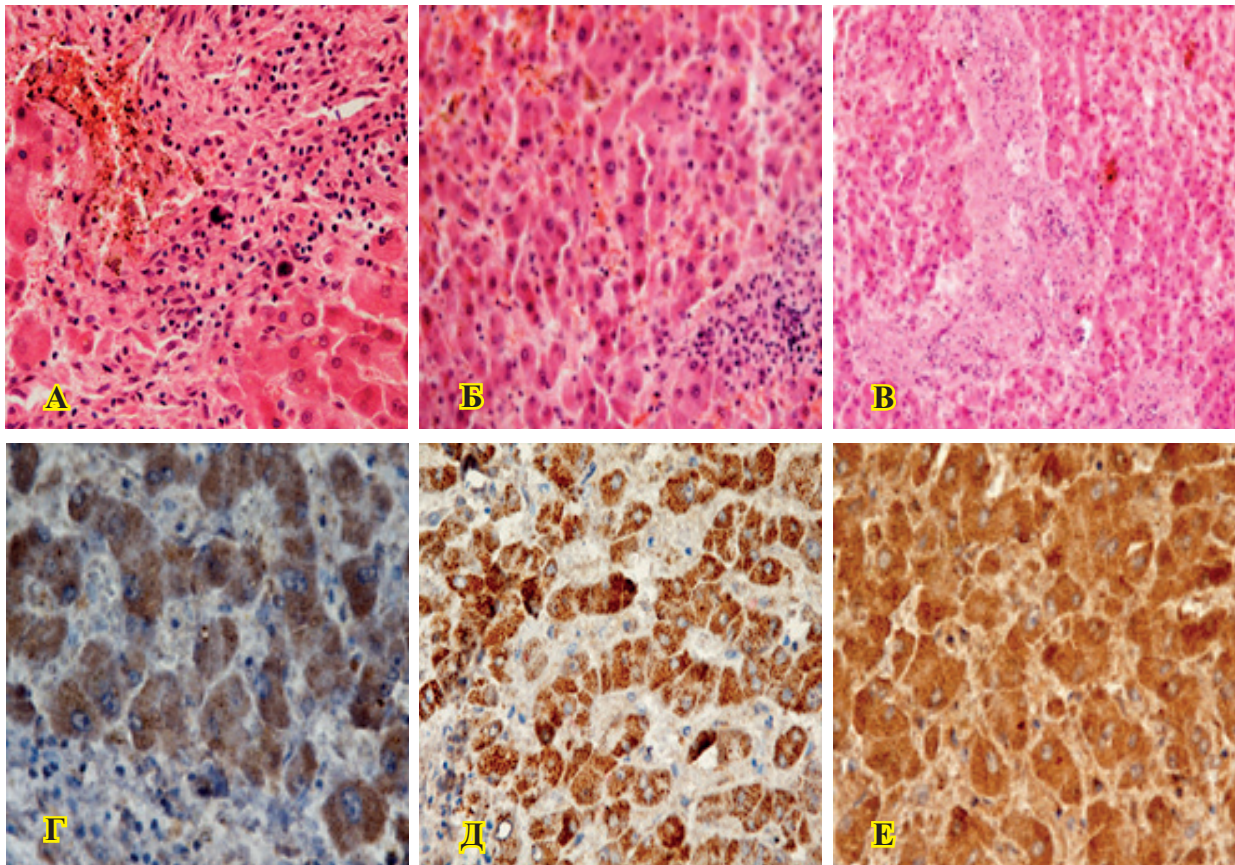
Пути проникновения микрофлоры в ткань печени: билиарный (по ходу желчных протоков); по системе воротной вены при воспалительных заболеваниях органов брюшной полости; через печеночную артерию; контактный. В большинстве случаев проникновение возбудителя в печень происходит по системе воротной вены.

ГГ может быть в виде абсцессов и диффузного гнойного воспаления (рис. 6-10). Абсцесс печени – ограниченное гнойное воспаление с образованием полости, заполненной гноем (рис. 9, 10). Выделяют острый и хронический абсцессы (рис. 9-11).

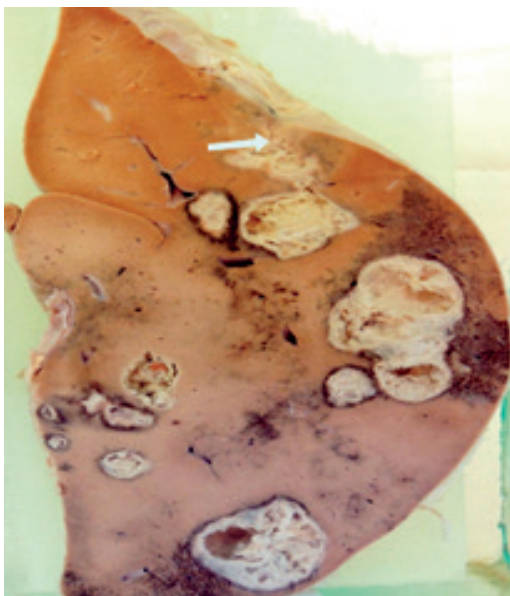
Острый абсцесс обычно имеет неправильную форму, нечеткую, размытую границу. Хронический абсцесс отличается правильной формой, четкими границами и наличием распада в центре. Четкость границы связана с тем, что по периферии абсцесса происходит разрастание соединительной ткани. В стенке такого абсцесса различают несколько слоев: внутренний слой, представленный пиогенной мембраной, средний слой – неспецифической грануляционной тканью; наружный слой образован соединительной тканью [12].

Абсцессы печени могут давать тяжелые осложнения, связанные с генерализацией воспалительного процесса и прорывом в соседние полости и органы: в брюшную полость, правую плевральную полость, легкое с образованием гнойников и бронхиальных свищей.

Дифференцировать абсцессы печени необходимо с поддиафрагмальными и подпеченочными гнойниками, нагноившимися кистами печени, гнойным холангитом, пилефлебитом, эмпиемой желчного пузыря, правосторонним паранефритом [13].



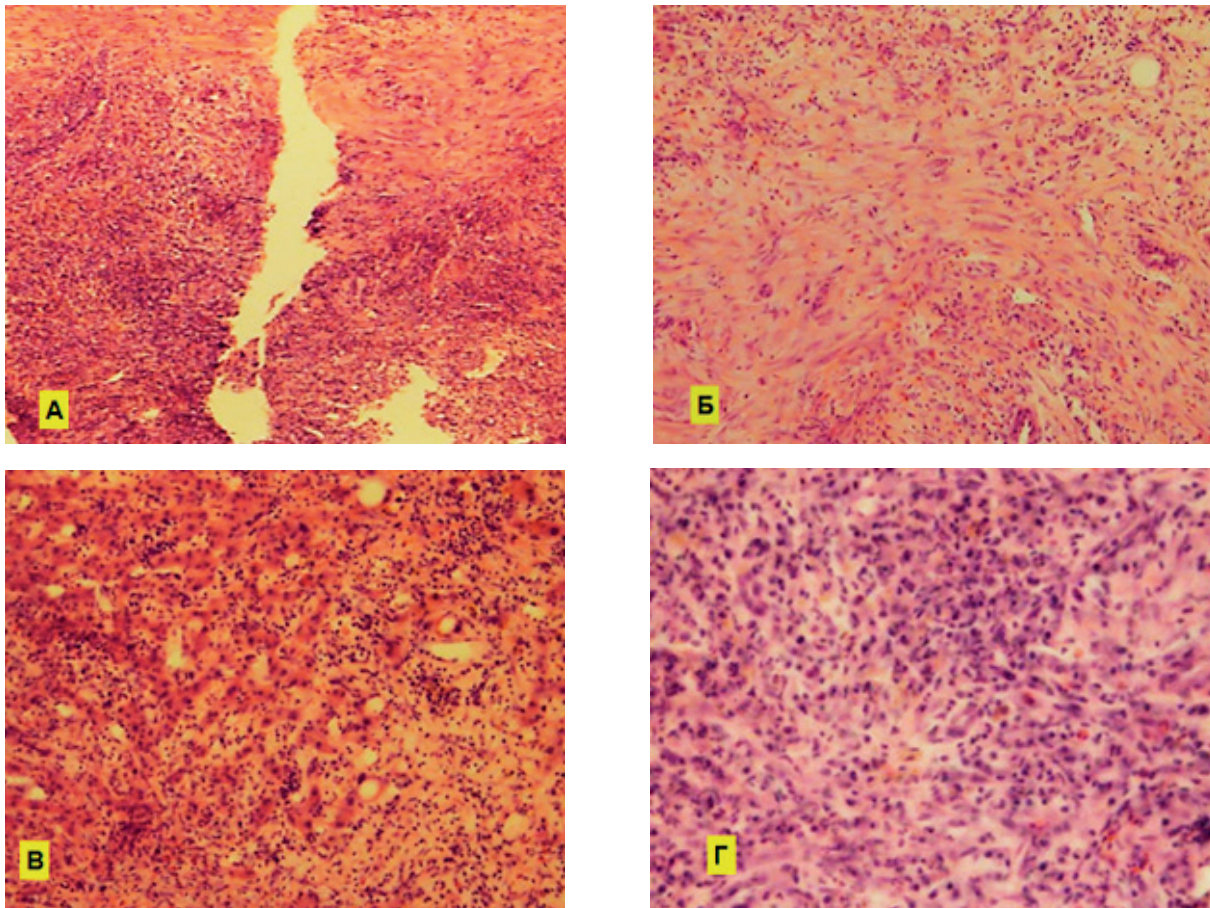
**Рисунок 8.** – Коинфекция: ВИЧ (в стадии СПИДа), лимфома Ходжкина (с саркоматизацией процесса и поражением печени (А), хронический гепатит смешанной этиологии (Б) и фиброз печени (В); генерализованная вирусная инфекция (при ИГХ-исследовании печени выявлены вирус Эпштейн-Барр (Г), папиллома-вирус (Д), вирусы простого герпеса 1 типа (Е).  
Окр.: гематоксилином и эозином.  $\times 200$  (А, Б),  $\times 100$  (В); ИГХ  $\times 200$  (Г, Д, Е)



**Рисунок 9.** – Макропрепарат: множественные острые пилефлебические абсцессы печени (осложнение деструктивного аппендицита). На разрезе определяется множество очагов гнойного воспаления с образованием полостей распада, заполненных тканевым детритом и гнойным экссудатом. Один из поверхностно расположенных абсцессов прорвался наружу с образованием свищевого хода (стрелка) и развитием гнойно-фибринозного перигепатита



**Рисунок 10.** – Макропрепарат: хронический абсцесс печени (актиномикозной этиологии). В печени на разрезе определяется гнойник больших размеров. Стенки абсцесса желто-зеленого цвета, по периферии ткань печени подвергается расплавлению, имеет сотовидное строение

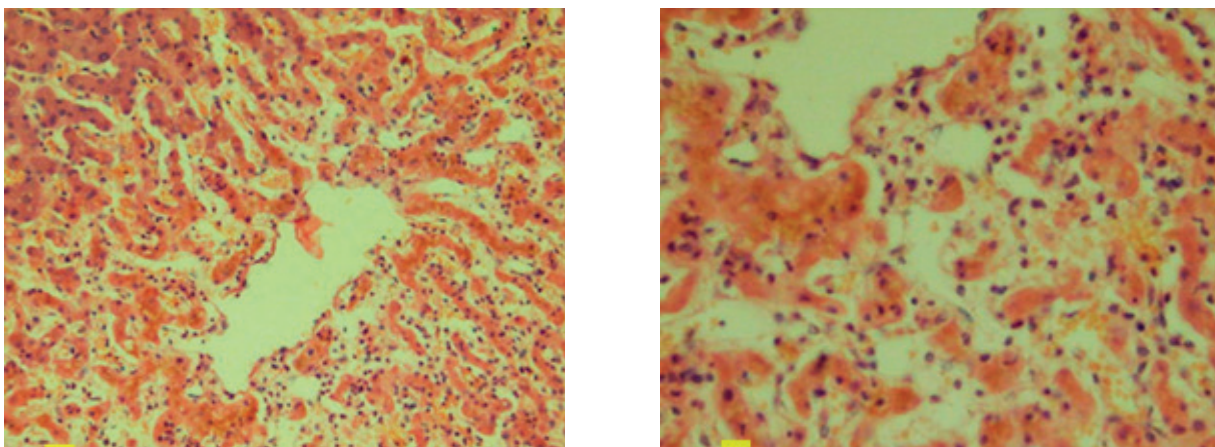


**Рисунок 11. – Хронический абсцесс печени:** А – детрит с лейкоцитарной инфильтрацией; Б, Г – разрастание неспецифической грануляционной и соединительной ткани; В – лейкоцитарная инфильтрация ткани печени.  
Окр.: гематоксилином и эозином.  $\times 100$  (А),  $\times 200$  (Б, В),  $\times 400$  (Г)

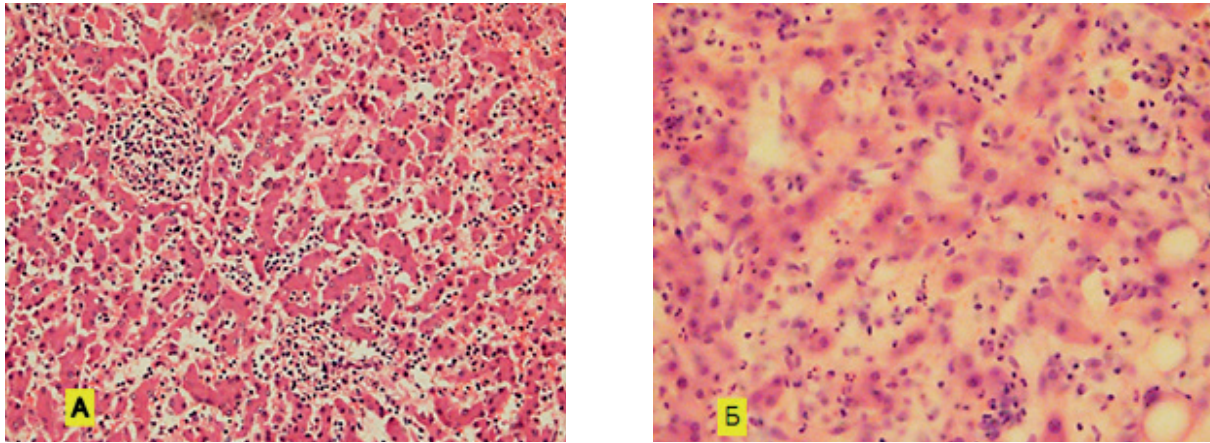
При диффузном ГГ воспалительный процесс носит распространенный характер, отсутствуют пиогенная мембрана, а также полость, заполненная гнойным экссудатом (рис. 12, 13).

Клиническая картина ГГ складывается из двух основных синдромов: синдрома интоксикации и синдрома местного поражения печени.

Интересен опыт итальянских коллег, которые на базе одной больницы проанализировали эпидемиологические, клинические, диагностические и лечебные аспекты абсцессов в печени за 2000-2016 гг. Анализ 109 выявленных случаев абсцесса печени показал, что у 73% отмечена лихорадка, у 63% боль в правом подреберье, у



**Рисунок 12. – Пилефлебический диффузный острый гнойный гепатит с центролобулярными коагуляционными некрозами и внутриклеточным холестазом** (при гангрене тонкой кишки, осложненной перфорацией и перитонитом). Окр.: гематоксилином и эозином.  $\times 100$  (А),  $\times 200$  (Б)



**Рисунок 13.** – Диффузный острый гнойный гепатит как проявление септикопиемии: диффузная инфильтрация нейтрофилами, перисинусоидальный отек, белковая дистрофия гепатоцитов.  
Окр.: гематоксилином и эозином.  $\times 200$  (А),  $\times 400$  (Б)

28% – рвота и тошнота. Наиболее характерным лабораторным тестом было увеличение уровня С-реактивного белка (98%) и уровня фибриногена (94%). Бактериологическое исследование крови, выполненное у 99 пациентов, только в 53,5% дало положительный результат. Наиболее распространенным этиологическим агентом была *E. coli* (26,5%) и *Streptococcus spp* (13,2%). Авторы подчеркивают, что абсцесс печени – сложная диагностическая проблема из-за наличия неспецифических клинических проявлений [13].

**Актиномикоз** – висцеральный микоз, вызываемый анаэробным лучистым грибом *Actinomyces Israelii*, попадающим в организм человека чаще всего через пищеварительный тракт или дыхательные пути. Поражение печени происходит приблизительно в 20% случаев вторично при заносе возбудителя по системе воротной вены из первичного очага в органах брюшной полости (червеобразный отросток, толстая кишка) или по системе артерий из отдаленного очага (чаще при челюстно-лицевой локализации) [14, 15]. Характерно хроническое течение болезни. Различают 2 формы болезни: деструктивную – преобладает разрушение ткани с образованием крупных гнойников, и деструктивно-пролиферативную форму – деструктивные изменения сочетаются с разрастанием неспецифической грануляционной и соединительной ткани (рис. 14).

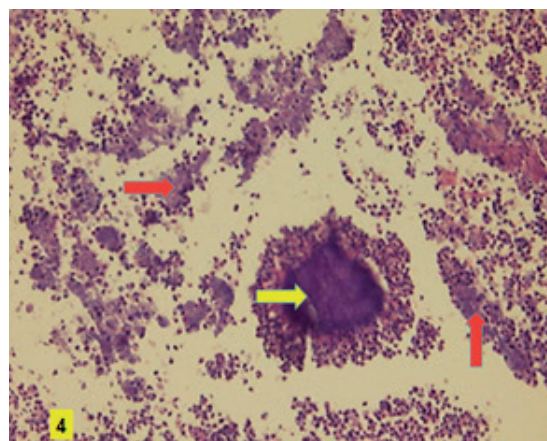
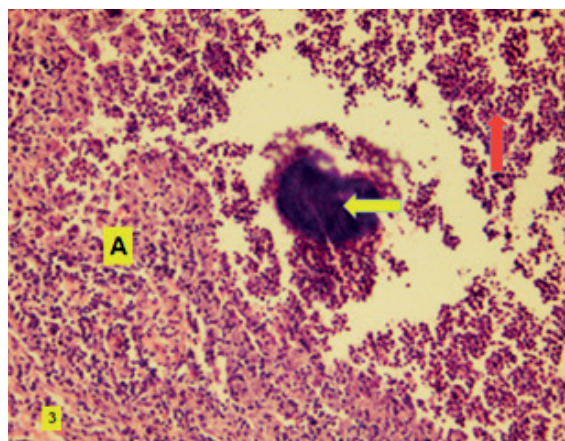
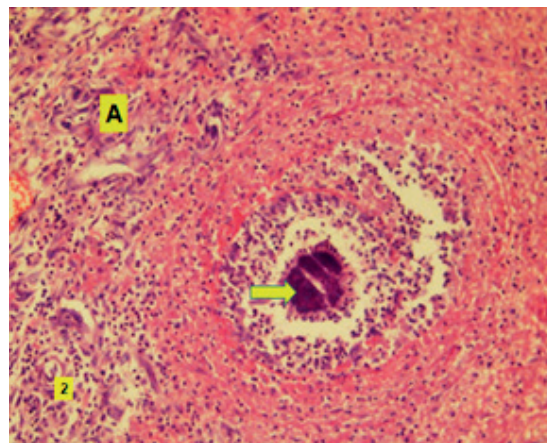
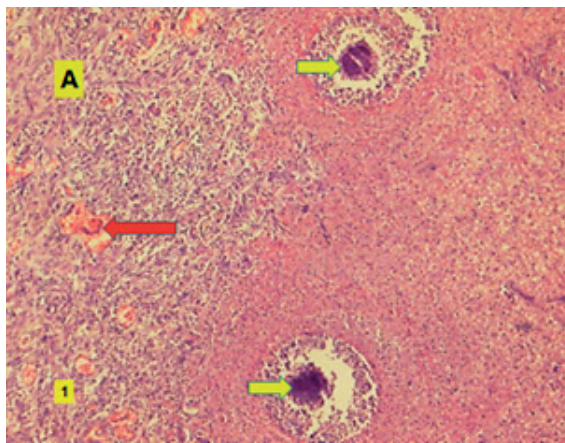
Наиболее тяжелым осложнением актиномикоза, помимо функциональной недостаточности пораженного органа, является вторичный амилоидоз.

**Эхинококкоз печени** (ЭП) – гельминтоз из группы цестодозов. Выделяют две формы эхинококкоза: кистозную (гидатидозную, или однокамерную) и альвеолярную (многокамерную). Однокамерный ЭП вызывается *E. granulosus*, многокамерный – *E. multilocularis*. Обе формы характеризуются хроническим течением, первичным опухолевидным поражением печени, трудностью ранней диагностики и лечения. При альвеококкозе часто возникают метастазы в го-

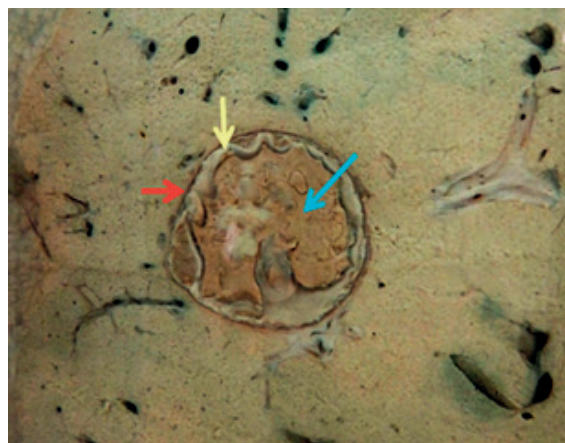
ловной мозг, лёгкие и другие органы, что сопровождается высокой летальностью.

В начале развития однокамерный эхинококк представляет собой заполненный бесцветной жидкостью пузырек диаметром около 1 мм, который со временем увеличивается в размерах. Стенка гидатиды состоит из внутренней (герминативной) и наружной (хитиновой) оболочки. Снаружи к эхинококковой кисте прилежит плотная фиброзная оболочка, являющаяся результатом реакции ткани печени в ответ на присутствие паразита. Эта оболочка очень плотная и практически неотделима от здоровой паренхимы печени, но может быть отделена от хитиновой оболочки. На герминативной оболочке постоянно образует новые зародышевые сколексы. По мере их созревания в жидкости эхинококковой кисты образуются так называемые дочерние, а в дальнейшем – и внучатые пузыри (рис. 15, 17). Ткань печени, расположенная на границе с паразитом, подвергается атрофии.

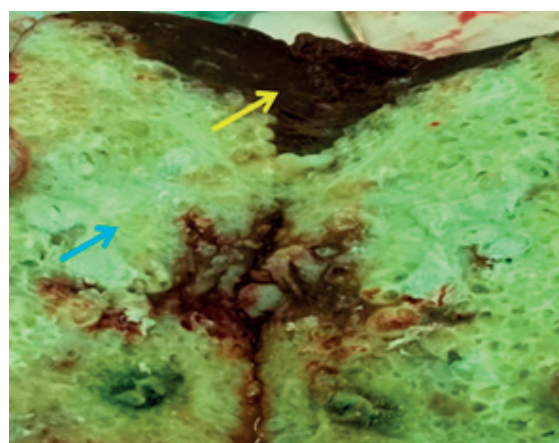
Возбудителем многокамерного эхинококка является личиночная форма (онкосфера) альвеококка. Онкосферы альвеококка, попавшие через рот в пищеварительный канал, проникают в печень. Поражение других органов (легких, головного мозга, почек, селезенки, мышц, брюшины, брыжейки) является следствием метастазирования. Очаг поражения в печени обычно имеет узловатый вид, белесовато-желтоватый цвет, плотную консистенцию, на разрезе напоминают незрелый сыр за счет образования полостей, заполненных гноевидной жидкостью, образовавшейся вследствие расплавления омертвевшей ткани (рис. 16, 18) [16-18]. Участки печени, не пораженные альвеококком, подвергаются विकарной гипертрофии. Дифференциальный диагноз при альвеококкозе печени следует проводить в первую очередь с такими заболеваниями, как однокамерный эхинококк, поликистоз печени, опухоль, цирроз и туберкулез. При подозрении на эхинококк биопсия печени нежелательна во избежание осложнений.



**Рисунок 14.** – *Актиномикоз печени: друзы (желтые стрелки), неспецифическая грануляционная ткань, инфильтрированная нейтрофилами и ксантомными клетками (А), гнойный экссудат (красная стрелка). Окр.: гематоксилином и эозином. ×100 (1), ×200 (2, 3, 4)*

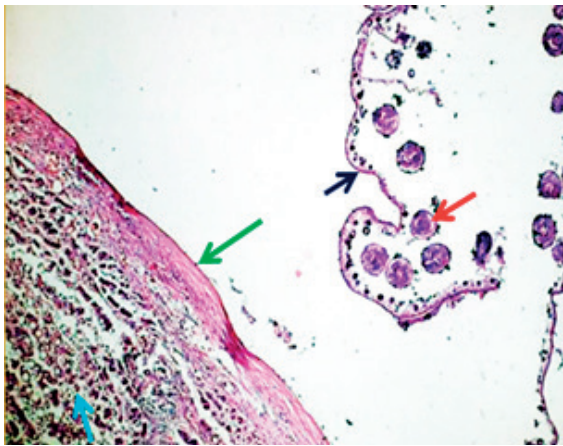


**Рисунок 15.** – *Макропрепарат: однокамерный эхинококк печени. В печени на разрезе определяется материнский пузырь, который имеет белесоватую хитиновую оболочку (желтая стрелка) и заполнен дочерними пузырями (синяя стрелка). На границе с эхинококком разрастается соединительная ткань в виде капсулы (красная стрелка)*



**Рисунок 16.** – *Макропрепарат: многокамерный эхинококк печени с обширными некрозами паразита. Узел имеет белесовато-желтый цвет и на разрезе наполняется ноздреватым сыром за счет образования полостей, заполненных гноевидной жидкостью (синяя стрелка); ткань печени – желтая стрелка*





**Рисунок 17. – Однокамерный эхинококк печени:**  
дочерние пузырьки (красная стрелка), зародышевая оболочка (черная стрелка), хитиновая и соединительнотканная оболочки (зеленая стрелка), ткань печени (синяя стрелка).  
Окр.: гематоксилином и эозином.  $\times 100$

**Кандидозный гепатит**, как правило, является проявлением генерализованного кандидоза у пациентов с ослабленным иммунитетом (лейкемия, ВИЧ-инфекция) в результате проникновения возбудителя из желудочно-кишечного тракта. Среди шести пациентов с доказанным кандидозным гепатитом у пяти была диагностирована лейкемия, у одного – иммунодефицит после трансплантации почки [19].

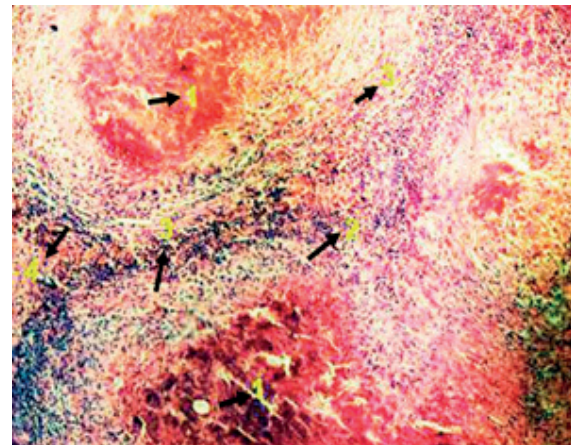
Диагноз кандидоза печени подтверждают с помощью биопсии печени, при которой в гранулемах обнаруживают дрожжевые клетки и нити псевдомицелия (рис. 19).

При УЗИ и КТ в печени обнаруживают мишеневидные образования – гранулемы. Мелкие гранулемы можно обнаружить только с помощью МРТ. Гистологическая картина (гранулематозное воспаление) и развитие заболевания в момент разрешения нейтропении позволяют предположить, что проявления кандидоза печени во многом обусловлены снижением защитной реакции макроорганизма.

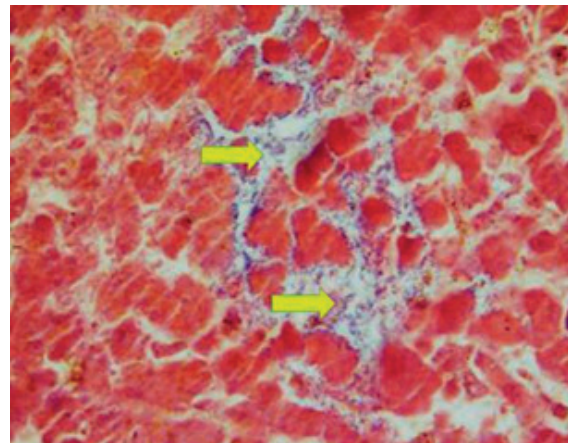
Термин «кандидоз печени» не совсем удачен, так как во многих случаях наряду с печенью поражены почки и другие органы. По-видимому, правильнее было бы говорить о хроническом диссеминированном кандидозе.

**Сифилитическое поражение печени** (сифилитический гепатит). Вовлечение печени в специфический воспалительный процесс характерно для третичного сифилиса. Эта форма сифилиса проявляется в виде хронического диффузного интерстициального воспаления и образования гумм в разных органах и тканях, в том числе и в печени.

При хроническом диффузном интерстициальном воспалении в печени возникает продуктивный гепатит. Клеточный инфильтрат состоит главным образом из лимфоцитов и плазматических клеток. В дальнейшем печень становится дольчатой, бугристой, развивается сифилитический цирроз.



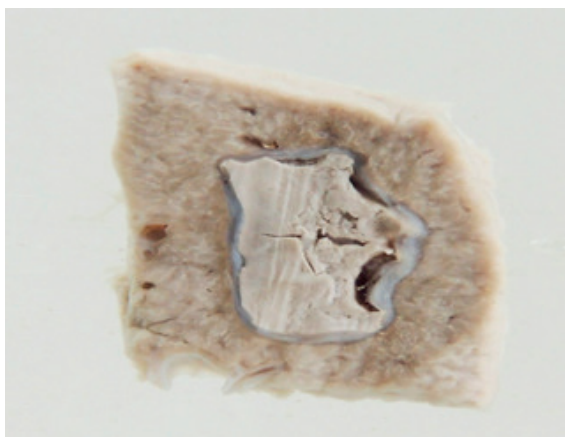
**Рисунок 18. – Многокамерный эхинококк печени с обширными некрозами паразита:** 1 – эхинококк, подвергшийся некрозу, 2 – хроническое продуктивное воспаление вокруг паразита, 3 – фиброз, 4 – ткань печени.  
Окр.: гематоксилином и эозином.  $\times 200$



**Рисунок 19. – Кандидоз печени** (желтые стрелки) как проявление генерализованного кандидоза; ареактивный коагуляционный некроз гепатоцитов.  
Окр.: гематоксилином и эозином.  $\times 400$

В основе сифилитических гумм лежит продуктивно-некротическое воспаление. В центре гуммы определяется казеозный некроз. По периферии некроза располагается клеточный инфильтрат, представленный лимфоцитами, плазматическими клетками и фибробластами. В небольшом количестве могут присутствовать эпителиоидные клетки, гигантские многоядерные клетки Пирогова-Лангханса и макрофаги. Чаще всего гуммы располагаются в печени, сердце, легких, селезенке, головном и спинном мозге (рис. 20).

Гуммы могут быть солитарные и множественные. Вначале гуммы имеют небольшие размеры и не вызывают симптомов со стороны поражённого органа; достигнув диаметра 3-4 см и более, приобретают овальную или шарообразную форму. В процессе роста они разрушают и сдавливают окружающие ткани. С течением времени детрит гуммы инкапсулируется и подвергается частичному замещению соединительной



**Рисунок 20.** – Макропрепарат: гумма печени. В связи с наличием в печени узловатого образования округлой формы диаметром 1,2 см произведена его резекция. На разрезе определяется очаг некроза серо-желтоватого цвета плотной консистенции, окруженный грануляционной и соединительной тканью. Патогистологическое исследование: гумма

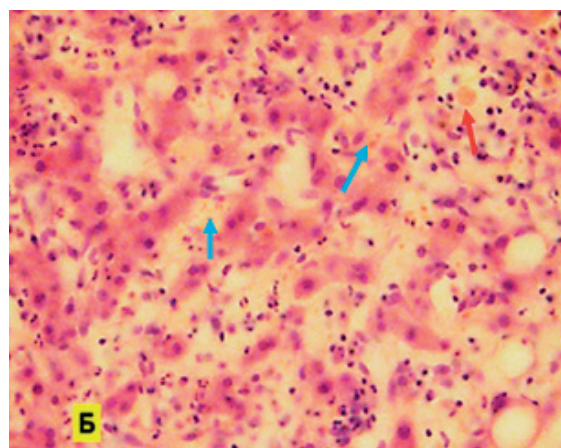
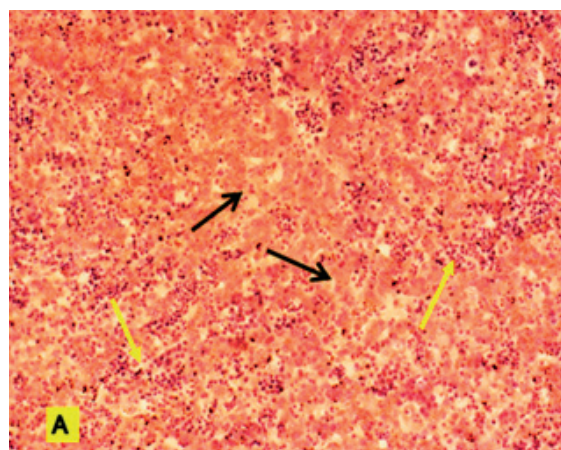
тканью, петрификации. В случае нагноения может развиваться сепсис.

Являясь узловатым образованием, гуммы представляет трудную задачу для дифференциальной диагностики в первую очередь с новообразованиями печени.

*Гемолитическая болезнь новорожденных* (ГБН) – тяжелая фетопатия, возникающая в результате воздействия антител матери на организм плода или новорожденного. Различают три основные формы ГБН: отечную, анемическую и желтушную. Развитие той или иной формы зависит от времени и массивности проникновения антител матери, а также от длительности их воздействия на плод.

Печень вовлекается в патологический процесс при всех формах ГБН. При микроскопическом исследовании обнаруживаются очаги экстрамедуллярного кроветворения, состоящие преимущественно из эритробластов, кровоизлияния, дистрофия, некробиоз и некроз гепатоцитов. В исходе некрозов возникает очаговый фиброз печени. Гемосидероз выражен умеренно при отечной и анемической формах и резко выражен – при желтушной. При желтушной форме в печени, кроме эритробластоза и распространенного гемосидероза, определяются желчные стазы (рис. 23).

*Алгоритм диагностики комбинированных поражений печени.* В связи с существующими трудностями в морфологической верификации этиологии при комбинированных поражениях печени нами разработан алгоритм морфологической диагностики, который, по нашему мнению, окажет помощь в выборе правильного направления дифференциальной диагностики (инструкция по применению Министерства здравоохранения Республики Беларусь № 145-1103 от 29.11.2013 г.) [20].



**Рисунок 23.** – Печень при гемолитической болезни новорожденного: экстрамедуллярное кроветворение в виде диффузной эритромиелоидной инфильтрации печени (желтые стрелки), некробиоз и некроз гепатоцитов (черные стрелки), гемосидероз (синие стрелки), каналикулярный холестаз (красная стрелка). Окр.: гематоксилином и эозином.  $\times 100$  (А),  $\times 200$  (Б)

В основу алгоритма положены результаты морфологических исследований биоптатов печени ВИЧ-инфицированных пациентов, у которых четко зафиксировано наличие нескольких комбинаций гепатотоксических факторов, способных самостоятельно привести к первичному поражению печени разного генеза до инфицирования ВИЧ (наркомания, алкоголь, лекарства, другие), как и к вторично возникшей патологии печени, на фоне существующего иммунодефицита.

Алгоритм предназначен для врачей-патологоанатомов, врачей-инфекционистов, врачей иных специальностей, оказывающих медицинскую помощь, осуществляющих мониторинг ВИЧ-инфицированных пациентов и (или) проводящих морфологическую диагностику хронических диффузных поражений печени разной этиологии.

*Этапы применения алгоритма:*

*1 этап:* выполнение биопсии печени по общепринятой методике (тонкоигольная – под контролем УЗИ, интраоперационная, слепая, аспирационная иглой Менгини и др.);

**Заключение морфологической диагностики комбинированных поражений печени.**

*Пример заполненной формы*

|                     |  |                     |                           |
|---------------------|--|---------------------|---------------------------|
| ФИО пациента        | Н. Н. В.                                     |                     |                           |
| Клинический диагноз | Ко-инфекция ВИЧ, хронический гепатит С, ПИН. |                     |                           |
| Возраст: 30 лет     | Пол: муж/ <u>жен</u>                         | Стаж болезни: 6 лет | Дата иссл.: 10.02.2012 г. |

|   |     |            |     |            |
|---|-----|------------|-----|------------|
| Установленные гепатотоксические факторы (указывает лечащий врач, подчеркнуть) | АЛК | <b>ВИР</b> | ЛЕК | <b>ТОК</b> |
|---|-----|------------|-----|------------|

| Морфологические изменения (признаки)  | Степень выраженности выявленных изменений в печени (выделить, подчеркнуть)<br>0 – отсутствие признака; 1 – слабо выраженный признак;<br>2 – умеренно выраженный признак;<br>3 – резко выраженный признак | Причина поражения и вероятность наличия морфологического признака   |     |     |     |
|---|--|---|-----|-----|-----|
|   |  | АЛК   | ВИР | ЛЕК | ТОК |
| <p>АЛК – алкогольная, ВИР – вирусная; ЛЕК – лекарственная; ТОК – токсическая;<br/>«-» – признак не характерен;<br/>«+» – не постоянный;<br/>«++» – характерный;<br/>«+++» – особо характерный признак</p> |  |   |     |     |     |
| <b>Дистрофия гепатоцитов</b>  |  |   |     |     |     |
| • гиалиновокапельная  | 0, <u>1</u> , 2, 3   | +++   | ++  | ++  | ++  |
| • гидропическая   | 0, <u>1</u> , 2, 3   | ++  | +++ | +++ | +++ |
| • жировая крупнокапельная   | <u>0</u> , 1, 2, 3   | +++   | +   | +++ | ++  |
| • жировая мелкокапельная  | <u>0</u> , 1, 2, 3   | ++  | +++ | +++ | ++  |
| Тельца Маллори  | <u>0</u> , 1, 2, 3   | +++   | -   | -   | -   |
| Тельца Каунсильмена   | <u>0</u> , 1, 2, 3   | -   | +++ | +   | -   |
| Матово-стекловидные гепатоциты «Песочные ядра»  | <u>0</u> , 1, 2, 3   | -   | +++ | +   | -   |
| <b>Некроз гепатоцитов</b>   |  |   |     |     |     |
| • коагуляционный  | 0, <u>1</u> , 2, 3   | ++  | ++  | +++ | ++  |
| • колликвационный   | 0, <u>1</u> , 2, 3   | ++  | +++ | ++  | +++ |
| • центроlobулярный  | 0, <u>1</u> , 2, 3   | +++   | ++  | +++ | ++  |
| • перипортальный  | 0, <u>1</u> , 2, 3   | ++  | +++ | +   | ++  |
| <b>Воспалительная инфильтрация</b>  |  |   |     |     |     |
| <b>Локализация:</b>   |  |   |     |     |     |
| Портальные тракты   | 0, <u>1</u> , 2, 3   | ++  | +++ | ++  | ++  |
| Перипортальная зона   | 0, <u>1</u> , 2, 3   | +++   | +++ | ++  | ++  |
| Внутри долек  | 0, <u>1</u> , 2, 3   | +++   | ++  | +++ | +++ |
| <b>Клеточный состав:</b>  |  |   |     |     |     |
| • нейтрофилы  | <u>0</u> , 1, 2, 3   | +++   | +   | ++  | ++  |
| • лимфоциты и макрофаги   | 0, <u>1</u> , 2, 3   | ++  | +++ | +   | +   |
| • лимфоидные фолликулы  | 0, <u>1</u> , 2, 3   | -   | +++ | -   | -   |
| • эозинофилы  | <u>0</u> , 1, 2, 3   | -   | -   | +++ | -   |
| Гранулематоз  | <u>0</u> , 1, 2, 3   | -   | -   | ++  | -   |
| <b>Фиброз</b>   |  |   |     |     |     |
| • центроlobулярный  | <u>0</u> , 1, 2, 3   | +++   | ++  | +++ | ++  |
| • перисинусоидальный  | <u>0</u> , 1, 2, 3   | +++   | ++  | +   | +   |
| • портальный  | 0, <u>1</u> , 2, 3   | ++  | +++ | ++  | ++  |
| • перипортальный  | 0, <u>1</u> , 2, 3   | ++  | +++ | ++  | ++  |
| • септы   | <u>0</u> , 1, 2, 3   | +++   | +++ | ++  | ++  |
| <b>Цирроз</b>   |  |   |     |     |     |
| • микронодулярный   | <u>0</u> , 1, 2, 3   | +++   | ++  | ++  | ++  |
| • макронодулярный   | <u>0</u> , 1, 2, 3   | ++  | +++ | +   | +++ |
| <b>Холестаз внутрипеченочный</b>  |  |   |     |     |     |
| • внутриклеточный   | <u>0</u> , 1, 2, 3   | ++  | +   | +++ | ++  |
| • каналикулярный  | <u>0</u> , 1, 2, 3   | +   | ++  | ++  | +   |
| <b>Желчные протоки</b>  |  |   |     |     |     |
| • деструктивные изменения   | <u>0</u> , 1, 2, 3   | +   | ++  | ++  | +   |
| • пролиферация  | 0, <u>1</u> , 2, 3   | +   | ++  | ++  | +   |
| <b>Состояние синусоидов</b>   |  |   |     |     |     |
| • расширение  | <u>0</u> , 1, 2, 3   | +   | ++  | +++ | +   |
| • капилляризация  | <u>0</u> , 1, 2, 3   | +++   | +++ | +   | -   |
| • цепочки лимфоцитов  | <u>0</u> , 1, 2, 3   | -   | ++  | +   | -   |
| • гиперплазия клеток РЭС  | 0, <u>1</u> , 2, 3   | ++  | +++ | +   | +   |
| <b>Прочие изменения</b>   |  |   |     |     |     |
| • гемосидероз   | <u>0</u> , 1, 2, 3   | +   | +   | +   | +   |
| • липофусциноз  | <u>0</u> , 1, 2, 3   | +   | ++  | +   | +   |
| • другие изменения (указать)  | -  |   |     |     |     |
| <b>Иммуногистохимическое исследование биоптата</b>  |  | ВПГ1 ++; ВПГ2 ++; ВЭБ ++; ПВЧ +; ВИЧ-   |     |     |     |
| Степень гистологической активности гепатита (по В. В. Серову, R. G. Knodell, METAVIR и др.)   |  | слабая, <u>умеренная</u> , выраженная   |     |     |     |
| Стадия хронизации гепатита  |  | I, II, III; IV (цирроз)   |     |     |     |
| <b>Морфологическое заключение:</b>  |  | Комбинированное поражение печени (ВИЧ, ВГС, ПИН) преимущественно вирусной этиологии: хронический гепатит умеренной степени активности, (ГИСА по В. В. Серову – 23 балла, R. G. Knodell – 5 баллов), 2 стадии хронизации (фиброз по В. В. Серову – 2 балла, R. G. Knodell – 1 балл). Умеренная выраженная экспрессия антигенов ВПГ1, ВПГ2, ВЭБ и слабо выраженная ВПЧ в гепатоцитах. |     |     |     |

**2 этап:** заполнение лечащим врачом паспортной части протокола с указанием данных о пациенте: ФИО, пол, возраст, стаж болезни печени, клинического диагноза патологии печени, даты биопсии;

**3 этап:** подготовка препаратов печени (фиксация, проводка, окраска срезов) для изучения в световом микроскопе осуществляется общепринятыми методами;

**4 этап:** дифференцированная оценка морфологических изменений в печени по прилагаемой форме и выдача заключения морфологической диагностики;

**5 этап:** принятие управленческого решения по коррективке проводимой терапии.

### Литература

- McArdle, A. J. When do co-infections matter? / A. J. McArdle, A. Turkova, A. J. Cunningham // *Current Opinion in Infectious Diseases*. – 2018. – Vol. 31 (3). – P. 209-215. – doi: 10.1097/QCO.0000000000000447.
- Integrating hepatitis B, hepatitis C and HIV screening into tuberculosis entry screening for migrants in the Netherlands, 2013 to 2015 / J. P. Bil [et al.] // *Euro Surveillance*. – 2018. – Vol. 23 (11). – doi: 10.2807/1560-7917.ES.2018.23.11.17-00491.
- Age-Specific Global Prevalence of Hepatitis B, Hepatitis C, HIV, and Tuberculosis Among Incarcerated People: A Systematic Review / S. A. Kinner [et al.] // *Journal of Adolescent Health*. – 2018. – Vol. 62, iss. 3 (suppl.). – S18-S26. – doi: 10.1016/j.jadohealth.2017.09.030.
- Прокопчик, Н. И. Характеристика амилоидоза печени и других органов по данным аутопсий / Н. И. Прокопчик // *Гепатология и гастроэнтерология*. – 2017. – Т. 1, № 1. – С. 80-84.
- Co-infection with hepatitis B virus among tuberculosis patients is associated with poor outcomes during anti-tuberculosis treatment / L. Chen [et al.] // *BMC Infectious Diseases*. – 2018. – Vol. 18 (1). – P. 295. – <https://doi.org/10.1186/s12879-018-3192-8>.
- The burden of liver disease in human immunodeficiency virus-infected patients / M. Puoti [et al.] // *Seminars in Liver Disease*. – 2012. – Vol. 32 (2). – P. 103-13. – doi: 10.1055/s-0032-1316473.
- Prevalence of hepatic involvement, alcoholism, hepatitis B, C and HIV in patients with background history of drug use / D. R. Coccozella [et al.] // *Acta Gastroenterologica Latinoamericana*. – 2003. – Vol. 33 (4). – P. 177-181.
- Laskus, T. Liver damage in drug addicts / T. Laskus // *Wiadomości lekarskie*. – 1992. – Vol. 45 (15-16). – P. 615-618.
- Isolated hepatobiliary tuberculosis: a diagnostic challenge / S. Kandasamy [et al.] // *BMJ Case Reports*. – 2018. – Vol. 2018. – doi: 10.1136/bcr-2017-223912.
- Percutaneous liver biopsy: retrospective study of primary and secondary hepatic lymphoma in twenty-one patients / Y. F. Bai [et al.] // *Hepatobiliary & Pancreatic Diseases International*. – 2017. – Vol. 16 (1). – P. 58-64.
- Структура синусоидальных клеток печени у пациентов с коинфекцией ВИЧ/вирус гепатита С / Н. В. Матиевская [и др.] // *Журнал Гродненского государственного медицинского университета*. – 2013. – № 1 (41). – С. 26-30.

### Выводы

В связи с тем, что большинство хронических диффузных поражений печени разной этиологии сопровождаются схожими морфологическими изменениями в печени, патоморфологические заключения при комбинированных поражениях печени обычно носят описательный характер и этиология процесса не отражается. Предложенный алгоритм клиничко-морфологической диагностики комбинированных поражений печени оказывает методическую помощь врачу-гепатологу и морфологу в верификации причины и дифференциальной диагностике патологического процесса.

- Characteristics and management of pyogenic liver abscess: A European experience / C. Serraino [et al.] // *Medicine (Baltimore)*. – 2018. – Vol. 97 (19). – e0628. – doi: 10.1097/MD.00000000000010628.
- Хирургические болезни / М. И. Кузин [и др.]; под ред. М. И. Кузина. – Москва : Медицина, 1986. – 704 с.
- Cytopathology of Hepatobiliary-Related Actinomycosis / J. Xing [et al.] // *Acta Cytologica*. – 2016. – Vol. 60 (2). – P. 179-184. – doi: 10.1159/000445971.
- Hepatic Actinomycosis / F. Ávila [et al.] // *GE. Portuguese Journal of Gastroenterology*. – 2015. – Vol. 22 (1). – P. 19-23. – doi: 10.1016/j.jpge.2014.08.002.
- Характеристика альвеококкоза печени и других органов / Н. И. Прокопчик [и др.] // *Гепатология и гастроэнтерология*. – 2017. – Т. 1, № 2. – С. 175-182.
- Цветкова, О. А. Случай семейного заболевания эхинококкозом легких и печени (*Echinococcus granulosus*) / О. А. Цветкова, О. О. Воронкова, Д. В. Овчинникова // *Клиническая медицина*. – 2017. – Т. 95 (2). – С. 173-176.
- Эхинококкоз в практике врача / О. И. Удовикова [и др.] // *Земский врач*. – 2015. – Т. 2 (26). – С. 51-54.
- Candida hepatitis. Histopathologic diagnosis / T. L. Johnson [et al.] // *American Journal of Surgical Pathology*. – 1988. – Vol. 12 (9). – P. 716-720.
- Алгоритм морфологической диагностики комбинированных поражений печени у ВИЧ-инфицированных пациентов : инструкция по применению №145-1113 : утверждена Министерством здравоохранения Республики Беларусь 29.11.2013 / В. М. Цыркунов [и др.]; Гродненский государственный медицинский университет ; Гродненское областное патологоанатомическое бюро. – Гродно, 2013. – 8 с.

### References

- McArdle AJ, Turkova A, Cunningham AJ. When do co-infections matter? *Current Opinion in Infectious Diseases*. 2018;1(3):209-215. doi: 10.1097/QCO.0000000000000447.
- Schrooders PA, Prins M, Kouw PM, Klomp JH, Scholing M, Huijbregts LP, Sonder GJ, Waegemaekers TC, de Vries HJ, Meijer W, Zuure FR, Tostmann A. Integrating hepatitis B, hepatitis C and HIV screening into tuberculosis entry screening for migrants in the Netherlands, 2013 to 2015. *Euro Surveillance*. 2018;23(11). doi: 10.2807/1560-7917.ES.2018.23.11.17-00491.
- Kinner SA, Snow K, Wirtz AL, Altice FL, Beyrer C, Dolan K. Age-Specific Global Prevalence of Hepatitis

- B, Hepatitis C, HIV, and Tuberculosis Among Incarcerated People: A Systematic Review. *Journal of Adolescent Health*. 2018;62(3S):S18-S26. doi: 10.1016/j.jadohealth.2017.09.030.
4. Prokopchik NI. Charakteristika amiloidoza pecheni i drugih organov po dannym autopsij [Features of amyloidosis of liver and there organs as revealed by autopsies]. *Gepatologija i gastrojenterologija* [Hepatology and gastroenterology]. 2017;1(1):80-84. (Russian).
  5. Chen L, Bao G, Gu L, Gu Y, Zhou L, Gao Z, Huang Y. Co-infection with hepatitis B virus among tuberculosis patients is associated with poor outcomes during anti-tuberculosis treatment. *BMC Infectious Diseases*. 2018;18(1):295. <https://doi.org/10.1186/s12879-018-3192-8>.
  6. Puoti M, Moioli MC, Travi G, Rossotti R. The burden of liver disease in human immunodeficiency virus-infected patients. *Seminars in Liver Disease*. 2012;32(2):103-113. doi: 10.1055/s-0032-1316473.
  7. Cocozella DR, Albuquerque MM, Borzi S, Barrio M, Dascenzo V, Santecchia JC, González J, Adrover RE, Meneses C, Fraquelli E, Curciarello JO. Prevalence of hepatic involvement, alcoholism, hepatitis B, C and HIV in patients with background history of drug use. *Acta Gastroenterológica Latinoamericana*. 2003;33(4):177-181.
  8. Laskus, T. Liver damage in drug addicts. *Wiadomości lekarskie*. 1992;45(15-16):615-618.
  9. Kandasamy S, Govindarajalou R, Chakkalakkoombil SV, Penumadu P. Isolated hepatobiliary tuberculosis: a diagnostic challenge. *BMJ Case Reports*. 2018;2018. doi: 10.1136/bcr-2017-223912.
  10. Bai YF, Liu JM, Zhang XM, Jiang CZ, Xu X, Zheng SS. Percutaneous liver biopsy: retrospective study of primary and secondary hepatic lymphoma in twenty-one patients. *Hepatobiliary & Pancreatic Diseases International*. 2017;16(1):58-64.
  11. Matsiyevskaya NV, Tsyrukunov VM, Kravchuk RI, Andreev VP. Struktura sinusoidal'nyh kletok pecheni u pacientov s koinfekciej VICH/virusa gepatita S [Structure of sinusoidal liver cells in patients with HIV/HCV coinfection]. *Zhurnal Grodnenskogo gosudarstvennogo medicinskogo universiteta* [Journal of the Grodno State Medical University]. 2013;1(41):26-30. (Russian).
  12. Serraino C, Elia C, Bracco C, Rinaldi G, Pomero F, Silvestri A, Melchio R, Fenoglio LM. Characteristics and management of pyogenic liver abscess: A European experience. *Medicine (Baltimore)*. 2018;97(19):e0628. doi: 10.1097/MD.00000000000010628.
  13. Kuzin MI, Shkrob OS, Chistova MA, Uspenskij LV, Kurguzov OP, Kuzin NM, Chistov LV, Kulakova AM, Postolov PM, Kajdash AN; Kuzin MI, ed. *Hirurgicheskie bolezni* [Surgical diseases]. Moscow: Meditsina; 1986. 704 p. (Russian).
  14. Xing J, Rodriguez EF, Monaco SE, Pantanowitz L. Cytopathology of Hepatobiliary-Related Actinomycosis. *Acta Cytologica*. 2016;60(2):179-184. doi: 10.1159/000445971.
  15. Ávila F, Santos V, Massinha P, Pereira JR, Quintanilha R, Figueiredo A, Lázaro A, Carrelho S, Coelho JS, Barroso E, Duarte MA. Hepatic Actinomycosis. *GE - Portuguese Journal of Gastroenterology*. 2015;22(1):19-23. doi: 10.1016/j.jgge.2014.08.002.
  16. Prokopchik NI, Grivachevsky AS, Butolina KM, Gavrilik AA. Charakteristika alveokokkoza pecheni i drugih organov [Characteristics of alveococcosis of liver and other organs]. *Gepatologija i gastrojenterologija* [Hepatology and gastroenterology]. 2017;1(2):175-182. (Russian).
  17. Tsvetkova OA, Voronkova OO, Ovchinnikova DV. Sluchaj semejnogo zabolevanija jehinokokkozom legkih i pecheni (Echinococcus granulosus) [A case of familial disease of pulmonary and hepatic echinococcosis (Echinococcus granulosus)]. *Klinicheskaja medicina* [Clinical Medicine]. 2017;95(2):173-176. (Russian).
  18. Udovikova OI, Ivanishkina EV, Khibin LS, Podcheko PI, Stepanova NS, Kmetec AIG. Jehinokokkoz v praktike vracha [Echinococcosis in physician's practical work]. *Zemskij vrach*. 2015;2(26):51-54. (Russian).
  19. Johnson TL, Barnett JL, Appelman HD, Nostrant T. Candida hepatitis. Histopathologic diagnosis. *American Journal of Surgical Pathology*. 1988;12(9):716-720.
  20. Tsyrukunov VM, Prokopchik NI, Matsiyevskaya NV, Zubrickij MG, inventors; Grodno State Medical University; Grodno Regional Clinical Autopsy Bureau, assignee. Algoritm morfolozičeskoj diagnostiki kombinirovannyh porazhenij pecheni u VICH-inficirovannyh pacientov. Instrukcija po primeneniju BY № 145-1113. 29.11.2013. Grodno; 2013. 8 p. (Russian).

## CLINICAL LIVER MORPHOLOGY: RARE AND COMBINED LESIONS

*Tsyrukunov V. M., Prokopchik N. I.*

Educational Institution "Grodno State Medical University", Grodno, Belarus

*Background.* Morphological diagnosis of combined lesions of the liver of infectious and non-infectious etiology, as well as of primary and secondary origin is an actual problem.

*The purpose of the study is to present the morphological characteristics of rare and combined liver lesions of various etiologies and origins.*

*Material and methods.* The object of the study was liver biopsy specimens obtained by aspiration liver biopsy in patients with chronic diffuse liver lesions of various etiologies, as well as autopsy material. The most frequent combinations were the clinical variants, associated with immunosuppression (HIV infection), toxic and alcoholic liver damage, as well as secondary and rare liver damage.

*After fixation with 10% formalin solution, paraffin sections were stained with hematoxylin and eosin, with picrofuchsin according to Van Gieson, Masson, MSB, and according to Perls for iron as well as with congo red for amyloid. In some cases the antigens of HSV-1, HSV-2, EBV, CMV, HPV and HIV were revealed in paraffin sections of biopsy specimens with the help of the streptavidin-biotin method.*

*Results and discussion.* The incidence of tuberculous hepatitis associated with generalized hematogenous tuberculosis was 85.0%, and in association with secondary tuberculosis – only 30.8%. This type of hepatitis more often

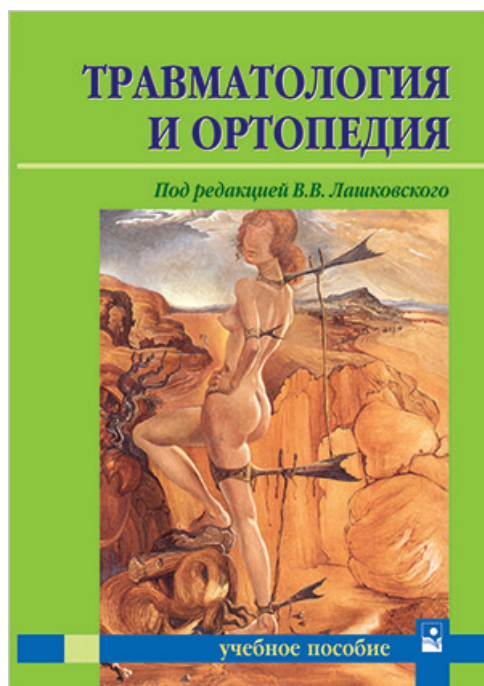
developed with the primary localization of the process in the lungs and intestines. Suppurative hepatitis was diagnosed as abscesses and diffuse suppurative inflammation. Actinomycosis of the liver was represented by 2 forms: destructive and destructive-proliferative. Echinococcal liver damage had cystic (hydatid or single-chamber) and alveolar (multi-compartment) forms. In the case of alveococcosis, the lesion in the liver had a knotty appearance, a whitish-yellowish color, and a dense consistency; on section it showed cavities filled with puriform fluid. The diagnosis of liver candidiasis is confirmed by the presence of yeast cells and pseudomycelium filaments in the granulomas. Syphilitic damage to the liver was characterized by chronic diffuse interstitial and productive-necrotic inflammation with the formation of gummas. In hemolytic disease of the newborn, foci of extramedullary hematopoiesis, hemorrhage, degeneration, necrobiosis, and hepatocyte necrosis were detected. Hemosiderosis was diagnosed in edematous and anemic forms and was pronounced in jaundice, in which besides erythroblastosis and widespread hemosiderosis, biliary stasis was also revealed.

**Conclusions.** Due to the fact that the majority of chronic diffuse liver lesions of various etiologies are accompanied by similar morphological changes in the liver, the proposed algorithm of clinical and morphological diagnosis of combined liver lesions will provide methodological assistance to the hepatologist and morphologist in verifying the cause of the pathological process.

**Keywords:** combined and rare liver damage, morphological diagnosis.

Поступила: 20.06.2018

Отрецензирована: 04.09.2018



Травматология и ортопедия : учебное пособие для студентов учреждений высшего образования по специальностям "Лечебное дело", "Педиатрия" : допущено Министерством образования Республики Беларусь / [В. В. Лашковский, И. П. Богданович, Д. Б. Карев, В. С. Аносов, А. В. Калугин, А. Г. Мармыш, В. А. Иванцов, Г. А. Кошман, Л. З. Сычевский, С. Л. Чешик, А. А. Конецкий, А. А. Бריךко] ; под ред. В. В. Лашковского. – Минск : Новое знание, 2018. – 519, [1] с. : ил. – Библиогр.: с. 520. – ISBN 978-985-475-973-9.

Предлагаемое издание является первой учебно-методической работой, в которой отражены не только мировые тенденции развития специальности, но и достижения отечественной травматологии и ортопедии. Изложены современные данные об этиологии, патогенезе, клинике и диагностике травм разной локализации, наиболее распространенной ортопедической патологии, а также основные методы консервативного и хирургического лечения.

Для студентов лечебного и педиатрического факультетов, врачей-стажеров, клинических ординаторов, ортопедов-травматологов, хирургов, терапевтов, педиатров.