

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ И ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ КОРРЕЛЯЦИЯ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ И ОНКОТРАНСФОРМАЦИИ

Керимова С. Ш.

Государственное учреждение здравоохранения «Гродненское областное клиническое патологоанатомическое бюро»

kerimowa.patology@yandex.by

Введение. Первичный рак печени (PLC) – шестой наиболее распространенный вид рака у мужчин и седьмой у женщин, при этом гепатоцеллюлярная карцинома (HCC) и цирроз печени (LC) – преобладающие формы (75-85%) вирус-ассоциированных (HBV, HCV) поражений печени. В 2020 г. смертность от PLC составила 92% заболеваемости или 830 180 смертей на 905 677 новых случаев. К сожалению, впервые установленный диагноз PLC в 2018 г. у 42,8% пациентов был установлен на IV стадии заболевания. Несмотря на разные методы лечения, 5-летняя выживаемость пациентов с диагнозом HCC составляет только 24,3% [1].

HCC – крайне гетерогенная опухоль как на морфологическом, так и на молекулярном уровне. Фенотип HCC тесно связан с молекулярными изменениями, лежащими в основе рака [5].

LC занимают основное место в структуре патологии органов желудочно-кишечного тракта по летальности, частоте фатальных и плохо контролируемых осложнений, требующих поиска эффективных методов профилактики прогрессии фиброза печени (LF) и злокачественной трансформации. Злокачественная эволюция LF-LC-PLC включает избыточное отложение компонентов экстрацеллюлярного матрикса (ECM) активированными звездчатыми (stellatными) клетками (HSC) с подавлением деградации LF. При кратковременном повреждении данный процесс уравнивается противодействием антифиброзных механизмов, приводящих к инактивации или апоптозу миофибробластов и лизису соединительной ткани [4].

HCC может возникать в цирротической печени (до 70%), где повторяющееся воспаление и фиброгенез предрасполагают к дисплазии и злокачественной трансформации.

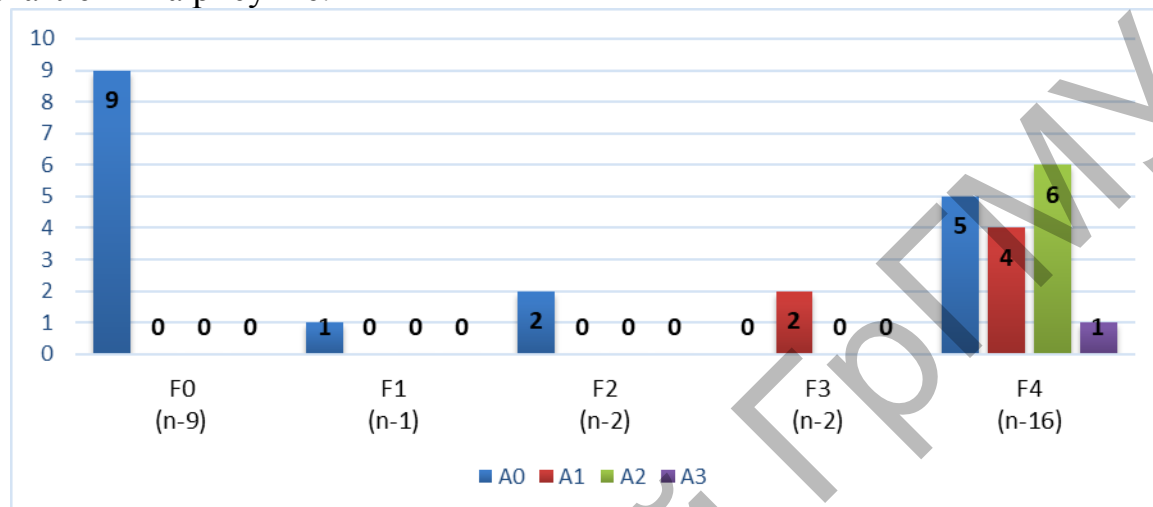
Цель исследования. Установить взаимосвязь развития HCC с LC.

Материалы и методы. Проведен анализ 30 случаев смерти пациентов с HCC, подвергшиеся к аутопсии в Гродненской области, за период с 2020 по 2024 гг. Материалом для исследования были гистологические образцы ткани печени, которые фиксировались 10% раствором формалина, после проводки заливались в парафин. Гистологические срезы окрашивали гематоксилином и эозином, по Массону и Ван-Гизону, для оценки LF. Во всех образцах ткани печени была проведена морфологическая оценка степени активности некрвоспалительных изменений и фиброза по шкале METAVIR.

Результаты исследования. Среди 30 случаев 23 (76,7%) – мужчины и 7 (23,3%) женщин. Средний возраст составлял 65 лет среди мужчин и 75 лет

среди женщин. Частота встречаемости высокодифференцированной опухоли (G1) составила 8 (26,6%) случаев, умеренно дифференцированной (G2) – 17 (56,65%), низкодифференцированной (G3) – 3 (10%), недифференцированной (G4) – 2 (6,6%).

Результаты морфологической оценки степени активности некрвоспалительных изменений и стадии LF по шкале METAVIR представлены на рисунке.



Обозначения: F0-F4 – стадии фиброза печени; A0-A3 – степень активности воспаления

Рисунок – Распределение пациентов с НСС с учетом степени активности некрвоспалительных изменений и стадии фиброза (n=30)

Как видно из рисунка, сочетание НСС с разной стадией LF и LC отмечено в 21 (70%) случае, из которых в 16 (53,3%) случаях диагностирован LC (F4). Другие стадии LF ассоциировались с НСС следующим образом: F3 – 2 (6,6%) случая, F2 – 2 (6,6%) случая, F1 – 1 (3,3%) случай.

Выраженность некрвоспалительных изменений была отмечена только на поздних стадиях LF: F3 – в 2 случаях с минимальной активностью (A1); LC (F4) – в 4 случаях с минимальной активностью (A1), в 6 случаях с умеренной активностью (F2) и в 1 случае с выраженной активностью (A3).

В 5 случаях НСС ассоциировалась с HCV-этиологией, диагноз был установлен при жизни (ИФА и/или ПЦР), и сопровождался с LC (F4).

Выводы. Исследования подтвердили мнение о том, что НСС обычно развивается у пациентов с фоновым LF и LC [2]. Морфологической особенностью случаев НСС было то, что активность некрвоспалительных изменений зафиксирована на поздней стадии LF и LC (F3-F4), причем, выявленный некроз разной степени во всех случаях сопровождался наличием сегментоядерных нейтрофилов. Данный факт важен для объяснения невирусной этиологии НСС у части пациентов и особенностей механизмов программируемой клеточной гибели клеток в виде нетоза, сопровождающегося выбросом из погибающих нейтрофилов нитей, состоящих в основном из ДНК, высвобождения вредных провоспалительных хемокинов, цитокинов

и гранулярных белков, которые усугубляют локальное повреждение ткани, прогрессирование LF и LC [3]. Дальнейшие исследования в данном направлении позволят разработать новые методы ранней морфологической диагностики НСС.

Литература

1. Национальный правовой Интернет-портал Республики Беларусь [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://www.pravo.by>. – Дата доступа: 15.08.2024.
2. From cirrhosis to hepatocellular carcinoma: new molecular insights on inflammation and cellular senescence / G. Ramakrishna [et al.] // Liver Cancer – 2013 – Vol. 2 (3-4). – P. 367-83.
3. Granulocyte colony-stimulating factor inhibits the mitochondria-dependent activation of caspase-3 in neutrophils/ N. A. Maianski [et al.] // Blood. – Vol.99, № 2. – P.672-9.99.
4. Liver cirrhosis and complication risk management / G. Bakulin I. [et al.] // Terapevticheskii arkhiv – 2021. – Vol. 93. – P. 963-968.
5. Vij, M. Pathologic and molecular features of hepatocellular carcinoma: an update. / M. Vij, J. Calderaro // World J Hepatol – 2021 – Vol.13, №4. – P. 393-410.

MORPHOLOGICAL AND ETIOLOGICAL CORRELATION OF LIVER CIRRHOSIS AND ONCOTRANSFORMATION

Kerimova S. S.

*Grodno Regional Clinical Pathology Bureau
kerimowa.patology@yandex.by*

It is important to note that HCC usually develops in patients with background fibrosis and cirrhosis of the liver. Histological monitoring, a detailed study of the formation of cirrhosis-cancer can help clarify the key mechanisms influencing oncotransformation, which can be used in the early diagnosis of liver cancer.

ИЗМЕНЕНИЯ АКТИВНОСТИ НЕЙРОГЛОБИНА В НЕЙРОНАХ МЕЛКОКЛЕТОЧНОГО СЛОЯ ПОЯСНОЙ КОРЫ МОЗГА КРЫС ПРИ ХОЛЕСТАЗЕ

Заерко А. В., Лунь В. В., Федорук О. В.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

Введение. Холестаз – это состояние, при котором нарушается отток желчи, что приводит к проблемам с пищеварением и повышению уровня компонентов желчи в крови. Это оказывает токсические эффекты на разные органы и системы, включая воздействие на центральную нервную систему. В статье анализируются последствия холестаза для поясной коры мозга, важной для когнитивных процессов и эмоциональной регуляции. Исследования показали значительные