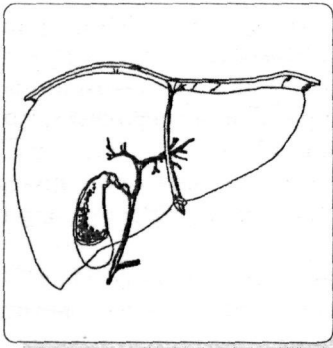


Ю.Б. Пучков, П.Б. Ладнюк

## НОЗОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА ПАТОЛОГИИ ПЕЧЕНИ У ДЕТЕЙ (По данным прозектуры ГУЗ “ДККБ” за 1987-2006 гг.)

ГУЗ “Детская краевая клиническая больница”, Дальневосточный  
государственный медицинский университет, г. Хабаровск



Биопсия печени — один из бесспорных методов в диагностике патологии гепатобилиарной системы у детей. Это предопределено разнообразием врожденных и приобретенных заболеваний в детском возрасте, протекающих с поражением печени, нередким сходством их симптоматики и лабораторных показателей [2-4, 6].

Нами проанализирован биопсийный материал патолого-анатомического отделения ДККБ за последние 20 лет (384 биопсии у 295 детей). Из 384 биопсий печени пункционных было 256 (66,6%), краевых резекционных — 42 (11%), краевых щипковых — 86 (22,4%). В 16 случаях биопсия не была информативной из-за недостаточности исследуемого материала, и мы ограничились описательным ответом. Это соответствует данным А.Ф. Блюгера [1] — от 4 до 16% пункционных биопсий безрезультатны.

Трудность клинической диагностики подтверждает то, что, несмотря на клинико-лабораторное и функциональное обследование, после патоморфологического исследования печени клинический диагноз был изменен в 17,3% (51 случай), уточнен, так как клинический диагноз вызывал сомнения, в 3,7% (11 случаев). В 79% (233 чел.) клинический диагноз был подтвержден морфологически.

Распределение биопсийного материала при патологии печени представлено в таблице.

Наследственные и врожденные заболевания представлены фетальным гепатитом в 10 случаях, атрезией желчных путей — в 9 случаях, врожденным фиброзом печени — в 9 случаях и болезнями накопления — в 6 наблюдениях.

Фетальный гепатит проявлялся выраженной гидропической дистрофией гепатоцитов с воспалительной полиморфно-клеточной инфильтрацией паренхимы, распространенным гигантоклеточным метаморфозом клеток и образованием симпластических структур. Атрезия желчевыводящих структур сопровождалась выраженным портальным и перипортальным фиброзом с сужением желчных капилляров или наличием желчных тромбов в просвете, имбибрицией цитоплазмы гепатоцитов желчным пигментом. При повторных биопсиях у пятерых детей отмечались признаки формирования билиарного цирроза печени.

Врожденный фиброз печени сопровождался выраженным очаговым портальным и перипортальным склерозом, как с присутствием, так и без фиброхолоангиокистозных изменений. Клиницисты наблюдали этих детей с младенческого возраста и ничего не обнаружили при серо-вирусологическом обследовании.

Среди тезауризмозов нами заподозрены 5 гликогенозов и один случай липидоза, что было подтверждено специалистами при пересмотре препаратов в НИИ детской гастроэнтерологии в г. Москве.

В группе приобретенных заболеваний наиболее часто выявлялся хронический вирусный гепатит — 163 случая (55,2%), гепатит неуточненной этиологии — 26 случаев (8,8%), опухоли — 17 случаев (5,8%), цирроз печени — 16 больных (5,4%), реактивный гепатит — у 13 детей (4,4%), паразитарное поражение печени (эхинококкоз, токсокароз) — 7 наблюдений, аутоиммунный гепатит — у 5 пациентов.

Оценка гистологических изменений в печени при хронических вирусных гепатитах (ХВГ) нами проводилась с помощью классификации, предложенной В.В. Серовым и Л.О. Севергиной [5]. Диагноз подтверждался на основании комплексного клинико-лабораторного обследования, включающего выявление специфических сывороточных маркеров HBV- и HCV-инфекций с применением ИФА и ПЦР.

Анализ материала историй болезни и карт диспансерного наблюдения, биохимических и серо-вирусологических показателей больных позволил выделить клинические особенности ХВГ у детей.

Так, для течения хронического гепатита В (ХГВ) свойственны: слабая выраженность клинических проявлений, отсутствие стойких нарушений биохимических показателей (белково-пластической функции печени, пигментного обмена), относительная нормализация показателей активности трансаминаз с увеличением давности процесса и сохранение репликации вируса у 67% больных.

При хроническом гепатите С (ХГС) также зарегистрирована слабая выраженность клинических симптомов и цитолитической активности. Отмечались умеренные нарушения белкового и пигментного обмена. Диспротеинемические изменения (снижение содержания общего белка, альбуминов, увеличение гамма-глобулинов) у пациентов с ХГС регистрировались в 2 раза чаще ( $p < 0,05$ ), а средние показатели протромбинового индекса были достоверно ниже, чем при ХГВ ( $p < 0,05$ ). Вирусная репликация сохранялась больше чем в половине случаев при любой давности инфекционного процесса.

Полуколичественное изучение биоптатов печени у детей, страдающих ХГВ, выявило в 74% случаев минимальную и слабовыраженную степень, а в 26% — умеренную степень гистологической активности (ГИСА). При оценке гистологического индекса ста-

Распределение биопсийного материала по видам патологии печени

Патология печени	Число наблюдений	
	абс.	%
Наследственные и врожденные заболевания		
Врожденный фиброз печени	9	3,1
Тезауризмозы	6	2
Атрезия желчных путей и билиарный цирроз	9	3,1
Фетальный гепатит	10	3,4
Всего	34	11,6
Приобретенные заболевания		
Хронический гепатит: - HBV-этиологии	91	30,8
- HCV-этиологии	58	19,7
HBV + HCV	13	4,4
HBV + H DV	1	0,3
Цирроз печени	16	5,4
Гепатит неуточненной этиологии	26	8,8
Специфическое поражение печени	1	0,3
Аутоиммунный гепатит	5	1,7
Реактивный гепатит	13	4,4
Опухоли (первичные и метастазы)	17	5,8
Эхинококкоз	4	1,4
Токсокароз	3	1
Всего	248	84
Внепеченочная форма портальной гипертензии: - реактивные изменения	13	4,4
Итого	295	100

дии хронизации (ГИСХ) в 41% случаев обнаружена минимальная, в 54% — умеренная и лишь в 5% наблюдений — тяжелая стадия.

При полуколичественном исследовании биоптатов печени у детей с ХГС в 83% случаев диагностирована минимальная и слабовыраженная степень, а в 17% — умеренная степень гистологической активности. Значения ГИСХ у детей с ХГС характеризуются развитием минимальной стадии — в 37%, умеренно выраженной — в 54% и тяжелой стадии — в 9% случаев.

В парных биоптатах при ХВГ выявлено преобладание ГИСА в левой доле ( $p < 0,05$ ). Различия по гис-

тологической активности между левой и правой долями зарегистрировано в 20%, а по стадии хронизации — в 7% случаев.

У 12 пациентов клинически заподозренный цирроз печени подтвержден биопсийным исследованием, а у 4 больных он не предполагался, но был установлен патоморфологически. При этом были обнаружены признаки аннулярной перестройки печени с выраженным портальным, перипортальным фиброзом, наличием портопортальных и/или портоцентральных септ ( $>1$ ) и ложных долек.

Реактивный гепатит проявлялся минимальными изменениями в виде умеренной лимфоидно-гистиоцитарной инфильтрации, ограниченной пределами портальных трактов, единичными внутридольковыми лимфоидными инфильтратами, умеренными дистрофическими изменениями гепатоцитов. Подобные изменения с учетом клиники (травматическое или лекарственное повреждение) нами интерпретировались как проявления неспецифического реактивного гепатита.

Внепеченочные формы портальной гипертензии составили 12 случаев. Морфологическая картина в печени характеризовалась слабовыраженной белковой дистрофией гепатоцитов, слабым портальным фиброзом, скудной лимфоидно-гистиоцитарной портальной или внутридольковой инфильтрацией.

Таким образом, анализ биопсийного материала показал важность прижизненного морфологического исследования печени в диагностике врожденных и приобретенных заболеваний гепатобилиарной системы у детей. Установлено, что в структуре болезней печени преобладают приобретенные заболевания, среди которых до 70% доминируют хронические вирусные гепатиты и цирроз.

#### Л и т е р а т у р а

1. Блогер А.Ф., Карташова О.Я. // Основы гепатологии. Рига, 1975. С. 120-124.
2. Малаховский Ю.Е., Котович М.М., Макарец Б.Г. и др. // Педиатрия. 1998. №2. С. 30-35.
3. Малаховский Ю.Е., Смирнова Н.П., Бекузарова С.С. и др. // Педиатрия. 2000. №3. С. 54-58.
4. Потапова-Виноградова И.Н., Потапова И.Н. // Педиатрия. 1986. №3. С. 31-37.
5. Серов, В.В., Севергина Л.О. // Архив патологии. 1996. № 4. С. 61-67.
6. Учайкин В.Ф., Нисевич Н.И., Чередниченко Т.В. // Вирусные гепатиты от А до ТТV. М.: Новая волна, 2003. 432 с.

