

Морфологическая характеристика эхинококкоза печени

Н.Д. Вартазарян, Н.Г. Хостилян, А.С. Хачатрян

Кафедра патологической анатомии Ереванского государственного медицинского университета им. М. Гераци

375025, Ереван, ул. Корюна, 2

Ключевые слова: эхинококкоз, патоморфология печени

Эхинококкозы – хронически протекающие гельминтозы, характеризующиеся деструктивными поражениями печени, легких и других органов, аллергизацией организма и тяжелыми осложнениями, нередко приводящими к инвалидности и смертности. Неслучайно, что ВОЗ и Международное эпизоотическое бюро включило эхинококкоз в список болезней, подлежащих радикальному искоренению [1]. К сожалению, эхинококкоз остается краевой патологией в республике, в связи с чем профилактика и лечение заболевания до сих пор еще являются актуальными. Только глубокие знания о патоморфологических изменениях, происходящих в пораженных эхинококкозом органах, позволят выбрать целенаправленную лечебную тактику, особенно при органосохраняющих или радикальных операциях, и значительно снизить смертность и осложнения от этого заболевания.

В литературе имеются исследования [2,3], касающиеся патоморфологической характеристики эхинококкоза, однако описанные изменения имеют лишь обзорный характер и связаны с выбором метода хирургического лечения.

Целью настоящей работы является изучение особенностей тканевых и клеточных реакций печени при гидатидозном эхинококкозе и морфологических особенностей гидатидозных кист.

Материал и методы

На нашем материале среди 1470 больных эхинококкозом, выявленных в период с 1997 по 2003 годы, поражение печени было установлено в 947 случаях. Частота встречаемости эхинококкоза печени у женщин в Армении составляла $0,42 \pm 0,05$ ($n = 551$), у мужчин – $0,32 \pm 0,04$ ($n = 396$). Разница этих показателей достоверна ($p = 0,05$, на 10 000 населения). Объектом для гистологического исследования явились удаленные во время операции и при вскрытии трупов кисты, фиброзные капсулы, печень на расстоянии 1 см и 2–3 см от края фиброзной капсулы 40 больных эхинокок-

козом печени. Парафиновые срезы толщиной 4 мкм окрашивались гематоксилин-эозином, толуидиновым синим по Роханьи, пикрофуксином по ван Гизону, неинъекционным методом Гомори для определения активности щелочной фосфатазы в модификации С.А. Сисакяна, суданом III, ШИК реакцией в модификации Шабадша, импрегнировались азотнокислым серебром по Гордону и Свиту.

Результаты и обсуждение

С наибольшим постоянством паразитарные кисты локализовались в правой доле печени (31 случай), что можно объяснить ее большими размерами по сравнению с левой долей, более широкой правой ветвью воротной вены, которая отходит от ее основного ствола почти под прямым углом. Поражение левой доли наблюдалось в 5, обеих долей – в 4 случаях.

Исследования показали, что в кистах, особенно при центральном поражении, обнаруживался мертвый паразит. Маложизнеспособная или нежизнеспособная киста теряла слоистость, при PAS-реакции окрашивалась слабо или совсем не воспринимала краску. В большинстве случаев выявлялись протосколексы с детритом, отеком, дистрофией и нарушением целостности герминативного слоя, а в кутикулярной оболочке определялись признаки дезинтеграции и фрагментации волокон (рис. 1).

Известно, что хитиновая оболочка состоит из плотно-эластической ткани, образованной из концентрически расположенных пластинок, близких по своему химическому составу к хитину. Однако при импрегнации по Гордону и Свиту в стенке эхинококковой кисты нами была обнаружена нежная ретикулярная сеть.

Макроскопически печень на поверхности разреза имела темно-коричневый цвет с признаками хронического венозного застоя. При множественном поражении печень на разрезе в этой области имела вид медовых сот. В 16 случаях в связи с развитием портального цирроза размеры печени были уменьшены, поверх-

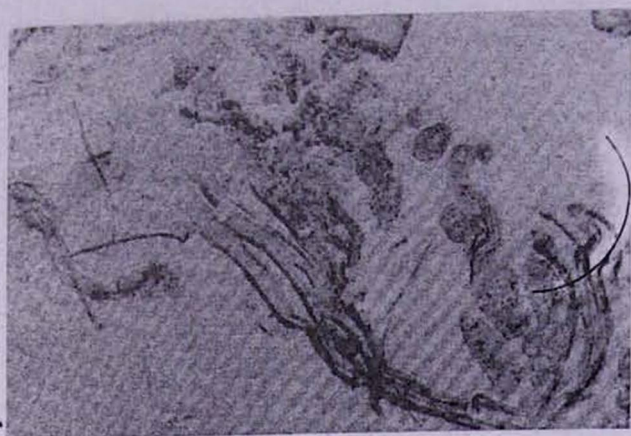


Рис. 1. Протосколексы. Нарушение целостности герминативной и кутикулярной оболочек эхинококковой кисты печени. Окраска гематоксилин - эозином, х 400

ность — мелкобугристая и мелкоузловая, консистенция — плотная.

Э.В. Рудина и Н.Г. Назаревский [4] различают два варианта капсул, формирующихся вокруг эхинококковой кисты: при первом варианте к паразиту прилежат некротический детрит и полиморфноклеточный инфильтрат, в котором преобладают лимфоциты и слабо выражена мезенхимальная реакция, при втором — капсула представлена фиброзной гиалинизированной тканью.

Наши данные показали, что по структуре фиброзная капсула в печени отличается, хотя различия в составе клеток, участвующих в продуктивном воспалении, не наблюдалось. К кутикулярной оболочке примыкал слой некротизированных клеток, далее снаружки — слой плотной гиалинизированной фиброзной ткани и затем наружный рыхловолокнистый слой, в котором располагались грубые коллагеновые волокна; периферические слои последних инфильтрировались лимфоидными и плазматическими клетками, эозинофилами и гигантскими клетками инородных тел. Местами обнаруживались очаги скопления лимфоидных элементов, формирующих лимфатические узелки. В случаях с признаками прорыва эхинококковой кисты в фиброзной капсуле преобладали эозинофилы. В фиброзной капсуле некоторых мертвых эхинококковых кист печени выявлялись отдельные кистозные полости, выстланные хитиновой оболочкой, на внутренней поверхности которых обнаруживались многочисленные мертвые сколексы (одиночные и группами). Многие из них кальцифицированы. Внутренние слои капсулы проявляли слабую ШИК позитивную реакцию.

Кнаружи фиброзной капсулы определялась густая сеть новообразованных кровеносных сосудов с утолщенными стенками и признаками фибриноидного набухания. Выделялись периваскулярные лимфо-

гистиоцитарные инфильтраты. Вдали от капсулы ткань печени сохраняла обычную архитектуру. Среди волокнистой соединительной ткани капсулы, особенно нагноившихся кист, выявлялось множество новообразованных желчных ходов, образующих микро-трубочки, выстланные пролиферирующими эпителиальными клетками.

В кистах с асептическим некрозом или с нагноением, в отличие от жизнеспособного паразита, фиброзная капсула имела вдвое большую толщину. Наряду с микроабсцессами и очагами некроза наблюдались значительные изменения со стороны сосудов наружного слоя в виде эндо- и периваскулитов, стаза, тромбоза и склероза с пролиферацией эндотелия.

При кистах малых и средних размеров с живым паразитом вокруг фиброзной капсулы паренхима печени находилась в состоянии белковой и жировой дистрофии. Очаги некроза гепатоцитов встречались редко. В примыкающих к фиброзной капсуле триадах отмечалась пролиферация желчных протоков. В перипортальной строме по ходу портального тракта, преимущественно вокруг желчных протоков и междольковых сосудов, обнаруживался отек и мелкоочаговые инфильтраты, состоящие из лимфоидных, единичных плазматических клеток и эозинофилов. Эти изменения выявлялись в основном на фоне умеренного разрастания соединительной ткани и холестаза. Пограничная пластинка, как и структура печеночных долек, была сохранена. Встречались участки мукоидного или фибриноидного набухания соединительной ткани с переходом в фибриноидный некроз, где ретикулярные волокна были в состоянии фрагментации и глыбчатого распада. Причем в участках фибриноидного набухания коллагеновые пучки становились аргирофильными. Кроме того, в очагах некроза сосуды микроциркуляторного русла или не обнаруживались, или обнаруживались с трудом, активность щелочной фосфатазы оказалось низкой. Со стороны микроциркуляторного русла наблюдались структурные изменения двоякого характера: а) сужение и деформация капилляров, стенок мелких артерий и артериол с отеком и разволокнением, периваскулярной очаговой круглоклеточной инфильтрацией (васкулит и периваскулит с исходом в периваскулярный склероз); б) приспособительные — гипертрофия и гиперплазия эндотелиальных клеток и гладких миоцитов мелких артерий. Эти изменения, сопровождающиеся формированием мелких агрегатов из форменных элементов крови, следует считать показателем нарушения гемодинамики и глубокого расстройства тканевого метаболизма.

При больших и осложнившихся кистах дистрофические и некротические изменения оказались более выраженными. Клеточные инфильтраты охватывали не только склерозированные портальные, перипортальные поля, но и внутривольковую склерозированную строму печени. Особенно характерно проникно-

вление инфильтрата из лимфоцитов, макрофагов, гистиоцитов, плазматических клеток через пограничную пластинку в печеночные дольки, где наблюдалась жировая дистрофия и некроз гепатоцитов. Вокруг некротизированных гепатоцитов выявлялись скопления лимфоцитов и макрофагов. Наличие ступенчатых некрозов в паренхиме печени, на наш взгляд, является выражением клеточных иммунных реакций, сопровождающихся очаговой и диффузной пролиферацией звездчатых ретикулоэндотелиоцитов и клеток холангиол.

Признаки регенерации гепатоцитов выявлялись редко, несмотря на их высокую регенераторную потенцию. На такой низкой активности регенерации гепатоцитов, интенсивная регенерация наблюдалась со стороны внутрипеченочных желчных протоков и соединительной ткани (рис. 2), что привело к развитию склероза и портального цирроза. Портальный цирроз развивается вследствие вклинивания в дольки фиброзных септ из расширенных и склерозированных портальных и перипортальных полей с отдельными участками клеточной инфильтрации, что ведет к соединению центральных вен с портальными сосудами и появлению мелких ложных долек. В ложных дольках обычная радиарная ориентация печеночных балок отсутствовала, а сосуды располагались неправильно (центральная вена отсутствовала, портальные триады обнаруживались непостоянно).

Изменения деструктивного и воспалительного характера, наблюдаемые в печени преимущественно инфицированных кист, следует считать основной причиной персистенции и прогрессирования патологического процесса с исходом склероза и фиброза в пограничной ткани печени. В 2 случаях наблюдалось сочетание эхинококкоза печени и гепатоцеллюлярного рака, в 3 – эхинококкоза с туберкулезом.

Таким образом, при эхинококкозе печени в зависимости от размеров паразитарных кист и осложнений взаимодействие паразит – хозяин характеризуется

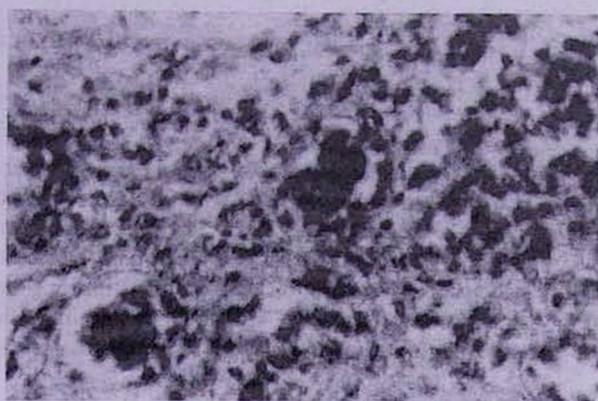


Рис. 2. Множество новообразованных желчных капилляров в фиброзной капсуле печени. Окраска пикрофуксином по Ван-Гизону, х 400

дистрофическими и некротическими процессами, структурной перестройкой, деформацией и развитием цирроза портального типа. Важной особенностью является интенсивная регенерация внутрипеченочных желчных протоков в капсуле и в окружающей рубцовой соединительной ткани при подавленной регенераторной активности гепатоцитов.

Клеточные реакции и тканевые изменения в зоне персистирующего паразита имеют полиморфный характер, где на фоне пролиферативного воспаления и склероза выделяются свежие очаги деструкции, некроза и экссудации. Указанные изменения как проявления ответной иммунной реакции организма при длительном процессе взаимодействия хозяин – паразит следует считать результатами сочетания клеточных и гуморальных механизмов защиты организма. Важную роль в этом процессе может играть смена поверхностных антигенов паразита [5], экспрессия которых только на определенной стадии развития вызывает соответствующий иммунный ответ.

Поступила 06.05.04

Լյարդի էփինոկոկոզի մորֆոլոգիական բնութագիրը

Ն.Դ. Վարդապարյան, Ն.Գ. Խոսրոյան, Ա.Ս. Խաչատրյան

Մեր կողմից հետազոտված 1470 էփինոկոկոզով հիվանդներից, որոնք հայտնաբերված են 1997-2003 թվականների ժամանակաշրջանում, լյարդի ախտահարումը հաստատված է 932 դեպքերում: Մակաբույժ-տեր փոխադրեցությունը լյարդում բնութագրվում է դիստրոֆիկ և մեռուկային պրոցեսներով, կառուցվածքային վերակառուցմամբ՝ ձևախախտմամբ և պարտալիզով: Գարգառումով: Կարևոր առանձնահատկություն է ֆիբրոզ կապակայուն և մոտակա սպիական

շարակցական հյուսվածքում ներլյարդային լեդային ծորանների ինտենսիվ վերականգնումը՝ հեպատոցիտների ընկճված վերականգնողական կարողության պայմաններում:

Բջջային ռեակցիաները և հյուսվածքային փոփոխությունները մշտակալող մակաբույժի գոտում ունեն պոլիմորֆ բնույթ, որտեղ պոլիֆերատիվ բորբոքման և սկլերոզի ֆոնի վրա կան դեստրուկցիայի, մեռուկի և էքսուդացիայի բարձր օջախներ:

The morphological characteristics of echinococcosis of liver

N.D. Vardazarian, N.G. Khostikyan, A.S. Khachatryan

According to our data the lesion of the liver was found in 932 cases out of 1470 patients suffering from echinococcosis for the period 1997–2003. The interaction parasite – host is characterized by dystrophic and necrotic processes, structural reconstruction, i.e. deformation and development of portal cirrhosis. An important feature is the intensive regeneration of intrahepatic bilious ducts in the

capsule and in the surrounding connective tissue at suppressive regenerative activity of hepatocytes. The cellular reactions and tissue changes in the zone of persistent parasite have a polymorphic character, where new foci of destruction, necrosis and excudation on the background of proliferative inflammation and sclerosis are revealed.

Литература

1. Алиев М.А., Сейсембаев М.А. Эхинококкэктомия с использованием лапароскопической техники. Эндоскопическая хирургия, 1997, 1, с. 40.
2. Аскерханов Р.П. Диагностика и лечение эхинококковой болезни. Ставрополь, 1983, с. 5.
3. Гилевич Ю.С. Эхинококковая болезнь легких: диагностика и лечение. Ставрополь, 1983, с. 52.
4. Рудина Э.В., Назаревский Н.Г. (цит. по И.Ю. Геллер). Эхинококкоз. Медико-экологические аспекты и пути ликвидации инвазии. М., 1989.
5. Bradley J.E., Taverne J. Иммуитет к паразитарным инфекциям. In: Immunology, 3th Ed. Roitt, J. Brostoff, D. Mole, Mosby International Ltd., 1998, p. 335-360.