

Патогістологічне і гістохімічне дослідження гепатитів

І. Мінку

Терапевтична клініка Бринковинеск, Бухарестський медичний інститут,
Румунська Народна Республіка

Патогістологічне і гістохімічне дослідження печінки є одним з найточніших способів вивчення змін цього органу. Диференціальна діагностика гепатитів може бути проведена тепер саме завдяки цьому методу дослідження. Морфологічний діагноз вірусного гепатиту можливий як у переджовтяничному, так і в жовтяничному періоді.

Для вивчення змін печінки при гострому епідемічному гепатиті ми провадили біоптичні пункції печінки у 15 хворих на гострий гепатит і у 72 хворих на хронічний гепатит на різних його стадіях розвитку аж до цирозів. Крім звичайних методів дослідження були застосовані гістохімічні методики для виявлення полісахаридів за Хочкісом і Мак Манусом; глікогену — карміном Беста; ДНК — за Фельгеном; РНК — за Браше; лужної фосфатази — за методом Гоморі.

Оскільки гостра і хронічна форми епідемічного гепатиту мають свої морфологічні особливості, ми визнали за доцільне розглядати їх окремо.

Гострий епідемічний гепатит. Морфологічні зміни в печінці при гострому епідемічному гепатиті, які можна виявити звичайними і гістохімічними методами дослідження, не можна вважати специфічними, але в порівнянні з ураженнями, які спостерігаються при гепатитах іншої етіології, мають деякі характерні риси, що насамперед полягають у комплексності виявлюваних змін. При жовтяничних і безжовтяничних формах з моменту появи клінічних симптомів зміни в печінці мають майже аналогічний характер. Відмінності стосуються лише наявності (при жовтяничних формах) або відсутності (при відсутності жовтяниці) жовчного пігменту.

При гострому гепатиті спостерігається початкова фаза, в якій на перший план виступають дистрофічні зміни паренхіматозних елементів, що характеризуються різним розміром печінкових клітин і печінкових часточок при збереженні їх нормальної архітекτονіки. Найбільш ранньою зміною є ясне набухання або гідропічне переродження, що надає картині уражень характерного вигляду. В протоплазмі клітин трапляються компактні ацидофільні гранули або «корпускулярні утворення»; деякі автори вважають їх «акцепторами вірусу».

Описані вище ацидофільні тільця розглядаються деякими авторами як патогномічні для вірусного гепатиту, хоч вони спостерігаються і при інших захворюваннях. В період розпаду хвороби дистрофічні зміни печінкових клітин наростають, ядра клітин бувають різної



Рис. 1. Гострий гепатит



Рис. 2. Гострий гепатит в пікнотичних

гепатитів

й інститут,

ки є одним з диференціальна завдяки цьому гепатиту мож- періоді.

му гепатиті ми острий гепатит їх розвитку аж застосовані гі- очкісом і Мак- генном; РНК —

епатиту мають розглядати їх

в печінці при айними і гісто- специфічними, гепатитах ін- ред полягають езжовтяничних печінці мають ише наявності утності жовтя-

аза, в якій на тозних елемен- клітин і печін- ніки. Найбільш еродження, що оплазмі клітин скульярні утво-

якими автора- постерігаються би дистрофічні увають різної

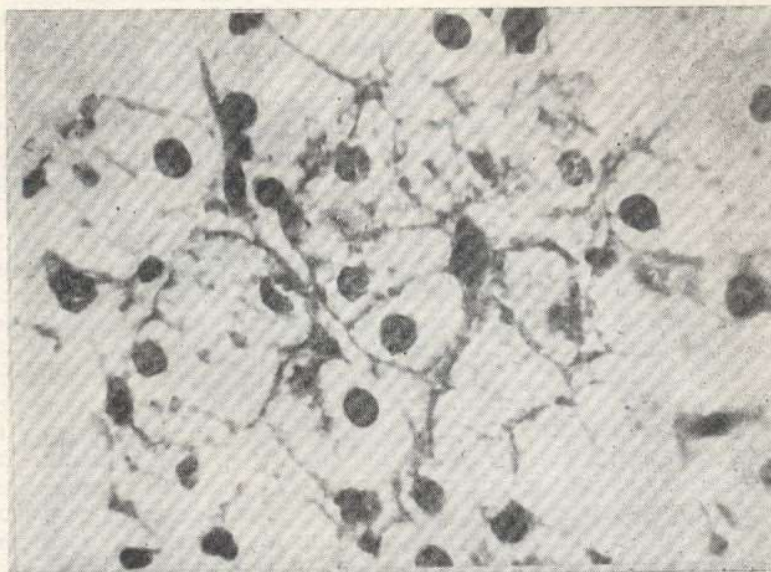


Рис. 1. Гострий гепатит, початкова стадія. Гідропічна дистрофія, мікро-некрози. Різна кількість хроматину в ядрах. Мікрофото. Зафарбування гематоксилін-еозином.



Рис. 2. Гострий гепатит, початкова стадія. Зменшення вмісту ДНК в пікнотичних ядрах. Позитивна реакція в ядрах купферівських клітин. Мікрофото. Зафарбування за Фельгеном.

чини, з різним вмістом хроматину (рис. 1). Протоплазма печінкових клітин втрачає свою базофілію; глікоген і інші полісахариди перестають в ній виявлятися, значно змінюється вміст РНК, зменшується кількість ДНК в дегенеруючих клітинах (рис. 2), збільшується вміст лужних фосфатаз.

Часто з'являються невеликі осередки некрозу, особливо в периферичних ділянках часточок. Гідропічно перероджені печінкові клітини можуть некротизуватись з явищами плазмолізу і каріолізу або пікнозу, що надає морфологічній картині змін великого поліморфізму, характерного для цього захворювання.

Реакція сполучної тканини, нерізка виражена в перші дні захворювання, стає більш очевидною на восьмий—десятий день хвороби і характеризується гіперплазією купферівських елементів і наявністю лімфо-гістіоцитарних інфільтратів. При жовтяничних формах хвороби купферівські і печінкові клітини містять жовчний пігмент.

Дистрофічні процеси і некрози печінкових клітин, так само як і ацидофільні тільця в їх протоплазмі, зберігаються протягом дуже тривалого часу. Інтенсивність їх виразу може бути різною в різних печінкових клітинах, що, очевидно, пов'язано з різним розмноженням вірусу у печінкових клітинах. За літературними даними, розповсюджені або осередкові некрози печінкових клітин у часточках приписують токсичній дії вірусу. Разом з тим некрози печінкових клітин, розташованих навколо центральних вен, спостережували в деяких випадках, слід пояснити внутрічасточковими порушеннями кровообігу (закупорка синусоїдальних капілярів протеїновими масами або набуханням купферівських клітин).

При тяжких формах епідемічного гепатиту дистрофічні і некротичні процеси в печінці виражені в особливо чіткій формі: спостерігаються широкі зони некрозу, які охоплюють майже всю часточку. Нерідко відзначаються порушення архітекτονіки часточок внаслідок наступного процесу регенерації. При цих формах некротичні процеси спостерігаються майже в кожній часточці печінки. Печінкові клітини в цих осередках заміщені гісто-лімфоцитарними інфільтратами з гіперплазованими купферівськими клітинами. Описані зміни можуть у певних випадках повністю ліквідуватись протягом одного тижня після припинення жовтяниці, тимчасом як в інших випадках вони зберігаються протягом тривалого часу (два—чотири місяці), а іноді ведуть до хронічної форми хвороби.

Регенераторні процеси починаються досить рано, передусім навколо осередків некрозу і проявляються спочатку в появі клітин з великими ядрами та інтенсивно забарвленою протоплазмою, що містить значну кількість глікогену; деякі ядра перебувають в стані мітозу, що особливо часто спостерігається в перші 7—10 днів. У пізніших стадіях нерідко видно двоядерні і багатоядерні клітини, нерівномірно розташовані в паренхімі печінки.

Гістохімічні дослідження дали можливість виявити ряд змін. Уже згадувалось про раннє зникнення глікогену з печінкових клітин. Жирових крапель у протоплазмі печінкових клітин в гострому періоді захворювання не буває. Це можна розглядати як диференціально-діагностичну ознаку, тому що при інших формах токсичних гепатитів спостерігається раннє ожиріння печінкових клітин.

Отже, комплексний характер уражень, їх поліморфізм, лімфо-гістіоцитарна і моноцитарна реакція, характерні гістохімічні зрушення, рання поява осередків регенерації роблять можливим диференціальний діагноз епідемічного гепатиту від токсичних, специфічних запальних, паразитарних і інших гепатитів.

Патогістоло

Характер змін в основному відносно логічну картину, наприклад, інтенсивність зрушення, характерні для

В хронічній формі характерні для



Рис. 3. Тяжка форма епідемічного гепатиту.

ність буває різною, але завжди буває констатована.

Збереження клітинної структури, при переході в хронічну форму, його збереження.

Вогнищеві некрози. Вогнищеві некрози зберігаються протягом тижня після припинення жовтяниці, в лабораторних пробах коли в печінці, в регенераторній фазі в випадках навіть в не виключено.

При хронічній формі змін епітелію, мезенхіми можуть бути зрушення.

В тканині печінки в тривалого часу зберігаються цілі вогнища, в цих вогнищах клітин можуть бути зрушення.

Патогістологічні і гістохімічні зміни при хронічних гепатитах.

Характер змін печінки при хронічному вірусному гепатиті залежить в основному від тяжкості гострої стадії процесу. На клінічну і морфологічну картину захворювання дуже впливають додаткові фактори, наприклад, інтоксикація алкоголем, інтеркурентні інфекції, ендокринні зрушення, характер харчування, вік, стать тощо.

В хронічній стадії захворювання морфологічні і гістохімічні зміни, характерні для гострої стадії, загалом зберігаються, проте їх інтенсив-

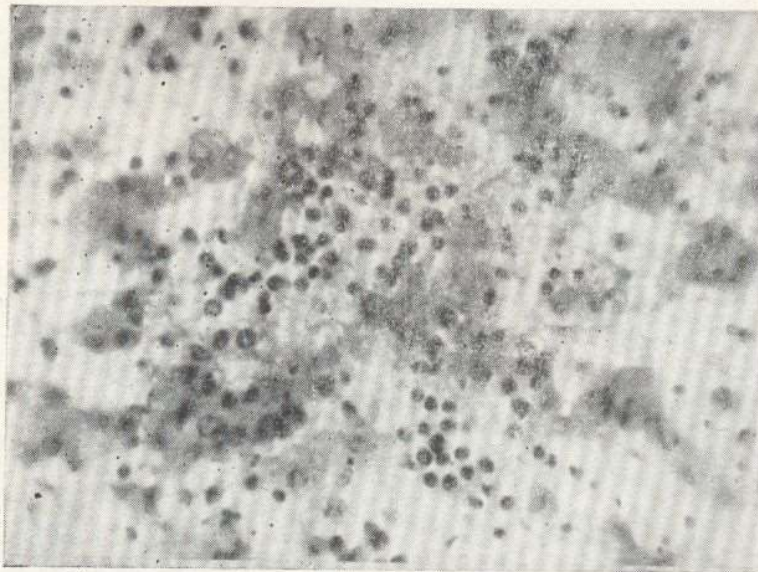


Рис. 3. Тяжкий хронічний гепатит. Вогнищевий некроз з різко вираженою ексудативною реакцією в просторах Діссе: В капілярах скупчення лімфоцитів і білкових мас.

Мікрофото. Зафарбування за Ван-Гізоном.

ність буває різна. Водночас патогістологічні зміни в печінці можуть бути констатовані у хворих при явищах повного клінічного видужання.

Збереження патогістологічних змін характерних для гострої стадії, при переході процесу в хронічний, можливо, свідчить про стійкість та його збереження в тканині, хоч це ще не можна вважати доведеним.

Вогнищеві некрози в деяких випадках повністю ліквідуються через тиждень після зникнення жовтяниці, тоді як в інших випадках вони зберігаються протягом місяців і навіть років (рис. 3). Клінічних і лабораторних проявів захворювання звичайно не буває в тих випадках, коли в печінці, поряд з ушкодженнями, можна виявити різко виражені регенераторні процеси в паренхіматозних елементах печінки. В цих випадках навіть осередки більш поширеного некрозу, очевидно, можуть не викликати клінічних проявів.

При хронічному гепатиті з властивими йому клінічними проявами зміни епітелію, некротичні процеси в ньому, регенерація і ураження мезенхіми можуть зникнути або зберегтися на більш тривалі періоди.

В тканині печінки вогнищеві некрози можуть зберігатись протягом тривалого часу (до кількох місяців). Звичайно інтенсивність і поширення цих вогнищ з часом значно знижуються. Проте некрози окремих клітин можна було бачити протягом ще тривалішого часу. Різко

виражений поліморфізм змін, властивих гострій стадії, або знижений, або повністю відсутній. Трапляються печінкові клітини, які містять пігмент і окремі ацидофільні тільця. При наявності жовтяниці і змін функції печінки регенераторні процеси виражені слабо.

В цій стадії осередки регенерації проявляються частіше в периферичній ділянці часточок у формі невеликих вузликових острівців з двома-трьома великими клітинами, двоядерними і навіть багатоядерними. В цьому періоді, на відміну від гострих стадій, трапляються клітини з краплями жиру в протоплазмі. Зміни мезенхіми характеризують-



Рис. 4. Початкова стадія хронічного гепатиту. Вакуольна дистрофія з мутним набуханням і некрозами окремих клітин. Білковий ексудат в синусоїдальних капілярах. Гіперплазія купферівських клітин. Двоядерні клітини вказують на процес активної регенерації.

Мікрофото. Зафарбування гематоксилін-еозинном.

ся проліферацією купферівських клітин та лімфоцитарними і плазмочитарними інфільтратами у вигляді окремих невеликих осередків. Лейкоцити, як і в гострих стадіях, повністю відсутні або виявляються в невеликій кількості (рис. 4). Стінки центральних вен потовщені.

Цитоплазма купферівських клітин збільшена, базофільна, містить велику кількість ШИК-позитивного матеріалу і зернистий пігмент, а також ліпіди, що надає цитоплазмі пінявого вигляду. Ядра купферівських клітин пузиркоподібні. В просвітах синусоїдів з'являються блукаючі або вільні купферівські клітини. Їх збільшення іноді досягає значних розмірів, що призводить до закупорки синусоїдів. Мобілізація і гіперплазія купферівських клітин в деяких випадках відбуваються одночасно з підвищенням вмісту глобулінів. Закупорка синусоїдів може призвести до розвитку осередків некрозу різних розмірів, які часто зберігаються протягом усього періоду захворювання. Зміни портальної і перипортальної сполучної тканини досить наочні. Ворітні простори нерідко набрякли, інфільтровані лімфоцитами, гістіоцитами, плазматичними клітинами, а іноді лейкоцитами. Збільшується кількість сполучнотканинних волокон і розвиваються явища перипортального і

перилобулярного спостерігається подібні, з перикаспулярної сполучної тканини більшість авторів (рис. 5).

Гістохімічні зміни. Вміст гліко-



Рис. 5. Цироз склероз у фазі хронічного гепатиту з лімфоцитарною інфільтрацією.

від інтенсивності тяжких випадків регенераторними процесами характеризується; у цих випадках крапель. Велика кількість при наявності в

При хронічному гепатиті, особливо в стадії, відзначити помітних печінкових а також збільш

Утворення починається білді в самій частині колагену через один рік хронічного гепатиту і декуди, оточую

або знижений, які містять пігментні вкраплення і змін бо. стіше в периферічних острівців з віть багаторядер-рапляються клі-характеризують-



дистрофія
ний екссудат
Двоядер-

ними і плазмо-осередків. Лей-являються в не-овщені. фільна, містить стий пігмент, а Ядра купферів-являються блу-а іноді досягає ців. Мобілізація х відбуваються рка синусоїдів х розмірів, які ння. Зміни пор-ні. Ворітні про-іоцитами, плаз-ється кількість рипортального і

перилобулярного фіброзу. Поряд з гіперплазією сполучної тканини спостерігається проліферація жовчних проток, які розширені, зірко-подібні, з периканалікулярним склерозом. Ці зміни в перипортальній сполучній тканині можуть залишатися протягом тривалого часу, що більшість авторів розглядає як залишкові явища вірусного гепатиту (рис. 5).

Гістохімічні дослідження при хронічних гепатитах виявляють ряд змін. Вміст глікогену в печінкових клітинах в значній мірі залежить

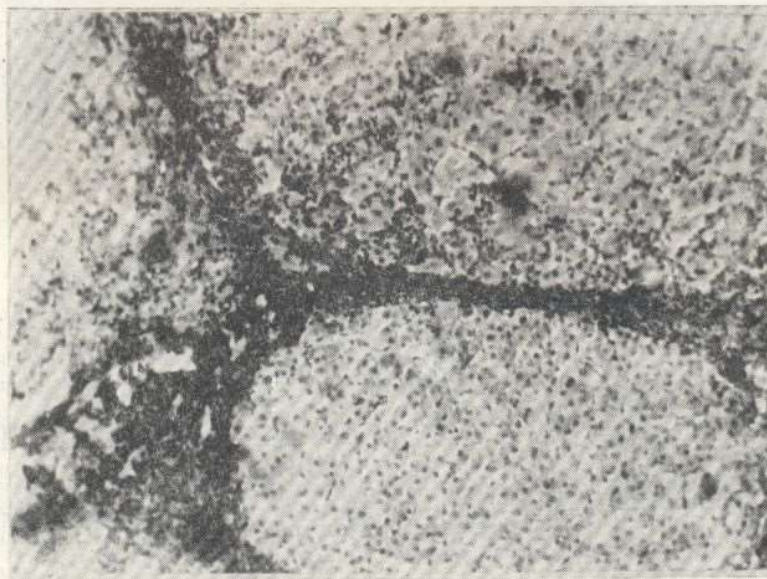


Рис. 5. Цироз печінки, клінічно компенсована стадія. Кільцеподібний склероз у формі тонких смуг, що відмежовують острівці печінкової паренхіми з лімфо-гістіоцитарним перипортальним інфільтратом; клітинні інфільтрати є також у периферичній частині печінкових часточок. Мікрофото. Зафарбування за Ван-Гізоном.

від інтенсивності регенераторних процесів і некротичних уражень. У тяжких випадках з розповсюдженими некрозами і слабкими регенераторними процесами глікоген у печінкових клітинах майже не виявляється; у цих випадках в їх протоплазмі є значна кількість жирових крапель. Велика кількість глікогену міститься в печінкових клітинах при наявності виражених процесів регенерації (рис. 6).

При хронічних гепатитах спостерігається також ріст лужних фосфатаз, особливо в ділянках регенерації. У цих самих ділянках можна відзначити помітне збільшення вмісту РНК в протоплазмі регенеруючих печінкових клітин, що спостерігається паралельно з її базофілією, а також збільшення ДНК в ядрах.

Утворення колагенових волокон. Розвиток колагенових волокон починається біля ворітних просторів або з боку центральних вен і іноді в самій часточці, що і надає органу підвищеної щільності. Збільшення колагенових волокон досягає великої інтенсивності приблизно через один рік після зникнення жовтяниці. В пізніші строки хронічного гепатиту волокна ущільнюються, утворюючи перегородки, які подекуди, оточуючи часточку (перилобулярний фіброз), можуть пошири-

тись і в тканину самої часточки. Такі зміни часто супроводжуються осередками вузликової регенерації, більш або менш розповсюджені, особливо по периферії часточок. Важливим елементом для цього етапу є збереження загальної архітекτονіки часточок. В ділянці жовчних



Рис. 6. Хронічний гепатит, дуже запущена стадія. Дрібні зерна глікогену в протоплазмі печінкових клітин. Реакція найбільш позитивна в ділянці осередків регенерації.

Мікрофото. Зафарбування карміном Беста.

шляхів спостерігається злушчування епітелію і скупчення ексудату як в просвітах каналців, так і в навколишній тканині.

При зіставленні морфологічних змін з клінічними проявами можна відзначити, що при наявності різких відхилень у функціональних пробах печінки в паренхімі спостерігаються явища некрозу і виражені дистрофічні процеси. При збільшенні кількості γ -глобулінів в крові відзначається посилення запальних процесів, а ураження жовчних шляхів завжди проявляється в застої жовчі.

Постнекротичні цирози. Внаслідок гострого вірусного гепатиту з некротичними осередками іноді відзначається (спостереження, одержані в результаті повторних біоптичних пункцій) безпосередній перехід у цироз печінки. Все ж цю проблему переходу вірусного гепатиту в дифузний цироз визначають неправильно, тому ще здебільшого важко встановити перехідні стадії від деяких залишкових явищ вірусного гепатиту до цирозу.

Диференціацію хронічного гепатиту з масивним некрозом від гострих форм або постнекротичних цирозів також важко здійснити. Здебільшого в хронічних гепатитах процес некрозу ще активний, тоді як у постнекротичному цирозі процес є конечним.

Проміжок часу між розвитком острівців масивного некрозу в різних частинах паренхіми печінки триваліший у хронічних формах, ніж у гострих.

У випадках тривалого перебігу гепатитів з масивними осередками некрозу, які іноді охоплюють навіть цілу часточку, в цих осередках

можна углед
відзначаєтьс
на потовще
Гіперплазія
сточки можн

Регенера
в периферич
гіперхромні
тини. Рисунок
ізолювані в
складаються

Постнек
патичним ци
гом тривало
строї жовтої
собойо даль

Патогіст
ними змінам
лучнотканин
є вузлики р
некрозу. Де
елементами.

Ми вваж
но розвинут
ванням віру
сталість аци
нях хронічн

За хара
мо розрізня

1. Почат
ри часточок
ми епітелію
час гострої
лого часу; з
стадії; розв
чок у формі
пігменту в
нах; появок
клітин, особ
клеїнової к
них фосфат

Одночас
хімні зруше
виражена, і
інфільтрати
кликають її
зультаті на
лінових вол
часточок.

2. Далі
дуже запущ
відзначаєть
або в периф
зу, або в ос
часточці. Н
жена, осере

можна углядіти явища цирозу. Структура часточок збережена. В них відзначається проліферація купферівських клітин. Ретикулінові волокна потовщені, одночасно спостерігається атрофія печінкових балок. Гіперплазія жовчних проток у цих випадках непостійна. В тканині часточки можна відзначити виражений запальний процес.

Регенерація в цих випадках досить інтенсивна і чіткіше виражена в периферичній ділянці часточки. В печінкових клітинах з'являються гіперхромні ядра, нерідко трапляються двоядерні і багатоядерні клітини. Рисунок часточок значно чіткіший. Острівці регенерації іноді ізольовані від паренхіми печінки сполучнотканинними прошарками і складаються з клітин неоднакових розмірів.

Постнекротичний цироз був також названий «токсичним», постгепатичним цирозом, множинною вузликовою гіперплазією тощо. Протягом тривалого часу ця форма цирозу вважалась конечною стадією гострої жовтої атрофії. В деяких випадках постнекротичний цироз являє собою дальшу стадію розвитку гострої форми з масивним некрозом.

Патогістологічно ця форма характеризується типовими циротичними змінами з підкресленою архітектонікою часточок. Широкі сполучнотканинні перегородки стискають паренхіму часточок, серед них є вузлики регенерації різних розмірів, що чергуються з осередками некрозу. Деякі сполучнотканинні прошарки інфільтровані запальними елементами. Стінки вен з явищами фіброзу.

Ми вважаємо, що хронічна форма описаних гепатитів є послідовно розвинутою фазою гострого процесу у випадках з тривалим виживанням вірусу. Як аргументи на користь цієї думки можуть служити сталість ацидофільних тілець і острівців некрозу при всіх дослідженнях хронічних форм захворювання.

За характером спостережуваних морфологічних змін ми пропонуємо розрізняти такі стадії хронічного гепатиту.

1. Початкову стадію, яка характеризується збереженням структури часточок і внутрічасточкової архітектоніки, дегенеративними змінами епітелію від ясного набухання до мікронекрозів, що виникають під час гострої фази і можуть зникати або зберігаються протягом тривалого часу; зникненням поліморфізму уражень, характерних для гострої стадії; розвитком осередків регенерації, особливо по периферії часточок у формі двоядерних або багатоядерних клітин; наявністю жовтого пігменту в деяких клітинах печінки і ретикуло-гістіоцитарних клітинах; появою глікогену і мукополісахаридів у протоплазмі печінкових клітин, особливо в зонах регенерації; збільшенням кількості рибонуклеїнової кислоти в регенеруючих клітинах і підвищенням вмісту лужних фосфатаз.

Одночасно з ураженнями печінкових клітин зберігаються і мезенхімні зрушення. Проліферація і мобілізація купферівських клітин більш виражена, ніж в гострій стадії. Лімфоцитарні розсіяні або вузликові інфільтрати сполучної тканини периферичних ділянок часточок викликають її розширення. Капіляри печінкових часточок звужені в результаті набухання і проліферації купферівських клітин. Сітка ретикулінових волокон трохи потовщена, особливо в периферичних ділянках часточок.

2. Дальшою стадією розвитку цього процесу є стадія хронічного, дуже запущеного гепатиту, в якій поряд з описаними вище змінами відзначається більший розвиток колагенових волокон, які з'являються або в перипортальних просторах з утворенням перилобулярного фіброзу, або в окружності центральної вени, або серед печінкових балок в часточці. На цьому етапі загальна архітектоніка часточок ще збережена, осередки некрозу заміщаються рубцевою сполучною тканиною.

Печінкові клітини містять жирові краплі. Утворення осередків продуктивного запалення, спостережуваних у цій фазі, біохімічно виражається в збільшенні вмісту γ -глобулінів у крові. В цій самій фазі можна відрізнити особливу форму — холангіолітичну, яка характеризується виникненням явних ознак застою жовчі, пов'язаного із значним ушкодженням дрібних жовчних ходів і периканалікулярним розвитком осередків продуктивного запалення.

3. Тяжкий хронічний гепатит є такою формою цього захворювання, при якій дегенеративні ураження значно різкіше виражені. При цих формах спостерігаються великі осередки некрозів печінкової паренхіми з різкими змінами структури тканини. Осередки некрозів чергуються з ділянками інтенсивної регенерації. По окружності таких осередків розвивається розлитий продуктивний запальний процес з утворенням рубцевих полів і деформацією тканини печінки.

4. Хронічний гепатит у передциррозній стадії є дуже запущеною формою захворювання, яку важко відрізнити від цирозу. Клінічно при цій формі не помічається нічого характерного. Відзначається інтенсивний розвиток колагенових волокон, які виявляються в периферичних і центральних ділянках часточок. Зони атрофії паренхіми чергуються із зонами лобулярної регенерації. Іноді можна відзначити наявність лімфо-гістіоцитарних інфільтратів у сполучній тканині периферичних ділянок часточок. Іноді склеротичні ділянки кільцеподібно оточують острівці печінкової паренхіми з утворенням псевдочасточок.

5. Стабілізований хронічний гепатит, при якому клінічні лабораторні проби звичайно підтримуються на нормальному рівні або з'являються слабо позитивними, може характеризуватись різними морфологічними проявами. Патогістологічно ці форми відповідають початковим або дуже запущеним формам гепатиту без значних змін при дослідженні через різні інтервали часу.

ЛІТЕРАТУРА

- Albot G., Gibelin M., Presse Medicale, 1957, p. 948.
 Albot G., Dupuy R., Hermann I., Corteville M., Serv. de Hôp., nr. 40, 1954, p. 2533.
 Beckmann K., Deut. Med. Wochenschrift, N 39, 1953, 1315.
 Braunner R., Galea Gh., Minciu I., Enache M., Viața Medicală, N 3, 1960, 60.
 Braunner R., Galea Gh., Nicolaescu, Minciu I., Problème de Terapeutică, N 2, 1960, 25.
 Барский Б. И., Клин. мед., № 7, 1951, с. 60.
 Cazal. Histopathologie du foie. Le diagnostic des affections hepatiques, Bd. Masson, 1956.
 Cachera R., Darnie F., Sem. des Hôp., N 37, 5, 1957.
 Чернышьева В. Е., Терап. архив., № 4, 1952, с. 83.
 Чернышьева В. Е., Бургман, Архив патол., № 8, 1958, с. 38.
 Crăciun E. C., Morfol. Normal. și Patol., N 1, 1956, 6.
 Fodor O., Med. Int., N 3, 1958, p. 351.
 Gabrielescu E., Bordeianu A., Med. Int., N 10, 1958, 1541.
 Ghermann G., Papilian V. V., Marinca E., Med. Int., N 10, 1958, 1549; N 3, 1957, 365.
 Gyerguay F., Rev. Med. Tg. Mureș, N 4, 1957, 40.
 Kalk H., Deut. Med. Wochenschrift, N 33/34, 1947, 1915; Arztl. Wschr., N 12, 1948, 715.
 Ясиновский М. А., Терап. архив., № 4, 1950 с. 20.
 Kellsall Stewart, Lancet, 2, 1947, 195.
 Lemsche A., Archiv. Biol. Med. P. B., N 10, 1957.
 Luru N. Gh., Runcan V., Conf. Tg. Mureș, 1957.
 Luru N. Gh., Runcan V., A. R. S., Med. Gen., N 3, 5, 1957.
 Minciu I., Teză — disertație, I. M. F., București, 1960.
 Muresanu A., Serban P., Niculescu St., Med. Int., 1949, S. 425.

Рамбу
 gie, Ed. Med.
 Porp
 tal, N 25, 195
 Runc
 Int., N 3, 195
 Rouil
 Sachs
 Schall
 Шмел
 Телча
 Тарее
 с. 23.
 Закр
 1949, с. 311.

Патог

Терапевт

На ос
 сывает пат
 русном геп
 шиеся как
 моши пунк
 случаев хр
 чаев цирро
 остром ви
 ляются сп
 логических
 с первых
 жениями,
 при отсутс
 тухе он и
 печеночны
 лимфогист
 вая регене
 от токсиче
 гепатитов.

В хро
 в острой
 связана с
 фазе.

Это у
 При хрон
 гистопато
 ный для

На о
 выделяет
 начальны

- Pambuccian Gr., Georgescu L., Studii și Cercetări de Morfopatologie, Ed. Med., 1955.
Popper H., Rev. d'Hepat., N 3, 1958, 183; Journ. of the Mount Sinai Hospital, N 25, 1958, 378.
Runcan V., Ghitescu E., Nichifor E., Velican D., Med. Int., N 3, 1959, 433.
Rouiller Gh., Acta Anatomica, N 26, 1956, 94.
Sachs A. W., Riepe H., Sbl. allg. Path. Anat., N 5—6, 1957, 265.
Schalm L., Acta Med. Scandin. suppl., 312, 154, 1956, 592.
Шмелев Н. А., Сов. мед., № 12, 1948, с. 1858.
Телчаров Л., Архив патол., № 3, 1958, с. 15.
Тареев Е. М., An. Rom. Sov. Med. Gen., N 3, 1958, 38; Сов. мед., № 4, 1949, с. 23.
Закржевский Е. С., Бурчинский Г. И., Терап. архив, № 5, 1949, с. 311.

Надійшла до редакції
1. 11 1961 р.

Патогистологическое и гистохимическое исследование

И. Минку

Терапевтическая клиника Брыньковинск, Бухарестский медицинский институт,
Румынская Народная республика

Резюме

На основании длительных углубленных исследований автор описывает патогистологические и гистохимические сдвиги при остром вирусном гепатите, хроническом гепатите и циррозе печени, развивающиеся как следствие эпидемического гепатита. С этой целью при помощи пункции печени были изучены 15 случаев острого гепатита, 78 случаев хронического гепатита в различные стадии эволюции и 12 случаев цирроза печени. Приведенные наблюдения показывают, что при остром вирусном гепатите морфологические поражения, хотя и не являются специфичными, все же редко обнаруживаются в других патологических условиях в той же комплексной форме. Поражения печени с первых моментов появления клинических симптомов сходны с поражениями, наблюдаемыми в стадии желтухи, за исключением того, что при отсутствии желтухи в клетках нет желчного пигмента, а при желтухе он имеется. В этой фазе преобладающие поражения касаются печеночных клеток. Диффузный характер поражений, их полиморфизм, лимфогистиоцитарная и моноцитарная реакции, неправильная и очаговая регенерация позволяют дифференцировать эпидемический гепатит от токсических специфически воспалительных, паразитарных и других гепатитов.

В хроническом гепатите сохраняется ряд изменений, происшедших в острой стадии, причем морфологическая картина непосредственно связана с характером и степенью изменений, наблюдающихся в острой фазе.

Это указывает на возможность устойчивости вируса в этой стадии. При хроническом гепатите, однако, исчезает диффузное распределение гистопатологических поражений и их резкий полиморфизм, характерный для острой формы.

На основании патологических и гистохимических признаков автор выделяет следующие формы хронического гепатита: 1) хронический начальный гепатит или стертая форма; 2) хроническая стадия далеко

зашедшого гепатита; 3) тяжелый хронический гепатит; 4) хронический гепатит в стадии предцирроза; 5) клинически стабилизированный хронический гепатит.

Pathohistological and Histochemical Investigation of Hepatites

I. Mincu

Bryncovynescu Therapeutic Clinic, Bucharest Medical Institute, Rumanian People's Republic

Summary

On the basis of prolonged researches the author describes the pathohistological and histochemical changes in acute virus hepatitis, chronic hepatitis and cirrhosis of the liver development as a consequence of epidemica hepatitis. With this aim in view the author applied liver puncture to study 15 cases of acute hepatitis, 78 cases of chronic hepatitis at various stages of evolution and 12 cases of cirrhosis of the liver. The observations show that in the case of acute virus hepatitis the morphological lesions, although they are specific, are rarely found under other pathological conditions in the same complex form. The liver lesions are similar, from the very beginning of the appearance of clinical symptoms, to those observed at the jaundice stage, with the exception of the fact that in the absence of jaundice there is no yellow pigment in the cells. In this phase the predominating lesions involve the liver cells. The diffuse nature of the lesions, their polymorphism, lymphohistocytic and monocytic reactions, irregular and focal regeneration permit differentiating epidemic hepatitis from toxic, specifically inflammatory, parasitic and other hepatites.

In chronic hepatitis a number of changes are preserved, occurring during the acute stage, the morphological picture being directly associated with the nature and degree of the changes observed in the acute phase.

This indicates that the virus is, possibly, stable at this stage. In chronic hepatitis, however, the diffuse distribution of histopathological lesions and their acute polymorphism, typical of the acute form, vanishes.

On the basis of the pathological and histochemical signs the author distinguishes the following forms of chronic hepatitis: 1) chronic primary hepatitis or the effaced form; 2) chronic stage of advanced hepatitis; 3) grave chronic hepatitis; 4) chronic hepatitis at the stage of pre-cirrhosis; 5) clinical stabilized chronic hepatitis.

В
Широке
ків у клініч
зизначенні
цінним прог
стерігається
ють у гіпоал
В механ
тори: розла
проникності
системи та
захворюван
гичні розлад

Однотип
пояснювати
кінетичних
властивостей
нальних гру

Як сутт
імунохімічн

При різ
знає глибок
ним методо
вого спектр
уявлення пр
вивчення вп
змін протеї

Згідно
молекулярна
переходом
рація прояв
їх розчинів,
окремих гру

Електро
роватки крс
Самаїлі[19]
крові люди
цький, В. І.
ні білкових
прогрівання