

УДК 616.36-002:576.8.097.3:616-076

А.О. Гаврилюк

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

**ГІСТОЛОГІЧНА Й ІМУНОГІСТОХІМІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА
ВІРУСОБУМОВЛЕНОГО ЦИТОЛІЗУ, ІМУНОЦИТАРНОЇ ІНФІЛЬТРАЦІЇ
ТА ІМУНОКЛІТИННОЇ ДЕСТРУКЦІЇ ПЕЧІНКИ
У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ВІРУСНИЙ ГЕПАТИТ В, С І В+С**

Результати досліджень свідчать про те, що при мікроскопії біоптатів печінки хворих на хронічний вірусний гепатит В, С і В+С ідентифікуються ознаки селективної загибелі інфікованих гепатоцитів: каріоцитолізіс окремих гепатоцитів, балонний цитолізіс гепатоцитів, а також різні фази патогенно індукованого апоптозу поодиноких гепатоцитів (у тому числі й тільця Каунсілмена). Встановлено, що мікроскопічними проявами імуноклітинної деструкції печінки є наявність імуноклітинного кілінгу гепатоцитів у часточках, а також наявність перипортальних імуноклітинних «ступінчастих некрозів» та порто-портальних і порто-центролобулярно-портальних імуноклітинних «мосто-подібних некрозів». Найважливішим доказом руйнування печінки є значна кількість у цих структурах клітин цитотоксичної дії, які визначаються імуногістохімічними методами, та наявність у цих зонах апоптозу і некрозу гепатоцитів.

Ключові слова: *хронічний вірусний гепатит, вірусобумовлений цитоліз, імуноклітинна деструкція, некроз, апоптоз.*

За останні роки вивчення хронічних вірусних гепатитів (ХВГ) стало серйозною загальномедичною проблемою. Повільне, без вираженої клінічної маніфестації хвороби, прогресування хронічного гепатиту призводить до формування гепатоцелюлярного раку і підвищення інвалідизації та летальності осіб молодого, найбільш працездатного віку [1, 2]. При аналізі особливостей патогенезу ХВГ було встановлено, що до факторів, які зумовлюють зростання активності гепатиту та викликають прогресування фіброзу печінки, відносять: властивості вірусів, рівень апоптозу гепатоцитів, клітинні і гуморальні імунологічні фактори у хворих на ХВГ та ін. Відомо, що функціональний стан імунної системи організму відіграє велику роль у розвитку інфекційного процесу, який, у свою чергу, або пригнічує імунну систему організму, або порушує регуляцію імунних реакцій [3]. Дисфункція імунітету має велике значення в патогенезі інфекційних захворювань, і це особливо стосується системи мононуклеарних фагоцитів, що відіграють важливу

© А.О. Гаврилюк, 2012

роль у підтримці гомеостазу організму. В печінці ця система представлена синусоїдальними, або непаренхіматозними клітинами, а саме: ендотеліальними клітинами синусоїдів, зірчастими клітинами Іто і купферовськими клітинами печінки. Синусоїдальні клітини є неодмінними учасниками запальних реакцій, що зумовлено виробленням цими клітинами цитокінів. Мішенню «цитокінової атаки» є переважно гепатоцити, які також експресують прозапальні цитокіни. Мігруючі лімфоцити і циркулюючі макрофаги «прилипають» до синусоїдального епітелію і можуть проникати в паренхіматозний простір. Вони додатково вивільняють прозапальні цитокіни і хімічні радикали, що справляють ушкоджувальну дію, викликаючи локальне скупчення потенційних патогенів. Початково запалення паренхіми печінки є результатом цитокінобумовленої активації синусоїдальних клітин, експресії ними адгезійних молекул, подальшого локального вивільнення прозапальних цитокінів і мобілізації циркулюючих лейкоцитів [4].

На думку авторів [4–6], пошкодження гепатоцитів і розвиток осередків запалення в тканині печінки зумовлені не прямою цитотоксичною дією вірусу, а реалізуються опосередковано шляхом активації імункомпетентних клітин. Істотним доказом справедливості цього положення є результати численних електронно-мікроскопічних, гістоморфологічних, імуноморфологічних досліджень про виявлення в портальних і перипортальних фокальних осередках некрозу Т-супресорів, НК-клітин, макрофагів, цитотоксичних лімфоцитів [7–9]. Виявлений зв'язок між ступенем дефекту супресорної функції Т-лімфоцитів і некротичними змінами вірусінфікованих гепатоцитів.

У механізмах фіброгенезу в даний час важливе значення приділяється цитокинам, продукованим, у першу чергу, різними типами лімфоцитів, роль яких у регуляції фіброзу печінки у хворих на ХГС до кінця не з'ясована. Дані цих досліджень свідчать про те, що пошкодження печінки при вірусному гепатиті та цирозі практично завжди супроводжуються дисфункцією з боку імунної системи. Основою розвитку імунотоксичних реакцій є порушення цитокинового статусу, оскільки саме цитокини беруть безпосередню участь у розвитку запалення, імунної відповіді і регенерації печінки [10, 11].

У зв'язку з цим метою нашої роботи було гістологічними й імуногістохімічними методами в біопсіях печінки у хворих на ХВГ оцінити показники вірусобумовленого цитолізу, імуноцитарної інфільтрації та імуноклітинної деструкції.

Матеріал і методи. Патоморфологічні й імуногістохімічні дослідження ХВГ виконані на матеріалі трепано- і інтраопераційних біопсій 255 пацієнтів віком від 16 до 65 років, хворих на ХВГ В (68 пацієнтів), ХВГ С (136 осіб), ХВГ В+С (51 пацієнт).

Для верифікації клінічного діагнозу всім хворим проведено клінічне, лабораторне та інструментальне дослідження. Етіологію вірусного гепатиту і фазу інфекційного процесу визначали за допомогою імуноферментного методу і методу ампліфікації з використанням полімеразної ланцюгової реакції. Хронічний гепатит В діагностували за наявності HBsAg, HBeAg, анти-HBc IgM, анти-HBc IgG, анти-HBe, ДНК HBV. Про активну

реплікацію вірусу свідчила наявність у сироватці крові HBeAg, анти-HBc IgM і ДНК HBV. Хронічний гепатит С верифікували за наявності в сироватці крові HCV IgG, анти-HCV IgM і РНК HCV. Фазу реплікації вірусу у хворих на ХГС визначали за наявності в сироватці крові РНК HCV і анти-HCV IgM. Хронічний гепатит В+С діагностували за наявності HBsAg, HBeAg, HCV IgG, анти-HCV IgM і РНК HCV.

Для патоморфологічного й імуногістохімічного дослідження стовпчики трепанобіоптатів та шматочки лапароскопічних біоптатів печінки фіксували в забуференому 10 % формаліні і заливали в парафін. Для імуногістохімічних досліджень використовували серійні парафінові зрізи, розміщені на адгезивних предметних скельцях «SUPER FROST PLUS» і «SUPER FROST PLUS GOLD» фірми «DAKO» (Данія).

Наявність і вираженість вірусобумовленої деструкції гепатоцитів (дистрофічні зміни гепатоцитів, апоптоз, тільця Каунсілмена, балонний цитолізис гепатоцитів, рівень інфікування вірусом гепатиту В) визначали при світловій мікроскопії парафінових зрізів, забарвлених гематоксилином і еозином, а також з використанням імуногістохімічних методик.

Апоптоз гепатоцитів імуногістохімічно визначали з використанням моноклональних антитіл до каспази-3 Мо a-Hu Caspase Ab-3, Clone 3CSP03 (фірма «Thermo Fisher Scientific Inc.», США) та системи візуалізації DAKO EnVision+ з діамінобензидином («DAKO», Данія).

Наявність і вираженість імуноклітинної інфільтрації й імуноклітинної деструкції печінки визначались у парафінових зрізах, забарвлених гематоксилином і еозином та толуїдиновим синім, а також за допомогою імуногістохімічного виявлення CD8⁺-Т-кілерів, CD45R0⁺-Т-лімфоцитів, CD5⁺-Т-лімфоцитів, CD20⁺-В-лімфоцитів, CD68⁺-макрофагів в імуноклітинних інфільтратах портальних трактів, у внутрішньочасточкових імуноклітинних інфільтратах, осередках імуноклітинного клінінгу гепатоцитів і локусах імуноклітинної інфільтрації перисинусоїдальних просторів, у перипортальних імуноклітинних «ступінчастих некрозах» і імуноклітинних «мостоподібних некрозах». Великі гранульовані НК-клітини (ріт-клітини) печінки визначали в парафінових

зрізах, забарвлених толуїдиновим синім. При світловій мікроскопії зрізів, забарвлених гематоксилином і еозином, в печінці підраховували кількість внутрішньочасточкових осередків імуноклітинного кілінгу гепатоцитів, визначали рівень і тип (дифузний, фолікулоподібний) імуноклітинної інфільтрації портальних трактів, кількість і протяжність перипортальних зон імуноклітинних «ступінчастих некрозів» і кількість імуноклітинних «мостоподібних некрозів».

В імуногістохімічних дослідженнях CD5⁺-Т-лімфоцити, CD8⁺-Т-лімфоцити, CD45R0⁺-Т-лімфоцити і CD20⁺-В-лімфоцити маркували в парафінових зрізах з використанням моноклональних антитіл Мо а-Hu CD5 Clone 5/54/F6; Мо а-Hu CD8, T-cell Clone C8/144B; Мо а-Hu CD45R0, T-cell Clone UCHL1; Мо а-Hu CD20cy Clone L26 та системи візуалізації DAKO EnVision+ з діамінобензидином (всі реагенти фірми «DAKO», Данія).

Результати та їх обговорення. Реплікація вірусів, вірусобумовлена деструктивна активність клітин і антитіл імунної системи запускають складні механізми руйнування інфікованих гепатоцитів. Тому при мікроскопічному дослідженні біоптатів печінки хворих на ХВГ В, С і В+С ідентифікуються ознаки селективної загибелі інфікованих гепатоцитів: каріоцитолісис (некроз) окремих гепатоцитів, балонний цитолісис гепатоцитів (застаріле — «балонна дегенерація»), а також різні фази патогенно індукованого апоптозу поодиноких гепатоцитів (у тому числі й тільця Каунсілмена). Саме за наявності апоптозу гепатоцитів термін вірусобумовлена деструкція точніше віддзеркалює суть процесу, ніж клінічний термін цитоліз.

Селективний каріоцитолісис, або селективний некроз гепатоцитів реєструється в різних зонах печінкової часточки, при мікроскопії серед структурно малозмінених клітин визначаються одиничні гепатоцити з блідою, аморфною цитоплазмою і відсутнім ядром.

При балонному цитолізисі гепатоцит збільшений в об'ємі і має округлу форму, збільшена цитоплазма спустошена і блідо забарвлюється гістологічними барвниками, ядро у стані пікнозу або у стані руйнування (має вигляд блідої тіні).

При мікроскопії біоптатів печінки хворих на ХВГ В, С і В+С також визначається пато-

генно індукований апоптоз поодиноких гепатоцитів, нерідко вдається розрізнити фазу апоптозу. В ранній ефекторній фазі апоптозу спостерігається конденсація хроматину і пікноз ядра з наявністю виступів каріолеми (ядро у вигляді тутової ягоди) при збереженому ядерці або визначаються тільця Каунсілмена, які частіше за все являють собою зморщені еозинофільні гепатоцити неправильної форми з інтенсивно гіперхромним ядром унаслідок каріопікнозу. Проявом пізньої фази апоптозу є конденсація і еозинофілія цитоплазми гепатоцита з наявністю в ній дрібних гіперхромних фрагментів ядра (ядерних апоптотичних тілець) внаслідок каріорексису. Слід відмітити, що при ХВГ апоптоз поодиноких гепатоцитів спостерігається рідше, ніж апоптоз гепатоцитів у вогнищах імуноклітинного кілінгу, але саме апоптоз поодиноких гепатоцитів є проявом вірусобумовленої деструкції печінки, в той час як апоптоз гепатоцитів у вогнищах імуноклітинного кілінгу відноситься до імуноклітинної деструкції печінки.

Фаза ініціації апоптозу, рання та пізня його ефекторні фази також ідентифікуються при імуногістохімічному визначенні багатьох проапоптотичних і антиапоптотичних білків та ферментів. Для ідентифікації апоптозу гепатоцитів нами імуногістохімічно досліджена експресія проапоптотичного білка p53 і антиапоптотичного білка Bcl-X_L та каспази-3 — ферменту ефекторної фази апоптозу. Імуногістохімічні дослідження біоптатів печінки хворих на ХВГ В, С і В+С дали змогу виявити експресію p53 в ядрах гепатоцитів, при цьому як при низькій, так і при високій гістологічній активності ХВГ p53-позитивні гепатоцити були нечисленними і виявлялися в основному на периферії імуноклітинних «ступінчастих некрозів». Визначали також низький рівень експресії Bcl-X_L в цитоплазмі поодиноких нечисленних гепатоцитів, Bcl-X_L-позитивні гепатоцити становили в середньому 1 клітина на 5 печінкових часточок незалежно від рівня індексу гістологічної активності ХВГ. Експресія цих про- і антиапоптотичних маркерів не співпадала з кількістю гепатоцитів у різних фазах апоптозу, які визначались у паралельних серійних зрізах печінки, забарвлених гематоксилином і еозином. Ці результати привели до висновку, що слабка експресія даних маркерів, яка вияв-

ляється імуногістохімічними методиками, свідчить лише про вірогідність апоптозу гепатоцитів і не є гарантією його розвитку, тому що після ініціації апоптозу в клітині генерується значна кількість антиапоптотичних факторів.

У наших дослідженнях найбільш надійним імуногістохімічним маркером апоптозу гепатоцитів є експресія каспази-3, яка свідчить про незворотню апоптотичну деградацію клітини. При імуногістохімічному дослідженні каспаза-3 визначалась у вигляді численних дрібних коричневих гранул, що щільно і тотально заповнювали цитоплазму зморщених гепатоцитів. При помірній гістологічній активності ХВГ в печінкових часточках виявлялись поодинокі каспаза-3-позитивні гепатоцити в кількості 1–5 на часточку.

Важливою морфологічною особливістю ХВГ є так звана запальна клітинна інфільтрація часточок і портальних трактів печінки, яку відмічали в попередні роки всі патологи. Результати дослідження показали, що інфільтрати в печінці при ХВГ складають макрофаги і різні субпопуляції лімфоцитів (без наявності лейкоцитів). Імуногістохімічний і мікроскопічний аналіз функціонального призначення клітинної інфільтрації печінки обґрунтував необхідність застосування двох термінів: імуноцитарна інфільтрація та імуноклітинна деструкція печінки, які визначають різну роль імуних клітин у печінці хворих на ХВГ.

У хворих на ХВГ імуноцитарна інфільтрація спостерігається у вигляді клітинних ланцюжків у перисинусоїдальних просторах часточок, а також у вигляді дифузних або фолікулоподібних імуноцитарних інфільтратів у портальних трактах печінки. За даними імуногістохімічних досліджень у складі перисинусоїдальних клітинних ланцюжків у часточках печінки визначаються поодинокі CD5⁺-лімфоцити, CD20⁺-В-лімфоцити, CD8⁺-Т-лімфоцити, CD68⁺-макрофаги Купфера, а також поодинокі α -SMA⁺-зірчасті клітини Іто, які не відносяться до імуноцитів. Ці поодинокі клітини в різній кількості та в різних пропорціях складають перисинусоїдальні клітинні ланцюжки різної довжини. В печінці цих самих хворих у складі клітинних інфільтратів портальних трактів визначаються CD20⁺-В-лімфоцити, CD5⁺-лімфоцити, CD45R0⁺-Т-лімфоцити, CD8⁺-Т-лімфоцити і CD68⁺-

макрофаги. Ці клітини в різній кількості та в різних пропорціях складають в портальних трактах дифузні імуноцитарні інфільтрати різної інтенсивності, а також фолікулоподібні структури (подібні до вторинних фолікулів лімфатичних вузлів), в центрі яких концентруються CD20⁺-В-лімфоцити і макрофаги, по периферії оточені іншими імуними клітинами. В різних портальних трактах можуть одночасно спостерігатись дифузні і фолікулоподібні імуноцитарні інфільтрати. Фолікулоподібні імуноцитарні інфільтрати інколи досягають дуже значних розмірів і значно потовщують портальні тракти.

Визначений нами склад імуноцитарних інфільтратів внутрішньочасточкових перисинусоїдальних просторів і портальних трактів, без сумніву, свідчить про активацію імуної відповіді хворого на гепатотропні віруси. Але уточнити суть імуної відповіді (збільшення кількості імуних клітин у часточках і портальних трактах для активації викиду цитокинів, інтенсифікація представлення й обробки вірусних антигенів у фолікулоподібних структурах портальних трактів або ін.) лише за даними мікроскопічних і імуногістохімічних досліджень у більшості хворих не представляється можливим.

Результати наших досліджень свідчать про те, що мікроскопічними проявами імуноклітинної деструкції печінки є наявність імуноклітинного кілінгу гепатоцитів у часточках, а також наявність перипортальних імуноклітинних «ступінчастих некрозів» та портопортальних і порто-центролобулярно-портальних імуноклітинних «мостоподібних некрозів». Найважливішим доказом руйнування печінки є значна кількість в цих структурах клітин цитотоксичної дії, які визначаються імуногістохімічними методиками, та наявність у цих зонах апоптозу і некрозу гепатоцитів, що спостерігаються в мікропрепаратах, забарвлених гематоксиліном та еозинном, а також при імуногістохімічному аналізі.

У дослідженні показано, що феномен знищення гепатоцитів імуними клітинами має місце у внутрішньочасточкових осередках імуноклітинного кілінгу. Цей феномен має мікроскопічні й імуногістохімічні докази. За даними імуногістохімічних досліджень у внутрішньочасточкових осередках імуноклітинного кілінгу домінують CD8⁺-позитивні

T-лімфоцити, мають місце CD68-позитивні макрофаги Купфера, поодинокі CD20-позитивні B-лімфоцити і ріт-клітини. Імунні клітини цитотоксичного спрямування індуюють апоптоз гепатоцитів, про що свідчить наявність у цих осередках каспаза-3-позитивних гепатоцитів та тілець Каунсілмена. В деяких осередках імуноклітинного кілінгу визначаються гепатоцити з морфологічними ознаками каріоцитолізу.

Ретельний мікроскопічний і імуногістохімічний аналіз перипортальних так званих «ступінчастих некрозів» показав, що ці патологічні утворення перетворюються в перипортальний фіброз печінки через фазу змішаної імуноклітинної інфільтрації і фазу імуноклітинної інфільтрації з переважанням клітин цитотоксичного спрямування, яку ми зазначили як активний імуноклітинний «ступінчастий некроз».

У фазі змішаної імуноклітинної інфільтрації в перипортальних зонах визначаються CD5⁺-лімфоцити, CD20⁺-B-лімфоцити, CD45R0⁺-T-лімфоцити, CD8⁺-T-лімфоцити і CD68⁺-макрофаги без переважання якоїсь однієї популяції імуноцитів. В активному імуноклітинному «ступінчастому некрозі» визначається значна кількість CD8-позитивних T-лімфоцитів і CD68-позитивних макрофагів,

інколи зустрічаються поодинокі ріт-клітини. В цій фазі еволюції імуноклітинного «ступінчастого некрозу» в ньому і в прилеглій перипортальній зоні печінки визначається імуноклітинне знищення гепатоцитів. При мікроскопії зрізів печінки, забарвлених гематоксилином та еозином, в цих зонах спостерігаються гепатоцити в стані апоптозу, збільшена кількість дрібних тілець Каунсілмена, а також гепатоцити, які гинуть шляхом каріоцитолізу. За даними імуногістохімічних досліджень на периферії активних перипортальних імуноклітинних «ступінчастих некрозів» визначається підвищене число каспаза-3-позитивних гепатоцитів у фінальній стадії апоптозу.

У мікроскопічних і імуногістохімічних дослідженнях показано, що імуноклітинне знищення гепатоцитів також має місце в активних зонах порто-портальних імуноклітинних некрозів і в активних зонах порто-центролобулярно-портальних імуноклітинних «мостоподібних некрозів», в яких визначається загибель гепатоцитів апоптозом і каріоцитолізом. Саме наявність активних перипортальних, порто-портальних і порто-центролобулярно-портальних імуноклітинних некрозів потребує негайної противірусної й імуномодулюючої терапії хворих.

Список літератури

1. Морфогенез хронического гепатита и цирроза печени инфекционно-вирусного генеза / Г. И. Непомнящих, С. В. Айдагулова, Д. Л. Непомнящих [и др.] // Бюл. СО РАМН. — 2008. — № 6 (134). — С. 66–77.
2. Гарбузенко Д. В. Механизмы компенсации структуры и функции печени при ее повреждении и их практическое значение / Д. В. Гарбузенко // РЖГГК. — 2008. — № 6. — С. 14–19.
3. Косько В. Н. Показатели клеточного иммунитета у больных хроническим гепатитом С в зависимости от уровня сывороточной аланинаминотрансферазы / В. Н. Косько, А. Е. Бондарь, А. О. Соломенник // Вісник Харківського національного університету ім. В. Н. Каразіна. — 2002. — № 246, вип. 4. Серія Медицина. — С. 46–49.
4. Detection of cell-adhesion molecules on human liver-associated lymphocytes / M. Garcia-Barcina, M. Winnock, I. Bidaurrezaga [et al.] // Immunology. — 1994. — V. 82, № 1. — P. 95–98.
5. Туманский В. А. Иммунноклеточный киллинг: морфогенез и последствия для больных хроническим вирусным гепатитом / В. А. Туманский, М. А. Шишкин, Ю. А. Шебеко // Патология. — 2008. — № 3. — С. 110–112.
6. Liver-associated lymphocytes: an overview / M. Winnock, M. Garcia-Barcina, B. Lukomska [et al.] // J. Gastroenterol. and Hepatology. — 1995. — V. 10, issue 1. — P. S43–S46.
7. Туманский В. А. Селективная гибель специализированных клеток / В. А. Туманский // Патология. — 2005. — Т. 2, № 1. — С. 10–18.
8. Буеверов А. О. Некоторые аспекты изучения апоптоза при хронических вирусных гепатитах / А. О. Буеверов // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. — 2009. — № 2. — С. 11–17.

9. *Guicciardi M. E.* Apoptosis: a mechanism of acute and chronic liver injury / M. E. Guicciardi, G. J. Gores // *Gut*. — 2005. — V. 54. — P. 1024–1033.
10. *Fischer R.* Hepatitis C virus infection and apoptosis / R. Fischer, T. Baumert, H. E. Blum // *World J. Gastroenterol.* — 2007. — V. 13, № 36. — P. 4865–4872.
11. Современные представления о патогенезе, диагностике и лечении фиброза печени / Ч. С. Павлов, Ю. О. Шульпекова, В. Б. Золотаревский, В. Т. Ивашкин // *Журнал РЖГГК*. — 2005. — № 2. — С. 13–20.

А.А. Гаврилюк

ГИСТОЛОГИЧЕСКАЯ И ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВИРУСОБУСЛОВЛЕННОГО ЦИТОЛИЗА, ИММУНОЦИТАРНОЙ ИНФИЛЬТРАЦИИ И ИММУНОКЛЕТОЧНОЙ ДЕСТРУКЦИИ ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ В, С И В+С

Результаты исследований свидетельствуют о том, что при микроскопии биоптатов печени больных хроническим вирусным гепатитом В, С и В+С идентифицируются признаки селективной гибели инфицированных гепатоцитов: кариоцитолитический отек отдельных гепатоцитов, баллонный цитолитический отек гепатоцитов, а также разные фазы патогенно индуцированного апоптоза единичных гепатоцитов (в том числе и тельца Каунсилмена). Установлено, что микроскопическими проявлениями иммуноклеточной деструкции печени являются наличие иммуноклеточного киллинга гепатоцитов в дольках, а также наличие перипортальных иммуноклеточных «ступенчатых некрозов» и порто-портальных и порто-центролобулярно-портальных иммуноклеточных «мостовидных некрозов». Главным доказательством разрушения печени является значительное количество в этих структурах клеток цитотоксического действия, которые определяются иммуногистохимическими методами, и наличие в этих зонах апоптоза и некроза гепатоцитов.

Ключевые слова: хронический вирусный гепатит, вирусобусловленный цитолитический отек, иммуноклеточная деструкция, некроз, апоптоз.

А.О. Гаврилюк

HISTOLOGICAL AND IMMUNOHISTOCHEMICAL DESCRIPTION OF VIRAL CONDITIONED CYTOLYSIS, IMMUNOCYTIC INFILTRATION AND IMMUNOCYTIC DEGRADATION IN LIVER AT PATIENTS WITH CHRONIC VIRAL HEPATITIS B, C AND B+C

The results of our studies performed indicate that the microscopy of liver biopsies of patients with chronic viral hepatitis B, C and B+C identified signs of selective destruction of infected hepatocytes: karyocytolysis of several hepatocytes, balloon cytolysis of hepatocytes, and various phases of pathologic induced apoptosis of isolated hepatocytes (including Kaunsilmen cells). It is found, that microscopic manifestations immunocytic destruction of the liver is the presence immunocytic keeling hepatocytes in slices, and the presence of periportal immunocytic «stepped necrosis» and porto-portal and porto-portal-centrolobular immunocytic «bridgelike necrosis». The most important evidence of liver damage is a significant number of these structures in cells cytotoxic activities that are determined by immunohistochemical methods, and the presence in these areas of apoptosis and necrosis of hepatocytes.

Key words: chronic viral hepatitis, viral conditioned cytolysis, immunocytic destruction, necrosis, apoptosis.

Поступила 05.04.12