

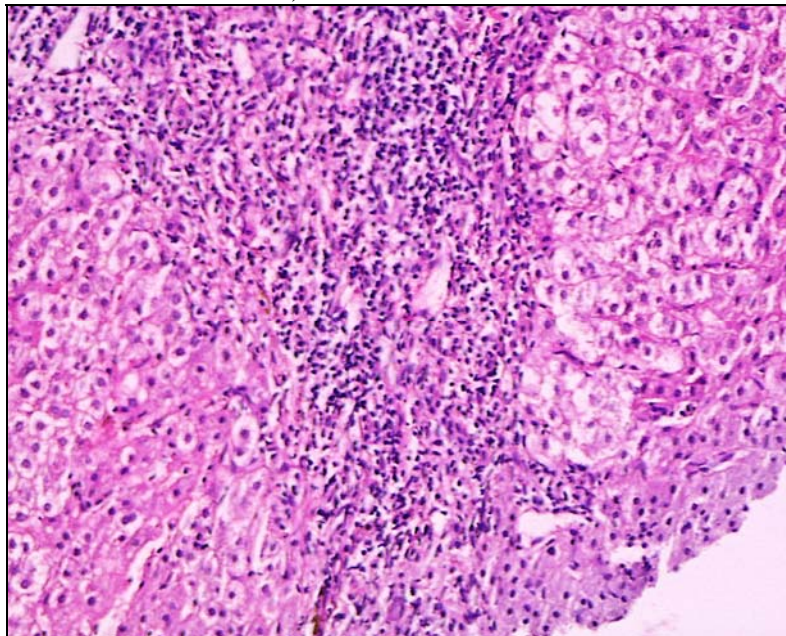
## Ćwiczenie 5.

### PATOMORFOLOGIA UKŁADU POKARMOWEGO

1. **Hepatitis chronica activa (progrediens seu aggressiva)** (325) - przewlekłe aktywne zapalenie wątroby, barwienie hematoksyliną i eozyną.

Wycinek pobrany metodą biopsji gruboigłowej od 40 – letniego chorego, który został przyjęty do Kliniki Internistycznej z powodu postępującego osłabienia, niestrawności, stanów podgorączkowych oraz nieznacznego stopnia zażółcenia powłok skórnych. Badaniem fizykalnym między innymi stwierdzono wątrobę nieznacznie powiększoną, o nieco wzmożonej konsystencji. W badaniu ultrasonograficznym wątroby nie znaleziono zmian ogniskowych. We krwi wykryto obecność antygenu HBs. Dla ustalenia rozpoznania klinicznego, w szczególności dla oceny aktywności procesu, oraz stopnia uszkodzenia wątroby pobrano wycinek za pomocą punkcji i gruboigłowej. Wycinek utrwalono w 10% roztworze zubożonej formaliny i przesłano do Zakładu Patomorfologii.<sup>1</sup> Zwróć uwagę na wykładniki morfologiczne przewlekłego aktywnego zapalenia wątroby, do których należą:

- naciek z komórek limfoidalnych i plazmatycznych w przestrzeniach wrotnych (bramnożółciowych)
- nierówna granica między naciekiem zapalnym a mięszem zrazików (następstwo martwicy kęsowej - ang. *piece meal necrosis*)
- martwica pojedynczych hepatocytów z cechami regeneracji (beleczki wątrobowe o szerokości dwu lub kilku komórek)



Może również występować tzw. martwica pomostowa (pas martwicy między żyłami środkowymi lub przestrzeniami wrotnymi) z naciekiem zapalnym w całym mięszu wątroby.

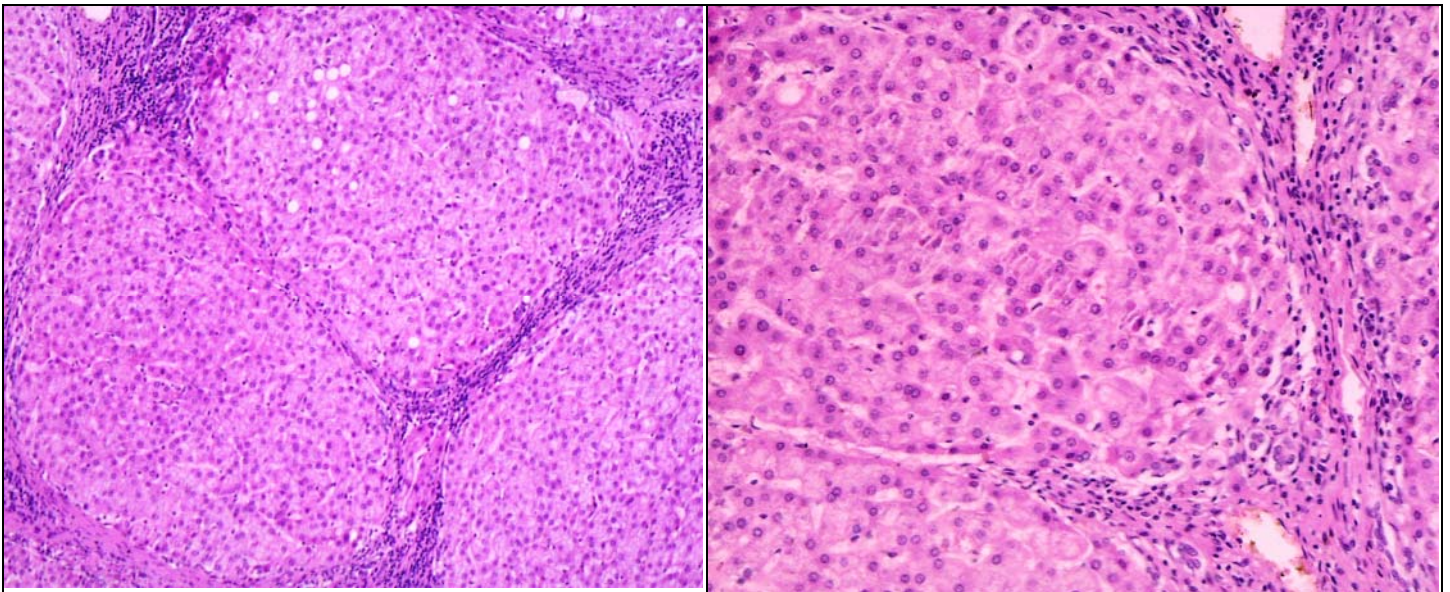
<sup>1</sup> Do oceny morfologicznej wycinka wątroby jest niezbędna szczegółowa znajomość przebiegu klinicznego oraz wyników badań dodatkowych, które musi przekazać lekarz prowadzący wraz z przesłanym wycinkiem. W badaniu patomorfologicznym wycinków z wątroby rutynowo wykonuje się barwienie HE razem z innymi barwieniami i odczynami histochemicznymi (impregnanacja srebrem włókien siateczki, reakcja paS, barwienie na amyloid, HBs-orceina oraz odczyn na żelazo). W oparciu o całokształt badań rozpoznano: *Hepatitis chronica activa*.

## 2. **Cirrhosis hepatis** (250) - marskość wątroby, barwienie hematoksyliną i eozyną.

Wycinek wątroby mężczyzny 60 letniego, zmarłego z powodu żylaków przełyku. W czasie autopsji stwierdzono powiększenie wątroby. Powierzchnia wątroby drobnoguzkowa, na przekroju lekko zażółcona z widocznymi, różnej wielkości guzkami. Praktycznie nie znaleziono prawidłowego utkania wątroby. Ponadto stwierdzono wykładniki morfologiczne nadciśnienia w dorzeczu żyły wrotnej: *splenomegalia*, *ascites*, *gastroenterocolitis catarrhalis*, *varices oesophagi*, *caput Medusae*. W świetle przełyku i żołądka stwierdzono ciemnowiśniowe skrzepy krwi.

Do wykładników morfologicznych marskości wątroby należą:

- przebudowa (fragmentacja) mięszu wątroby pod postacią różnej: wielkości, nieregularnie utkanych fragmentów mięszu wątroby, otoczonych pasmem tkanki łącznej (guzki regeneracyjne)
- część guzków zawiera jedną lub więcej przestrzeni wrotnych lub żył centralnych (guzki osiowe) natomiast inne guzki nie zawierają ani żył centralnych, ani przestrzeni wrotnych (guzki bezosiowe)
- rozplem przewodów żółciowych w poszerzonych niekiedy przestrzeniach wrotnych
- martwica z różnorodnymi zmianami zwyrodnieniowymi hepatocytów
- nacieki z komórek limfoidalnych zlokalizowane w przestrzeniach wrotnych.

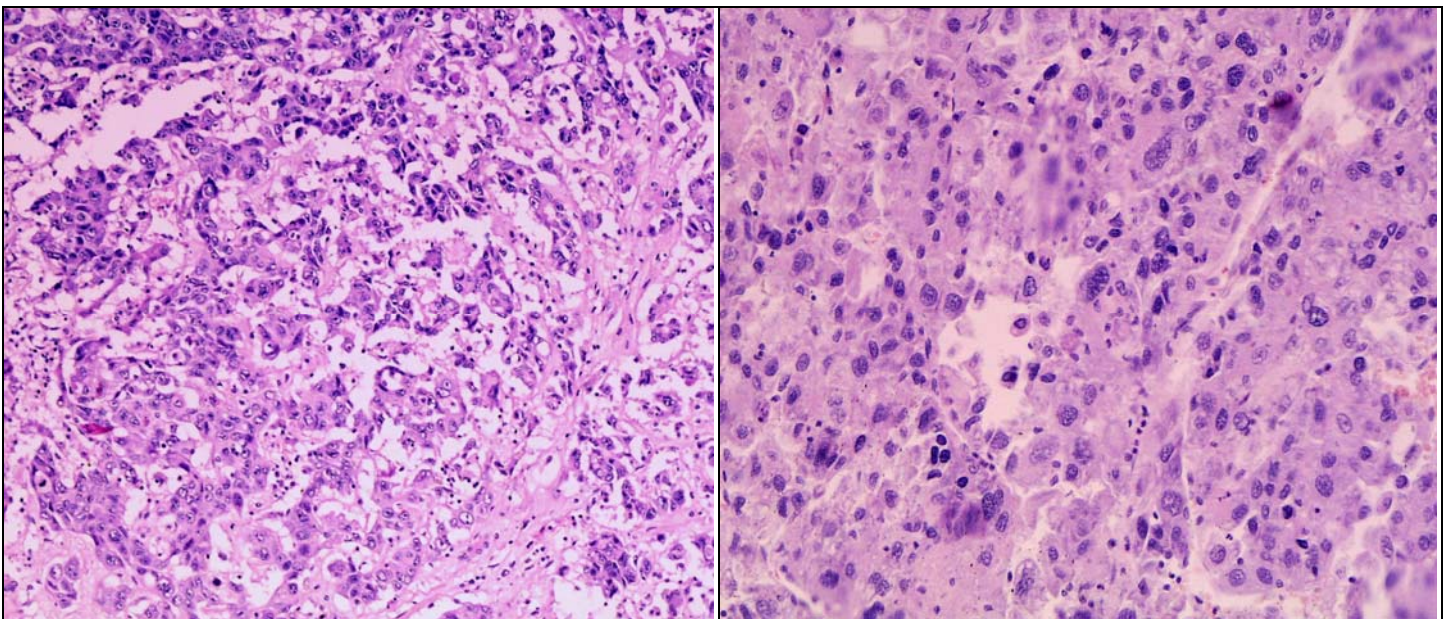


### 3. **Carcinoma hepatocellulare (251)** - rak z komórek wątrobowych (barwienie hematoksylina i eozyną)

Wycinek z guza wątroby mężczyzny 67 letniego, zmarłego wśród objawów śpiączki wątrobowej. Klinicznie stwierdzono w wątrobie guz wielkości pięści (na podstawie badania ultrasonograficznego wątroby oraz biopsji aspiracyjnej cienkoigłowej<sup>2</sup>) i wodobrzusze.

Badaniem sekcyjnym rozpoznano marskość wątroby, w obrębie której ponadto stwierdzono guz szarobiaławy, dobrze odgraniczony, o średnicy 8 cm. Wycinek pochodzi z tego guza. Do wykładników morfologicznych raka z komórek wątrobowych należy:

- utkanie z wielobocznych komórek o centralnie zlokalizowanych, pęcherzylcowatych jądrach, odtwarzające niekiedy układy beleczkopodobne,
- ziarnistą cytoplazmę, przeważnie zasadochłonną, zawierającą niekiedy żółć
- drobnoogniskowe naciekanie otaczającego mięszu
- podziały komórkowe i martwica w centralnych częściach nowotworu
- rozplem tkanki łącznej i nacieki przewlekłego zapalenia.



---

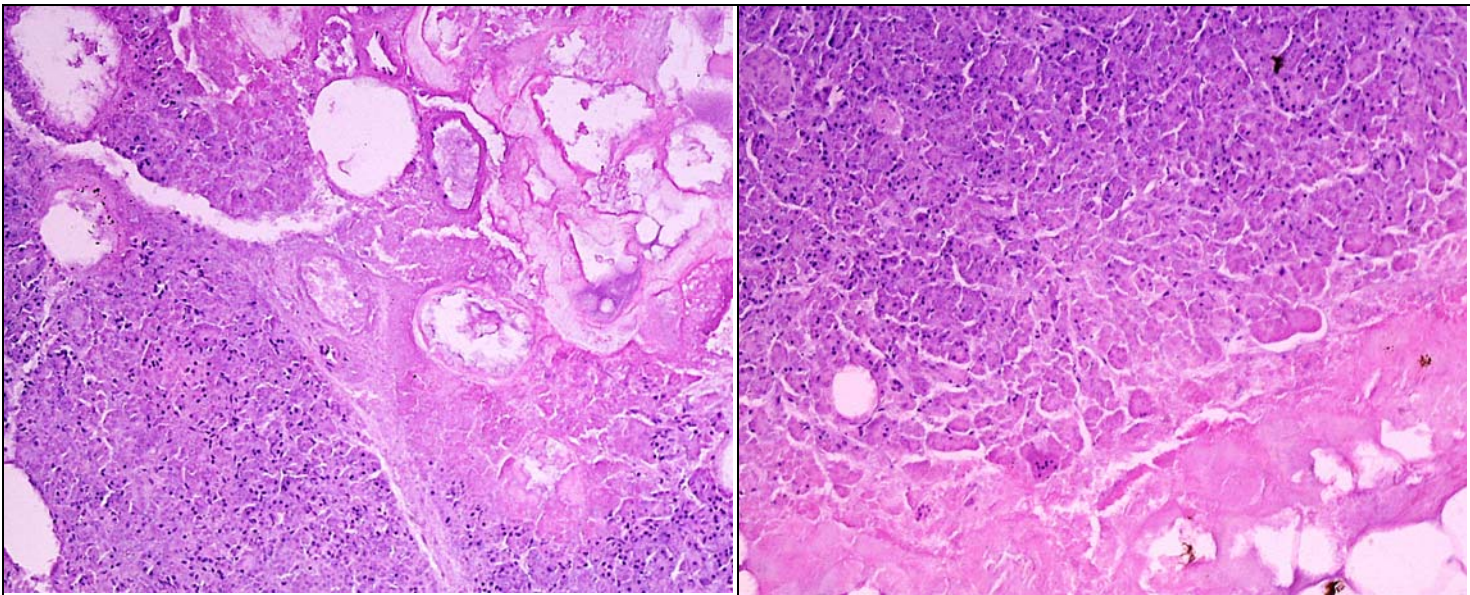
<sup>2</sup> W diagnostyce zmian ogniskowych wątroby decydującą rolę odgrywa ocena mikroskopowa biopsji aspiracyjnej cienkoigłowej (bac), wykonanej pod kontrolą USG lub TK. Należy zaznaczyć, że często lepszy materiał do badania morfologicznego uzyskuje się wprawdzie drogą biopsji gruboigłowej (jest większy), ale jest to badanie obarczone większym ryzykiem. W niektórych przypadkach istnieje nawet konieczność pobrania wycinka podczas laparoskopii aby ostatecznie ocenić zmianę w wątrobie.

4. **Pancreatitis acuta haemorrhagica (209)** - ostre krwotoczne zapalenie trzustki, barwienie hematoksyliną i eozyną

Wycinek trzustki kobiety 50 letniej, zmarłej z powodu zapalenia otrzewnej, powstałego wskutek kamiczego przewlekłego zapalenia dróg żółciowych, powikłanego ostrym zapaleniem trzustki.

Do wykładników morfologicznych ostrego zapalenia trzustki należą:

- martwica mięszu trzustki i tkanki tłuszczowej okołotrzustkowej (łac. *necrosis Balser*)
- wylewy krwi i nacieki granulocytami wokół ognisk martwiczych które są wykładnikami przyżyciowości zmian<sup>3</sup>,
- jednorodne, różowo-niebieskie ogniska wśród martwiezo zmienionych tkanek (mydła wapniowe)



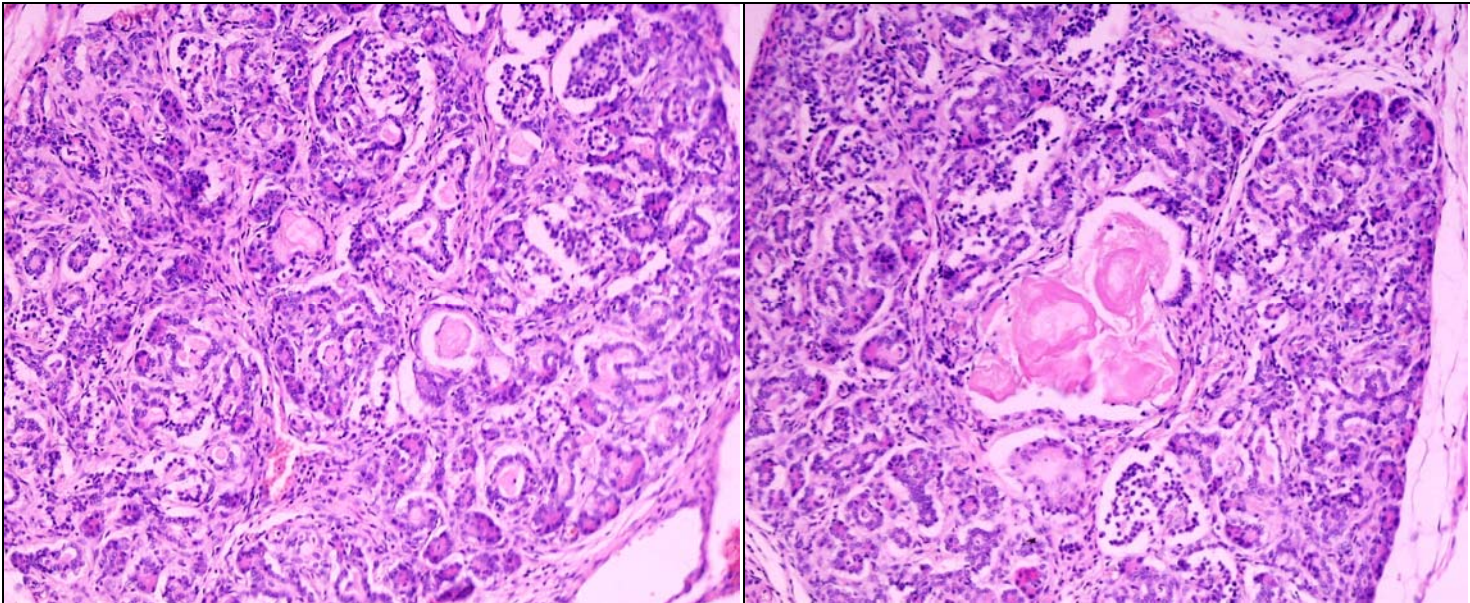
---

<sup>3</sup> Trzustka jest narządem który w zwłokach szybko ulega samoistnym zmianom autolitycznym, symulującym wyglądem mydła. Stąd dla odróżnienia zmian posmiertnych od przyżyciowych w materiale sekcyjnym, konieczne jest stwierdzenie powyższych cech mikroskopowych.

**5. Morbus fibroso-cysticus pancreatis (mucoviscidosis) (254)** - zwyrodnienie włóknisto-torbielowate trzustki (mukowiscydoza), barwienie hematoksyliną i eozyną

Wycinek z trzustki dziecka 2 letniego, zmarłego z powodu zapalenia płuc. W klinice stwierdzono znaczne wychudzenie, stolce tłuszczowate (wykładniki zespołu złego wchłaniania, towarzyszącego zwykle mukowiscydozie) oraz podwyższoną zawartość  $\text{Na}^+$  i  $\text{C}^{++}$  w pocie. Badaniem autopsyjnym stwierdzono między innymi obfite masy śluzowe w drzewie oskrzelowym, rozstrzenie oskrzeli oraz ogniska odoskrzelowego zapalenia płuc. Trzustka posiadała wzmożoną spoistość, na przekrojach obok pomnożenia elementów włóknistych obserwowano torbielowate twory. Do wykładników morfologicznych zwyrodnienia włóknisto - torbielowatego trzustki należy:

- rozszerzenie światła przewodów i pęcherzyków, których światło wypełniają kwasochłonne masy
- pomnożone elementy fibroblastyczne wokół poszerzonych przewodów oraz w obrębie zrazików, w miejscu zanikłego utkania trzustki
- rozproszony naciek z komórek limfoidalnych, głównie w obszarach zwłóknienia.



## HASŁA I ZAGADNIENIA DO OPRACOWANIA:

fibrocholangiomatosis hepatis (fibrosis congenita hepatis)	wrodzone zwłóknienie wątroby
cystis hepatis	torbiel wątroby
hepar cysticum	wątroba torbielowata
hepar polycysticum	torbielowatość wątroby
icterus neonatorum	żółtaczką noworodków
<ul style="list-style-type: none"><li>• morbus Crigler-Najjara</li><li>• morbus Gilbert</li><li>• morbus Dubin-Johnson</li></ul>	choroba Crigler-Najjara choroba Gilberta choroba Dubin-Johnsona
pylithrombosis	zakrzepica żyły wrotnej
morbus Budda-Chiari	choroba Budda-Chiariego
syndroma Budda-Chiari	zespół Budda-Chiariego
hyperaemia passiva hepatis	przekrwienie bierne wątroby
hepar moschatum	wątroba muszkatołowa
hepar moschatum atrophicum	wątroba muszkatołowa zanikowa
„cirrhosis” cardiaca hepatis	„marskość” sercowa wątroby
atrophia hepatis	zanik wątroby
steatosis hepatis	stłuszczenie wątroby
<ul style="list-style-type: none"><li>• necrosis hepatis</li><li>• necrosis focalis</li><li>• necrosis zonalis</li><li>• necrosis diffusa</li><li>• atrophia acuta flava hepatis</li></ul>	martwica wątroby martwica ogniskowa martwica strefowa martwica rozlana
pylephlebitis	ostry żółty zanik wątroby
hepatitis	zapalenie żyły wrotnej
hepatitis purulenta	zapalenie wątroby
<ul style="list-style-type: none"><li>• hepatitis metastatica apostematosa (abscessus metastatici)</li><li>• hepatitis pylephlebitica (abscessus pylephlebitici)</li><li>• hepatitis cholangiogenes (abscessus cholangiogenes)</li></ul>	ropne zapalenie wątroby ropowicze zapalenie wątroby (ropnie przerzutowe) zapalenie pochodzące z żyły wrotnej (ropnie wrotnopochodne)
hepatitis viralis (viralis)	zapalenie żółciopochodne wątroby (ropnie żółciopochodne)
<ul style="list-style-type: none"><li>• hepatitis A (infectiosa)</li><li>• hepatitis B (serum hepatitis)</li><li>• hepatitis non A et non B</li></ul>	wirusowe zapalenie wątroby zapalenie A (nagminne) zapalenie B (wszczepienne) zapalenie bez cech serologicznych typu A i B
<ul style="list-style-type: none"><li>• hepatitis C</li></ul>	zapalenie typu C
hepatitis chronica	przewlekłe zapalenie wątroby
hepatitis chronica activa (aggressiva)	aktywne (agresywne) zapalenie wątroby
piece meal necrosis (ang.)	tzw. martwica kęsowa
bridging hepatic necrosis (ang.)	martwica pomostowa
hepatitis chronica persistens	stacjonarne zapalenie wątroby
hepatitis neonatalis sive gigantocellularis	zapalenie noworodkowe czyli olbrzymiokomórkowe zapalenie wątroby
hepatitis alcoholica subacuta	poalkoholowe podostre zapalenie wątroby
hepatitis reactiva	odczynowe zapalenie wątroby

hepatitis granulomatosa  
hepatitis luetica  
hepar lobatum

- hepatitis lobularis
- hepatitis portalis
- hepatitis periportalis

cicatrissatio (fibrosis) hepatis  
cirrhosis hepatis

- cirrhosis activa
- cirrhosis florida
- cirrhosis postinflammatoria
- cirrhosis portalis
- cirrhosis biliaris
- cirrhosis biliaris primaria et  
secundaria hepatis
- „cirrhosis” cardiaca
- cirrhosis pigmentosa
- cirrhosis macronodularis
- cirrhosis micronodularis
- cirrhosis mixta

verminatio (helminthiasis) hepatis  
insufficiencia hepatis  
syndroma hepato-renalne  
cholestasis  
icterus

- icterus parenchymatosus
- icterus mechanicus

syndroma venae portae  
encephalopathia hepatogenes  
adenoma hepatocellulare  
cancrocirrhosis hepatis  
carcinoma primitivum hepatis

- carcinoma hepatocellulare
- carcinoma cholangiocellulare
- hepatoblastoma

carcinoma metastaticum hepatis  
neoplasmata nonepithelialia hepatis

- haemangioma hepatis

atresia ductorum biliarum  
cystis congenita ductus choledochi

cholesterolosis mucosae vesicae felleae

cholecystitis  
cholangitis

- cholangitis sclerosans
- cholangitis nonpurulenta destructiva

ziarniniakowe zapalenie wątroby  
kiłowe zapalenie wątroby  
wątroba płatowa  
zapalenie płacikowe wątroby  
zapalenie wrotne wątroby  
zapalenie okołowrotne wątroby  
bliznowacenie (włóknienie) wątroby  
marskość wątroby  
marskość aktywna  
marskość galopująca  
marskość pozapalna  
marskość wrotna  
marskość żółciowa  
marskość żółciowa pierwotna i wtórna  
wątroby  
„marskość” sercowa  
marskość barwnikowa  
marskość wielkoguzkowa  
marskość drobnoguzkowa  
marskość mieszana  
robaczyca wątroby  
niewydolność wątroby  
zespół wątrobowo-nerkowy  
zastój żółci  
żółtaczka  
żółtaczka mięszkowa  
żółtaczka mechaniczna  
zespół żyły wrotnej  
encefalopatia w niewydolności wątroby  
gruczolak z komórek wątrobowych  
rak w marskiej wątrobie  
rak pierwotny wątroby  
rak z komórek mięszu wątroby  
rak z przewodów żółciowych  
wątrobiak zarodkowy  
rak przerzutowy wątroby  
nowotwory wątroby pochodzenia  
nienabłonkowego  
naczyniak wątroby  
niedrożność przewodów żółciowych  
torbiel wrodzona przewodu żółciowego  
wspólnego  
złogi cholesterolu w błonie śluzowej  
pęcherzyka żółciowego („pęcherzyk  
poziomkowy”)  
zapalenie pęcherzyka żółciowego  
zapalenie dróg żółciowych  
stwardnieniowe zapalenie dróg żółciowych  
zapalenie nieropne, destrukcyjne dróg

- cholangitis purulenta non destructiva

cholelithiasis

cholecystitis calculosa

hydrops vesicae felleae

empyema vesicae felleae

papilloma vesicae felleae

adenocarcinoma vesicae felleae

carcinoma vesicae felleae

icterus mechanicus

agenesia (hypoplasia) partis exocrinalis

pancreatis

cystis pancreatis

pancreas anulare

heterotopia et ectopia pancreatis

morbus fibroso-cysticus (mucoviscidosis)

pancreatis

atrophia pancreatis

pancreatitis acuta

pancreatitis acuta recurrens

pancreatitis chronica

pancreatitis chronica recurrens

adenoma pancreatis

cystadenoma pancreatis

carcinoma pancreatis

carcinoma capitis pancreatis

carcinoma corporis et caudae pancreatis

adenocarcinoma pancreatis

- adenoacanthoma pancreatis (10%)

- cystadenocarcinoma pancreatis (0,5%)

insuloma (nesidioma)

- insulinoma

- glucagonoma

- gastrinoma

nesidioblastoma

diabetes mellitus

diabete bronze

żółciowych

ropne, nie destrukcyjne zapalenie dróg

żółciowych

kamica żółciowa

zapalenie kamiczne pęcherzyka żółciowego

wodniak pęcherzyka żółciowego

ropniak pęcherzyka żółciowego

brodawczak pęcherzyka żółciowego

gruczolakorak pęcherzyka żółciowego

rak pęcherzyka żółciowego

żółtaczka mechaniczna

niewykształcenie się (niedorozwój) części

zewnątrzwydzielniczej trzustki

torbiel trzustki

trzustka pierścieniowata

pozasiedliskowe przemieszczenie tkanki

trzustki

zwyrodnienie włóknisto-torbielowate

(mukowiscydoza) trzustki

zanik trzustki

ostre zapalenie trzustki

ostre nawracające zapalenie trzustki

przewlekłe zapalenie trzustki

przewlekłe nawracające zapalenie trzustki

gruczolak trzustki

gruczolakotorbielak trzustki

rak trzustki

rak głowy trzustki

rak trzonu i ogona trzustki

gruczolakorak trzustki

gruczolakorakowiec trzustki

torbielakogruczolakorak trzustki

wyspiak

wyspiak wydzielający insulinę

wyspiak wydzielający glukagon

wyspiak z komórek wydzielających gastrynę

rak wywodzący się z komórek beta wysepek

Langerhansa

cukrzyca

cukrzyca brunatna



## INFORMACJE DODATKOWE DOTYCZĄCE WYBRANYCH ZAGADNIENÍ

**Zespół wątrobowo-nerkowy** (łac. *syndroma hepato-renale*) jest postępującą niewydolnością nerek w przebiegu ciężkiego uszkodzenia wątroby, której to niewydolności towarzyszy azotemia, oliguria, hiponateremia oraz zmniejszone wydzielanie sodu z moczem, bez dostrzegalnych zmian w nerkach. Chociaż klasyczny zespół wątrobowo-nerkowy jest obserwowany głównie w alkoholowej marskości wątroby, to występuje on także w długotrwałych chorobach wątroby, które równocześnie prowadzą do niewydolności samej wątroby oraz niewydolności nerek.

Przyczyny zespołu wątrobowo-nerkowego:

1. Zaburzenie czynności nerek w marskości wątroby
2. Ostra niewydolność nerek występująca po cholecystektomii i w przebiegu ostrych schorzeń dróg żółciowych
3. Współistniejące toksyczne i zakaźne uszkodzenie wątroby i nerek
4. Przewlekłe zapalenie kłębków nerkowych w przypadkach marskości wątroby
5. Uszkodzenie miąższu wątroby w pierwotnych chorobach nerek.

W przypadkach gdy czynnik patogeny uszkadza jednocześnie wątrobę i nerki a w następstwie rozwija się niewydolność obu tych narządów mówimy o **rzekomym zespole wątrobowo-nerkowym**.

Przyczyny rzekomego zespołu wątrobowo-nerkowego:

I. choroby ogólne:

1. zakaźne: leptospiroza i żółta febra
2. narządów krążenia: wstrząs, wady serca, niewydolność krążenia
3. genetyczne: torbielowatość nerek, niedokrwistość anaplastyczna
4. kolagenozy: liszaj rumieniowaty, guzkowe zapalenie tętnic
5. o innej lub nieznannej etiologii, np. w skrobiawicy.

II. zatrucia:

1. bezpośrednio: czterochlorek węgla, chrom, siarczek miedzi
2. idiosynkrazje lub postaci mieszane zatruc tetracykliną, streptomycyną, sulfonamidami, zatrucie ciążowe

III. choroby nowotworowe:

1. przerzuty nowotworowe
2. nadnerczak.

Podstawową rolę w patogenezie zespołu wątrobowo-nerkowego odgrywa zmniejszenie przepływu krwi przez nerki. Zmniejszenie przepływu wynika ze zmniejszenia dopływu (zmniejszenie perfuzji) krwi do nerek oraz/lub wzrostu oporu naczyń nerkowych. Główną przyczyną zaburzenia dopływu krwi do nerek jest: oligowolemia, upośledzenie kurczliwości mięśnia sercowego, zaburzenia enterohormonalne (VIP i substancja P), pojawianie się tzw. fałszywych neurotransmiterów (oktopamina, fenyl-etanolamina) oraz endotoksemia. Wzrost oporów naczyń nerkowych wynika z: aktywacji układu renina - angiotensynogen-aldosteron, pobudzenia układu współczulnego, obniżenia prostaglandyn (głównie PGE) oraz obniżenia wydzielania glomerulopresyny oraz kininy i kalikreiny.

**Wskazania i przeciwwskazania do biopsji gruboigłowej wątroby:**

- Wskazania:
  - Ustalenie przyczyny nieprawidłowej czynności wątroby
  - Monitorowanie leczenia wirusowego zapalenia wątroby
  - Diagnostyka marskości wątroby

- Ustalenie przyczyny hepatomegalii
- Diagnostyka nadciśnienia w dorzeczu żyły wrotnej
- Diagnostyka zmian ogniskowych (guzów) wątroby
- W określonych przypadkach diagnostyka żółtaczek
- Bezwzględne przeciwwskazania:
  - Skazy krwotoczne różnego pochodzenia
  - Spadek liczby krwinek czerwonych, poniżej 1000000 w 1 mm<sup>3</sup>
  - Ostre stany zapalne narządów jamy brzusznej
  - Obniżenie wskaźnika protrombinowego poniżej 60%
  - Długotrwała żółtaczka mechaniczna
  - Obecność tworów podejrzanych o naczyniaki
- Względne przeciwwskazania:
  - Ostre zapalenie wątroby
  - Mała wątroba
  - Znacznego stopnia rozedma płuc
  - Podwyższona ciepłota ciała
  - Podejrzenie nadciśnienia wrotnego
  - Silne wzdęcia jelit
  - Obecność płynu w jamie brzusznej
  - Marskość niewyrównana
- Stan po zabiegach operacyjnych na drogach żółciowych.

Uwaga; bezpośrednio po pobraniu należy punktac wątrobowy zanurzyć na chwilę w roztworz fizjologicznym soli w celu wypłukania z krwi. Biopunktac powinien mieć 1 cm długości i 1.5 1.6 mm grubości (u dzieci 1.2 – 1.4 mm szerokości).