

Hepatocītu izmaiņas ap metastātisku aknu bojājumu

Jānis Vilmanis, Andrejs Vanags, Ilze Štrumfa¹, Inese Driķe¹,
Zane Simtniece¹, Ervīns Vasko¹, Jānis Gardovskis

Rīgas Stradiņa universitāte, Ķirurģijas katedra, Latvija

¹Rīgas Stradiņa universitāte, Patoloģijas katedra, Latvija

Ievads. Uzlabojoties onkoloģiskās ārstēšanas rezultātiem, par aktuālu problēmu kļūst metahronu audzēju attīstība. Metahronā malignizācija var būt neatkarīgu notikumu nejauša, statistiski iespējama kombinācija, īpaši biežāko audzēju gadījumā. Tā var būt saistīta ar saņemto terapiju. Šajā pētījumā mūsu grupa pievērsusies citam, novatoriskam problēmas aspektam – iespējai, ka ļaundabīgs audzējs veicina citu ļaundabīgu audzēju attīstību analogi *Leser-Trelat* sindroma ietvaros progresējošām labdabīgām patoloģijām.

Darba mērķis. Pētījuma mērķis ir izvērtēt hepatocītu morfoloģiju ap metastātisku aknu bojājumu un šo morfoloģisko izmaiņu iespējamo saistību ar metahronu hepatocelulāru malignizāciju.

Materiāls un metodes. Mērķa sasniegšanai tika retrospektīvi identificēti secīgi, arhivēti aknu audu materiāli no 2009. līdz 2013. gadam, t. sk. audzēju *core* biopsijas un operāciju materiāls. Gadījumos, kad pacientam bija veikta gan biopsija, gan operācija, tālākai izpētei tika izmantots operācijas materiāls. Diagnozes verificācijai katru pētāmo gadījumu izvērtēja 2 pieredzējuši patologi, darbā izmantojot Pasaules Veselības organizācijas klasifikācijas un kritērijus [Mills, et al., 2010]. Tika noteikta audzēja histogēnēze un displastiskas izmaiņas peritumorozo (ne tālāk kā 1 cm no audzēja invazīvās robežas) hepatocītu kodolos, t. sk. izteikta nukleomegālija, hiperhromija un kodola kontūras neregularitāte. Pētījumā izmantotas aprakstošās statistikas metodes [Altman, et al., 2000], pielietojot *CIA* programmatūru.

Rezultāti. Pētāmajā grupā tika iekļautas 36 hepatocelulāras karcinomas un 87 metastātiski audzēji. 30,8% (95% TI = 18,6–46,4) hepatocelulāro vēžu un 26,7% (95% TI = 18,6–36,6) metastātisko audzēju audu materiālu nesaturēja apkārtējos aknu audus. Izvērtēšanai piemērotajos materiālos displastiskas izmaiņas peritumorozo hepatocītu kodolos konstatēja 33,3% (95% TI = 18,6–52,2) hepatocelulāro karcinomu un 36,6% (95% TI = 25,8–48,4) metastāžu gadījumus, pie tam vienam pacientam blakus kolorektāla vēža metastāzei bija izveidojies neliels mēreni diferencēta hepatocelulāra vēža mezgls. Šajā gadījumā, kā arī visiem citiem pacientiem ar ekstrahepatiska audzēja metastāzi aknās, nekonstatēja ne aknu cirozi, ne plašu aktīvu hronisku hepatītu, ne diagnosticējamu etanola inducētu aknu bojājumu.

Secinājumi.

1. Pacientam var vienlaicīgi attīstīties kolorektāla vēža metastāze aknās un hepatocelulāra karcinoma. Gadījumos, kad nav citu faktoru, kas predisponētu hepatocelulāro karcinogēnēze, nevar izslēgt metastāzes šūnu producētu augšanas faktoru hipotētisku ietekmi uz aknu parenhīmu. Līdz ar to, izvērtējot aknu audus pacientiem, kuru metastātiskais audzējs veiksmīgi izoperēts un relatīvi labi pakļaujas sistēmiskai terapijai, jāpievērš uzmanība hepatocītu morfoloģijai un iespējamai metahronai hepatocelulārai karcinomai.
2. Displastiskas izmaiņas peritumorozo hepatocītu kodolos konstatē vienādi bieži gan hepatocelulāras karcinomas, gan metastātiska aknu bojājuma gadījumos.