

A gross pathology specimen of a liver, showing a dark reddish-brown color and a lobulated surface. Numerous small, irregular holes are visible across the surface, suggesting a pathological process. A ruler is placed at the bottom for scale, showing centimeters from 1 to 13. The text "METRIC 1" is visible on the ruler. The specimen is labeled "A-66-361".

**Maladies du foie, de la vésicule
biliaire et du pancréas**

I. Micropréparations:

№ 89. Nécrose massive du foie (dystrophie toxique aiguë) (coloration H-E)

Indications:

- 1. Foyer étendu de nécrose (détrit) au centre du lobule hépatique.**
- 2. Infiltrat inflammatoire dans la zone de nécrose.**
- 3. Dystrophie graisseuse des hépatocytes à la périphérie du lobule.**

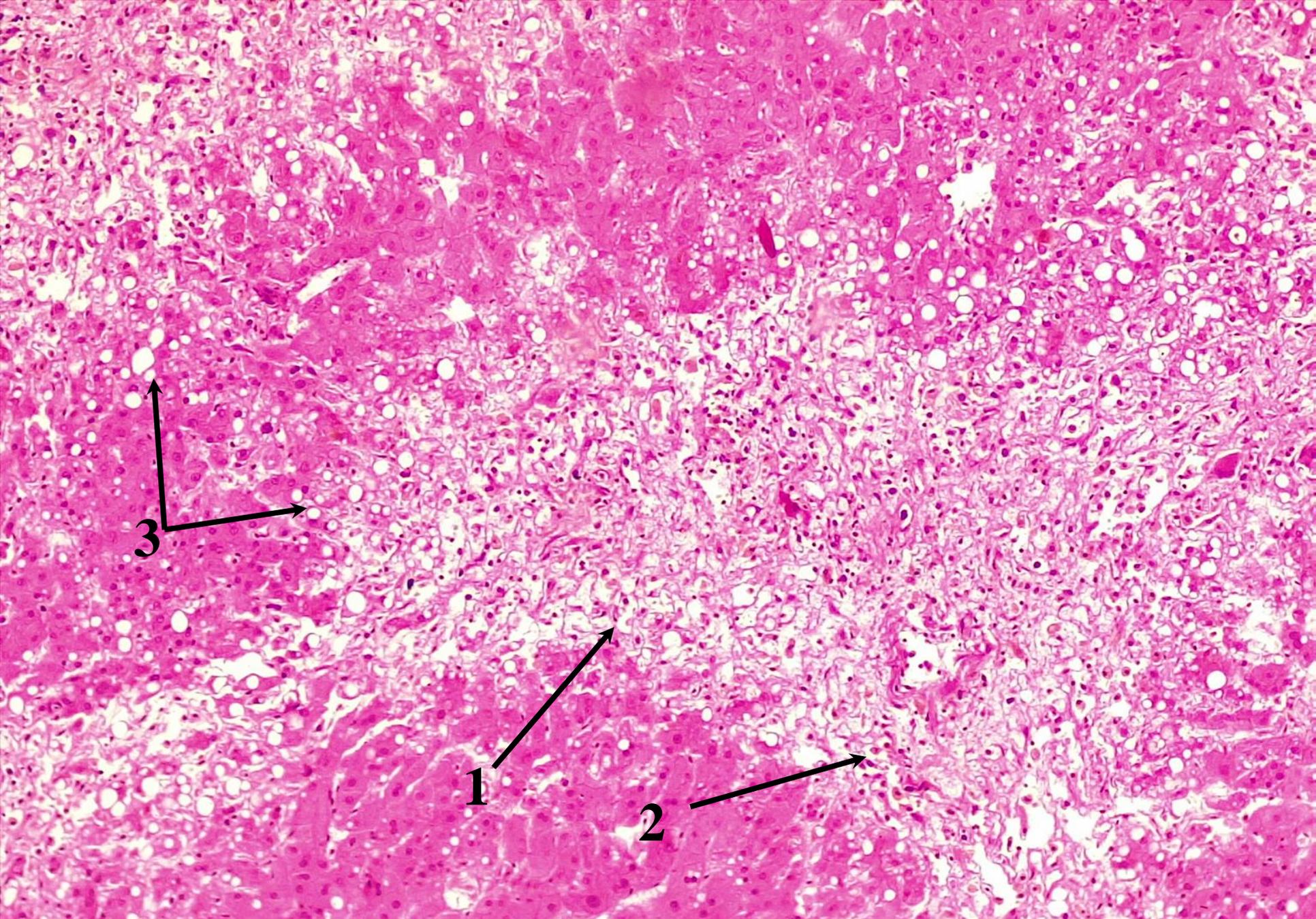
La structure normale du foie est effacée, les espaces portaux sont préservés par zone, dans certaines zones seulement des vaisseaux sanguins. Dans les canaux biliaires, il y a cholestase. Le parenchyme restant est traversé par des nécroses étendues en «ponts» (centro-centraux, centro-portaux et porto-portaux). Dans les foyers de nécrose, des cellules inflammatoires sont présentes: lymphocytes, macrophages, neutrophiles. Le débris cellulaire est imprégné de bile.

№ 209. Hépatite virale aiguë (coloration H-E).

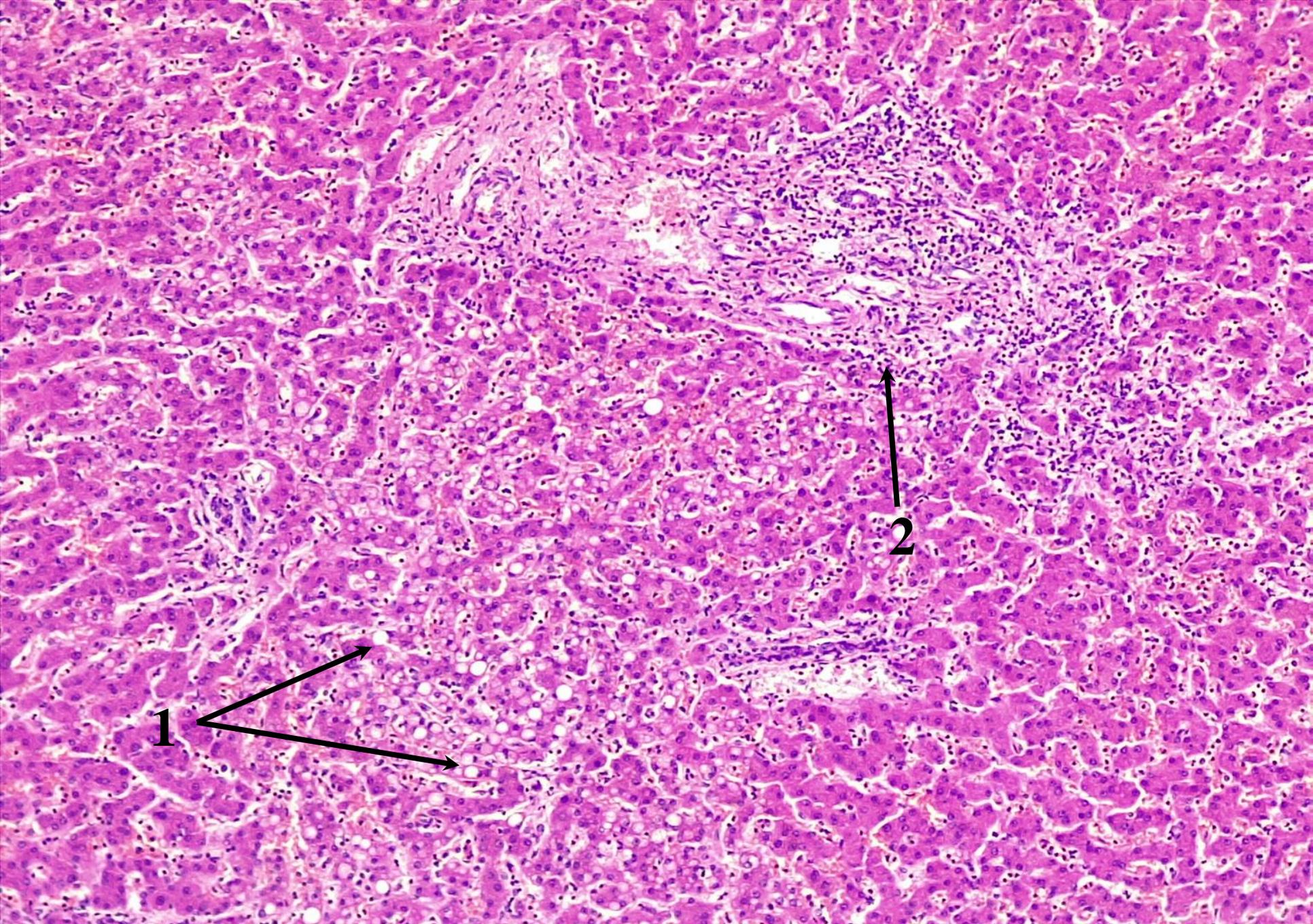
Indications:

- 1. Dystrophie hydropique vacuolaire des hépatocytes des zones périphériques du lobule hépatique.**
- 2. Infiltration lympho-plasmocytaire des canaux portaux.**

De nombreuses cellules hépatiques sont tuméfiées et vacuolées, phénomène connu sous le nom de «dégénérescence ballonnée». Dans les canaux portaux, on observe une infiltration inflammatoire cellulaire. Les cordons hépatiques présentent à la fois une nécrose hépatocytaire (plus prononcée dans les zones centrolobulaires), ainsi que des phénomènes de régénération. Les hépatocytes nécrosés par apoptose sont éosinophiles et ratatinés (corpuscules de Councilman). Les hépatocytes régénérés sont grands, contenant souvent plusieurs noyaux.



№ 89. Nécrose massive du foie (dystrophie toxique aiguë)(coloration H-E)



№ 209. Hépatite virale aiguë (coloration H-E)

Nº 37. Cirrhose micronodulaire du foie (coloration picrofuchsine (van Gieson))

Indications:

- 1. Fascicules fins de tissu fibroconjonctif dans les lobules hépatiques, qui relie les veines centrales aux vaisseaux portaux.**
- 2. “Pseudolobules”.**

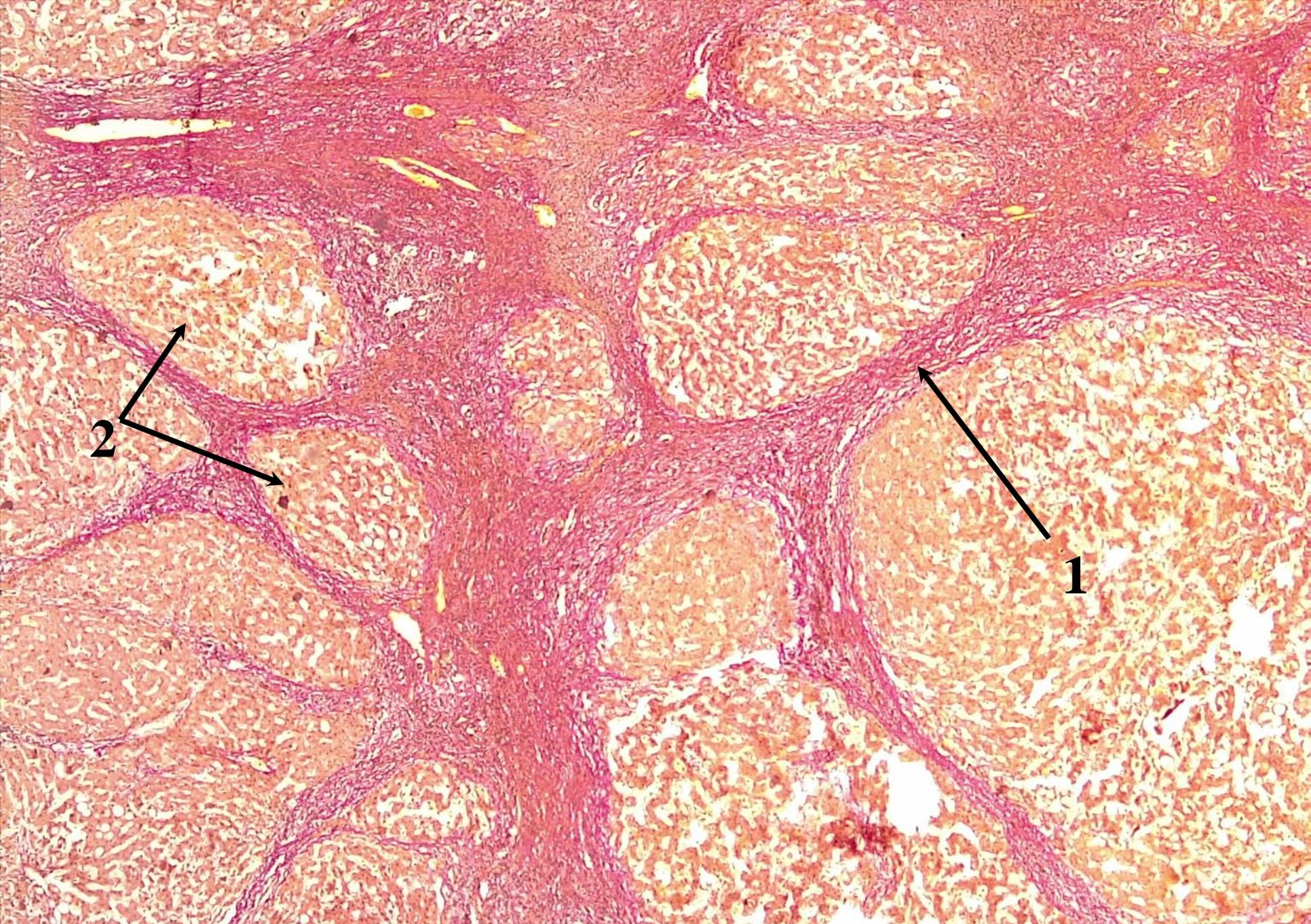
Les septa fibreux qui divisent le parenchyme hépatique en nodules s'étendent de la veine centrale aux régions portales ou d'un tractus portal à un autre, ou les deux. Les hépatocytes prolifèrent lentement formant des nodules régénératifs, dans lesquels les cellules sont disposées de manière désordonnée, anarchique. Le parenchyme hépatique des nodules présente une dégénérescence lipidique prononcée au début de la maladie, mais à mesure que les septa fibreux deviennent plus épais, la quantité de lipides dans les hépatocytes diminue.

Nº 157. Carcinome hépatocellulaire sur fond de cirrhose hépatique (coloration H-E)

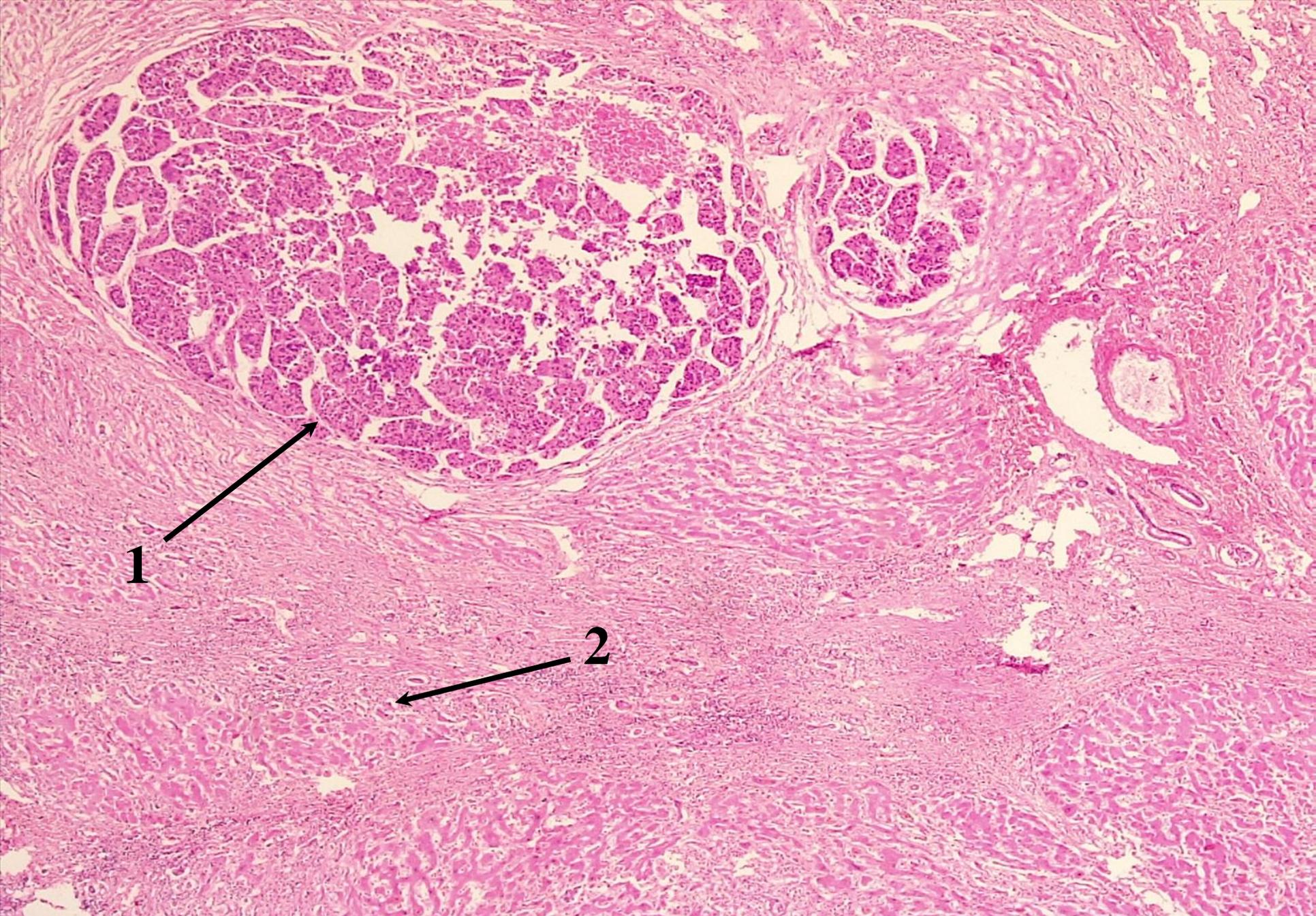
Indications:

- 1. Aggrégats de cellules atypiques polymorphes avec basophilie des noyaux.**
- 2. Tissu hépatique adjacent avec modifications cirrhotiques.**

Les cellules tumorales du carcinome hépatocellulaire (CHC) typique ressemblent aux hépatocytes, mais varient selon le degré de différenciation, allant de lésions bien différenciées à des lésions extrêmement anaplasiques. La plus grande partie du CHC a un motif trabéculaire. Les cellules tumorales ont tendance à envahir et à proliférer le long des vaisseaux sanguins. Les trabécules sont composées de 2 à 8 couches de grandes cellules tumorales, séparées par des espaces vasculaires ou des sinusoides, tapissées d'endothélium. Le tissu hépatique adjacent présente des modifications cirrhotiques.



№ 37. Cirrhose micronodulaire du foie (coloration picrofuxine (van Gieson))



№ 157. Carcinome hépatocellulaire sur fond de cirrhose hépatique (coloration H-E)

II. Macropréparations:

Nº 72. Nécrose massive du foie (dystrophie toxique aiguë).

Dans les premiers jours, le foie est légèrement agrandi, dense ou flasque et prend une couleur jaune éclatante tant à la surface qu'en coupe, puis il diminue progressivement de taille, devient flasque, et la capsule se plisse; en coupe, le tissu hépatique est grisâtre, argileux.

Nº 73. Cirrhose hépatique mixte (micro-macronodulaire).

Le foie est réduit en taille, de consistance dure, pesant moins de 1 kg, avec une forme déformée, une surface rugueuse, et des nodules de tailles variées. En coupe, le parenchyme présente des nodules ayant un diamètre allant de 3 mm à quelques centimètres, séparés les uns des autres par des faisceaux fibro-conjonctifs de couleur grisâtre.

Nº 74. Métastases de cancer dans le foie.

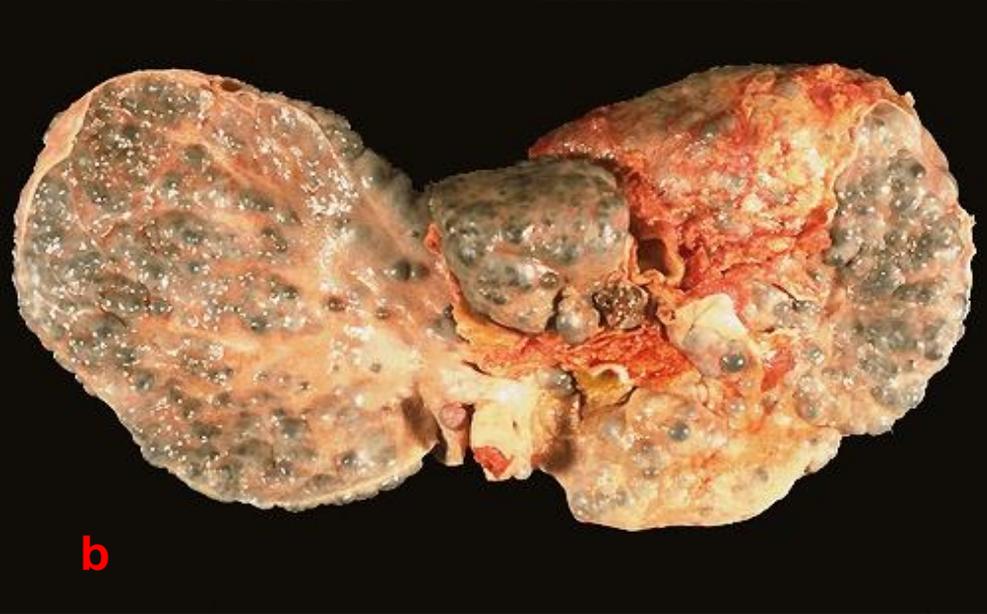
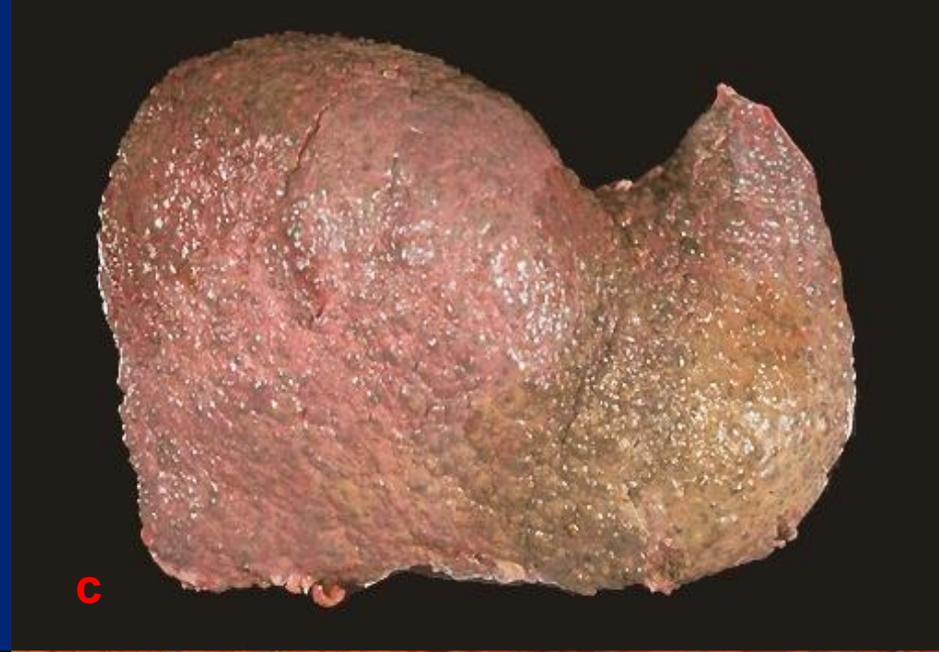
Le foie est agrandi, à la surface et en coupe, dans tous les segments on observe de nombreux nodules de forme ronde et ovale, mesurant de 1 à 4 cm de diamètre, blanchâtres, de texture dense (au centre de certains nodules se trouvent des foyers de nécrose sous forme de débris gris-jaunâtre).

Nº 76. Calculs dans la vésicule biliaire.

La vésicule biliaire est agrandie, la cavité est distendue avec de multiples calculs de forme ronde, de couleur marron foncé, gris ou jaune. La paroi de la vésicule est épaissie, de consistance dense, la muqueuse est lisse, perd souvent son aspect velouté. Sur la muqueuse, on peut observer de multiples dépôts de petites granules de teinte jaunâtre (cholestérose biliaire).



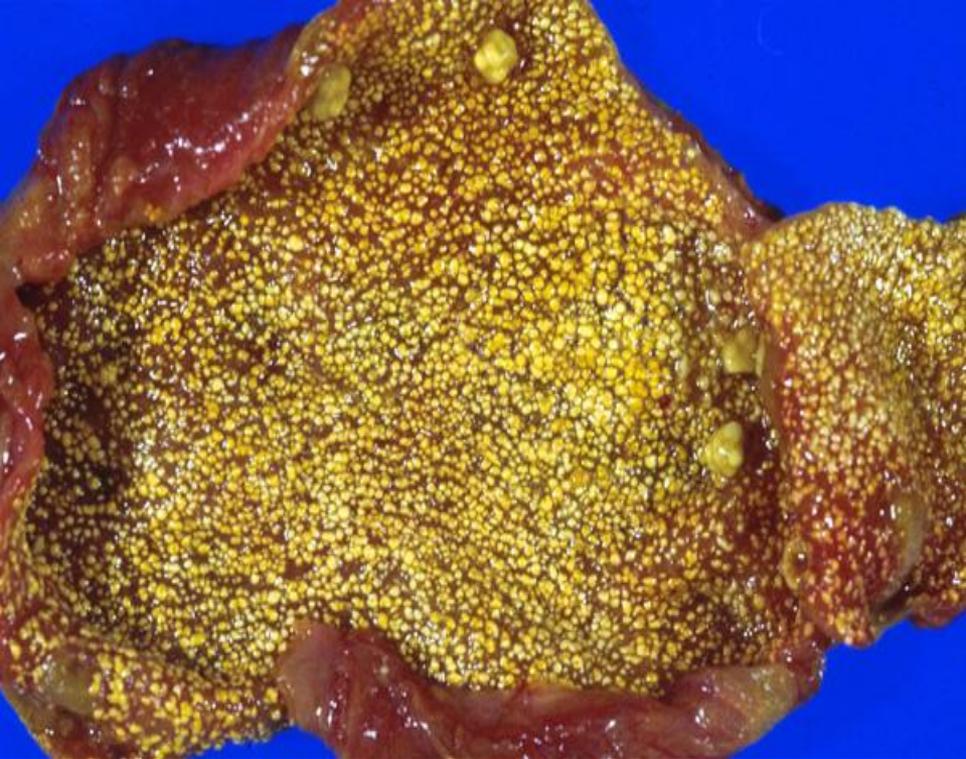
№ 72. Нécrose massive du foie (dystrophie toxique aiguë)



№ 73. Cirrhose hépatique mixte (micro-macronodulaire)



**№ 74. Métastases de cancer
dans le foie**



**№ 76. Calculs dans la
vésicule biliaire**

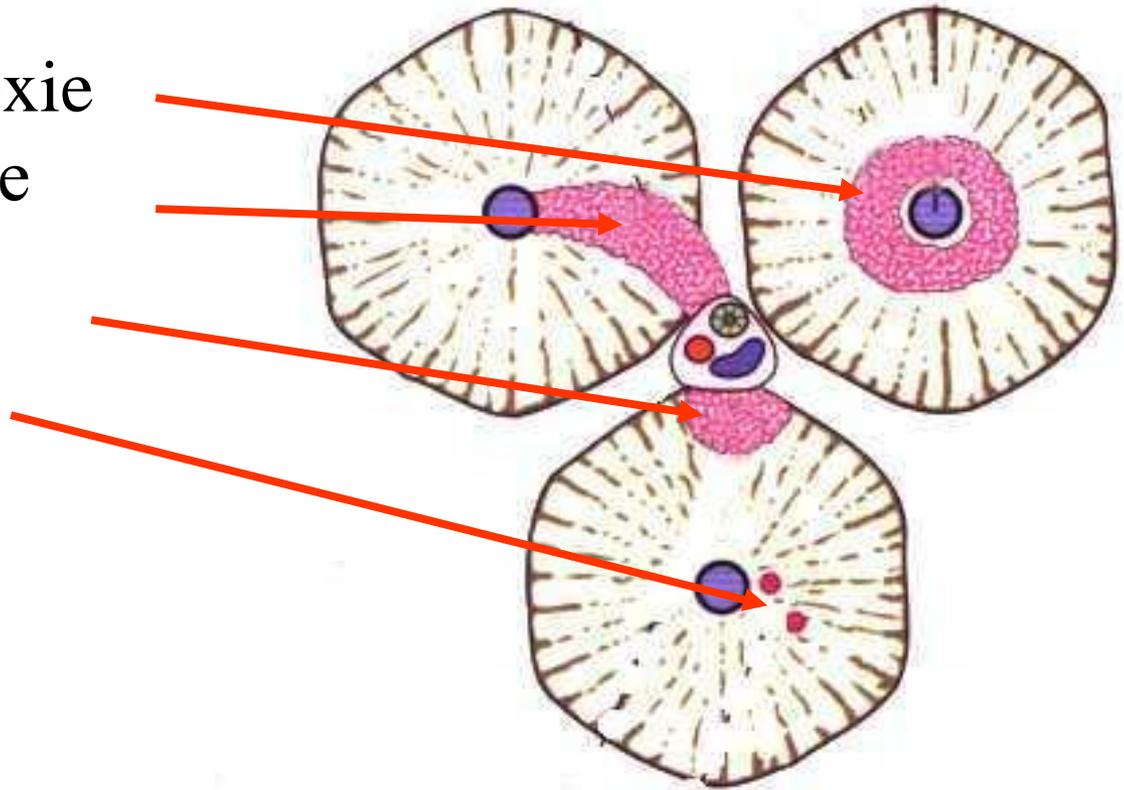
Modèles de lésions hépatiques

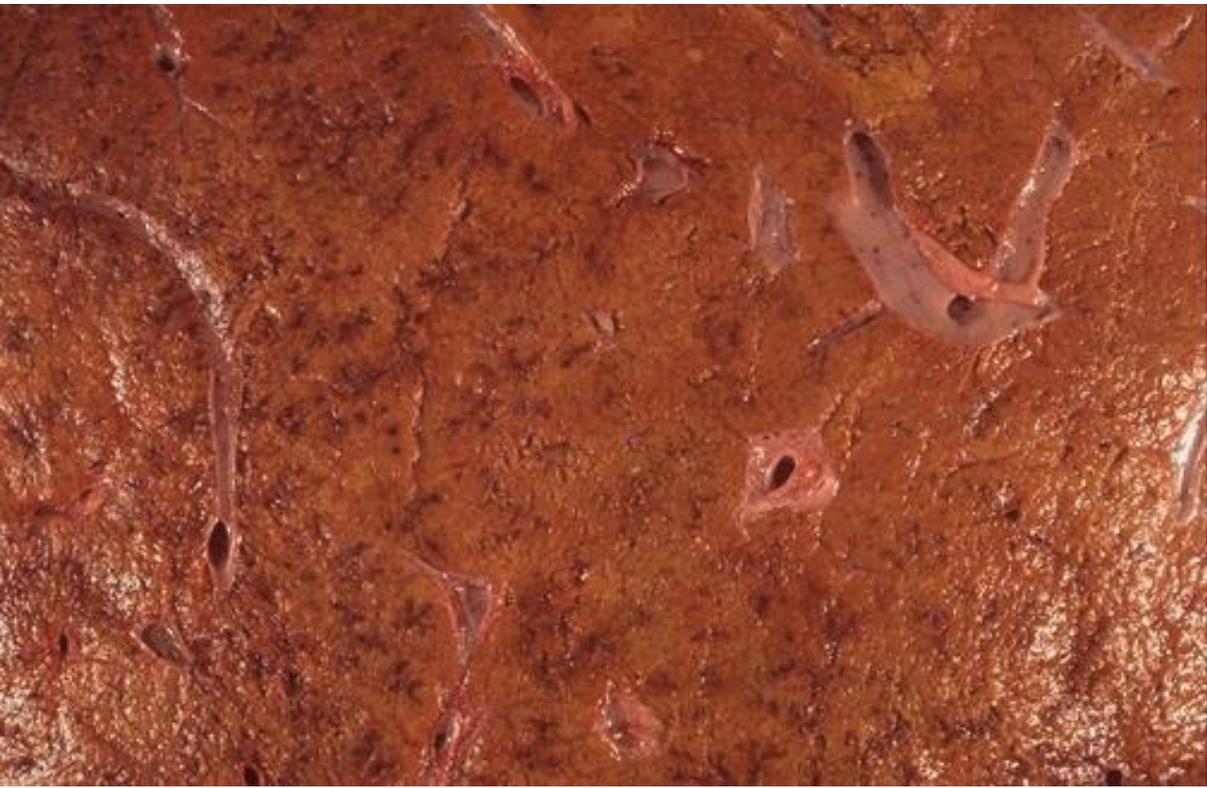
Zonal – Toxines/Hypoxie

En pont – Virale sévère

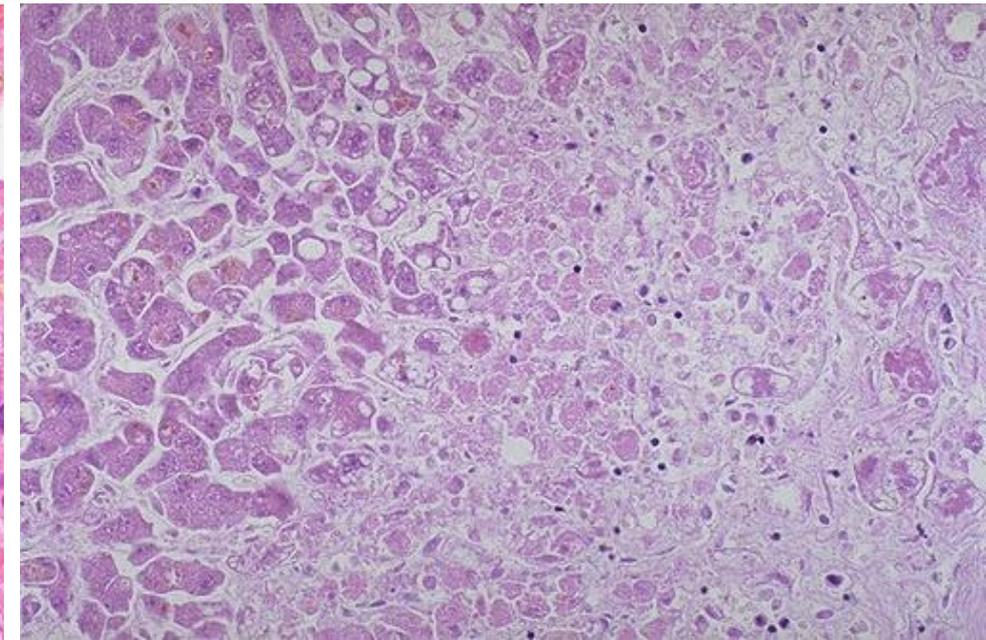
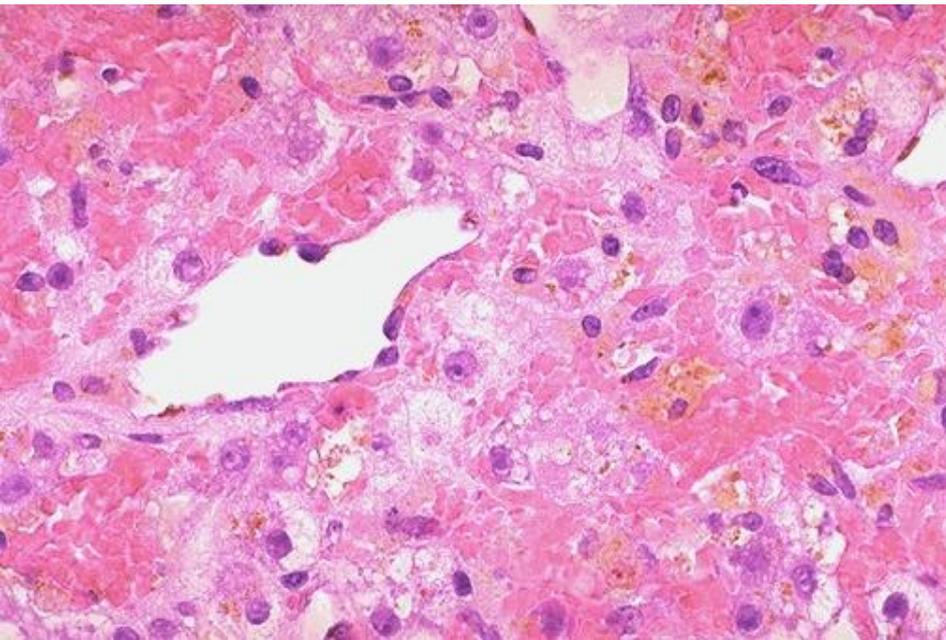
Interface – Immune

Apoptotique - Virale



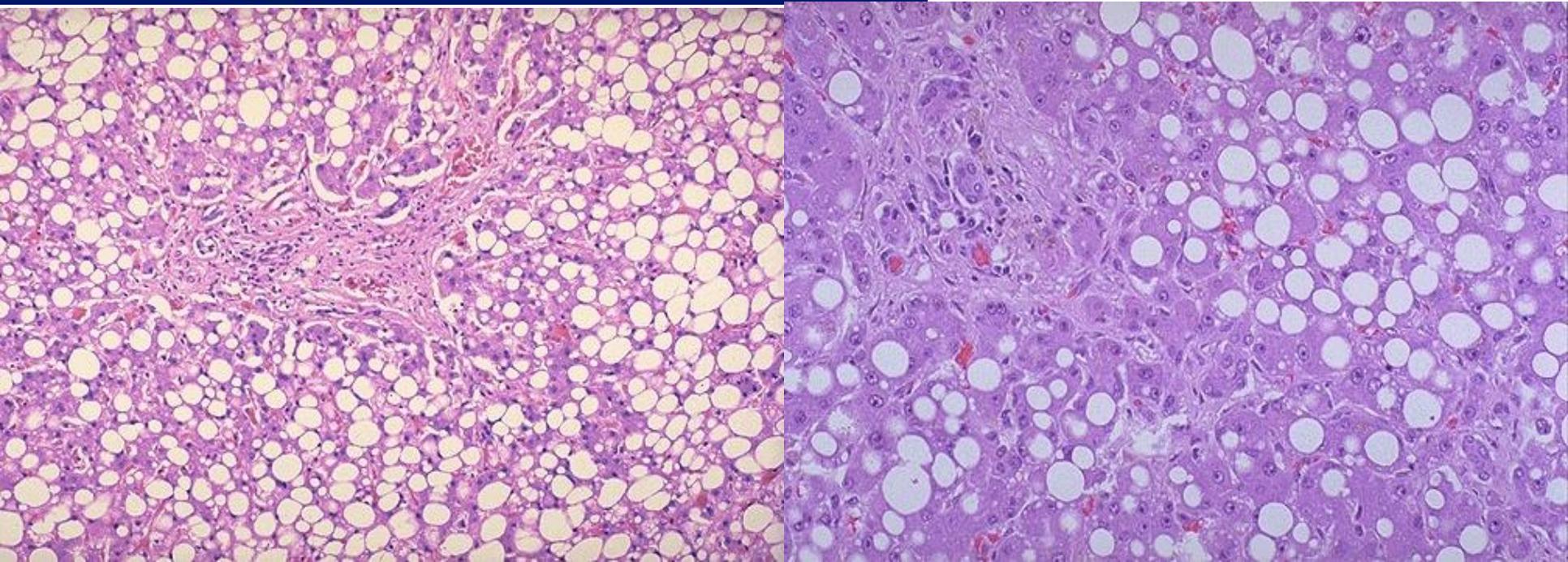


**Nécrose massive
du foie
(dystrophie
toxique)**



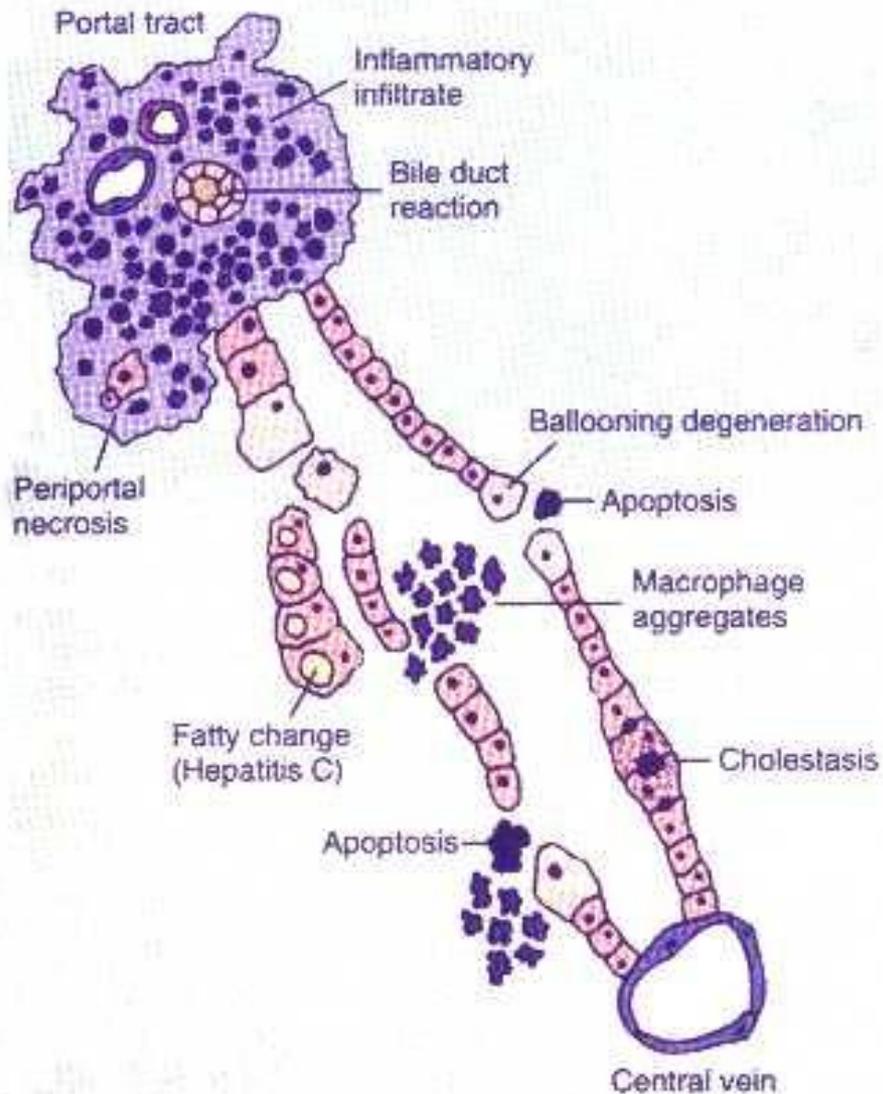


Stéatose hépatique

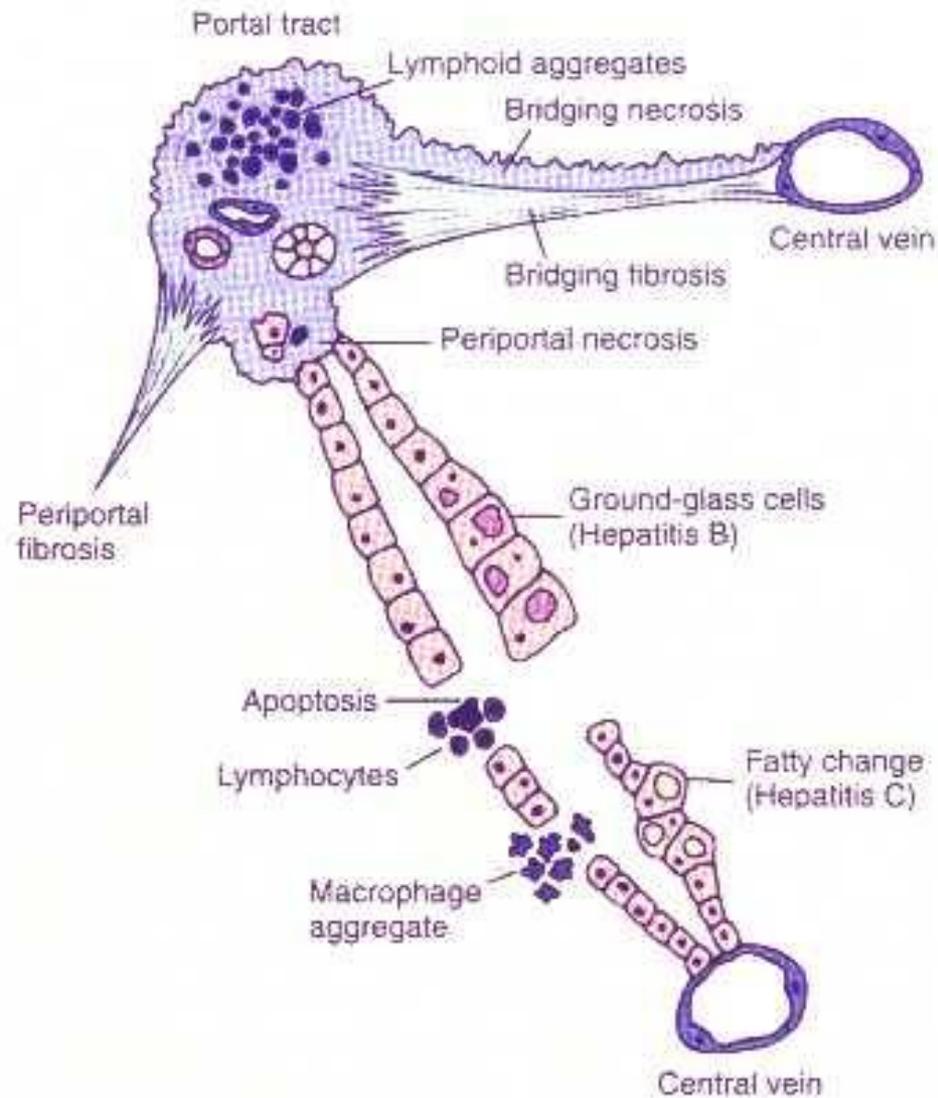


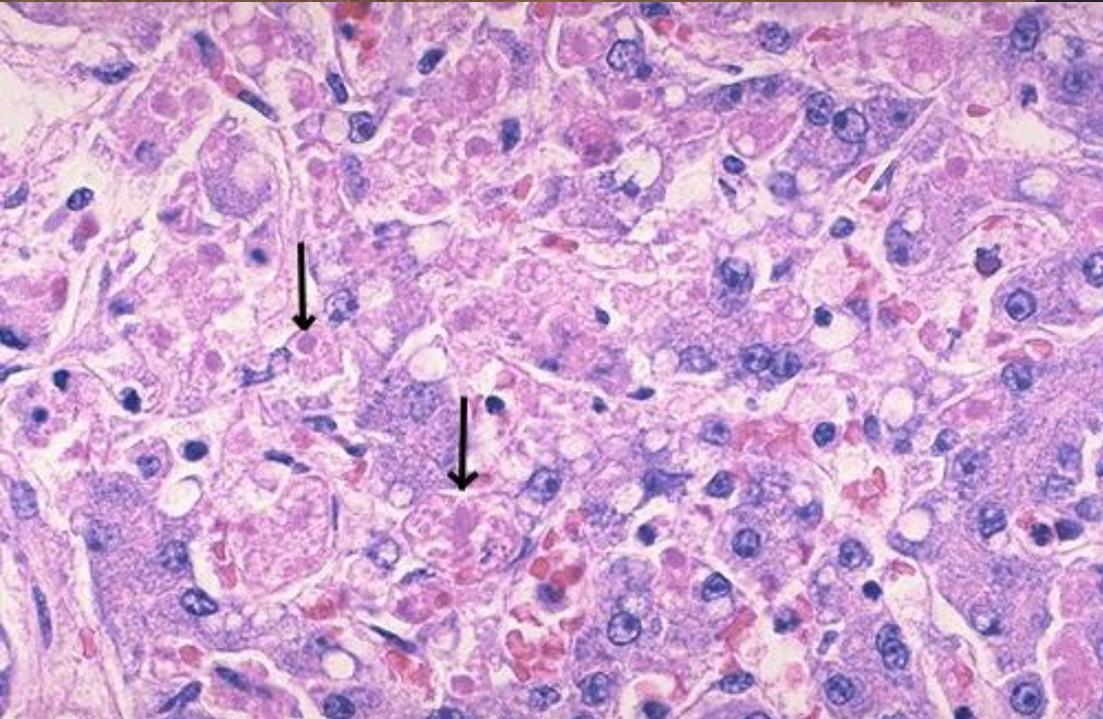
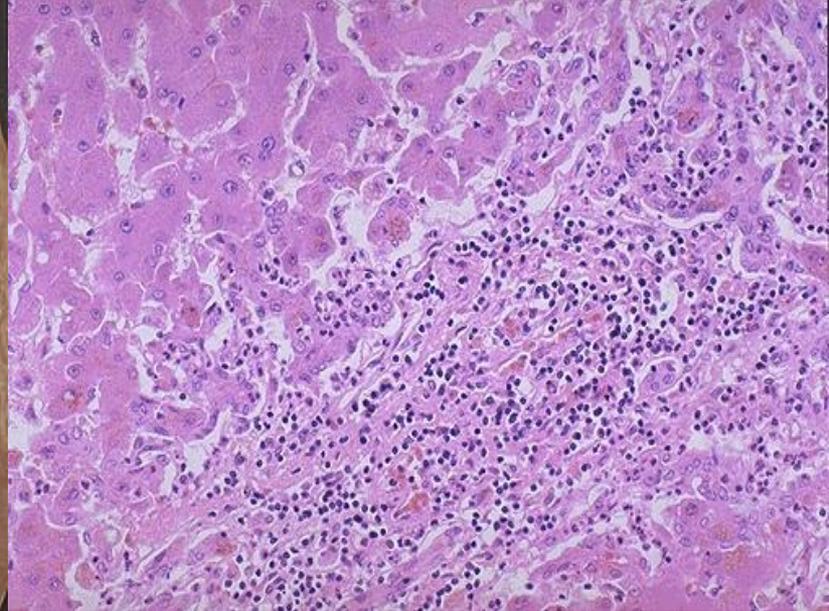
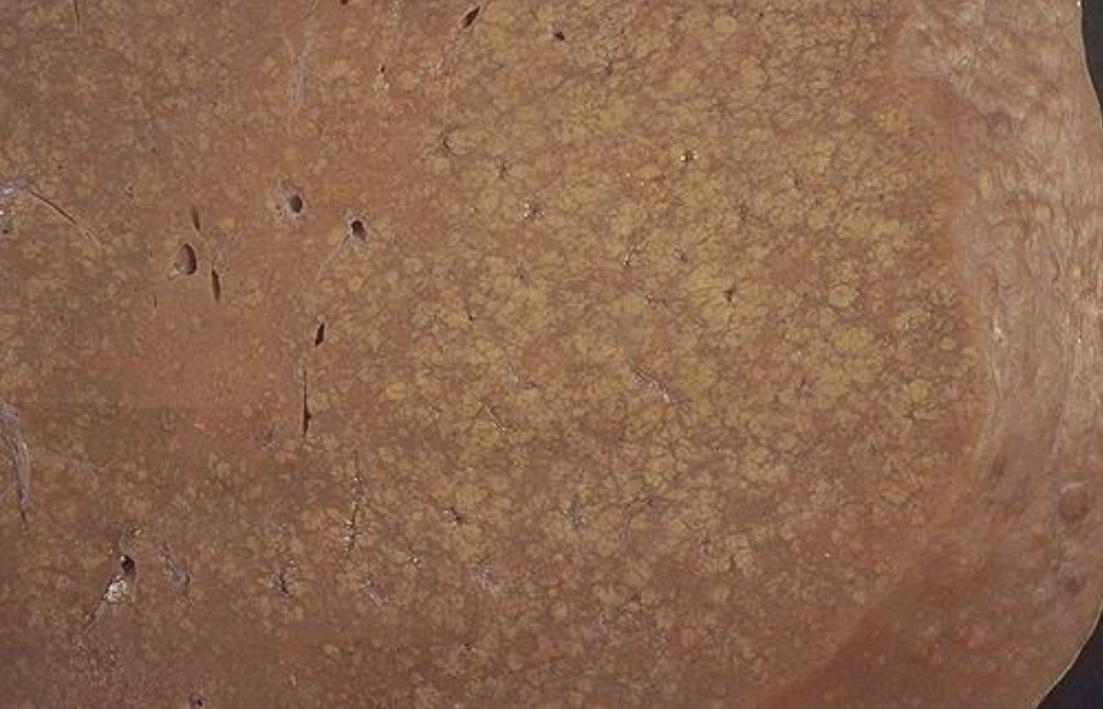
Hépatite aiguë vs. chronique

ACUTE HEPATITIS

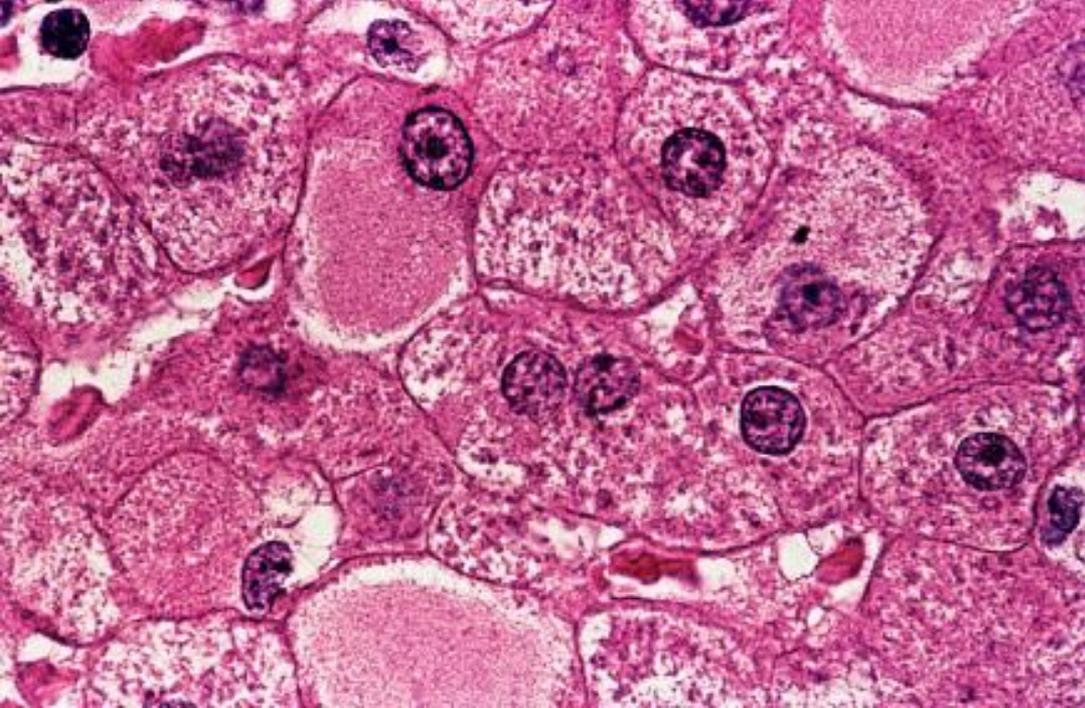


CHRONIC HEPATITIS

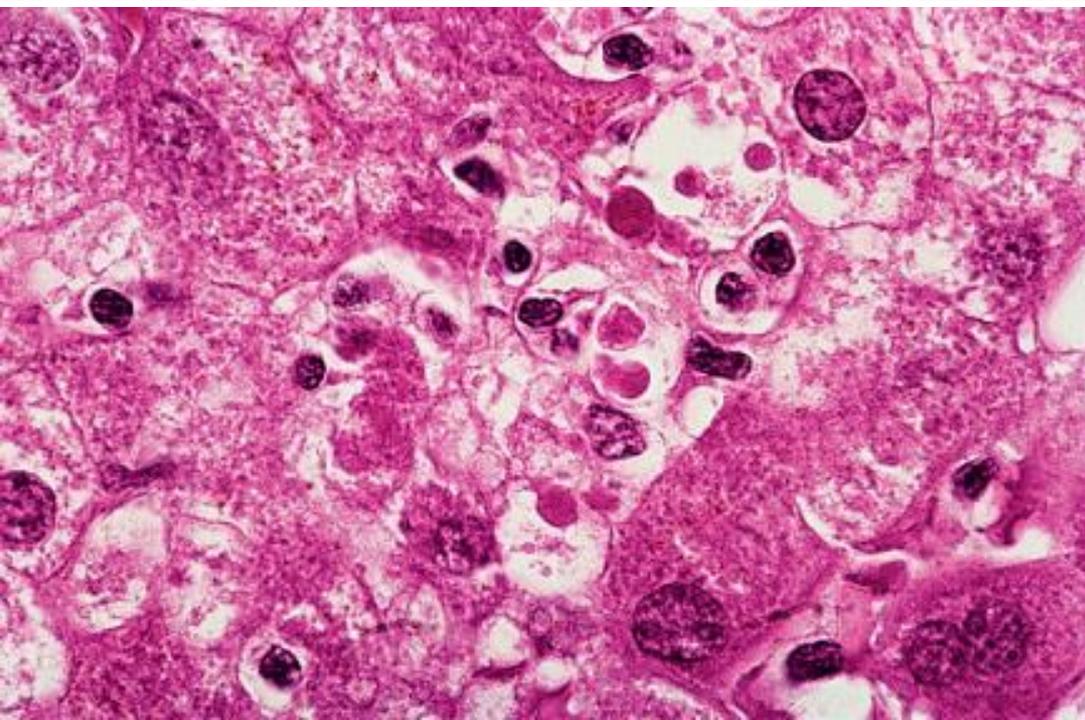




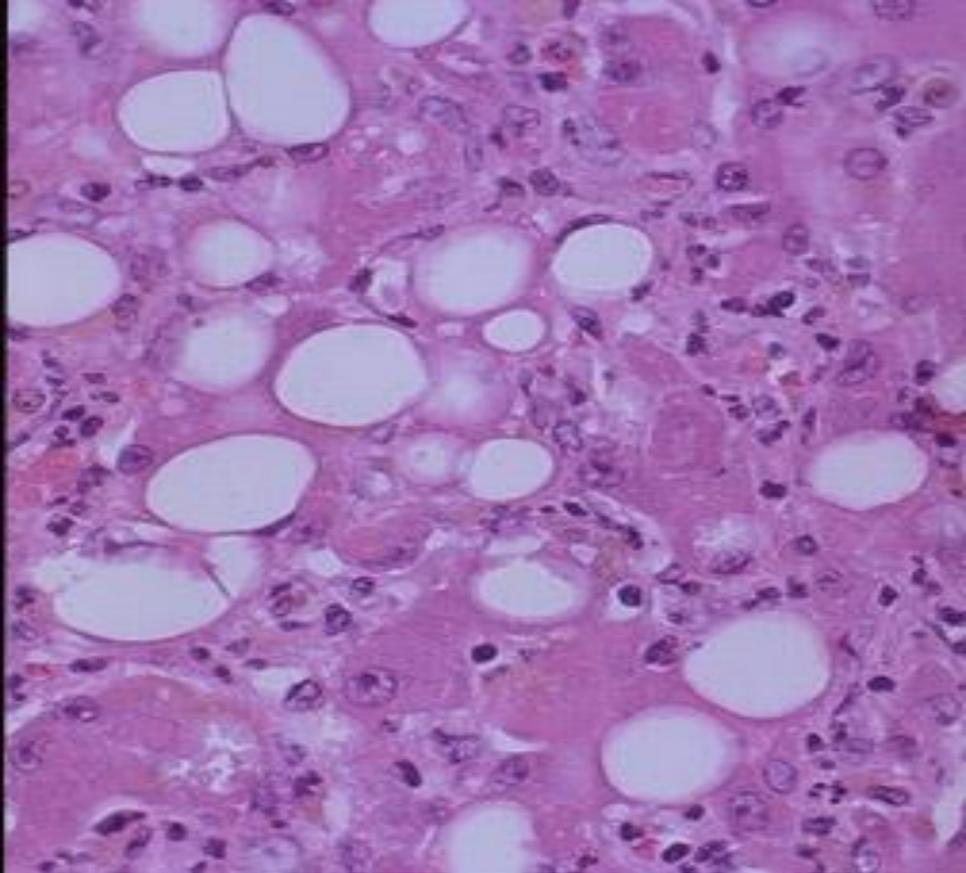
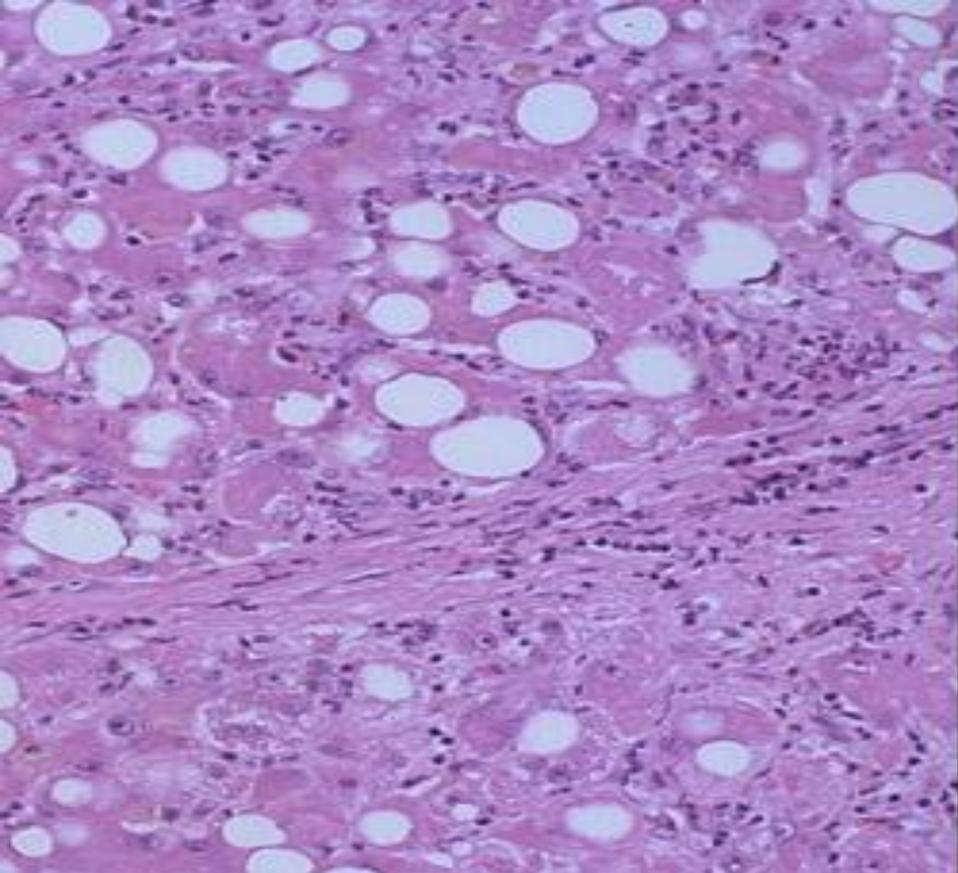
**Hépatite virale,
dystrophie hydropique
et corpuscules
Councilman ←,
infiltration lymphoïde
des espaces portaux
(nécrose périportale
parcellaire)↑**



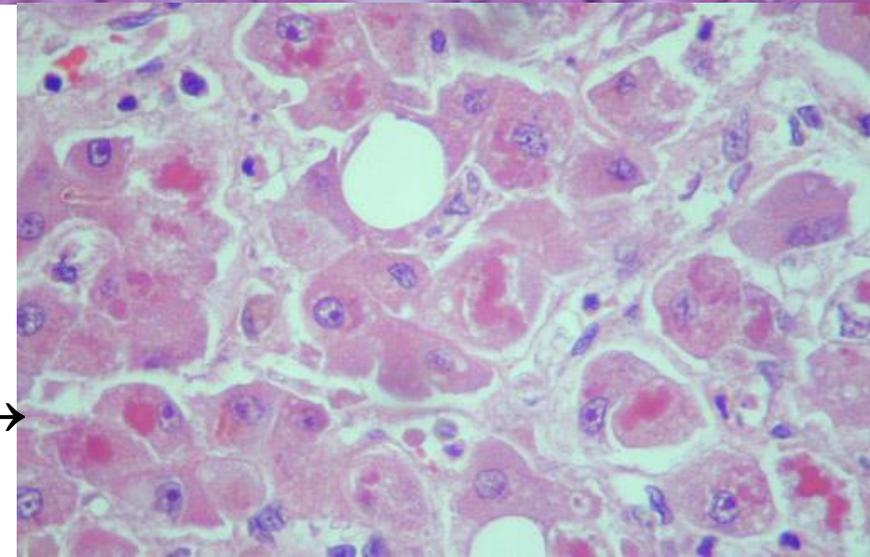
**Hépatocytes "en verre mat"
avec cytoplasme
homogénéisé
(accumulations massives de
HBsAg)**

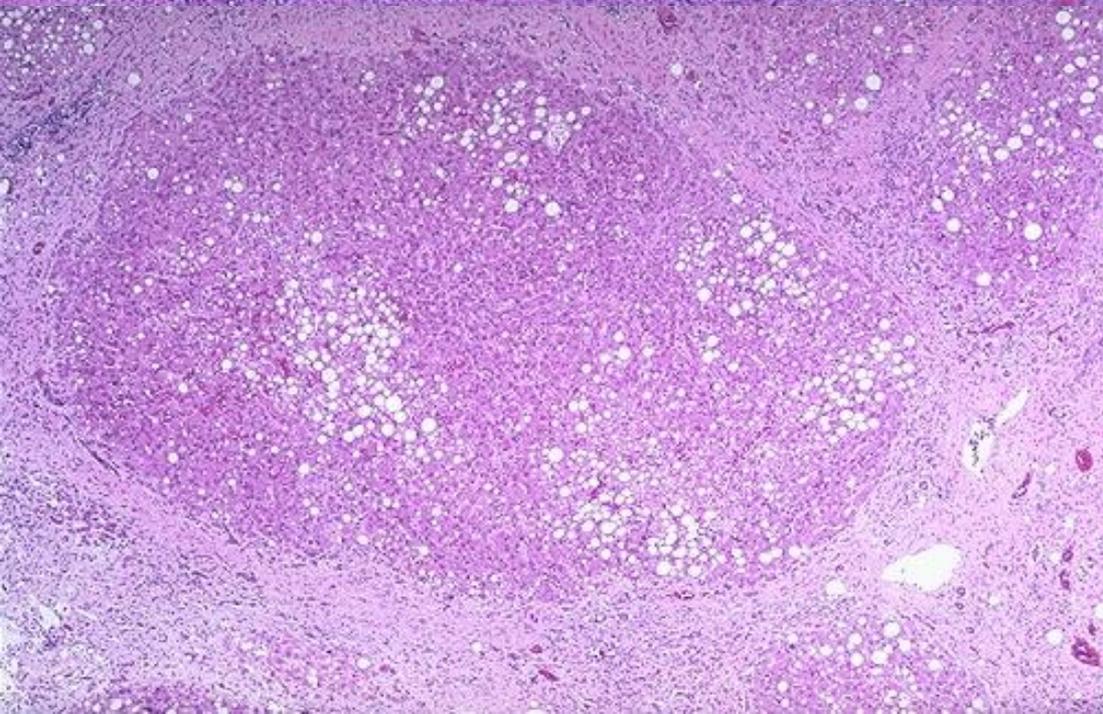
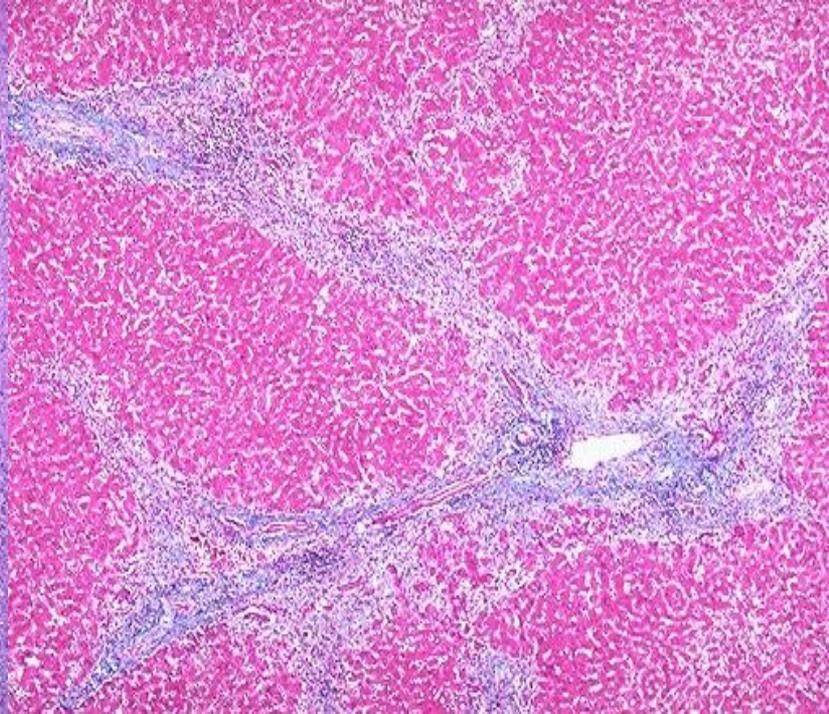
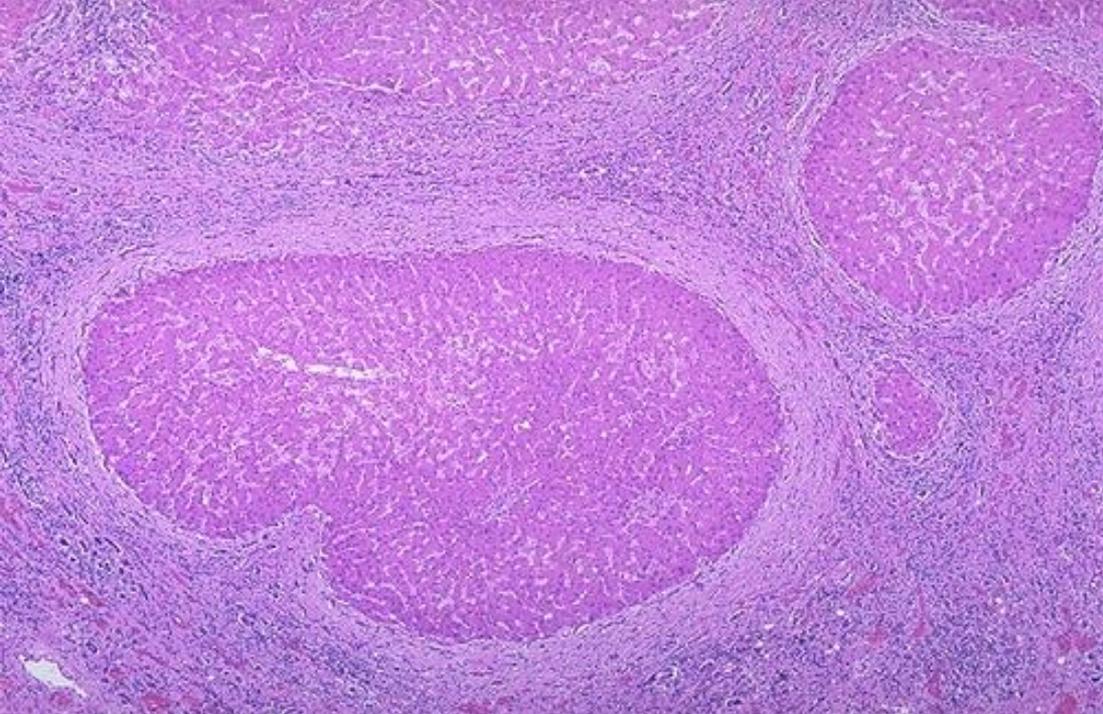


**Fragments ronds
éosinophiles d'hépatocytes
apoptotiques – corps de
Councilman**



**Hépatite alcoolique,
stéatose et corps de Mallory →**





**Cirrhose hépatique,
aspects
microscopiques**



**Dilatation variqueuse des
veines œsophagiennes ↑
et de la paroi abdominale
antérieure → →**

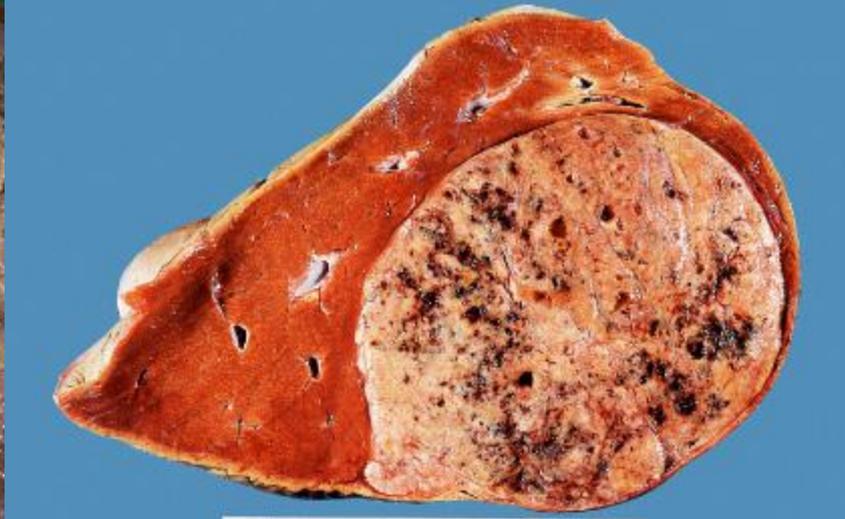
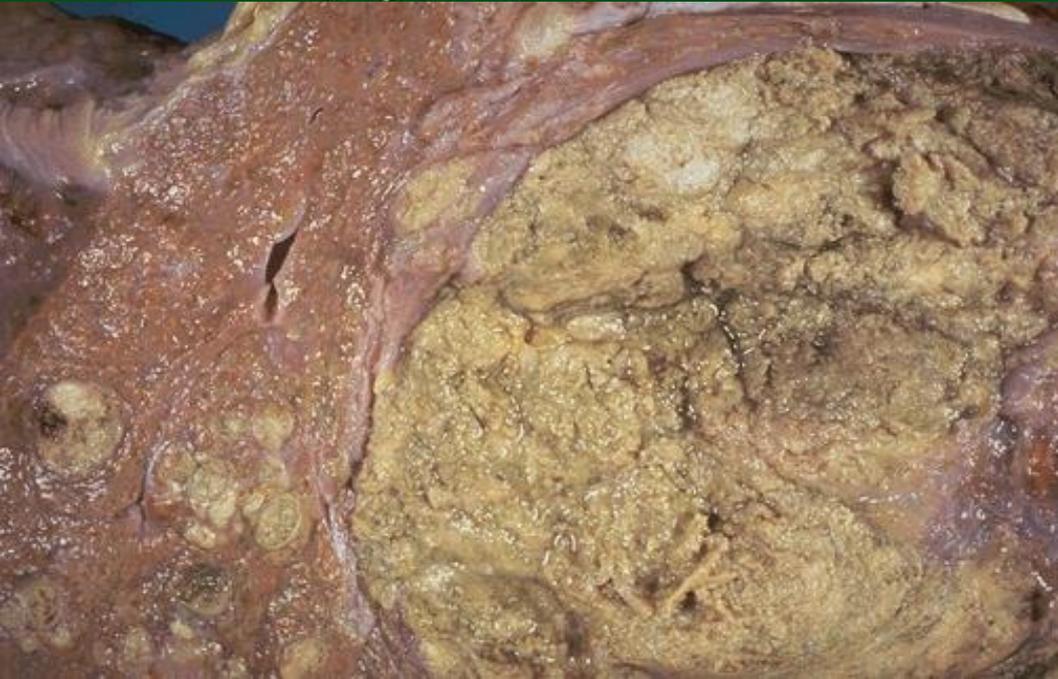




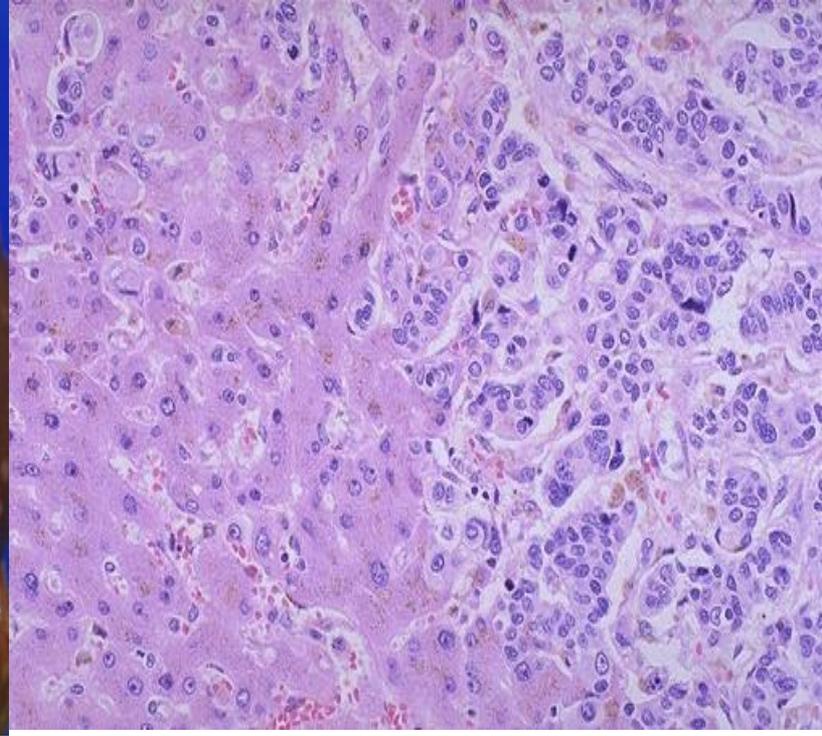
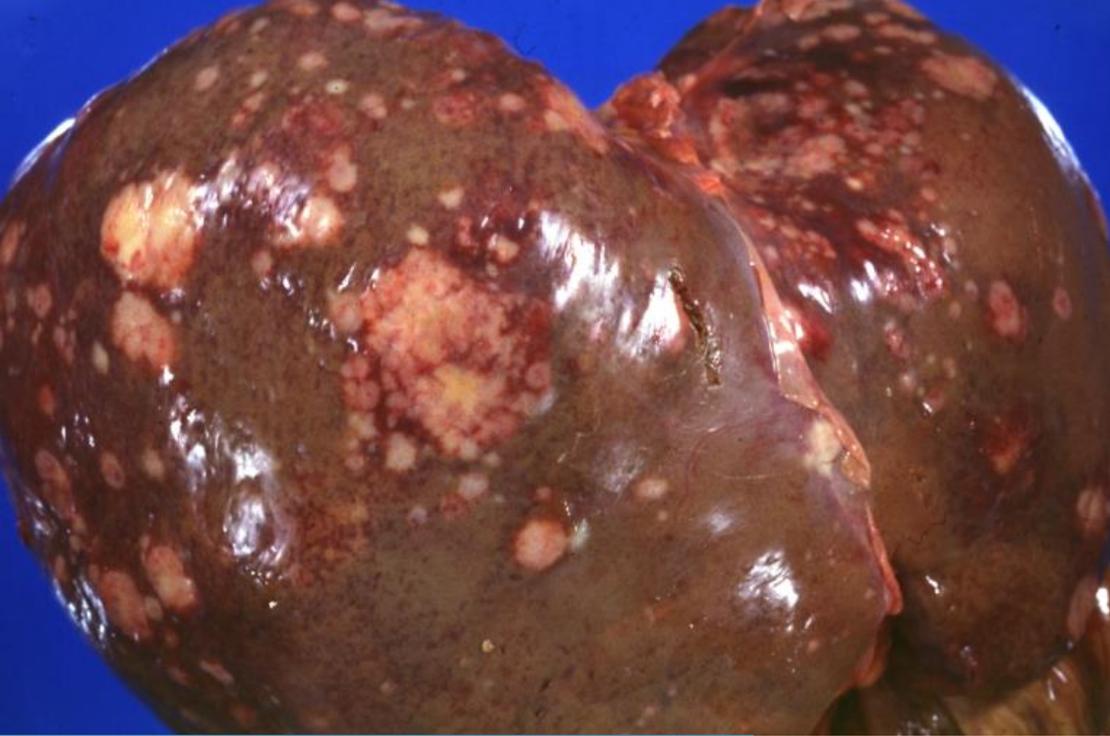
Splénomégalie

Ictère

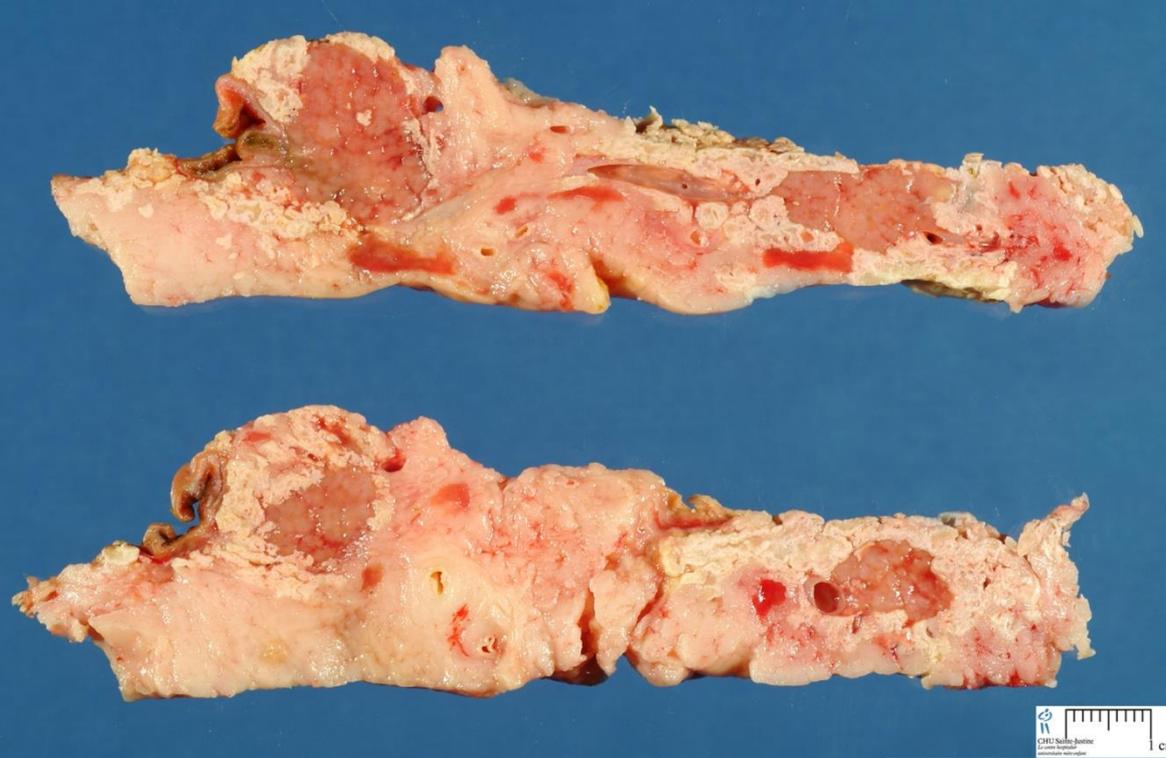




**Carcinome hépatique
nodulaire**



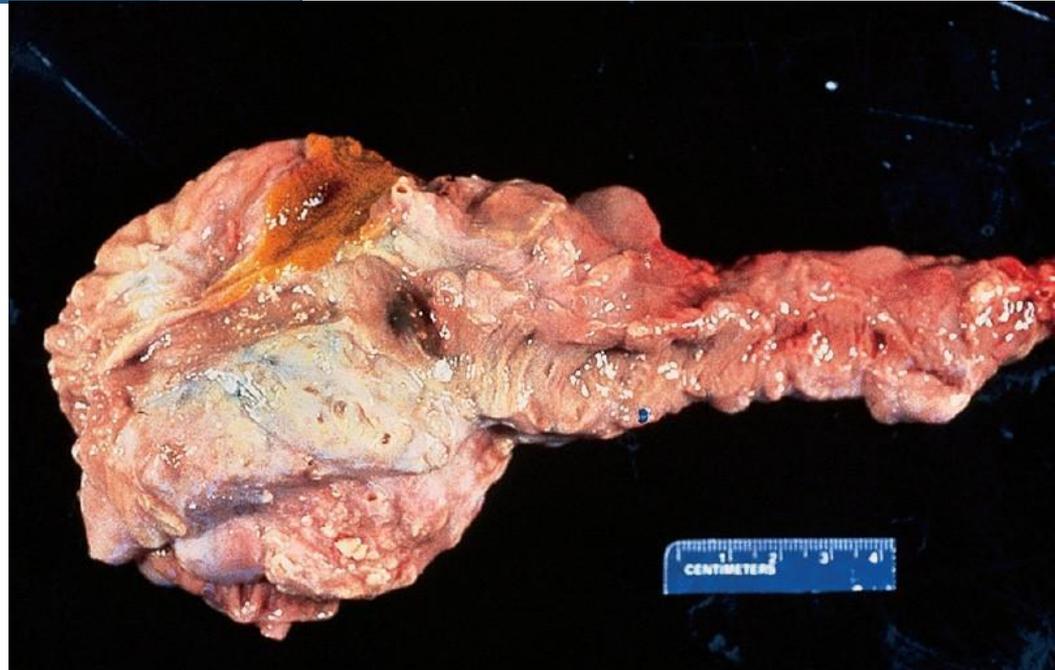
**Métastases de
carcinome dans le foie**

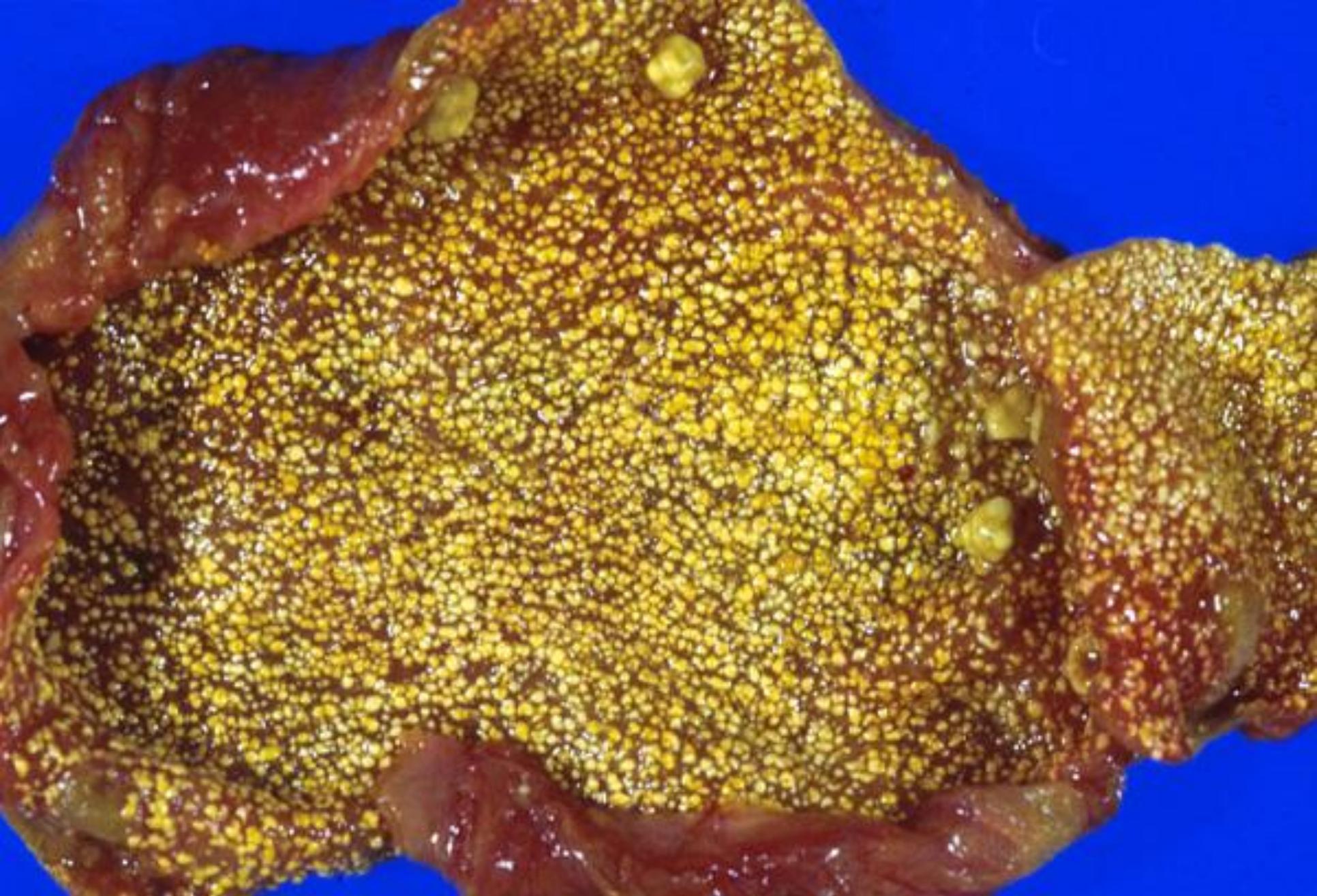


**Pancréatite
chronique**



Pancréatite aiguë





Cholestérose de la muqueuse de la vésicule biliaire

Variantes de lésions hépatiques

Les réactions cellulaires et tissulaires les plus fréquentes aux lésions (d'étiologie diverse):

- Lésion des hépatocytes et des inclusions intracellulaires;
- Nécrose et apoptose des hépatocytes;
- Inflammation;
- Régénération;
- Fibrose

Manifestations hépatiques dans diverses affections hépatique:

- Insuffisance hépatique,
- Cirrhose hépatique,
- Hypertension portale,
- Dérèglement du métabolisme de la bilirubine pouvant causer une cholestase et un ictère.

L'insuffisance hépatique

La complication la plus difficile de la pathologie du foie est l'insuffisance hépatique, qui peut survenir à la suite de la destruction spontanée et massive des hépatocytes (insuffisance hépatique fulminante).

Mais elle représente généralement le stade terminal de la pathologie hépatique chronique progressive.

Insuffisance hépatique

Indépendamment de la cause, l'insuffisance hépatique n'apparaît que lorsque 80 à 90 % de la capacité fonctionnelle hépatique sont perdues. Après la perte de la fonction hépatique de maintien de l'homéostasie, la seule tactique de traitement est la greffe de foie.

La létalité des patients non traités - atteint jusqu'à 80 %.

Les lésions de l'insuffisance hépatique se classifient en 3 catégories:

1. Lésion hépatique aiguë.

2. Ce type de lésion est accompagné d'encéphalopathie.

Le développement de l'encéphalopathie dans les 2 semaines suivant l'apparition de l'ictère est considéré comme une insuffisance hépatique fulminante. Le développement de l'encéphalopathie dans les 3 mois suivant l'apparition de l'ictère est considéré comme une insuffisance hépatique subaiguë.

3. La nécrose hépatocellulaire marquée mène à une insuffisance hépatique aiguë, généralement causée par des médicaments et des toxines.

Administration accidentelle ou consciente
d'acétaminophène (paracétamol).

-Halothane.

-Préparations antimycobactériennes (rifampicine et
isoniazide).

-Antidépresseurs.

-Champignons toxiques

-Virus hépatique de type A (VHA) dans 4 % des cas,
entraîne une insuffisance hépatique aiguë.

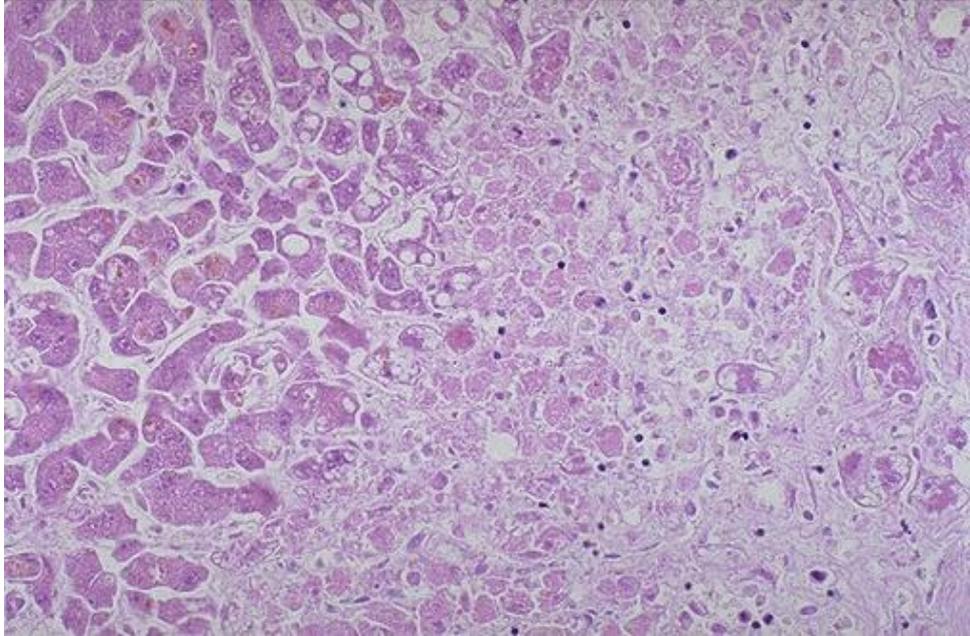
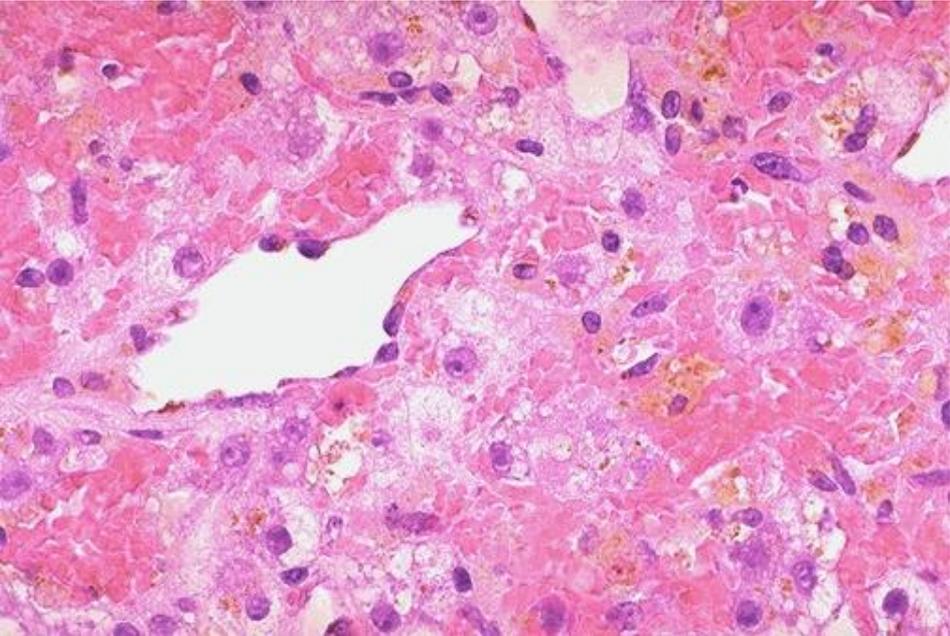
-Virus hépatique B (VHB) — dans 8 %.

-Hépatite auto-immune et hépatite d'étiologie inconnue -
15 % des cas.

-Virus hépatique C (VHC) – très rarement cause de
nécrose hépatique diffuse.



**Hépatose aiguë
Dystrophie toxique du
foie**



2. Maladie hépatique chronique. C'est la cause la plus fréquente de l'insuffisance hépatique et en même temps le résultat de l'hépatite chronique persistante, entraînant finalement une cirrhose hépatique.

3. Perturbation de la fonction hépatique sans nécrose hépatocellaire. Parfois, en l'absence de nécrose hépatocellaire, les hépatocytes ne sont pas capables d'accomplir leur fonction métabolique (par exemple, en cas d'intoxication par la tétracycline ou de dystrophie lipidique aiguë pendant la grossesse).

Signes cliniques:

- ictère
- hypoalbuminémie – manifestée par des œdèmes périphériques
- hyperammoniémie – rôle important dans la régulation de la fonction cérébrale
- Odeur douce âcre (haleine hépatique) du patient. Causée par la formation de mercaptanes éliminés par les bactéries du tractus gastro-intestinal lors de la dégradation des acides aminés de méthionine contenant du soufre.
- Érythème palmaire, résultant de la vasodilatation locale (symptôme des paumes hépatiques) et des télangiectasies.

Signes cliniques:

-Dérèglement du métabolisme œstrogénique, entraînant le développement d'une hyperestrogénie, considérée comme une cause des manifestations cutanées :

-Érythème palmaire, résultant de la vasodilatation locale (signe des paumes hépatiques) et téléangiectasies. Chaque téléangiectasie contient une artériole dilatée pulsatile ramifiée.

-Chez les hommes, l'hyperestrogénie entraîne hypogonadisme et gynécomastie.

-Dérèglement de la synthèse des facteurs de coagulation dans le foie, conduisant à l'apparition de coagulopathies se compliquant par des hémorragies gastro-intestinales massives.

Trois complications de l'insuffisance hépatique méritent une discussion séparée concernant la mortalité accrue :

1. L'encéphalopathie hépatique - troubles du comportement, confusion prononcée, stupéfaction et jusqu'au coma profond et la mort. L'encéphalopathie hépatique survient en raison de la transmission altérée des impulsions nerveuses dans le système nerveux central et de la transmission neuromusculaire, et est associée à un taux élevé d'ammoniac dans le sang et le système nerveux central, ce qui perturbe le fonctionnement des neurones et contribue au développement de l'œdème cérébral.

2. Syndrome hépatique-rénal — une forme d'insuffisance rénale, se développe chez les personnes souffrant d'insuffisance hépatique sévère, un signe précoce du syndrome hépatique-rénal est la diminution de la production d'urine, accompagnée d'une augmentation de % de la concentration d'azote et de créatinine dans le sang.

3. Syndrome hépatique-pulmonaire - se caractérise par la triade clinique: maladie hépatique chronique, vasodilatation pulmonaire et hypoxémie.

Cirrhose hépatique

Les causes les plus fréquentes de cirrhose hépatique dans le monde:

Abus d'alcool.

Hépatites virales.

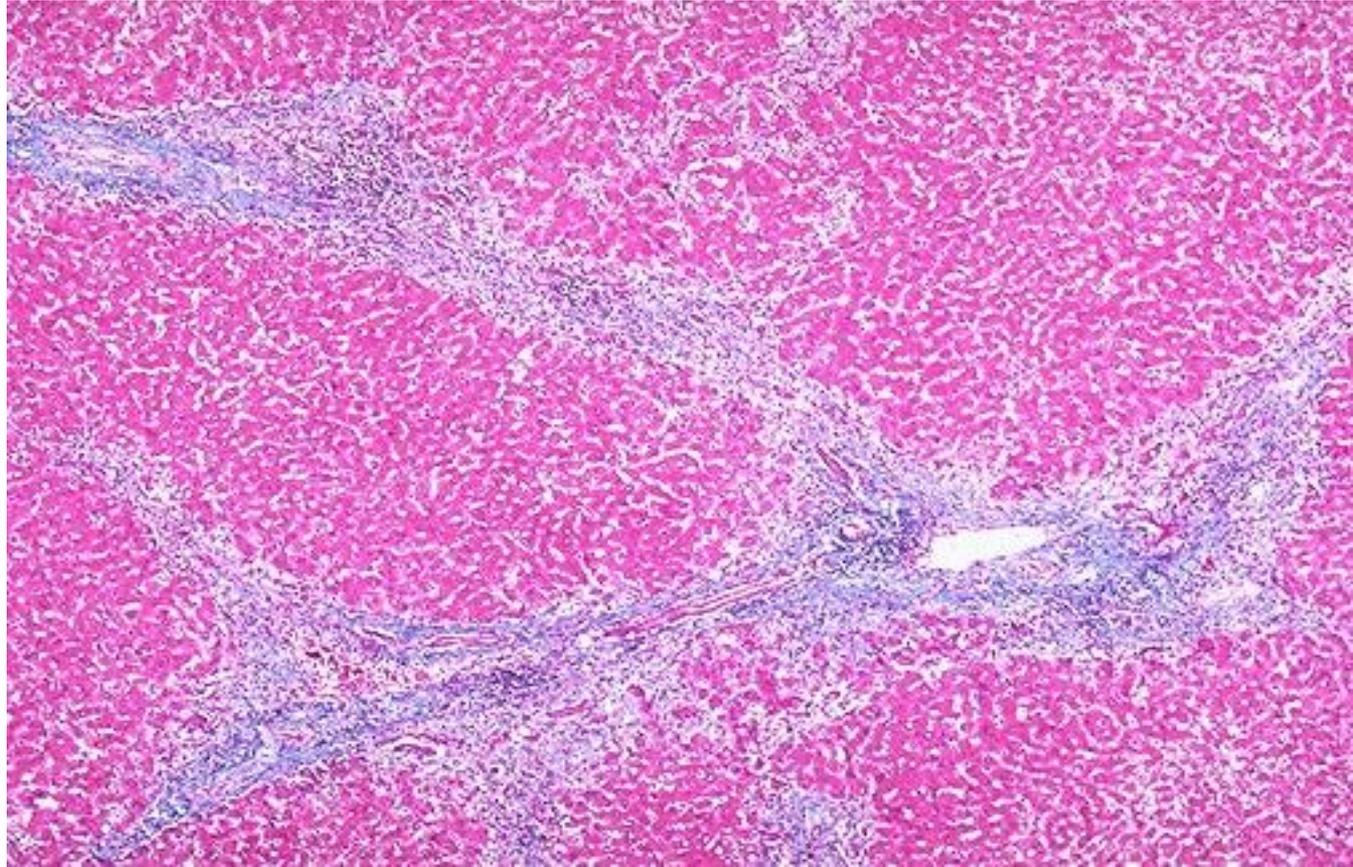
Stéatohépatite non alcoolique.

D'autres causes incluent la maladie des voies biliaires et la surcharge en fer.

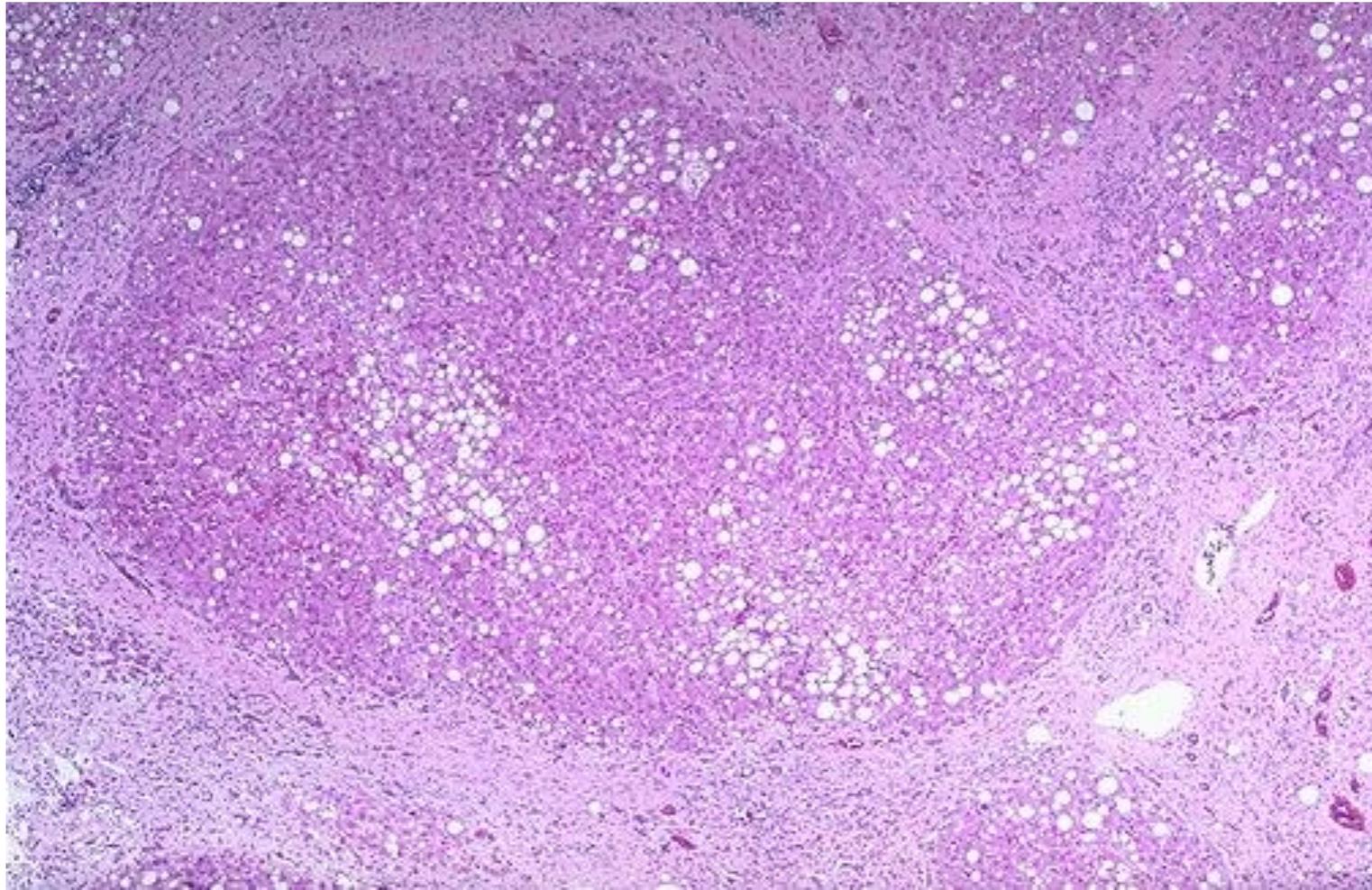
La cirrhose comme stade terminal de la maladie hépatique chronique se caractérise par trois *caractéristiques morphologiques principales*:

- formation de septa fibreux sous forme de travées de tissu fibro-conjonctif avec formation de pseudonodules et rapprochement des triades.

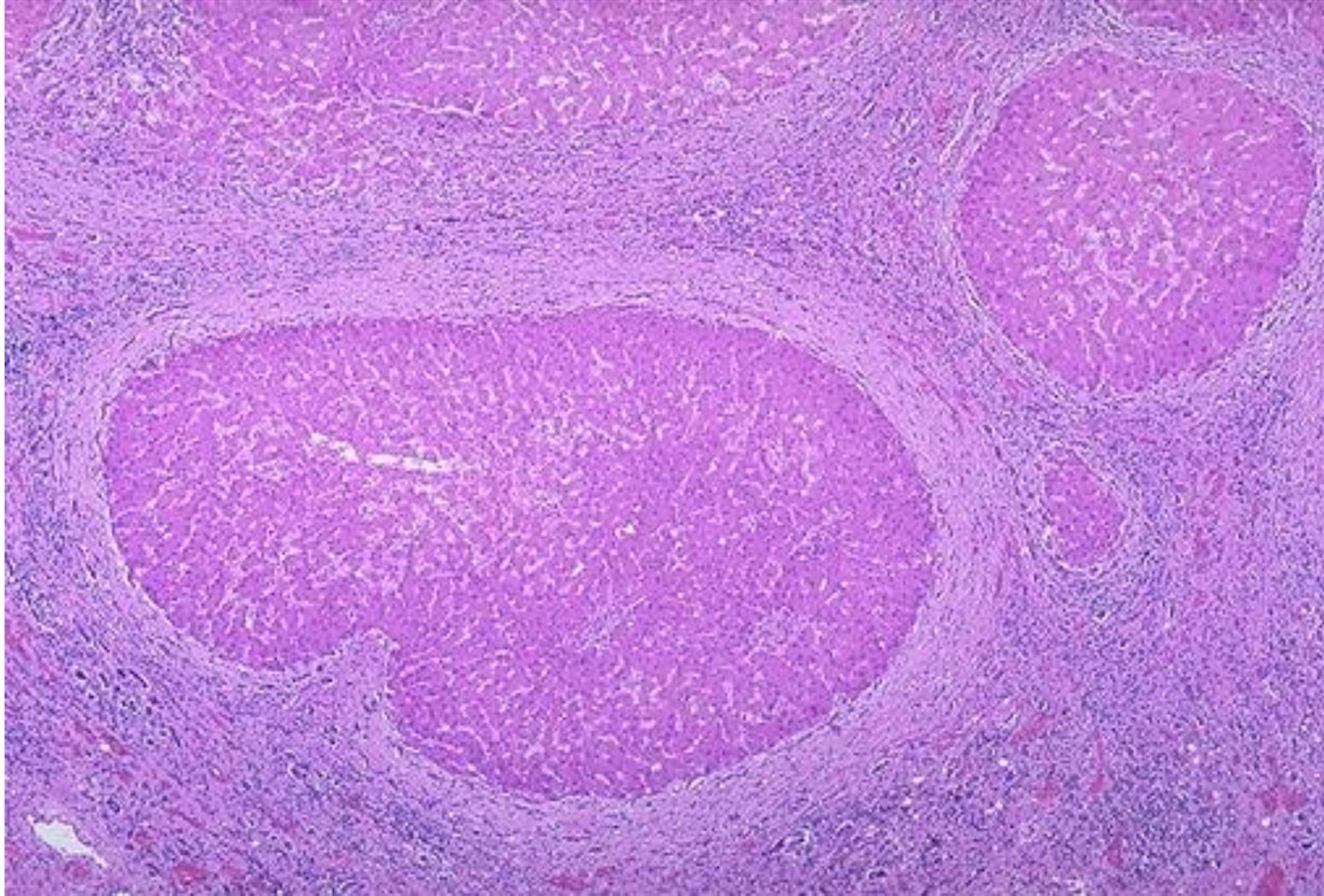
La fibrose — est un processus dynamique d'accumulation et de remodelage de collagène, qui représente le signe distinctif des lésions hépatiques progressives.

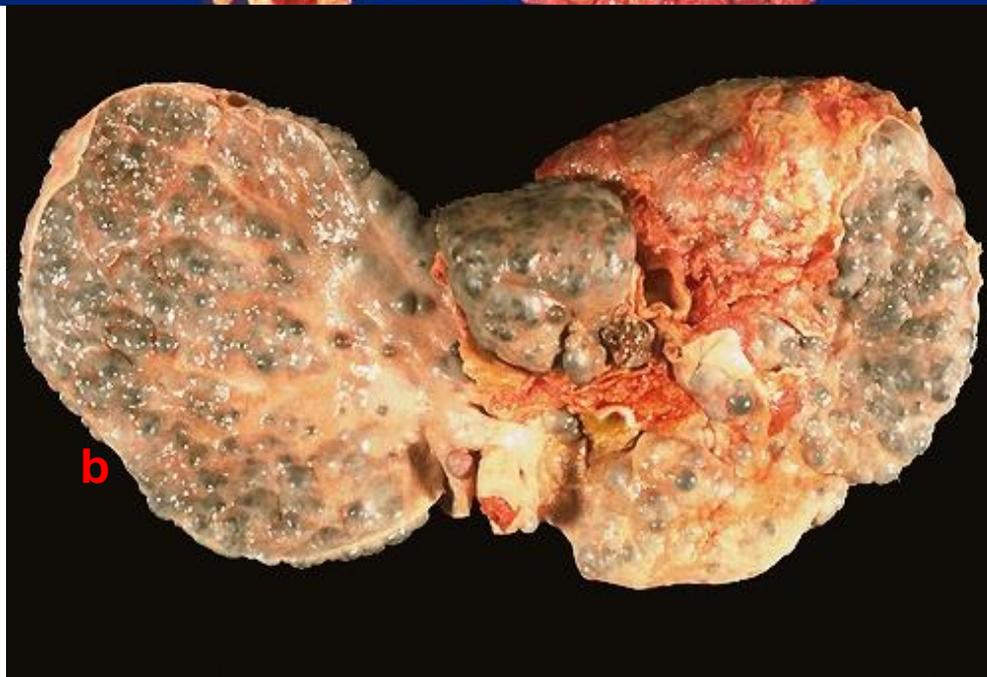
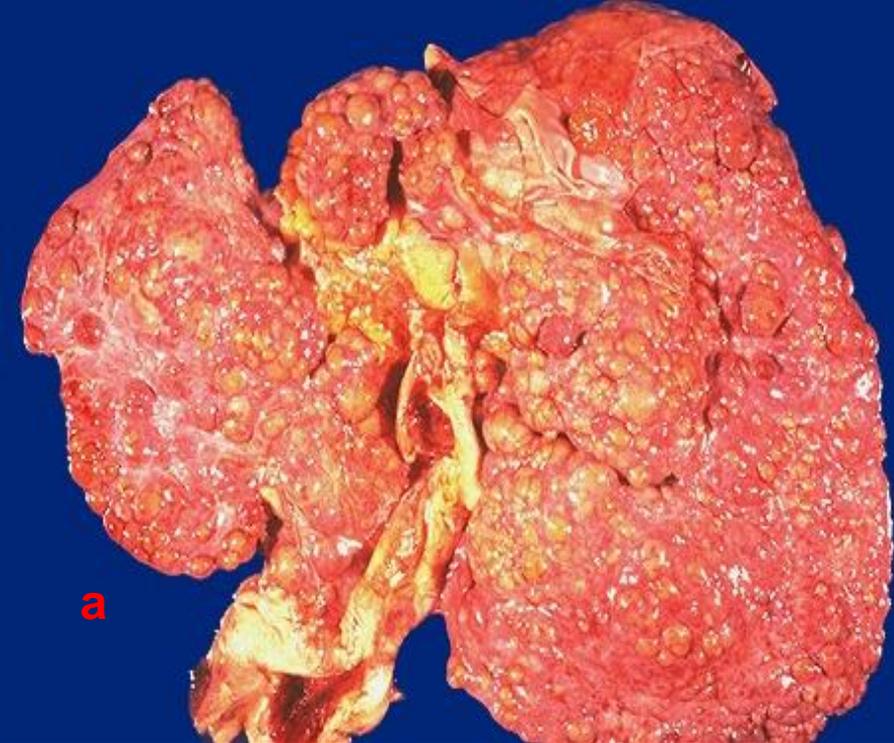


- formation de pseudonodules, entourés de tissu fibreux, les dimensions des nodules varient, de $<0,3$ cm –micronodulaire jusqu'à quelques cm – macronodulaire. La formation de pseudonodules est le résultat du processus de régénération et de cicatrisation.



- dérèglement de l'architecture tissulaire : La lésion du parenchyme suivie d'une fibrose diffuse impliquant par la suite tout le parenchyme hépatique. Les lésions focales de cicatrisation ne conduisent pas à la cirrhose hépatique et à la formation de nodules.





Signes cliniques

Environ 40% des cas, la cirrhose hépatique est asymptomatique jusqu'à son stade terminal.

Les principales causes des décès sont:

- Insuffisance hépatique progressive.
- Complications induites par l'hypertension portale.
- Développement du carcinome hépatocellulaire.

HYPERTENSION PORTALE

Causes - Les causes qui conduisent à une augmentation de la résistance des vaisseaux portaux au flux sanguin peuvent être classées en:

- pré-hépatiques - thrombose de la veine porte;
- intra-hépatiques - insuffisance ventriculaire droite sévère, obstruction des veines hépatiques;
- post-hépatiques - cirrhose hépatique.

Les principales *manifestations cliniques* de l'hypertension portale dans la cirrhose:

- ascite - accumulation excessive de liquide dans la cavité abdominale.

- anastomoses portocaverneuses –

- a. les hémorroïdes peuvent parfois être une source de saignement, mais elles mettent rarement la vie en danger.

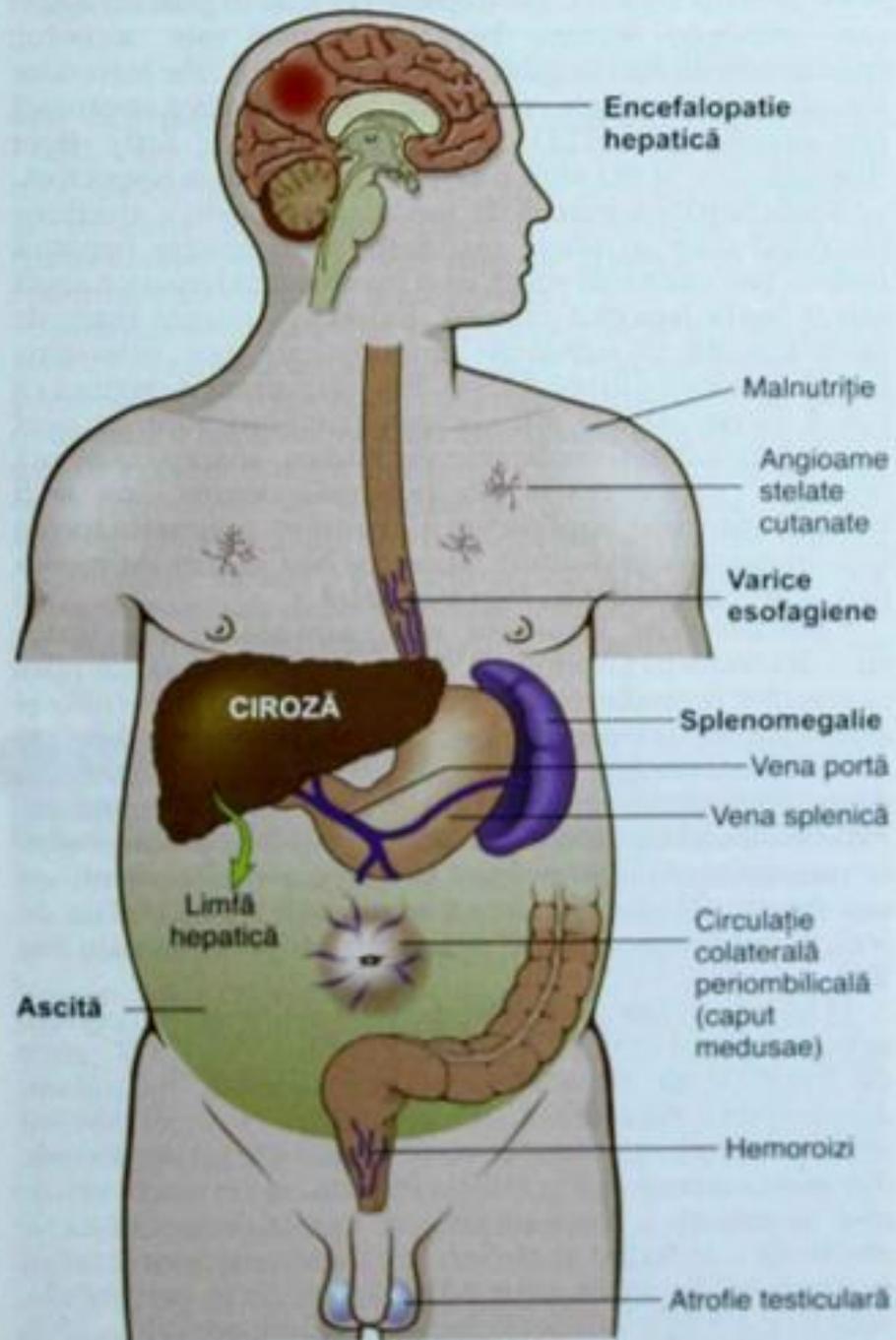
- b. dilatation variqueuse des veines œsophagiennes-gastriques, observée chez ~ 40% des patients atteints de cirrhose hépatique et provoquant des hématomèses massives, ce qui dans 50% des cas entraîne la mort. La mortalité lors de chaque épisode de saignement atteint 30%

- c. “tête de méduse” – dilatation des veines superficielles sur la paroi abdominale antérieure de l'ombilic jusqu'au bord inférieur des côtes.

- Posthépatiques – cirrhose hépatique.

Les *manifestations cliniques principales* de l'hypertension portale dans la cirrhose du foie:

- Splénomégalie. La stagnation prolongée du sang dans le système de la veine porte peut entraîner une splénomégalie congestive. Le degré d'augmentation de la rate est variable, la masse peut atteindre 1 kg, cependant, cet indicateur ne se corrèle pas nécessairement avec d'autres signes d'hypertension portale. Une splénomégalie massive peut entraîner secondairement une pathologie du système sanguin caractéristique de l'hypersplénisme, telle que la thrombocytopénie et même la pancytopénie.

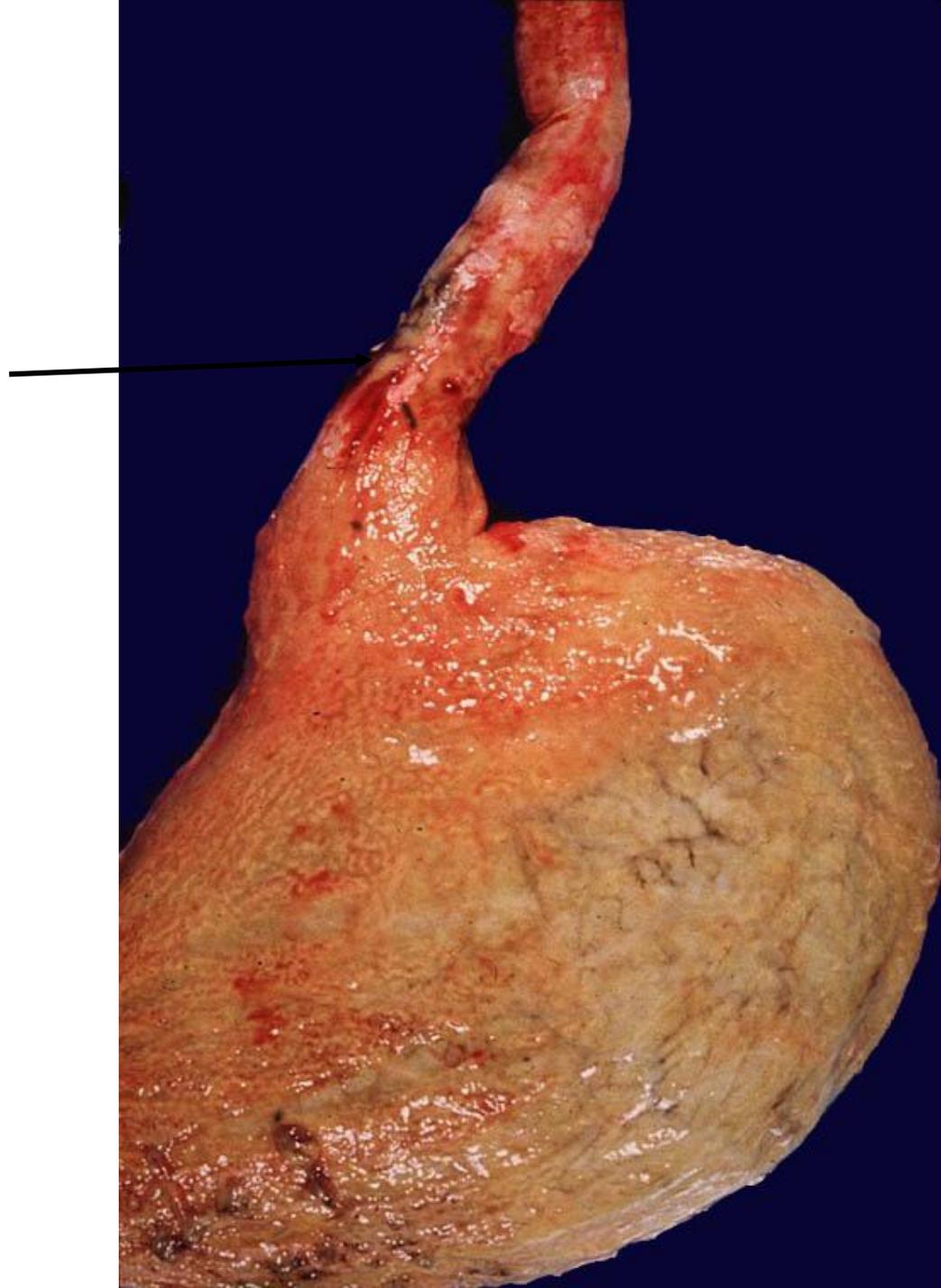


cm 1 2 3 4



cm 1 2 3 4 5 6 7







12/22/1999



Maladies hépatiques infectieuses

Hépatite virale

Les lésions hépatiques surviennent avec les maladies virales systémiques suivantes:

La mononucléose infectieuse, la phase aiguë peut causer une hépatite;
L'infection par le cytomégalo virus, en particulier chez les nouveau-nés ou les patients immunodéprimés

La fièvre jaune, la cause la plus fréquente de l'hépatite dans les pays tropicaux; Rarement chez les enfants et les patients immunodéprimés, les lésions hépatiques peuvent être causées par la rougeole, l'adénovirus, le virus de l'herpès, et les entérovirus.

Dans la plupart des cas, le terme "hépatite virale" désigne les lésions hépatiques causées par le groupe de virus hépatotropes (virus hépatique types: A, B, C, D et E), qui ont une forte affinité pour la cellule hépatique.

Maladies inflammatoires du foie

Le virus de l'hépatite A

Le VHA a un pronostic favorable, avec une période d'incubation de 3 à 6 semaines. Le VHA ne provoque pas d'hépatite chronique et n'est pas accompagné d'un porteur de virus, il est également extrêmement rare qu'il provoque une hépatite fulminante et, par conséquent, la mortalité due à une infection par le VHA est de -0,1 %. Le VHA est l'agent responsable des maladies endémiques dans les pays avec des conditions sanitaires et d'hygiène précaires, dont de nombreux résidents détectent déjà des anticorps contre le VHA avant l'âge de 10 ans.

Maladies hépatiques infectieuses

Le virus de l'hépatite A

L'infection à HAV survient par l'utilisation d'eau ou d'aliments contaminés, et le virus est présent dans les selles 2 à 3 semaines avant et jusqu'à 1 semaine après l'apparition de l'ictère. Ainsi, la plupart des infections surviennent après un contact étroit avec une personne infectée ou à la suite de la transmission fécale-orale de l'agent pathogène pendant une période de temps spécifiée, ce qui explique les épidémies de la maladie dans les écoles et les jardins d'enfants.

Maladies hépatiques infectieuses

Virus de l'hépatite B

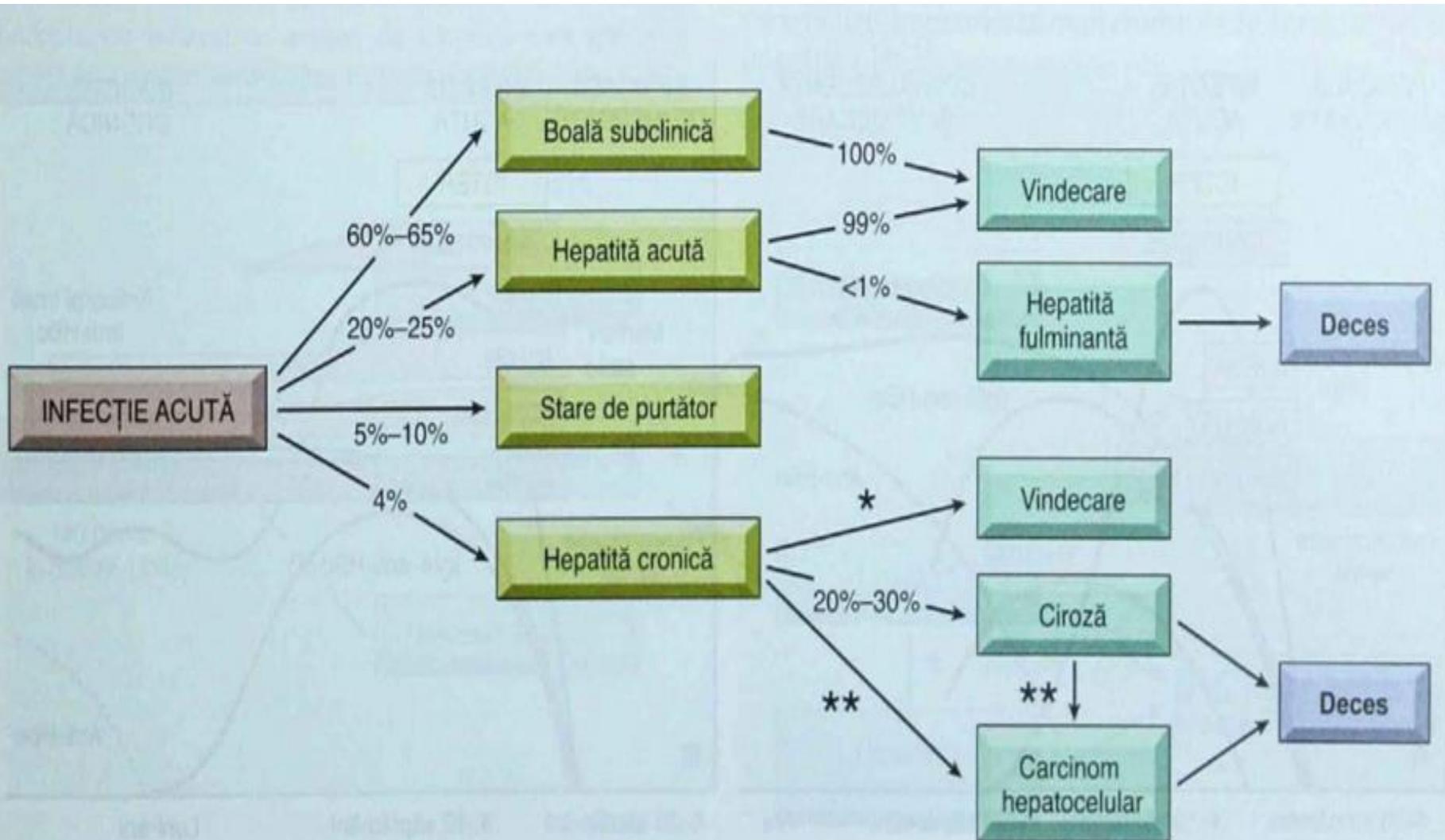
VHB peut provoquer:

- (1) hépatite aiguë avec récupération et élimination ultérieure du virus;
- (2) hépatite chronique non progressive;
- (3) hépatite chronique progressive entraînant une cirrhose;
- (4) hépatite fulminante avec nécrose hépatique massive;
- (5) port asymptomatique.

La maladie hépatique chronique induite par le VHB précède le carcinome hépatocellulaire.

Maladies hépatiques infectieuses

Virus de l'hépatite B



Maladies hépatiques infectieuses

Le virus de l'hépatite B

La voie de transmission du VHB varie en fonction de la région géographique. Ainsi, dans les zones à forte prévalence du VHB, dans 90% des cas, une voie de transmission verticale du virus (pendant l'accouchement) est observée.

Dans les régions à prévalence modérée, la principale voie de transmission est horizontale (en contact avec le patient). Dans les zones à faible prévalence, comme les États-Unis, le virus se transmet principalement par des relations hétérosexuelles ou homosexuelles non protégées et la consommation de drogues intraveineuses (avec échange d'aiguilles et de seringues). La proportion de propagation de l'infection par transfusion sanguine a considérablement diminué ces dernières années en raison du dépistage du sang donné et des donneurs pour HBsAg.

Maladies hépatiques infectieuses

Le virus de l'hépatite B

L'infection par le VHB se caractérise par une longue période d'incubation (4-26 semaines). Contrairement au VHA, le VHB est détecté dans le sang aussi bien avant que pendant la phase active de l'hépatite aiguë et chronique.

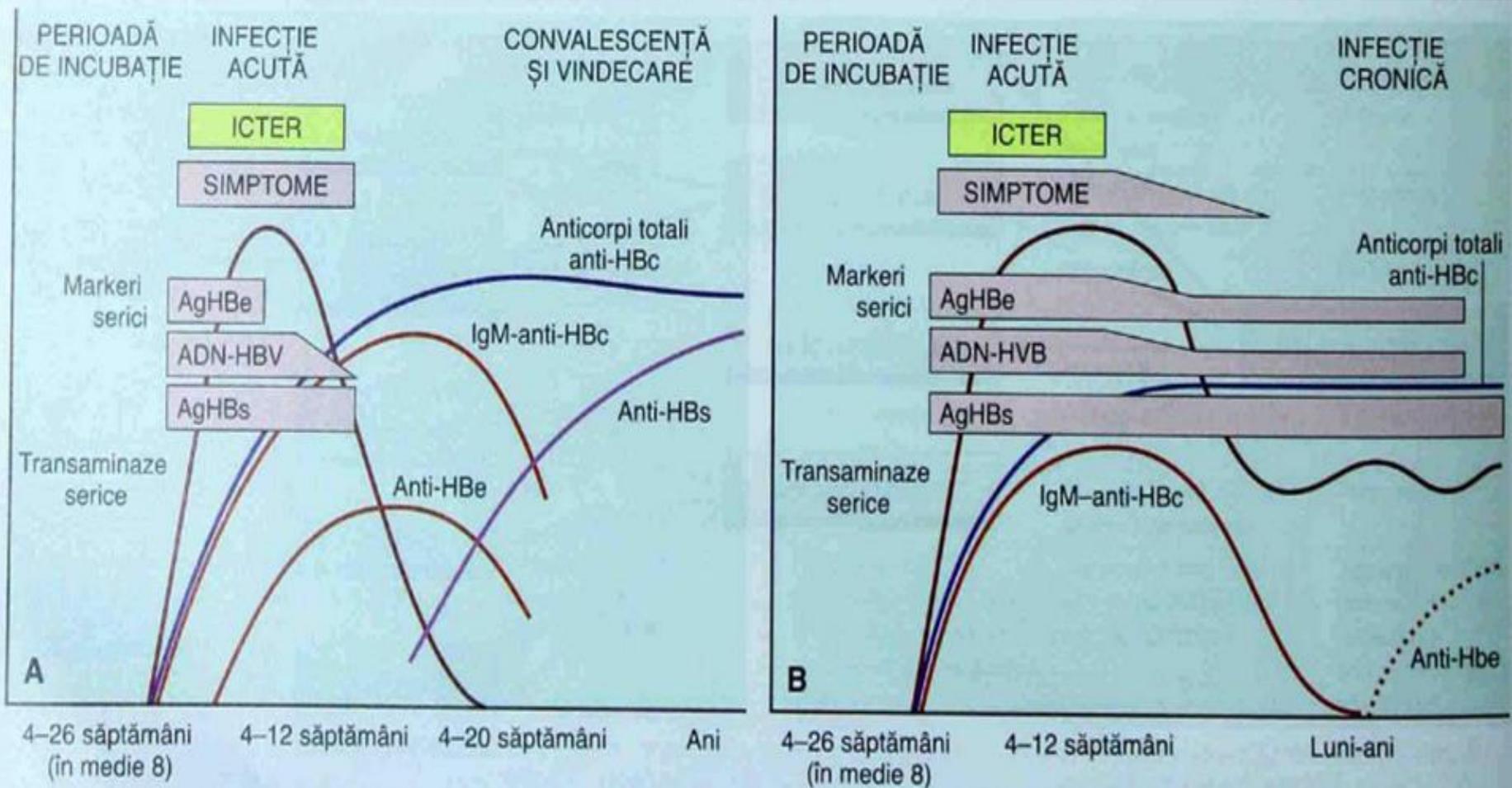
Le génome du VHB possède 4 cadres de lecture ouverts qui codent : la protéine nucléique de nucléocapside (HBcAg) et une transcription longue des polypeptides avec des régions pré-corticales et nucléaires, désignée HBeAg, glycoprotéines de surface (HBsAg).

polymérase, agissant à la fois comme ADN polymérase et comme transcriptase inverse

Maladies hépatiques infectieuses

Virus de l'hépatite B

Au cours de l'évolution de la maladie, les marqueurs sériques suivants peuvent être déterminés:



Maladies hépatiques infectieuses

Le virus de l'hépatite B

On pense que l'affection des hépatocytes survient une seconde fois à la suite de l'exposition aux lymphocytes T cytotoxiques CD8 + infectés CD8 +.

Maladies hépatiques infectieuses

Le virus de l'hépatite C

Le VHC est la principale cause des maladies hépatiques dans le monde: environ 170 millions de personnes sont infectées.

La période d'incubation de l'hépatite virale C varie de 2 à 26 semaines, en moyenne 6-12 semaines. Chez près de 85 % des patients, l'infection aiguë est asymptomatique et souvent non diagnostiquée.

Dans l'infection aiguë symptomatique par le VHC, les anticorps anti-VHC ne sont détectés que chez 50-70 % des patients, tandis que dans le reste des cas, les anticorps anti-VHC apparaissent 3-6 semaines après l'infection.

Maladies hépatiques infectieuses

Virus de l'hépatite C

L'évolution clinique de l'hépatite virale aiguë C est plus douce que celle de l'hépatite B. Parfois, on observe une évolution sévère qui ne se distingue pas de celle de l'hépatite virale A et B.

L'infection persistante et l'hépatite chronique sont des signes typiques de l'infection chronique par le VHC (l'infection aiguë est généralement asymptomatique). La persistance du virus et la forme chronique de la maladie sont observées dans 80-85% des cas. La cirrhose hépatique peut se développer 5-20 ans après l'infection aiguë chez 20-30% des patients avec une infection persistante.

Maladies hépatiques infectieuses

Le virus de l'hépatite C

Dans l'infection chronique par le VHC, l'ARN du VHC circule longtemps dans le sang de nombreux patients (plus de 90 % des patients atteints de maladie chronique), malgré la présence d'anticorps neutralisants.

Un signe clinique caractéristique de l'infection chronique par le VHC est une augmentation périodique des niveaux de transaminases dans le sérum sanguin, alternant avec des périodes de diminution de leur concentration à la normale. L'insuffisance hépatique fulminante se développe assez rarement avec l'infection par le VHC.

Maladies hépatiques infectieuses

Le virus de l'hépatite D

Le virus de l'hépatite D (VHD), également appelé virus delta, est un virus unique contenant de l'ARN dont le cycle de vie dépend du VHB. Différentes variantes du cours de l'infection déterminent le type d'infection par le VHD.

- la co-infection aiguë se développe lorsque l'on est infecté par du sérum sanguin contenant à la fois les virus VHD et VHB. Dans ce cas, la réplication du VHB doit d'abord commencer pour produire l'HBsAg, qui est nécessaire à la formation des virions VHD.

La fréquence de l'évolution de la maladie vers une forme chronique correspond à celle de l'hépatite aiguë B classique.

Maladies hépatiques infectieuses

Le virus de l'hépatite D

- La superinfection se développe dans les cas où le VHD pénètre chez un porteur d'une infection chronique par le VHB. Cela entraîne le développement de la maladie après 30 à 50 jours. La superinfection par le VHD chez les porteurs de HBsAg peut se manifester sous la forme d'une hépatite aiguë sévère chez un porteur de VHB précédemment non reconnu ou sous la forme d'une exacerbation de l'hépatite chronique B déjà existante chez 80 à 90 % de ces patients

Maladies infectieuses du foie

Syndromes cliniques et pathologiques de l'hépatite virale

1. Infection aiguë asymptomatique avec récupération (déterminée uniquement sur le plan sérologique) - La maladie est détectée par inadvertance, et le diagnostic est établi sur la base d'une augmentation minimale du niveau des transaminases dans le sérum sanguin ou de la présence d'anticorps antiviraux dans celui-ci (confirmation d'une infection déjà transmise).

Maladies hépatiques infectieuses

Syndromes cliniques et pathologiques de l'hépatite virale

2. Hépatite aiguë avec récupération (forme ictérique ou anictérique) - Quel que soit le virus hépatotrope, la maladie se déroule avec un tableau clinique similaire en 4 phases:

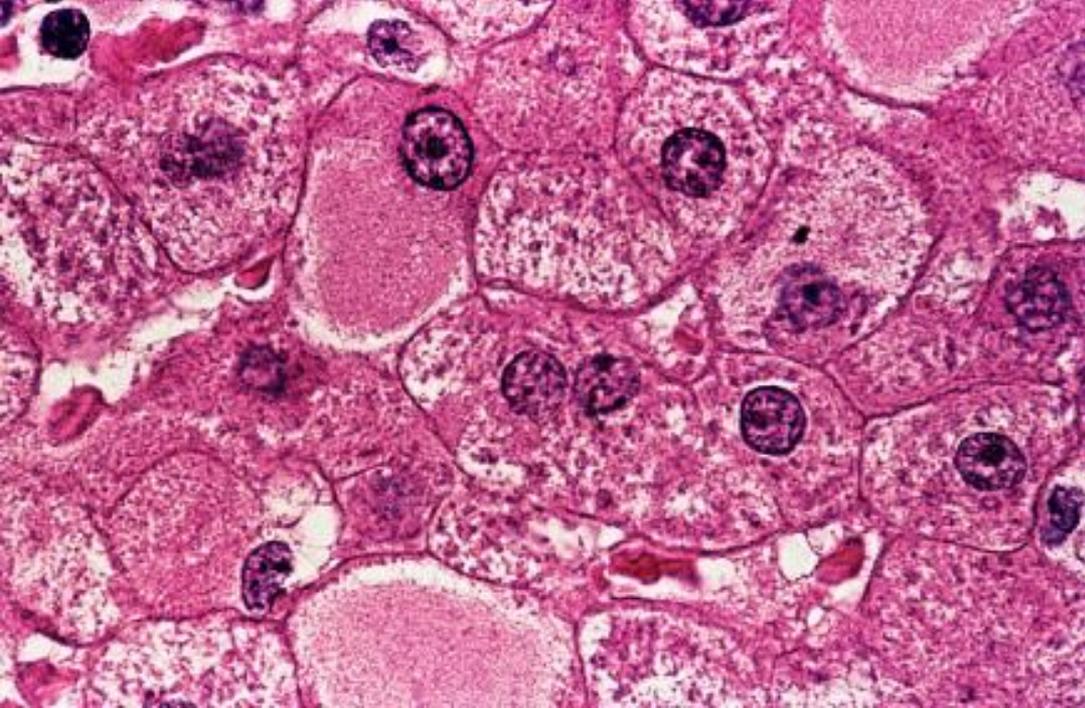
- période d'incubation
- phase pré-ictérique symptomatique
- phase ictérique symptomatique
- récupération

Maladies hépatiques infectieuses

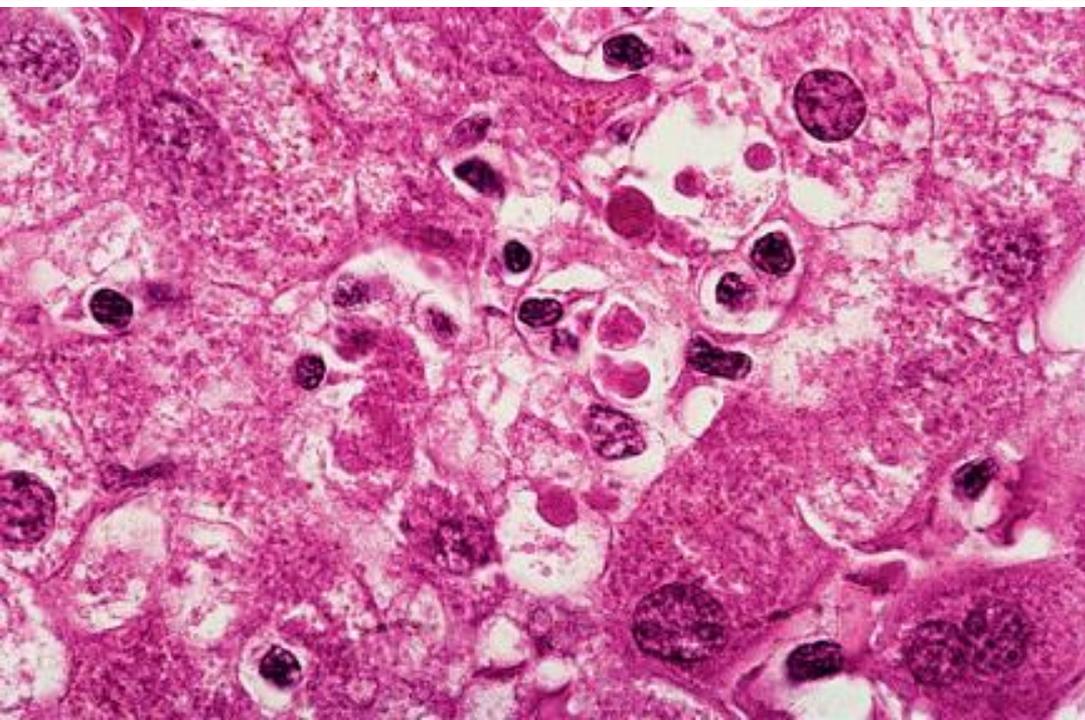
Syndromes cliniques et pathologiques de l'hépatite virale

3. hépatite chronique (progressive ou non progressive jusqu'à la cirrhose);

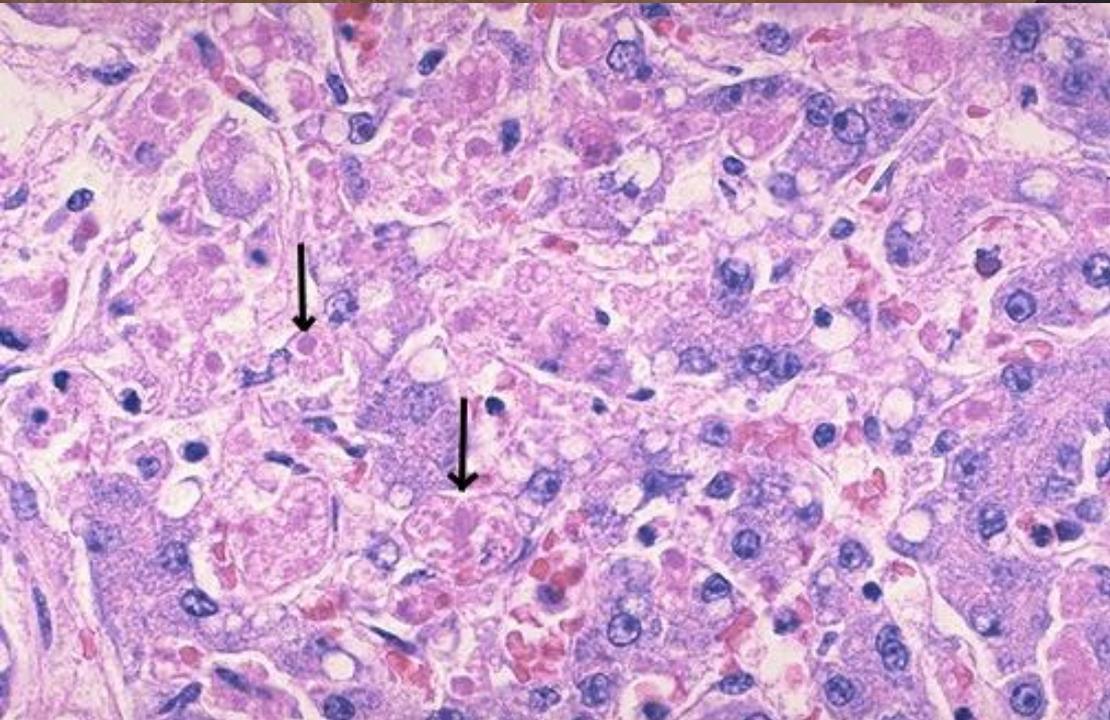
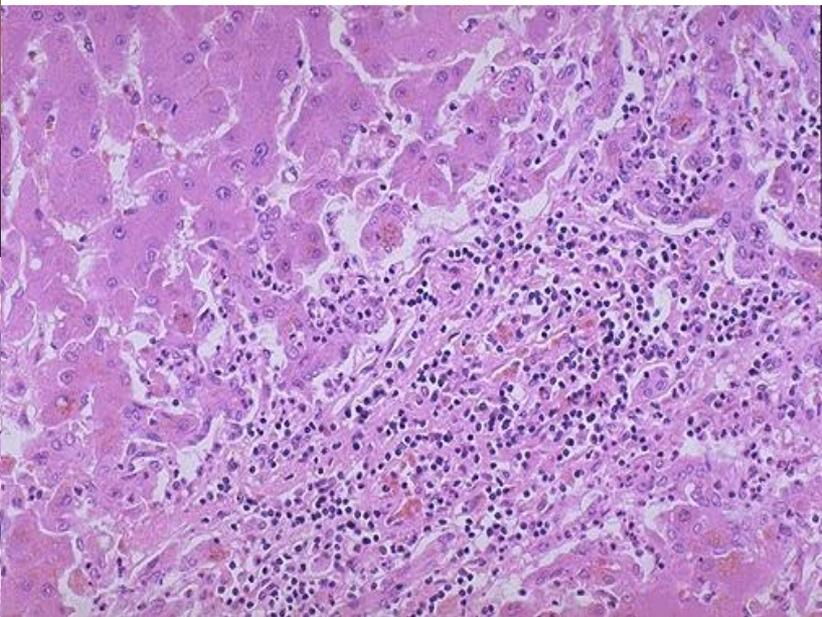
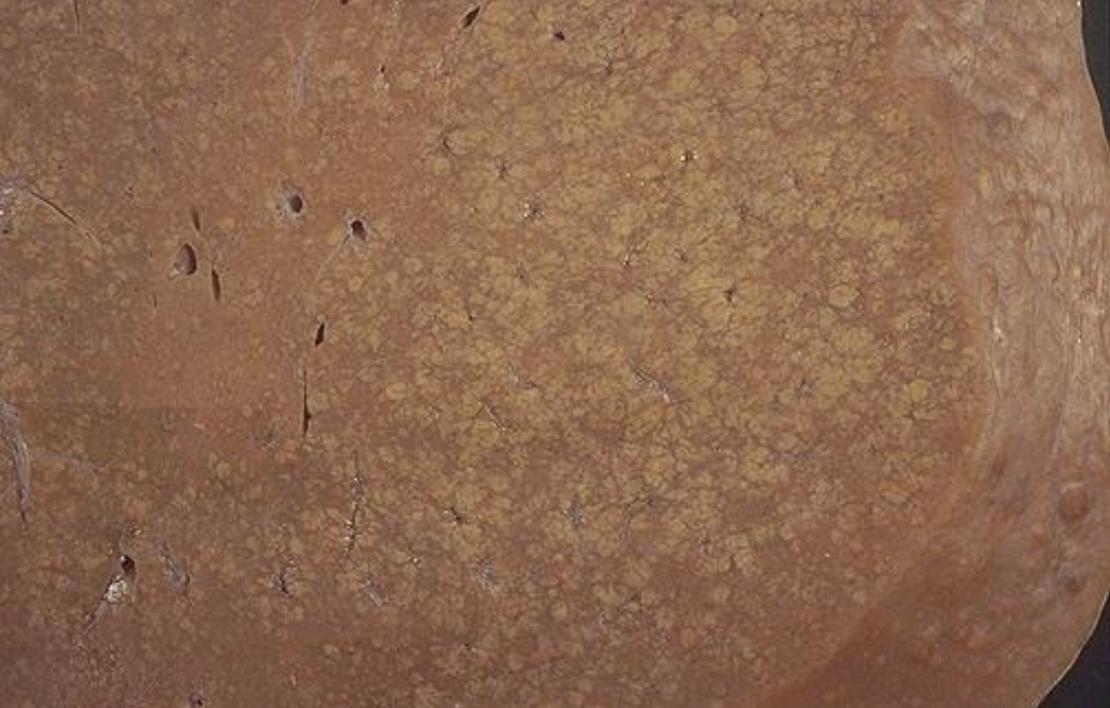
4. hépatite fulminante (avec nécrose hépatique massive ou sous-massive)

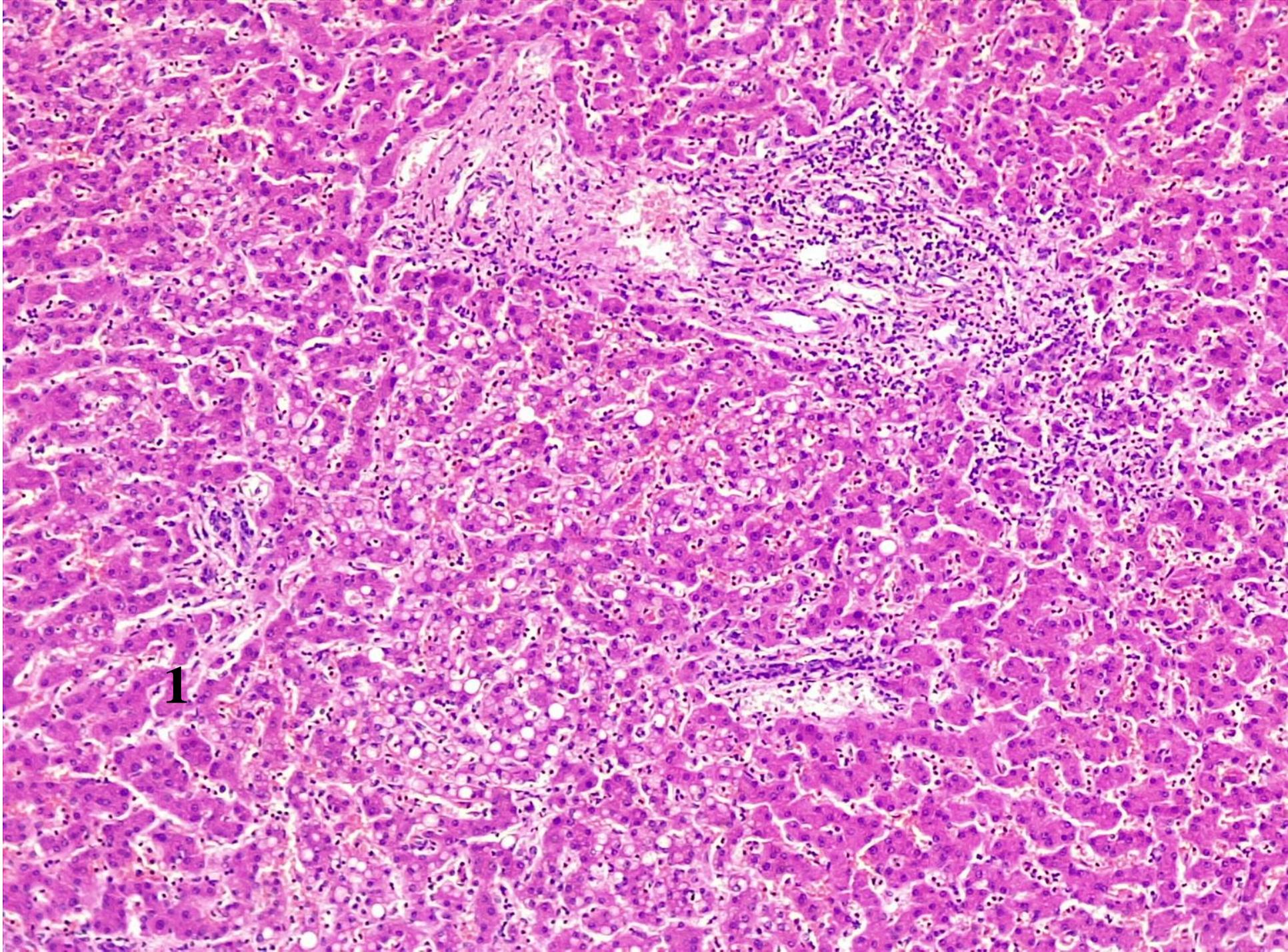


← La cytoplasm des hépatocytes affectés par le VHB a une structure fine et granulaire en raison de la présence de particules sphériques de HBsAg (hépatocytes ayant un aspect de “verre dépoli”).



corpuscules de Councilman

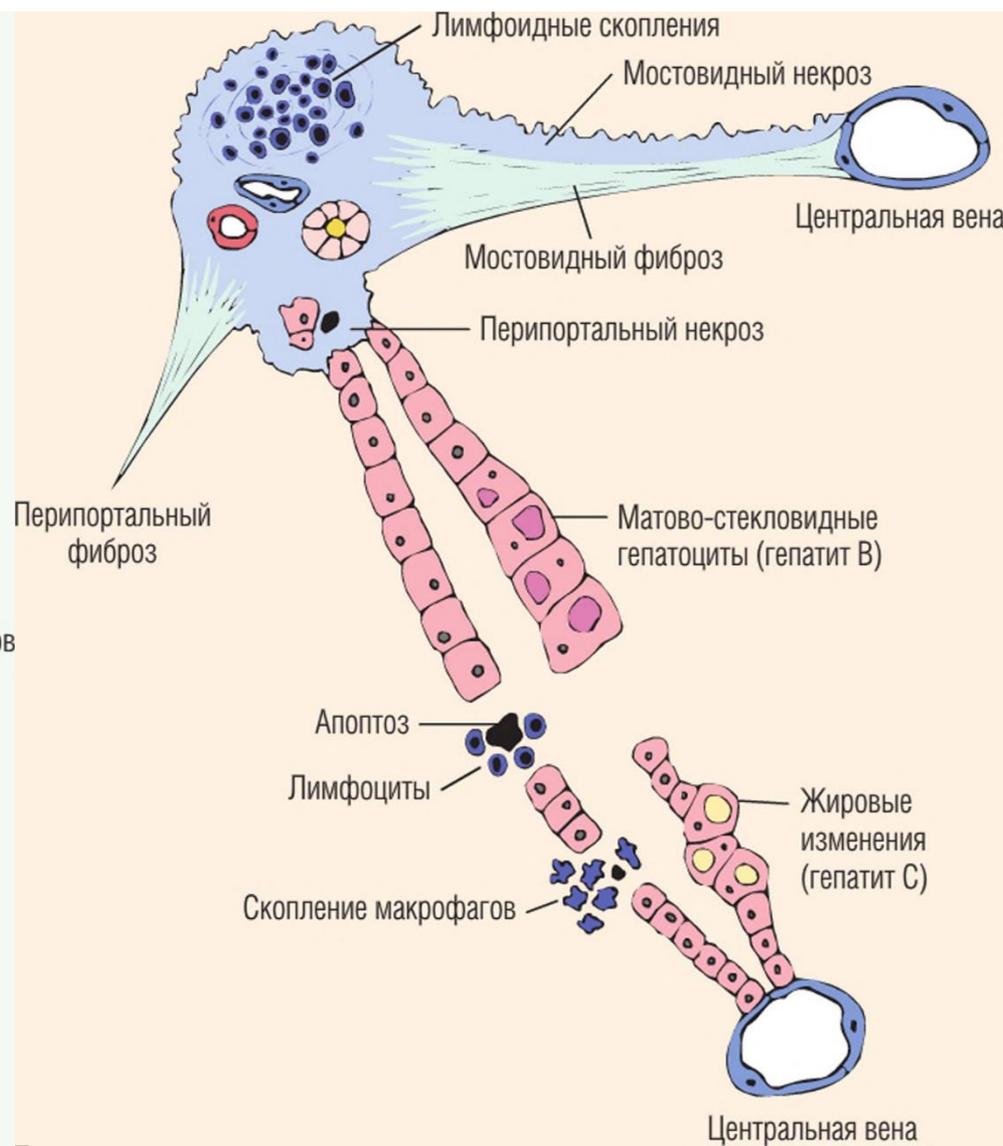
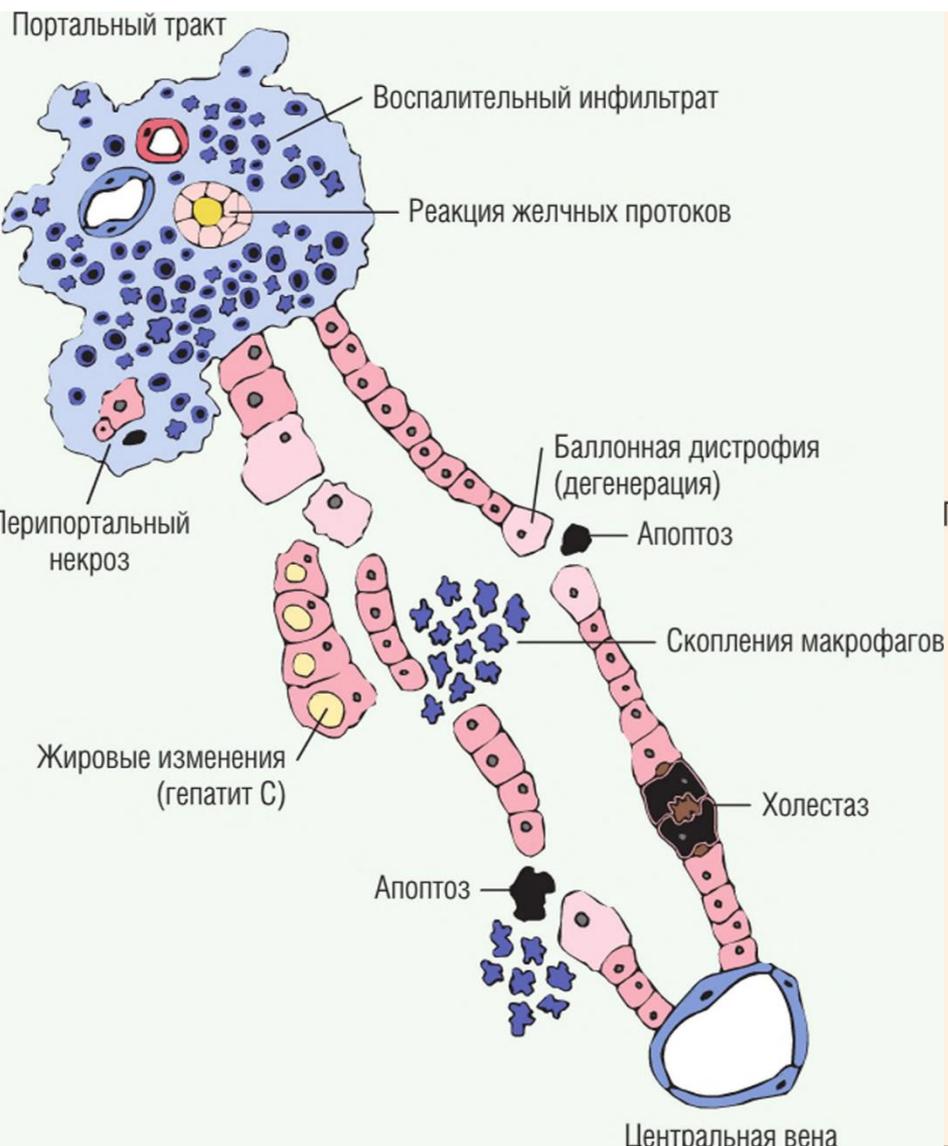




1

Maladies hépatiques infectieuses

Aspects morphopathologiques des pathologies hépatiques aiguës et chroniques



Maladie alcoolique du foie

Il existe 3 formes partiellement superposées de maladies hépatiques alcooliques:

(1) stéatose hépatique;

(2) hépatite alcoolique;

(3) cirrhose.

Maladie alcoolique du foie

Morphologie. Même en cas de consommation non abusive d'alcool, mais régulière, on observe une dégénérescence lipidique des hépatocytes.

Avec un abus prolongé d'alcool, les lipides s'accumulent sous forme de grosses gouttes brillantes (dégénérescence graisseuse avec grosses gouttes des hépatocytes), ce qui conduit à la compression et au déplacement des noyaux des hépatocytes vers la périphérie de la cellule.

Maladie alcoolique du foie

Macroscopiquement, le foie avec une hépatose graisseuse causée par l'alcoolisme chronique présente une taille agrandie (son poids atteint 4-6 kg), une consistance molle, jaunâtre, avec un aspect grasseux à la section.

Au stade initial de la maladie, la fibrose est absente ou légèrement exprimée, et avec l'abus continu d'alcool, le tissu fibrose augmente autour des veines centrales, s'étendant aux sinusoides adjacentes. L'hépatose graisseuse est complètement réversible après l'arrêt de l'alcool.

Maladie alcoolique du foie

Les symptômes suivants sont caractéristiques de l'hépatite alcoolique (stéato-hépatite alcoolique):

- vacuolisation et nécrose des hépatocytes. Des cellules uniques ou leurs groupes se vacuolisent et se nécrosent. La ballonnisation des cellules résulte de l'accumulation intracellulaire de graisses, de fluides et de protéines qui, normalement, devraient être libérées de la cellule.

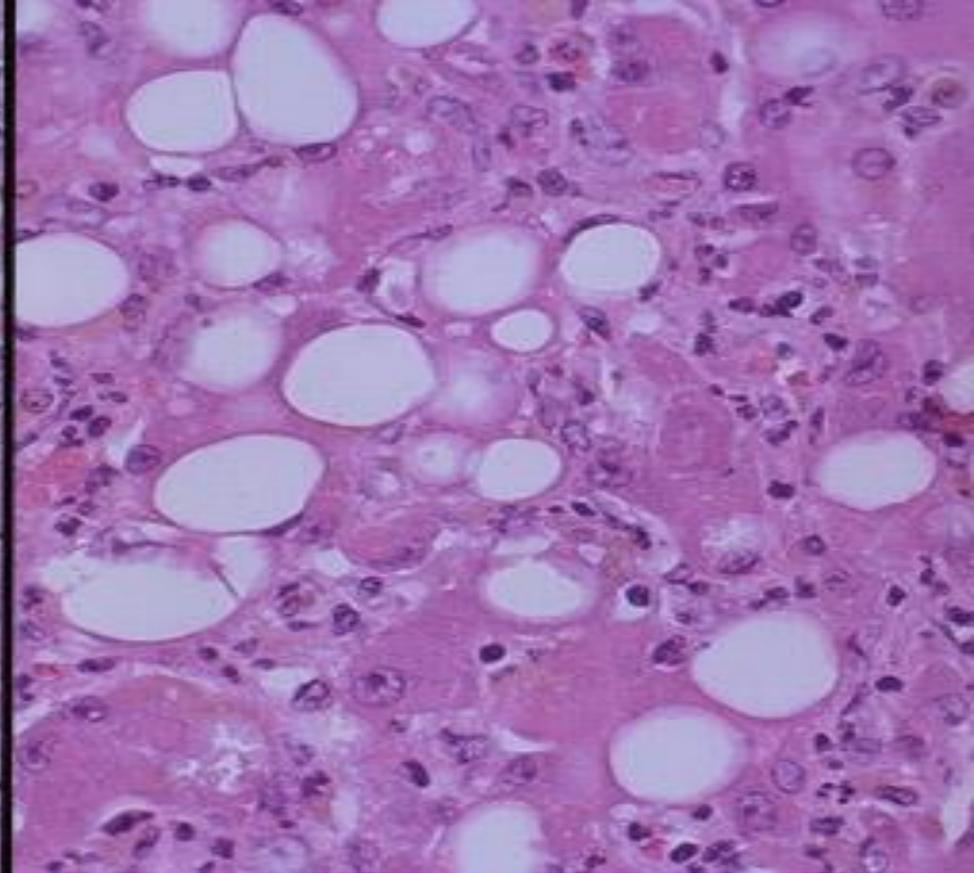
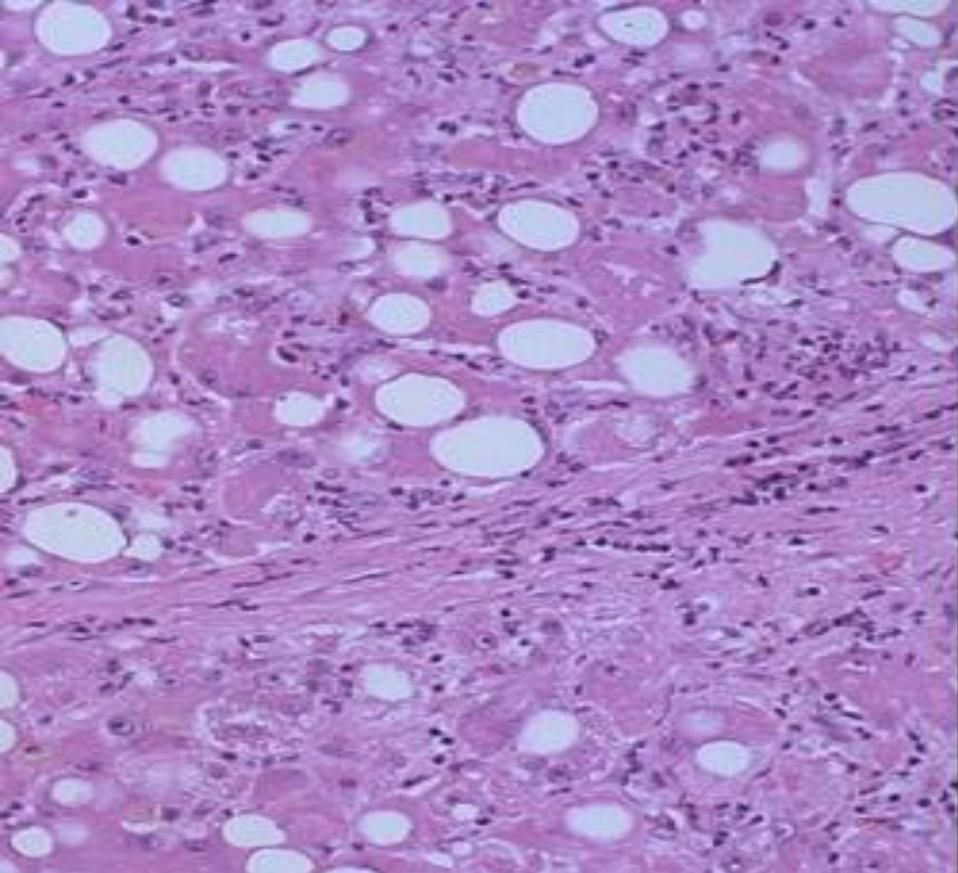
- Corps de Mallory. Certains hépatocytes accumulent des cytokératines des filaments intermédiaires. Les corps de Mallory ont l'aspect d'inclusions éosinophiles dans le cytoplasme des hépatocytes.

Maladie alcoolique du foie

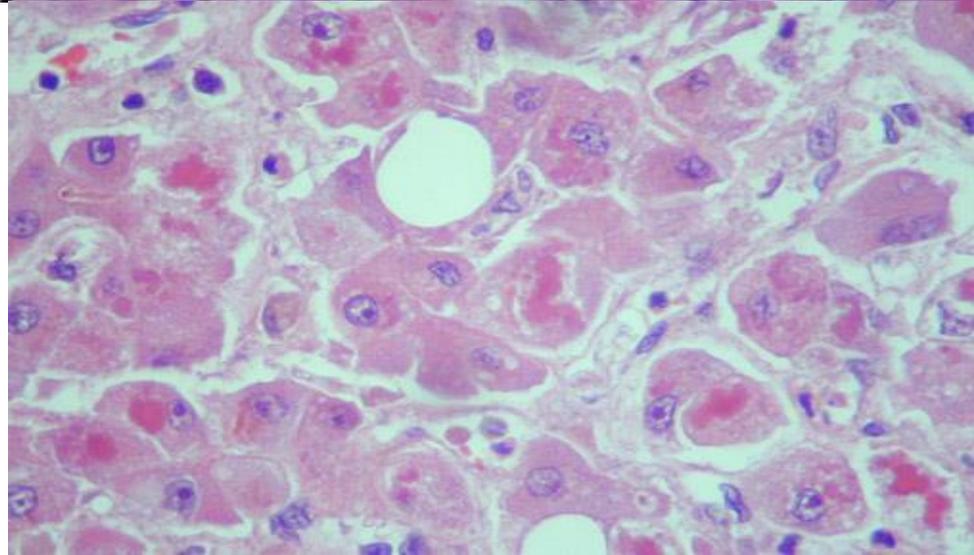
Les symptômes caractéristiques de l'hépatite alcoolique (stéatohépatite alcoolique) sont les suivants:

- *infiltrat neutrophilique*. Les granulocytes pénètrent dans le lobule hépatique et s'accumulent autour des hépatocytes endommagés, en particulier ceux contenant les corps de Mallory.

- *fibrose*. L'hépatite alcoolique est presque toujours accompagnée d'une activation marquée des cellules étoilées des sinusoides et des fibroblastes du tractus portal, ce qui conduit au développement de la fibrose.



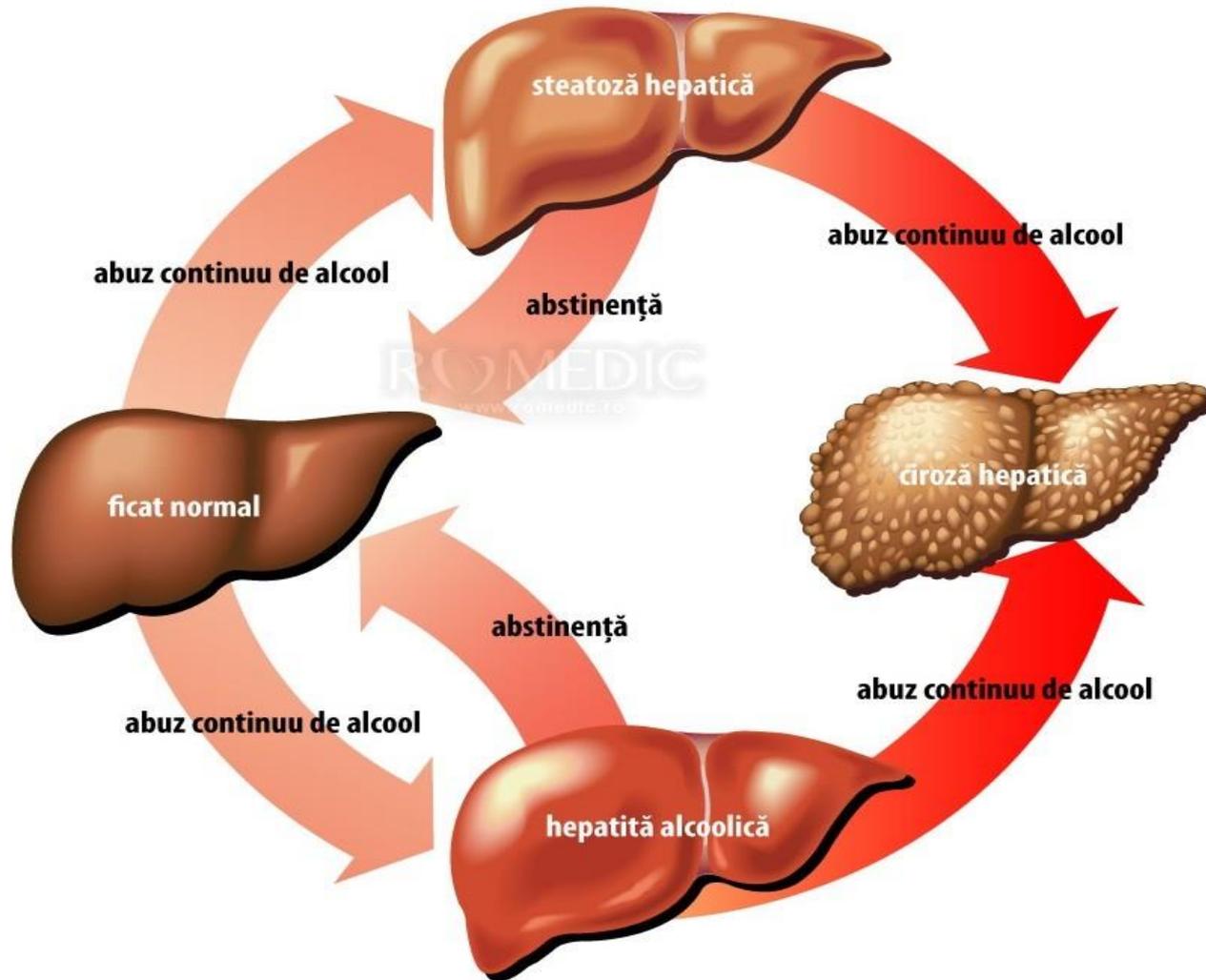
**Hépatite alcoolique,
Corps de Mallory et
stéatose →**



Maladie alcoolique du foie

La forme finale et irréversible de la maladie hépatique alcoolique (cirrhose) se développe généralement lentement et de manière imperceptible, cependant, dans certains cas, cette période est réduite à 2 ans après le début de la consommation chronique d'alcool.

Maladie alcoolique du foie



Les maladies hépatiques métaboliques

Un groupe spécial représente les maladies hépatiques métaboliques, à la fois acquises et congénitales. La maladie hépatique métabolique acquise la plus fréquente est la stéatose hépatique non alcoolique. Parmi les maladies métaboliques héréditaires, les plus significatives sont l'hémochromatose, la maladie de Wilson et la déficience en α 1-antitrypsine.

La stéatose hépatique non alcoolique

La maladie hépatique graisseuse non alcoolique est un groupe de maladies qui partagent la présence de stéatose lipidique et qui se développent chez les personnes qui ne consomment pas d'alcool en excès (moins de 20 g d'alcool pur par semaine)

La stéatose hépatique non alcoolique comprend:

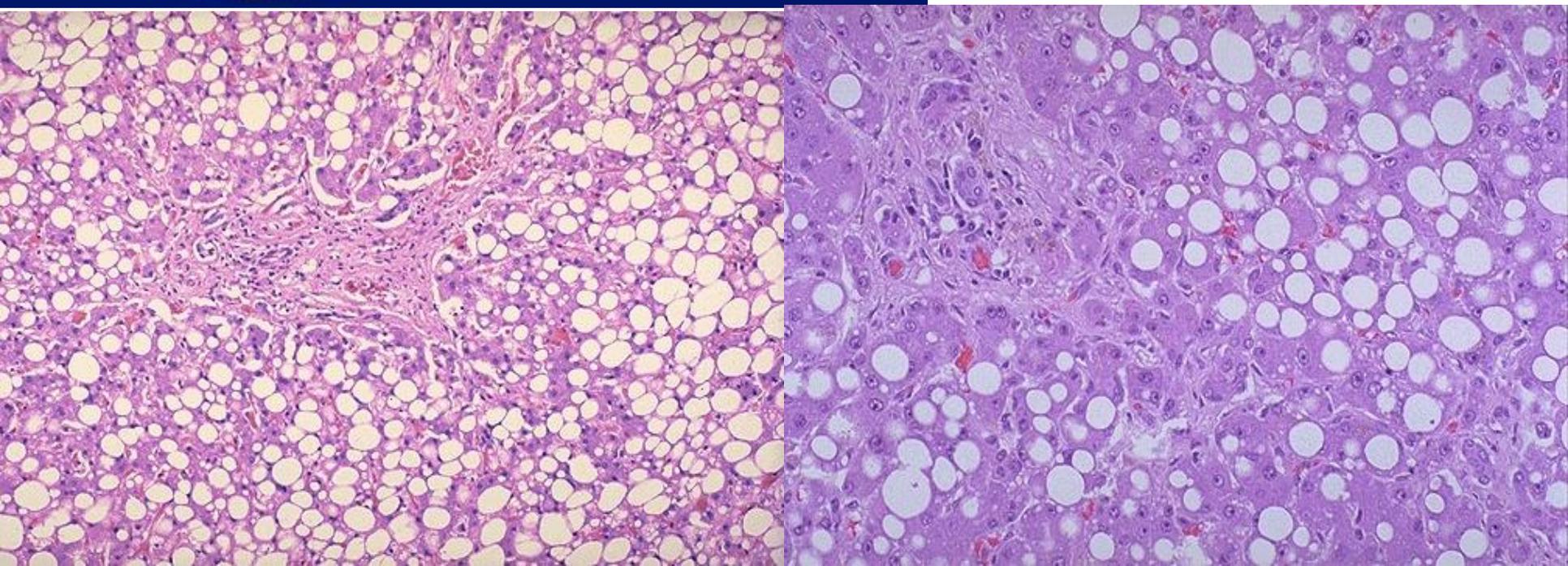
- (1) La stéatose hépatique simple.
- (2) La stéatose hépatique avec inflammation non spécifique.
- (3) La stéatose hépatique non alcoolique.

Dystrophie graisseuse hépatique non alcoolique

Morphologie. Dans le cas des stéato-hépatites, la lésion affecte généralement au moins 5 % des hépatocytes (parfois plus de 90 %). Dans le cytoplasme des hépatocytes, des gouttelettes de graisse de grande taille (dégénérescence graisseuse avec grandes gouttelettes des hépatocytes) et des gouttelettes de graisse de petite taille (dégénérescence graisseuse avec petites gouttelettes des hépatocytes) s'accumulent, constituées principalement de triglycérides. Dans la plupart des cas, sans manifestations cliniques marquées, il n'y a pas de modifications inflammatoires, de nécrose ni de cicatrices, et le seul symptôme est un niveau élevé à long terme des enzymes hépatiques dans le sérum sanguin.



Stéatose hépatique



La dystrophie graisseuse non alcoolique du foie

La stéatohépatite non alcoolique se caractérise par une hépatose graisseuse et un infiltrat inflammatoire multifocal dans le parenchyme, principalement des granulocytes neutrophiles, la présence de corps de Mallory, d'hépatocytes morts (dus à la dystrophie en bulbe et à l'apoptose) et de fibrose sinusoidale. La fibrose se développe également dans la zone des voies portales et autour des veines centrales. Les modifications histologiques sont similaires à celles de la stéatohépatite alcoolique.

La stéatose hépatique non alcoolique

La stéatohépatite non alcoolique est observée fréquemment chez les hommes et les femmes, et la maladie est clairement associée à l'obésité ainsi qu'à d'autres composants du syndrome métabolique, par exemple, la dyslipidémie, l'hyperinsulinémie et la résistance à l'insuline. Il a été constaté que plus de 70 % des personnes obèses souffrent de diverses formes de stéatose hépatique non alcoolique.

Stéatose hépatique non alcoolique

- En raison de l'avancement des processus subcliniques de nécrose, d'inflammation et de fibrose, la cirrhose hépatique peut se développer.
- Elle se caractérise par une réduction des signes d'hépatose grasse et de stéato-hépatite (dans certains cas, elles peuvent ne pas être détectées du tout).

Les tumeurs malignes du foie

Les tumeurs malignes du foie peuvent être primaires ou secondaires.

Dans la plupart des cas, le carcinome hépatique primaire se développe à partir des hépatocytes - ce qu'on appelle le carcinome hépatocellulaire. Plus rarement, le carcinome apparaît à partir des voies biliaires (cholangiocarcinome).

Tumeurs malignes du foie

Carcinome hépatocellulaire

Plus de 626 000 nouveaux cas de tumeurs hépatiques malignes primaires sont enregistrés chaque année dans le monde, tandis qu'à peu près tous sont des CHC, et environ 598 000 patients meurent chaque année en raison du cancer du foie. Le CHC occupe la 3ème place dans la structure de la mortalité par cancer.

Tumeurs malignes du foie

Carcinome hépatocellulaire

Quatre facteurs étiologiques spécifiques sont associés au développement du HCC:

1. infection virale chronique (VHB, VHC);
2. alcoolisme chronique;
3. stéatose hépatique;
4. aliments contaminés (principalement l'aflatoxine). - la toxine produite par le champignon
A. flavus qui infecte les arachides et les grains.

Tumeurs malignes du foie

Carcinome hépatocellulaire

Morphologie. À l'examen macroscopique, le CHC peut avoir les aspects suivants:

Un nodule solitaire unique (généralement grand)

Multiples nodules de différentes tailles;

Tumeur infiltrative diffuse, occupant une grande partie du foie et remplaçant parfois tout le tissu.

La tumeur infiltrative diffuse peut se développer de manière imperceptible sur un fond de cirrhose. Tous ces types de CHC, mais surtout le CHC avec un aspect de nodule solitaire ou de nodules multiples, peuvent conduire à des hépatomégales.



Tumeurs malignes du foie

Carcinome hépatocellulaire

En général, une tumeur dans le foie est plus pâle que le tissu environnant, et parfois la tumeur a une teinte verdâtre si elle est composée d'hépatocytes bien différenciés et conserve sa capacité à sécréter de la bile. Tous les types de CHC ont une forte prédisposition à l'invasion vasculaire. En conséquence, des métastases intra-hépatiques courantes apparaissent.

Tumeurs malignes du foie

Carcinome hépatocellulaire

La propagation de la tumeur en dehors du foie se produit généralement par l'invasion de la tumeur dans les veines hépatiques, cependant, aux stades avancés de la maladie, la métastase hémotogène est caractéristique dans les poumons. Dans moins de 50% des cas de CHC avec propagation au-delà du foie, des métastases lymphatiques se rencontrent dans les ganglions périhilaires, les ganglions péripancréatiques et para-aortiques, ainsi que dans les zones supra- et sous-diaphragmatiques. Si au moment de la transplantation, un carcinome hépatocellulaire avec des signes d'invasion intravasculaire est déterminé dans le foie du donneur, il existe un risque que le foie transplanté développe des récives.

Tumeurs malignes du foi

Carcinome hépatocellulaire

La structure histologique du carcinome hépatocellulaire varie des formes bien différenciées aux formes anaplasiques indifférenciées. Dans les tumeurs bien et modérément différenciées, les cellules sont similaires aux hépatocytes normaux et forment des structures acinaires et pseudo-glandulaires, ainsi que des structures trabéculaires, qui remplacent les structures hépatiques normales.

Dans les formes peu différenciées, des cellules tumorales pléomorphes, de nombreuses cellules géantes anaplasiques sont présentes.

