

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

УДК 616-053.2:616.36-002

DOI: 10.34680/2076-8052.2025.4(142).554-565

Поступила в редакцию / Received 06.09.2025

ГРНТИ 76.29.47+76.29.48

Специальность ВАК 3.3.2.

Принята к публикации / Accepted 12.11.2025

Научная статья

ГИГАНТОКЛЕТОЧНЫЙ ГЕПАТИТ: ПАТОМОРФОЛОГИЯ И ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ

Ермилов В. Е., Ершевская А. Б., Румянцев Е. Е., Матюшкина С. Д.

Новгородский государственный университет имени Ярослава Мудрого (Великий Новгород, Россия)

Аннотация. В данной работе проведен анализ современных литературных данных о неонатальных гепатитах с акцентом на гигантоклеточный гепатит, изучена статистика данных заболеваний, в том числе на территории Российской Федерации. К рассмотрению представлен клинический случай поражения печени у ребенка грудного возраста, в котором были описаны течение заболевания и патоморфологическая картина тканей органов, включая печень. На основании полученной информации обоснованы трудности диагностики гигантоклеточного гепатита, в данном случае связанные со стремительно ухудшавшимся состоянием ребенка, а также весомым вкладом конкурирующего заболевания на развитие неблагоприятного исхода заболевания. Приведенные изображения гистологических препаратов свидетельствуют о повреждении печени в результате неуточненной внутриутробной инфекции. Важно помнить, что изучение этой патологии помогает обеспечивать своевременную помощь, совершенствовать профилактику и повышать шансы на благоприятный исход при заболеваниях печени в раннем возрасте.

Ключевые слова: *неонатальный гепатит, гигантоклеточный гепатит, внутриутробная инфекция, септическая коагулопатия, тромбгеморрагический синдром*

Для цитирования: Ермилов В. Е., Ершевская А. Б., Румянцев Е. Е., Матюшкина С. Д. Гигантоклеточный гепатит: патоморфология и трудности диагностики // Вестник НовГУ. 2025. 4(142). 554–565. DOI: 10.34680/2076-8052.2025.4(142).554-565

Research Article

GIANT CELL HEPATITIS: PATHOMORPHOLOGY AND DIAGNOSTIC CHALLENGES

Ermilov V. E., Ershevskaya A. B., Rumyantsev Ye. Ye., Matyushkina S. D.

Yaroslav-the-Wise Novgorod State University (Veliky Novgorod, Russia)

Abstract. In this paper we present an analysis of current literature on neonatal hepatitis, with a particular focus on giant cell hepatitis, and examines epidemiological data on these diseases, including statistics from the Russian Federation. A clinical case of liver involvement in an infant is presented, describing the course of the disease and the pathomorphological features of organ tissues, including the liver. Based on the obtained data, the diagnostic challenges of giant cell hepatitis are substantiated; in this case, they were associated with the rapidly deteriorating condition of the child, as well as the significant contribution of a competing disease to the development of an unfavorable outcome. The presented histological images demonstrate liver damage resulting from an unspecified intrauterine infection. It is important to note that studying this pathology helps ensure timely medical care, improve preventive measures, and increase the likelihood of favorable outcomes in early childhood liver diseases.

Keywords: *neonatal hepatitis, giant cell hepatitis, intrauterine infection, septic coagulopathy, thrombohemorrhagic syndrome*

For citation: Ermilov V. E., Ershevskaya A. B., Rumyantsev Ye. Ye., Matyushkina S. D. Giant cell hepatitis: pathomorphology and diagnostic challenges // Vestnik NovSU. 2025. 4 (142). 554–565. DOI: 10.34680/2076-8052.2025.4(142).554-565

Введение

Неонатальный гепатит (НГ) (врожденный, внутриутробный гепатит) относится к воспалительным заболеваниям печени с явлениями инфекционного поражения дистрофического или пролиферативного характера, возникающим в антенатальном периоде либо в первые 3 месяца жизни [1].

Частота встречаемости неонатальных гепатитов составляет 1:5 000–10 000 [1].

В формировании данного диагноза участвует совокупность следующих клинико-лабораторных критериев: грудной возраст (2–12 месяцев), гепато- или гепатоспленомегалия, затяжная конъюгационная желтуха, структурные и функциональные нарушения печени [2].

Этиология НГ разнообразна. Патологию гепатобилиарной системы у новорожденных связывают с инфекционными факторами в 10–45,9% случаев [1]. В 20–45,1% случаев [3] наиболее частыми агентами, поражающими печень, являются вирусы: цитомегаловирус, вирус простого герпеса, энтеровирусы, вирусы гепатитов В и С, вирус Эпштейна–Барр и др. Перинатальное инфицирование цитомегаловирусной инфекцией обнаруживается у 1–2% всех новорожденных [1].

Формирование неонатального гепатита может быть спровоцировано рядом бактериальных инфекций, таких как сифилис, токсоплазмоз, микоплазмоз, хламидиоз, стрептококковая инфекция.

Этиологическими факторами развития данного заболевания могут явиться генетическая предрасположенность, аутоиммунная патология, пороки развития желчевыводящих путей, поражение печени лекарственными средствами, наследственные ферментопатии (тирозинемия, галактоземия, болезнь семьи Байлер, болезни Гоше, Ниманна–Пика тип С, недостаточность аргиназы, дефицит α 1-антитрипсина, а также гемохроматоз, мукополисахаридозы и др.) [1]. На долю идиопатических неонатальных гепатитов приходится, по данным разных авторов, от 13,0 до 78,0% случаев [2]. Сроки и особенности клинической манифестации неонатального гепатита различаются в зависимости от этиологии состояния. Именно поэтому симптомы НГ могут возникать и в первые часы жизни, и спустя месяцы [4].

Цель статьи – на примере представленного клинического случая, ознакомившись с литературными данными, изучить особенности патоморфологии гигантоклеточного гепатита.

Материалы и методы

Выполнен обзор литературы в отечественных и зарубежных информационных базах данных Pubmed, Scopus, Google Scholar, CyberLeninka, Elibrary.ru по ключевым

словам «неонатальный гепатит», «гигантоклеточный гепатит», «коагулопатии у детей первого года жизни», «синдром полиорганной недостаточности у детей первого года жизни», «сепсис у детей первого года жизни». Глубина поиска – 2012–2025 гг.

Проанализирован клинический случай двухмесячного ребенка, находившегося на лечении в одном из стационаров Новгородской области.

Результаты исследования

Девочка А., 2 мес. 27 суток, поступила в стационар в экстренном порядке с жалобами на повышение температуры тела до 37,5 °С, многократную рвоту, жидкий зеленый стул. Состояние ребенка ухудшалось последние 4 суток, за медицинской помощью родители не обращались.

Ребенок родился доношенным с весом – 3200 гр, ростом – 52 см. Состоит на учете у кардиолога по поводу дефекта межжелудочковой перегородки 3 мм, открытого овального окна 2 мм.

При поступлении состояние ребенка тяжелое. Физическое развитие среднее, гармоничное, вес 5 кг, рост 56 см. Психомоторное развитие: ребенок в сознании, удерживает головку, фиксирует взгляд, крик слабый, монотонный, рефлексy снижены. Большой родничок 2,0 x 2,0 см, западает. Менингеальных знаков нет. Кожные покровы сухие, субиктеричные. Цвет склер глаз неизменен. Подкожная жировая клетчатка развита достаточно, распределена равномерно. Дыхание пуэрильное, проводится во все отделы легких, частота дыхательных движений 38 в минуту. Тоны сердца ритмичные, систолический шум, частота сердечных сокращений 132 в минуту. Живот распластан, западает в нижних отделах, перитонеальных знаков нет. Печень у края правой реберной дуги, край эластический, закруглен. Селезенка не пальпируется. Стул однократно, разжиженный с зеленью. Наружные половые органы сформированы правильно по женскому типу. При осмотре не мочилась.

Учитывая данные анамнеза и объективного осмотра, выставлен предварительный диагноз: динамическая кишечная непроходимость. Проведено рентгенологическое и ультразвуковое исследование органов брюшной полости с пассажем водорастворимого контраста по кишечнику. Заключение: уровни жидкости и свободного газа в брюшной полости не определяются, по правому флангу живота визуализируются 2 перераздутые петли кишки с отсутствием газонаполнения в нижних отделах. После введения через назогастральный зонд водорастворимого контраста омнипак 20 мл на серии снимков через 30 минут, 90 минут, 180 минут контраст заполнил толстую кишку, обнаружилось малое количество контраста в памперсе. Принято решение о консервативном ведении ребенка с динамическим наблюдением витальных функций.

Выполнены лабораторные исследования. Общий анализ крови на момент поступления: лейкоциты $14,7 \times 10^9/\text{л}$, нейтрофилы 65,4%, лимфоциты 25,6%,

моноциты 7,5%, эозинофилы 0,7%, базофилы 0,8%, эритроциты $2,67 \times 10^{12}/л$, гемоглобин 76 г/л, гематокрит 23%, тромбоциты $390 \times 10^9/л$, скорость оседания эритроцитов 7 мм/час.

Биохимический анализ крови при поступлении: общий белок 71 г/л, мочевины 5,5 ммоль/л, креатинин 22 ммоль/л, общий билирубин 41 ммоль/л, прямой билирубин 24,7 ммоль/л, аланинаминотрансфераза 141 Ед/л, аспартатаминотрансфераза 198 Ед/л, глюкоза 7,1 ммоль/л, С-реактивный белок <5 мг/л.

Коагулограмма: активированное частичное тромбопластиновое время 54,5 с., международное нормализованное отношение 3,2, протромбиновый индекс 31,4%, тромбиновое время 13,6 с., фибриноген 2,49 г/л, время свертывания крови 4 мин., длительность кровотечения 2 мин.

Общий анализ мочи: желтая, мутная, белок 0,3 г/л, эпителий плоский 0–1 в п/зр, лейкоциты 8–14 в п/зр, эритроциты 2–3 в п/зр, удельный вес 1015, рН 6,5.

Начата инфузионная терапия с учетом физиологической потребности: переливание свежзамороженной плазмы, эритроцитарной массы на фоне антибактериальной терапии (ампициллин сульбактам), транексам.

В течение суток состояние ребенка с отрицательной динамикой: развилось угнетение сознания, выбухание большого родничка. Отмечалась нестабильная гемодинамика (на фоне вазопрессорной поддержки дофамином 6 мг/кг/мин артериальное давление 75/40 мм. рт. ст.). В связи с нарушением сознания, самостоятельного эффективного дыхания (снижение сатурации до 50%) начата протективная искусственная вентиляция легких.

Проведена мультиспиральная компьютерная томография головного мозга. Заключение: смещение срединных структур до 10 мм слева. Серое и белое вещество мозга не дифференцируется. Определяется крупная внутримозговая гематома в правой теменной доли, размерами 40 x 50 x 60 мм, окруженная зоной перифокального отека (11 мм). Боковые желудочки ассиметричны ($D < S$), левый желудочек компримирован, миндалины мозжечка вклинены в большое затылочное отверстие, костно-травматических изменений не определяется. Внутримозговая гематома правой теменной доли с масс-эффектом влево. Внутривентрикулярное кровоизлияние.

По совокупности данных было установлено острое нарушение мозгового кровообращения по геморрагическому типу в бассейне правой средней мозговой артерии. Внутримозговая гематома правой теменной и затылочной доли. Динамическая кишечная непроходимость. Энтероколит неуточненной этиологии.

По жизненным показаниям под общей анестезией проведено оперативное лечение – краниотомия теменно-затылочной локализации, удаление внутримозговой гематомы объемом 50 мл.

В раннем послеоперационном периоде состояние ребенка стремительно ухудшалось. Диагностирована кома 3 степени, атония, арефлексия. Реанимационные мероприятия, продолжавшиеся 45 минут, оказались неэффективными. Была констатирована биологическая смерть.

Заключительный клинический диагноз: основное заболевание: энтероколит неуточненной этиологии. Динамическая кишечная непроходимость. Острое нарушение мозгового кровообращения по геморрагическому типу в бассейне правой средней мозговой артерии с образованием внутримозговой гематомы в правой теменной и затылочной области. Отек мозга с дислокацией миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие. Состояние после краниотомии теменно-затылочной локализации справа, удаления внутримозговой гематомы. Осложнение основного заболевания: сепсис (pSOFA 96). Септический шок. Синдром полиорганной недостаточности. Септическая коагулопатия в стадии гипокоагуляции.

Сопутствующие заболевания: дефект межпредсердной перегородки 2 мм, дефект межжелудочковой перегородки 3 мм. Анемия тяжелой степени (гемоглобин 76 г/л).

Основные особенности, обнаруженные при макроскопическом исследовании: в головном мозге отмечаются полнокровие и множественные кровоизлияния в твердую и арахноидальную оболочки больших полушарий. Борозды и извилины сглажены. Ткань мозга отечная, размягченная, на разрезе стертость границ между серым и белым веществом. Внутривентрикулярные кровоизлияния. На миндалинах мозжечка – борозды вдавления в области большого затылочного отверстия, кровоизлияния в оболочки и намете. Состояние после краниотомии теменно-затылочной локализации справа, удаление внутримозговой гематомы. В теменно-височной доле справа – полость 40 x 56 x 60 мм, стенки покрыты размягченным белым веществом мозга.

Темная жидкая кровь в полостях сердца и крупных сосудах. Дефект межпредсердной перегородки 2 мм, дефект межжелудочковой перегородки 3 мм. Внутренние органы отечные, полнокровные, неравномерного кровенаполнения, ткань дряблая. Множественные кровоизлияния в серозные и слизистые оболочки, в ткань внутренних органов на разрезе; кровоизлияния и некроз мозгового слоя надпочечников.

Печень дряблая на ощупь, дистрофичная, неравномерного кровенаполнения. С поверхности и на разрезе ткань печени красно-коричневого цвета. Внепеченочные желчные протоки проходимы для желчи. Желчный пузырь обычных размеров, в просвете определяется желтая желчь.

Гистологическая картина: В печени отмечается резкое полнокровие, тромбы в мелких сосудах, дистрофия и некроз гепатоцитов, воспалительная лимфо-гистиоцитарная инфильтрация, фиброз в портальных трактах и паренхиме, дискомплексация печеночных балок, наличие симпластов (гигантоклеточная трансформация гепатоцитов), холестаза (рисунок 1).

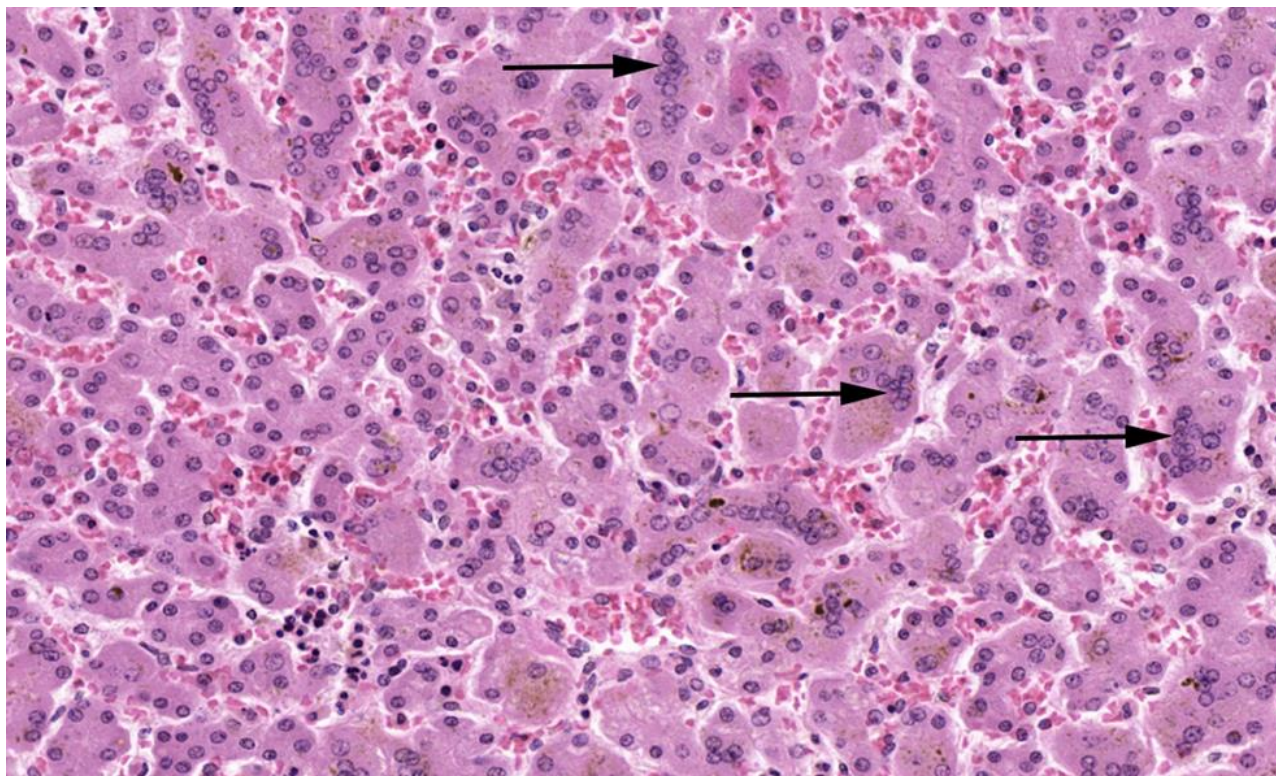


Рисунок 1. Патологические изменения в ткани печени, окраска гематоксилином и эозином, х 200. Стрелками указаны симпласты из гепатоцитов

Полнокровие и отек, множественные кровоизлияния, тромбоз мелких сосудов внутренних органов, некроз канальцев почек, мозгового вещества надпочечников, очаговая воспалительная инфильтрация в миокарде, стенке желудка и кишечника.

При посмертном бактериологическом исследовании в кишке, легком, печени, селезенке и в крови обнаружен *Enterobacter cloacae*.

На основании патологоанатомического исследования установлен патологоанатомический диагноз: Основное заболевание: Врожденный гигантоклеточный гепатит. Конкурирующее заболевание: Сепсис, вызванный *Enterobacter cloacae*. Осложнение основного заболевания: Тромбогеморрагический синдром: кровоизлияние в теменно-затылочную область правого полушария головного мозга – внутримозговая гематома размерами 40 x 56 x 60 мм и объемом 69 мл. Внутрижелудочковые кровоизлияния. Отек и набухание головного мозга с вклиниванием миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие. Множественные кровоизлияния в серозные и слизистые оболочки, внутренние органы; кровоизлияния и некроз мозгового слоя надпочечников, желудочно-кишечное кровотечение. Множественные стазы и фибриновые тромбы в мелких сосудах внутренних органов. Септический шок. Синдром полиорганной недостаточности: дистрофия и некроз гепатоцитов, эпителия извитых канальцев почек, межмышечной отек и дистрофия кардиомиоцитов. Спленомегалия.

Операция: краниотомия теменно-затылочной локализации справа, удаление внутримозговой гематомы.

Сопутствующие заболевания: Врожденные пороки сердца: дефект межпредсердной перегородки 2 мм, дефект межжелудочковой перегородки 3 мм. Анемия тяжелой степени.

При сравнении клинического и патологоанатомического диагнозов зафиксировано расхождение I класса, обусловленное объективными причинами: тяжелое состояние пациента, краткосрочное пребывания в учреждении, отсутствие показаний к прижизненному гистологическому исследованию ткани печени. Это расхождение не повлияло на исход заболевания.

Обсуждение результатов

Анализ материалов клинического случая и литературных источников позволяет утверждать, что неблагоприятный исход у пациента обусловлен комбинацией факторов: формированием септической коагулопатии, которая возникла в результате транслокации флоры при динамической кишечной непроходимости и массивному повреждению эндотелия сосудов с обнажением субэндотелиальных структур, что вызывает адгезию тромбоцитов и активацию факторов свертывания крови. Развитие гиперкоагуляции привело к микротромбозу, недостаточности кровообращения в органах и развитию синдрома полиорганной недостаточности.

В то же время выявленная гигантоклеточная трансформация гепатоцитов, фиброз в портальных трактах и паренхиме печени свидетельствует о давности воспалительного процесса, на основании чего можно предположить ее повреждение в результате внутриутробной инфекции. Результатом сформировавшегося повреждения печени явилось нарушение ее синтетической функции, в том числе в отношении плазменных факторов свертывания.

Совокупность данных факторов привела к дисбалансу в системе гемостаза и развитию фазы гипокоагуляции, о чем свидетельствуют данные коагулограммы и множественные кровоизлияния в жизненно важные органы (головной мозг, надпочечники).

Гигантоклеточный гепатит в данном случае следует расценивать проявлением более общей патологии, неонатального гепатита.

Нередкой гистологической находкой в печени при неонатальном гепатите является гигантоклеточный гепатит, который дебютирует как идиопатический неонатальный гепатит. Под термином гигантоклеточный гепатит (ГКГ) понимается гистологический диагноз, для которого характерна гигантоклеточная трансформация гепатоцитов и воспалительная инфильтрация паренхимы печени. Данное состояние наиболее часто встречается при описании биопсийного или аутопсийного материала

у новорожденных и детей младшего возраста (в первые годы жизни) и гораздо реже диагностируется у взрослых (постинфекционный гигантоклеточный гепатит) [5–7].

Образование гигантских многоядерных синцитиальных гепатоцитов патогенетически может быть связано либо с несовершенным клеточным делением, при котором после кариокинеза не происходит разделения цитоплазмы, либо с деструкцией соседних клеточных мембран и слиянием гепатоцитов. Однако точный патогенез остается неизученным [5, 6].

Клинические проявления имеют широкий диапазон: от бессимптомного течения, незначительного повышения уровня трансаминаз, до развития фиброза и фульминантного гепатита [5, 1].

К характерным проявлениям неонатального гепатита относят: иктеричность кожных покровов, слизистых и склер, гепатомегалию либо гепатоспленомегалию, частую рвоту, нарушение стула, повышение температуры тела, геморрагический синдром, анемию. Редко наблюдаемая и возникающая в тяжелых случаях неврологическая симптоматика, включает в себя развитие парезов, снижение рефлексов, нарушение актов глотания и сосания, судороги, возможно возникновение менингеальных знаков [1].

Характерная морфологическая картина гигантоклеточного гепатита, равно как и очаги экстрамедуллярного гемопоэза, является неспецифической реакцией гепатоцитов на разнообразные неблагоприятные воздействия и не позволяет судить об этиологии заболевания [3, 8, 9].

Именно по этой причине большая часть эпизодов ГКГ обозначаются как идиопатические [10]. Однако, изучая исследования последних лет, можно отметить, что иногда удастся предположить этиологические (триггерные) факторы: некоторые лекарственные средства (метотрексат, амитриптилин, хлордiazепоксид, хлорпромазин и др.), вирусные инфекции (гепатит А, В, С, Е, герпес-вирус (особенно 4-го, 5-го, 6-го типов), вирус папилломы человека, вирус иммунодефицита человека, парамиксовирусами), некоторые аутоиммунные заболевания (системная красная волчанка, ревматоидный артрит, полиартрит, язвенный колит, аутоиммунная гемолитическая анемия, первичный склерозирующий холангит, аутоиммунный гепатит, узелковый полиартериит, первичный билиарный цирроз) и другие причины. Для данного состояния характерно быстрое прогрессирование и высокая летальность – 50% [5, 9].

В дифференциальной диагностике неонатальных гепатитов решающую роль может сыграть такое исследование как пункционная биопсия печени, однако частота ее применения в педиатрической практике низка из-за высокого риска осложнений и ряда других недостатков. Не доступно проведение данной процедуры при фульминантном течении гепатита, тяжелом состоянии пациента, что, наряду с атипичной симптоматикой или недостаточностью анамнестических данных, может приводить к ошибкам прижизненной клинической диагностики [11]. Метаболические

болезни могут выявиться при обследовании крови пациента на α 1-антитрипсин, железо, ферритин, галактозу и галактозо-1-фосфат-уридилтрансферазу, аргиназу. Проведение серологических исследований у новорожденных – определение IgM, IgG не дает полной картины, поскольку незрелая иммунная система новорожденных синтезирует их в малом объеме. Для предположения аутоиммунной природы заболевания обязательным критерием является обнаружение аутоантител: при аутоиммунном гепатите 1-го типа – ANA и/или ASMA, при аутоиммунном гепатите 2-го типа – anti-LKM-1, гипер-гамма-глобулинемии [12, 13].

Однозначной стратегии консервативной терапии при обнаружении неонатального гепатита с морфологической картиной гигантоклеточного гепатита на данный момент не предложено. Известны случаи применения кортикостероидов, азатиоприна с последующим лечением ритуксимабом и внутривенной иммуноглобулиновой терапией при гигантоклеточном гепатите, ассоциированном с аутоиммунной гемолитической анемией [14]. В настоящее время в литературе описано достаточно большое количество случаев такой ассоциации. Обычно для достижения биохимической ремиссии при аутоиммунных гепатитах применяется терапия первой линии (кортикостероиды, азатиоприн), терапия второй линии (альтернативное лечение) включает в себя применение циклоспорина, такролимуса, микофенолата мофетила, 6-меркаптопурина [8, 12]. При гигантоклеточном гепатите неустановленной этиологии применяются гепатопротекторные препараты, дезинтоксикационная терапия, мембраностабилизаторы, при явлениях холестаза – желчегонные препараты. Зачастую единственный методом лечения будет служить ортотопическая пересадка печени, которая, несомненно, связана с серьезными рисками [7, 8].

В описанном клиническом случае наблюдается тяжелое состояние ребенка с молниеносным развитием жизнеугрожающих осложнений, что послужило причиной для невыполнения пункционной биопсии печени, без которой постановка данного диагноза априори невозможна, хотя знание этиологии помогло бы задать лечению необходимое направление.

Заключение

Таким образом, непосредственной причиной смерти больного следует считать тяжелый тромбгеморрагический синдром, осложненный кровоизлиянием в головной мозг с развитием отека со вклиниванием мозжечка в большое затылочное отверстие. Причинами тяжелой коагулопатии стало сочетание длительного повреждения печени, на что указывают увеличение размера клеток, слияние гепатоцитов с формированием симпластов, а также инфильтрат воспалительной природы и повреждение эндотелия сосудов в результате транслокации бактериальной флоры кишечника с развитием сепсиса. Гигантоклеточный гепатит

не был диагностирован прижизненно вследствие молниеносного развития осложнений на фоне тяжелого состояния пациента. Изучение гигантоклеточного гепатита критически важно, поскольку заболевание часто приводит к тяжелым последствиям – ранней инвалидизации, риску летального исхода и формированию неблагоприятного прогноза при поражении печени.

Список литературы

1. Ермолаева Ю. А., Самарина С. В., Саган Е. В., Згерская Т. В., Самойлова Ю.Г. Врожденные инфекции: учебное пособие. Томск: Изд-во СибГМУ, 2024. 195 с.
2. Ефремова Н. А., Горячева Л. Г., Рогозина Н. В., Алексеева Л. А., Котив М. Я. Клинико-лабораторные особенности неонатальных гепатитов различной этиологии // Детские инфекции. 2012. 11 (2). 8–11.
3. Ушакова Р. А., Ковтун О. П., Бейкин Я. Б. Современные аспекты диагностики, лечения и прогноза течения гепатитов у детей раннего возраста: монография. Екатеринбург: Изд-во УГМУ, 2018. 220 с.
4. Хаертынов Х. С., Анохин В. А., Низамова Э. Р. Клинико-эпидемиологические особенности неонатальных гепатитов // Казанский медицинский журнал. 2012. 93 (6). 921–926.
5. Xiao Y., Gao ZH., Deschenes M. Autoimmune post-infantile giant cell hepatitis: a case report and review of the literature // Canadian liver journal. 2021. 4 (2). 104–109. DOI: 10.3138/canlivj-2020-0024
6. Jiao J., Zhang X. Post-infantile giant cell hepatitis: a literature review and meta-analysis // Journal of clinical and translational pathology. 2022. 2 (3). 100–107. DOI: 10.14218/jctp.2022.00016
7. Poddighe D., Madiyeva A., Talipova D., Umirbekova B. Infantile giant cell hepatitis with autoimmune hemolytic anemia // World journal of hepatology. 2021. 13 (4). 411–420. DOI: 10.4254/ wjh.v13.i4.411
8. Nastasio S., Matarazzo L., Sciveres M., Maggiore G. Giant cell hepatitis associated with autoimmune hemolytic anemia: an update // Translational gastroenterology and hepatology. 2021. 6. 25. DOI: 10.21037/tgh.2020.03.10
9. Надеев А. П., Карпов М. А., Абышев А. А., Овсянко Е. В. Патоморфологическая и этиологическая характеристика инфекционного поражения печени и желудочно-кишечного тракта у новорожденных // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2020. 182 (10). 65–70. DOI: 10.21037/tgh.2020.03.10
10. Torbenson M., Hart J., Westerhoff M., Azzam R. K., Elgendi A., Mziray-Andrew H. C., Kim G. E., Scheimann A. Neonatal giant cell hepatitis: histological and etiological findings // The American journal of surgical pathology. 2010. 34 (10). 1498–1503. DOI: 10.1097/PAS.0b013e3181f069ab
11. Кирилочев О. К. Причины, частота возникновения и возможности устранения диагностических ошибок у новорожденных и детей первого года жизни // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2020. 65 (3). 53–60. DOI: 10.21508/1027-4065-2020-65-3-53-60
12. Григорьев К. И., Выхристюк О. Ф. Аутоиммунный гепатит у детей // Лечебное дело. 2022. 3–4. 4–13. DOI: 10.24412/2071-5315-2022-12913

13. Румянцев Е. Е., Стриканов И. А. Роль морфологического исследования и лабораторных методов в диагностике аутоиммунного гепатита // Вестник НовГУ. 2023. 4 (133). 587–598. DOI: 10.34680/2076-8052.2023.4(133).587-598
14. Csernus K., Tészás A., Ottóffy G., Dezsőfi-Gottl A., Tárnok A. Association of giant cell hepatitis and autoimmune hemolytic anemia in infancy // Orvosi Hetilap. 2023. 164 (36). 1432–1436. DOI: 10.1556/650.2023.32848 (In Hungarian).

References

1. Ermolaeva Y. A., Samarina S. V., Sagan E. V., Zgerskaya T. V., Samoylova Y.G. Congenital Infections: Textbook. Tomsk: SibGMU Publ., 2024. 195 p. (In Russian).
2. Efremova N. A., Goryacheva L. G., Rogozina N. V., Alekseeva L. A., Kotiv M. Ya. Clinical and laboratory features of neonatal hepatitis of various etiologies // Children infections. 2012. 11 (2). 8–11. (In Russian).
3. Ushakova R. A., Kovtun O. P., Beykin Ya. B. Modern aspects of diagnosis, treatment, and prognosis of hepatitis in early childhood: monograph. Yekaterinburg: UGMU Publishing, 2018. 220 p. (In Russian).
4. Khaertynov Kh. S., Anokhin V. A., Nizamova E. R. Clinical and epidemiological features of neonatal hepatitis // Kazan medical journal. 2012. 93 (6). 921–926. (In Russian).
5. Xiao Y., Gao ZH., Deschenes M. Autoimmune post-infantile giant cell hepatitis: a case report and review of the literature // Canadian liver journal. 2021. 4 (2). 104–109. DOI: 10.3138/canlivj-2020-0024
6. Jiao J., Zhang X. Post-infantile Giant Cell Hepatitis: A Literature Review and Meta-analysis // Journal of clinical and translational pathology. 2022. 2 (3). 100–107. DOI: 10.14218/jctp.2022.00016
7. Poddighe D., Madiyeva A., Talipova D., Umirbekova B. Infantile giant cell hepatitis with autoimmune hemolytic anemia // World journal of hepatology. 2021. 13 (4). 411–420. DOI: 10.4254/ wjh.v13.i4.411
8. Nastasio S., Matarazzo L., Sciveres M., Maggiore G. Giant cell hepatitis associated with autoimmune hemolytic anemia: an update // Translational gastroenterology and hepatology. 2021. 6. 25. DOI: 10.21037/tgh.2020.03.10
9. Nadeev A. P., Karpov M. A., Abyshev A. A., Ovsyanko E. V. Pathomorphological and etiological characteristics of infectious liver and gastrointestinal tract lesions in newborns // Experimental and clinical gastroenterology. 2020. 182 (10). 65–70. DOI: 10.21037/tgh.2020.03.10 (In Russian).
10. Torbenson M., Hart J., Westerhoff M., Azzam R. K., Elgendi A., Mziray-Andrew H. C., Kim G. E., Scheimann A. Neonatal giant cell hepatitis: histological and etiological findings // The American journal of surgical pathology. 2010. 34 (10). 1498–1503. DOI: 10.1097/PAS.0b013e3181f069ab
11. Kirilochev O. K. Causes, incidence, and possibilities to eliminate diagnostic errors in newborns and infants under one year // Russian bulletin of perinatology and pediatrics. 2020. 65(3). 53–60. DOI: 10.21508/1027-4065-2020-65-3-53-60 (In Russian).
12. Grigoriev K. I., Vykhristyuk O. F. Autoimmune hepatitis in children // The journal of general medicine. 2022. 3–4. 4–13. DOI: 10.24412/2071-5315-2022-12913 (In Russian).
13. Rummyantsev Ye. Ye., Strikanov I. A. The role of morphological examination and laboratory methods in the diagnosis of autoimmune hepatitis // Vestnik NovSU. 2023. 4 (133). 587–598. DOI: 10.34680/2076-8052.2023.4(133).587-598 (In Russian).

14. Csernus K., Tészás A., Ottóffy G., Dezsőfi-Gottl A., Tárnok A. Association of giant cell hepatitis and autoimmune hemolytic anemia in infancy // Orvosi Hetilap. 2023. 164 (36). 1432–1436. DOI: 10.1556/650.2023.32848 (In Hungarian).

Информация об авторах

Ермилов Владимир Евгеньевич – кандидат медицинских наук, доцент, Новгородский государственный университет имени Ярослава Мудрого (Великий Новгород, Россия), ORCID: 0009-0008-9610-0511, Vladimir.Ermilov@novsu.ru

Ершевская Александра Болеславовна – кандидат медицинских наук, доцент, Новгородский государственный университет имени Ярослава Мудрого (Великий Новгород, Россия), ORCID: 0000-0002-0383-1331, Alexandra.Ershevskaya@novsu.ru

Румянцев Егор Евгеньевич – старший преподаватель, Новгородский государственный университет имени Ярослава Мудрого (Великий Новгород, Россия), ORCID: 0000-0003-4350-5503, Egor.Rumyantsev@novsu.ru

Матюшкина Серафима Дмитриевна – ассистент, Новгородский государственный университет имени Ярослава Мудрого (Великий Новгород, Россия), ORCID: 0009-0008-7454-7777, Serafima.Matyushkina@novsu.ru