

УДК 616.36

3.1.6 Онкология, лучевая диагностика

DOI: 10.37903/vsgma.2022.4.19 EDN: WKGBKG

**ГЕПАТОЦЕЛЛЮЛЯРНАЯ КАРЦИНОМА: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ И КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ**  
**© Яшин С.С., Федорина Т.А., Меликджанян М.В., Сердобольская Ю.В.,**  
**Захардяев Ю.В., Душкин А.А.***Самарский государственный медицинский университет, Россия, 443079, Самара, ул. Чапаевская, 89**Резюме*

**Цель.** Изучить причины возникновения и факторы канцерогенеза, приводящие к развитию гепатоцеллюлярного рака. Ознакомиться с механизмами его возникновения. Проанализировать диагностические возможности данной патологии, существующие на сегодняшний день. Рассмотреть варианты лечения гепатоцеллюлярной карциномы, используемые в практической медицине на данный момент.

**Методика.** В статье использовались публикации из научной электронной библиотеки «КиберЛенинка», учебные и методические пособия в печатном виде за 2018-2019 гг. Результаты патологоанатомического и микроскопического исследования препаратов.

**Результаты.** В результате исследования, проводимого преимущественно на основе данных, полученных из источников отечественных авторов, можно сделать вывод, что гепатоцеллюлярная карцинома представляет большой научный интерес для исследования, что в перспективе может открыть новые, более совершенные диагностические и лечебные возможности.

**Заключение.** Гепатоцеллюлярная карцинома является одной из ведущих патологий печени, занимающей 4 место среди причин онкологической смертности. Изучение данной патологии актуально, так как ведется разработка наиболее эффективных и безопасных методов лечения, одним из которых, является метод иммунотерапии. Сочетание иммунотерапии с резекцией печени дает регресс опухоли в четверти случаев.

*Ключевые слова:* гепатоцеллюлярный рак, гепатоцеллюлярная карцинома, печеночно-клеточный рак

## HEPATOCELLULAR CARCINOMA: REVIEW AND CLINICAL CASE

Yashin S.S., Fedorina T.A., Melikdzhanyan M.V., Serdobolskaya Yu.V., Zakhardyaev Yu.V.,  
Dushkin A.A.*Samara State Medical University, 89, Chapayevskaya St., 443079, Samara, Russia**Abstract*

**Objective.** To study the causes and factors of carcinogenesis leading to the development of hepatocellular cancer. To study the mechanisms of its occurrence. To analyze the diagnostic possibilities of this pathology that exist today. To consider the treatment options for hepatocellular carcinoma currently used in practical medicine.

**Methods.** This article used publications from the scientific electronic library "CyberLeninka", educational and methodological manuals printed for 2018-2019 and the results of pathoanatomical and microscopic examination of preparations.

**Results.** As a result of the study, conducted mainly on the basis of data obtained from sources of domestic authors, it can be concluded that hepatocellular carcinoma is of great scientific interest for research, which in the future may open up new, more advanced diagnostic and therapeutic possibilities

**Conclusions.** Hepatocellular carcinoma is one of the leading pathologies of the liver, ranking 4th among the causes of cancer mortality. The study of this pathology is relevant, as the most effective and safe methods of treatment are being developed, one of which is the method of immunotherapy. The combination of immunotherapy with liver resection gives tumor regression in a quarter of cases.

*Keywords:* hepatocellular cancer, hepatocellular carcinoma, liver cancer

## Введение

Гепатоцеллюлярная карцинома (ГЦК) или печеночно-клеточный рак – самая частая первичная злокачественная опухоль печени. По данным различных авторов, более 85% опухолевой патологии печени составляет данное заболевание. Гепатоцеллюлярная карцинома имеет крайне агрессивное течение, характеризуется, прежде всего, неблагоприятным прогнозом [1]. Чаще всего развивается у пациентов с циррозом печени, вызванным вирусами гепатитов В и С, хроническим злоупотреблением алкоголем и неалкогольной жировой болезнью печени [2].

Гепатоцеллюлярная карцинома – наиболее распространенная злокачественная опухоль печени. В мире ежегодно выявляется 841 тыс. новых случаев. Она занимает 6-е место по распространенности (в российской популяции – около 4% в общей структуре злокачественных новообразований) и 4-е место – среди причин онкологической смертности, на нее приходится каждая 12-я смерть. Пятилетняя выживаемость при локализованных стадиях составляет 31%, при локорегионарном распространении – не более 11%, а при наличии отдаленных метастазов – не превышает 3%.

Заболеваемость существенно выше в странах Азии (609,6 на 100 тыс. населения) и Центральной Африки (64,8), где отмечается значимая корреляция с заболеваемостью хроническим гепатитом В. В Европе данный показатель соответствует 82,5; в Северной Америке – 41,9; в Южной Америке – 24,2; в Центральной Америке – 11,2; Австралии/Новой Зеландии – 2,9 на 100 тыс. населения [3].

В настоящее время актуальна классификация BCLC (Barcelona Clinic Liver Cancer, Барселонская классификация), согласно которой выделяют 4 стадии гепатоцеллюлярного рака: А – ранняя, В – промежуточная, С – «запущенная», D – терминальная. Принцип определения стадий основан на подсчете числа опухолевых узлов, их размеров, сопутствующих заболеваний, давления в воротной вене. Классификация BCLC признана эффективной и используется Европейской ассоциацией по изучению печени (EASL) и Американской ассоциацией по изучению болезней печени (AASLD) [4].

Цель исследования – изучить причины возникновения и факторы канцерогенеза, приводящие к развитию гепатоцеллюлярного рака. Ознакомиться с механизмами его возникновения. Проанализировать диагностические возможности данной патологии, существующие на сегодняшний день. Рассмотреть варианты лечения гепатоцеллюлярной карциномы, используемые в практической медицине на данный момент.

## Этиология и патогенез

Ведущими этиологическими факторами развития ГЦК являются хронические гепатотропные вирусные инфекции, 75-80% случаев носит «вирусный характер», причем 50-55% приходится на долю гепатита В, 25-30% – на долю гепатита С. Наиболее частым осложнением и причиной смерти является циррозом печени в исходе хронического гепатита С.

Факторы развития: хронические гепатотропные инфекции, вирус гепатита В, вирус гепатита С, иммунодефицитные состояния, врожденные заболевания печени, наследственный гемохроматоз, дефицит альфа-1-антитрипсина, тирозинемия, афлатоксикоз, цирроз печени любой этиологии. При инфицировании вирусом гепатита В происходят дезорганизация и перестройка ДНК гепатоцитов, лежащих в основе развития опухоли. Развитие ГЦК при вирусе гепатита С происходит вследствие воспалительно-регенеративно-диспластических процессов на фоне цирротической трансформации печени (не менее чем в 97% случаев). При вирусе гепатита В опухоль может возникать не только на фоне цирроза (75% случаев), но и у больных хроническим гепатитом В и даже при «неактивном носительстве».

При коинфекции вирусов гепатита В и С риск развития ГЦК значительно возрастает. В последние годы формирование ГЦК при алкогольном циррозе печени большинство авторов связывает с высокой частотой инфицирования вирусом гепатита В и вирусом гепатита С. Гепатоцеллюлярный рак чаще поражает женщин. ГЦК выявляется и у детей, причем в большинстве случаев имеет место инфицирование гепатитом В или такой болезни обмена, как тирозинемия [5].

В патогенезе развития рака печени особая роль принадлежит хроническому повреждению печени, вызванного вирусной инфекцией. В 1946 г. выдающийся советский вирусолог Л.А. Зильбер предложил вирусогенетическую теорию происхождения злокачественных опухолей, согласно которой вирус, проникнув в клетку хозяина, оказывает на нее трансформирующее действие, превращая ее из нормальной в опухолевую. Наиболее частой причиной развития гепатоцеллюлярной карциномы являются вирусы гепатитов В и С. Ежегодно до 1 млн человек

умирают от цирроза и ГЦК, развившихся на фоне хронического гепатита В или С. Так, хроническая активная НВV-инфекция с высокой вирусной нагрузкой, НВeAg-положительный хронический гепатит длительно поддерживают воспаление в печени, тем самым усиливают фиброгенез. Результаты более 10 проспективных когортных исследований показали, что хроническая инфекция вируса гепатита В (ВГВ) с серопозитивностью по НВsAg (поверхностному антигену ВГВ) в 100 раз и более повышает риск развития ГЦК. В исследованиях методом «случай-контроль» также выявлена связь между серологическими показателями инфицированности ВГВ и относительным риском развития ГЦК, который колебался в пределах 5-30. Следует отметить, что ДНК ВГВ обнаруживали в опухолевых клетках практически у всех НВsAg-положительных больных ГЦК, а также у 10-20% лиц с серонегативным ответом на наличие ВГВ. Получены данные, что процесс канцерогенеза в печени протекает даже в течение длительного латентного периода. В редких случаях (10-20%) ГЦК формируется без ЦП, что позволяет предположить непосредственное вовлечение ВГС в канцерогенез. Причинная связь между инфицированностью вирусом гепатита С и раком печени была подтверждена выявлением в опухолевых клетках РНК ВГС методом полимеразной цепной реакции (ПЦР). В настоящее время имеются данные, что даже полное излечение от гепатита С значительно снижает, но полностью не исключает риск развития ГЦК. В России гепатиты В и С включены в перечень социально значимых заболеваний, представляющих опасность для окружающих. Помимо вирусных факторов, факторы риска хозяина играют существенную роль в прогрессировании болезни при хронической инфекции. Группу риска быстрого развития продвинутых стадий хронического поражения печени составляют мужчины, инфицированные в старшем возрасте; лица, употребляющие алкоголь, имеющие сопутствующие заболевания, такие как сахарный диабет, инсулинорезистентность, гемохроматоз, болезнь Вильсона-Коновалова, дефицит  $\alpha$ 1-антитрипсина [6].

### **Клиническая картина, диагностика, лечение**

Клинические проявления при ГЦК зависят от локализации, размеров опухоли, а также от предшествующего ей патологического процесса. Симптоматика неспецифична. Чаще всего больные предъявляют жалобы на тяжесть и слабые боли в области правого подреберья, снижение аппетита, массы тела. Т.к. ГЦК развивается на фоне цирроза печени, являющимся исходом вирусных гепатитов, то симптоматика цирроза является ведущей: асцит, гипоальбуминемия, субиктеричность кожных покровов и склер, энцефалопатия. Реже наблюдается нарушения обмена половых гормонов: гинекомастия, атрофия яичек, импотенция. У ряда больных наблюдаются кожные проявления: поздняя порфирия кожи, дерматомиозит, эксфолиативная пузырчатка [7].

В диагностике ГЦК важное место занимают методы лучевой и ультразвуковой диагностики. УЗИ на данный момент является первым скрининговым мероприятием, проводимым при подозрении на опухолевый процесс в печени. Несравненное преимущество данного метода заключается в его доступности, но в «в-режиме» возможно увидеть лишь изменения в паренхиме и не возможно дифференцировать новообразование по степени злокачественности, в следствие разнородной экзогенной картины. Эхография в «В-режиме» с доплерографией позволяет отследить ангиоархитектонику и состояние гемодинамики периопухолевого пространства, что позволяет уточнить характер патологического процесса. Однако, чувствительность УЗИ в диагностике ГЦК остается достаточно низкой, стоит отдать предпочтение динамическим методикам МСКТ и МРТ [8]. Выполнение МСКТ и МРТ с внутривенным болюсным контрастированием и грамотная интерпретация изображений позволяет добиться высокого качества рентгенологической диагностики ГЦК, однако, имеет определённые ограничения в плане дифференциальной диагностики. ПЭТ-КТ следует проводить не только пациентам с верифицированным онкологическим заболеванием, но и пациентам с целью дифференциальной диагностики образований печени, что может найти применение в планировании лечения и прогнозировании течения заболевания. Самым же точным методом дифференциальной диагностики ГЦК является чрескожная биопсия печени, позволяющая достоверно установить гистологический тип опухоли [9].

Ключом к уменьшению смертности от ГЦК остается активный поиск заболевания на ранней стадии через широкое внедрение программ скрининга в основных группах риска. Только так можно существенно увеличить долю пациентов – кандидатов на радикальное хирургическое лечение. Значительное расширение спектра эффективных терапевтических вариантов, появление нескольких линий терапии ГЦК значимо улучшило отдаленные результаты. По данным последних исследований, ожидаемая продолжительность жизни больных, получивших 2 и более линии лечения, уже превышает 2 года, порядка 10% пациентов переживают 5 лет. Наибольшие надежды возлагают на иммунотерапию. Достаточно большая частота и продолжительность объективных

эффектов анти-PD1 препаратов у «предлеченных» пациентов требует дополнительных исследований по поиску предикторов эффективности. ГЦК – гетерогенное по молекулярно-биологическим характеристикам заболевание, при котором сложно представить существование универсально эффективного лекарства. Комбинация иммунотерапии (атезолизумаб) и антиангиогенного (бевацизумаб) препарата в 1-й линии терапии ГЦК впервые значимо превзошла сорафениб по ключевым параметрам эффективности-выживаемости без прогрессирования и общей выживаемости, частоте объективных ответов и, что не менее важно, по лучшей переносимости. Главным направлением клинических исследований ГЦК является поиск наиболее активной комбинации иммунотерапии с мультикиназными и (или) ангиогенными ингибиторами, оптимальной последовательности лечения распространенного ГЦК и активное изучение эффективности сочетаний локорегионарного и лекарственного лечения. Сравнительные исследования влияния иммунотерапии на эффективность хирургического лечения и химиоэмболизации только начались, и в течение 3-4 лет мы получим объективные данные и для ранней, и для промежуточной стадии BCLC. Первые исследования предоперационной комбинированной иммунотерапии в сочетании с резекцией печени уже показали возможность достижения полной патоморфологической регрессии опухоли у 25% пациентов. При подтверждении положительного влияния периперационной иммунотерапии на исходы хирургического и рентгенэндоваскулярного вмешательства открываются новые перспективы в улучшении отдаленных результатов лечения ГЦК [9].

### Описание клинического случая

Пациентка Г., 75 лет, поступила в тяжелом состоянии с жалобами на одышку, боль в грудной клетке слева, боль и тяжесть в животе. Сознание спутанное. В ходе проведенного обследования был заподозрен цирроз печени, выполнено УЗИ печени: визуализированы множественные узловые образования в обеих долях печени смешанной экзогенности, неровными контурами размером от 10 до 40 мм. Воротная вена расширена, ангиоархитектоника нарушена, отмечается тромбоз сосудов. Несмотря на проводимое лечение, состояние пациентки оставалось тяжелым, пациентка была переведена в отделение реанимации и интенсивной терапии. На третий день пребывания в стационаре констатирована биологическая смерть пациентки.

Был выставлен следующий заключительный диагноз: Основное заболевание: Цирроз печени, класс С по Чайлду – Пью в исходе вирусного гепатита С. Осложнения основного заболевания: Желудочно-кишечное кровотечение. Синдром портальной гипертензии. Левосторонний плевральный выпот. Застойная пневмония. ИБС. НША. NYHA III. СД II тип. Атеросклероз артерий головного мозга. ДЭП II. Язвенная болезнь желудка. Сопутствующие заболевания: Асцит ненапряженный. Спленомегалия. Синдром желтухи. Атрофический гастрит. Хронический бульбит. Хроническая анемия легкой степени. Перелом шейки левого бедра с формированием ложного сустава. Старческая астения.

При патологоанатомическом исследовании было установлено следующее: женщина правильного телосложения, пониженного питания. Кожные покровы эластичные, бледные, чистые. Трупные пятна разлитые, синюшные, расположенные по задней поверхности. Видимые слизистые синюшные. Трупное окоченение выражено во всех группах мышц. Склеры белые, зрачки равномерно расширены. Мягкие ткани головы без особенностей. Наружные половые органы соответствуют полу и возрасту. Органы грудной полости расположены правильно. В левой плевральной полости 1000 мл прозрачной жидкости, в правой плевральной полости влажно, листки плевры гладкие, блестящие.

В сердечной сорочке влажно, листки перикарда гладкие, блестящие. Сердце массой 330 г. Толщина миокарда левого желудочка 1,3 см, правого желудочка 0,3 см. Миокард на разрезе коричневатого цвета с мелкими белесоватыми прослойками. Эндокард гладкий, блестящий. Интима аорты с наличием обильного количества атероматозных бляшек. Коронарные артерии с наличием обильного количества бляшек с кальцинозом, стенозирующих просвет до 40%. В полостях сердца и крупных сосудах смешанные сгустки крови.

Ткань легких во всех отделах уплотненная, безвоздушная, полнокровная. С поверхности разреза стекает кровь и скудная отечная жидкость. Вес правого легкого 490 г, левого – 350 г. Слизистая гортани, трахеи и крупных бронхов бледно-синюшная. В просвете трахеи и главных бронхов слизь.

Пищевод проходим, слизистая пищевода умеренно складчатая. В желудке кровянистое содержимое, слизистая оболочка сглаженная, пропитана кровью. В просвете тонкой и толстой

кишок кровянистое содержимое, слизистые оболочки складчатые, частично пропитаны кровью. Печень весом 2400 г, с бугристая за счет большого количества белесоватых узлов диаметром от 1 до 4 см, на разрезе коричневого цвета с аналогичными узлами. Желчный пузырь обычной конфигурации, стенка эластичная, слизистая оболочка бархатистая, зеленого цвета, в просвете пузыря темно-зеленая желчь. Желчные пути свободно проходимы, в просвете темно-зеленая желчь. Поджелудочная железа дольчатая, серо-розового цвета.

Почки весом 290 г, капсула белесоватая, плотная, снимается легко, поверхность почек бугристая с наличием немногочисленных западающих рубцов. Ткань почек синюшная, обычной консистенции, граница между слоями четкая, корковый слой обычной толщины. Полостная система почек и мочеточники не расширены. Слизистые оболочки гладкие. Мочевой пузырь спавшийся, стенка его эластичная. Надпочечники правильной формы, дряблые, с четкой границей между слоями. Щитовидная железа без особенностей.

Гистологическое исследование. Сердце – слабое кровенаполнение, небольшой стромальный отек, белковая дистрофия кардиомиоцитов. Легкие – умеренное полнокровие, многочисленные поля ателектаза, в просвете альвеол отечная жидкость, эритроциты. Печень – слабое кровенаполнение, резко выраженное разрастание соединительной ткани с образованием ложных долек. В ложных дольках дисконфлексация печеночных балок. В соединительной ткани резко выраженная лимфоидная инфильтрация, во всех полях зрения с распространением на дольки. Часть узлов-регенератов представлены резко атипичными клетками с обилием митозов, крупными гиперхромными ядрами. Выраженная пролиферация желчных капилляров (рис.). Почки – умеренное неравномерное полнокровие, белковая дистрофия эпителия почечных канальцев, гиалиноз стенок сосудов и отдельных клубочков, рассеянная лимфоидная инфильтрация. Селезенка – умеренное неравномерное кровенаполнение, гиалиноз стенок сосудов. Поджелудочная железа – слабое кровенаполнение, умеренный фиброз и липоматоз в дольках и междольковых пространствах, фокусы ателектаза, многие ацинусы в состоянии некробиоза.

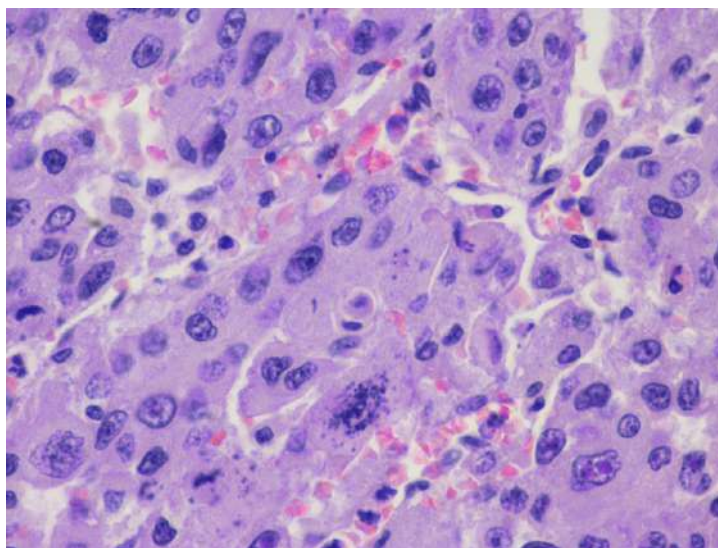


Рис. Гепатоцеллюлярный рак. На микропрепарате клетки выраженным полиморфизмом, крупные гиперхромными ядрами, фигуры митозов

Заключительный патологоанатомический диагноз: Основное заболевание: Рак печени (гистологически – гепатоцеллюлярная карцинома) pT4N0M0. Осложнения основного заболевания: Острый геморрагический гастрит. Острая постгеморрагическая анемия (Hb крови 93 г/л). Отек легких. Кахексия. Сопутствующие заболевания: Хронический панкреатит, вне обострения. Хронический пиелонефрит, вне обострения. Перелом шейки левого бедра с формированием ложного сустава по данным истории болезни).

Заключительный клинический диагноз и патологоанатомический диагноз не совпадают. Расхождение диагнозов II категории.

## Заключение

Анализ литературных данных и разбор секционного случая гепатоцеллюлярной карциномы наглядно показывают высокую актуальность данного заболевания. Эпидемиологические сведения демонстрируют широкую распространенность рака печени как онкологического заболевания и причины смерти в популяции, несмотря на хорошо известные методы диагностики и лечения. Резекция печени в сочетании с иммунотерапией – высокоэффективный метод лечения ГЦК, который, однако, может применяться только на ранних стадиях заболевания.

## Литература (references)

1. Абдурахманов Д. Т., Бредер В. В., Болотина Л. В. и др. / Неоперабельный гепатоцеллюлярный рак: новые возможности и перспективы терапии // Современная онкология. – 2019. [Abdurahmanov D. T., Breder V. V., Bolotina L. V. et al. *Neoperabel'nyj gepatocellyulyarnyj rak: novye vozmozhnosti i perspektivy terapii // Sovremennaya onkologiya*. Modern oncology. – 2019. (in Russian)]
2. Акберов Р. Ф., Зогот С. Р., Зыятдинов К. Ш. Гепатоцеллюлярный рак: эпидемиология, лучевая диагностика, современные методы лечения (обзор литературы) // Вестник ЧГУ. – 2013. – №3. [Akberov R. F., Zogot S. R., Zuyatdinov K. Sh. *Gepatocellyulyarnyj rak: ehpidemiologiya, luhevaya diagnostika, sovremennye metody lecheniya (obzor literatury) // Vestnik ChGU*. Bulletin ChGU – 2013. – N3. (in Russian)]
3. Басова Т. С., Басов А. Г., Налетов А. А., Бахова Л. А. / Диагностика гепатоцеллюлярного рака (обзор литературы) // Академический журнал Западной Сибири. – 2019. – Т. 15. – № 2(79). – С. 37-39. [Basova T. S., Basov A. G., Naletov A. A., Bakhova L. A. *Diagnostika gepatocellyulyarnogo raka (obzor literatury) // Akademicheskij zhurnal Zapadnoj Sibiri*. Academic Journal of West Siberia – 2019. – V.15. – N2(79). – P. 37-39. (in Russian)]
4. Бредер В. В., Натрусова М. В., Джанян И. А. / Терапия гепатоцеллюлярного рака: реалии и перспективы // Анналы хирургической гепатологии. – 2020. – Т. 25. – № 2. – С. 27-38. – DOI 10.16931/1995-5464.2020227-38. [Breder V. V., Natrusova M. V., Dzhanyan I. A. *Terapiya gepatocellyulyarnogo raka: realii i perspektivy // Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. Annals of HPB Surgery – 2020. – V.25. – N2. – P. 27-38. (in Russian)]
5. Вишневецкий В. А., Айвазян Х. А., Икрамов Р. З. и др. / Современные принципы лечения гепатоцеллюлярного рака // Анналы хирургической гепатологии. – 2020. – Т. 25. – № 2. – С. 15-26. – DOI 10.16931/1995-5464.2020215-26. [Vishnevskij V. A., Ajvazyan KH. A., Ikramov R. Z. et al. *Sovremennye principy lecheniya gepatocellyulyarnogo raka // Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. Annals of HPB Surgery – 2020. – V. 25. – N2. – P. 15-26. (in Russian)]
6. Гусейнов А.З., Гусейнов Т.А. / Современная диагностика опухолей печени (обзор литературы) / – 2016. – №4 – Вестник новых медицинских технологий. [Gusejnov A.Z., Gusejnov T.A. *Sovremennaya diagnostika opukholej pecheni (obzor literatury) // Vestnik novykh medicinskikh tekhnologij*. Journal of New Medical Technologies – 2016. – N4. (in Russian)]
7. Малов С. И., Малов И. В., Дворниченко В. В. и др. / Биомаркеры в диагностике и прогнозировании рецидивирования гепатоцеллюлярной карциномы (обзор) // Современные технологии в медицине – 2019. – №2. [Malov S. I., Malov I. V., Dvornichenko V. V. et al. *Biomarkery v diagnostike i prognozirovanii recidivirovaniya gepatocellyulyarnoj karcinomy (obzor) // Sovremennyye tekhnologii v medicine*. Modern Technologies in Medicine – 2019. – N2. (in Russian)]
8. Меньшиков К. В., Султанбаев А. В., Мусин Ш. И. и др. / Лечение метастатического гепатоцеллюлярного рака. Клинический случай и обзор литературы // Поволжский онкологический вестник. – 2020. – №4 (44). [Men'shikov K. V., Sultanbaev A. V., Musin Sh. I. et al. *Lechenie metastaticheskogo gepatocellyulyarnogo raka. Klinicheskij sluchaj i obzor literatury // Povolzhskij onkologicheskij vestnik*. Oncology bulletin of the Volga region – 2020. – N4 (44). (in Russian)]
9. Чекмазов И. А., Иваников И. О., Сапронов Г. В. и др. / Рак печени: этиология, патогенез, итоги длительного клинико-эпидемиологического наблюдения // Доказательная гастроэнтерология. – 2019. – Т. 8. – № 1-1. – С. 5-15. – DOI 10.17116/dokgastro201980115. [Chekmazov I. A., Ivanikov I. O., Saponov G. V. et al. *Rak pecheni: ehtiologiya, patogenez, itogi dlitel'nogo kliniko-ehpidemiologicheskogo nablyudeniya // Dokazatel'naya gastroehnterologiya*. Evidence-Based Gastroenterology. – 2019. – V.8. – N1-1. – P. 5-15. (in Russian)]

**Информация об авторах**

*Яшин Сергей Сергеевич* – ассистент кафедры общей и клинической патологии: патологической анатомии, патологической физиологии ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: s.s.yashin@samsmu.ru

*Федорина Татьяна Александровна* – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой общей и клинической патологии: патологической анатомии, патологической физиологии ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: t.a.fedorina@samsmu.ru

*Меликджанян Мария Валерьевна* – ассистент кафедры общей и клинической патологии: патологической анатомии, патологической физиологии ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: m.v.melikdzhanyan@samsmu.ru

*Сердобольская Юлия Витальевна* – студент Института педиатрии ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: serdobolskaya.yulia@yandex.ru

*Захардяев Юрий Викторович* – студент Института педиатрии ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: zahardiaev.yury@yandex.ru

*Душкин Александр Александрович* – студент Института педиатрии ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: vjullkk@gmail.com

**Конфликт интересов:** авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.