

Фрейнд Г.Г., Живаева Е.В.

Морфологическая характеристика гепатобилиарных гамартом

Кафедра патологической анатомии с секционным курсом ФГБОУ ВО ПГМУ им. академика Е.А. Вагнера Минздрава России, г. Пермь

Freynd G.G., Zhivaeva E.V.

Morphological characteristic of hepatobiliary hamartomas

Резюме

В статье представлены материалы, характеризующие место гамартом в новой классификации опухолей и опухолеподобных процессов печени. Описана подробная морфологическая характеристика, гистогенез отдельных видов гамартом.

Ключевые слова: печень, мезенхимальная гамартома, билиарная гамартома, фокальная нодулярная гиперплазия, кисты

Summary

The article presents materials characterizing the place of hamart in the new classification of tumors and tumor-like liver processes. A detailed morphological description, histogenesis of individual species of hamartom is described.

Key words: liver, mesenchymal hamartoma, biliary hamartoma, focal nodular hyperplasia, cysts

Введение

Термин гамартома (греч. «σφάλμα» - ошибка) введен немецким патологом Е. Альбрехтом в 1904 г. [1]. Гамартомы встречаются в легких, гипоталамусе, почках, печени, желудочно-кишечном тракте и реже в других органах у детей и взрослых. В настоящее время их рассматривают как опухолеподобные образования, представленные непропорционально развитыми, задержавшимися в своей дифференцировке тканями [2, 3]. По гистологической структуре принято определять их в зависимости от исходных тканей – эпителиальные, мезенхимальные, смешанные. В легких их определяют как хондроматозные, сосудистые, лейомиоматозные, фиброзные. В желудочно-кишечном тракте наиболее часто встречаются эпителиальные гамартомы – полипы Пейтца-Еггерса, ювенильные полипы. Значительно менее изученными являются гамартомы печени и желчевыводящих путей.

В современной классификации опухолей и опухолеподобных заболеваний печени и желчевыводящих путей гамартомы не выделены в самостоятельную рубрику [4, 5]. Они включены в разные её разделы по гистогенетическому принципу. Фокальная нодулярная гиперплазия (ФНГ) печени рассматривается в группе гепатоцеллюлярных доброкачественных процессов, билиарные гамартомы (БГ) включены в группу доброкачественных холангиоцеллюлярных образований наряду с кистами желчных протоков, реснитчатыми переднекишечными кистами. Мезенхимальные гамартомы (МГ) отнесены в группу доброкачественных мезенхимальных опухолеподобных образований [4, 5].

ФНГ, которую описывают также как «очаговый цирроз», «паренхиматозную гамартому», является самой частой, после гемангиом, узелковой патологией печени и встречается в 0,8% случаев аутопсий взрослых. 95% ФНГ диагностируется у женщин в возрасте 30-40 лет [6, 7].

При ультразвукографии органов брюшной полости иногда единственным признаком ФНГ является смещение сосудов, может встречаться гипозоногенный ободок, представленный сдавленными сосудами и паренхимой печени. Более информативным является исследование в режиме доплеровского сканирования, при котором визуализируется гипертрофированная артерия в центре узла [6, 8].

Выделяют классический и неклассический варианты ФНГ. Классическая представлена узлом, состоящим из белесоватой ткани до 10 см в диаметре с четкими контурами и наличием центрального звездчатого рубца с расходящимися фиброзными тяжами, разделяющими узел на дольки, и одним или несколькими диспластичными артериальными сосудами [9]. При микроскопическом исследовании отмечают также нарушение дольковой структуры и гиперплазия желчных протоков. Помимо этих «больших» критериев обнаруживаются «малые» - перисинусоидальный фиброз и расширение синусоидов. При неклассическом варианте всегда есть гиперплазия протоков, а толстостенные сосуды или нарушение архитектоники долек может отсутствовать. Достоверным считается диагноз при наличии трех критериев. Неклассический вариант ФНГ подразделяют на 3 подтипа: аденоматозный гиперпластический, телеангиэктатический

и нодулярный гиперпластический с клеточной атипией [11-13]. Для дифференциальной диагностики ФНГ со злокачественными новообразованиями печени проводятся исследования на альфа-фетопротеин, СА19 и 9, карциноэмбриональный антиген [12]. Характерный диагностический признак – «звездчатый рубец» в центре узла – обнаруживается не у всех больных и может встречаться также при фиброламеллярном варианте гепатоцеллюлярной карциномы. ФНГ обусловлена наличием сосудистой мальформации, описаны случаи ее развития на фоне кавернозной трансформации воротной вены или ее отсутствия [6, 9, 13].

Термин «мезенхимальная гамартома» был введен Эдмондсоном в 1956 году, который описывал ее как кистозное мезенхимальное поражение, состоящее в основном из соединительной ткани и содержащее серозную жидкость [14-16]. Ранее эту патологию обозначали под разными названиями – псевдокистозная мезенхимальная опухоль, лимфангиома, кистозная гамартома, эктазия желчных протоков, лимфангиоматозная опухоль.

МГ занимает третье место после гемангиомы и ФНГ среди узловых образований печени. Это редкий доброкачественный опухолеподобный процесс, обычно проявляющийся в течение первых 2 лет жизни (80% случаев), однако в крайне редких случаях данная гамартома способна к трансформации в недифференцированную эмбриональную саркому. Описаны случаи МГ у плодов и у взрослых. Соотношение между мужчинами и женщинами составляет 3: 2. Правая доля поражается чаще, чем левая (6:1) [5-18].

Широкое внедрение в практику УЗИ и КТ привело к возрастанию частоты выявления гамартом в целом, в том числе и МГ. При ультразвуковом исследовании патология описывается как несколько гипер- или гипозоногенных областей. Внешний вид на КТ состоит из множества нерегулярных областей, которые обычно не усиливаются при использовании контраста. При магнитно-резонансной томографии (МРТ) гамартоты являются гипоинтенсивными на T1-взвешенных и гиперинтенсивными на T2-взвешенных изображениях. МРТ в динамике отображает медленное изменение перфузионного рисунка в узлах [18-24].

Макроскопически МГ представляют собой небольшие множественные сероватые узелки, нередко с кистозным образованием [21-23]. Этим обусловлено их сходство с врожденным фиброзом печени, сочетание с кистами печени и холедоха, болезнью Кароли, поликистозом почек, медуллярной губчатой почкой. Выделяют солидный, кистозный, солидно-кистозный варианты [23, 24]. Микроскопически солидная МГ состоит из веретенообразных клеток (миофибробластов) с выраженным миксоматозом стромы. Обнаруживаются также желчные протоки различных размеров и тяжи гепатоцитов по периферии, иногда выявляются хаотично расположенные участки экстрамедуллярного гемопоэза. Кистозный вариант характеризуется наличием полостей без эпителиальной выстилки, диаметр их может достигать 30 см. Солидно-кистозный вариант представлен участками солидного

строения и мультилокулярными кистами. Узлы, как правило, окружены соединительной тканью с диспластичными сосудами и островками гепатоцитов [21, 24].

У некоторых пациентов с МГ повышен уровень альфа-фетопротеина [20]. Цитогенетически эти опухоли характеризуются транслокациями хромосом 19q13.4 [24]. С появлением недавних сообщений о специфических транслокациях хромосомы 19 и обнаружении некоторых ультраструктурных и гистологических признаков, указывающих на связь между мезенхимальной гамартомой и недифференцированной (эмбриональной) саркомой печени, было высказано предположение о том, что мезенхимальная гамартома может быть неопластическим поражением с неопределенным злокачественным потенциалом [19, 23].

МГ рассматриваются как результат нарушений дифференцировки эмбриональных дуктальных пластинок, гепатоцитов и соединительной ткани на ранних этапах дифференцировки элементов печеночного дивертикула.

БГ впервые были описаны Московитцем в 1906 году в качестве aberrantных желчных протоков [25]. Билиарные гамартоты, как правило, обнаруживаются случайно при аутопсии в 0,69%-5,6% случаев [26].

При ультрасонографии БГ представлены несколькими небольшими областями высокой и низкой эхогенности. МРТ-холангиография является лучшим методом визуализации для диагностики гамартом желчных протоков, так как она позволяет дифференцировать различные формы дилатации желчного протока: болезнь Кароли, дилатацию с формированием кист, а также обнаружить наличие внутripеченочной холангиокарциномы или метастазов опухолей различных локализаций в печени [26, 27].

Макроскопически БГ обнаруживаются в виде сероватых хаотично расположенных под капсулой узелков диаметром от 0,1 до 1,0 см [27-30]. Микроскопически БГ характеризуется наличием умеренно расширенных желчных капилляров различных размеров, включая каналцы Геринга, которые окружены фиброзной стромой [27, 31]. Описаны случаи трансформации БГ в холангиокарциному [29-33]. Ультрасонография и компьютерная томография не позволяют дифференцировать БГ и метастазы рака в печень. Окончательный диагноз возможен при использовании T2-взвешенных изображений МРТ и биопсии печени [32-35].

Среди опухолеподобных процессов выделяют также одиночные и множественные внутripеченочные непаразитарные кисты и поликистоз печени.

Макроскопически солитарные кисты имеют сферическую или овоидную форму, однополостные, без перегородок. Их размеры различны – от нескольких миллиметров до 20 сантиметров. Описаны случаи множественных солитарных кист печени. В отличие от поликистоза они разделены участками печеночной ткани и крайне редко занимают более 50% паренхимы печени [36, 37].

Как правило, кисты выстланы кубическим или уплощенным билиарным (кубическим, цилиндрическим) эпителием, изредка – многослойным плоским эпители-

ем. Капсула представлена соединительной тканью различной толщины. В случаях нагноения кисты содержат в просвете гнойный экссудат, а в стенке – воспалительный инфильтрат, представленный нейтрофильными гранулоцитами с примесью лимфоцитов и макрофагов. Кроме того, в стенках кист нередко выявляются конгломераты сосудов различных типов с признаками дисплазии. В случаях поликистоза в ткани печени определяются полости различных размеров с выстилкой однослойным кубическим эпителием, разделенные соединительнотканью прослойками [37-42]. Характерным является обнаружение в стенках и вблизи кист в паренхиме печени скопленных малодифференцированных клеток, элементов эмбриональных дуктальных пластинок [36, 45].

Крайне редким вариантом солитарных кист печени являются кисты с четырехслойной стенкой, которая представлена цилиндрическим мерцательным эпителием, рыхлой соединительной тканью, пучками гладкомышечных клеток различной толщины и фиброзной капсулой [46]. В прилежащих к кистам участках ткани печени располагаются, как правило, комплексы фон Мейенбурга с элементами первичных билиарных цилиндров, мелкие печеночные дольки, конгломераты расширенных сосудов. Нередко наблюдаются признаки портальной гипертензии, обусловленной грубым фиброзом портальных трактов, капилляризацией синусоидов, фиброзом стенок центральных вен.

Первое описание кист с четырехслойной стенкой принадлежит Freidreich (1857 г.), который предположил их дизонтогенетическую природу [47]. Wheeler и Edmondson (1984 г.) считали, что они развиваются из отделенного печеночного дивертикула или из мигрирующих зачатков первичной кишки, попавших в печень на ранних этапах формирования передней кишки. Они предложили называть такие кисты «ciliated hepatic foregut cysts» - реснитчатые печеночные переднекишечные кисты (РППК) и предположили, что бронхиальные и пищеводные кисты имеют то же происхождение, что и переднекишечные кисты [48-50]. Наличие хрящей и респираторных желез в совокупности с мерцательным эпителием в стенке определяет бронхогенную кисту, а особенности структуры слизистой оболочки и наличие гладкомышечного слоя предполагают тонкокишечную дифференцировку [47-50]. Данные кисты являются редкой мальформацией и обычно являются солитарными, однокамерными [49]. К настоящему времени в мировой литературе описано 112 наблюдений РППК [50].

При обнаружении гамартом необходимо учитывать особенности эмбриогенеза гепатобилиарной системы.

Печень с системой протоков и желчный пузырь развиваются из пузырно-печеночного дивертикула вентрального отдела энтодермы переднего отдела первичной кишечной трубки. Печень начинает развиваться с 4-ой недели внутриутробного периода. Из проксимального отдела дивертикула формируются будущие желчные протоки, из дистального - печеночные трабекулы [3]. Быстро размножающиеся энтодермальные клетки краниальной части (pars hepatica) внедряются в мезенхиму брыжейки. Мезодермальные листки брюшной брыжейки по мере

роста печеночного дивертикула формируют соединительнотканную капсулу печени с ее мезотелиальным покровом и портальные тракты, а также соединительнотканную основу внутривнутрипеченочных желчных протоков. На 6-й неделе становятся заметны просветы печеночных трабекул - «желчные капилляры» [3, 16, 35, 44-50]. В месте слияния протоков каудальная часть первичного выроста дивертикула расширяется, образуя закладку желчного пузыря, которая быстро удлиняется, принимая форму мешочка. Из узкой проксимальной части этой ветви дивертикула развивается пузырный проток, в который открывается множество печеночных протоков [50].

Из участка первичного дивертикула между местом впадения печеночных протоков и двенадцатиперстной кишкой развивается общий желчный проток - холедох. Дистальные быстро размножающиеся участки энтодермы ветвятся по ходу брыжеечных вен ранних эмбрионов, пространства между печеночными балками формируют лабиринт синусоидов, количество соединительной ткани невелико [47].

На процесс внутриутробного развития печени большое влияние оказывает формирование у 4-6-недельного эмбриона человека филогенетически более позднего, чем желточный, аллантаоисного круга кровообращения. Развитие системы кровообращения печени оказывает существенное влияние на дифференцировку всех отделов гепатобилиарной системы, о чем свидетельствует нередкое обнаружение различных вариантов дисплазий артериальных и венозных сосудов вблизи или среди тканевых компонентов гамартом [2, 43, 47].

Патогенез ФНГ рассматривается в настоящее время как реактивная гиперплазия в результате локальных аномалий сосудов. Нередкое обнаружение сосудистых мальформаций воротной вены у этих пациентов свидетельствует об их общем морфогенезе [15, 17].

БГ рассматривается как результат аномального развития внутривнутрипеченочных желчных протоков (Longmire et al., 1971). Широкое распространение получила также теория, рассматривающая БГ в качестве одного из вариантов мальформации дуктальной пластинки [27]. Существуют предположения что БГ развиваются из гиперплазированного эпителия желчных протоков, поскольку БГ часто сочетается с поликистозной болезнью печени и почек [26-33, 35].

Заключение

Современная классификация опухолей и опухолеподобных процессов печени построена по гистогенетическому принципу. Гамартомы включены в различные её разделы. Однако в их морфогенезе существенную роль играют различные нарушения эмбриогенеза, включающие персистенцию или нарушение ремоделирования эмбриональных дуктальных пластинок, которые являются важным звеном в формировании гамартом наряду с нарушением дифференцировки других тканей различных отделов печеночно-пузырного дивертикула переднего отдела первичной кишки. На фоне гамартом могут развиваться смешанные опухоли печени и билиарного тракта. ■ 

Фрейнд Генриетта Герхардовна, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой патологической анатомии с секционным курсом ФГБОУ ВО ПГМУ им. академика Е.А. Вагнера Минздрава России, г. Пермь. Врач-патологоанатом ГБУЗ Пермский краевой клинический диспансер. **Живаева Елена Викторовна**, аспирант кафедры патологической анатомии с секционным курсом ФГБОУ ВО ПГМУ им. академика Е.А. Вагнера Минздрава России, г. Пермь. Автор, ответственный за переписку – Фрейнд Генриетта Герхардовна, 614000, г. Пермь, ул. Петропавловская, 26. Тел.: +79124891265, e-mail: gfreynd@mail.ru

Литература:

1. International Working Party. Terminology of nodular hepatocellular lesions. *Hepatology* 1995; 22: 983-993.
2. Guzzetta PC. Non malignant tumors of the liver. In: Grosfeld EW, Coran AG, editors. *Pediatric Surgery*. Philadelphia PA: Mosby Elsevier, 2006: 495-501.
3. Mortele KJ, Ros PR. Benign liver neoplasms. *Clin Liver Dis* 2002; 6: 119-145.
4. Bosman FT., Carneiro F, Hruban R.H., Theise N.D. et al., editors. *WHO Classification of Tumors of the Digestive System*. IARC: Lyon, France; 2010.
5. Фрейнд Г.Г., Живаева Е.В. Современная классификация опухолей и опухолеподобных образований печени. *УрМЖ* 2016; 3 (136): 82-88.
6. Edmondson HA. Tumors of the liver and intrahepatic bile ducts. In: Edmondson HA, editor. *Atlas of tumor pathology*. Washington DC: Armed Forces Institute of Pathology, 1958.
7. Herman P, Pugliese V, Machado MA, Montagnini AL, Salem MZ, Bacchella T, D'Albuquerque LA, Saad WA, Machado MC, Pinotti HW. Hepatic adenoma and focal nodular hyperplasia: differential diagnosis and treatment. *World J Surg* 2000; 24: 372-376.
8. Bouyn CI, Leclere J, Raimondo G, Le Pointe HD, Couanet D, Valteau-Couanet D, Hartmann O. Hepatic focal nodular hyperplasia in children previously treated for a solid tumor. Incidence, risk factors, and outcome. *Cancer* 2003; 97: 3107-3113.
9. Kang J, Choi HJ, Yu E, Hwang I, Kim YM, Cha HJ. A case report of fetal telangiectatic focal nodular hyperplasia. *Pediatr Dev Pathol* 2007; 10: 416-417.
10. Lack EE, Ornvold K. Focal nodular hyperplasia and hepatic adenoma: a review of eight cases in the pediatric age group. *J Surg Oncol* 1986; 33: 129-135.
11. Farruggia P, Alaggio R, Cardella F, Tropa S, Trizzino A, Ferrara F, D'Angelo P. Focal nodular hyperplasia of the liver: an unusual association with diabetes mellitus in a child and review of literature. *Ital J Pediatr* 2010; 36: 41.
12. Stocker JT, Ishak KG. Focal nodular hyperplasia of the liver: a study of 21 pediatric cases. *Cancer* 1981; 48: 336-345.
13. Tomlinson GE, Finegold MJ. Tumors of the liver. In: Pizzo PAP, editor. *Principles and practice of pediatric oncology*. Philadelphia: Lippincott, 2002: 847-864.
14. Mani H, Van Thiel DH. Mesenchymal tumors of the liver. *Clin Liver Dis* 2001; 5: 219-57.
15. Chang HJ, Jin SY, Park C, Park YN, Jang JJ, Park CK, Suh YL, Yu E, Kang DY, Bae HI. Mesenchymal hamartomas of the liver: comparison of clinicopathologic features between cystic and solid forms. *J Korean Med Sci* 2006; 21: 63-68.
16. Jaswal TS, Singh S, Purwar P, Sen R, Marwah N, Sharma LK. Mesenchymal hamartoma of the liver--a case report. *Indian J Pathol Microbiol* 2003; 46: 226-228.
17. Gloor B., Ly Q., Candinas D. Role of laparoscopy in hepatic cyst surgery. *Dig Surg*. 2002; 19:494-499.
18. Siddiqui MA, McKenna BJ. Hepatic mesenchymal hamartoma: a short review. *Arch Pathol Lab Med* 2006; 130: 1567-1569.
19. Sonobe H, Ohtsuki Y, Enzan H, Kurashige T, Matsuura K, Kaneko A, Ogata T. An unusual case of solid hamartoma in the liver. *Acta Pathol Jpn* 1988; 38: 75-82.
20. Alwaidh MH, Woodhall CR, Carty HT. Mesenchymal hamartoma of the liver: a case report. *Pediatr Radiol* 1997; 27: 247-249.
21. Unal E, Koksall Y, Akcoren Z, Tavli L, Gunel E, Kerimoglu U. Mesenchymal hamartoma of the liver mimicking hepatoblastoma. *J Pediatr Hematol Oncol* 2008; 30: 458-460.
22. Chang HJ, Jin SY, Park C, Park YN, Jang JJ, Park CK, Suh YL, Yu E, Kang DY, Bae HI. Mesenchymal hamartomas of the liver: comparison of clinicopathologic features between cystic and solid forms. *J Korean Med Sci* 2006; 21: 63-68.
23. Stanley P, Hall TR, Woolley MM, Diament MJ, Gilsanz V, Miller JH. Mesenchymal hamartomas of the liver in childhood: sonographic and CT findings. *AJR Am J Roentgenol* 1986; 147: 1035-1039.
24. Narasimharao KL, Narasimhan KL, Katariya S, Suri S, Kaushik S, Mitra SK. Giant hamartoma of liver mimicking malignancy. *Postgrad Med J* 1988; 64: 398-400.
25. Desmet VJ. Congenital diseases of intrahepatic bile ducts: variation on the theme "ductal plate malformation". *Hepatology* 1992; 16: 1069-83.
26. Sada PN, Ramakrishna B. Computed tomography of von Mevenburg complexes simulating micro abscesses. *Aust Radiol* 1994; 38: 225-6.
27. Martinoli C, Cittadini G Jr, Rollandi GA, Conzi R. Case report: imaging of bile duct hamartomas. *Clin Radiol* 1992; 45: 203-5.
28. Lev-ToaV AS, Bach AM, Wechsler RJ, Hilpert PL, Gatalica Z, Rubin R. The radiologic and pathologic spectrum of biliary hamartomas. *AJR* 1995; 165: 309-

- 13.
29. Luo TY, Itai Y, Eguchi N, Kurosaki Y, Onaya H, Ahmadi Y, et al. Von Meyenburg complexes of the liver: imaging findings. *J Comput Assist Tomogr* 1998;22:372-378.
30. Zen Y, Terahata S, Miyayama S, Mitsui T, Takehara A, Miura S, Nobata K, et al. Multicystic biliary hamartoma: a hitherto undescribed lesion. *Hum Pathol* 2006;37:339-344.
31. Luo TY, Itai Y, Eguchi N, Kurosaki Y, Onaya H, Ahmadi Y, Niitsu M, Tsunoda HS. Von Meyenburg complexes of the liver: imaging findings. *J Comput Assist Tomogr* 1998; 22: 372-378.
32. Eisenberg D, Hurwitz L, Yu AC. CT and sonography of multiple bile duct hamartomas simulating malignant liver disease (case report). *AJR Am J Roentgenol* 1986; 147: 279-280.
33. Redston MS, Wanless IR. The hepatic von Meyenburg complex: prevalence and association with hepatic and renal cysts among 2843 autopsies [corrected]. *Mod Pathol* 1996;9:233-7. Erratum in: *Mod Pathol* 1996;9:803.
34. Horton KM, Bluemke DA, Hruban RH, Soyer P, Fishman EK. CT and MR imaging of benign hepatic and biliary tumors. *Radiographics* 1999; 19: 431-451.
35. Kim HK, Jin SY. Cholangiocarcinoma arising in von Meyenburg complexes. *Korean J Hepatol* 2011; 17: 161-164.
36. von Meyenburg H. Uber die Cystenleber. *Beitr Pathol Anat* 1918; 64 : 447-532.
37. Фрейнд Г.Г., Шестакова А.Д., Живаева Е.В. Морфологическая характеристика удвоенной первичной кишечной трубки. Сб. материалов конференции памяти О.К. Хмельницкого; 2017, С-Пб., 200-201.
38. Jones RS. Surgical management of non-parasitic liver cysts. In: Blumgart L, editor. *Surgery of the liver and biliary tract*. 4th ed. WB Saunders; 2007; p. 1211-7.
39. Шалимов А.А., Шалимов С.А., Нечитайло М.Е. Хирургия печени. М.: Вып. М.; 1983.
40. Дадаев Ш.А., Ташмухамедов Р.С., Ахмедов А.И., Ким В.П., Бабаханов Б.Б., и др. Малоинвазивное дренирование и лечение кист и абсцессов гепатопанкреатической зоны под контролем УЗИ и КТ. *Ann хир гепатологии*. 2005; 10:188.
41. Шалимов А.А., Шалимов С.А., Нечитайло М.Е. Хирургия печени и желчевыводящих путей. Киев: Вып. Киев; 1993.
42. Gigot J.F., Jadoul P., Que F., Van Beers B.E., Etienne J. Adult polycystic liver disease: is fenestration the most adequate operation for long-term management? *Ann Surg*. 1997; 225: 286-294.
43. Russo P. Liver including tumors, gallbladder, and biliary tree. In: Gilbert-Barnes E, editor. *Potter's pathology of the fetus, infant and child*. Salt Lake City (Utah): Mosby Elsevier; 2007. p. 1207-68.
44. Rogers T.N, Woodley H., Ramsden W., Wyatt J.W., Stringer M.D. Solitary liver cysts in children: not always so simple. *J of Pediatric Surg*. 2007; 42:333-339.
45. Freidreich N. Cyste mit tlimmerepithelial in der leber. *Virchows* 1857; 11: 466-469.
46. Shaw J.M., Krige J.E.J., Beningfield S.J., Locketz M.L. Ciliated hepatic foregut cyst: a rare cystic liver lesion. *J Gastrointest Surg*. 2008; 12: 1304-5.
47. Sumiyoshi K., Shimizu S., Enjoji M. Bronchogenic cyst in the abdomen. *Virchows Arch* 1985; 408:93-98.
48. Chatelain D., Chailley-Heu B., Terris B., Molas G., Caë A.L., et al. The ciliated hepatic foregut cyst, an unusual brochiolar foregut malformation: a histological, histochemical, and immunohistochemical study of 7 cases. *Human Pathol*. 2000; 31:241-246.
49. Geramizadeh B., Salehzadeh A., Nikeghbalian S. Ciliated hepatic foregut cyst mimicking a hydatid cyst: a case report and review of literature. *Saudi J of Gastroenterol*. 2008; 14:142-143.
50. Yang J.D., Moon W.S. Ciliated hepatic foregut cyst. *Korean J of Hepatol*. 2012; 18:98-100.