

КРУПНАЯ ГЕПАТОЦЕЛЛЮЛЯРНАЯ АДЕНОМА ПЕЧЕНИ У ЖЕНЩИНЫ РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА

А. К. Чичельницкий¹, Д. А. Савченко¹, А. С. Костина¹, Д. А. Раклов¹, Е. Р. Жук², Е. С. Буймова², А. И. Негодаева¹, А. О. Иваненко¹✉, В. И. Адучиева³

¹ Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону, Россия

² Донецкий государственный медицинский университет имени М. Горького, Донецк, Россия

³ Саратовский государственный медицинский университет имени В. И. Разумовского, Саратов, Россия

Гепатоцеллюлярная аденома является редкой доброкачественной опухолью печени с потенциально неблагоприятным течением, обусловленным риском кровоизлияния и злокачественной трансформации. Лечение зависит от подтипа и размеров образования. Представлено клиническое наблюдение гепатоцеллюлярной аденомы у женщины репродуктивного возраста на фоне длительного применения оральных контрацептивов. Опухоль размером 8 см была случайно выявлена при инструментальном обследовании; морфологическое и иммуногистохимическое исследование подтвердили доброкачественный характер без мутации β -катенина. Выполнена резекция печени. Случай подчеркивает важность внимательного наблюдения за пациентками на фоне длительного приема гормональных контрацептивов и своевременного хирургического вмешательства при крупных гепатоцеллюлярных аденомах с целью профилактики риска кровоизлияний и малигнизации.

Ключевые слова: гепатоцеллюлярная аденома, опухоли печени, эстрогенсодержащие препараты, резекция печени

Вклад авторов: А. К. Чичельницкий, Д. А. Савченко — написание и редактирование статьи; Е. Р. Жук, Е. С. Буймова — обзор литературы, анализ данных, написание статьи; А. С. Костина, Д. А. Раклов — обзор литературы, сбор данных, написание статьи; А. И. Негодаева, А. О. Иваненко — концепция и дизайн, обзор литературы, написание статьи; В. И. Адучиева — обзор литературы, написание и редактирование статьи.

Соблюдение этических стандартов: пациент подписал добровольное информированное согласие на публикацию персональной медицинской информации в обезличенной форме.

✉ **Для корреспонденции:** Анастасия Олеговна Иваненко
ул. Алма-Атинская, д. 24, г. Ростов-на-Дону, 344009, Россия; ivanenko.anastasiya.01@mail.ru

Статья получена: 12.02.2026 **Статья принята к печати:** 10.03.2026 **Опубликована онлайн:** 28.03.2026

DOI: 10.24075/vrgmu.2026.010

Авторские права: © 2026 принадлежат авторам. **Лицензиат:** РНИМУ им. Н. И. Пирогова. Статья размещена в открытом доступе и распространяется на условиях лицензии Creative Commons Attribution (CC BY) (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

LARGE HEPATOCELLULAR ADENOMA OF THE LIVER IN A WOMAN OF REPRODUCTIVE AGE

Chichelnitsky AK¹, Savchenko DA¹, Kostina AS¹, Raklov DA¹, Zhuk ER², Buimova ES², Negodaeva AI¹, Ivanenko AO¹✉, Aduchieva VI³

¹ Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia

² Gorky Donetsk State Medical University, Donetsk, Russia

³ Razumovsky Saratov State Medical University, Saratov, Russia

Hepatocellular adenoma is a rare benign liver tumor with the potentially unfavorable course due to the risk of hemorrhage and malignant transformation. Treatment depends on the mass subtype and size. Here we present a clinical case of hepatocellular adenoma in a woman of reproductive age developed against the background of the long-term use of oral contraceptives. The tumor sized 8 cm was detected accidentally during instrumental examination; morphological and immunohistochemistry assessment confirmed that it was a benign one without β -catenin mutation. Liver resection was performed. The case highlights the importance of careful monitoring of the patients during the long-term use of oral contraceptives, as well as of the timely surgical interventions in individuals with large hepatocellular adenomas to prevent hemorrhage and malignization.

Keywords: hepatocellular adenoma, liver tumors, estrogen-containing drugs, liver resection

Author contribution: Chichelnitsky AK, Savchenko DA — manuscript writing and editing; Zhuk ER, Buimova ES — literature review, data analysis, manuscript writing; Kostina AS, Raklov DA — literature review, data acquisition, manuscript writing; Negodaeva AI, Ivanenko AO — concept and design, literature review, manuscript writing; Aduchieva VI — literature review, manuscript writing and editing.

Compliance with ethical standards: the patient submitted the informed consent for publication of anonymized personal medical information.

✉ **Correspondence should be addressed:** Anastasiya O. Ivanenko
Alma-Atinskaya, 24, Rostov-on-Don, 344009, Russia; ivanenko.anastasiya.01@mail.ru

Received: 12.02.2026 **Accepted:** 10.03.2026 **Published online:** 28.03.2026

DOI: 10.24075/brsmu.2026.010

Copyright: © 2026 by the authors. **Licensee:** Pirogov University. This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY) license (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

Гепатоцеллюлярная аденома (ГЦА) представляет собой редкую доброкачественную опухоль печени, диагностируемую преимущественно у женщин репродуктивного возраста [1, 2]. Длительный прием оральных контрацептивов (более 5 лет) является ведущим фактором риска развития ГЦА. В общей популяции частота случаев выявления ГЦА точно не установлена, сообщается о 0,001–0,004%. Согласно литературным данным [3], у женщин, которые на протяжении длительного

времени использовали пероральные контрацептивы, аденомы диагностируют значительно чаще — 3,4 случая на 100 000, тогда как среди женщин, не принимавших данные препараты, этот показатель колеблется в пределах 1–1,3 на 100 000. Установлена прямая зависимость между продолжительностью приема контрацептивов, увеличением частоты развития ГЦА и выраженностью их клинических проявлений (жалоб пациентов) [3]. За последние десятилетия соотношение женщин и

мужчин снизилось с 11 : 1 до 4 : 1, что связывают с ростом применения анаболических стероидов [4]. К дополнительным факторам риска относятся гликогенозы, ожирение, метаболический синдром, злоупотребление алкоголем, а также эндокринные нарушения, включая синдром Клайнфельтера, MODY-диабет 3-го типа и синдром поликистозных яичников [5, 6]. В последние годы показана также связь ГЦА с применением кломифена и барбитуратов [4, 7].

К числу основных осложнений ГЦА относят спонтанные кровоизлияния, регистрируемые в 27% случаев при выявлении образований размером более 5 см [4], и злокачественное перерождение. Кровотечение может быть внутритуморным, внутривнутрипеченочным или внутрибрюшинным; при внутрибрюшинном кровоизлиянии развивается острый геморрагический синдром, сопряженный с высоким риском геморрагического шока и летального исхода [5].

Мужской пол, мутации β -катенина (экзон 3) и размер опухоли более 5 см ассоциированы с повышенным риском малигнизации гепатоцеллюлярной аденомы [8, 9].

Морфологически ГЦА состоят из гепатоцитов без портальных трактов и желчных протоков и имеют исключительно артериальное кровоснабжение [2]. Ввиду ограниченной диагностической информативности стандартного гистологического исследования, особенно при дифференциальной диагностике подтипов ГЦА и гепатоцеллюлярной карциномы, все большее значение приобретают иммуногистохимические и молекулярно-генетические методы [10–12]. В 2007 г. были предложены ключевые иммуногистохимические маркеры для классификации ГЦА, включая L-FABP, β -катенин, глутаминсинтетазу и сывороточный амилоид А [13]. Однако экспрессия данных белков возможна и при других доброкачественных и злокачественных поражениях печени, что требует оценки характера их распределения в контексте фоновой ткани печени [2]. Таким образом диагностика ГЦА требует последовательной и комплексной оценки клинических данных, результатов инструментальных методов исследования, а также морфологической и иммуногистохимической верификации образования.

В 2017 г. на основе анализа более 500 случаев ГЦА была продемонстрирована взаимосвязь молекулярных и иммуногистохимических подтипов с риском кровотечения, роста опухоли и злокачественной трансформации [4]. Авторы расширили классификацию до восьми подтипов, включая различные варианты β -катенин-активированных аденом, смешанные формы и аденому сигнального пути Hedgehog (sh-НСА), ассоциированную с внутриопухолевыми кровоизлияниями [4, 14]. Новые и неклассифицированные подтипы в совокупности составляют около одной трети всех ГЦА.

Таким образом, современные данные подчеркивают значимость комплексного подхода к диагностике и стратификации риска ГЦА, включающего клиническую оценку, инструментальные методы (МРТ, КТ, УЗИ) и иммуногистохимию, что непосредственно отражает стратегию ведения пациентки, представленной в данном клиническом наблюдении.

Описание клинического случая

Пациентка М., 28 лет, обратилась с жалобами на боль в правом подреберье, ощущение тяжести в эпигастриальной области, а также кашель с незначительным количеством

мокроты, возникший после перенесенной острой респираторной вирусной инфекции. В анамнезе — гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь и длительный (в течение 10 лет) прием комбинированных оральных контрацептивов. Наследственная отягощенность по онкологической и гепатологической патологии не выявлена. Профессиональные вредности и воздействие неблагоприятных производственных факторов пациентка отрицает.

При обследовании в лечебно-профилактическом учреждении г. Донецка было случайно выявлено объемное образование печени. С целью уточнения диагноза и проведения комплексного обследования пациентка самостоятельно обратилась в онкологический диспансер г. Ростов-на-Дону.

Данные обследований

По данным магнитно-резонансной томографии органов брюшной полости (03.10.2025, пересмотр 05.10.2025) печень увеличена, с неровным контуром; билобарные размеры — 208 × 186 мм. В сегментах S5–S6 визуализируется солидное образование размером не менее 65 × 76 × 80 мм, по интенсивности сигнала сопоставимое с неизменной паренхимой печени, с накоплением контрастного препарата. В дифференциально-диагностическом ряду рассматривали очаговую узелковую гиперплазию, печеночно-клеточную аденому и гепатоцеллюлярную карциному. Диагностическая интерпретация была затруднена вследствие технических ограничений исследования (низкое соотношение сигнал/шум, отсутствие полноценной артериальной фазы и фаз wash-in/wash-out). Асцит не выявлен, костные структуры без признаков патологии.

Проведенные клинико-лабораторные исследования не выявили отклонений. Уровень альфа-фетопротеина (АФП) составил 2,36 нг/мл и не превышал референсных значений.

В связи с молодым возрастом пациентки, отсутствием цирроза печени и уровнем АФП в пределах референсных значений, наличием солидного образования значительных размеров, а также отсутствием возможности достоверно исключить по данным лучевых методов исследований как доброкачественную, так и злокачественную природу процесса было принято решение о выполнении трепан-биопсии с целью морфологической верификации диагноза, что являлось принципиально важным для определения дальнейшей лечебной тактики.

При гистологическом исследовании биопсийного материала от 19.10.2025 выявлены гепатоциты с признаками очаговой белковой (зернистой) дистрофии; часть клеток деформирована и атрофирована. Портальные тракты отсутствуют. Морфологическая картина соответствовала печеночно-клеточной аденоме (МКБ-10: D13.4). С учетом необходимости стратификации риска малигнизации рекомендовано проведение иммуногистохимического (ИГХ) исследования для оценки пролиферативной активности и наличия мутации гена β -катенина.

По данным ИГХ (19.10.2025) индекс Ki-67 составил 2%, что свидетельствует о низкой пролиферативной активности опухолевых клеток. Ядерная экспрессия β -катенина отсутствовала, что позволило исключить β -катенин-активированный подтип аденомы, ассоциированный с повышенным риском малигнизации. Таким образом,



Рис. Макропрепарат. Фрагмент ткани печени размерами 8 × 8 × 7 см, на расстоянии 1 см от ближайшего края резекции

ИГХ-исследование подтвердило доброкачественную природу образования и его принадлежность к группе низкого онкологического риска.

Полученные морфологические и иммунофенотипические данные (отсутствие признаков β -катениновой активации и низкий индекс Ki-67) позволили рассматривать процесс как доброкачественный. Вместе с тем значительные размеры опухоли (более 5 см), риск спонтанного кровотечения, а также длительный прием оральных контрацептивов как потенциальный этиологический фактор обусловили целесообразность хирургического лечения.

Пациентке выполнено оперативное вмешательство 07.11.2025 в плановом порядке под эндотрахеальным наркозом с проведением интраоперационного мониторинга витальных функций. Доступ осуществлен посредством срединной лапаротомии с послойным рассечением тканей передней брюшной стенки. После вскрытия брюшной полости произведена ее тщательная ревизия: свободной жидкости не выявлено, признаков диссеминации процесса и поражения брюшины не установлено. Печень увеличена, в проекции VI–VII сегментов определяется объемное образование мягкоэластической консистенции диаметром до 8–9 см (рисунок). С учетом локализации опухоли и ее размеров выполнена анатомическая резекция VI–VII сегментов печени с использованием ультразвукового скальпеля и водоструйного диссектора, в пределах визуально неизмененных тканей. Печеночная рана обработана аргоно-плазменным коагулятором и гемостатической губкой (Тахокомб, стр.пр. Австрия). В подпеченочное пространство установлен дренаж из поливинилхлоридной трубки. Брюшная полость послойно ушита. Операция выполнена в радикальном объеме, без технических осложнений.

Морфологическое исследование резецированного материала показало, что образование частично инкапсулировано, имеет неровные контуры. Представлено балками, образованными клетками в два слоя, окруженными развитым ретикулиновым каркасом; портальные тракты отсутствуют. Морфологическая картина соответствует печеночно-клеточной аденоме.

На основании полученных данных подтверждено, что удаленные образования печени представляли собой ГЦА без признаков ядерной β -катениновой активности.

При морфологической верификации биопсийного и резецированного материала выявлена типичная архитектура ГЦА с балками клеток в два слоя, развитием ретикулинового каркаса и отсутствием портальных трактов. По результатам иммунофенотипического анализа значение Ki-67 составило 2%, ядерная β -катениновая активность отсутствует, что соответствует группе низкого риска малигнизации. Данные признаки являются прогностически благоприятными и подтверждают доброкачественную природу опухоли.

Послеоперационный период протекал без осложнений, пациентка выписана на 7-е сутки после оперативного вмешательства в удовлетворительном состоянии.

Обсуждение клинического случая

Современные представления подчеркивают гетерогенность данной группы новообразований, различия их молекулярных подтипов и вариабельность прогностических характеристик. В литературе длительный прием оральных контрацептивов рассматривается как один из факторов, ассоциированных с развитием ГЦА у женщин репродуктивного возраста. В представленном наблюдении пациентка на протяжении 10 лет получала гормональную контрацепцию, что можно рассматривать как потенциально значимый предрасполагающий фактор, однако описательный характер клинического случая не позволяет делать причинно-следственные выводы. Длительное гормональное воздействие ассоциируется с повышенной экспрессией пролиферативных и метаболических путей в гепатоцитах, что способствует образованию аденоматозных узлов. Размер опухоли более 5 см остается ключевым прогностическим критерием, ассоциированным с повышенной вероятностью геморрагических осложнений, независимо от молекулярного подтипа, а также характеризуется повышенным риском разрыва, особенно в период беременности или менструации, что приводит к жизнеугрожающим осложнениям [4, 9]. В крупных клинических исследованиях частота разрыва с внутрибрюшинным кровотечением достигала 17,5% [11].

В представленном клиническом наблюдении опухоль у пациентки достигала 8 см, что соответствует

критическому размеру, при котором существенно повышается риск внутривенного и внутрибрюшинного кровоизлияния, особенно на фоне гормональной стимуляции. Иммуногистохимическое исследование показало отсутствие мутации β -катенина, что снижает риск злокачественной трансформации, однако крупный размер опухоли сам по себе является показанием к хирургическому вмешательству.

Установление окончательного диагноза стало возможным благодаря последовательной и комплексной оценке клинических данных, результатов лучевых методов исследования, а также морфологической и иммуногистохимической верификации образования. Интеграция клинико-инструментальных и патоморфологических данных позволила провести обоснованную дифференциальную диагностику очагового поражения печени и определить рациональную лечебную тактику.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

ГЦА является редким доброкачественным новообразованием печени, характеризующимся риском развития геморрагических осложнений и малигнизации. Длительное применение

оральных гормональных контрацептивов у женщин репродуктивного возраста рассматривается как значимый этиопатогенетический фактор, что обуславливает необходимость персонализированного подхода к ведению пациенток и регулярного мониторинга доброкачественных очаговых поражений печени. Размер опухолевого образования ≥ 5 см выступает независимым предиктором неблагоприятного течения и показанием к хирургическому лечению независимо от статуса мутаций β -катенина. Выполнение анатомической резекции печени при ГЦА значительных размеров является рациональной лечебной стратегией, направленной на снижение риска жизнеугрожающих состояний и достижение благоприятных результатов лечения.

Данный случай акцентирует внимание на необходимости повышенной клинической настороженности в отношении опухолевых образований печени у женщин репродуктивного возраста, особенно при длительном применении гормональных контрацептивов. Отсутствие специфических клинических и лабораторных проявлений не исключает наличия опухолевого процесса и требует проведения углубленного обследования с морфологической верификацией при диагностической неопределенности.

Литература

1. Bioulac-Sage P, Blanc JF, Rebouissou S, Balabaud C, Zucman-Rossi J. Genotype–phenotype classification of hepatocellular adenoma. *World Journal of Gastroenterology*. 2007; 13 (19): 2649–54. DOI: 10.3748/wjg.v13.i19.2649.
2. Kim H, Park YN. Hepatocellular adenomas: recent updates. *Journal of Pathology and Translational Medicine*. 2021; 55 (3): 171–80. DOI: 10.4132/jptm.2021.02.27.
3. Bonder A, Afdhal N. Evaluation of liver lesions. *Clin Liver Dis*. 2012;16 (2): 271–83. DOI: 10.1016/j.cld.2012.03.001.
4. Nault JC, Couchy G, Balabaud C, et al. Molecular classification of hepatocellular adenoma associates with risk factors, bleeding, and malignant transformation. *Gastroenterology*. 2017; 152 (4): 880–94. DOI: 10.1053/j.gastro.2016.11.042.
5. Aalten SM, Man RA, Ijzermans JN, Terkivatan T. Systematic review of haemorrhage and rupture of hepatocellular adenomas. *British Journal of Surgery*. 2012; 99 (7): 911–16. DOI: 10.1002/bjs.8762.
6. Shreenath AP, Grant LM, Kahloon A. Hepatocellular Adenoma. 2024 May 6. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; doi.org/10.1093/bjrt/qae180.
7. Gautam S, Zhang L, Lee C, Arnaoutova I, Chen HD, Resaz R, et al. Molecular mechanism underlying impaired hepatic autophagy in glycogen storage disease type Ib. *Human Molecular Genetics*. 2023; 32 (2): 262–75. DOI: 10.1093/hmg/ddac197.
8. Fu J, Wang T, Zhai X, Xiao X. Primary hepatocellular adenoma due to biallelic HNF1A mutations and its co-occurrence with MODY 3: case report and review of the literature. *Endocrine*. 2020; 67 (3): 544–51. DOI: 10.1007/s12020-019-02138-x.
9. Margolske E, Bao F, de Gonzalez AK, Moreira RK, Lagana S, Sireci AN, et al. Hepatocellular adenoma classification: a comparative evaluation of immunohistochemistry and targeted mutational analysis. *Diagnostic Pathology*. 2016; 11: 27. DOI: 10.1186/s13000-016-0475-5.
10. *LiverTox: Clinical and Research Information on Drug-Induced Liver Injury* [Internet]. Bethesda (MD): National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, 2012.
11. Thomeer MG, Broker M, Verheij J, Doukas M, Terkivatan T, Bijdevaate D, et al. Hepatocellular adenoma: when and how to treat? Update of current evidence. *Therapeutic Advances in Gastroenterology*. 2016; 9 (6): 898–912. DOI: 10.1177/1756283X16663882.
12. Poté N, Caruso S, Calderaro J, Cauchy F, Lagadec F, Couchy G, et al. Borderline hepatocellular adenomas: a practical diagnostic approach based on pathologic and molecular features. *Modern Pathology*. 2023; 36 (9): 100211. DOI: 10.1016/j.modpat.2023.100211.
13. Bioulac-Sage P, Rebouissou S, Thomas C, Blanc JF, Saric J, Sa Cunha A, et al. Hepatocellular adenoma subtype classification using molecular markers and immunohistochemistry. *Hepatology*. 2007; 46 (3): 740–8. DOI: 10.1002/hep.21743.
14. Bioulac-Sage P, Sempoux C, Balabaud C. Hepatocellular adenoma: classification, variants and clinical relevance. *Seminars in Diagnostic Pathology*. 2017; 34 (2): 112–25. DOI: 10.1053/j.semmp.2016.12.007.

References

1. Bioulac-Sage P, Blanc JF, Rebouissou S, Balabaud C, Zucman-Rossi J. Genotype–phenotype classification of hepatocellular adenoma. *World Journal of Gastroenterology*. 2007; 13 (19): 2649–54. DOI: 10.3748/wjg.v13.i19.2649.
2. Kim H, Park YN. Hepatocellular adenomas: recent updates. *Journal of Pathology and Translational Medicine*. 2021; 55 (3): 171–80. DOI: 10.4132/jptm.2021.02.27.
3. Bonder A, Afdhal N. Evaluation of liver lesions. *Clin Liver Dis*. 2012;16 (2): 271–83. DOI: 10.1016/j.cld.2012.03.001.
4. Nault JC, Couchy G, Balabaud C, et al. Molecular classification of hepatocellular adenoma associates with risk factors, bleeding, and malignant transformation. *Gastroenterology*. 2017; 152 (4): 880–94. DOI: 10.1053/j.gastro.2016.11.042.
5. Aalten SM, Man RA, Ijzermans JN, Terkivatan T. Systematic review of haemorrhage and rupture of hepatocellular adenomas. *British Journal of Surgery*. 2012; 99 (7): 911–16. DOI: 10.1002/bjs.8762.
6. Shreenath AP, Grant LM, Kahloon A. Hepatocellular Adenoma. 2024 May 6. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; doi.org/10.1093/bjrt/qae180.
7. Gautam S, Zhang L, Lee C, Arnaoutova I, Chen HD, Resaz R, et al. Molecular mechanism underlying impaired hepatic autophagy in glycogen storage disease type Ib. *Human Molecular Genetics*. 2023; 32 (2): 262–75. DOI: 10.1093/hmg/ddac197.
8. Fu J, Wang T, Zhai X, Xiao X. Primary hepatocellular adenoma due

- to biallelic HNF1A mutations and its co-occurrence with MODY 3: case report and review of the literature. *Endocrine*. 2020; 67 (3): 544–51. DOI: 10.1007/s12020-019-02138-x.
9. Margolskee E, Bao F, de Gonzalez AK, Moreira RK, Lagana S, Sireci AN, et al. Hepatocellular adenoma classification: a comparative evaluation of immunohistochemistry and targeted mutational analysis. *Diagnostic Pathology*. 2016; 11: 27. DOI: 10.1186/s13000-016-0475-5.
 10. LiverTox: Clinical and Research Information on Drug-Induced Liver Injury [Internet]. Bethesda (MD): National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, 2012.
 11. Thomeer MG, Broker M, Verheij J, Doukas M, Terkivatan T, Bijdevaate D, et al. Hepatocellular adenoma: when and how to treat? Update of current evidence. *Therapeutic Advances in Gastroenterology*. 2016; 9 (6): 898–912. DOI: 10.1177/1756283X16663882.
 12. Poté N, Caruso S, Calderaro J, Cauchy F, Lagadec F, Couchy G, et al. Borderline hepatocellular adenomas: a practical diagnostic approach based on pathologic and molecular features. *Modern Pathology*. 2023; 36 (9): 100211. DOI: 10.1016/j.modpat.2023.100211.
 13. Bioulac-Sage P, Rebouissou S, Thomas C, Blanc JF, Saric J, Sa Cunha A, et al. Hepatocellular adenoma subtype classification using molecular markers and immunohistochemistry. *Hepatology*. 2007; 46 (3): 740–8. DOI: 10.1002/hep.21743.
 14. Bioulac-Sage P, Sempoux C, Balabaud C. Hepatocellular adenoma: classification, variants and clinical relevance. *Seminars in Diagnostic Pathology*. 2017; 34 (2): 112–25. DOI: 10.1053/j.semmp.2016.12.007.