

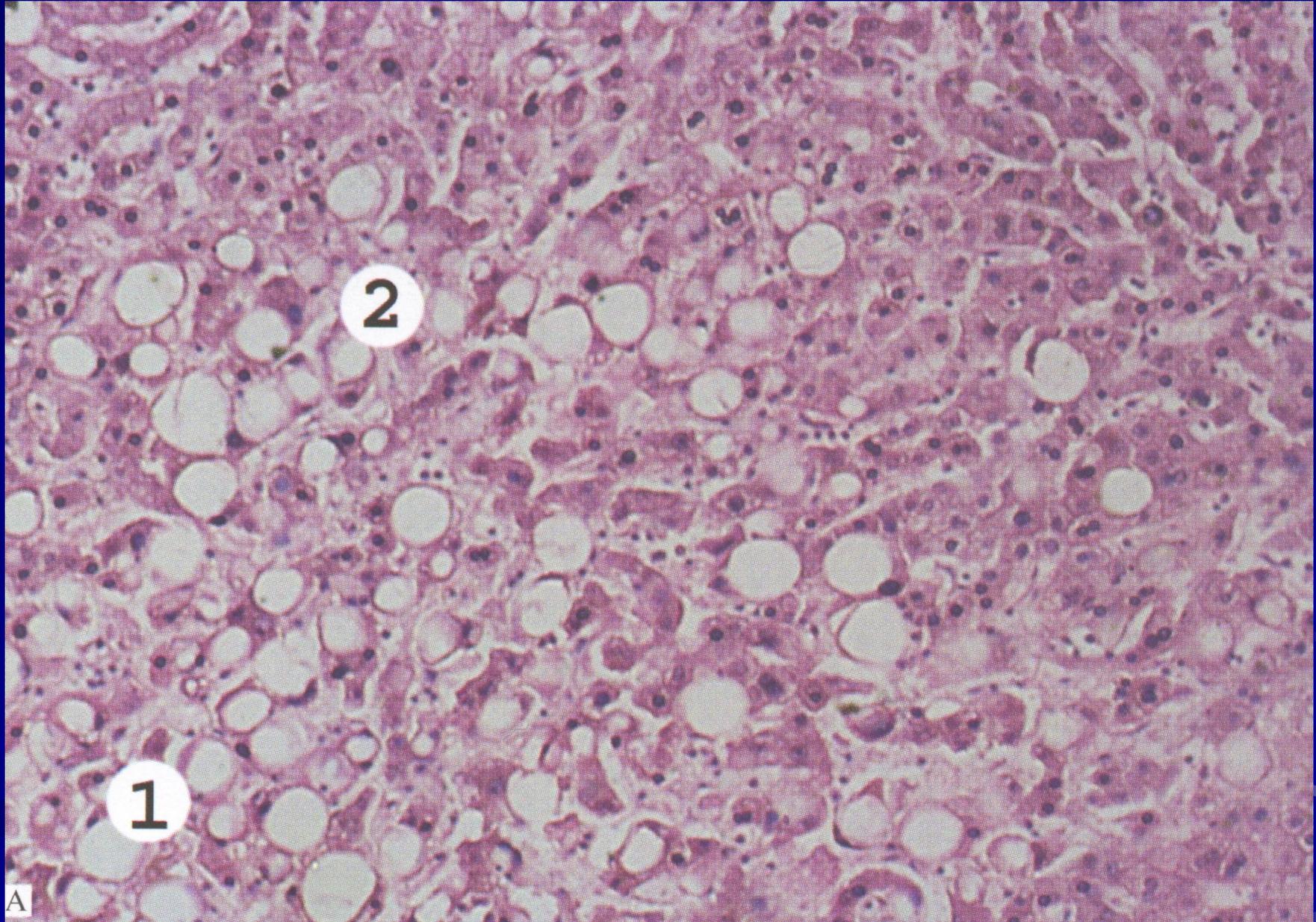
**БОЛЕЗНИ**  
**ПЕЧЕНИ**

Печень выполняет большое количество функций:  
осуществляет трансформацию алиментарных аминокислот, углеводов, липидов, витаминов; синтезирует сывороточные белки, желчь, проводит детоксикацию.

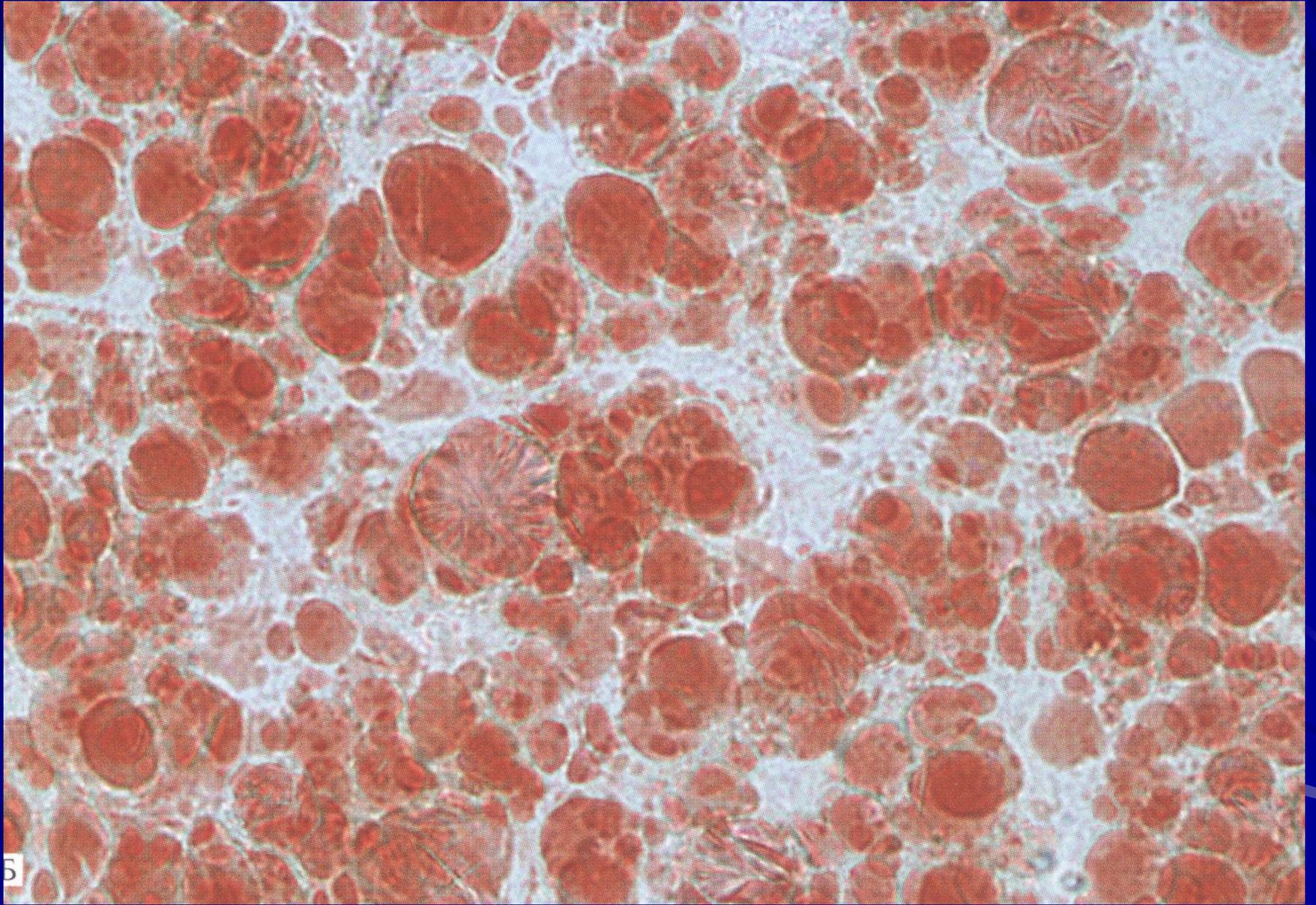
При действии различных  
повреждающих факторов  
развиваются **стереотипные**  
**морфологические изменения.**  
Различают пять групп таких  
**изменений:**

**1. Дистрофия и  
внутриклеточные  
накопления в гепатоцитах:**

баллонная дистрофия,  
жировая дистрофия,  
накопление в гепатоцитах  
липофусцина, гликогена.



A



## **2. Апоптоз и некроз**

**гепатоцитов:** При апоптозе отдельные гепатоциты и их ядра сморщиваются, появляется интенсивная эозинофилия цитоплазмы, ядро фрагментируется. Некроз в печени может быть коагуляционным. Гепатоциты уплотняются, уменьшаются в размере, интенсивно окрашены, ядра сморщены.

Некроз может быть литическим. При этом виде происходит отек цитоплазмы, набухание и разрушение клеток. Вокруг очагов некроза появляется воспалительная инфильтрация. **В зависимости от топографии различают:**

- центрилобулярный

(сливающийся) некроз,  
располагающийся вокруг  
центральных печеночных вен;

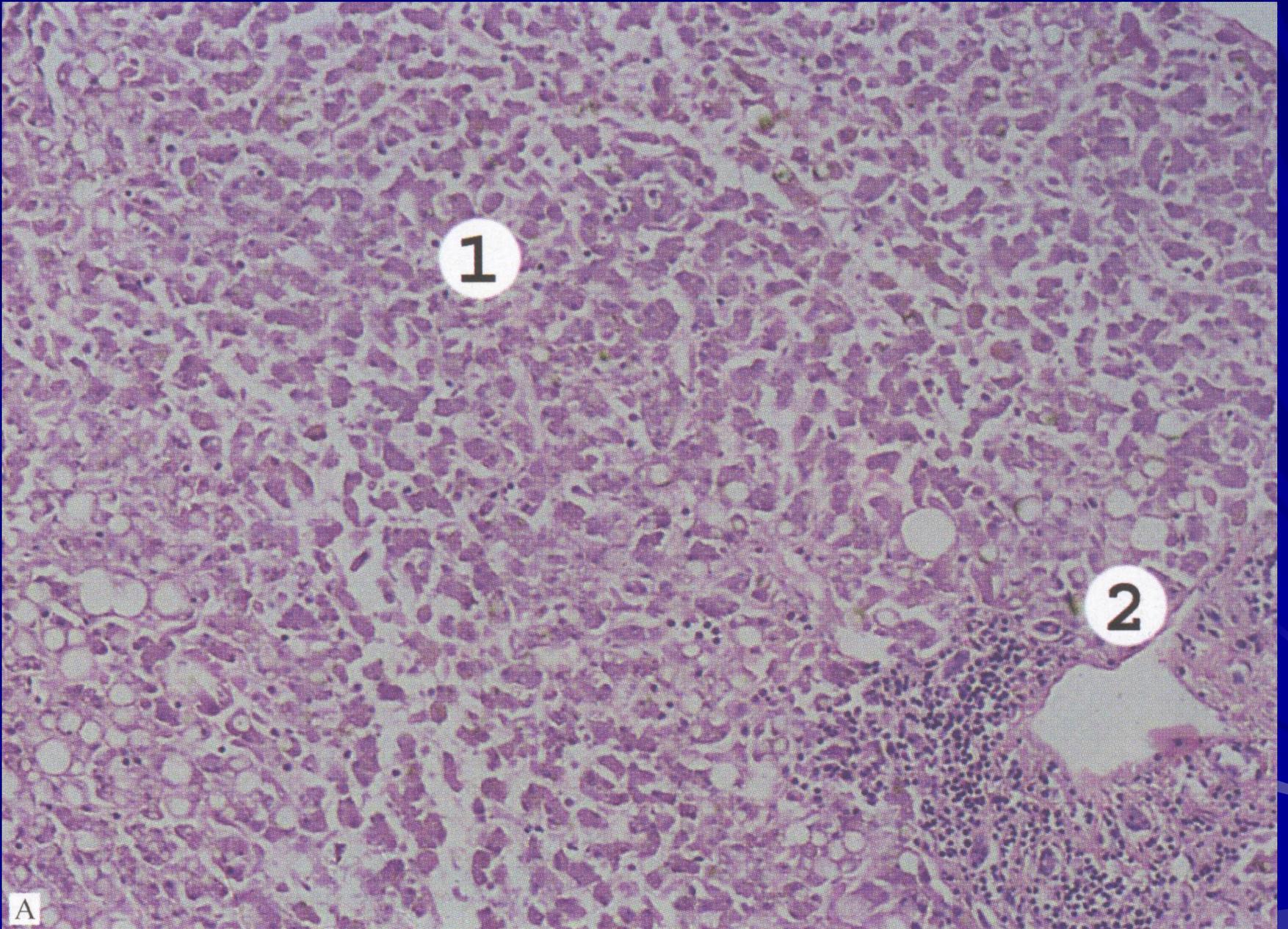
- перипортальный

(ступенчатый) – некроз  
гепатоцитов пограничной  
пластинки и первой зоны ацинуса  
(периферические отделы долек);

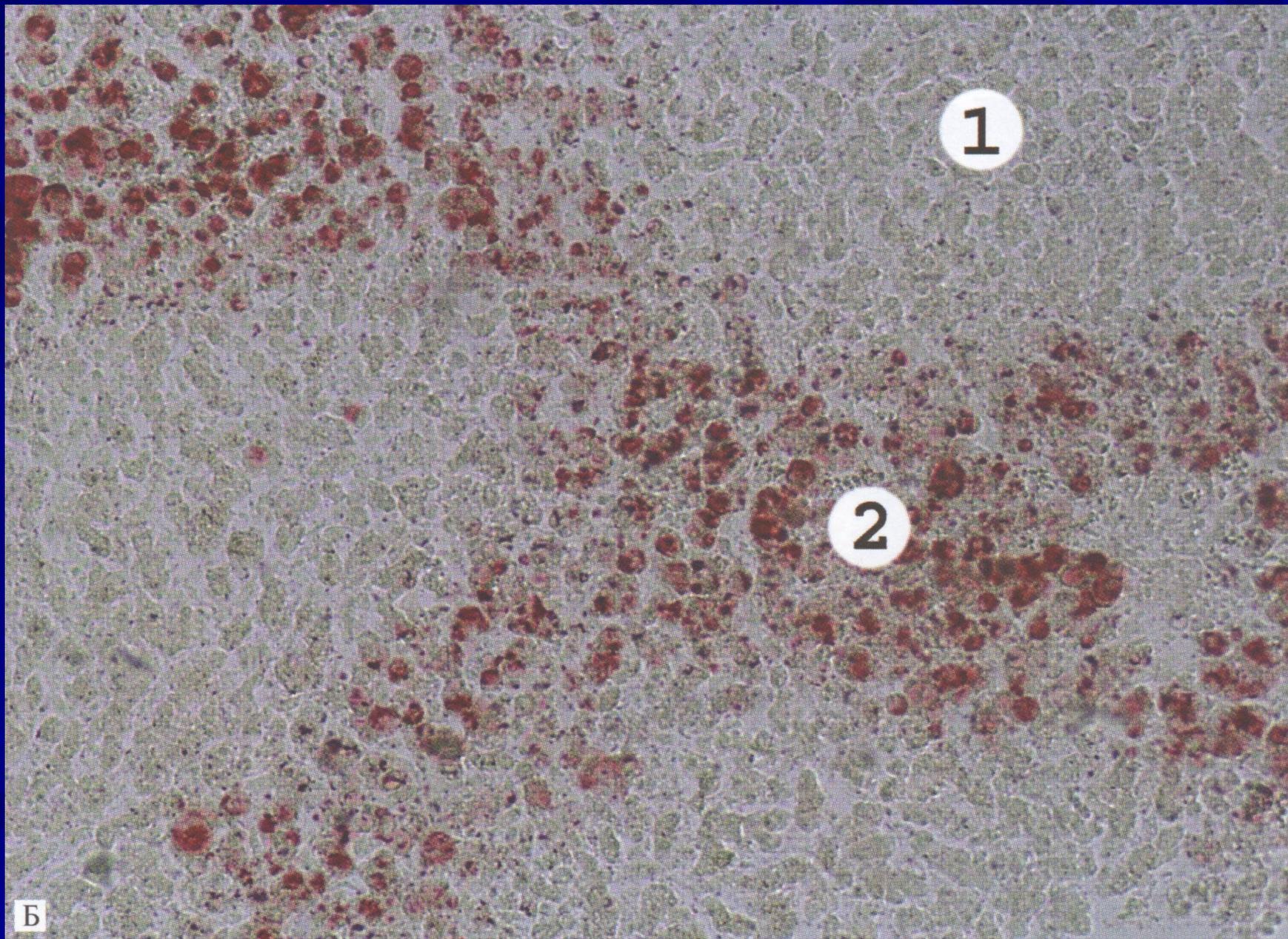
- фокальный (пятнистый) – некроз небольших групп гепатоцитов, разбросанных в разных отделах ацинусов;

- мостовидный некроз – некроз большого количества гепатоцитов с образованием «перемычек-мостиков» между соседними дольками;

- субмассивный и массивный – некроз большей части ацинуса или печени.



A



Б

### ***3. Воспаление.***

Воспалительный инфильтрат  
имеет разный состав в  
зависимости от этиологии.

## ***4. Регенерация гепатоцитов.***

При действии повреждающих факторов стимулируется некрозом гепатоцитов. Если при некрозе соединительнотканый каркас органа не был поврежден, то возможно полное восстановление структуры печени.

## ***5. Фиброз и цирроз печени.***

Фиброз проявляется избыточным разрастанием в печени соединительной ткани.

Происходит накопление коллагена в пространстве Диссе, стенка синусоида приобретает сходство с капилляром, а сам процесс называется капилляризация синусоидов.

Соединительная ткань  
накапливается в порталных  
трактах, в стенках печеночных  
вен (флебосклероз) или  
вокруг отдельных клеток  
(перицеллюлярный фиброз).

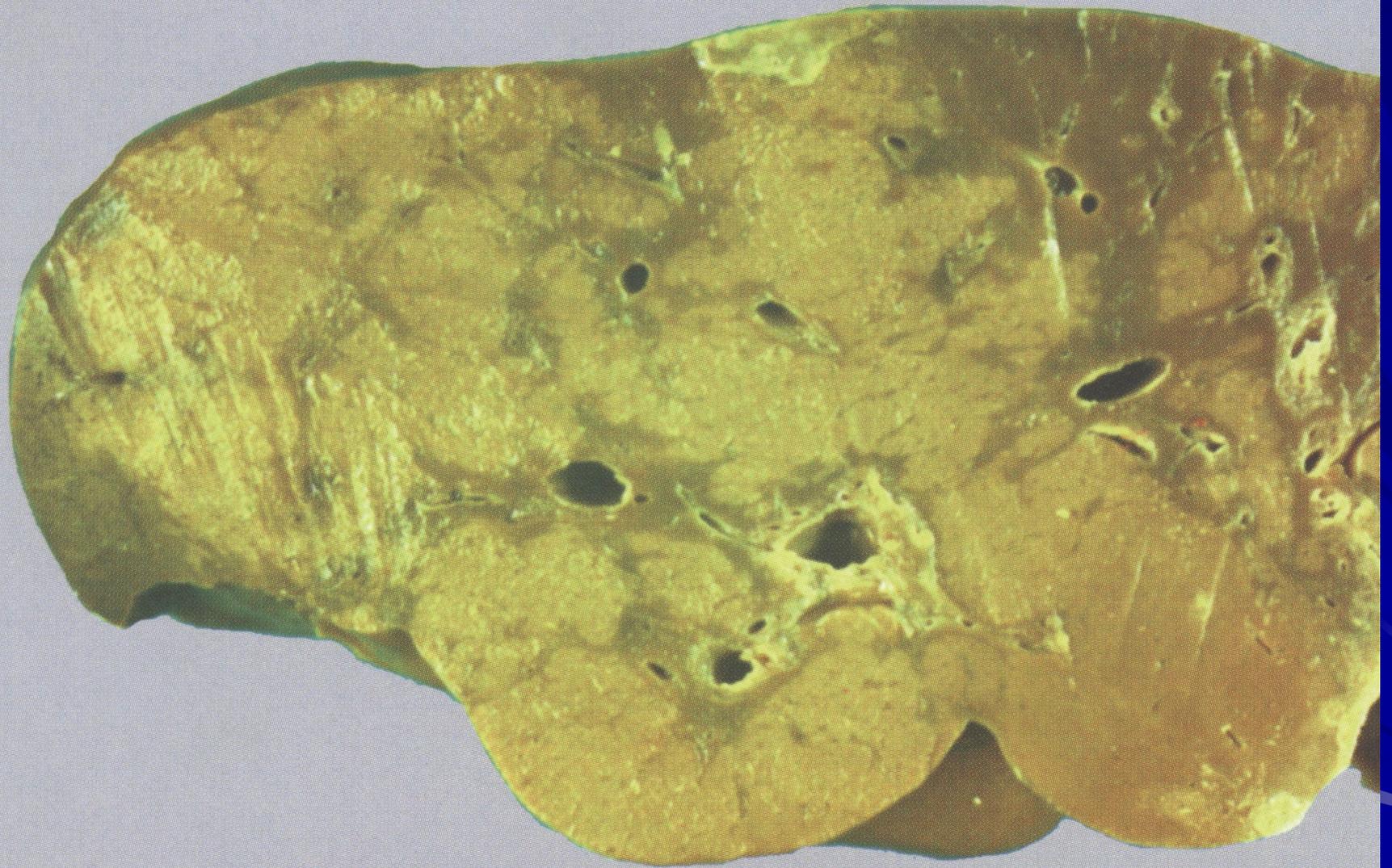
При прогрессирующем фиброзе печень дробится на узелки из регенерирующих гепатоцитов, окруженных соединительной тканью. Это состояние называется **циррозом печени.**

В зависимости от сочетания морфологических стереотипных изменений в органах различают следующие **группы болезней печени:**

- 1) стеатоз и другие накопления;
- 2) гепатиты;
- 3) циррозы;
- 4) опухоли.

# Печеночно-клеточная недостаточность

проявляется при утрате более  
80% паренхимы печени.



Она проявляется  
следующими симптомами:  
**1. Желтухой**, связанной с  
увеличением количества  
билирубина в крови.

**2. Энцефалопатией**, которая развивается при накоплении в крови токсичных метаболитов в связи с неспособностью печени их метаболизировать.

Клинически отмечается раздражительность, тремор, печеночный запах изо рта, психические расстройства, кома

**3. Гепаторенальным синдромом**, который характеризуется острой почечной недостаточностью с олигоурией.

**4. Коагулопатией,** которая развивается в связи с неспособностью печени вырабатывать факторы свертывания крови.

Проявляется развитием геморрагического синдрома.

***5. Гипоальбунемией***, при которой возникают отеки, асцит.

**6. Эндокринными нарушениями,**  
которые возникают вследствие  
неспособности печени  
катаболизировать стероидные  
гормоны. Избыток эстрогенов  
вызывает образование сосудистых  
звездочек на коже верхней половины  
туловища, «печеночных» ладоней,  
гинекомастию, атрофию яичек.

Морфологически печеночно –  
клеточная недостаточность  
обусловлена некрозом  
гепатоцитов, холестазом и  
выраженным воспалением.  
Большинство больных при  
острой печеночно-клеточной  
недостаточности погибают. У  
выживших развивается  
постнекротический  
крупноузловой цирроз печени.

## ***Острые вирусные гепатиты.***

В настоящее время известно  
5 гепатотропных вирусов:

А, В, С, Д и Е.

Все вирусные гепатиты имеют  
**четыре фазы болезни:**

*1. инкубационный период,*  
варьирует от 2 до 26 недель,

*2. преджелтушный*

(продромальный) период  
характеризуется

неспецифическими симптомами;

*3. желтушный период,*

развернутых клинических  
проявлений;

*4. период реконвалесценции.*

Существует несколько  
клинико-морфологических  
форм острого вирусного  
гепатита:

1. *циклическая* желтушная  
форма, классическое  
проявление гепатита А;

*2. безжелтушная*, 80 % гепатита С и 70 % гепатита В;

*3. субклиническая;*

*4. молниеносная*

(фульминантная) с массивным прогрессирующим некрозом гепатоцитов;

*5 .холестатическая*, с вовлечением в процесс мелких желчных протоков.

Этиопатогенетические  
особенности острых гепатитов.

***Вирусный гепатит А.***

Заболевание имеет  
эндемический характер.

Заражение происходит  
фекально-оральным путем.

Инкубационный период 15-40  
дней. 80% - дети моложе 15 лет.

Болезнь чаще имеет легкое циклическое течение, сопровождается небольшой желтухой. В исходе наступает полное выздоровление. После заболевания наступает пожизненный иммунитет.

***Вирусный гепатит Е.*** Для

этого гепатита характерны  
эпидемические вспышки.

Заражение, как при гепатите А,  
фекально-оральное.

Инкубационный период 15 – 60  
дней. Заболевание обычно  
протекает в легкой форме.

Гепатиты В, С и Д имеют  
парентеральный механизм  
передачи.

***Острый гепатит В.*** Вирус гепатита В в организме накапливается в лимфоидной ткани, в купферовских клетках печени, половых клетках, костном мозге. Развивается первичный иммунный ответ – безжелтушная форма гепатита В.

При недостаточности  
иммунного ответа развивается  
вторичная генерализация  
процесса. Вирус  
адсорбируется на  
гепатоцитах, проникает в  
клетку и встраивается в геном  
гепатоцита.

Клетки иммунной системы организма, реагируя на чужеродный белок, разрушают сам гепатоцит. Может развиваться молниеносная форма гепатита с массивными некрозами в печени или может произойти хронизация процесса.

## ***Вирусный гепатит С.*** Вирус

может проникать в организм парэнтерально или через неповрежденную кожу. Вирус С оказывает на гепатоциты прямое цитопатическое действие.

Особенность вируса в том, что он ускользает от иммунной системы и длительно персистирует в организме, что ведет к развитию хронического гепатита.

***Морфологическая  
характеристика острого  
вирусного гепатита (на  
примере гепатита В).***

**Макроскопически печень  
становится большой и  
красной.**

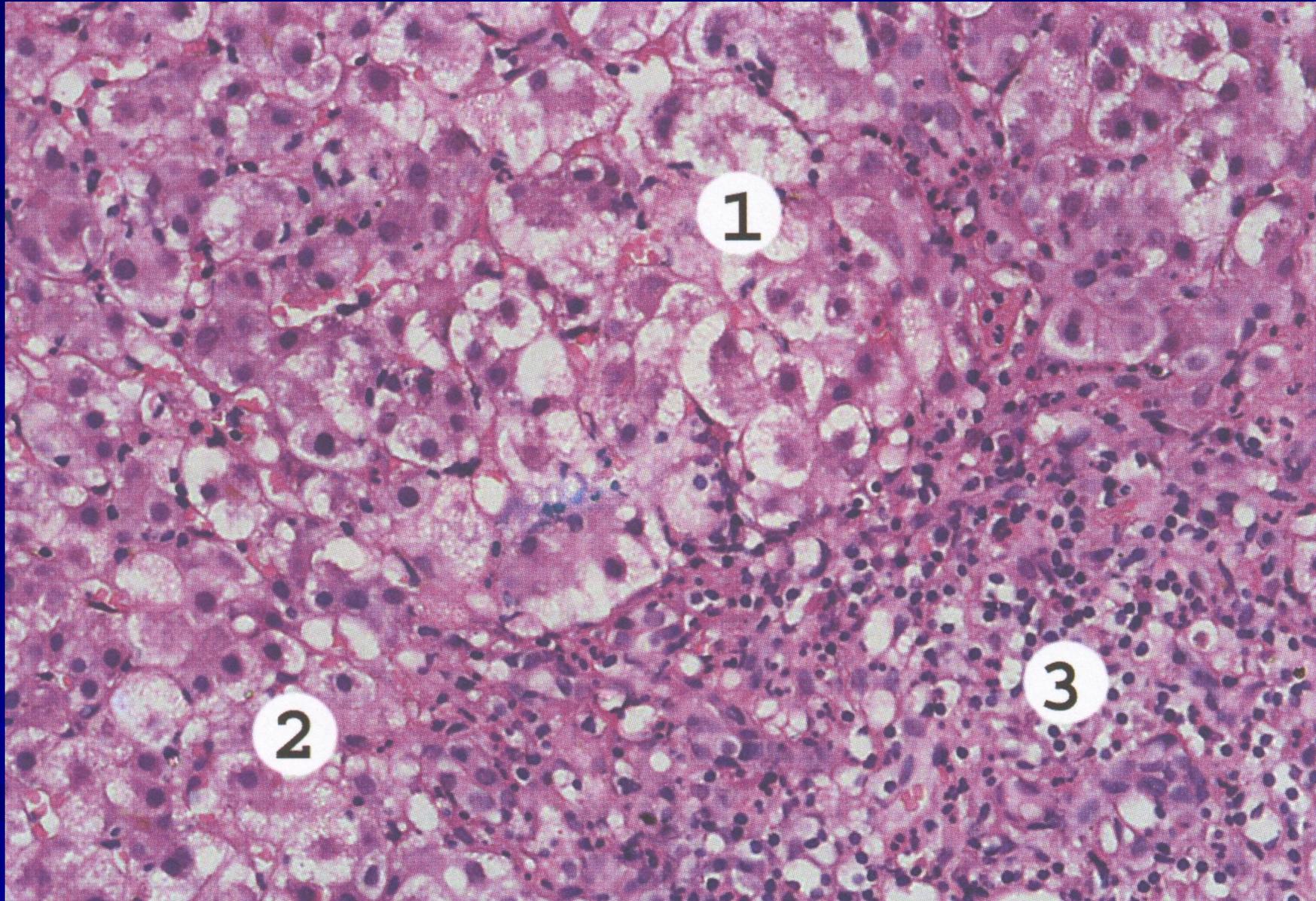
## Микроскопически

определяются некрозы  
гепатоцитов всех форм,  
другие гепатоциты находятся  
в состоянии гидропической и  
баллонной дистрофии.

Цитоплазма из-за накопления в ней поверхностного австралийского антигена становится матовостекловидной, в ядрах гепатоцитов появляются мелкие включения; такие ядра называют «песочные» - это включения сердцевидного антигена полного вириона (частицы Дейна).

Часть гепатоцитов подвергаются апоптозу с образованием телец Каунсильмена. В портальных трактах и в ацинусах выявляется обильная инфильтрация из лимфоцитов, макрофагов и небольшим числом лейкоцитов.

Отмечается пролиферация купферовских клеток. Возможен холестаза. Если возникают массивные некрозы, то у больного развивается острая печеночно – клеточная недостаточность. Если пациент выживает, то у него формируется постнекротический цирроз печени.



# ***Хронические гепатиты.***

Новая классификация хронических гепатитов учитывает **три категории оценки**: этиологию, степень активности и стадию заболевания.

1. По этиологии различают:  
вирусный, аутоиммунный,  
лекарственный, криптогенный,  
алкогольный,  
наследственный,  
смешанный.

2. По степени активности -  
индекс гистологической  
активности (ИГА) – в биоптате  
печени оцениваются  
морфологом (в баллах);

ИГА от 1 – 3 баллов  
соответствует хроническому  
гепатиту с минимальной  
активностью; от 4 – 8 баллов -  
мягкое течение хронического  
гепатита; от 9 – 12 баллов –  
умеренная активность  
хронического гепатита; от 13 – 18  
баллов – тяжелое течение.

При определении степени активности следует учитывать проявление гепатита и за пределами печени.

**Стадия хронического гепатита** определяется полуколичественной оценкой выраженности фиброза печени:

0 – фиброз отсутствует,

1 – слабый фиброз,

2 – умеренный фиброз,

3 – тяжелый фиброз,

4 – цирроз печени.

Цирроз печени  
рассматривается как  
необратимая стадия  
хронического гепатита.

Гистологическая картина  
вирусного хронического  
гепатита может быть  
различной в зависимости от  
вида вируса.

## ***Хронический гепатит В***

характеризуется сочетанием

**следующих признаков:**

гидропическая и баллонная

дистрофия гепатоцитов,

апоптозные тельца

Каунсильмена, некрозы

гепатоцитов, лимфо-

макрофагальная инфильтрация в

паренхиме и портальных трактах,

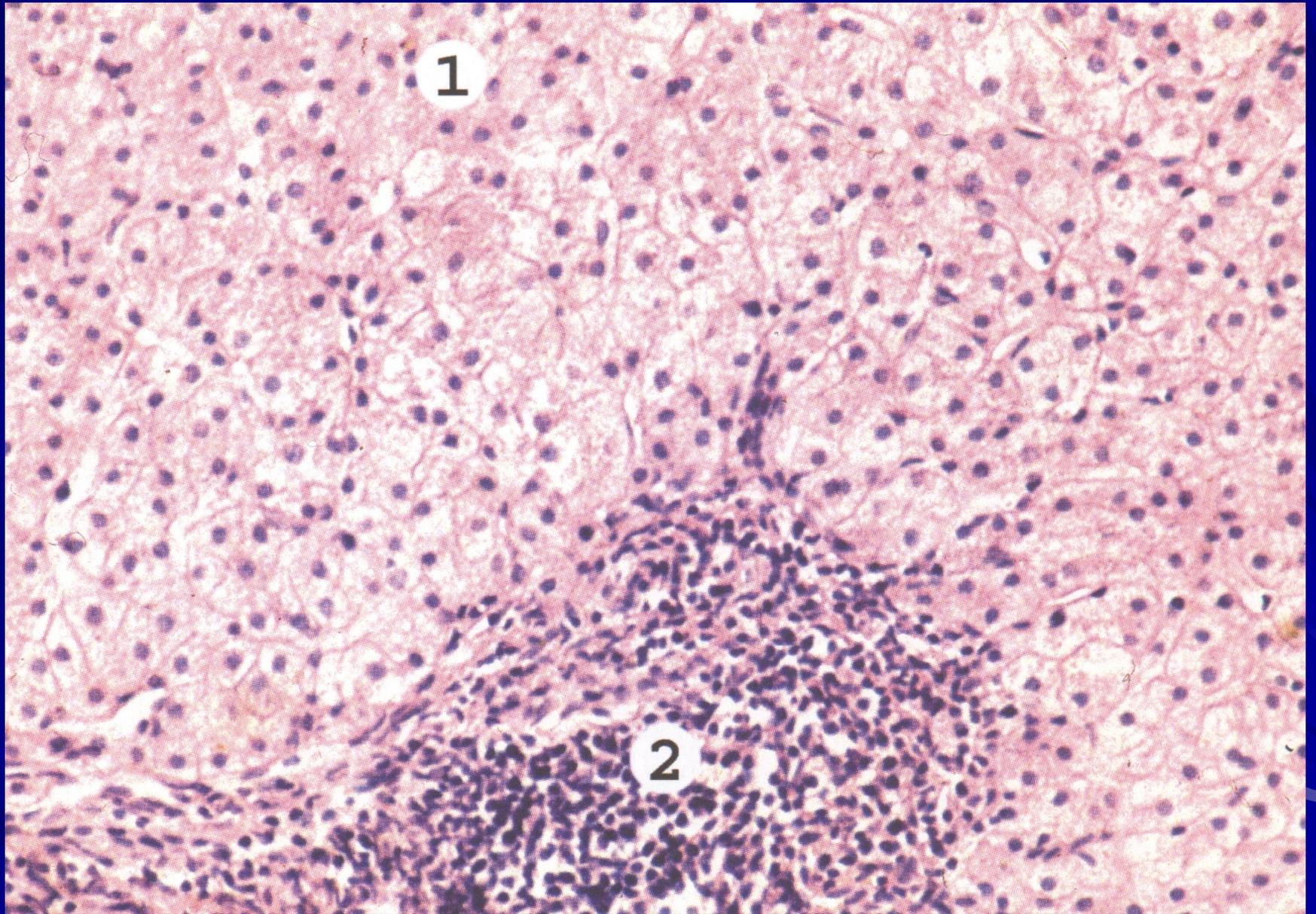
гиперплазия и пролиферация  
купферовских клеток, фиброз  
портальных трактов разной  
степени выраженности.

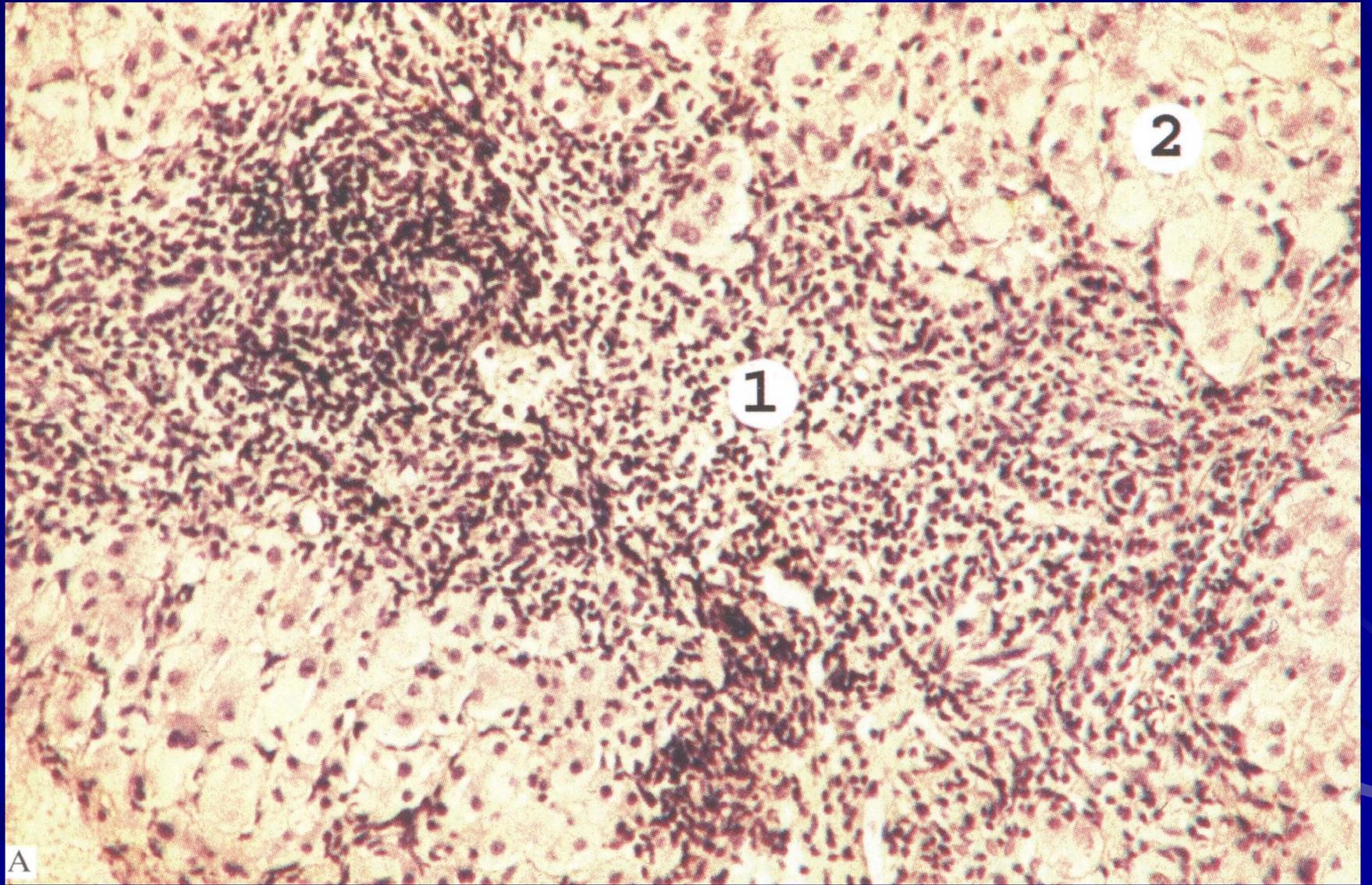
Наличие прямых маркеров

HBV – инфекции

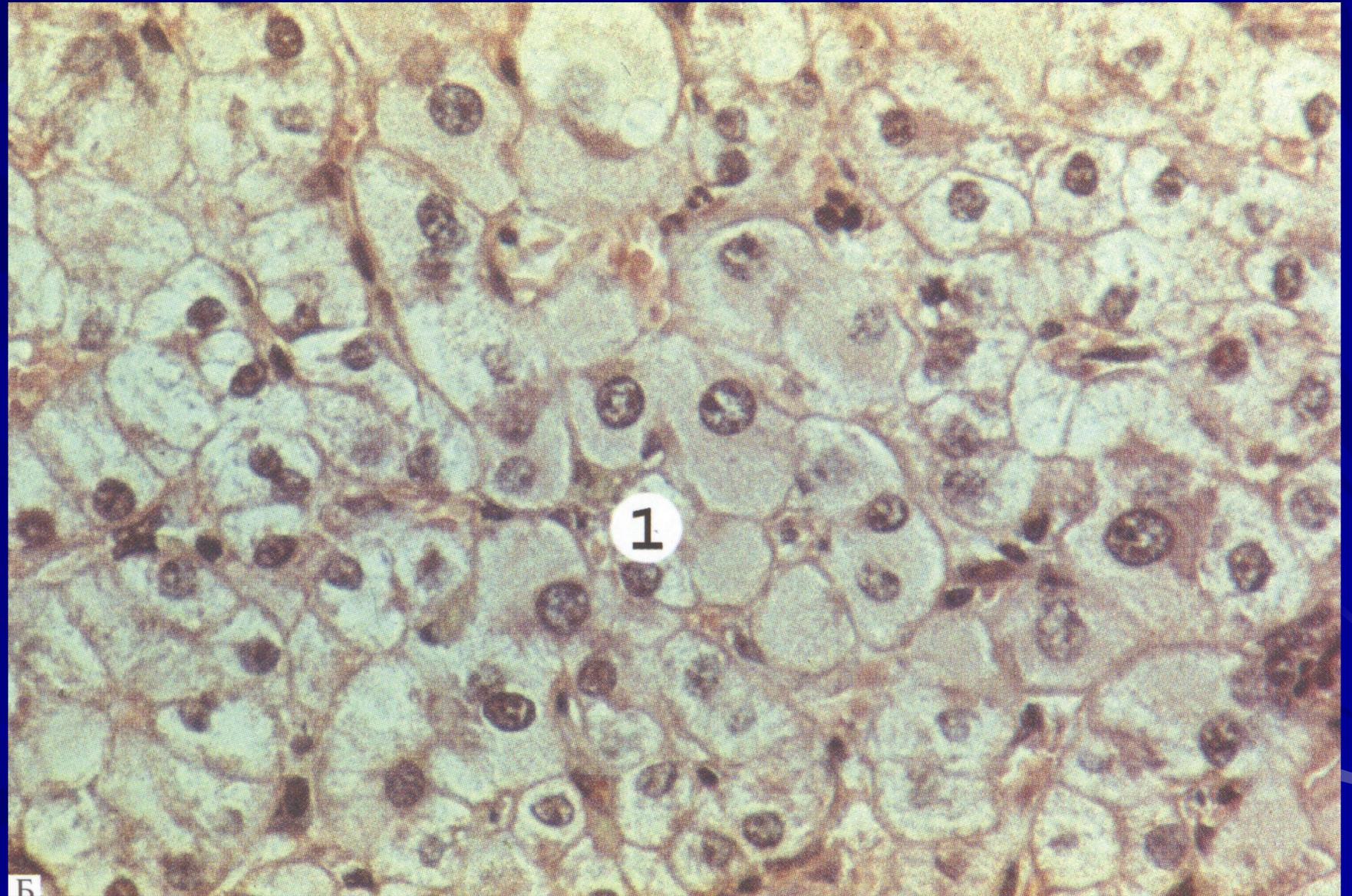
(матовостеклоподобные

гепатоциты и песочные ядра  
гепатоцитов).



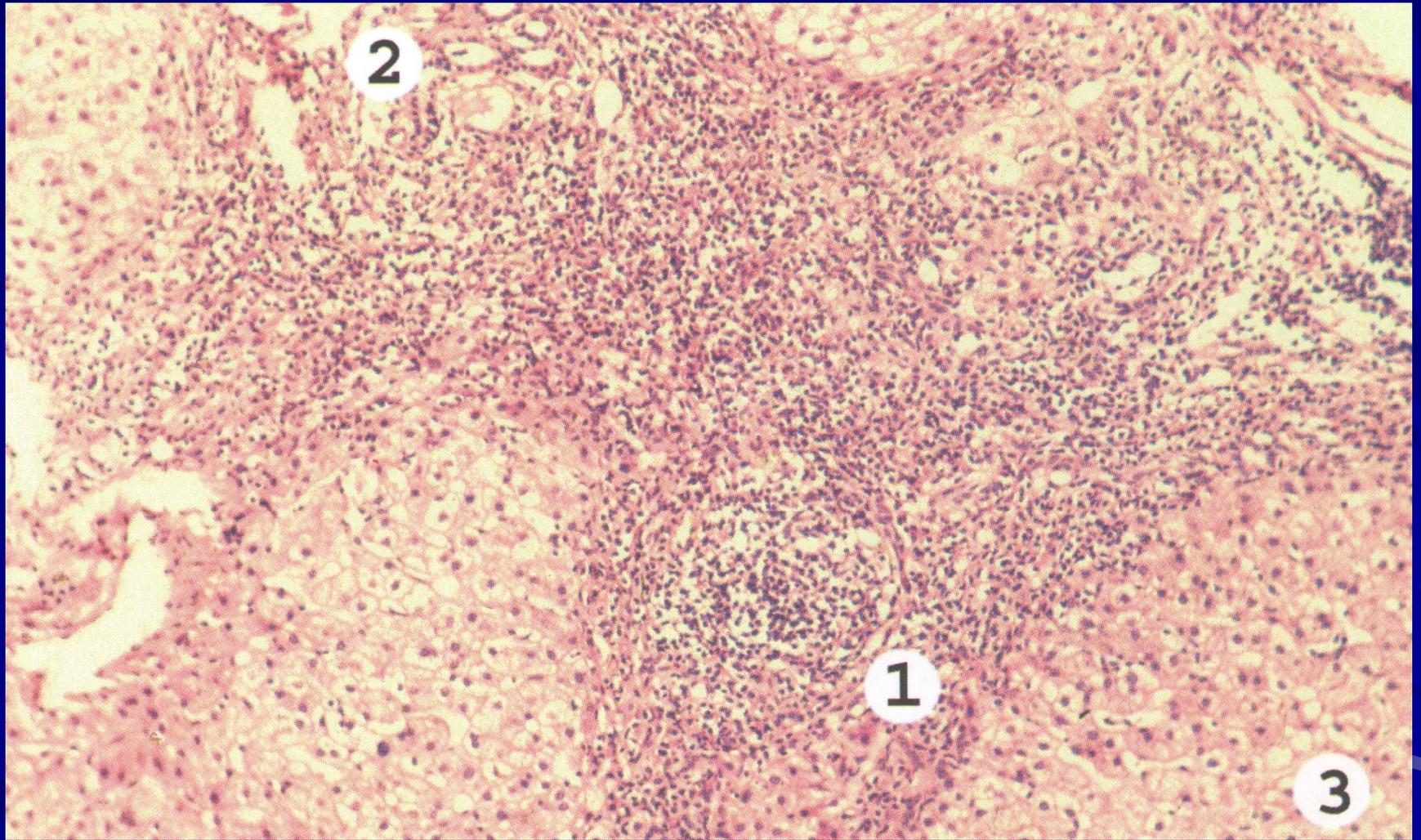


A



## ***Хронический гепатит С***

характеризуется сочетанием других признаков: наряду с гидropической и баллонной дистрофией наблюдается жировая дистрофия; полиморфизм гепатоцитов (разные размеры и формы), некроз гепатоцитов выражен слабо.



По сравнению с гепатитом В более выражена лимфоидная инфильтрация и поражение желчных протоков.

## *Аутоиммунный гепатит.*

Морфологическая картина этого гепатита соответствует тяжелому течению.

# Алкогольное поражение

печени проявляется

развитием:

- 1) алкогольного стеатоза,
- 2) алкогольного гепатита и
- 3) цирроза печени.

## ***Алкогольный стеатоз***

(жировая дистрофия печени).

Под действием этанола в гепатоцитах происходит накопление жирных кислот. В начале ожирению подвергаются гепатоциты третьей зоны ацинуса (центры долек), со временем поражаются все дольки.

Макроскопически печень увеличена до 4 – 6 кг, мягкая, желтого цвета, с сальным блеском на разрезе, передний край закруглен. Образно такую печень называют «гусиной».

# Гистологически **алкогольный**

**гепатит** проявляется  
сочетанием следующих  
признаков:

1. жировой и баллонной  
дистрофией гепатоцитов,

2. появлением внутриклеточных эозинофильных включений в цитоплазме гепатоцитов – это тельца Маллори или алкогольный гиалин;  
лейкоцитарной инфильтрацией, особенно вокруг гепатоцитов с алкогольным гиалином;

**3.** развитием соединительной ткани вокруг центральных вен (перивенулярный фиброз), вокруг отдельных гепатоцитов (periцеллюлярный фиброз) и в портальных трактах, иногда развивается холестаза.

Макроскопически печень имеет пестрый вид: красная с участками, прокрашенными желчью. Размеры печени несколько увеличены. На разрезе видны мелкие узелки и фиброз.

Если человек не прекращает  
употреблять алкоголь, то  
может развиться цирроз  
печени.

***Цирроз печени.*** Ведущим звеном в развитии цирроза печени является некроз гепатоцитов и воспалительная реакция, что приводит к прогрессирующему фиброзу стромы с перестройкой структуры органа.

В зависимости от ЭТИОЛОГИИ различают наследственные и приобретенные циррозы.

**Среди приобретенных** циррозов печени выделяют: токсический (чаще алкогольный), вирусный билиарный, обменно – алиментарный и смешанного происхождения.

По морфогенезу различают  
постнекротический,  
портальный и смешанный  
цирроз печени.

Для циррозов любой  
этиологии характерны

**следующие  
морфологические признаки:**

1. диффузный фиброз в виде тонких прослоек или широких септ,
2. нарушение долькового строения паренхимы печени,
3. образование узлов – регенератов («ложных долек») вследствие регенерации гепатоцитов,
4. дистрофия и некроз гепатоцитов,
5. воспалительная инфильтрация в паренхиме и септах.

В зависимости от размеров  
узлов регенерации  
макроскопически выделяют:  
- крупноузловой,  
- мелкоузловой и  
- смешанный цирроз печени.

При мелкоузловом циррозе  
величина узлов не превышает  
3 мм, при крупноузловом –  
узлы могут достигать  
нескольких сантиметров.

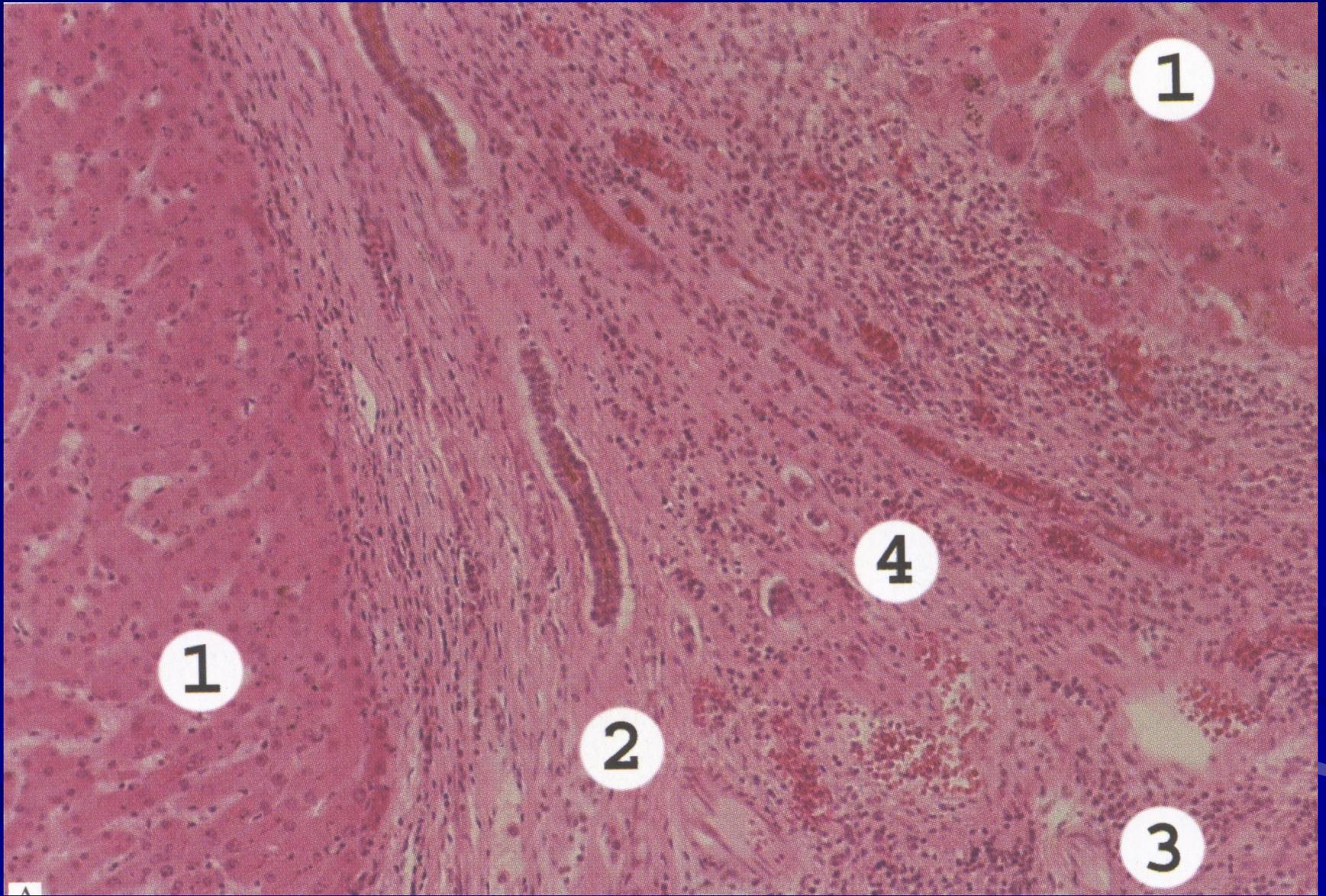
Гистологически различают:

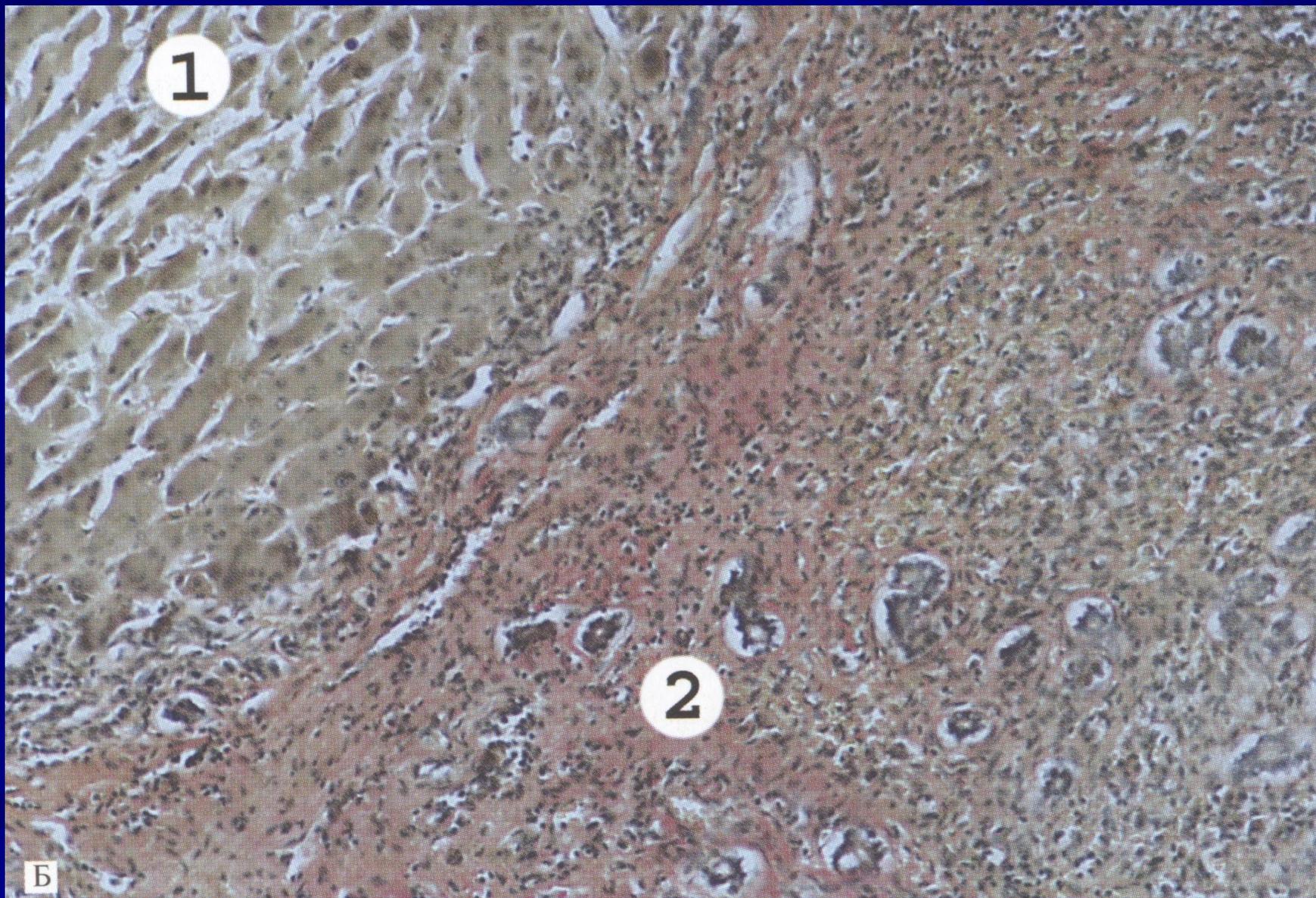
- монолобулярный,
- мультилобулярный и
- смешанный цирроз печени.

Критерием являются особенности строения узлов-регенератов.

При монолобулярном циррозе печени узлы узлы-регенераты строятся на основе одной раздробленной на фрагменты дольки.

При мультилобулярном циррозе печени в состав узлов регенерации входят фрагменты нескольких долек.





**Постнекротический цирроз печени** развивается в результате массивных некрозов гепатоцитов (вирусный гепатит В), происходит коллапс стромы, разрастание соединительной ткани с образованием широких фиброзных полей.

В результате коллапса стромы  
наблюдается сближение  
портальных триад и  
центральных вен. В одном  
поле зрения можно  
обнаружить более трех триад.

Узлы-регенераты разных размеров могут быть более 1 см в диаметре. Узлы разделены плотными широкими сероватыми прослойками соединительной ткани. Они состоят из пролиферирующих гепатоцитов (крупных с несколькими ядрами).

Радиарная ориентация балок в узлах нарушена, центральная вена отсутствует или смещена к периферии. В гепатоцитах наблюдается белковая или жировая дистрофия. В широких прослойках соединительной ткани между узлами наблюдается инфильтрация лимфоцитами и макрофагами и пролиферирующие желчные протоки.

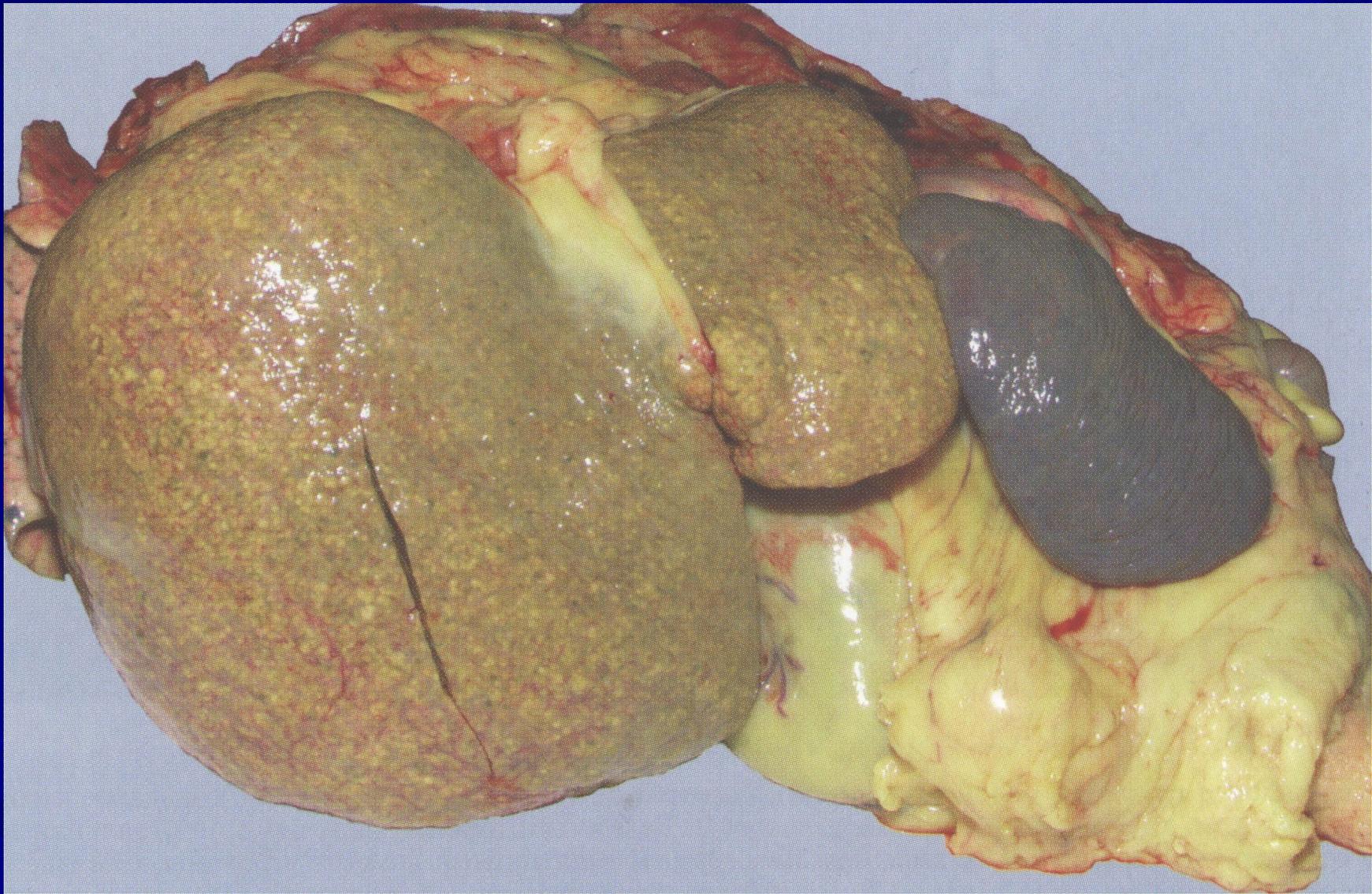
Постнекротический цирроз развивается быстро в течение нескольких месяцев. Для него характерно развитие ранней печеночно-клеточной недостаточности и поздней портальной гипертензии.

## ***Портальный цирроз печени***

формируется вследствие  
вклинения в дольки фиброзных  
септ из портальных трактов или  
центральной вен, что ведет к  
соединению центральных вен с  
портальными сосудами и  
появлению мелких узлов  
регенерации – мелких «ложных  
долек».

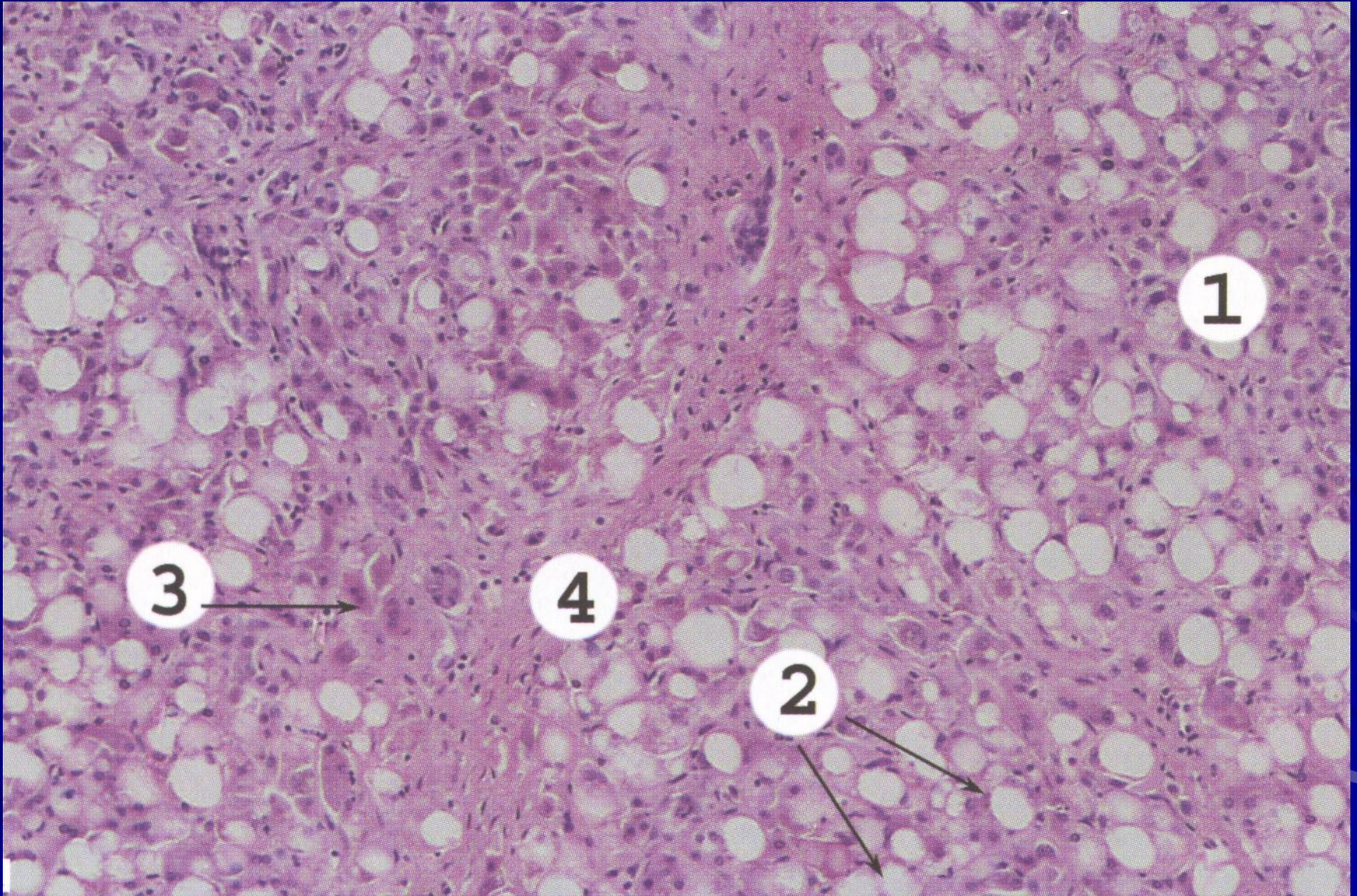
Портальный цирроз обычно развивается в финале хронического алкогольного гепатита или гепатита С.

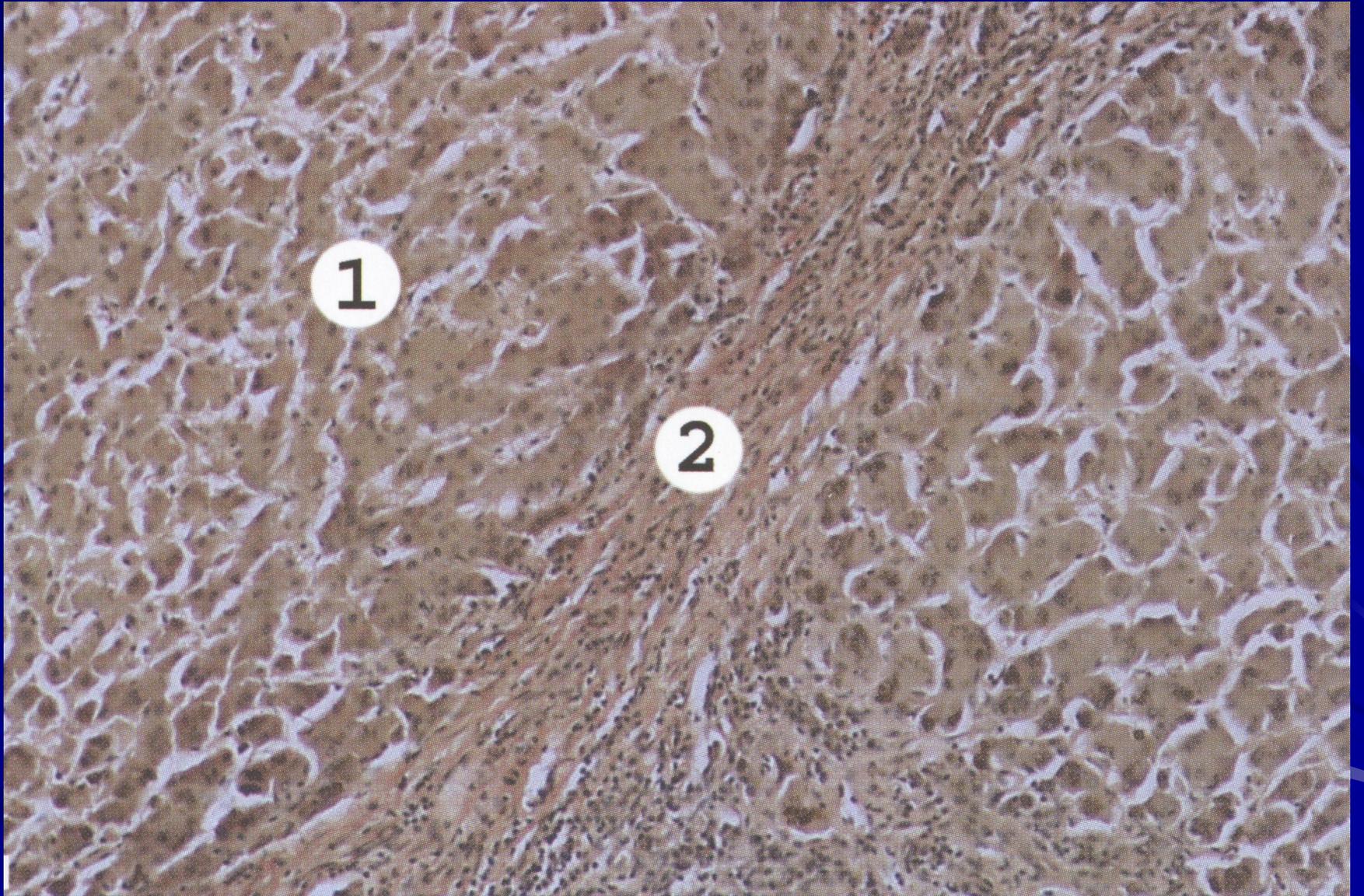
Макроскопически печень  
увеличена, плотная,  
поверхность мелкоузловая,  
размеры узлов не превышают  
3-мм, узлы ярко-желтого  
цвета, разделены тонкими  
прослойками соединительной  
ткани.

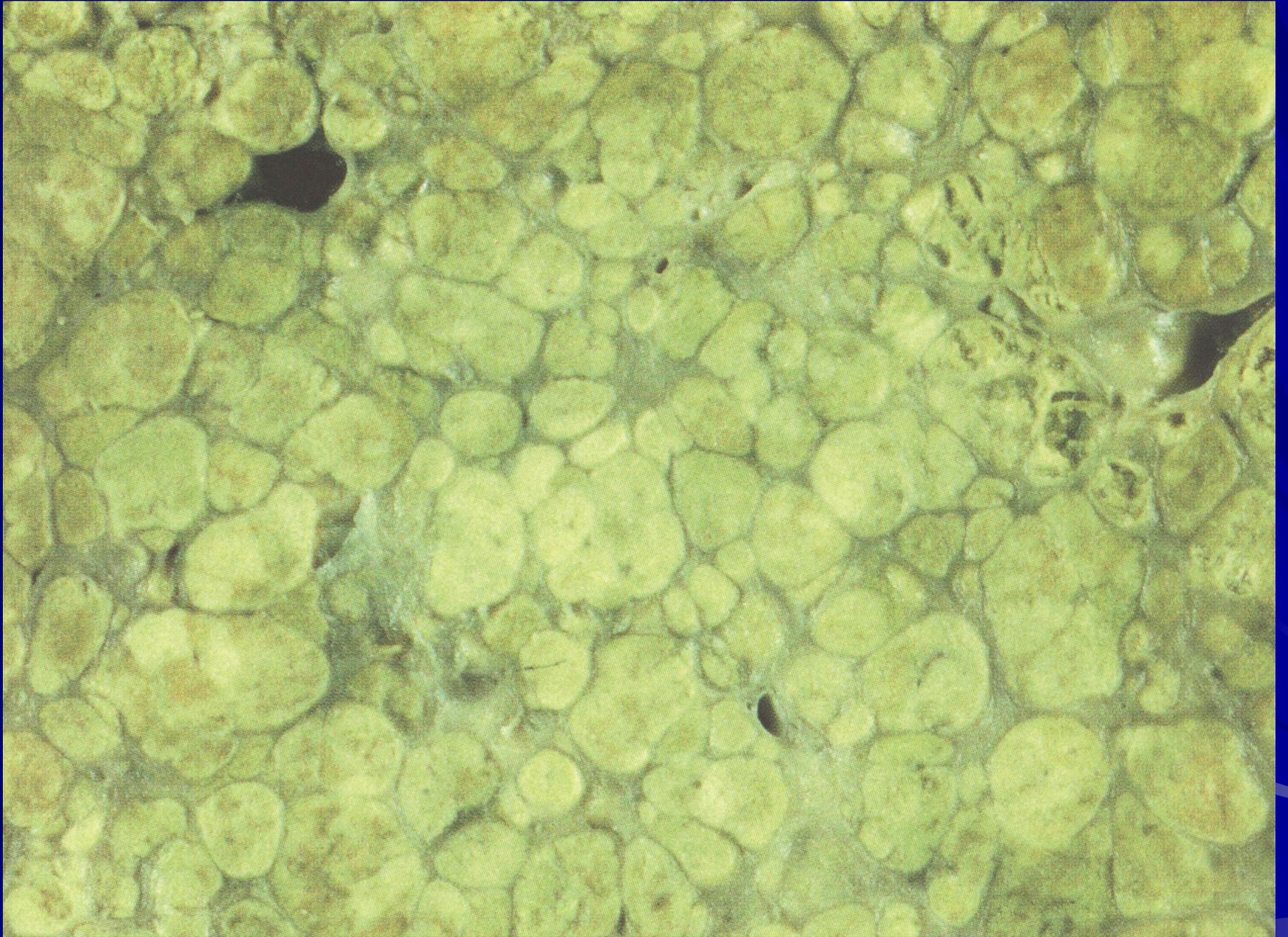


В финале заболевания печень может уменьшаться в размерах, приобретает коричнево-красный цвет, величина узлов становится от 3-х мм до 10 мм. Гепатоциты в дольках в состоянии жировой и белковой дистрофии.

В септах обнаруживается инфильтрат, состоящий из лейкоцитов, лимфоцитов, макрофагов. Если цирроз алкогольной природы, то в гепатоцитах определяется алкогольный гиалин.







Портальный цирроз печени развивается медленно. В финале характерны ранние признаки портальной гипертензии и поздняя печеночно-клеточная недостаточность.

**К осложнениям цирроза печени** относятся: печеночная кома, кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода или желудка, асцит-перитонит, тромбоз воротной вены, развитие печеночно-клеточного рака.

***Опухоли печени.***

Среди

**доброкачественных**

опухолей печени чаще всего

встречается **кавернозная**

**гемангиома.**

Макроскопически – синюшно-красные мягкие узлы, обычно не превышающие в диаметре 2 см, на разрезе имеют губчатое строение.

Гистологически образована  
сосудистыми полостями разного  
размера. Полости выстланы  
эндотелием и заполнены кровью  
или тромбами. Стенки полостей  
образованы  
соединительнотканными  
перегородками. Опухоль имеет  
фиброзную капсулу.

Редко встречается доброкачественная опухоль – *печеночно-клеточная аденома* (гепатома). Чаще развивается у молодых женщин, которые длительно принимали оральные контрацептивы. Растут в форме узлов разных размеров, иногда до 30 см, цвет на разрезе – пестрый желто-коричневый с зеленоватым оттенком.

Гистологически опухоль имеет трабекулярное или тубулярное строение, портальные тракты отсутствуют, а желчные капилляры сохранены.

# Злокачественные опухоли печени.

**Гепатоцеллюлярная  
карцинома** - злокачественная  
опухоль, развивающаяся из  
гепатоцитов.

**Холангиоцеллюлярная  
карцинома** – злокачественная  
опухоль, развивающаяся из  
эпителия желчных протоков.

Особенности гепатоцеллюлярной карциномы: заболеваемость имеет географические отличия; возникает у лиц, употребляющих в пищу продукты, зараженные афлатоксинами (продукты обмена плесневого гриба); носителей австралийского антигена вируса В и С; большинство заболевших – мужчины; часто рак возникает на фоне крупноузлового цирроза печени.

Макроскопически выделяют:

узловую, массивную и диффузно-инфильтративную форму гепатоцеллюлярной карциномы. Масса печени с опухолевым ростом увеличена до 2-3 кг. Узлы опухоли – коричневого или зеленого цвета.

Гистологически карцинома  
имеет трабекулярное,  
железистое и солидное строение.  
Опухолевые клетки крупные,  
часто многоядерные,  
встречаются гигантские  
атипические гепатоциты. В ткани  
постоянно обнаруживаются  
некрозы, кровоизлияния.  
Метастазирует ПЖК гематогенно.

## Особенности холангиоцеллюлярного рака –

чаще у пациентов старше 60 лет. Не связан с циррозом или вирусной инфекцией. Чаще наблюдается в районах с глистной инвазией-описторхозом. Макроскопически рост в виде узла или узлов плотной консистенции белого цвета. Гистологически это тубулярная или сосочковая, аденокарцинома. Метастазирует гематогенно и лимфогенно.

# Вторичное метастатическое поражение печени

встречается часто. В печень метастазируют опухоли ЖКТ, легких, молочной железы, почек, меланомы кожи.



