

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования "Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого" Министерства
здравоохранения Российской Федерации

Кафедра патологической анатомии имени профессора П.Г.Подзолкова

РЕФЕРАТ
«Болезни печени»

Выполнил: Ординатор 1-го года
Очирова Ранжид Ринчиновна

Руководитель: К.М.Н., доцент
Хоржевский Владимир Алексеевич

Красноярск, 2023

Содержание

1. Классификация болезней печени
2. Краткая информация о патологических процессах печени
3. Болезни печени
4. Список литературы

ТЕМА: «БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ»

1. Болезни печени по природе:
наследственные, приобретенные, первичные, вторичные.
2. Этиология:
 - инфекции, интоксикации, расстройства кровообращения, нарушения питания и обмена
 - веществ, нарушение оттока желчи.
 - Классификация по характеру процесса:
 - гепатозы, гепатиты, циррозы.

ГЕПАТОЗЫ

- Сущность процесса:
дистрофия и некроз гепатоцитов.
- Этиология:
отравления, интоксикация (алкоголь), нарушение питания, эндокринные нарушения.
- Течение:
острое: токсическая дистрофия печени или прогрессирующий массивный некроз печени;
хроническое: жировой гепатоз.
- Клинико-морфологические стадии:
токсическая дистрофия печени: желтая дистрофия, красная дистрофия;
жировой гепатоз: простое ожирение, ожирение с некробиозом гепатоцитов, ожирение с перестройкой гепатоцитов.
- Осложнения и исходы:
острая печеночная недостаточность, постнекротический цирроз при токсической дистрофии, переход в цирроз при гепатозе.

ГЕПАТИТЫ

- Сущность процесса:
воспаление (межуточное, паренхиматозное) печени.
- Классификация:
первичный: вирусный, алкогольный, медикаментозный;
вторичные: при брюшном тифе, дизентерии, туберкулезе, сепсисе и других инфекциях.
- Течение:
острое: экссудативный, продуктивный, алкогольный;
хроническое: активный (агрессивный), персистирующий, холестатический, алкогольный.
- Исходы:
восстановление структуры, печеночная недостаточность, цирроз печени.

ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ

(ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ, БОЛЕЗНЬ БОТКИНА)

- Определение:
инфекционное заболевание вирусной природы, характеризующееся преимущественным поражением печени и пищеварительного тракта.
 - Возбудитель:
вирус А (инфекционный, эпидемический гепатит), вирус В (сывороточный гепатит).
 - Течение:
острое, хроническое
- Клинико-морфологические формы и органопатология:
- циклическая желтушная и безжелтушная - гепатит с обратимыми изменениями;

- злокачественная - гепатит с массовыми некрозами;
- холестатическая и холангиолитическая - холестаз, часто холангиолит, холангит,
- дистрофия гепатоцитов;
- персистирующая - продуктивное воспаление портальных полей;
- активная (агрессивная) - дистрофия, некроз гепатоцитов, продуктивное воспаление
- внутри долек (деструктивный гепатит).
- Внепеченочные изменения:

желтуха, кровоизлияния в кожу и слизистые, гиперплазия лимфаденоидных органов, катаральное воспаление слизистой ЖКТ.

- Исходы:

восстановление структуры, массивный некроз печени, постнекротический цирроз печени, портальный цирроз печени.

ЦИРРОЗЫ

- Сущность процесса:

дистрофия и некроз гепатоцитов, извращенная их регенерация, диффузный склероз, структурная перестройка и деформация органа.

- Виды по этиологии:

инфекционный, обменно-алиментарный, билиарный, циркуляторный, токсический, токсико-аллергический.

- Морфологические формы:

постнекротический, портальный, билиарный.

- Внепеченочные изменения:

желтуха, геморрагический синдром, склероз воротной вены, спленомегалия, гломерулосклероз, дистрофия клеток головного мозга.

- Осложнения:

печеночная кома, кровотечение из расширенных вен пищевода или желудка, асцит, перитонит, тромбоз воротной вены, рак печени.

Болезни печени многообразны и могут быть первичными и вторичными (при других заболеваниях).

Благодаря широкому применению биопсии в диагностике заболеваний печени в последние годы получена возможность уточнить и дополнить наши представления о морфологических процессах, происходящих в печени на ранних этапах их развития. Это в свою очередь способствует ранней клинко-морфологической диагностике заболеваний и проведению патогенетически обоснованной терапии. В данном разделе будут рассмотрены заболевания печени, наиболее часто встречающиеся в лечебной практике болезни – гепатиты и циррозы различной этиологии. Морфология вирусного гепатита и рак печени нашли свое отражение в соответствующих главах.

ХРОНИЧЕСКИЙ ГЕПАТИТ

Хронический гепатит – это воспалительное заболевание печени, которое длится более 6 месяцев без признаков разрешения.

- Этиология. Причиной хронического гепатита могут быть различные факторы. Наиболее частыми являются:
- вирусы гепатита, особенно В и С;
- алкоголь;
- лекарственные препараты (метилдопа, оксифенизатин, галотан, изониазид,
- нитрофурантоин и др.);
- аутоиммунные процессы;

- болезнь Вильсона;
- недостаточность α 1-антитрипсина.
- Классификация. По гистологическому принципу хронический гепатит делится на:
- хронический персистирующий гепатит (ХПГ);
- хронический активный гепатит (ХАГ).

Эта классификация не является чисто морфологической, т.к. каждый из этих вариантов имеет и определенное клиническое отражение: активность процесса, выраженность симптомов, прогноз. Хронический гепатит является неспецифическим проявлением многих хронических заболеваний печени.

Обычно при хроническом персистирующем гепатите наблюдается излечение даже без специфического лечения. Исключение составляет ХПГ при вирусном гепатите С, при котором часто наблюдается прогрессия до ХАГ и цирроза.

Хронический активный гепатит

Хронический активный гепатит характеризуется:

- пограничными (по периферии дольки на границе с портальными трактами) и
- мостовидными (некроз двух долек с вовлечением портального тракта, лежащего между ними) некрозами;
- инфильтрацией портальных трактов и паренхимы печени;
- высоким риском развития цирроза печени.

Микроскопически достоверным признаком ХАГ являются пограничные некрозы, которые являются результатом воспалительной деструкции клеток печени, расположенных рядом с воспаленным портальным трактом. Это приводит к постепенному уменьшению числа клеток в долке и нарушению нормальной архитектоники печени. Иногда при биопсии обнаруживаются специфические признаки, указывающие на причину ХАГ: гиалин Мэллори при алкоголизме, большое количество плазмócитов и “розеток” из набухших эпителиальных клеток при “люпоидном” нефрите.

Алкогольный гепатит

Алкоголь (этиловый спирт) является частой причиной острого и хронического повреждения печени. Поражение печени происходит в результате следующих механизмов:

- клетки печени начинают извлекать энергию из более доступного источника – алкоголя, при этом останавливаются процессы окисления жирных кислот, которые являются источником энергии в норме, в результате чего они накапливаются в клетке, т.е. развивается жировая дистрофия;
- алкоголь, являющийся по сути дела токсином, накапливаясь в клетке, приводит ее повреждению, развивается воспалительная реакция вокруг погибших клеток;
- алкоголь стимулирует выработку коллагена, что ведет к фиброзу, который в первую очередь наблюдается в портальных трактах и/или терминальных венулах.

Подсчитано, что алкогольный цирроз развивается при ежедневном употреблении в течение 5 лет более 120 г этилового спирта для мужчин и 90 г – для женщин.

При биопсии наблюдаются следующие изменения:

- жировая дистрофия гепатоцитов;
- острый гепатит с накоплением гиалина Мэллори;
- нарушение архитектоники печени: портальный, а затем общий цирроз печени.

Жировая дистрофия наиболее выражена в гепатоцитах, которые расположены вокруг центральной вены. Она является неспецифическим изменением, т.к. наблюдается и при другой патологии печени. Более специфичным является накопление в гепатоцитах

гиалина Мэллори, который образуется в результате накопления промежуточных филаментов. Иногда развивается острое воспаление, которое является неблагоприятным прогностическим фактором, т.к. обычно оно предвещает быстрое развитие цирроза печени.

Хронические заболевания печени, лежащие в основе хронического гепатита К ним относятся:

- перегрузка печени железом (гемохроматоз);
- болезнь Вильсона (гепатолентикулярная дегенерация);
- недостаточность α 1-антитрипсина;
- аутоиммунные заболевания печени:
- аутоиммунный ("люпоидный") гепатит;
- первичный билиарный цирроз.

Гемохроматоз

Гемохроматоз развивается в результате избыточного накопления в печени гемосидерина – богатого железом белка. Данное заболевание было достаточно хорошо рассмотрено в лекции «Смешанные дистрофии».

Болезнь Вильсона

Болезнь Вильсона является редким врожденным заболеванием, передающимся аутосомнодоминантно, при котором наблюдается накопление меди в печени и базальных ядрах головного мозга. Распространенность болезни Вильсона составляет 1 на 30000. В основе заболевания лежит нарушение экскреции меди гепатоцитами в желчь. В результате

накопления меди в печени развивается хронический гепатит, прогрессирующий в цирроз печени. В результате накопления меди в головном мозге развиваются прогрессирующие неврологические нарушения. Медь накапливается в базальных ядрах (особенно в лентикулярном ядре), таламусе, красных ядрах, зубчатом ядре мозжечка, в этих ядрах наблюдается атрофия, небольшое окрашивание в коричневый цвет и образование небольших полостей. При микроскопии обнаруживается уменьшение числа нейронов в результате хронического некроза клеток, реактивная астроцитарная пролиферация. В результате накопления меди в крови может наблюдаться гемолиз эритроцитов.

Микроскопические изменения в печени. На ранней стадии, до развития цирроза, в печеночных клетках развивается жировая дистрофия. Ядра клеток увеличены и выглядят "пустыми" в результате накопления в них гликогена. При электронной микроскопии обнаруживается значительный плеоморфизм митохондрий, увеличение в 40 раз количества меди в лизосомах, увеличение и нарушение формы пероксисом. Скорость прогрессии значительно варьирует. У некоторых пациентов обнаруживается слабая очаговая инфильтрация мононуклеарами, у других – признаки хронического активного гепатита, приводящего к некрозу клеток печени и быстрой прогрессии с развитием цирроза печени. В исходе заболевания развивается крупноузловой цирроз печени. Для обнаружения избыточной меди используются специальные окраски, например, рубановой кислотой.

Клинически диагноз болезни Вильсона ставится по совокупности нарушений функции печени и нервной системы, а также при присутствии характерных колец Кайзера-Флейшера на роговице глаза. Диагноз подтверждают при обнаружении снижения уровня церрулоплазмина в крови. Для лечения заболевания применяется пеницилламин, который

образует хелатные комплексы с медью, которые затем выводятся из организма почками.

Аутоиммунный "люпоидный" гепатит

"Люпоидный" гепатит чаще встречается у женщин и микроскопически характеризуется наличием большого количества плазматических клеток и образованием набухшими

гепатоцитами розеток. Данное состояние не имеет никакого отношения к системной красной волчанке, однако при нем также обнаруживаются антиядерные антитела. Также часто обнаруживаются антитела против гладкомышечных клеток. Также обнаруживается повышение концентрации IgG и трансаминаз в крови.

Первичный билиарный цирроз

Название данного заболевания является неточным, однако, оно все еще широко применяется. Более точным является хронический негнойный деструктивный холангит. Наиболее часто он развивается у женщин среднего возраста (90% больных – женщины, из них 75% имеют возраст 40-59 лет). Встречается заболевание довольно редко: 3,7–14,4 случаев на 100000. В патогенезе заболевания основную роль имеют антимитохондриальные антитела, которые обнаруживаются у 95% больных. Эти антитела реагируют не только с митохондриями человека, но и с таковыми некоторых микроорганизмов, например, Enterobacteriaceae, поэтому появилась гипотеза об этиологической роли и/или участии этих бактерий в патогенезе заболевания. Заболевание развивается по следующим стадиям:

- аутоиммунная деструкция эпителия желчных протоков, особенно небольших протоков, вокруг которых обнаруживаются лимфоцитарные инфильтраты и гранулемы. В поврежденных протоках наблюдается набухание выстилающего эпителия и разрывы базальной мембраны;
- затем развивается холестаз, особенно в перипортальной зоне, наблюдается пролиферация небольших протоков, которые необходимы для замены разрушенных;
- развиваются нарушения архитектоники печени в результате перипортального и мостовидного некроза клеток печени, на месте которых развивается фиброз;
- развитие цирроза печени.

На поздних стадиях в печени также накапливается медь в результате нарушения выведения ее с желчью.

В дополнение к гистологическим изменениям наблюдаются следующие признаки заболевания:

- повышение в плазме уровня щелочной фосфатазы и IgM;
- антимитохондриальные антитела в плазме;
- зуд кожи, желтуха и ксантелазмы;
- повышение риска развития язв 12-перстной кишки в результате снижения содержания в кишке щелочных компонентов желчи;
- развитие остеопороза и остеомалации в результате нарушения всасывания
- витамина D из-за недостатка желчных кислот и стеатореи.

ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ

Печень обладает значительной регенераторной способностью, поэтому даже после обширного поражения печени может быть восстановлена нормальная архитектура и функция ее. Однако если поражение клеток повторяется многократно или возникают сильные нарушения архитектуры, например, после мостовидных некрозов, развивается цирроз печени.

Цирроз печени – заболевание неспецифическое; оно является конечной стадией заболеваний, приводящих к хроническому повреждению клеток печени. Цирроз печени – состояние неревверсивное, при нем наблюдается нарушение архитектуры печени в виде фиброза и узловой регенерации. Количество соединительной ткани резко возрастает и клетки печени не формируют ацинусы и дольки, а регенерируют в виде узелков, не имеющих правильной структуры дольки.

Классификация. Цирроз печени классифицируется по морфологическому и

этиологическому принципу. По морфологическим признакам цирроз классифицируется на:

- мелкоузловой – узлы до 3 мм в диаметре;
- крупноузловой – узлы более 3 мм в диаметре.

Наиболее часто причиной мелкоузлового цирроза является алкоголизм. При крупноузловом циррозе, независимо от причины, наблюдается повышение риска развития рака печени.

По этиологическому принципу циррозы делятся на:

- вирусный (вирусный гепатит В и С);
- алкогольный;
- при гемохроматозе;
- аутоиммунный (“люпоидный” гепатит и первичный билиарный цирроз);
- в результате обструкции желчевыводящих путей;
- при болезни Вильсона.

Если выяснить причину невозможно, говорят о “криптогенном” циррозе, однако по мере развития науки все меньше случаев попадают в данную группу.

Морфологические признаки цирроза:

- нарушение долькового строения печени;
- дистрофия гепатоцитов (гидропическая, баллонная, жировая);
- некроз гепатоцитов;
- наличие узлов регенератов – ложных долек (усиление регенерации, наличие митозов и амитозов гепатоцитов);
- диффузный фиброз (разрастание соединительной ткани).

Различают три морфогенетических типа цирроза:

- постнекротический;
- портальный;
- смешанный.

Постнекротический цирроз развивается в результате массивных некрозов печеночной паренхимы. Участки некроза замещены плотной рубцовой тканью. Патогномоничным морфологическим признаком для этого цирроза является сближение портальных триад и центральных вен. Ложные дольки состоят из новообразованной печеночной ткани и содержат множество многоядерных печеночных клеток. Для гепатоцитов характерны белковые дистрофии, липиды в них обычно не выявляются. Отмечается холестаз, пролиферация холангиол. Макроскопически печень уменьшена в размерах, плотная, с крупными узлами, разделенными широкими и глубокими бороздами. Это крупноузловой цирроз. Для него характерны ранняя гепатаргия (печеночная недостаточность) и поздняя портальная гипертензия.

Портальный цирроз характеризуется однородностью микроскопической картины – тонкопетливой соединительнотканной сетью и малой величиной ложных долек. При этом циррозе микроскопически чаще всего выявляются признаки хронического воспаления и жировая дистрофия гепатоцитов. Макроскопически печень маленькая, плотная, зернистая или мелкобугристая. Это мелкоузловой цирроз. Портальный цирроз развивается медленно (в течение многих лет), чаще всего при хроническом алкоголизме. Истинным портальным циррозом является первичный билиарный цирроз. Печень при первичном билиарном циррозе увеличена, плотная, на разрезе серо-зеленая, поверхность ее гладкая либо мелкозернистая. При вторичном билиарном циррозе, обусловленном обструкцией желчных путей камнем, опухолью, или инфекцией желчных путей и развитием халангита (холангитический цирроз), печень увеличена, плотная, зеленого цвета, на разрезе с расширенными, переполненными желчью протоками.

Смешанный цирроз обладает признаками как постнекротического, так и портального цирроза.

Внепеченочные признаки цирроза печени:

- желтуха;
- геморрагический синдром;
- склероз воротной вены (как результат портальной гипертензии расширение и истончение порто-кавальных анастомозов);
- асцит;
- спленомегалия.

При развитии гепаторенального синдрома выявляется иммунокомплексный гломерулонефрит и известковые метастазы. В головном мозге дистрофические изменения нейронов.

Осложнения. Наиболее важными являются печеночная недостаточность, портальная гипертензия и печеночноклеточный рак.

В результате печеночной недостаточности наблюдается снижение синтеза альбуминов, факторов свертывания крови и других белков крови. Нарушается разрушение эндогенных продуктов, таких как гормоны, азотсодержащих веществ и т.д. Развивается энцефалопатия в результате нарушения детоксикации азотсодержащих веществ, синтезируемых бактериями в просвете кишечника; которые действуют как медиаторы (“ложные нейротрансмиттеры”) в ЦНС. Часто развивается почечная недостаточность (гепаторенальный синдром).

В результате нарушения разрушения стероидных гормонов развивается вторичный альдостеронизм, который проявляется задержкой жидкости и ионов натрия, а у мужчин исчезают вторичные половые признаки, развивается гинекомастия в результате гиперэстрогенемии. Также в результате гиперэстрогенемии развиваются “сосудистые звездочки” на коже.

Цирроз печени является наиболее распространенной причиной портальной гипертензии. При циррозе портальная гипертензия (>7 мм рт.ст.) возникает в результате комбинации следующих факторов: повышенного кровотока в портальной вене, повышенного сопротивления в сосудах печени, артерио-венозного внутрипеченочного шунтирования. В результате портальной гипертензии развивается варикозное расширение вен пищевода и геморроидальных вен, а также развивается асцит. Варикозное расширение вен пищевода является наиболее опасным осложнением, т.к. тонкие вены пищевода легко разрываются, в результате чего развивается порой фатальное кровотечение. Также характерно расширение вен на передней брюшной стенке в виде “головы медузы Горгоны”. Еще одним грозным осложнением портальной гипертензии является тромбоз портальной вены.

Цирроз печени является предопухолевым состоянием; при нем повышается риск развития печеночноклеточного рака. Опухоль часто является мультифокальной.

Список литературы

1. Струков, А. И. Патологическая анатомия : учебник / А. И. Струков, В. В. Серов. - 5-е изд., стер. - М. : Литтерра, 2010. - 848 с. : ил.
2. Пальцев, М. А. Патологическая анатомия : учеб. для мед. вузов. В 2 т. Т. 1. Общий курс / М. А. Пальцев, Н. М. Аничков. - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : Медицина, 2005. - 299 с. : ил.
3. Патология : учебник : в 2 т. / ред. В. А. Черешнев, В. В. Давыдов. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. - Т.1. - 608 с : ил.
4. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану : учебник. В 3 т. Т. 1 : главы 1-10 : пер. с англ. / В. Кумар, А. К. Аббас, Н. Фаусто [и др.] ; ред.-пер. Е. А. Коган. - М. : Логосфера, 2014. - 624 с. : ил
5. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану : учебник. В 3 т. Т. 2 : главы 11-20 : пер. с англ. / В. Кумар, А. К. Аббас, Н. Фаусто [и др.] ; ред.-пер. Е. А. Коган, Р. А. Серов, Е. А. Дубова [и др.]. - М. : Логосфера, 2016. - 616 с. : ил.
6. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану : учебник. В 3 т. Т. 3 : главы 21-29 : пер. с англ. / В. Кумар, А. К. Аббас, Н. Фаусто [и др.] ; ред.-пер. Е. А. Коган, Р. А. Серов, Е. А. Дубова [и др.]. - М. : Логосфера, 2016. - 500 с. : ил.