

ПАТОЛОГИЯ

Под редакцией
академика РАН и РАМН М.А. Пальцева,
академика РАЕН В.С. Паукова

В двух томах

Учебник

Рекомендовано
Учебно-методическим объединением
по медицинскому и фармацевтическому
образованию вузов России
в качестве учебника
для студентов медицинских вузов



Москва
Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа»
2011

УДК 616(075.8)

ББК 52.5я73

П20

Рецензенты:

д-р мед. наук, проф., засл. врач РФ, гл. специалист по патологической анатомии Минздравсоцразвития России, зав. каф. патологической анатомии лечебного факультета Российского государственного медицинского университета *О.Д. Мишинёв*;

д-р мед. наук, проф., гл. патологоанатом Департамента здравоохранения г. Москвы, зав. каф. патологической анатомии Московского государственного медико-стоматологического университета *О.В. Зайратьянц*.

П20 Патология: учебник : в 2 т. / под ред. М. А. Пальцева, В. С. Паукова. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. — Т. 2. — 488 с. : ил.

ISBN 978-5-9704-1788-1 (общ.)

ISBN 978-5-9704-1792-8 (2 т.)

Второй том учебника содержит сведения о патологической анатомии и патофизиологических механизмах развития болезней и важнейших патологических процессов. Помимо ряда болезней на компакт-диске изложены вопросы классификаций некоторых тонких механизмов, патогенеза заболеваний, в том числе на молекулярном уровне, а также некоторые сведения из истории патологии. Содержание учебника полностью соответствует официальной программе по патологии для медицинских вузов, составленной в соответствии с присоединением России к Болонскому соглашению.

Учебник предназначен студентам медицинских вузов.

УДК 616(075.8)

ББК 52.5я73

Права на данное издание принадлежат ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа». Воспроизведение и распространение в каком бы то ни было виде части или целого издания не могут быть осуществлены без письменного разрешения ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа».

© Коллектив авторов, 2009

© ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2011

ISBN 978-5-9704-1788-1 (общ.)

ISBN 978-5-9704-1792-8 (2 т.)

© ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», оформление, 2011

ПАТОЛОГИЯ

Под редакцией
академика РАН и РАМН М.А. Пальцева,
академика РАЕН В.С. Паукова

В двух томах
Том 2

Учебник

Рекомендовано
Учебно-методическим объединением
по медицинскому и фармацевтическому
образованию вузов России
в качестве учебника
для студентов медицинских вузов



Москва
Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа»
2011

Массивный прогрессирующий некроз печени

Причиной тяжёлого поражения печени с развитием массивных некрозов и острой печёночно-клеточной недостаточности может быть, например, отравление грибами. При этом печень уменьшена в размерах, капсула её морщинистая, консистенция дряблая, цвет паренхимы в начале болезни жёлтый, затем красный. Гистологически во второй и третьей зонах ацинуса находят субмассивные некрозы гепатоцитов с образованием жирно-белкового детрита, инфильтрацию сегментоядерными лейкоцитами, макрофагами. Гепатоциты первой зоны ацинуса содержат в цитоплазме большие оптически пустые вакуоли. При окрашке суданом III в цитоплазме гепатоцитов видны оранжевые капли липидов. Большинство пациентов погибает от острой печёночной недостаточности. У выживших развивается постнекротический крупноузловой цирроз печени.

Гепатит

Гепатит — диффузное воспаление ткани печени различной этиологии, проявляющееся дистрофическими и некротическими изменениями паренхимы, воспалительной инфильтрацией стромы и паренхимы. Гепатиты бывают первичные и вторичные (развивающиеся при других заболеваниях). По течению различают гепатиты острые (до 6 мес) и хронические (свыше 6 мес).

- По этиологии первичные гепатиты чаще бывают вирусными, алкогольными, лекарственными, аутоиммунными. Наибольшее значение имеют вирусный и алкогольный гепатиты.
- Вторичный гепатит (неспецифический реактивный) может иметь чрезвычайно разнообразную этиологию: инфекция (цитомегаловирус, жёлтая лихорадка, брюшной тиф, малярия, дизентерия, туберкулёз, сепсис), интоксикация (при тиреотоксикозе, употреблении гепатотропных ядов), поражение желудочно-кишечного тракта (гастриты, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, колиты), системные заболевания и т.д.

Патологическая анатомия острого и хронического гепатитов различна.

Острый гепатит

Острый гепатит может быть экссудативным и продуктивным.

- Острый экссудативный гепатит. Экссудат может быть серозным или гнойным. Например, при тиреотоксикозе развивается серо-

Глава 14

БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ, ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ И ЭКСКРЕТОРНОЙ ЧАСТИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Печень с желчевыводящими путями и поджелудочная железа — самые крупные железы пищеварения. Они близки топографически, участвуют в поддержании метаболизма, поэтому заболевания этих органов часто имеют общий патогенез.

БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ

Печень выполняет много функций: трансформацию экзогенных (алиментарных) аминокислот, углеводов, липидов и витаминов; синтез сывороточных белков и жёлчи, детоксикацию и выделение в жёлчь эндогенных продуктов обмена и ксенобиотиков.

Структурно-функциональная единица печени — печёночный ацинус.

Факторов, способных нарушить работу печени, множество. Это метаболические, токсические, инфекционные (вирусные и микробные), циркуляторные факторы, а также развитие опухолей. Болезни печени чрезвычайно разнообразны. Они могут быть наследственными и приобретёнными, первичными (например, при вирусных гепатитах) и вторичными при генерализованных болезнях (туберкулёз, сепсис, алкогольная болезнь, опухоли другой локализации).

Клинико-лабораторные синдромы часто менее выражены, чем морфологические изменения в печени. Точный диагноз может быть поставлен только с помощью прижизненного морфологического исследования — биопсии печени. Показания к проведению биопсии печени: установление диагноза, определение активности процесса и стадии болезни, оценка эффективности терапии, исключение других видов повреждения.

Общие механизмы нарушения функций печени

Нарушение функций печени (печёночная недостаточность) — следствие патогенных воздействий, превосходящих адаптационно-компенсаторные возможности органа. Печень имеет большие резервные возможности, поскольку для выполнения большинства функций обычно достаточно 3–5% гепатоцитов. Морфологические нарушения часто оказываются обратимыми благодаря уникальной способности органа к регенерации. После хирургической резекции даже 60–70% печени (например, при лечении опухолей) её масса восстанавливается с сохранением нормальной цитоархитектоники ткани. То же происходит при стеатозе печени после прекращения токсических воздействий. Однако полное восстановление возможно не всегда. Например, для циррозов печени характерна узловая регенеративная гиперплазия с формированием ложных долек, что приводит к необратимым нарушениям внутripечёночной гемодинамики и транспорта жёлчи.

Высокие адаптационные возможности органа маскируют клинические проявления печёночной недостаточности. Выделяют следующие формы печёночной недостаточности: компенсированная (орган морфологически изменён, однако важнейшие параметры гомеостаза в пределах нормы при обычных нагрузках на печень) и декомпенсированная.

Печёночную недостаточность, в зависимости от количества нарушенных функций, подразделяют на тотальную, комбинированную и парциальную.

Все эти формы проявляются различными клиническими синдромами, тесно связанными друг с другом по механизмам развития (см. ☉).

Морфологические изменения в печени

Различают следующие группы морфологических изменений, возникающих в печени под действием повреждающих факторов:

- дистрофия и внутриклеточные накопления в гепатоцитах;
- апоптоз и некроз гепатоцитов;
- воспалительная инфильтрация;
- регенерация;
- фиброз и цирроз печени.

В зависимости от сочетания морфологических изменений различают следующие группы болезней печени: стеатоз и другие виды патологических накоплений, прогрессирующий некроз гепатоцитов, гепатиты, циррозы, опухоли.

зный гепатит с распространением экссудата по строме органа. При гнойном холангите (воспаление желчевыводящих путей) инфильтрат имеет гнойный характер и может располагаться диффузно в портальных трактах или образовывать очаги (абсцессы), чаще это возможно как осложнение при гнойном аппендиците, амёбиазе, септикопиемии.

- Острый продуктивный гепатит. Характерны дистрофия и некроз гепатоцитов разных зон ацинуса, реакция клеток ретикулоэндотелиальной системы печени. При туберкулёзе, саркоидозе, первичном билиарном циррозе в паренхиме и строме возможно образование гранулём разного клеточного состава. Внешний вид печени при остром гепатите зависит от характера воспаления.

Хронические гепатиты

Самая частая причина — различные виды гепатотропных вирусов. Имеют манифестное или бессимптомное течение более шести месяцев. Характерно диффузное дистрофическое и воспалительное поражение печени с гистиолимфоцитарной инфильтрацией портальных трактов, фиброз междольковой и внутريدольковой стромы, гиперплазия купфферовских клеток с сохранением дольковой структуры печени. Печень, как правило, увеличена и уплотнена. Капсула её очагово или диффузно утолщена, белесовата. Ткань печени на разрезе пёстрая.

Классификация хронического гепатита дана на диске.

Иногда при хроническом гепатите обнаруживают холестаз, выраженный в разной степени, признаки холангита и холангиолита, инфильтрацию и склероз паренхимы и стромы, дистрофические и некротические изменения гепатоцитов. Это — холестатический вариант гепатита.

Исход гепатита зависит от характера и течения, распространённости процесса, степени поражения печени, её репаративных возможностей. В лёгких случаях возможно полное восстановление структуры печени. При субмассивном и массивном некрозе, как и при тяжёлом течении хронического гепатита, развивается цирроз печени.

Вирусные гепатиты

Вирусные гепатиты — одна из сложнейших медицинских и социальных проблем из-за их широкого распространения и неблагоприятного исхода. Часто после перенесённой острой инфекции формируется хронический гепатит (особенно при гепатите С), возможно развитие цирроза печени, кроме того, доказана связь между гепатоцеллюлярной карциномой и вирусами гепатита В, С (см. ☞).