**БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ, ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ И ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

Болезни печени, поджелудочной железы, а также желчных путей часто свя­заны патогенетически, что объясняется особенностью их функции и топографи­ческой анатомии. Для понимания сущности этих заболеваний, их патогенеза и диагностики большое значение имеет изучение биоптатов. Наиболее часто про­изводят биопсию печени.

**БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ**

*Болезни печени* чрезвычайно разнообразны. Они могут быть наследст­венными и приобретенными, первичными (собственно заболева­ния печени) и вторичными (поражения печени при других заболеваниях). К заболеваниям печени нередко ведут *инфекции* (вирусный гепатит, острая желтая лихорадка, лептоспирозы, описторхоз, тифы и т. д.) и *интоксикации* как эн­догенной (уремия, тиреотоксикоз), так и экзогенной природы (алкоголь, гепато­тропные яды, пищевые отравления). Большое значение имеют *расстройства кровообращения* (шок, хронический венозный застой), *нарушения питания* (белковое и витаминное голодание) и *обмена веществ* (обменные заболевания печени).

Патологическая анатомия заболеваний печени в последние десятилетия уточнена и дополнена новыми данными в связи с изучением материалов биопсии печени, которая широко используется для диагностических целей. Морфологи­ческие изменения печени, лежащие в основе ее заболеваний, могут проявляться *дистрофией* и *некрозом гепатоцитов, воспалением стромы* (портальные тракты, синусоиды) и желчных протоков, *дисрегенераторными* и *опухолевыми процес­сами.* В тех случаях, когда в печени преобладают дистрофия и некроз гепатоци­тов, говорят о *гепатозах,* а при преобладании воспаления — о *гепатитах.* Дис­регенераторные процессы с исходом в склероз и перестройку печеночной ткани лежат в основе *цирроза печени,* на фоне которого нередко развивается *рак пе­чени.*

**ГЕПАТОЗ**

*Гепатоз* — заболевание печени, характеризующееся дистрофией и некрозом гепатоцитов; он может быть как наследственным, так и приобретенным.

Большую группу наследственных гепатозов составляют так называемые *обменные заболевания печени.* Они возникают в связи с нарушением обмена белков и аминокислот *(цистиноз* и *аминоацидурия,* или *синдром Дебре* — *де Тони* — *Фанкони),* жиров *(наследственные липидозы)*, углеводов *(гликогенозы)*, пигментов *(наследственный пигментный гепатоз, порфирии),* минералов *(гемохроматоз, гепатоцеребральная дистрофия,* или болезнь *Вильсона* — *Коновалова).* Многие из наследственных гепатозов являются болезнями накопления и заканчиваются развитием цирроза печени.

Приобретенные гепатозы в зависимости от характера течения могут быть острыми или хроническими. Наибольшее значение среди острых гепато­зов имеет токсическая дистрофия, или прогрессирующий массивный некроз пе­чени, а среди хронических — жировой гепатоз.

**Токсическая дистрофия печени**

*Токсическая дистрофия* — правильнее, *прогрессирующий массивный некроз печени,*— острое, реже хроническое, заболевание, характеризующееся прогрес­сирующим массивным некрозом печени и печеночной недостаточностью.

**Этиология и патогенез.** Массивный некроз печени развивается чаще всего при экзогенных (отравление недоброкачественными пищевыми продуктами, грибами, гелиотропом, фосфором, мышьяком и др.) и эндогенных (токсикоз беременности, тиреотоксикоз) интоксикациях. Он встречается и при вирусном гепатите как выражение его злокачественной (молниеносной) формы. В патоге­незе основное значение придается гепатотоксическому действию яда (вируса). Определенную роль могут играть аллергические и аутоаллергические факторы.

**Патологическая анатомия.** Изменения печени различны в разные периоды болезни, занимающей обычно около 3 нед.

В первые дни печень несколько увеличена, плотноватая или дряблая и при­обретает ярко-желтую окраску как на поверхности, так и на разрезе. Затем она прогрессивно уменьшается («тает на глазах»), становится дряблой, а капсу­ла — морщинистой; на разрезе ткань печени серая, глинистого вида.

Микроскопически в первые дни отмечается *жировая дистрофия* гепа­тоцитов центров долек, быстро сменяющаяся их *некрозом* и *аутолитическим*

*распадом* с образованием жиробелкового детрита, в котором находят кристаллы лейцина и тирозина. Прогрессируя, некротические изменения захватывают к концу 2-й недели болезни все отделы долек; лишь на периферии их остается уз­кая полоса гепатоцитов в состоянии жировой дистрофии. Эти изменения печени характеризуют стадию желтой дистрофии.

На 3-й неделе болезни печень продолжает уменьшаться в размерах и ста­новится красной. Эти изменения связаны с тем, что жиробелковый детрит пече­ночных долек подвергается фагоцитозу и резорбируется; в результате оголяется ретикулярная строма с резко расширенными переполненными кровью синусои­дами; клетки сохраняются лишь на периферии долек. Изменения печени на 3-й неделе болезни характеризуют стадию красной дистрофии.

При массивном некрозе печени отмечаются *желтуха, гиперплазия около­портальных лимфатических узлов* и *селезенки* (иногда она напоминает септи­ческую), *множественные кровоизлияния* в кожу, слизистые и серозные оболочки, легкие, *некроз эпителия канальцев почек, дистрофические* и *некробиотические изменения в поджелудочной железе, миокарде, ЦНС.*

При прогрессирующем некрозе печени больные умирают обычно от острой печеночной или почечной *(гепаторенальный синдром)* недостаточности. В исхо­де токсической дистрофии может развиться *постнекротический цирроз печени.*

*Хроническая токсическая дистрофия* печени наблюдается в тех редких слу­чаях, когда болезнь рецидивирует. В финале также развивается постнекроти­ческий цирроз печени.

**Жировой гепатоз**

*Жировой гепатоз* (синонимы: жировая дистрофия печени, жировая ин­фильтрация, или ожирение, печени; стеатоз печени) — хроническое заболева­ние, характеризующееся повышенным накоплением жира в гепатоцитах.

**Этиология и патогенез.** К жировому гепатозу ведут *токсические воздействия* на печень (алкоголь, инсектициды, некоторые лекарственные средства), *эндо­кринно-метаболические нарушения* (сахарный диабет, общее ожирение), *нару­шения питания* (недостаточность липотропных факторов, квашиоркор, употреб­ление с пищей избыточного количества жиров и углеводов) и *гипоксия* (сердеч­но-сосудистая, легочная недостаточность, анемии и т. д.).

Основное значение в развитии жирового гепатоза имеет хроническая алко­гольная интоксикация. Развивается *алкогольный стеатоз* печени. Установлено непосредственное действие этанола на печень. Прямое окисление становится в этих условиях наиболее адекватным. В результате синтез триглицеридов в пече­ни усиливается, мобилизация жирных кислот из жировых депо повышается, а использование жирных кислот в печени снижается. Образующиеся триглицери­ды являются инертными соединениями и не мешают синтетическим процессам, происходящим в гепатоцитах. Это объясняет длительность стеатоза печени при алкогольной интоксикации.

Для развития жирового гепатоза имеет значение количество выпиваемого алкоголя и длительность его употребления (годами), хотя имеются большие индивидуальные различия в способности печени метаболизировать алкоголь.

**Патологическая анатомия.** Печень при стеатозе большая, желтая или крас­но-коричневая, поверхность ее гладкая. В гепатоцитах определяется жир, от­носящийся к триглицеридам. Ожирение гепатоцитов может быть *пылевидным, мелко-* и *крупнокапельным* (рис. 213). Капля липидов оттесняет относительно сохранные органеллы на периферию клетки (см. рис. 213), которая становится перстневидной. Жировая инфильтрация может охватывать единичные гепатоци­-ты (так называемое *диссеминированное ожирение),* группы гепатоцитов *(зо­нальное ожирение)* или всю паренхиму печени *(диффузное ожирение).* В одних

случаях (интоксикации, гипоксия) ожирение печеночных клеток развивается преимущественно центролобулярно, в других (белково-витаминная не­достаточность, общее ожирение) — преимущественно перипортально. При резкой жировой инфильтрации печеночные клетки погибают, жировые капли сливаются и образуют расположенные внеклеточно *жировые кисты,* вокруг кото­рых возникает клеточная реакция, разрастается соединительная ткань.

Различают три стадии жирового гепатоза: 1) простое ожирение, когда де­струкция гепатоцитов не выражена и мезенхимально-клеточная реакция отсут­ствует; 2) ожирение в сочетании с некробиозом гепатоцитов и мезенхимально-клеточной реакцией; 3) ожирение с начинающейся перестройкой дольковой структуры печени. Третья стадия стеатоза печени необратима и рассматривается как предцирротическая. Эволюция жирового гепатоза в цирроз портального типа прослежена при повторных биопсиях печени и доказана в эксперименте. При развитии цирроза на фоне стеатоза жиры из гепатоцитов исчезают. При стеатозе печени возможна желтуха. В ряде случаев жировой гепатоз сочетается с хроническим панкреатитом, невритами.

**ГЕПАТИТ**

*Гепатит* — заболевание печени, в основе которого лежит ее воспаление, выражающееся как в дистрофических и некробиотических изменениях парен­химы, так и в воспалительной инфильтрации стромы. Гепатит может быть пер­вичным, т. е. развиваться как самостоятельное заболевание, или вторич­ным как проявление другой болезни. В зависимости от характера течения раз­личают острый и хронический гепатиты.

**Патологическая анатомия** острого и хронического гепатитов различна.

Острый гепатит может быть экссудативным и продуктивным. При *экс­судативном гепатите* в одних случаях (например, при тиреотоксикозе) экссудат имеет серозный характер и пропитывает строму печени *{серозный гепатит),* в других — экссудат гнойный *(гнойный гепатит),* может диффузно инфильтриро­вать портальные тракты (например, при гнойном холангите и холангиолите) или образовывать гнойники (пилефлебитические абсцессы печени при гнойном ап­пендиците, амебиазе; метастатические абсцессы при септикопиемии).

*Острый продуктивный гепатит* характеризуется дистрофией и некрозом ге-патоцитов различных отделов дольки и реакцией ретикулоэндотелиальной систе­мы печени. В результате образуются гнездные или разлитые инфильтраты про­лиферирующих звездчатых ретикулоэндотелиоцитов (купферовских клеток), эн­дотелия, к которым присоединяются гематогенные элементы.

Внешний вид печени при остром гепатите зависит от характера развиваю­щегося воспаления.

Хронический гепатит характеризуется деструкцией паренхиматоз­ных элементов, клеточной инфильтрацией стромы, склерозом и регенерацией печеночной ткани. Эти изменения могут быть представлены в различных сочета­ниях, что позволяет выделить три морфологических вида хроническо­го гепатита: активный (агрессивный), персистирующий и холестатический. При *хроническом активном гепатите* резкая дистрофия и некроз гепатоцитов *(де­структивный гепатит)* сочетаются с выраженной клеточной инфильтрацией, ко­торая не только охватывает склерозированные портальные и перипортальные поля, но и проникает внутрь дольки.

При *хроническом персистирующем гепатите* дистрофические изменения гепатоцитов слабо выражены; характерна лишь диффузная клеточная инфильт­рация портальных полей, реже — внутридольковой стромы.

При *хроническом холестатическом гепатите* наиболее выражены холестаз, холангит и холангиолит, сочетающиеся с межуточной инфильтрацией и склеро­зом стромы, а также с дистрофией и некробиозом гепатоцитов.

Помимо активного, персистирующего и холестатического видов хронического гепатита не­которые исследователи выделяют при вирусных поражениях печени *хронический лобулярный гепа­тит,* который характеризуется внутридольковыми некрозами групп гепатоцитов и лимфоидно-клеточ­ной инфильтрацией. Термин «лобулярный гепатит» — сугубо описательный (гистотопографический), подчеркивающий лишь локализацию изменений внутри долек печени.

Печень при хроническом гепатите, как правило, увеличена и плотна. Капсу­ла ее очагово или диффузно утолщена, белесовата. Ткань печени на разрезе име­ет пестрый вид.

**Этиология и патогенез.** Возникновение первичного гепатита, т. е. гепатита как самостоятельного заболевания, чаще всего связано с воздействием гепатотропного вируса *(вирусный гепатит),* алкоголя *(алкогольный гепатит)* или лекарств *(медикаментозный,* или *лекарственный, гепатит).* Причиной *холе­статического гепатита* становятся факторы, которые ведут к внеклеточному холестазу и подпеченочной желтухе; определенное значение имеют и лекарства (метилтестостерон, производные фенотиозина и т. д.). Среди первичных гепати­тов наибольшее значением имеют *вирусный* и *алкогольный.*

Этиология вторичного гепатита, т. е. гепатита как проявления дру­гой болезни *(неспецифический реактивный гепатит),* чрезвычайно разнообраз­на. Это — инфекция (желтая лихорадка, цитомегалия, брюшной тиф, дизенте­рия, малярия, туберкулез, сепсис), интоксикации (тиреотоксикоз, гепатотокси­ческие яды), поражения желудочно-кишечного тракта, системные заболевания соединительной ткани и др.

**Исход** гепатита зависит от характера и течения, от распространенности процесса, степени поражения печени и ее репаративных возможностей. В легких случаях возможно полное восстановление структуры печеночной ткани. При ост­ром массивном повреждении печени, как и при хроническом течении гепатита, возможно развитие цирроза.

**Вирусный гепатит**

*Вирусный гепатит* — вирусное заболевание, характеризующееся преимуще­ственно поражением печени и пищеварительного тракта. Болезнь названа име­нем С. П. Боткина (болезнь Боткина), который в 1888 г. впервые выдвинул науч­но обоснованную концепцию в отношении ее этиологии и патогенеза (инфекци­онная желтуха).

**Этиология и эпидемиология.** Возбудителями гепатита являются вирусы А (HAV), В (HBV) и дельта (HDV).

HAV — РНК-содержащий вирус гепатита А — вызывает *вирусный гепа­тит А.* Путь передачи инфекции фекально-оральный от больного человека или вирусоносителя *(инфекционный гепатит).* Инкубационный период составляет 15—45 дней. Для этого типа гепатита характерны эпидемические вспышки *(эпи­демический гепатит).* Течение гепатита А, как правило, острое, поэтому он не ведет к развитию цирроза печени.

HBV вызывает *вирусный гепатит В,* для которого характерен чрескожный механизм передачи: переливание крови, инъекции, татуировка *(сывороточный гепатит).* Источником инфекции служит больной человек или вирусоноситель. Инкубационный период продолжается 25—180 дней *(гепатит с длительным ин­кубационным периодом).* Вирусный гепатит В, который может быть как о с т­р ы м, так ихроническим, широко распространен во всех странах мира, при­чем отмечается тенденция к его учащению. Он — частый спутник СПИДа (см. *Инфекционные заболевания).*

HDV, который является дефектным РНК-вирусом (для его репликации тре­буется «вспомогательная функция» HBV или других гепатовирусов), вызывает *вирусный дельта-гепатит.* Он может возникать одновременно с вирусным гепати­том В или быть проявлением суперинфекции у носителей HBV. Протекая остро или хронически, дельта-гепатит утяжеляет вирусный гепатит В.

Выделяют также *гепатит ни А ни В,* возбудитель которого не идентифицирован. Полагают, что эту форму гепатита вызывают два возбудителя с различными сроками инкубации в организме и разными путями передачи (энтеральный, парентеральный). В 50% случаев он имеет хрониче­ское течение.

Наибольшее эпидемиологическое и клиническое значение среди вирусных гепатитов имеет вирусный гепатит В.

*Вирусный гепатит В*

**Этиология.** Вирусом гепатита В считают ДНК-содержащий вирус (частица Дейна), включающий три антигенные детерминанты: 1) поверхностный антиген (HBsAg); 2) сердцевидный антиген (HBcAg), с которым связывают патоген­ность вируса; 3) HBeAg, который расценивают как маркер ДНК-полимеразы. Антигены вируса В можно выявить в тканях с помощью гистологических (окраски альдегидфуксином, орсеином) или иммуногистохимических методов (ис­пользование антисывороток к HBsAg, HBcAg, HBeAg).

**Патогенез.** В настоящее время принята вирусно-иммуногенетическая тео­рия патогенеза вирусного гепатита типа В, согласно которой разнообразие его форм связывают с особенностями иммунного ответа на внедре­ние вируса. Считают, что вслед за первичной репродукцией вируса в регио­нарных лимфатических узлах (регионарный лимфаденит) наступает *вирусемия,* причем вирус переносится эритроцитами, что ведет к их повреждению, появле­нию антиэритроцитарных антител. Вирусемия обусловливает генерализованную реакцию лимфоцитарной и макрофагальной систем (лимфоаденопатия, гипер­плазия селезенки, аллергические реакции). Гепатотропность вируса позволяет объяснить избирательную его локализацию в гепатоцитах. Однако непосредственным цитопатическим действием вирус гепатита В не обладает. *Повреждение гепатоцитов обусловлено иммунным цитолизом* (реакция эффекторных клеток иммунной системы на антигены вируса), который поддерживается возникающей *аутоиммунизацией.* Индукция иммунного цитолиза осуществляется иммунными комплексами, содержащими главным образом HBsAg. Иммунный цитолиз ге­патоцитов может быть как клеточным (Т-клеточная цитотоксичность в отноше­нии HBsAg), так и антителозависимым (осуществляется К-клетками). Аутоим­мунизация связана со *специфическим печеночным липопротеином,* возникаю­щим в результате репликации вируса в гепатоцитах и выступающим в роли *ауто-антигена.* Иммунный цитолиз ведет к некрозу, который может захватывать раз­личную площадь печеночной паренхимы. В связи с этим различают несколько типов некроза гепатоцитов при вирусном поражении печени: 1) пятнистые, при которых некроз имеет характер цитолитического (колликвационного) или «ацидофильного» (коагуляционного);   
2) ступенчатые, обусловленные периполезом или эмпериополезом лимфоцитов; 3) сливающиеся, которые могут быть мосто-видными (центроцентральные, центропортальные, портопортальные), субмас­сивными (мультилобулярными) и массивными.

**Классификация.** Различают следующие к л и н и к о-м о р ф о л о г и ч е с к и е формы вирусного гепатита: 1) острую циклическую (желтушную); 2) без­желтушную; 3) некротическую (злокачественную, фульминантную, молниенос­ную); 4) холестатическую; 5) хроническую. При первых четырех формах речь идет об *остром гепатите.*

**Патологическая анатомия.** При *устрой циклической (желтушной) форме* вирусного гепатита морфологические изменения зависят от стадии заболевания (стадии разгара и выздоровления).

В стадию разгара заболевания (1 — 2-я неделя желтушного пе­риода) печень (данные лапароскопии) становится увеличенной, плотной и крас­ной, капсула ее напряжена *(большая красная печень).*

При микроскопическом исследовании (биоптаты печени) от­мечаются нарушение балочного строения печени и выраженный полиморфизм гепатоцитов (встречаются двуядерные и многоядерные клетки), часто в клетках видны фигуры митоза. Преобладает *гидропическая* и *баллонная дистрофия* ге­патоцитов, в различных отделах долек встречаются *очаговые (пятнистые)* и *сливные некрозы* гепатоцитов (рис. 214), *тельца Каунсильмена* в виде округлых эозинофильных гомогенных образований с пикнотичным ядром или без ядра (они представляют собой гепатоциты в состоянии коагуляционного некроза с резко уменьшенными в размерах органеллами — «мумифицированные гепато­циты») .

Портальная и внутридольковая строма диффузно инфильтрирована лим­фоцитами и макрофагами с примесью плазматических клеток, эозинофильных и нейтрофильных лейкоцитов (см. рис. 214). Число звездчатых ретикулоэндоте­лиоцитов значительно увеличено. Клетки инфильтрата выходят из портальной стромы в паренхиму дольки и разрушают гепатоциты пограничной пластинки, что ведет к появлению *перипортальных ступенчатых некрозов.* В различных от­делах долек много переполненных желчью капилляров.

Следует особо подчеркнуть разрушение мембран гепатоцитов, что ведет к «ферментативному взрыву» при остром вирусном гепатите, повышению в сыво­ротке крови активности аминотрансфераз, являющихся маркерами клеточного цитолиза.

В стадию выздоровления (4—5-я неделя заболевания) печень при­обретает нормальные размеры, гиперемия ее уменьшается; капсула несколько утолщена, тусклая, между капсулой и брюшиной встречаются небольшие спайки.

При микроскопическом исследовании находят восстановление балочного строения долек, уменьшение степени некротических и дистрофических изменений. Выражена регенерация гепатоцитов, много двуядерных клеток во всех отделах долек. Лимфомакрофагальный инфильтрат в портальных трактах и внутри долек становится очаговым. На месте сливных некрозов гепатоцитов находят огрубение ретикулярной стромы и разрастание коллагеновых волокон. Пучки коллагеновых волокон обнаруживают также в перисинусоидальных пространствах.

При острой циклической форме гепатита частицы вируса и антигены обычно не находят в ткани печени. Лишь при затянувшемся течении гепатита в единич­ных гепатоцитах и макрофагах иногда обнаруживают HBsAg.

При *безжелтушной форме* гепатита изменения печени по сравнению с ост­рой циклической формой выражены меньше, хотя при лапароскопии находят картину *большой красной печени* (возможно поражение лишь одной доли). М и­кроскопическая картина иная: баллонная дистрофия гепатоцитов, очаги их некроза, тельца Каунсильмена встречаются редко, резко выражена пролиферация звездчатых ретикулоэндотелиоцитов; воспалительный лимфо­макрофагальный и нейтрофильный инфильтрат хотя и захватывает все отделы долек и портальные тракты, но не разрушает пограничную пластинку; холестаз отсутствует.

Для *некротической* (злокачественной, фульминантной или молниеносной) *формы* вирусного гепатита характерен прогрессирующий некроз паренхимы печени. Поэтому печень быстро уменьшается в размерах, капсула ее становится морщинистой, а ткань — серо-коричневой или желтой. При микроскопиче­ском исследовании находят *мостовидные* или *массивные некрозы печени.* Среди некротических масс встречаются тельца Каунсильмена, скопления звезд­чатых ретикулоэндотелиоцитов, лимфоцитов, макрофагов, нейтрофилов. Резко выражен стаз желчи в капиллярах. Гепатоциты определяются лишь в сохранив­шейся паренхиме на периферии долек, они в состоянии гмдропической или бал­лонной дистрофии. В участках, где некротические массы резорбированы и обнажена ретикулярная строма, просветы синусоидов резко расширены, полнокров­ны; там же видны многочисленные кровоизлияния.

Если больные не погибают в острый период от *печеночной комы,* у них фор­мируется постнекротический *крупноузловой цирроз печени.*

*Холестатическая форма* гепатита встречается преимущественно у лиц по­жилого возраста. В основе ее лежат внутрипеченочный холестаз и воспаление желчных протоков. При лапароскопии находят изменения, подобные *большой красной печени,* но печень с *очагами желто-зеленой окраски* и подчеркнутым дольковым рисунком. При микроскопическом исследовании пре­обладают явления *холестаза:* желчные капилляры и желчные протоки порталь­ных трактов переполнены желчью, желчный пигмент накапливается как в гепа­тоцитах, так и в звездчатых ретикулоэндотелиоцитах. Холестаз сочетается с вос­палением желчных протоков *(холангиты, холангиолиты).* Гепатоциты централь­ных отделов долек в состоянии гидропическои или баллонной дистрофии, встре­чаются тельца Каунсильмена. Портальные тракты расширены, инфильтрирова­ны преимущественно лимфоцитами, макрофагами, нейтрофилами.

*Хроническая форма* вирусного гепатита представлена активным или пер­систирующим гепатитом (возможен и лобулярный гепатит).

Для *хронического активного гепатита* характерна клеточная инфильтрация портальной, перипортальной и внутридольковой склерозированной стромы пе­чени. Особенно характерно проникновение инфильтрата из лимфоцитов, макро­фагов, плазматических клеток через пограничную пластинку в печеночную доль­ку, что ведет к повреждению гепатоцитов (рис. 215). Развиваются *дистрофия* (гидропическая, баллонная) и *некроз гепатоцитов (деструктивный гепатит),* осуществляемый эффекторными клет­ками иммунной системы (иммунный цитолиз). Некрозы могут быть *сту­пенчатыми, мостовидными* и *субмас­сивными* (мультилобулярными). Сте­пень распространенности некроза является критерием степени актив­ности (тяжести) заболевания. Де­струкция гепатоцитов сочетается с очаговой или диффузной пролифе­рацией звездчатых ретикулоэндоте-лиоцитов и клеток холангиол. При этом регенерация паренхимы печени оказывается несовершенной, разви­ваются склероз и перестройка ткани печени.

В гепатоцитах при электронно­микроскопическом (рис. 216), имму­ногистохимическом и светооптическом (окраска орсеином) исследовании выявляются маркеры вируса гепатита В — HBsAg и HBcAg. Гепатоциты, содер­жащие HBsAg, напоминают матовое стекло *(матово-стекловидные гепатоциты)*; ядра гепатоцитов, содержащих HBcAg, выглядят как бы посыпанными песком *(«песочные ядра»).* Эти гистологические признаки также становятся этиологи­ческими маркерами гепатита В. При хроническом активном гепатите находят очаговую экспрессию HBcAg. Хронический активный гепатит, как правило, про­грессирует в постнекротический крупноузловой цирроз печени.

*Хронический персистирующий гепатит* (см. рис. 215) характеризуется ин­фильтрацией лимфоцитами, гистиоцитами и плазматическими клетками склеро­зированных портальных полей. Редко очаговые гистиолимфоцитарные скопле­ния встречаются внутри долек, где отмечаются гиперплазия звездчатых рети­кулоэндотелиоцитов и очаги склероза ретикулярной стромы. Пограничная пла­стинка, как и структура печеночных долек, как правило, сохранена. Дистрофиче­ские изменения гепатоцитов выражены минимально или умеренно (гидропиче­ская дистрофия), некроз гепатоцитов встречается редко. В печени выявляются маркеры антигенов вируса гепатита В: матово-стекловидные гепатоциты, со­держащие HBsAg, реже — «песочные» ядра с HBcAg, тельца Каунсильмена. При хроническом персистирующем гепатите возможна не только очаговая, но и генерализованная экспрессия HBcAg; она может и отсутствовать.

Хронический персистирующий гепатит очень редко прогрессирует в цирроз печени и только в тех случаях, когда трансформируется в активный гепатит.

*Внепеченочные изменения* при вирусном гепатите проявляются *желтухой* и множественными *кровоизлияниями* в коже, серозных и слизистых оболочках, *увеличением лимфатических узлов,* особенно брыжеечных, и *селезенки* за счет гиперплазии ретикулярных элементов. При остром гепатите довольно часто воз­никает *катаральное воспаление* слизистой оболочки верхних дыхательных путей и пищеварительного тракта. В эпителии почечных канальцев, мышечных клет­ках сердца и нейронах ЦНС находят дистрофические изменения. При хрониче-

ском активном гепатите развиваются *системные поражения* экзокринных желез (слюнных, желудка, кишечника, поджелудочной железы) и сосудов (васкулиты, гломерулонефрит).

**Смерть** при вирусном гепатите наступает от острой (некротическая фор­ма) или хронической (хронический активный гепатит с исходом в цирроз) пе­ченочной недостаточности. В ряде случаев развивается гепаторенальный синдром.

**Алкогольный гепатит**

*Алкогольный гепатит* — острое или хроническое заболевание печени, свя­занное с алкогольной интоксикацией.

**Этиология и патогенез.** Алкоголь (этанол) является гепатотоксическим ядом и при определенной концентрации вызывает некроз печеночных клеток. Цитотоксическое действие этанола выражено сильнее и легче совершается в ранее измененной печеночной ткани (жировой гепатоз, хронический гепатит, цирроз). Повторные атаки острого алкогольного гепатита могут вести к разви­тию хронического персистирующего гепатита, который при прекращении упот­ребления алкоголя имеет доброкачественное течение. Однако если употребление алкоголя продолжается, то атаки острого алкогольного гепатита способствуют переходу хронического персистирующего гепатита в портальный цирроз печени. В ряде случаев развивается хронический активный алкогольный гепатит, который быстро заканчивается постнекротическим циррозом печени. В прогрес­сировании алкогольного гепатита определенную роль играет угнетение этанолом регенераторных возможностей печени. Допускается участие и аутоиммунных механизмов, причем в роли аутоантигена, вероятно, выступает алкогольный гиалин.

**Патологическая анатомия.** Изменения печени при остром и хроническом алкогольном гепатите различны.

*Острый алкогольный гепатит* имеет хорошо очерченную макроскопичес­кую (лапароскопия) и микроскопическую (биопсия печени) характеристику. Печень выглядит плотной и бледной, с\_кр\_асноватьши участками и нередко с руб­цовыми западениями. Микроскопическая картина острого алкогольного гепати­та сводится к некрозу гепатоцитов, инфильтрации зон некрозов и портальных трактов нейтрофилами, к появлению большого количества *алкогольного гиалина (телец Маллори)* в цитоплазме гепатоцитов и экстрацеллюлярно (рис. 217). Алкогольный гиалин представляет собой фибриллярный белок, синтезируемый гепатоцитами под влиянием этанола (см. рис. 217), что ведет печеночные клетки к гибели.

Алкогольный гиалин отличается не только цитотоксическим воздействием на гепатоциты, вы­зывая их некроз. Он стимулирует лейкотаксис, обладает антигенными свойствами, что ведет к об­разованию циркулирующих иммунных комплексов. Алкогольный гиалин сенсибилизирует лимфоци­ты, способные к киллерному эффекту, а также коллагеногенез. С циркуляцией в крови иммунных комплексов, содержащих антиген алкогольного гиалина, связаны системные проявления алкогольного гепатита в виде васкулитов и особенно гломерулонефрита.

Острый алкогольный гепатит чаще возникает на фоне жирового гепатоза, хронического гепатита и цирроза. Однако он может развиться также в неизме­ненной печени. Повторные атаки острого алкогольного гепатита на фоне жиро­вого гепатоза или хронического гепатита ведут к развитию цирроза печени. Ост­рый алкогольный гепатит в цирротической печени может протекать с массивны­ми некрозами и заканчиваться токсической дистрофией с летальным исходом. Если острый алкогольный гепатит развивается в неизмененной печени, то при отмене алкоголя и соответствующей терапии структура печени может восстано­виться или появляется фиброз стромы. Но при продолжении употребления алкоголя изменения в печени прогрессируют, ожирение гепатоцитов усиливается, фиброз стромы нарастает.

*Хронический алкогольный гепатит* чаще проявляется в виде персистирую­щего, очень редко — активного.

При *хроническом персистирующем алкогольном гепатите* находят ожирение гепатоцитов, склероз и обильную гистиолимфоцитарную инфильтрацию пор­тальной стромы (рис. 218). Для *хронического активного алкогольного гепа­тита* характерны белковая (гидропическая, баллонная) дистрофия и некроз гепатоцитов на периферии долек, строение которых нарушается. Кроме того, выражена диффузная гистиолимфоцитарная инфильтрация широких и склеро­зированных портальных трактов, причем клетки инфильтрата проникают на пе­риферию долек, окружая и разрушая гепатоциты (ступенчатые некрозы).

**Исход** алкогольного гепатита в цирроз — обычное явление. Возможно раз­витие и острой печеночной недостаточности.

**ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ**

*Цирроз печени* — хроническое заболевание, характеризующееся нарастаю­щей печеночной недостаточностью в связи с рубцовым сморщиванием и струк­турной перестройкой печени. Термин «цирроз печени» (от греч. kirrhos — рыжий) ввел Р. Лаэннек (1819), имея в виду особенности морфологических изменений печени (плотная бугристая печень рыжего цвета).

**Классификация.** Современные классификации цирроза печени учитывают этиологические, морфологические, морфогенетические и клинико-функциональ­ные критерии.

**Этиология.** В зависимости от причины, ведущей к развитию цирроза, раз­личают: 1) инфекционный (вирусный гепатит, паразитарные заболевания пече­ни, инфекции желчных путей); 2) токсический и токсико-аллергический (алко­голь, промышленные и пищевые яды, лекарственные вещества, аллергены); 3) билиарный (холангит, холестаз разной природы); 4) обменно-алиментарный (недостаточность белков, витаминов, липотропных факторов, циррозы накопле­ния при наследственных нарушениях обмена); 5) циркуляторный (хронический венозный застой в печени); 6) криптогенный циррозы.

Основное клиническое значение в настоящее время имеют *вирусный, алко­гольный* и *билиарный циррозы печени.* Вирусный цирроз печени развивается обычно после гепатита типа В, а алкогольный, как правило, после множествен­ных атак алкогольного гепатита. В развитии первичного билиарного цирроза придают значение как аутоиммунной реакции в отношении эпителия внутрипе­ченочных желчных протоков, так и нарушению обмена желчных кислот; не исключается также связь с вирусным гепатитом (холестатическая форма) и влияние лекарственных средств.

Среди обменно-алиментарных циррозов особую группу составляют *циррозы накопления,* или *тезаурисмозы,* которые встречаются при *гемохроматозе* и *гепа­тоцеребральной дистрофии* (болезнь Вильсона — Коновалова).

**Патологическая анатомия.** Характерными изменениями печени при циррозе являются дистрофия и некроз гепатоцитов, извращенная регенерация, диффуз­ный склероз, структурная перестройка и деформация органа.

Печень при циррозе плотная и бугристая, размеры ее чаще уменьшены, реже — увеличены.

Руководствуясь морфологическими особенностями цирроза, различают его макроскопические и микроскопические виды. Макроскопи­чески в зависимости от наличия или отсутствия узлов-регенераторов, их вели­чины и характера выделяют следующие виды цирроза: неполный септальный, мелкоузловой, крупноузловой, смешанный (мелко-крупноузловой).

При *неполном септальном циррозе* узлы-регенераторы отсутствуют, парен­химу печени пересекают тонкие септы, часть которых заканчивается слепо. При *мелкоузловом циррозе* узлы регенерации одинаковой величины, обычно не более 1 см в диаметре. Они имеют, как правило, монолобулярное строение; септы в них

узкие. Для *крупноузлового цирроза* характерны узлы регенерации разной вели­чины, диаметр больших из них составляет 5 см. Многие узлы мультилобулярные, с широкими септами. При *смешанном циррозе* сочетаются признаки мелко- и крупноузлового.

Гистологически определяется резкое нарушение долькового строения пече­ни с интенсивным фиброзом и формированием узлов регенерации (ложных долек), состоящих из пролиферирующих гепатоцитов и пронизан­ных соединительнотканными прослойками. В ложных дольках обычная радиар­ная ориентация печеночных балок отсутствует, а сосуды расположены непра­вильно (центральная вена отсутствует, портальные триады обнаруживаются непостоянно).

Среди микроскопических видов цирроза, исходя из особенностей построения узлов-регенератов, выделяют *монолобулярный цирроз,* если узлы-регенераты захватывают одну печеночную дольку, *мультилобулярный,* если они строятся на нескольких печеночных дольках, и *мономультилобулярный* — при сочетании первых двух видов цирроза.

**Морфогенез.** Ключевым моментом в генезе цирроза являются *дистрофия* (гидропическая, баллонная, жировая) и *некроз* гепатоцитов, возникающие в связи с воздействием различных факторов. Гибель гепатоцитов ведет к усилен­ной их регенерации (митозы, амитозы) и появлению узлов-регенератов (ложных долек), окруженных со всех сторон соединительной тканью. В синусоидах лож­ных долек появляется соединительнотканная мембрана *(капилляризация сину­соидов)*, в результате связь гепатоцита со звездчатым ретикулоэндотелиоцитом прерывается. Так как кровоток в псевдодольках затруднен, основная масса кро­ви воротной вены устремляется в печеночные вены, минуя ложные дольки. Этому способствует и появление в соединительнотканных прослойках, окружающих псевдодольки, прямых связей (шунтов) между разветвлениями воротной и пече­ночных вен *(внутрипеченочные портокавальные шунты).* Нарушения микроцир­куляции в ложных дольках ведут к гипоксии их ткани, развитию дистрофии и некроза гепатоцитов. С нарастающими дистрофическими и некротическими из­менениями гепатоцитов связаны проявления *печеночно-клеточной недостаточ­ности.*

Формирование узлов-регенератов сопровождается *диффузным фиброзом.* Развитие соединительной ткани обусловлено многими факторами: некрозом ге­патоцитов, нарастающей гипоксией в связи с сдавлением сосудов печени экспан­сивно растущими узлами, склерозом печеночных вен, капилляризацией сину­соидов. Фиброз развивается как внутри долек, так и в перипортальной ткани. Внутри долек соединительная ткань образуется в результате коллапса стромы на месте фокусов некроза *(склероз после коллапса)*, активации синусоидальных липоцитов (клеток Ито), которые претерпевают фибробластические превраще­ния, а также вклинивания в дольку соединительнотканных перегородок, или септ, из портальных и перипортальных полей *(септальный склероз).* В перипор­тальной ткани фиброз связан с активацией фибробластов. Выраженный склероз перипортальных полей и печеночных вен обусловливает развитие портальной гипертензии, в результате чего воротная вена разгружается не только через внутрипеченочные, но и *внепеченочные портокавальные анастомозы.* С деком­пенсацией портальной гипертензии связано развитие асцита, варикозного рас­ширения вен пищевода, желудка, геморроидального сплетения и кровотечений из этих вен.

Следовательно, к структурной перестройке и деформации печени ведут ее регенерация и склероз, причем перестройка затрагивает все элементы печеночной ткани — дольки, сосуды, строму. Структурная перестройка печени замыкает порочный круг при циррозе: блок между кровью и гепатоцита­ми становится причиной гибели последних, а гибель гепатоцитов поддерживает

мезенхимально-клеточную реакцию и извращенную регенерацию паренхимы, что утяжеляет существующий блок.

Различают три морфогенетических типа цирроза: постнекроти­ческий, портальный и смешанный.

*Постнекротический цирроз* развивается в результате массивных некрозов печеночной паренхимы. В участках некроза происходят коллапс ретикулярной стромы и разрастание соединительной ткани (цирроз после коллапса), образую­щей широкие фиброзные поля (рис. 219). В результате коллапса стромы проис­ходит сближение портальных триад и центральных вен, в одном поле зрения об­наруживается более трех триад, что считается патогномоничным морфологиче­ским признаком постнекротического цирроза (см. рис. 219). Ложные дольки состоят в основном из новообразованной печеночной ткани, они содержат мно­жество многоядерных печеночных клеток. Характерны белковая дистрофия и некроз гепатоцитов, липиды в печеночных клетках обычно отсутствуют. Нередко встречаются пролиферация холангиол, картина холестаза. Печень при постнекротическом циррозе плотная, уменьшена в размерах, с крупными узлами, разделенными широкими и глубокими бороздками *(крупноузловой* или *смешан­ный цирроз)* (рис. 220).

Постнекротический цирроз развивается быстро (иногда в течение несколь­ких месяцев), связан с разнообразными причинами, ведущими к некрозу ткани

Рис. 220. Постнекротический цирроз. Поверхность печени крупнобугри­стая. Внизу увеличенная вследствие цирроза селезенка.

печени, но чаще это — токсиче­ская дистрофия печени, вирусный гепатит с обширными некрозами, редко — алкогольный гепатит. Для него характерны ранняя печеночно-клеточная недостаточность и поздняя портальная гипертензия.

*Портальный цирроз* формиру­ется вследствие вклинивания в дольки фиброзных септ из расширенных и склерозированных пор­тальных и перипортальных полей, что ведет к соединению централь­ных вен с портальными сосудами и появлению мелких (монолобуляр­ных) ложных долек. В отличие от постнекротического портальный цирроз характеризуется однород­ностью микроскопической кар­тины — тонкопетлистой соединительнотканной сетью и малой величиной лож­ных долек (рис. 221). Портальный цирроз обычно является финалом хрони­ческого гепатита алкогольной или вирусной природы и жирового гепатоза, по­этому морфологические признаки хронического воспаления и жировой дистро­фии гепатоцитов встречаются при этом циррозе довольно часто. Печень при пор­тальном циррозе маленькая, плотная, зернистая или мелкобугристая *(мелко­узловой цирроз)* (рис. 222).

Портальный цирроз развивается медленно (в течение многих лет), главным образом при хроническом алкоголизме *(алкогольный цирроз)* и обменно-али­ментарных нарушениях, так называемом пищевом дисбалансе *(«пищевой» цир­роз).* Для него характерны относительно ранние проявления портальной гипер-тензии и сравнительно поздняя печеночно-клеточная недостаточность.

Истинным портальным циррозом является *первичный билиарный цирроз, в* основе которого лежат негнойный деструктивный (некротический) холангит и холангиолит. Эпителий мелких желчных протоков некротизирован, стенка их и соединительная ткань, окружающая протоки, инфильтрированы лимфоцитами, плазматическими клетками и макрофагами. Нередко отмечается образование саркоидоподобных гранулем из лимфоцитов, эпителиоидных и гигантских кле­ток. Такие гранулемы появляются не только в местах деструкции желчных про­токов, но и в лимфатических узлах ворот печени, в сальнике. В ответ на деструк­цию происходят пролиферация и рубцевание желчных протоков, инфильтрация и склероз перипортальных полей, гибель гепатоцитов на периферии долек, обра­зование септ и ложных долек, т. е. появляются изменения, характерные для пор­тального цирроза. Печень при первичном билиарном циррозе увеличена, плотна, на разрезе серо-зеленая, поверхность ее гладкая или мелкозернистая.

Помимо первичного, выделяют *вторичный билиарный цирроз,* который свя­зан с обструкцией внепеченочных желчных путей (камень, опухоль), что ведет к холестазу *(холестатический цирроз),* либо с инфекцией желчных путей и разви­тием бактериального, обычно гнойного, холангита и холангиолита *(холангиолитический цирроз).* Однако это деление в значительной мере условно, так как к холестазу, как правило, присоединяется холангит, а холангит и холангиолит ве­дут к холестазу. Для вторичного билиарного цирроза характерны расширение и разрывы желчных капилляров, «озера желчи», явления холангита и пери­холангита, развитие соединительной ткани в перипортальных полях и внутри долек с рассечением последних и формированием псевдодолек *(цирроз порталь­ного типа).* Печень при этом увеличена, плотна, зеленого цвета, на разрезе с расширенными, переполненными желчью протоками.

*Смешанный цирроз* обладает признаками как постнекротического, так и портального цирроза. Формирование смешанного цирроза связано в одних слу­чаях с присоединением массивных некрозов печени (чаще дисциркуляторного генеза) к изменениям, свойственным портальному циррозу, в других — с на­слоением мезенхимально-клеточной реакции на очагово-некротические измене­ния, характерные для постнекротического цирроза, что ведет к образованию септ и «дроблению» долек.

При циррозе печени весьма характерны внепеченочные измене­ния: *желтуха* и *геморрагический синдром* как проявление гепатоцеллюлярной недостаточности, холестаза и холемии, *склероз* (иногда атеросклероз) *воротной вены* как следствие портальной гипертензии, *расширение* и *истончение порто-кавальных анастомозов* (вены пищевода, желудка, геморроидальные, передней стенки живота), *асцит.* Селезенка в результате гиперплазии ретикулоэндотелия и склероза увеличена, плотная *(спленомегалия,* см. рис. 220). В п о ч к а х при развитии гепаторенального синдрома на фоне цирроза печени находят про­явления острой недостаточности (некроз эпителия канальцев). В ряде случаев обнаруживаются так называемый *печеночный гломерулосклероз* (точнее *имму­нокомплексный гломерулонефрит)*, который может иметь определенное значение в патогенезе цирроза, и *известковые метастазы.* В головном мозге раз­виваются дистрофические изменения паренхиматозных клеток.

К л и н и к о-ф у н к ц и о н а л ь н а я характеристика цирроза печени учи­тывает: 1) степень печеночно-клеточной недостаточности (холемия и холалемия, гипоальбумин- и гипопротромбинемия, наличие вазопаралитической субстан­ции, гипоонкия, гипотония, геморрагии, печеночная кома); 2) степень порталь­ной гипертензии (асцит, пищеводно-желудочные кровотечения); 3) активность процесса (активный, умеренно активный и неактивный); 4) характер течения (прогрессирующее, стабильное, регрессирующее).

Учитывая выраженность печеночно-клеточной недостаточности и порталь­ной гипертензии, говорят о *компенсированном* и *декомпенсированном циррозе* печени. Об активности цирроза судят по данным гистологического и гистофер­ментохимического исследования печеночной ткани (биоптат печени), клиниче­ским признакам, показателям биохимического исследования. Активация цирро­за печени обычно ведет к его декомпенсации.

**Осложнения.** К осложнениям цирроза печени относятся печеночная кома, кровотечения из расширенных вен пищевода или" желудка, переход асцита в перитонит (асцит-перитонит), тромбоз воротной вены, развитие рака. Многие из этих осложнений становятся причиной смерти больных.

**РАК ПЕЧЕНИ**

*Рак печени* — сравнительно редкая опухоль. Он обычно развивается на фо­не цирроза печени, который считают предраковым состоянием; среди предрако­вых изменений печени наибольшее значение имеет дисплазия гепатоцитов. В Азии и Африке — регионах Земного шара с высокой частотой рака печени — рак развивается часто в неизмененной печени; регионами с низкой частотой рака печени считаются Европа и Северная Америка, где рак развивается обычно в цирротической печени.

Морфологическая классификация рака печени предусматри­вает макроскопическую форму, характер и особенности роста опухоли, гисто­генез, гистологические типы.

**Патологическая анатомия.** Среди макроскопических форм рака печени различают: *узловой рак* — опухоль представлена одним или несколькими

узлами; *массивный рак* — опухоль занимает массивную часть печени и *диффуз­ный рак* — вся печень занята многочисленными сливающимися опухолевыми узлами. К особым формам относят *маленький* и *педункулярный рак.*

Печень при раке резко увеличена (иногда в 10 раз и более), масса ее может составлять несколько килограммов. При узловатом раке она бугристая, умерен­но плотная, при диффузном раке — нередко каменистой плотности.

Характер роста опухоли может быть экспансивным, инфильт­рирующим и смешанным (экспансивно-инфильтративным). К осо­бенностям роста рака печени относят рост по ходу *синусоидов* и замещающий рост.

В зависимости от особенностей гистогенеза рак печени делят на: 1) печеночно-клеточный (гепатоцеллюлярный); 2) из эпителия желчных прото­ков (холангиоцеллюлярный); 3) смешанный (гепатохолангиоцеллюлярный); 4) гепатобластому.

Среди гистологических типов рака печени различают *трабекуляр­ный, тубулярный, ацинозный, солидный, светлоклеточный.* Каждый из гистоло­гических типов может иметь различную степень дифференцирования.

Метастазирует рак печени как лимфогенно (околопортальные лимфатические узлы, брюшина), так и гематогенно (легкие, кости). Мета­стазы, как и основной узел гепатоцеллюлярного рака, иногда зеленого цвета, что связано с сохранившейся способностью раковых клеток к секреции желчи.

**Осложнениями** и **причиной смерти** наиболее часто являются *гепатаргия, кровотечение* в брюшную полость из распадающихся узлов опухоли, *кахексия.*

**БОЛЕЗНИ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ**

**В** желчном пузыре наблюдаются воспаление, образование камней, опухоли.

*Холецистит,* или воспаление желчного пузыря, возникает от различных при­чин. Он может быть острым и хроническим.

При *остром холецистите* развивается катаральное, фибринозное или гной­ное (флегмонозное) воспаление. Острый холецистит осложняется *прободением стенки* пузыря и *желчным перитонитом,* в случае закрытия пузырного протока и скопления гноя в полости — *эмпиемой пузыря, гнойным холангитом* и *холан­гиолитом, перихолециститом с образованием спаек.*

*Хронический холецистит* развивается как следствие острого, происходят атрофия слизистой оболочки, гистиолимфоцитарная инфильтрация, склероз, нередко петрификация стенки пузыря.

*Камни желчного пузыря* являются причиной *желчнокаменной болезни, калькулезного холецистита* (рис. 223). Возможно прободение камнем стенки пузыря с развитием желчного перитонита. В тех случаях, когда камень из желч­ного пузыря спускается в печеночный или общий желчный проток и закрывает его просвет, развивается *подпеченочная желтуха.* В ряде случаев камень желч­ного пузыря не вызывает ни воспаления, ни приступов желчной колики и обнару­живается случайно на вскрытии.

*Рак желчного пузыря* нередко развивается на фоне калькулезного процесса. Локализуется он в области шейки или дна желчного пузыря и имеет обычно строение *аденокарциномы.*

**БОЛЕЗНИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

Наиболее часто в поджелудочной железе возникают воспалительные и опу­холевые процессы.

**Панкреатит,** воспаление поджелудочной железы, имеет острое или хрони­ческое течение.

*Острый панкреатит* развивается при нарушении оттока панкреатического сока (дискинезия протоков), проникновении желчи в выводной проток железы (билиопанкреатический рефлюкс), отравлении алкоголем, алиментарных нару­шениях (переедание) и др. Изменения железы сводятся к отеку, появлению бе­ло-желтых участков некроза (жировые некрозы), кровоизлияний, фокусов на­гноения, ложных кист, секвестров. При преобладании геморрагических измене­ний, которые становятся диффузными, говорят о *геморрагическом панкреатите,* гнойного воспаления — об *остром гнойном панкреатите,* некротических измене­ний — о *панкреонекрозе.*

*Хронический панкреатит* может быть следствием рецидивов острого пан­креатита. Причиной его являются также инфекции и интоксикации, нарушения обмена веществ, неполноценное питание, болезни печени, желчного пузыря, же­лудка, двенадцатиперстной кишки. При хроническом панкреатите преобладают не деструктивно-воспалительные, а склеротические и атрофические процессы в сочетании с регенерацией ацинозных клеток и образованием регенераторных аденом. *Склеротические изменения* ведут к нарушению проходимости протоков, образованию кист. Рубцовая деформация железы сочетается с *обызвествлением* ее ткани. Железа уменьшается, приобретает хрящевую плотность. При хрони­ческом панкреатите возможны проявления сахарного диабета.

Смерть больных острым панкреатитом наступает от шока, перитонита.

**Рак поджелудочной железы.** Он может развиться в любом ее отделе (голов­ка, тело, хвост), но чаще обнаруживается в головке, где имеет вид плотного се­ро-белого узла. Узел сдавливает, а затем и прорастает протоки поджелудочной железы и общий желчный проток, что вызывает расстройства функции как под­желудочной железы (панкреатит), так и печени (холангит, желтуха). Опухоли тела и хвоста поджелудочной железы нередко достигают значительных разме­ров, так как длительное время не вызывают серьезных расстройств деятельности железы и печени.

Рак поджелудочной железы развивается из эпителия протоков *(аденокарцинома)* или из ацинусов паренхимы *(ацинарный* или *альвеолярный рак).* Пер­вые метастазы обнаруживаются в лимфатических узлах, расположенных непосредственно около головки поджелудочной железы; гематогенные метаета-зы возникают в печени и других органах.

Смерть наступает от истощения, метастазов рака или присоединившейся пневмонии.

**БОЛЕЗНИ ПОЧЕК**

*Болезни почек,* при которых наблюдаются протеинурия, отеки и гипертро­фия сердца, были объединены в начале XIX столетия Р. Брайтом, и эту группу болезней стали называть его именем. Болезнь Брайта до недавнего времени при­нято было делить на три основные группы: нефриты, нефрозы, нефросклерозы, отвечающие трем категориям патологических процессов (воспаление, дистро­фия, склероз) с преобладанием определенной локализации (клубочки, каналь­цы, интерстиций). Однако эта классификация, предложенная клиницистом Фольгардом и патологоанатомом Фаром, не удовлетворяет запросам современ­ной нефрологии. С помощью методов клинического, иммунологического, био­химического и морфологического исследований, особенно при изучении биопта­тов почек, получены принципиально новые данные о сущности, патогенезе и мор­фологии многих заболеваний почек. Удалось установить, что гломерулонефрит, в основе которого лежат изменения клубочков воспалительной природы, не яв­ляется одной болезнью, а объединяет целую группу заболеваний. Выяснилось также, что нефроз, ведущим морфологическим признаком которого считают ди­строфические и некробиотические изменения эпителия почечных канальцев, развивается в подавляющем большинстве случаев в связи с первичным повреж­дением гломерулярного фильтра, т. е. клубочков. Большое место среди заболе­ваний почек стало занимать интерстициальное воспаление почек (интерстициальный, или межуточный, нефрит).

Руководствуясь структурно-функциональным принципом, можно выделить две основные группы заболеваний почек, или нефропатий,— гломерулопатии и тубулопатии, которые могут быть как приобретенными, так и наследственными.

В основе *гломерулопатии,* или заболеваний почек с первичным и преимуще­ственным поражением клубочкового аппарата, лежат нарушения клубочковой фильтрации. К приобретенным гломерулопатиям относят гло­мерулонефрит, идиопатический нефротический синдром, амилоидоз почек, диа­бетический и печеночный гломерулосклероз, а к наследственным — наследственный нефрит с глухотой (синдром Альпорта), наследственный нефро­тический синдром и формы семейного нефропатического амилоидоза.

Для *тубулопатии,* или заболеваний почек с первичным ведущим пораже­нием канальцев, характерны прежде всего нарушения концентрационной, ре-абсорбционной и секреторной функций канальцев. Приобретенные тубу­лопатии представлены некротическим нефрозом, лежащим в основе острой почечной недостаточности, «миеломной почкой» и «подагрической почкой», а наследственные — различными формами канальцевых ферментопатий.

Большую группу заболеваний почек составляют *интерстициальный (межу­точный) нефрит, пиелонефрит, почечнокаменная болезнь* и *нефросклероз,* кото­рый нередко завершает течение многих заболеваний почек и лежит в основе хро­нической почечной недостаточности. Особую группу составляют пороки разви­тия почек, прежде всего *поликистоз,* а также *опухоли почек.*