

СПбГБПОУ «Фельдшерский колледж»

Патология печени и желчного пузыря

Разработчик: к.б.н. Иовлева Н.Н.

2019 г.

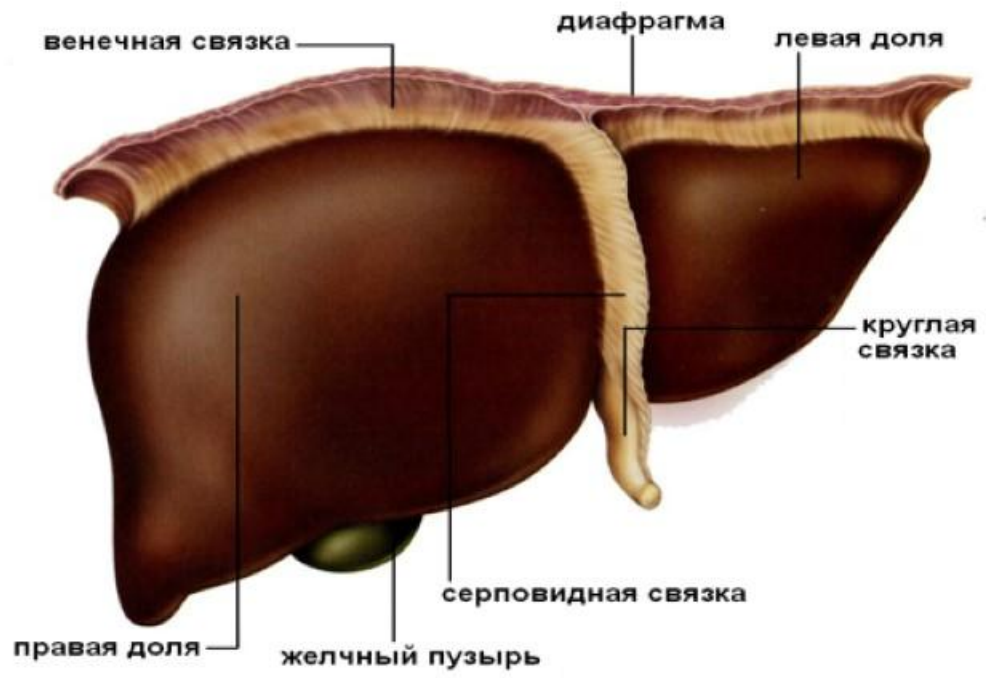
Цель и задачи

Цель – рассмотреть основные виды заболеваний печени и желчного пузыря

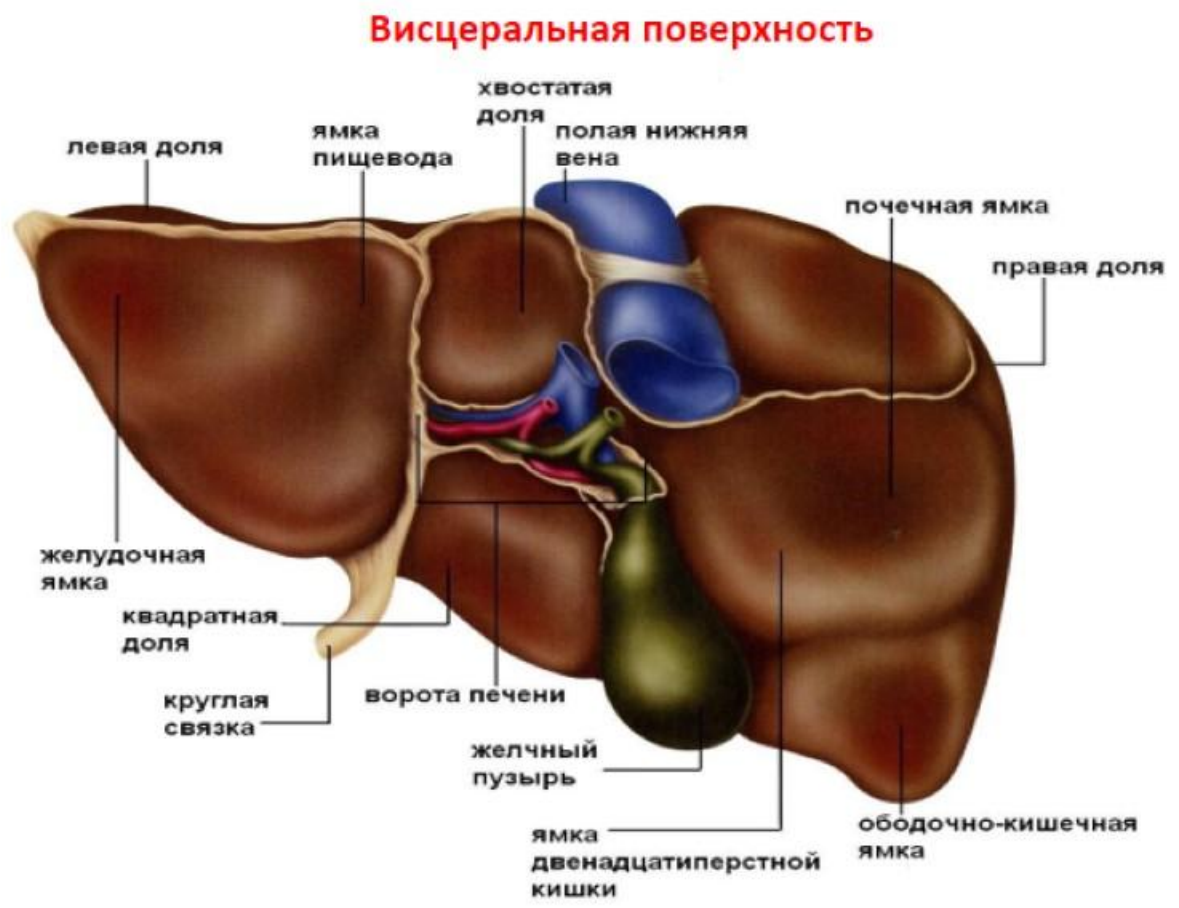
Задачи - рассмотреть следующие вопросы:

- Печеночная недостаточность: основные симптомы и осложнения
- Гепатозы- этиология, патогенез, осложнения и исходы
- Гепатиты – этиология, патогенез, осложнения и исходы
- Цирроз печени – этиология, патогенез, осложнения и исходы
- Болезни желчного пузыря – этиология, патогенез, осложнения и исходы
- Портальная гипертензия – этиология, патогенез, осложнения и исходы

Диафрагмальная и висцеральная поверхности печени



Диафрагмальная поверхность



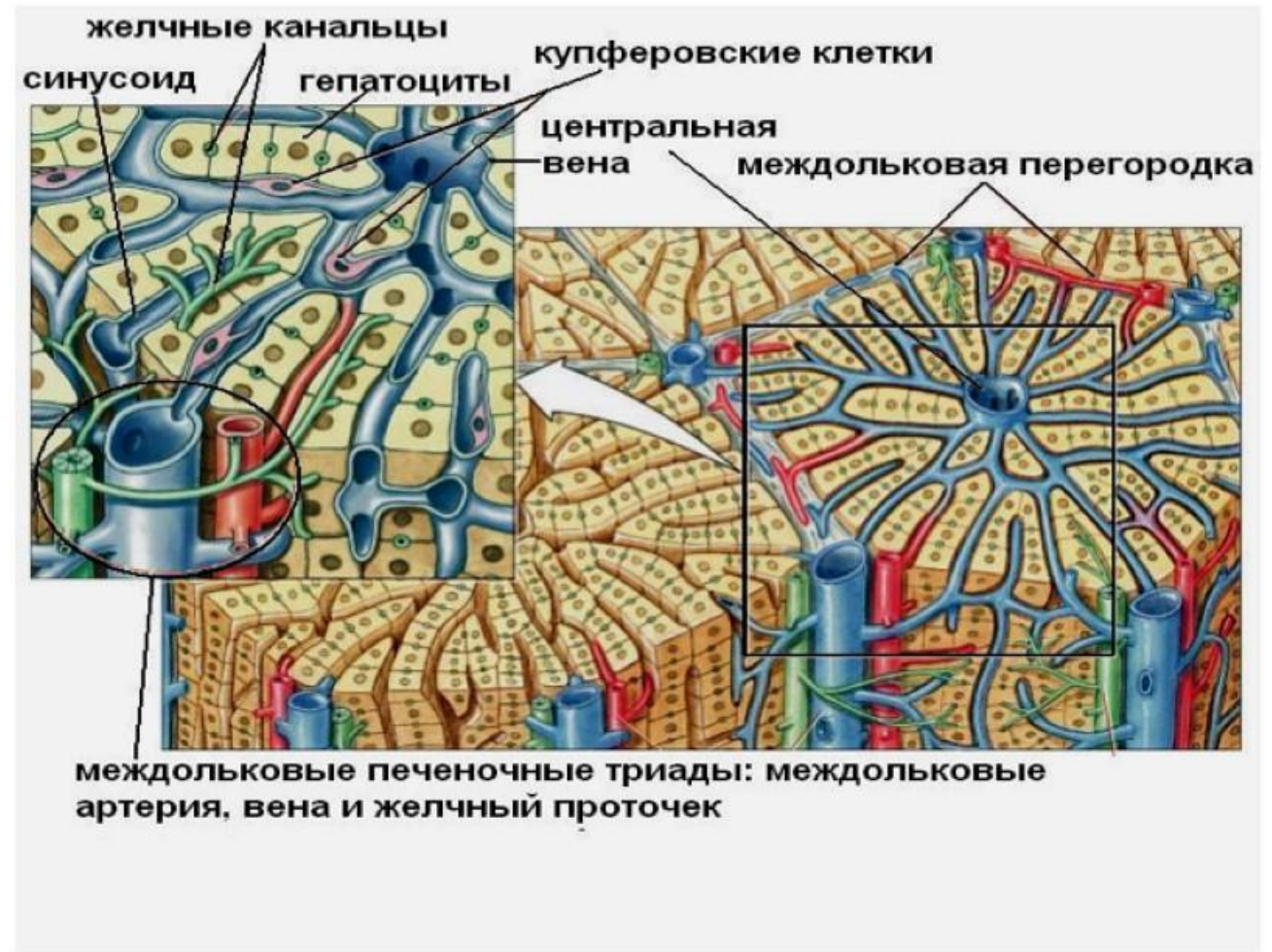
Печеночная долька

- **Печеночная долька** – структурно-функциональная единица печени (около 500.000 долек), образована радиально расположенными **гепатоцитами** (клетки печени).
- К каждой дольке подходят ветви печеночной артерии и воротной вены, которые соединяются между собой, образуя широкие синусоиды.
- В центре дольки расположена центральная вена, которая собирает кровь из синусоидов (синусные капилляры печени).
- Все центральные вены сливаются и образуют 3-5 печеночных вен, по которым кровь оттекает в нижнюю полую вену (проходит сквозь ткань печени).

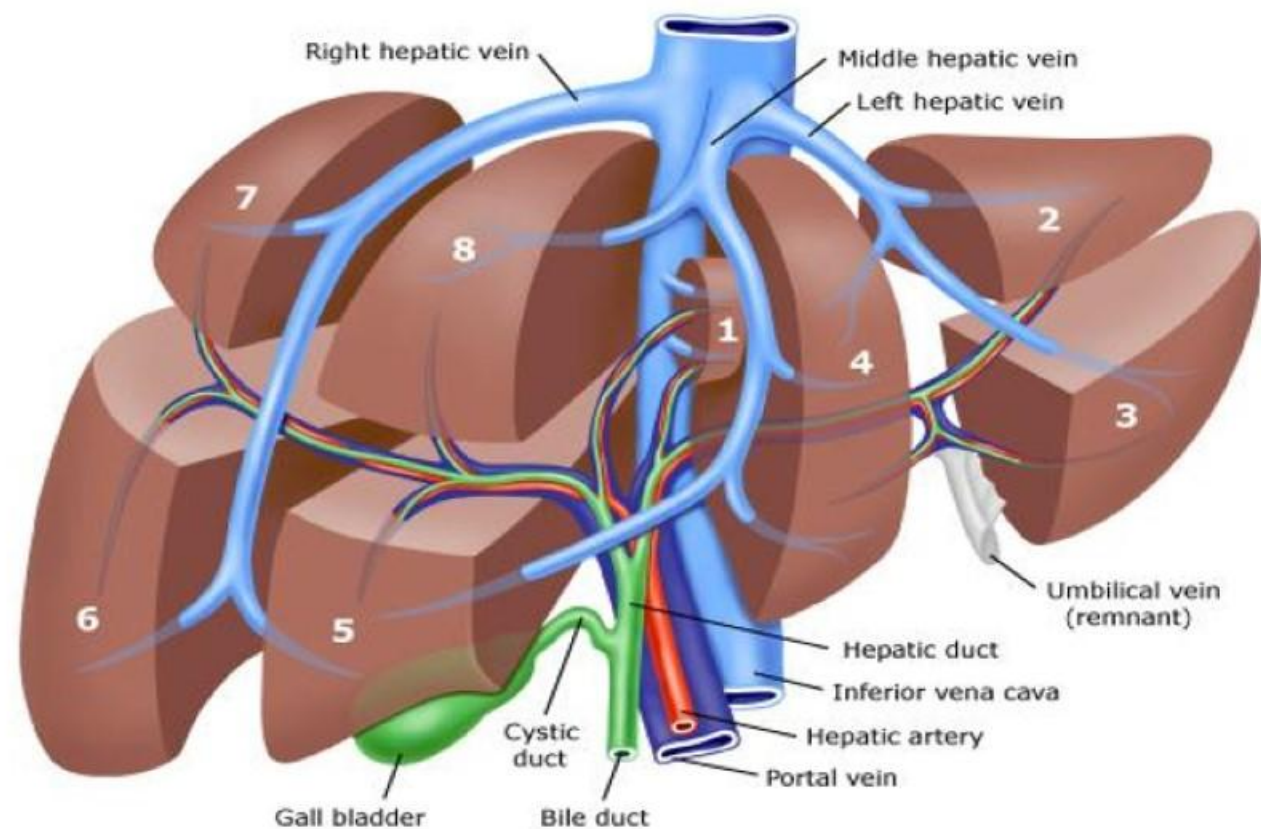
Печеночная долька и «Чудесная сеть печени»

«Чудесная сеть печени» – система кровеносный сосудов, образованная слиянием дольковых ответвлений печеночной артерии и воротной вены в синусоидах (печеночные расширенные капилляры), которые собираются в центральную вену печеночной дольки.

Купферовские клетки – гигантские макрофаги печени, выполняют защитные функции.

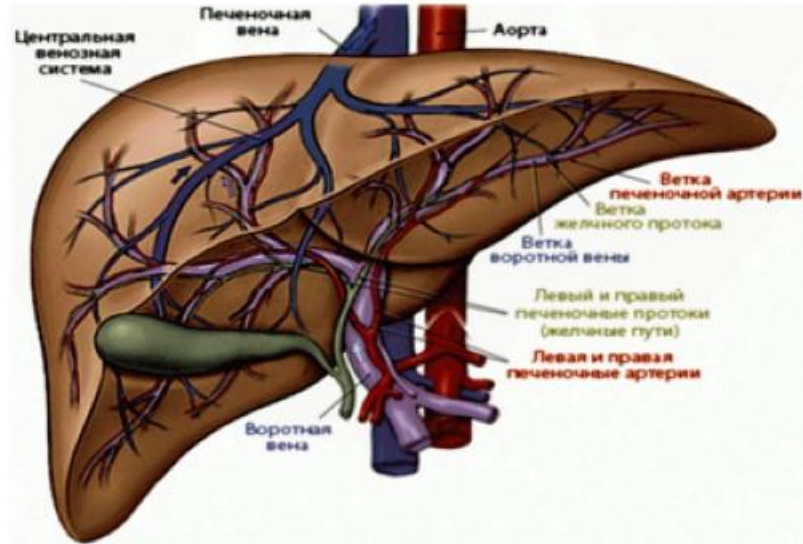


Отток крови из печени

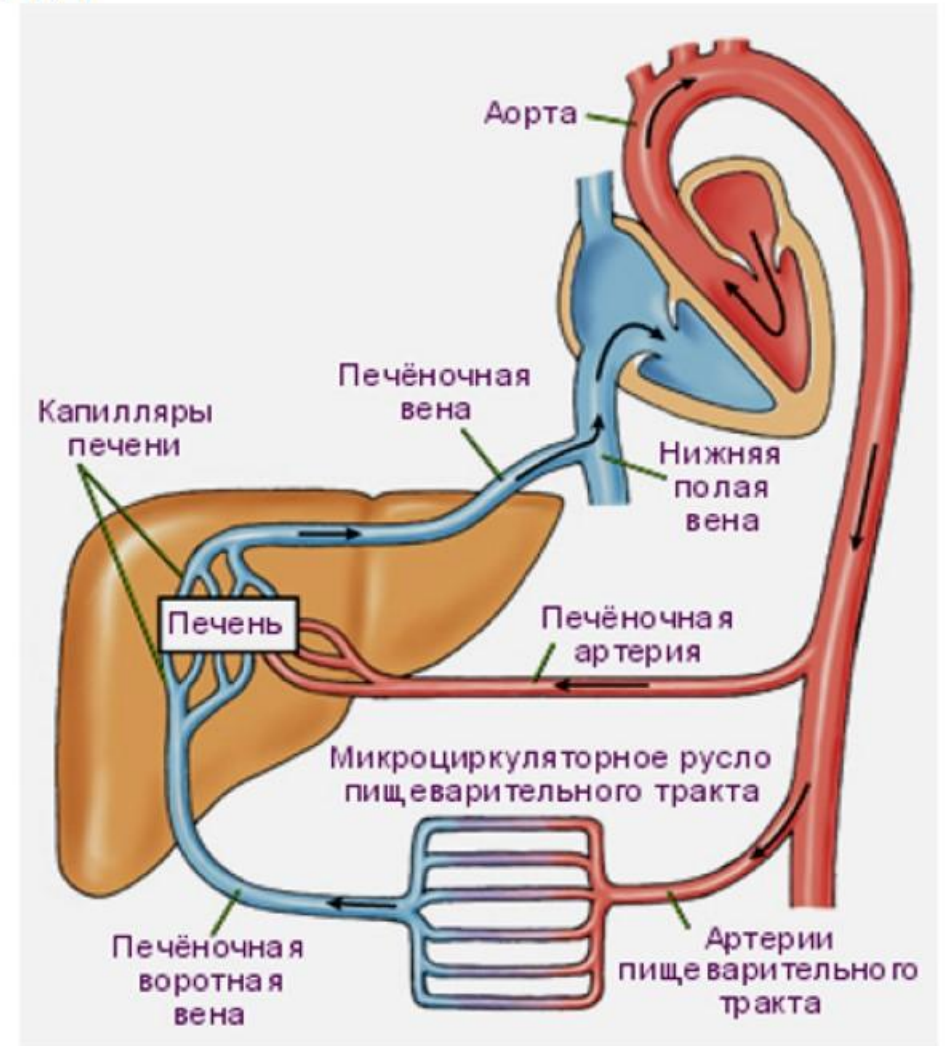


Центральные вены печеночных долек сливаются и образуют 3-5 печеночных вен, которые собираются в нижнюю полую вену. Нижняя полая вена проходит сквозь ткань печени.

Система воротной вены и большой круг кровообращения



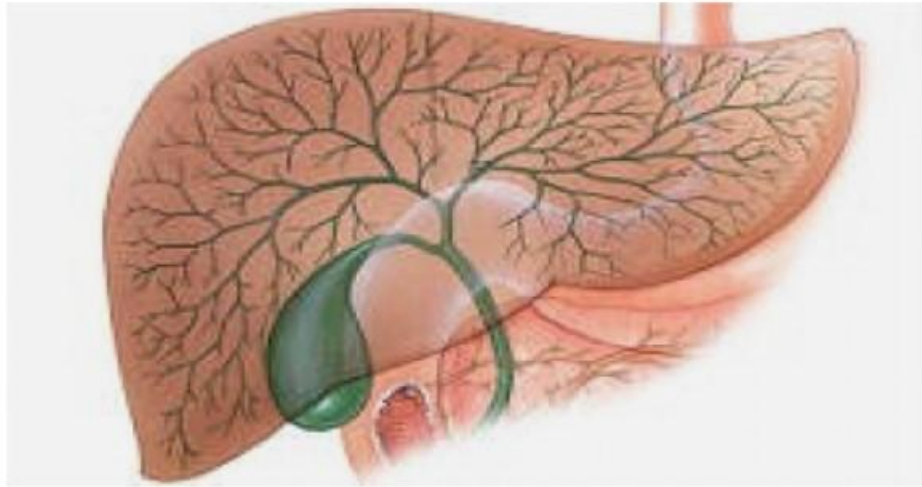
Важнейшие функции печени: синтез желчи и белков крови ; детоксикация крови и утилизация гемоглобина; депонирование крови, гликогена, витаминов.



Билиарная система

- **Гепатоциты секретируют особый секрет – желчь**, которая собирается по **желчным капиллярам**, оттекает в **междольковые желчные протоки**, которые собираются в **правый и левый желчные протоки**, последние сливаются и образуют **общий печеночный проток**, который выходит из печени.
- Вне процесса пищеварения желчь через **пузырный проток** поступает в желчный пузырь, где она накапливается и концентрируется. Во время процесса пищеварения желчь поступает сразу в **общий желчный проток**, минуя пузырь.
- **Желчный пузырь** – прилегает к нижней висцеральной поверхности печени, может вместить 40-80 мл желчи. В желчном пузыре выделяют дно, тело и шейку; стенка состоит из слизистой, мышечной и наружной оболочки.

Билиарная система



Общий желчный проток объединяется с протоком поджелудочной железы и они впадают в двенадцатиперстную кишку.



Синдром печеночной недостаточности

- **Боль в правом подреберье.**
- **Диспептические расстройства** – из-за нарушений обмена желчи и холестерина.
- **Интоксикация продуктами белкового обмена** – так как аммиак не обезвреживается.
- **Снижение свертываемости крови приводят к кровоизлияниям в тканях и органах** – из-за нарушения синтеза белков системы гемостаза.
- **Снижение эффективности иммунитета** – из-за нарушения синтеза белков системы комплемента.
- **Периферические отеки и асцит** – из-за нарушения синтеза альбуминов и снижения онкотического давления плазмы крови.
- **Желтуха** – из-за неспособности печени связывать свободный билирубин.

Осложнения: печеночная энцефалопатия, поражения почек (некротический нефроз), миокарда, поджелудочной железы, печеночная кома.

Гепатозы

Гепатозы – невоспалительные заболевания печени, вызванные экзогенными или наследственными факторами, сопровождающиеся нарушениями обменных процессов в печени, дистрофией и некрозом гепатоцитов.

- **Острый токсический гепатоз** – при отравлениях фосфорорганическими соединениями и др. химикатами, лекарственными препаратами, ядовитыми грибами и растениями и т.д.
- **Хронический неалкогольный жировой гепатоз** – при сахарном диабете, ожирении, нарушениях липидного и белкового обмена.
- **Алкогольный жировой гепатоз (алкогольная болезнь печени)**
- **Пигментные гепатозы (2-5%)** – при врожденных и приобретенных нарушениях обмена билирубина (синдром Жильбера и др.).

Общие симптомы: желтушность кожи и слизистых, диспепсия, боли в правом подреберье.

Острый гепатоз

Острый гепатоз – токсическая дистрофия печени при интоксикации ядовитыми продуктами, химикатами, лекарственными препаратами, инфекционными токсинами.

Патогенез: токсины с током крови попадают в печень, нарушают обменные процессы в гепатоцитах и вызывают их гибель.

1. Стадия желтой дистрофии («гусиная печень») – дистрофия гепатоцитов, образование очагов некроза.

2. Стадия красной дистрофии – рассасывание некротических масс и сопутствующие кровоизлияния придают печени красный цвет.

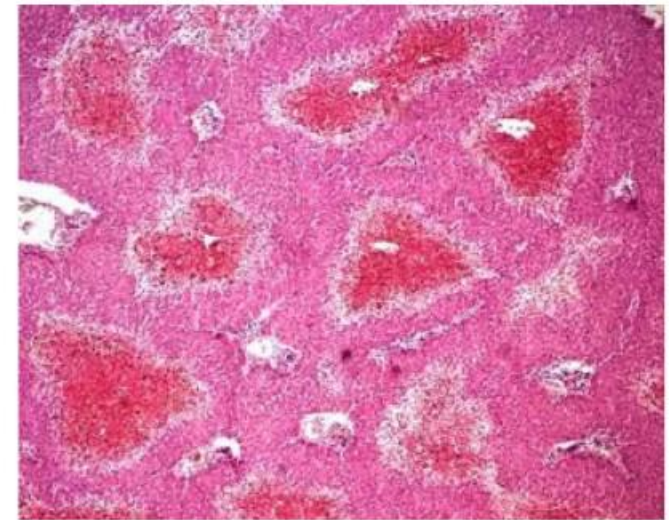
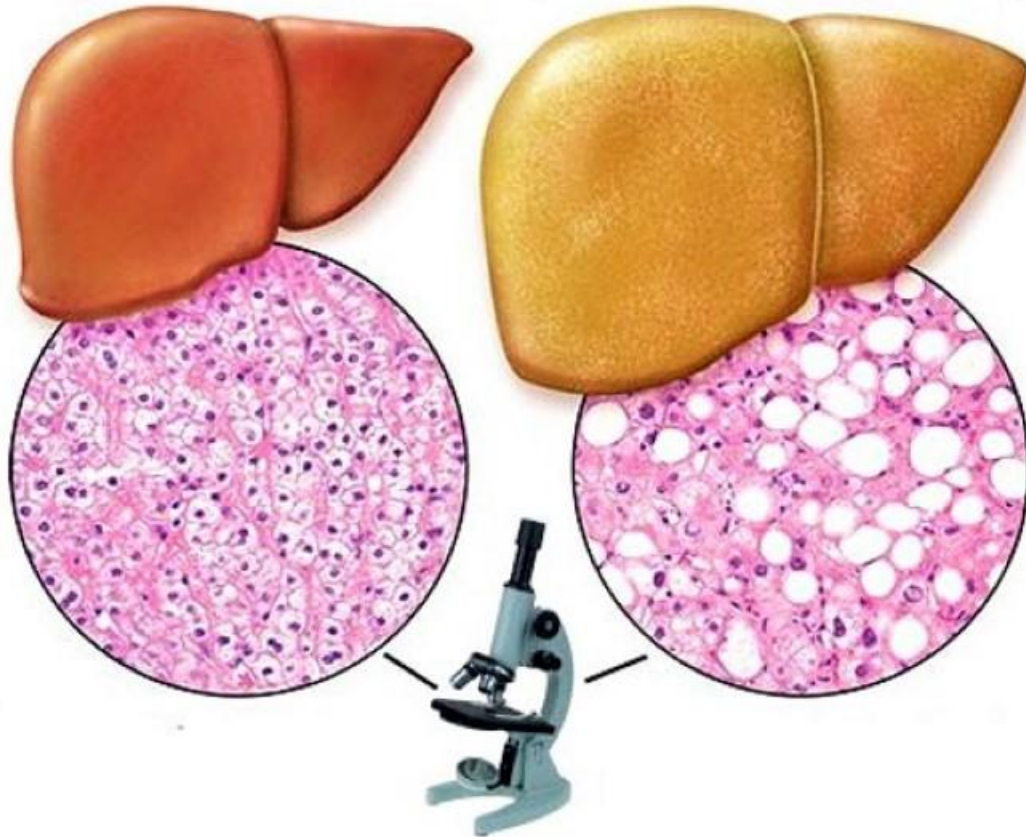
Исход зависит от тяжести поражения:

- Выздоровление
- Постнекротический цирроз
- Смерть от печеночной и почечной недостаточности

Желтая и красная дистрофия печени

Здоровая печень

Жировая дистрофия (стеатоз)



Хронический жировой гепатоз

Жировая дистрофия печени (стеатоз) - хроническая интоксикация алкоголем, лекарственными препаратами, токсичными продуктами метаболизма при нарушениях обмена белков, жиров, углеводов приводит к накоплению в гепатоцитах избытка липидов.

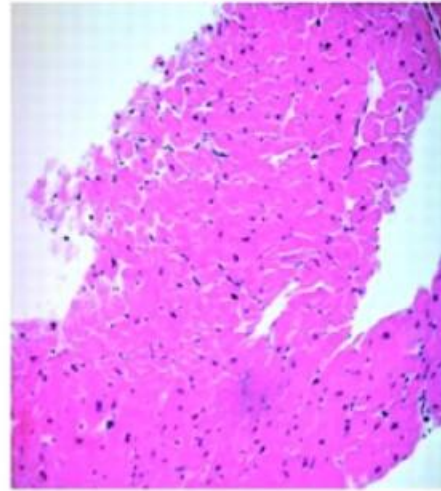
1 стадия – без некроза

2 стадия – с некрозом

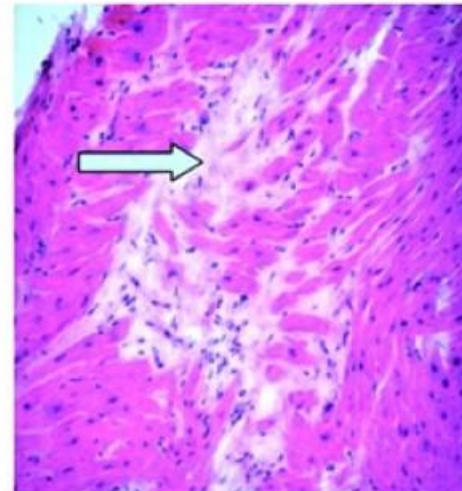
3 стадия – ожирение, фиброз и цирроз печени

Симптомы: печень увеличена, плотная, на разрезе имеет желтый цвет из-за высокого содержания жиров («гусинная печень»)

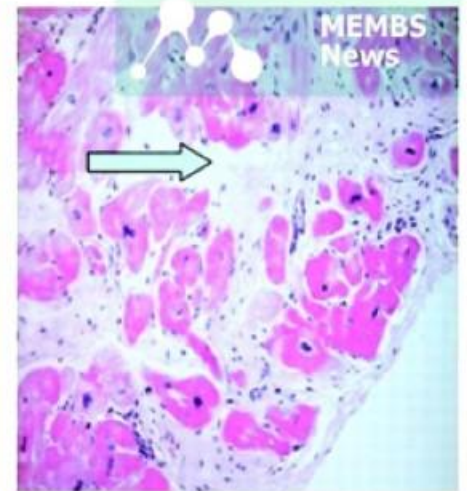
Жировой некроз и фиброз печени



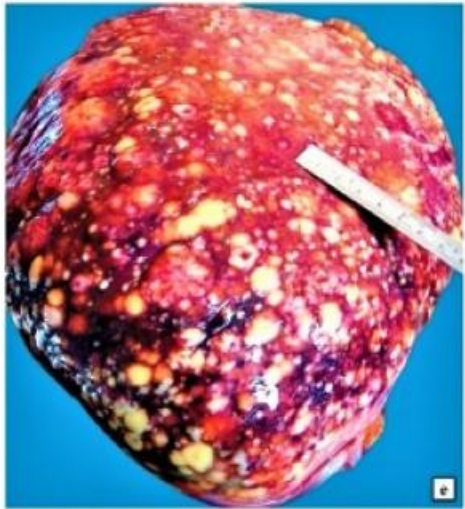
здоровая печень



хронический гепатоз



фиброз печени



Алкогольная болезнь печени

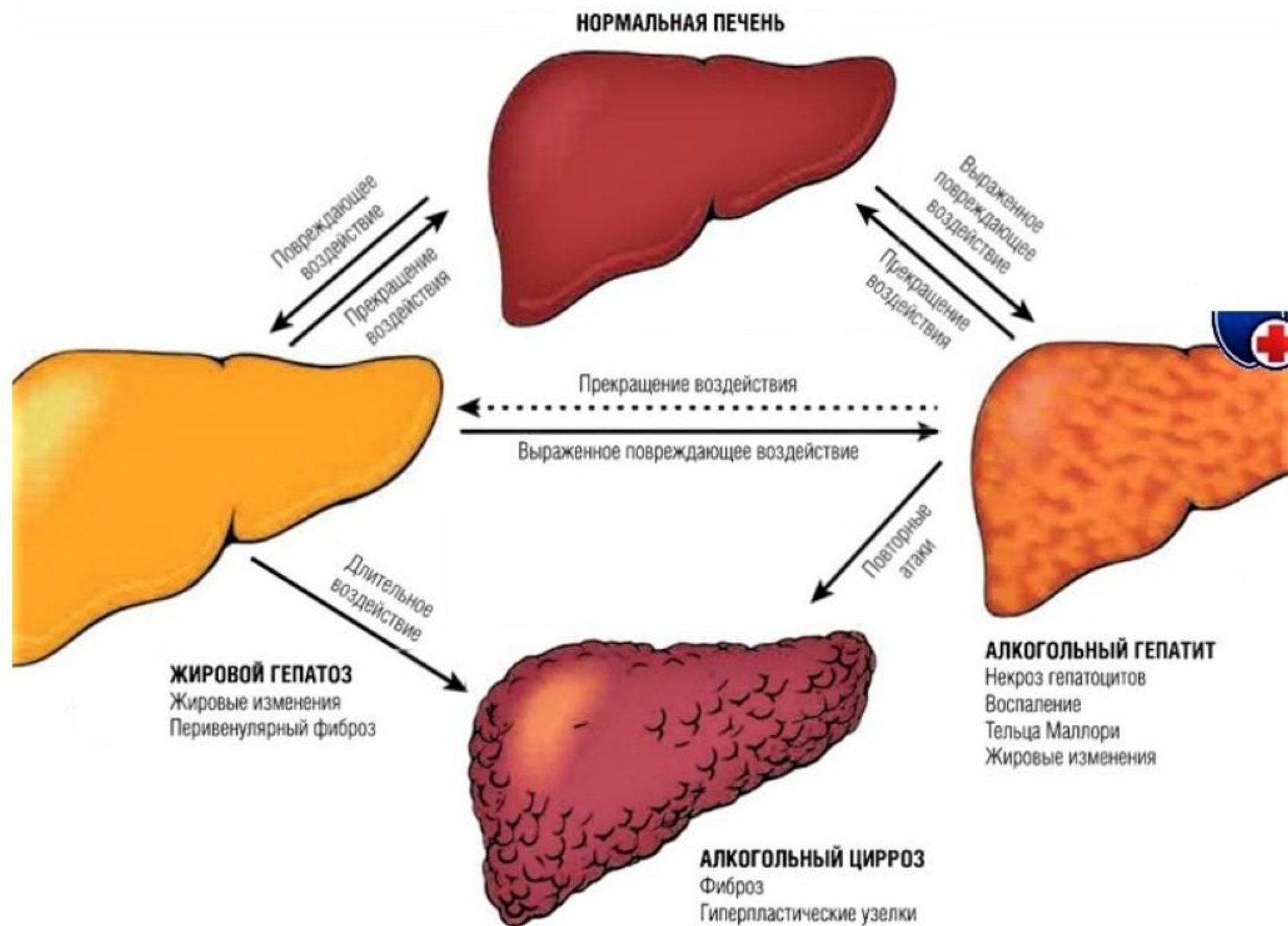
Алкогольная болезнь печени – структурное перерождение и нарушение функций печени, обусловленное систематическим длительным употреблением алкоголя (более 10-12 лет).

Патогенез: недостаточность ферментов алкогольдегидрогеназы и ацетатдегидрогеназы, накопление токсичных продуктов метаболизма этанола, которые оказывают токсическое действие на ткани печени, вызывая воспаление, жировое и фиброзное перерождение печени.

Симптомы: снижение аппетита, диспепсия, тупые боли в правом подреберье, в поздних стадиях – желтуха.

Осложнения: алкогольный гепатит, печеночная энцефалопатия, цирроз.

Алкогольная болезнь печени



Желтухи новорожденных

- **Физиологическая (транзиторная) желтуха новорожденных** – проявляется на 2-3 день после родов, связана с билирубинемией из-за повышенного гемолиза и разрушения фетального гемоглобина, а так же незрелости ферментативных систем печени, проходит на 7-8 день.
- **Желтуха недоношенных новорожденных** – более выражена, по сравнению с доношенными, больше рисков развития осложнений билирубинемии.
- **Желтуха грудного молока** – проявляется на 7-8 сутки после рождения, связана с обратным поглощением билирубина из ЖКТ. Состояние нормализуется после перевода на искусственное вскармливание.
- **Патологическая желтуха новорожденных** – связана с врожденными нарушениями обмена веществ, аномалиями развития печени и билиарной системы.

Физиологическая и патологическая желтуха новорожденных



Физиологическая (транзиторная) желтуха новорожденных – проявляется на 2-3 день после родов, связана с незрелостью ферментативных систем печени, проходит на 7-8 день.

Патологическая желтуха новорожденных– связана с врожденными нарушениями обмена веществ, аномалиями развития печени и билиарной системы.

Гепатиты

- **Гепатит** – воспалительное заболевание печени, инфекционной, токсической или аутоиммунной природы.
- **Острый гепатит** – протекают с выраженной симптоматикой.
Исходы: выздоровление, переход в хроническую форму, развитие острой печеночной недостаточности, печеночная кома, смерть.
- **Хронические гепатиты** – симптоматика может быть не выражена или стерта, длительность заболевания более полугода. Морфологическая картина – дистрофические изменения в ткани печени, не затрагивают дольковой структуры органа. Может развиваться как результат хронитизации острого гепатита.
- **Осложнения хронического гепатита** – печеночная недостаточность, нарушения свертываемости крови и сопутствующие кровоизлияния, нарушение онкотического давления плазмы крови, отеки, асцит, цирроз печени, печеночная энцефалопатия.

Патогенез острого гепатита

Непосредственное поражение печени вирусной инфекцией, гепатотоксическим фактором (алкоголь, лекарственные препараты и т.п.), аутоиммунные реакции (в крови присутствуют антигены к тканям печени) приводят к развитию воспалительных реакций, повреждению и разрушению гепатоцитов, развитию воспалительных отеков, снижению функциональной активности органа.

- **Болевой синдром** – может быть не выражен или выражен слабо, так как в паренхиме печени нет болевых рецепторных зон. Болезненные ощущения связаны с растяжением капсулы печени (при гепатомегалии) и воспалительными процессами в желчном пузыре и кровеносных сосудах.

Симптомы гепатита

- **Диспепсический синдром** – тошнота, рвота, отрыжка с горечью, неприятный привкус во рту, гнилостный запах изо рта.
- **Общая интоксикация организма** – повышенная утомляемость, психическая лабильность, головные боли и т.д.
- **Боль в правом подреберье**, может отдавать в правую лопатку.
- **Пальмарная эритема** - стойкое покраснение ладоней.
- **Геморрагический синдром** - сосудистые звездочки, петехии, склонность к образованию синяков и кровоподтеков, носовые, маточные и геморроидальные кровотечения .
- **Желтуха** – пожелтение кожи и слизистых из-за повышения уровня билирубина в крови.
- **Гепатомегалия** – печень выступает из-под правого подреберья, уплотнена, может сочетаться со спленомегалией.

Симптомы гепатита



Вирусные гепатиты

- Вирусные гепатиты А, В, С, D, Е и др. – инфекционные заболевания с преимущественным поражением печени.

Классификация ВГ:

По длительности течения – острая, подострая и хроническая формы

По тяжести течения – тяжелый, средней тяжести, легкий

По клиническим проявлениям – желтушные и безжелтушные формы.

Наиболее опасны – гепатиты В и С, характерен длительный бессимптомный период, хроническое течение и тяжелые осложнения из-за разрушения тканей печени.

Гепатиты А и Е – «Болезни грязных рук»

Гепатит А (Болезнь Боткина): основные способы заражения - бытовой, фекально-оральный, распространен в регионах с низкой санитарно-гигиенической культурой, у детей.

Течение заболевания: инкубационный период: 7-50 дней; острый период: 1 нед. – 2 мес. Симптомы: фебрильная температура, через 2-4 дня отмечается потемнение мочи, кал становится светлым, развивается желтуха кожи, склеры и слизистых. Лечение: диета, гепатопротекторы. Исход: как правило благополучный.

Гепатит Е – по способу заражения, течению и прогнозу похож на гепатит А. Особенности – часто вызывает поражение почек, высокая летальность в последнем триместре беременности.

Гепатиты В, С, D (сыворочный, трансфузионный гепатит)

- **Способы заражения:** через кровь, при половых контактах, вертикальным путем (от матери к плоду).
- **Особенности течения:** желтуха развивается редко, вызывает тяжелые поражения печени, приводящие к циррозу и раку.
- **Лечение:** противовирусная терапия, гепатопротекторные средства
- **Осложнения лечения:** развитие аутоиммунных заболеваний

Гепатит D – самостоятельно не развивается, но может сопутствовать гепатиту В, осложняя и утяжеляя его течение (**суперинфекция**).

Цирроз печени

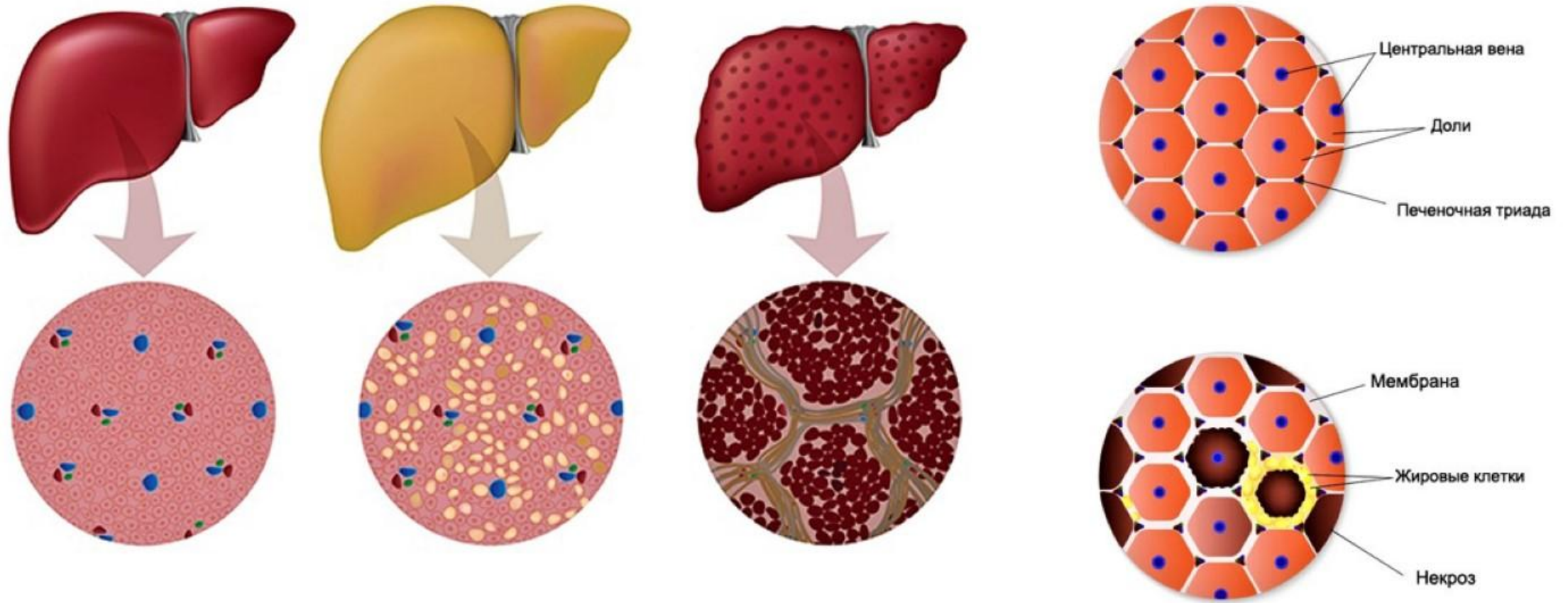
Цирроз печени – хроническое заболевание, сопровождающееся структурной перестройкой, разрастанием соединительной ткани и рубцовым сморщиванием паренхимы печени.

Этиология: развивается как осложнение хронических гепатитов. Различают алкогольный, токсический, инфекционный, билиарный и др. цирроз.

Патогенез: необратимая дистрофия и некроз приводят к извращенной регенерации сохранившихся гепатоцитов с образованием ложных долек (узлов регенерации, не имеющих центральной вены), проросших соединительной тканью, нарушением структуры кровеносных сосудов и желчных протоков.

Гистологические формы цирроза: мелкоузловой, крупноузловой и смешанный.

Патогенез цирроза печени



Осложнения и исход цирроза

- Осложнения: нарастающая печеночная недостаточность, печеночная энцефалопатия, портальная гипертензия, асцит, внутренние кровотечения из вен пищевода и желудка, геморроидальные кровотечения, тромбоз воротной вены, перитонит, печеночная кома.

Исход: смерть в течение 2-4 лет. Наиболее частые причины – печеночно-почечная недостаточность, внутренние кровотечения, перитонит.

Опухоли печени

Доброкачественные опухоли – образуются из стенок сосудов, паренхимы печени, желчных протоков (ангиомы, аденомы, кисты, узловая гиперплазия).

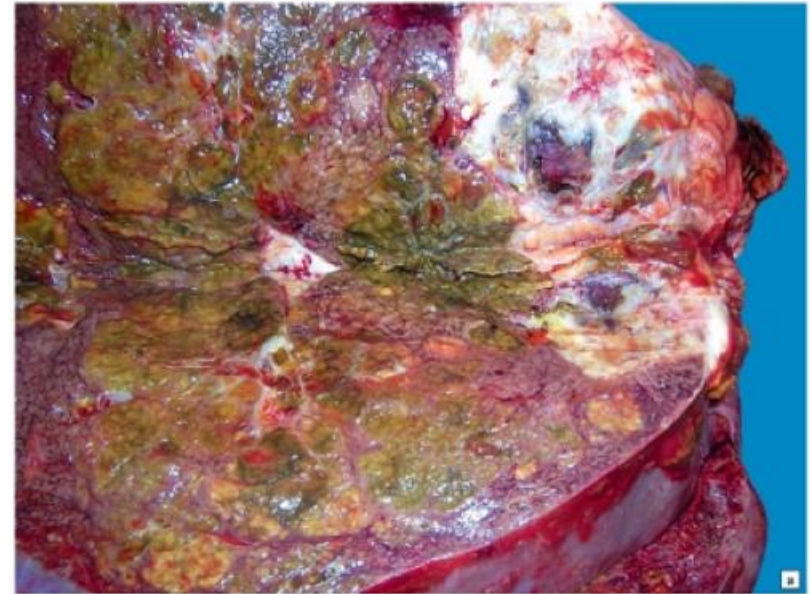
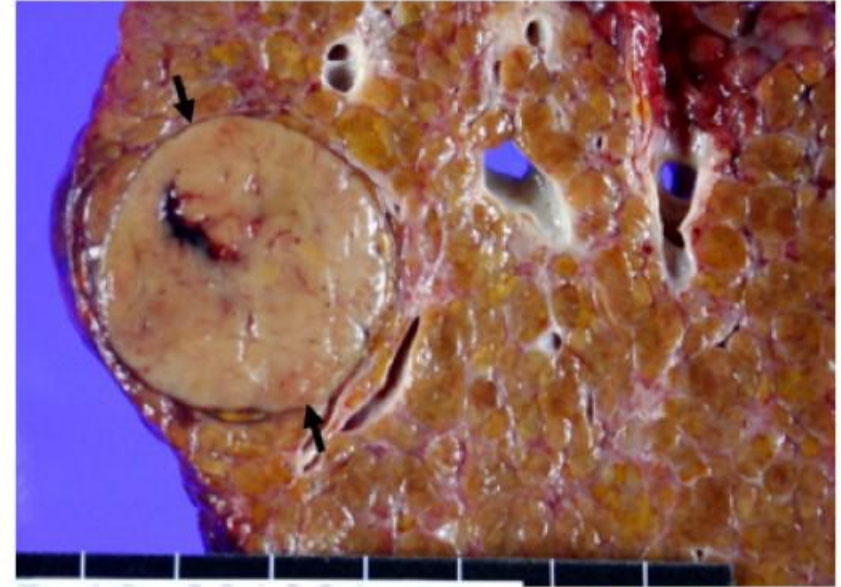
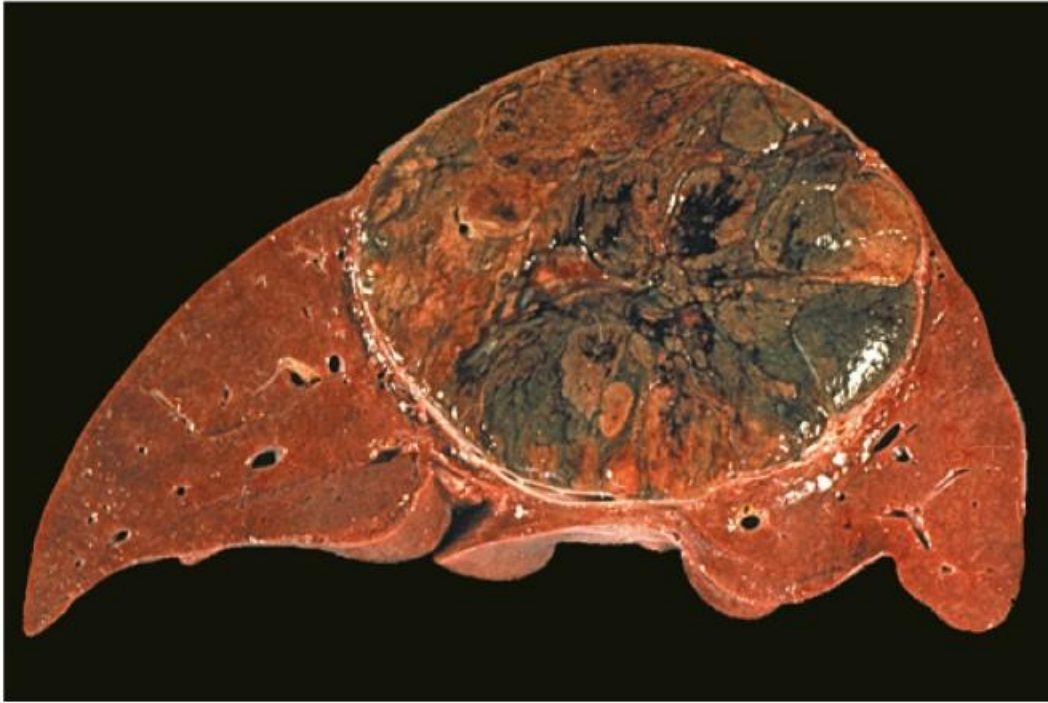
Злокачественные опухоли

- **Первичные** – развиваются из тканей печени (гепатоцеллюлярный рак, ангиосаркомы, аденокарциномы, холангиокарциномы)
- **Вторичные** – развиваются из метастазов, соответствуют гистологическому типу первичной опухоли.

Этиология и патогенез первичных опухолей: вирусные поражения, токсические воздействия и хронические воспалительные процессы печени приводят к нарушению генетического аппарата клеток.

Факторы риска у женщин - длительный пероральных контрацептивов.

Гепатоцеллюлярный рак



Печеночная кома

Печеночная кома – развивается при тяжелых поражениях печени из-за отравления фенолом, индолом, билирубином и др. токсичными веществами.

Характерны:

- Постепенное развитие
- Гнилостный (печеночный) запах изо рта
- Нарастающая желтуха
- Зуд кожи
- Воспаление и отек легких

Холецистит и дискинезия желчевыводящих путей

Холецистит – воспаление желчного пузыря.

Этиология – нарушение оттока желчи вследствие дискинезии желчевыводящих путей.

Дискинезия желчевыводящих путей – расстройства двигательной функции, возможны гипокинетическая или гиперкинетическая дискинезия ЖВП.

Клинические формы:

- **Острый холецистит:** катаральный, флегмонозный, гангренозный
- **Хронический холецистит** : характерны атрофия и склероз стенки желчного пузыря, дискинезия ЖВП.

Осложнения: прободение стенки желчного пузыря и перитонит.

Холелитиаз – желчнокаменная болезнь

Этиология и патогенез: дискинезия ЖВП, застой желчи, нарушения обмена холестерина и билирубина, инфекции и хронические воспаления приводят к образованию камней в желчном пузыре.

Виды желчных камней:

- Холестериновые
- Пигментные (из билирубина и солей кальция)
- Смешанные – содержат холестерин, билирубин и соли кальция.

Осложнения: холецистит, эмпиема и перфорация желчного пузыря, механическая желтуха (при закупорке пузырного протока), панкреатит (при закупорке Фатерова сосочка), перитонит.

Осложнения холелитиаза



Портальная гипертензия

Портальная гипертензия - патологический симптомокомплекс, обусловленный повышением гидростатического давления в русле воротной вены различной этиологии. Может осложнять течение многих заболеваний органов ЖКТ и ССС.

Симптомы: диспепсические расстройства, боль в эпигастрии, правом подреберье, подвздошных областях; желтуха, спленомегалия, асцит, расширение вен передней брюшной стенки в виде «головы медузы», варикозное расширение вен пищевода, желудка, прямой кишки. Желудочно-кишечные, пищеводные и геморроидальные кровотечения, постгеморрагическая анемия.

Причины портальной гипертензии

- **Предпеченочный венозный блок (3-4% случаев)** – нарушения кровотока в воротной, селезеночной или брыжеечных венах, в некоторых случаях в системе нижней полой вены (тромбоз, стеноз, сдавление и т.п.)
- **Внутрипеченочный венозный блок (85-90% случаев)** – нарушение кровотока в сосудах печени (гепатиты, опухоли, фиброз и жировые дистрофии, цирроз).
- **Постпеченочный венозный блок (7-10%)** – нарушение кровотока в нижней полой вене, сердечная недостаточность (тромбоз, сдавление, перикардит, стеноз трикусппидального или легочного клапанов и др.)

Патогенез и стадии портальной гипертензии

1. **Функциональная стадия** - наличие препятствия для оттока портальной крови приводит к повышению гидростатического давления в системе воротной вены и наполнение портокавальных анастомозов.
2. **Компенсированная (умеренная) стадия** – умеренная спленомегалия, незначительное расширение вен пищевода, асцит отсутствует.
3. **Декомпенсированная (выраженная) стадия** – выраженная спленомегалия и печеночная недостаточность, асцит, расширение вен передней стенки брюшной полости в виде «головы медузы», желудочно-кишечные, пищеводные и геморроидальные кровотечения, перитонит.

Прогноз: для внутripеченочных форм – неблагоприятный; внепеченочные формы – более доброкачественное течение.

«Голова медузы»

Голова медузы – симптом портальной гипертензии

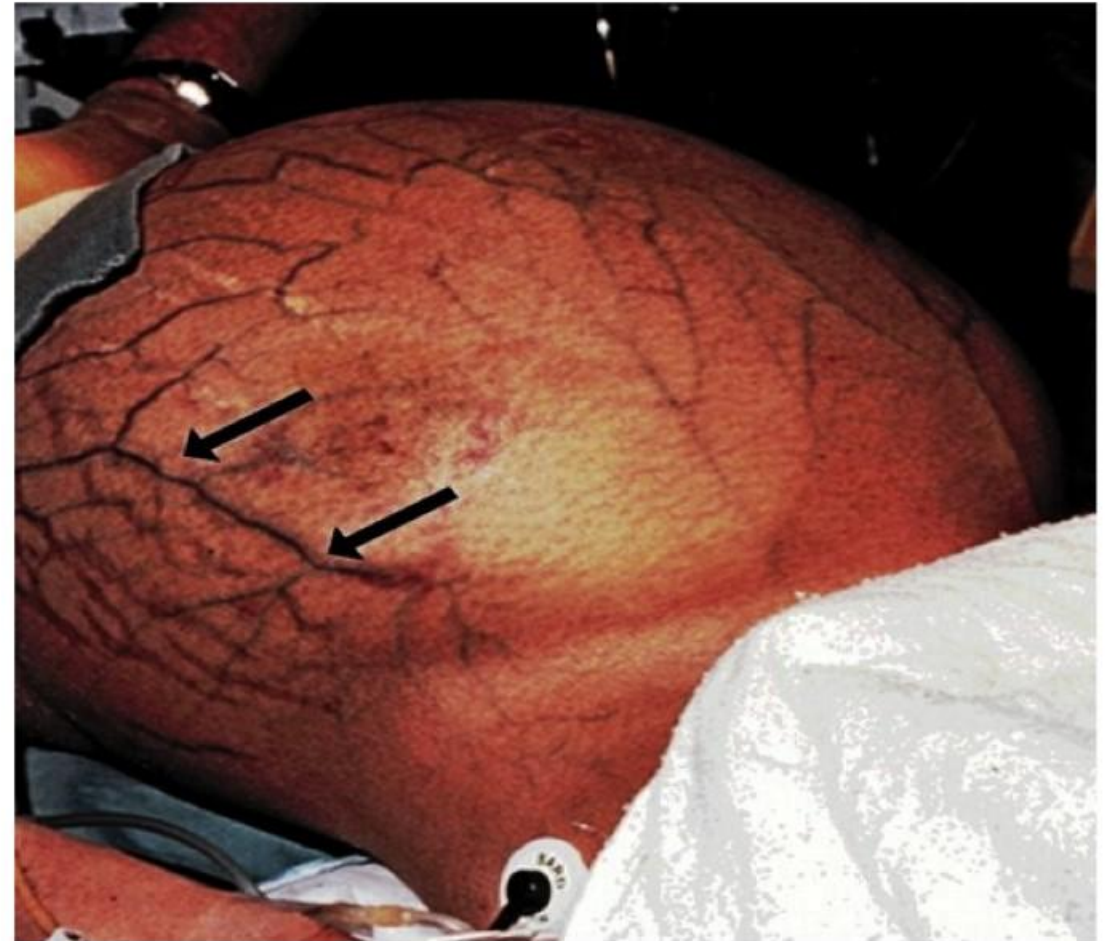
Развивается в результате обструкции воротной вены каким-либо патологическим процессом, либо в результате заболеваний печени (цирроз).

Кровь от печени оттекает по системе портокавальных анастомозов, набухают подкожные вены живота и околопупочные вены.



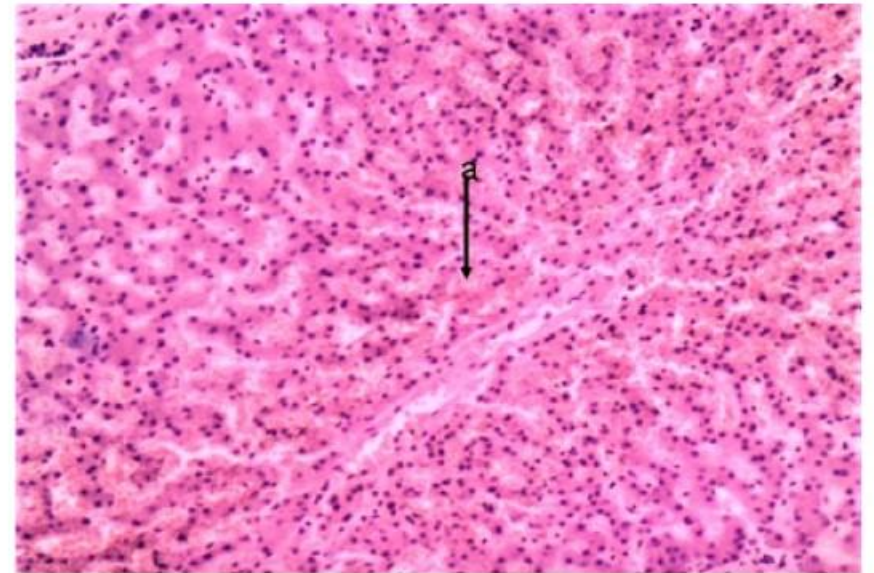
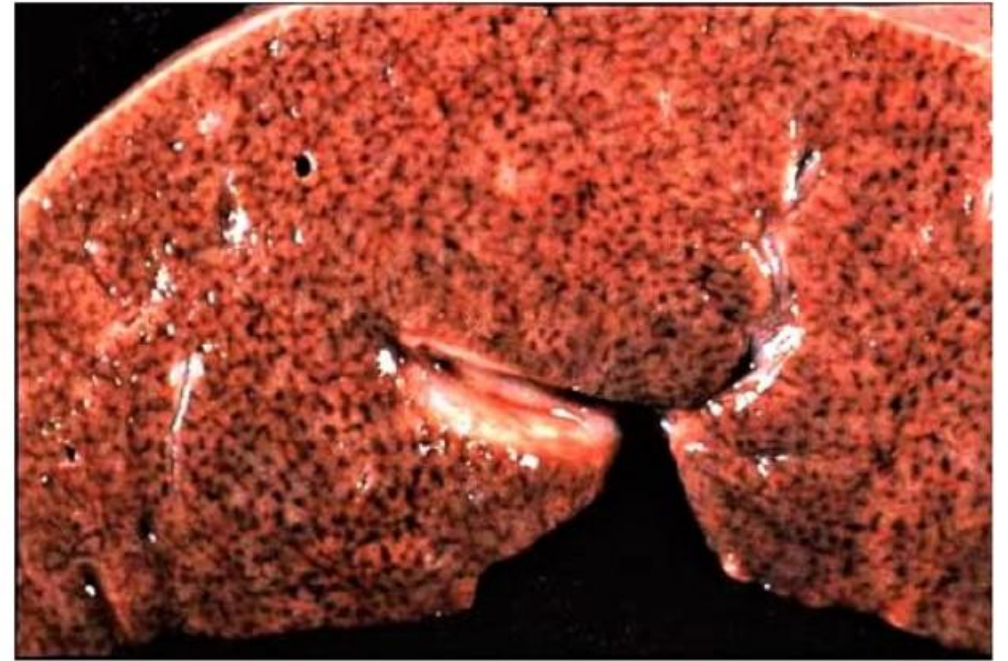
Голова медузы и асцит брюшной полости

- **Асцит (водянка) брюшной полости**
– скопление жидкости, развивается как осложнение цирроза печени, воспалительных или онкологических заболеваний органов брюшной полости, тяжелых нарушениях обмена веществ.



Мускатная печень

- Мускатная печень – синдром хронической венозной гиперемии



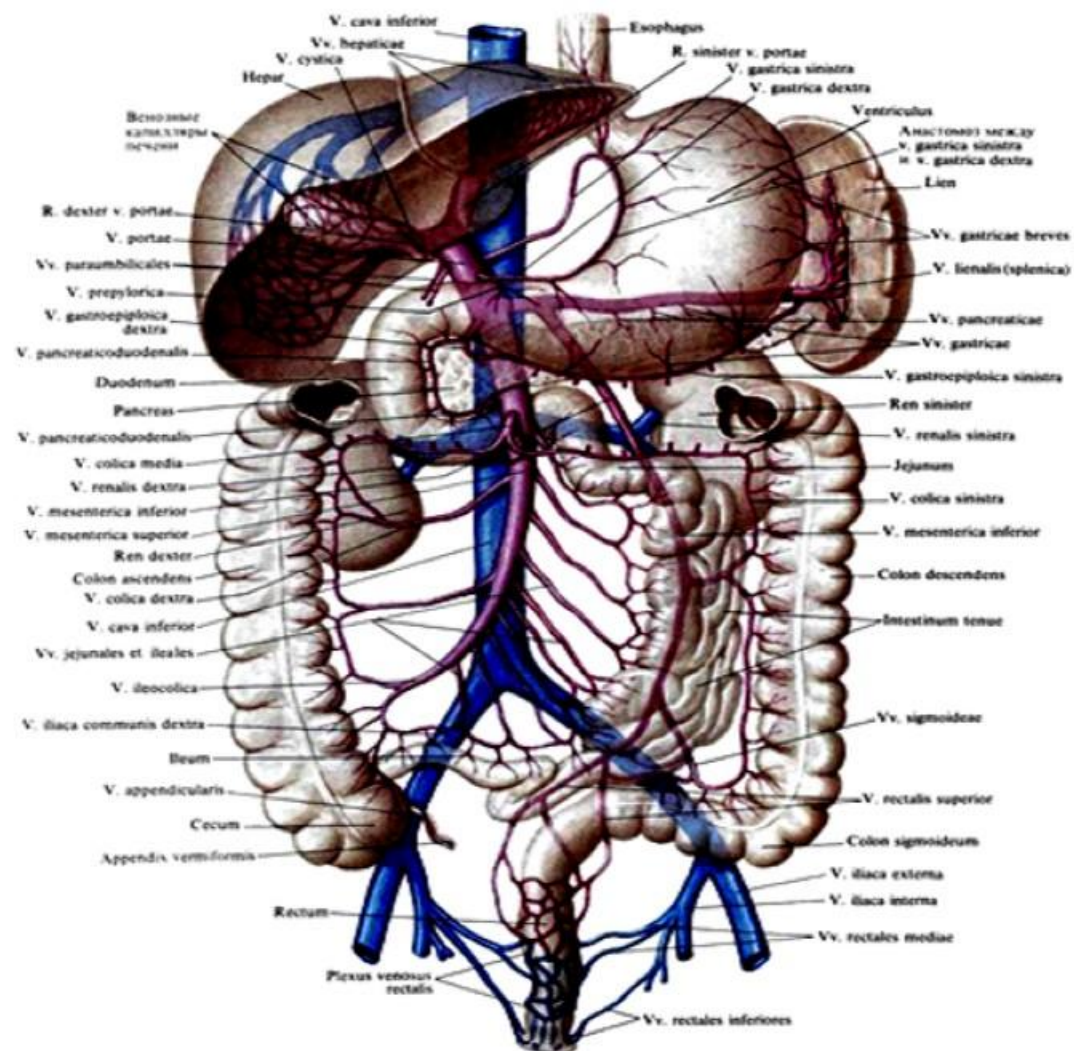
Мускатная печень - диапедез эритроцитов

Система воротной вены

Воротная вена – собирает кровь от непарных органов брюшной полости (желудок, поджелудочная железа, желчный пузырь, толстый и тонкий кишечник, селезенка и **несет кровь к печени (не к сердцу)!**)

Наиболее крупные корни:

- **Верхняя и нижняя брыжеечные вены** (кровь от кишечника, обогащенная питательными веществами)
- **Селезеночная вена.**

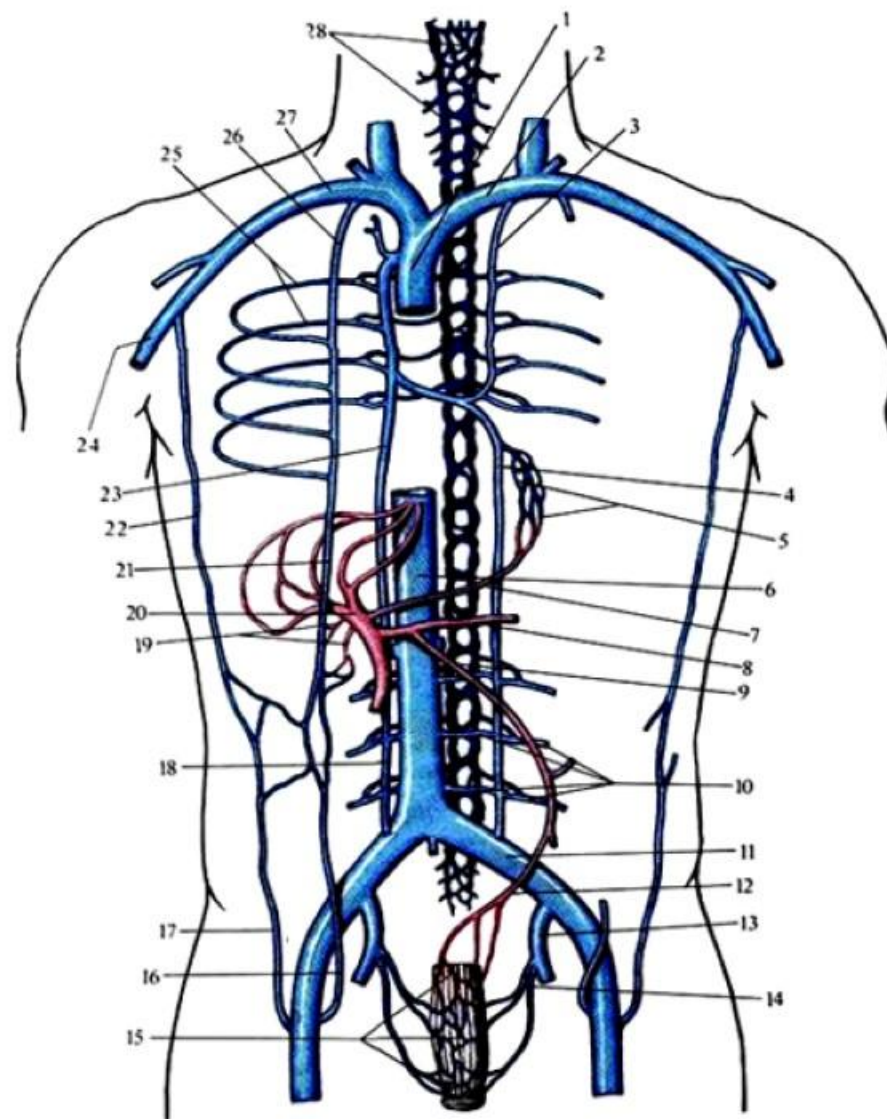


Важнейшие портокавальные анастомозы

- **Венозное сплетение пищевода** – соединяет воротную и верхнюю полую вену.
- **Венозное сплетение прямой кишки (геморроидальные венозные сплетения)** – соединяет воротную и нижнюю полую вену.
- **Анастомозы передней стенки брюшной полости** – околопупочные вены в круглой связке печени, верхняя надчревная вена, грудонадчревная вена – соединяют воротную вену и верхнюю полую вену. Поверхностная надчревная вена и нижняя надчревная вена - соединяют воротную вену и нижнюю полую вену.
- **Анастомозы задней стенки брюшной полости** - притоки селезеночной вены, верхних и нижних брыжеечных вен и поясничных вен – соединяют воротную вену и нижнюю полую вену.

Портокавальные и кавакавальные анастомозы

1 — верхняя полая вена 2 — левая плечеголовная вена; **3 — добавочная полунепарная вена; 4 — полунепарная вена; 5 — венозное сплетение пищевода; 6 — нижняя полая вена; 7 — правая желудочная вена ; 8 — селезеночная вена; 9 — нижняя брыжеечная вена; 10 — поясничные вены; 11 — общая подвздошная вена; 12 — верхняя прямокишечная вена; 13 — внутренняя подвздошная вена; 14 — средняя прямокишечная вена; 15 — венозное сплетение прямой кишки; 16 — нижняя надчревная вена; 17 — поверхностная надчревная вена; 18 — восходящая поясничная вена; 19 — околопупочные вены; 20 — воротная вена; 21 — верхняя надчревная вена; 22 — грудонадчревная вена ; 23 — непарная вена; 24 — подмышечная вена ; 25 — межреберные вены; 26 — внутренняя грудная вена ; 27 — подключичная вена; **28 — венозное сплетение позвоночника****



Контрольные вопросы

1. Каковы основные симптомы и осложнения печеночной недостаточности?
2. Каковы этиология и патогенез острых и хронических гепатозов?
3. Каковы этиология и патогенез жирового гепатоза?
4. Каковы этиология, патогенез и осложнения алкогольной болезни печени?
5. Назовите клинические формы желтухи новорожденных, каковы их этиология и патогенез?
6. Каковы этиология и патогенез острого и хронического гепатита? Чем различаются гепатиты и гепатозы?
7. Назовите основные виды вирусных гепатитов, какие виды ВГ относятся к «болезням грязных рук», для каких ВГ характерен способ заражения через кровь? Каковы прогнозы и ожидаемые осложнения для вирусных гепатитов разных видов?
8. Каковы этиология, патогенез, осложнения и возможные исходы цирроза печени?
9. Каковы этиология, патогенез, отличительные признаки и прогноз печеночной комы?
10. Назовите основные типы опухолей печени, каковы их этиология и патогенез?
11. Каковы этиология, патогенез и основные осложнения холецистита и холелитиаза? Какие виды желчных камней выделяют, каковы причины их образования?
12. Каковы этиология и патогенез портальной гипертензии? В чем состоит синдром «головы медузы»?

Домашнее задание

- **Учебник:** Пауков В.С., Литвицкий П.Ф. Патологическая анатомия и патологическая физиология. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. стр. 195-206.