

БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ, ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ, ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

АЛКОГОЛЬНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ПЕЧЕНИ.

ГЕПАТИТ (ОСТРЫЙ ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ, ХРОНИЧЕСКИЙ ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ, ВТОРИЧНЫЙ ГЕПАТИТ).

ЦИРРОЗЫ ПЕЧЕНИ.

ОСТРЫЙ ХОЛЕЦИСТИТ, ХРОНИЧЕСКИЙ ХОЛЕЦИСТИТ.

ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ, ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ.

Печень выполняет большое количество различных функций:

- детоксикацию и удаление из организма ядов, токсинов, аллергенов, избытков гормонов, токсичных промежуточных и конечных продуктов обмена веществ (аммиака, фенола, этанола и др.);
- обеспечение энергетических потребностей организма в глюкозе, регуляция углеводного обмена;
- депонирование и участие в метаболизме витаминов (А, D, В12, Е, К, РР), металлов (железа, меди);
- синтез холестерина, регуляция липидного обмена;
- синтез билирубина, продукция жёлчи;
- участие в процессах пищеварения и др.

Заболевания печени разнообразны и многочисленны. Наибольшее значение из них имеют алкогольные поражения, гепатиты, циррозы.

АЛКОГОЛЬНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ПЕЧЕНИ

Граница между безопасным и рискованным потреблением алкоголя, по данным экспертов, составляет около 30г/день чистого алкоголя для мужчин и 16г/день для женщин. Систематическое превышение этой дозы ведёт к появлению соматических заболеваний, прямо или косвенно обусловленных алкоголем. Различают три формы алкогольного поражения печени: жировой гепатоз (стеатоз), гепатит, цирроз печени.

АЛКОГОЛЬНЫЙ СТЕАТОЗ ПЕЧЕНИ

Стеатоз или жировой гепатоз развивается через несколько часов после приема алкоголя. Под действием этанола происходит ожирение гепатоцитов, имеющее различную степень выраженности (мелкокапельный или крупнокапельный стеатоз), что зависит от количества принятого алкоголя.

Макроскопически печень увеличена, дряблая, жёлто-глинистого вида ("гусиная печень").

Микроскопически при окраске гематоксилином и эозином в цитоплазме гепатоцитов определяются различных размеров, округлые,

оптически пустые вакуоли (на месте липидных капель). Ядра гепатоцитов смещены на периферию клеток.

При прекращении приёма алкоголя, процесс имеет обратимый характер.

АЛКОГОЛЬНЫЙ ГЕПАТИТ

Этиология и патогенез. Алкогольный гепатит возникает после 3-5 лет систематического употребления алкоголя, но только у 35% больных алкоголизмом. Один из механизмов поражения печени – прямое цитопатическое действие ацетальдегида (основного метаболита этанола).

Макроскопически печень обычных размеров или умеренно увеличена, уплотнена. На разрезе бледная, с желтым оттенком, небольшими очагами склероза.

Микроскопические признаки:

- жировая и баллонная дистрофия гепатоцитов;
- алкогольный гиалин, или тельца Маллори в гепатоцитах (внутриклеточные эозинофильные включения);
- некрозы центров долек с воспалительной инфильтрацией вокруг них;
- воспалительная инфильтрация портальных трактов;
- фиброз вокруг центральных вен и в портальных трактах.

Прогноз. В случае острого алкогольного гепатита в неизменённой печени при отмене алкоголя и адекватной терапии структура органа может восстановиться полностью или возникает фиброз стромы. При частых эпизодах острой алкогольной интоксикации заболевание прогрессирует в мелкоузловой цирроз печени (у 30% больных алкогольным гепатитом).

АЛКОГОЛЬНЫЙ ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ

Развивается у 15-20% лиц с хронической алкогольной интоксикацией и алкоголизмом.

Макроскопически печень уменьшена, плотная, с мелкобугристой поверхностью. На разрезе состоит из мелких, менее 3мм в диаметре узелков (мелкоузловой цирроз).

Микроскопически:

- выраженный фиброз портальных трактов, вокруг центральных вен, отдельных гепатоцитов и их групп;
- жировая дистрофия гепатоцитов;
- некроз апоптоз, печеночных клеток, тельца Маллори.

ГЕПАТИТ

Гепатит – воспаление печени различной этиологии.

Гепатиты бывают первичные (самостоятельные заболевания) и вторичные (развивающиеся при других болезнях).

В зависимости от этиологии выделены следующие основные группы первичных гепатитов:

- вирусные,
- алкогольные,
- лекарственные,
- аутоиммунные.

Наибольшее клиническое значение имеют вирусный и алкогольный гепатиты.

ОСТРЫЙ ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ

Вирусные гепатиты являются широко распространенными заболеваниями, часто приводящими к циррозу и раку печени.

В настоящее время известны различные гепатотропные вирусы, (А, В, С, D, Е, F, G, ТТ). Гепатит могут вызвать и другие вирусы: цитомегаловирус, вирус простого герпеса и др.

Вирусные гепатиты имеют острое (до 6 мес.) и хроническое (свыше 6 мес.) течение.

Гепатиты А и Е имеют острое течение. Вирусы гепатитов В, С, F и G вызывают как острый, так и хронический процесс.

Патоморфология острого вирусного гепатита имеет ряд характерных проявлений:

- гидropическая, балонная дистрофия, некроз гепатоцитов;
- тельца Каунсильмена, представляющие собой подвергшиеся апоптозу гепатоциты;
- инфильтрация портальных трактов лимфоцитами, макрофагами, немногочисленными лейкоцитами.

Исходы и осложнения. Острый гепатит может завершиться благополучно и перейти в хроническую форму. При фульминантной или молниеносной форме болезни в печени возникают массивные некрозы гепатоцитов, что приводит к острой печёночной недостаточности и смерти больного. Если смерть не наступает, формируется постнекротический цирроз печени.

ХРОНИЧЕСКИЙ ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ

Хронический гепатит развивается из острого или из стёртых и бессимптомных форм.

Патоморфология хронического вирусного гепатита изучена довольно хорошо.

Различают неактивный и активный хронический гепатит.

Хронический неактивный гепатит характеризуется воспалением в пределах портальных трактов с преобладанием в инфильтратах лимфоцитов.

Хронический активный гепатит отличается ступенчатыми, мостовидными некрозами и фиброзом.

- Ступенчатые – некрозы гепатоцитов на границе портальных трактов и паренхимы. Если некрозы сливаются, формируя поля, соединяющие портальные тракты с центральными венами или портальные тракты друг с другом, они называются мостовидными.

- Воспалительная инфильтрация паренхимы и портальных трактов представлена лимфоцитами, макрофагами и иногда плазматическими клетками.

- Фиброз в начальных стадиях развивается в пределах портальных трактов. По мере прогрессирования он распространяется на паренхиму. **Осложнением хронического вирусного гепатита** является цирроз печени.

Гепатит А (болезнь Боткина) вызывается РНК-вирусом семейства Picornaviridae. Заболевание передаётся фекально-оральным путем. Вирус попадает в организм человека через загрязнённые продукты питания, воду, предметы обихода. Источник инфекции – пациенты с бессимптомной (безжелтушной) формой заболевания, у которых вирус выделяется с калом. Среди заболевших (около 80%) преобладают дети. Инкубационный период чаще составляет 15-30 дней.

Носительство и хроническое течение, как правило, не возникает.

Патогенез. Поражение печени связано с прямым действием вируса на гепатоциты.

Патоморфология включает изменения, свойственные острому вирусному гепатиту (см. выше).

Исход процесса обычно благоприятный. Редко возникают остаточные явления в виде склероза портальных трактов и очагового внутридолькового склероза на месте погибших гепатоцитов печени.

Вирусный гепатит В

Вирус, вызывающий гепатит В, относится к семейству Hepadnaviridae, Хронический гепатит развивается у 10% взрослых больных, перенёсших гепатит В. Гепатитом В, по данным ВОЗ, страдает более двух миллионов человек во всём мире, число носителей – более 350 млн.

Гепатиты В, С и D имеют парентеральный механизм передачи (через кровь, её препараты, жидкости организма).

Источниками инфекции служат больные с острой и хронической формой гепатита, циррозом печени, вирусоносители. У них вирус присутствует в крови, моче, слюне, сперме, влагалищном секрете, менструальной крови и др. **Пути передачи вирусного гепатита В:**

- половой;
- от матери плоду (во время родов);

■ бытовое инфицирование через бритвенные приборы, маникюрные принадлежности, зубные щетки, мочалки и др.

■ через повреждённую кожу, слизистые оболочки (стоматологические манипуляции, инъекции, операции, переливание крови и её препаратов, эндоскопические процедуры, пирсинг, татуаж).

Инкубационный период от 50 до 180 дней.

Проникнув в кровяное русло, вирус с током крови заносится в печень, где внедряется в гепатоциты. Вирус гепатита В не цитотоксичен. Вследствие внутриклеточного размножения вируса, в мембрану гепатоцитов встраиваются вирусные белки, которые будучи распознанными клетками иммунной системой, вызывают развитие иммунного ответа. Дальнейшее повреждение гепатоцитов происходит за счёт реакции иммунных клеток с вирусным белком и белком гепатоцита, содержащим в себе вирусный белок. В клинической диагностике большое значение имеет определение в сыворотке крови антигенов вируса гепатита В (HBsAg, HBeAg)

Осложнениями острого гепатита В являются острая печёночная недостаточность, ассоциированная инфекция (воспаление жёлчных протоков, пневмония, флегмона кишки, сепсис). Хронический гепатит В приводит к циррозу с соответствующими последствиями (см. ниже).

Вирусный гепатит С вызывается вирусом (HCV) семейства Flaviviridae. Механизмы передачи гепатита С и гепатита В идентичны.

Считается, что 15-20% заражённых вирусом гепатита С излечиваются самостоятельно, при помощи собственной иммунной системы. У остальных больных заболевание приобретает хронический характер. В 20% случаев развивается цирроз или рак печени.

Вирус гепатита С оказывает на гепатоциты прямое цитопатическое действие, вызывая их апоптоз.

Осложнения гепатита С те же, что и при гепатите В. Многие из них связаны с циррозом печени и гепатоцеллюлярной карциномой.

ВТОРИЧНЫЙ ГЕПАТИТ

Вторичный гепатит (неспецифический реактивный) имеет разнообразную этиологию:

- инфекция (брюшной тиф, малярия, дизентерия, туберкулёз, сепсис);
- интоксикация (при тиреотоксикозе, употреблении ряда лекарств);
- поражение желудочно-кишечного тракта (гастриты, язвенная болезнь, колиты);
- системные заболевания (системная красная волчанка, ревматизм, ревматоидный артрит и т.д).

Патоморфология отличается умеренно выраженными изменениями печени (хронический неактивный гепатит или гепатит с низкой активностью).

Клиническое течение у большинства больных доброкачественное, бессимптомное. Прогноз благоприятный.

ЦИРРОЗЫ ПЕЧЕНИ

Цирроз печени – хроническое заболевание, сопровождающееся некрозом и дистрофией печеночных клеток, распространенным фиброзом и узловой регенерацией с развитием портальной гипертензии и печёночной недостаточности.

Термин цирроз печени (от греч. *kirrhos* - рыжий) ввёл Р. Лаэннек в 1819 г., описывая плотную бугристую печень рыжего цвета у больного алкоголизмом.

Цирроз печени – процесс необратимый.

Этиология. Цирроз печени – полиэтиологическое заболевание, имеющее следующие причины:

- вирусные гепатиты В, С, D (острые и хронические формы);
- алкоголизм;
- наследственные болезни (недостаточность α_1 -антитрипсина, болезнь Вильсона-Коновалова и др.);
- химические вещества, лекарственные препараты (изониазид, аминосалициловая кислота, цитостатики);
- болезни жёлчевыводящих путей;

В 20% случаев этиологию цирроза установить не удается.

Морфогенез цирроза складывается из нескольких этапов:

- Дистрофия и некроз гепатоцитов.
- Воспалительная инфильтрация в строме и паренхиме;
- Фиброз портальных трактов и в местах некроза паренхимы с формированием соединительнотканых широких и тонких прослоек (септ).
- Пролиферация гепатоцитов с развитием узлов-регенератов (ложных долек), окружённых септами. Ложные дольки отличаются отсутствием или периферическим расположением центральной вены, нарушением радиальной ориентации балок.

Ведущим звеном в патогенезе цирроза печени являются некроз гепатоцитов и воспалительная реакция.

Классификации цирроза печени.

С учетом **этиологии** различают следующие основные формы приобретённого цирроза печени:

- вирусный;
- алкогольный;
- билиарный (при длительном внутри или внепечёночном холестазае);
- криптогенный (с неустановленной причиной)

Исходя из **морфогенеза** различают следующие формы цирроза:

- постнекротический,
- портальный,
- смешанный.

Постнекротический цирроз печени развивается быстро, иногда в течение нескольких месяцев, как результат массивных некрозов паренхимы. Он возникает после токсических воздействий, в исходе фульминантной (молниеносной) формы вирусного гепатита. В очагах некроза вследствие резорбции детрита происходит сближение портальных триад друг с другом. На месте погибшей паренхимы появляются широкие фиброзные септы, разделяющие крупные узлы-регенераты. Эти изменения дополняет гидропическая и жировая дистрофия гепатоцитов. В фиброзированной строме выявляется клеточная инфильтрация, главным образом, лимфоцитами, макрофагами. Постнекротический цирроз рано приводит к печеночно-клеточной недостаточности.

Портальный цирроз печени начинает формироваться с внедрения в дольки фиброзных септ из портальных трактов, на месте ступенчатых, порто-центральных и порто-портальных некрозов. Септы соединяют портальные тракты друг с другом и с центральными венами. Формируется тонкопетлистая соединительнотканная сеть, окружающая мелкие ложные дольки. К портальному циррозу чаще приводит хронический алкогольный или вирусный гепатит. Этот цирроз развивается медленно, в течение ряда лет, рано осложняется портальной гипертензией и позже – печеночно-клеточной недостаточностью.

Смешанный цирроз обладает признаками как постнекротического, так и портального, долго протекает бессимптомно.

Морфологическая классификация включает следующие формы:

- мелкоузловой цирроз (узлы-регенераты диаметром до 3 мм);
- крупноузловой (узлы-регенераты диаметром от 3 мм до 5 см);
- смешанный;
- неполный септальный.

Мелкоузловым (микронодулярным) является портальный цирроз печени, **крупноузловым** – постнекротический.

Неполный септальный цирроз представляет собой раннюю стадию процесса, характеризующуюся невыраженной регенерацией, тонкими, неполными септами, отсутствием ложных долек.

Осложнения цирроза печени характеризуют стадии заболевания. Основными из них являются портальная гипертензия и печеночная недостаточность.

Синдром портальной гипертензии – повышение давления в портальной вене объясняется сопротивлением току крови в печени вследствие диффузного фиброза. Это приводит к асциту, застойной спленомегалии и наполнению кровью портокавальных и кавакавальных анастомозов в нижней трети пищевода, кардиальном отделе желудка, на передней брюшной стенке, геморроидальном сплетении. Варикозное расширение вен пищевода и желудка нередко служит причиной их разрыва и кровотечения, подчас

смертельного. Кровотечение из геморроидальных вен менее интенсивное. Возможен тромбоз воротной вены, развитие гепатоцеллюлярной карциномы.

При циррозе печени страдают другие органы и системы. Имеют место эрозии и язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, недостаточность экскреторной функции поджелудочной железы, синдром недостаточности всасывания в кишечнике, гиповитаминоз, нарушения половой функции, психические расстройства, связанные с развитием токсической энцефалопатии, иногда присоединяется бактериальная инфекция, спонтанный перитонит при асците, сепсис.

В терминальной стадии нарастает печёчно-клеточная недостаточность, завершающаяся печёночной комой.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ И ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ

ОСТРЫЙ ХОЛЕЦИСТИТ

Холецистит – воспаление желчного пузыря разной этиологии.

Основными причинами холецистита служат желчнокаменная болезнь и инфекция (восходящая из просвета кишки и распространяющаяся по лимфатическим или кровеносным сосудам).

Камни в жёлчном пузыре (холелитиаз) присутствуют у 10-20% взрослого населения. В большинстве случаев они не вызывают никаких симптомов.

Выделяют четыре **морфологических формы острого холецистита**, каждая из которых имеет свое клиническое значение:

- катаральный,
- гнойный (флегмонозный);
- гангренозный холецистит.

Острый катаральный холецистит характеризуется отеком, полнокровием стенки пузыря, воспалительной инфильтрацией слизистой оболочки лимфоцитами, сегментоядерными лейкоцитами. В операционном материале встречается нечасто, поскольку поддается консервативной терапии.

Гнойный (флегмонозный) холецистит отличается диффузной воспалительной инфильтрацией преимущественно полиморфноядерными лейкоцитами всех слоев стенки желчного пузыря. Слизистая оболочка с кровоизлияниями, изъязвлена.

Гангренозный холецистит сопровождается обильной воспалительной инфильтрацией и тотальным или очаговыми некрозами, которые возникают под воздействием микробов или вследствие местных гемодинамических расстройств (тромбоз пузырярной артерии).

Острый холецистит имеет различные **осложнения**:

- Перитонит при флегмонозном и гангренозном холецистите;

- Пролежень в месте расположения камня, прободение (перфорация) стенки пузыря, приводящая к желчному перитониту;
- Эмпиема пузыря, развивающаяся при закрытии камнем пузырного протока и скоплении гноя в полости органа;
- Гнойный холангит и холангиолит, перихолецистит с образованием спаек.

ХРОНИЧЕСКИЙ ХОЛЕЦИСТИТ

Хронический холецистит развивается в исходе острого. Его характеризуют следующие **морфологические проявления**:

- инфильтрация слизистой оболочки или всех слоев стенки пузыря мононуклеарными клетками;
- атрофия или гипертрофия слизистой оболочки, мышечного слоя желчного пузыря;
- склероз стенки желчного пузыря;
- петрификация.

К **исходам** хронического холецистита относятся **мукоцеле** пузыря (накопление слизи в полости) и его **водянка** (накопление прозрачной жидкости с атрофией стенки).

При обострении хронический холецистит требует той же тактики лечения, что и острый, поскольку приводит к подобным осложнениям.

БОЛЕЗНИ ЭКЗОКРИННОЙ ЧАСТИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Поджелудочная железа за сутки выделяет 600-700 мл сока, содержащего основные пищеварительные ферменты: протеолитические, липолитические и амилолитические. При этом сама поджелудочная железа не подвергается аутолизу, потому что активация основных ферментов полостного пищеварения происходит после их выделения в экскреторные протоки, преимущественно в двенадцатиперстной кишке.

Наиболее часто в поджелудочной железе возникают воспалительные и опухолевые процессы.

ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ

Панкреатит, воспаление поджелудочной железы.

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.

Патоморфология. При остром панкреатите в поджелудочной железе развиваются следующие изменения:

- отек;

- жировые некрозы (панкреонекроз),
- кровоизлияния (геморрагический панкреатит);
- фокусы нагноения;
- секвестры.

Смерть больных острым панкреатитом наступает от шока, перитонита.

ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ

Хронический панкреатит может быть следствием рецидивов острого панкреатита.

Патоморфология. При хроническом панкреатите преобладают не деструктивно-воспалительные, а склеротические и атрофические процессы:

- склеротические изменения с нарушением проходимости протоков, образованием кист;
- рубцовая деформация железы;
- обызвествление.

При хроническом панкреатите возможны проявления сахарного диабета.

Макропрепараты:

№ 262. Мелкоузловой цирроз печени.

Фрагмент печени плотной консистенции с мелкобугристой поверхностью желтого цвета. На поверхности разреза структура печени представлена плотно расположенными узлами, размером до 0.5 см с тонкими прослойками белесоватой ткани.

№ 473. Варикозно расширенные вены пищевода.

Фрагмент пищевода со стороны слизистой, где выявляются расширенные вены.

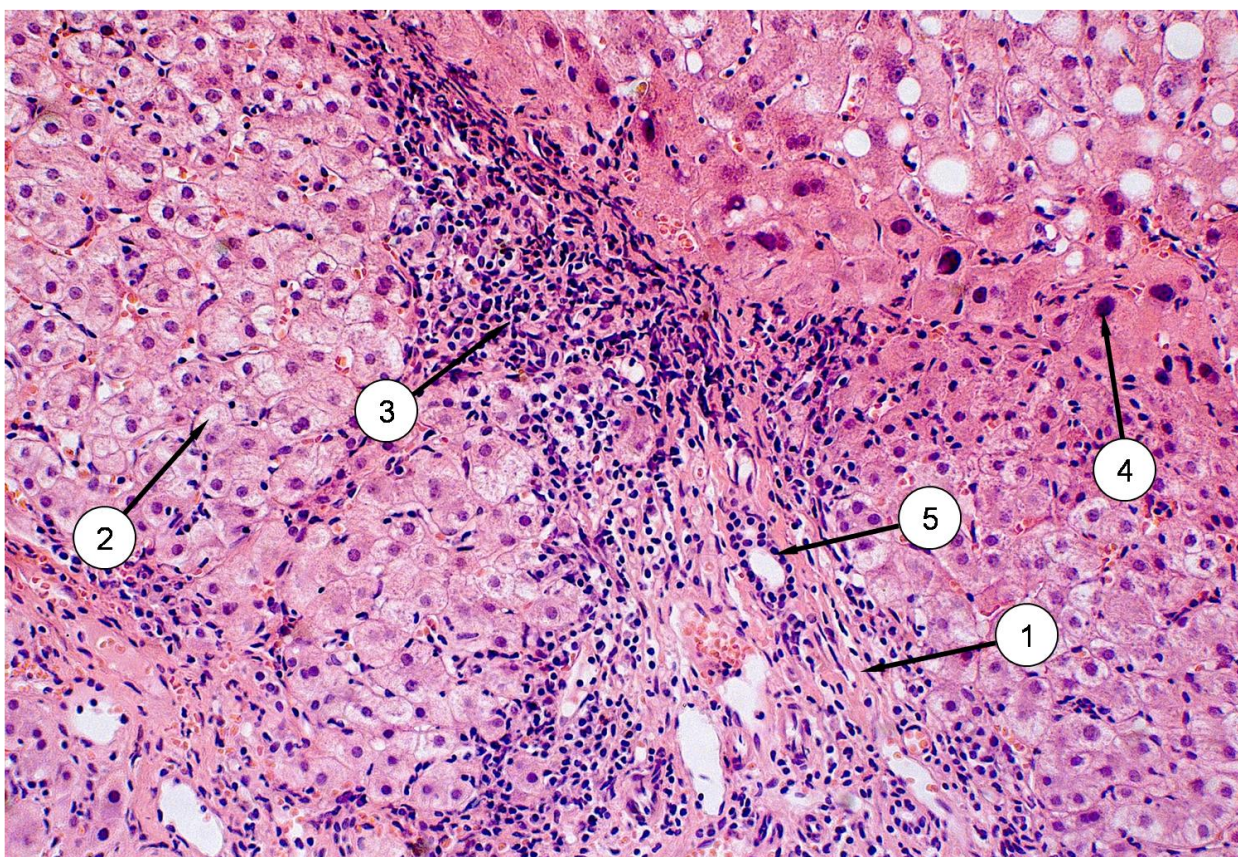
Клиническое значение.

Цирроз печени характеризуется диффузным разрастанием соединительной ткани со структурной перестройкой органа, в результате чего формируются структурно аномальные узлы. В одних случаях цирроз печени формируется достаточно быстро (в течение недель), в других на развитие цирроза уходят годы. Для достоверной верификации цирроза печени всегда необходимо гистологическое исследование. При гистологической оценке печени большое значение имеют следующие критерии: тип цирроза (моно-, мультилобулярный), степень фиброза (слабо, умеренно, сильно выраженный), а также степень активности, которая верифицируется на основании выраженности некрозов паренхимы и воспалительной инфильтрации. В структуре наиболее частых причин цирроза следует

выделить вирусные гепатиты и хронический алкоголизм. Среди вирусных гепатитов наиболее часто к циррозу приводит гепатит С. Весьма опасно сочетание некоторых форм вирусного гепатита (В и D, В и С), или сочетание вирусного гепатита с хроническим алкоголизмом. В 20% случаев этиологию цирроза установить не удастся (криптогенный цирроз). Среди других причин цирроза печени можно выделить различные патологии, сопровождающиеся холестаазом (первичный и вторичный билиарный циррозы), гемохроматоз, болезнь Вильсона, кардиальный цирроз и т.д. Характерная клиническая картина цирроза и развитие осложнений обычно обусловлены синдромом портальной гипертензии – повышением давления в системе портальной вены, как результат ухудшения оттока крови через печень. Характерные проявления синдрома портальной гипертензии – асцит, спленомегалия, варикозное расширение порто-кавальных анастомозов. Наиболее частые осложнения цирроза печени – печеночно-клеточная недостаточность, гепаторенальный синдром, кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода.

Микропрепараты:

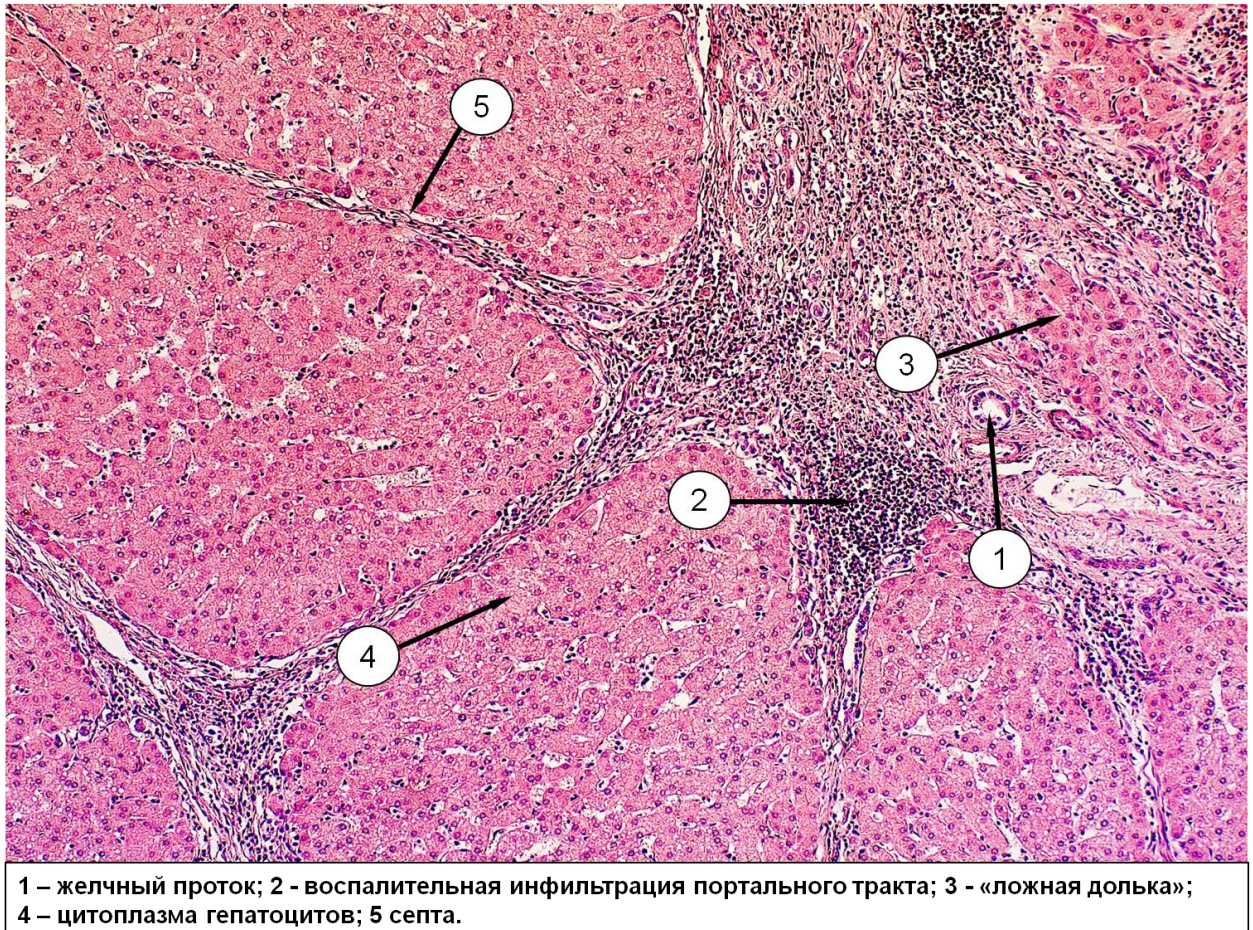
Вирусный гепатит



1 – строма портального тракта; 2 – гидропическая дистрофия гепатоцита; 3 – воспалительная инфильтрация портального тракта; 4 – гипертрофированный гепатоцит; 5 – желчный проток.

Гепатоциты большей частью в состоянии гидропической и жировой дистрофии. В портальных трактах определяется выраженная воспалительная клеточная, преимущественно лимфоцитарная, инфильтрация, проникающая в окружающую паренхиму (ступенчатые некрозы). Часть гепатоцитов с признаками гипертрофии.

Цирроз печени



Портальные тракты расширены за счет фиброза, содержат обильную инфильтрацию из мононуклеарных клеток. Между портальными трактами определяются узкие прослойки соединительной ткани – септы, разделяющие и окружающие ложные дольки. Последние отличаются атипичным строением.

Тестовые задания:

001. ЧЕРЕЗ НЕСКОЛЬКО ЧАСОВ ПОСЛЕ ПРИЕМА АЛКОГОЛЯ РАЗВИВАЕТСЯ

- 1) алкогольный склероз
- 2) алкогольный гепатит
- 3) алкогольный цирроз

- 4) алкогольный стеатоз
- 5) алкогольный фиброз

Правильный ответ: 4

002. ПЕЧЕНЬ УМЕНЬШЕНА, ПЛОТНАЯ, С МЕЛКОБУГРИСТОЙ ПОВЕРХНОСТЬЮ, НА РАЗРЕЗЕ СОСТОИТ ИЗ МЕЛКИХ УЗЕЛКОВ, ЭТО

- 1) шоковая печень
- 2) алкогольный гепатит
- 3) алкогольный гепатоз
- 4) алкогольный стеатоз
- 5) алкогольный цирроз

Правильный ответ: 5

003. ГЕПАТИТ ЭТО

- 1) стадия желтой дистрофии
- 2) дистрофия печени
- 3) токсическое поражение печени
- 4) стеатоз печени
- 5) воспаление печени различной этиологии

Правильный ответ: 5

004. ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ ВОСПАЛЕНИЕМ В ПРЕДЕЛАХ ПОРТАЛЬНЫХ ТРАКТОВ С ПРЕОБЛАДАНИЕМ В ИНФИЛЬТРАТАХ ЛИМФОЦИТОВ

- 1) фульминантный гепатит
- 2) хронический активный гепатит
- 3) алкогольный стеатоз
- 4) хронический неактивный гепатит
- 5) гнойный гепатит

Правильный ответ: 4

005. ПУТЬ ПЕРЕДАЧИ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА В

- 1) фекально-оральный
- 2) пылевой
- 3) энтеральный
- 4) воздушно-капельный
- 5) трансмиссивный

Правильный ответ: 5

006. ВЫЗЫВАЕТСЯ ВИРУСОМ СЕМЕЙСТВА *HEPADNAVIRIDAE*

- 1) гепатит В
- 2) алкогольный гепатит
- 3) гепатит С
- 4) гепатит А
- 5) лекарственный гепатит

Правильный ответ: 1

007. СПЕЦИФИЧЕСКИЙ ДЛЯ АЛКОГОЛЬНОГО ГЕПАТИТА ПРИЗНАК

- 1) наличие телец Маллори
- 2) наличие телец Каунсильмена
- 3) гидропическая дистрофия
- 4) очаги амилоидоза
- 5) гранулемы

Правильный ответ: 1

008. ОПТИЧЕСКИ ПУСТЫЕ ВАКУОЛИ В ГЕПАТОЦИТАХ ОПРЕДЕЛЯЮТСЯ

- 1) при стеатозе печени
- 2) при некрозе печени
- 3) при гиалиново-капельной дистрофии
- 4) в тельцах Каунсильмена
- 5) в тельцах Маллори

Правильный ответ: 1

009. ОТЛИЧИТЕЛЬНОЙ ЧЕРТОЙ ХРОНИЧЕСКОГО АКТИВНОГО ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) гиалиново-капельная дистрофия гепатоцитов
- 2) холестаза
- 3) ступенчатые, мостовидные некрозы и фиброз
- 4) фиброз портальных трактов
- 5) воспалительная инфильтрация в пределах портальных трактов

Правильный ответ: 3

010. ИНКУБАЦИОННЫЙ ПЕРИОД ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА В

- 1) от 15 до 30 дней
- 2) от 50 до 180 дней
- 3) от 10 до 60 дней
- 4) от 30 до 250 дней
- 5) от 20 до 60 дней

Правильный ответ: 2

011. ДИСТРОФИЯ ГЕПАТОЦИТОВ, ХАРАКТЕРНАЯ ДЛЯ ОСТРОГО ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА В

- 1) гидропическая, балонная
- 2) роговая
- 3) гиалиново-капельная
- 4) жировая
- 5) стромально-сосудистая

Правильный ответ: 1

012. В ПАТОГЕНЕЗЕ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА НАИБОЛЬШЕЕ ЗНАЧЕНИЕ ИМЕЕТ:

- 1) ишемия ацинарной ткани
- 2) курение
- 3) билиопанкреатический рефлюкс
- 4) липоматоз паренхимы
- 5) вирусная инфекция

Правильный ответ: 3

013.МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ОСТРОМ ГЕМОРРАГИЧЕСКОМ ПАНКРЕАТИТЕ

- 1) стеатонекрозы парапанкреатической клетчатки
- 2) пропитанные кровью очаги некроза
- 3) лимфоцитарная инфильтрация
- 4) гиперплазия мелких протоков
- 5) геморрагическая инфильтрация участков склероза

Правильный ответ: 2

014.ХАРАКТЕРНЫЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ЦИРРОЗЕ ПЕЧЕНИ

- 1) гнойное воспаление портальных трактов
- 2) стеатоз
- 3) гиалиново-капельная дистрофия гепатоцитов
- 4) узлы-регенераты из гепатоцитов
- 5) тельца Каунсильмена

Правильный ответ: 4

015.НАИБОЛЕЕ ЧАСТАЯ ПРИЧИНА СМЕРТИ БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

- 1) сердечная недостаточность
- 2) пищеводное кровотечение
- 3) тромбоэмболия легочной артерии
- 4) кахексия
- 5) генерализованная инфекция

Правильный ответ: 2

016. ПРОЯВЛЕНИЯ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

- 1) расширение вен передней брюшной стенки
- 2) гидроторакс
- 3) гидроперикард
- 4) мускатная печень
- 5) цианотическая индурация селезенки

Правильный ответ: 1

017. РАЗМЕРЫ УЗЛОВ-РЕГЕНЕРАТОВ ПРИ КРУПНОУЗЛОВОМ ЦИРРОЗЕ ПЕЧЕНИ

- 1) до 3мм
- 2) до 5мм
- 3) от 3мм до 5см
- 4) от 3мм до 10мм
- 5) от 3мм до 5мм

Правильный ответ: 3

018. ВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ ИНФИЛЬТРАЦИЯ ВСЕХ СЛОЕВ СТЕНКИ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ ХАРАКТЕРНА ДЛЯ

- 1) гангренозного холецистита
- 2) фибринозного холецистита
- 3) флегмонозного холецистита
- 4) катарального холецистита
- 5) хронического холецистита

Правильный ответ: 3

019. МОРФОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ФОРМА ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ

- 1) криптогенный
- 2) билиарный
- 3) алкогольный
- 4) вирусный
- 5) портальный

Правильный ответ: 5

020. ФОРМА ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ С УЧЕТОМ ЕГО ЭТИОЛОГИИ

- 1) портальный
- 2) билиарный
- 3) смешанный
- 4) постнекротический
- 5) мелкоузловой

Правильный ответ: 2

Ситуационные задачи:

Задача №1

Больной 60 лет, в течение 20 лет страдает хроническим алкоголизмом. При обследовании: на передней брюшной стенке видны расширенные вены, печень уменьшена в размерах, плотная, поверхность бугристая, пальпируется селезенка. Выполнена биопсия печени.

1. Предполагаемый диагноз.
2. Макроскопические изменения печени.
3. Основные микроскопические изменения.
4. Патологический процесс, который предшествовал данному заболеванию.
5. Наиболее частые осложнения при данной патологии.

Задача №2

У больного через 2 месяца после переливания крови развилась желтуха, при пальпации обнаружено увеличение печени, отмечено повышение печеночных трансаминаз, изменения осадочных проб. Произведена пункционная биопсия печени. В сыворотке крови обнаружен HBsAg.

1. Диагноз.
2. Этиология заболевания.
3. Основные микроскопические изменения в печени.
4. Исходы процесса.
5. Основные группы первичных гепатитов.

Задача №3

Мужчина 45 лет, по возвращении после отдыха в одной из стран Юго-Восточной Азии почувствовал слабость, недомогание, присоединились повышение температуры до 38⁰С, потеря аппетита, тошнота, рвота и боль в мышцах. Через 5 дней состояние улучшилось, но появилась желтуха, цвет мочи стал темным. Из анамнеза: во время поездки пил воду из водоема, ел невымытые фрукты. В сыворотке крови обнаружен анти-HAV IgM.

1. Диагноз.
2. Этиология заболевания.
3. Патогенез заболевания.
4. Исходы заболевания.
5. Основные патоморфологические изменения.

Задача №4

Смерть больной наступила от острой постгеморрагической анемии, вызванной массивным кровотечением из нижней трети пищевода. На аутопсии: печень уменьшена, плотной консистенции, имеет мелкобугристую поверхность. На разрезе состоит из многочисленных округлых узлов диаметром до 3мм, желто-коричневого цвета, окруженных тонкими серыми прослойками.

1. Диагноз.
2. Причина пищеводного кровотечения.
3. Другие возможные осложнения при этой патологии.
4. Основные причины данного заболевания
5. Морфологическая форма заболевания у этой больной.

Эталонные ответы:

Задача №1

1. Алкогольный цирроз печени.
2. Печень уменьшена, плотная, с мелкобугристой поверхностью. На разрезе состоит из мелких, менее 5мм в диаметре узелков (мелкоузловой цирроз).

3. Фиброз вокруг центральных вен (центролобулярный) и отдельных гепатоцитов (перипортальный); фиброз в виде прослоек соединительной ткани вокруг групп гепатоцитов; стеатоз, некроз апоптоз, гепатоцитов; тельца Маллори.
4. Алкогольный гепатит.
5. Кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода, печеночная недостаточность.

Задача №2

1. Вирусный гепатит.
2. Вирус гепатита В, относящийся к семейству *Hepadnaviridae*.
3. Гидропическая, балонная дистрофия, некроз гепатоцитов; тельца Каунсильмена (апоптозные тельца); инфильтрация портальных трактов лимфоцитами, макрофагами, немногочисленными лейкоцитами;
4. Выздоровление, формирование цирроза печени.
5. Вирусные, алкогольные, лекарственные, аутоиммунные.

Задача №3

1. Вирусный гепатит А.
2. Вирус гепатита А, сем *Picornaviridae*.
3. Поражение печени связано с прямым действием вируса на гепатоциты.
4. Процесс обычно благоприятный. Редко возникают остаточные явления в виде склероза портальных трактов и очагового внутридолькового склероза.
5. гидропическая, балонная дистрофия гепатоцитов; тельца Каунсильмена; инфильтрация портальных трактов лимфоцитами, макрофагами, немногочисленными лейкоцитами; холестаза.

Задача №4

1. Цирроз печени.
2. Портальная гипертензия, варикозное расширение вен пищевода.
3. Печёчно-клеточная недостаточность, эрозии и язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, синдром недостаточности всасывания в кишечнике, спонтанный перитонит при асците, сепсис.
4. Вирусный гепатит, алкогольная интоксикация, длительный внутри или внепечёночный холестаза.
5. Мелкоузловой цирроз.