**Патоморфология хронического гепатита**

**Хронический гепатит** (ХГ) – хроническое воспалительное заболевание печени продолжительностью 6 и более месяцев, морфологически характеризующееся дистрофией и некрозами гепатоцитов, воспалительной инфильтрацией с преобладанием лимфоцитов преимущественно портальных трактов, фиброзом.

В 1994 г. на Международном конгрессе гастроэнтерологов в Лос-Анджелесе была принята новая классификация хронического гепатита:

# Хронический гепатит В

Хронический гепатит В и D

# Хронический гепатит С

Аутоиммунный гепатит

Криптогенный гепатит (хронический гепатит неклассифицированный как вирусный или аутоиммунный)

## Хронический лекарственный гепатит

Хронический наследственный гепатит:

а) при недостаточности α1-антитрипсина

б) при болезни Вильсона-Коновалова

Современная классификация хронического гепатита требует от клиницистов и патоморфологов учитывать три категории его оценки: ***этиологический фактор, степень активности процесса, стадию заболевания.***

Следует также отметить, что в настоящей классификации отсутствует хронический алкогольный гепатит, включенный в Международной классификации болезней (МКБ) в состав хронической алкогольной болезни (печеночной формы).

Среди различных этиологических вариантов первичных ХГ наибольшее значение придается вирусным гепатитам В, В и D, С. При этом следует помнить, что перечень вирусных форм этим не ограничивается. Появились публикации о ХГ G, E и даже А, что ранее полностью отрицалось.

Для определения этиологии ХГ патоморфологи используют *прямые и непрямые (косвенные) морфологические маркеры* – совокупность изменений в клетках и тканях органа, которые возникают при внедрении и под воздействием этиологического фактора, а их обнаружение позволяет установить этиологию процесса. К прямым маркерам относят этиологические агенты или их компоненты, выявляемые в тканях (клетках), а к непрямым – характерные для определенной этиологии тканевые или клеточные изменения.

**Прямые морфологические маркеры этиологии ХГ**

К прямым морфологическим маркерам вирусных ХГ относят частицы вируса и его антигены, для выявления которых необходимо использование электронно-микроскопического, иммуногистохимического и/или иммунофлюоресцентного методов.

При лекарственном и алкогольном ХГ прямые маркеры отсутствуют, а заключение делается на основе анамнестических данных при наличии непрямых маркеров заболевания.

При постановке диагноза аутоиммунного ХГ необходимо учитывать избирательный эффект иммунодепрессивной терапии и обнаружение в сыворотке крови больных высокого уровня иммуноглобулинов и аутоантител, включая антитела к специфическому печеночному протеину (LSP).

При наследственном ХГ, развивающемся преимущественно в младенческом и раннем детском возрасте, могут определяться следующие основные клинико-лабораторные признаки: 1) снижение активности сыворотки против трипсина – недостаточность α1-антитрипсина; 2) чрезмерное накопление меди в различных тканях с концентрацией церулоплазмина в сыворотке крови меньше чем 1:3 ммоль/л – наследственное аутосомно-рецессивное заболевание с первичным дефектом печени (болезнь Вильсона-Коновалова).

### **Непрямые морфологические маркеры этиологии ХГ**

I. Вирусные гепатиты:

Среди вирусных гепатитов непрямые маркеры выделены при ХГ В и С, патоморфологическая диагностика остальных форм возможна только при выявлении прямых маркеров.

Для ХГ В морфологическими маркерами являются:

1) “матово-стекловидные” гепатоциты – крупные клетки с бледноэозинофильной мелкозернистой цитоплазмой со смещенным к периферии ядром; при иммуногистохимическом и иммунофлюоресцентном исследовании в их цитоплазме обнаруживается HbsAg;

2) “песочные ядра” – хроматин располагается по периферии, центральная просветленная часть ядра представлена мелкогранулярными эозинофильными включениями; при иммуногистохимическом и иммунофлюоресцентном исследовании в ней обнаруживается HbcAg;

3) тельца Каунсильмена – четко отграниченные гомогенные, эозинофильные образования без ядер или с их остатками, возникающие в результате коагуляционного некроза печеночных клеток;

4) белковая гидропическая дистрофия гепатоцитов до баллонной;

5) очаги колликвационного некроза (фокальные интралобулярные; ступенчатые – очаговые некрозы перипортальных зон печеночных долек, чередующиеся с сохранными участками, как правило, инфильтрированными воспалительными клеточными элементами, периферия печеночной долька и разрушенная пограничная пластинка портального тракта прибретают извитой, ступенчатый вид; мостовидные – протяженные некротические “дорожки”, соединяющие соседние структуры: порто-портальные, порто-центральные, центро-центральные и транслобулярные; субмассивные – некрозы, захватывающие большую часть одной или нескольких долек; массивные – обширные некрозы ткани печени до целой доли);

6) лимфогистиоцитарная инфильтрация с примесью плазматических клеток и полиморфноядерных лейкоцитов.

Для ХГ С косвенными морфологическими маркерами являются:

1) сочетание жировой дистрофии гепатоцитов с гидропической (преобладает жировая);

2) тельца Каунсильмена;

3) гетерогенность гепатоцитов;

4) лимфоцитарная инфильтрация портальных трактов и долек с образованием лимфоидных фолликулов, иногда с реактивными центрами;

5) активация синусоидальных клеток с образованием цепочек лимфоцитов внутри синусоидов;

6) поражение желчных протоков (деструкция, пролиферация, склероз).

II. Аутоиммунный (“люпоидный”) гепатит

Аутоиммунный гепатит (АГ) впервые был описан H.Kunkel с соавт. в 1951 г. у молодых женщин. В связи с частым обнаружением LE-клеточного феномена в сочетании с системными поражениями заболевание было названо “люпоидным” гепатитом.

В сыворотке крови больных обнаруживаются аутоантитела: антиядерные, аутоантитела против мембранных аутоантигенов гепатоцитов, включая LSP. Кроме них выявляются антитела против вирусных антигенов (кори, краснухи). Антиген LSP способен индуцировать реакцию гиперчувствительности замедленного типа. Доказана связь развития АГ с иммунопатологическими реакциями с участием антигенов HLA-A, HLA-B8, HLA-B12, DRW3 у молодых женщин до 30 лет. Эти данные указывают на роль Х-ромосомы и половых гормонов, главным образом эстрогенов, в патогенезе АГ. При этой форме ХГ эффективна иммунодепрессивная терапия.

Морфологическими маркерами АГ являются:

1. частое обнаружение LE-клеточного феномена – полиморфноядерные лейкоциты и макрофаги с внутрицитоплазматическим фагоцитированным поврежденным клеточным ядром;

2. внепеченочные поражения, свойственные системной красной волчанке;

3. выраженная воспалительная инфильтрация печени с преобладанием плазматических клеток;

4. преобладание признаков высокой степени активности с частым развитием мостовидных некрозов;

5. образование гепатоцитами в перипортальных зонах гландулярных (железистых) структур;

6. воспаление мелких желчных протоков и холангиол портальных трактов;

7. лимфоциты инфильтрата нередко образуют в портальных трактах лимфоидные фолликулы;

III. Хронические гепатиты лекарственной этиологии

Медикаменты, вызывающие поражение печени (гепатотоксины), делят на истинные и гепатотоксины идиосинкразии. Истинные гепатотоксины, в свою очередь, подразделяют на две группы: прямого и опосредованного действия. В настоящее время препараты первой группы истинных гепатоксинов не применяются – хлороформ, карботетрахлорид и др. Гепатотоксины опосредованного действия могут быть цитотоксическими, холестатическими и канцерогенными.

Среди гепатотоксинов идиосинкразии одни вещества вызывают в печени аллергические реакции с гранулематозом, эозинофилией и сыпью, другие – альтеративные изменения печени в результате воздействия токсических метаболитов (изониозида, ипрониазида и др.).

Лекарственные поражения могут приводить к развитию любого из известных заболеваний печени. При этом морфологическая картина однотипна и почти не зависит от этиологии. Для постановки диагноза ятрогенного заболевания печени имеют значение анамнез, лабораторный анализ функций печени, доза и длительность приема гепатотоксических препаратов. Галотан, изониозид, ацетоминофен способны вызывать центролобулярные и массивные некрозы печени; альфа-метилдофа – острый или хронический гепатит; альфа-метилдофа, салицилаты, метотрексат, этанол и винилхлорид – хронический гепатит с развитием выраженного фиброза вплоть до цирроза; анаболические и противозачаточные стероиды – холестаз, пелиоз и тромбоз печеночных вен.

Следует также отметить, что практически все лекарственные препараты вызывают адаптационные изменения печени, не сопровождающиеся функциональными нарушениями: гиперплазия гладкой эндоплазматической сети гепатоцитов, образование липофусцина и гемосидерина.

Морфологическими маркерами лекарственного ХГ являются:

1) жировая дистрофия гепатоцитов;

2) очаги колликвационного некроза вокруг центральных вен;

3) воспалительный инфильтрат со значительным числом эозинофильных лейкоцитов;

4) неспецифические гранулемы;

5) поражение желчных ходов с дистрофическими изменениями их эпителия;

6) холестаз в перипортальных отделах долек;

7) пелиоз – токсическое расширение синусоидов.

IV. Хронические наследственные гепатиты

Патология печени развивается почти при всех видах нарушений обмена веществ, однако выраженные изменения возникают лишь при некоторых наследственных метаболических заболеваниях:

а) Недостаточность α1-антитрипсина:

Определение этого генетического дефекта крайне важно, так как он часто приводит к тяжелым заболеваниям печени, возникающим в младенческом и раннем детском возрасте.

Большая часть гликопротеина α1-антитрипсина синтезируется в гепатоцитах. Этот фермент обнаруживается в зведчатых ретикулоэндотелиоцитах (ЗРЭ), эпителии желчных протоков и др. При недостаточности этого фермента в расширенных цистернах эндоплазматического ретикулума гепатоцитов накапливаются вещества подобные α1-антитрипсину и обладающие антигенными свойствами. В гистологических препаратах эти вещества выявляются при окраске гематоксилином и эозином в виде эозинофильных “шаров”, положительно окрашивающихся при ШИК-реакции.

У новорожденных этот генетический дефект может сопровождаться “чистым” холестазом, как при окклюзии внепеченочных желчных ходов, или гепатитом с гигантоклеточной трансформацией гепатоцитов, содержащих 3–4 ядра. Иногда поражение печени проявляется в полугодовалом возрасте, при этом характерна гипоплазия внутрипеченочных желчных протоков, сужение и многочисленность внепеченочных. Возможно раннее развитие цирроза печени (в возрасте до 1,5 месяцев), но чаще – в течение нескольких лет.

Патогенез поражения печени при недостаточности α1-антитрипсина точно не известен. Считается, что при этом генетическом дефекте печень теряет способность предотвращать цитотоксическое действие протеаз различного происхождения (вирусного, бактериального, элементов воспалительного инфильтрата).

Морфологические признаки ХГ при недостаточности α1-антитрипсин

1. в цитоплазме гепатоцитов образуются ШИК-позитивные ацидофильные “шары” (глобули), которые чаще располагаются в перипортальных гепатоцитах и иногда после слияния могут оттеснять клеточное ядро;

2. разнообразный характер поражения печени: “чистый” холестаз новорожденных, гепатит, цирроз, латентно развивающийся “криптогенный” цирроз в зрелом возрасте;

3. наряду с различной степенью выраженности некроза и воспалительной инфильтрацией портальных трактов появляются гигантские многоядерные гепатоциты с 3–4 ядрами;

4. возможно развитие слабо выраженного стеатоза, гемосидероза перипортальных гепатоцитов и пролиферация ЗРЭ;

5. в случаях проявления поражений печени в 4–5-месячном возрасте характерна гипоплазия внутрипеченочных желчных протоков;

6. цирроз печени может развиться очень рано (через 1,5 месяца), в большинстве случаев в возрасте нескольких лет, а иногда в зрелом возрасте; обычно цирроз мелкоузловой, при прогрессировании переходит в крупноузловой, иногда наблюдается цирроз билиарного типа;

7. могут обнаруживаться тельца Мэллори – эозинофильные массы различной (лентовидной, глобулярной, сетчатой, неправильной) формы, которые локализуются в цитоплазме гепатоцитов, обычно вблизи ядра, при гибели клетки могут располагаться внеклеточно;

8. больные зрелого возраста страдают и заболеваниями легких;

б) Болезнь Вильсона-Коновалова (гепатоцеребральная дистрофия) – это аутосомно-рецессивное наследственное заболевание, для которого характерны прогрессирующее поражение чечевицеобразного ядра головного мозга и цирроз печени. При этом заболевании происходит накопление меди преимущественно в печени, в меньшей степени в головном мозге, роговице и почках. Поражаются клетки, их мембраны, ферменты, нарушается обмен аминокислот. Клинически болезнь проявляется с 6-летнего возраста. Диагностическими признаками гепатоцеребральной дистрофии являются: семейный характер болезни; концентрация церулоплазмина в сыворотке крови меньше, чем 1:3 ммоль/л; большое количество меди в печени (больше 250 мкг/г сухой массы); высокая концентрация аминотрансферазы в сыворотке крови и характерные гистологические изменения печени.

Патоморфологические проявления гепатоцеребральной дистрофии зависят от стадии заболевания:

1. (от рождения до 5-6 лет) – бессимптомная, однако медь уже накапливается в гепатоцитах; 2. медь депонируется в лизосомах гепатоцитов, а также поступает в кровь, при этом возможны некроз гепатоцитов и гемолиз; 3. развивается фиброз или цирроз печени, медь накапливается в головном мозге, роговице и почках, появляются характерные клинические симптомы (концентрация церулоплазмина в сыворотке меньше чем 1:3 ммоль/л, большое количество меди в печени, высокая концентрация аминотрансферазы в сыворотке, появляются кольца Кайзера-Флейшера); 4 характерно прогрессирующее поражение ЦНС.

Патогистологические признаки поражения печени при болезни Вильсона-Коновалова (гепатоцеребральная дистрофия):

1.умеренный анизонуклеоз гепатоцитов;

2. на периферии долек ядра гепатоцитов с различным содержанием гликогена;

3. умеренная жировая инфильтрация гепатоцитов;

4. рассеянные некрозы гепатоцитов;

5. в синусоидах можно обнаружить тельца Каунсильмена;

6. ЗРЭ увеличены и содержат гемосидерин;

7. в портальных трактах наблюдается пролиферация мелких желчных протоков разной степени, лимфоплазмоцитарная инфильтрация и фиброз;

8. характерно медленное прогрессирование поражения печени – от небольших очаговых некрозов и слабой воспалительной инфильтрации до мелко- или смешанноузлового цирроза печени;

9. у некоторых больных возникает хронический гепатит, протекающий по типу быстропрогрессирующего фетального или медленно развивающегося мелко-крупноузлового цирроза.

Для гистологического выявления меди применяют окрашивание рубеановой кислотой, родамином и орсеином. Наиболее надежным является метод Gollаn J.(1984).

Хронический алкогольный гепатит

Хронический алкогольный гепатит связан с длительным постоянным и чрезмерным употреблением спиртных напитков. Он является составной частью печеночной формы хронической алкогольной болезни. При постановке диагноза необходимо учитывать анамнестические данные, клинические и морфологические признаки. Одним из метаболических эффектов этанола является увеличение синтеза жирных кислот, при этом увеличение липидов в печени не зависит от диеты. Кроме жировой развивается белковая дистрофия гепатоцитов с их гидратацией, что обусловлено действием ацетальдегида – промежуточного продукта метаболизма этанола. Развитие воспаления во многом связано с образованием под воздействием этанола и его метаболитов алкогольного гиалина (тельце Мэллори), который обладает цитотоксическими свойствами, сенсибилизирует лимфоциты, способные к киллерному эффекту, стимулирует коллагеногенез.

При прекращении приема алкоголя признаки воспаления в печени исчезают, остаются фиброз и единичные жировые кисты. При продолжающемся алкоголизме ХГ имеет непрерывнорецидивирующее течение и обычно трансформируется в цирроз через 6–10 и даже 2–3 лет. При упорном прогрессирующем течении хронического средне- и высокоактивного гепатита у больного алкоголизмом следует думать о присоединении вирусного поражения печени.

Эволюция алкогольных заболеваний печени происходит следующим образом: стеатоз, острый алкогольный гепатит на фоне стеатоза, вирусного гепатита или неизмененной печени.

Морфологические маркеры ХГ алкогольной этиологии:

1. алкогольный гиалин (тельца Мэллори) – фибриллярный белок, синтезируемый гепатоцитами под влиянием этанола, имеет вид цитоплазматических эозинофильных масс, располагающихся около ядер гепатоцитов в центре долек, после гибели гепатоцита обнаруживается внеклеточно;

2. жировая дистрофия гепатоцитов, жировые кисты;

3. очаги колликвационного некроза в центральных отделах долек;

4. большое число полиморфноядерных лейкоцитов в воспалительном лимфогистиоцитарном инфильтрате;

5. перестройка структуры печени по монолобулярному септальному типу.

VI. Патоморфологические изменения печени при некоторых других заболеваниях и патологических состояниях

**Неспецифический реактивный гепатит** (НРГ) – вторичный гепатит, осложняющий различные заболевания. Воспалительные заболевания печени вторичного характера развиваются при болезнях ЖКТ (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, неспецифический язвенный колит), желчекаменной болезни, коллагеновых болезнях (ревматоидный артрит, системная красная волчанка, узелковый периартериит), инфекционных болезнях (сепсис, сальмонеллезы, риккетсиозы), заболеваниях органов дыхания (крупозная пневмония) и др.

Патоморфологические признаки НРГ:

1. нарушение балочного строения печени;

2. внутридольковые некрозы единичных гепатоцитов со скоплением макрофагов, лимфоцитов, полиморфноядерных лейкоцитов;

3. очаги жировой дистрофии гепатоцитов;

4. пролиферация и гипертрофия звездчатых ретикулоэндотелиоцитов;

5. отек и расширение портальных трактов, инфильтрация их лимфогистиоцитарными элементами и полиморфноядерными лейкоцитами;

6. иногда наблюдаются пролиферация желчных протоков и формирование лимфоидных фолликулов;

7. возможны очаговые интралобулярные гранулемоподобные пролифераты мононуклеарных фагоцитов.

В зависимости от локализации воспалительных изменений в различных структурах печени различают лобулярный, портальный и перипортальный НРГ. Для лобулярного НРГ характерны очаговые и сливные некрозы паренхимы печени в различных отделах дольки, но чаще перицентрально. Некрозы инфильтрированы макрофагами, лимфоцитами и единичными полиморфноядерными лейкоцитами. При этом в портальных трактах инфильтрация незначительная.

При портальном НРГ обнаруживаются отек и лимфогистиоцитарная инфильтрация портальных трактов. Гепатоциты в состоянии гидропической и жировой дистрофии с единичными некрозами.

Перипортальный НРГ характеризуется полиморфноклеточной инфильтрацией портальных трактов с разрушением пограничной пластинки и проникновением в паренхиму. Выражена пролиферация и гипертрофия звездчатых ретикулоэндотелиоцитов. Внутри долек встречаются дистрофически измененные и некротизированные гепатоциты.

Кроме стереотипных изменений печени при НРГ можно обнаружить изменения, характерные для того или иного основного заболевания. Так, при ревматизме наблюдаются расширение и полнокровие синусоидов с рано формирующимся фиброзом печени. При системной красной волчанке резко выражена жировая дистрофия гепатоцитов. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки сопровождается выраженным липофусцинозом гепатоцитов. Сахарный диабет приводит к образованию “дырчатых” гликогенсодержащих ядер, ожирению гепатоцитов и звездчатых ретикулоэндотелиоцитов. Для неспецифического язвенного колита характерен гнойно-деструктивный холангит. При ряде инфекций встречается гранулематозный НРГ.

Заболевания органов брюшной полости (хронический холецистит, дискинезия желчного пузыря, хронический панкреатит, хронические гастриты и энтероколит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки), как правило, ведут к возникновению воспалительных изменений печени. Изменения в печени при этих заболеваниях зависят от характера течения болезней (длительность, ремиссия, обострение).

В стадии ремиссии основного заболевания постоянно выявляется гидропическая дистрофия, часто сочетающаяся с очаговой жировой и очаговыми внутридольковыми полиморфноклеточными инфильтратами, реже гранулемами.

Для стадии обострения основного заболевания характерны воспалительная инфильтрация портальных трактов с разрушением пограничной пластинки и распространением на паренхиму, появление перипортальных некрозов.

**Патоморфологическое определение степени активности ХГ**

С момента появления новой классификации ХГ предлагалось и используется множество систем рангового счета для определения индекса гистологической активности (R.G. Knodel et al., 1981; V.J. Desmet et al., 1994; В.В.Серов, Севергина Л.О., 1996).

Общими недостатками этих оценочных бальных систем являются: высокая субъективность, различный диапозон баллов для разных морфологических признаков (от 1–3 до 0–10 и т.д.), различная оценка в баллах для одного и того признака при вирусных ХГ В и С, большие затраты времени на одно исследование, разный набор морфологических признаков с включением встречающихся непостоянно (холангит, холангиолит и др.).

Используя предложенные приемы полуколичественной оценки разных морфологических признаков на большом материале и принимая во внимание, что на определенном уровне количественные характеристики предполагают новые качественные изменения, мы предлагаем применять в практической работе качественную оценку морфологических критериев степени активности. Для этого из всех возможных морфологических признаков, определяющих активность процесса, отобраны три постоянных для ХГ любой этиологии: *дистрофия с интролобулярными некрозами, перипортальные некрозы, воспалительная инфильтрация.*

Предпочтительно деление активности ХГ на 4 степени: *минимальную, слабую, среднюю и тяжелую* (таблица № 1).

Таблица 1. Морфологическая характеристика активности ХГ

|  |  |
| --- | --- |
| Морфологические признаки | Степень активности |
| Мини-мальный | Слабый | Умеренный | Тяжелый |
| 1. Альтерация – от дистрофии до внутридольковых фокальных некрозов гепатоцитов:а) гидропическая, редко жировая дистрофия;б) баллонная дистрофия отдельных гепатоцитов, мелкофокусные интралобулярные некрозы;в) умеренная баллонная дистрофия (до половины всех клеток) гепатоцитов, крупнофокусные интралобулярные некрозы;г) баллонная дистрофия большей части гепатоцитов или тотальная, крупнофокусные интралобулярные некрозы. | + | + | + | + |
| 2. Перипортальные некрозы:а) отсутствуют;б) мелкие, единичные, вокруг отдельных портальных трактов;в) ступенчатые;г) мостовидные. | + | + | + | + |
| 3. Воспалительный инфильтрат:а) ограничен портальным трактом;б) проникает через пограничную пластинку из отдельных портальных трактов;в) сопровождает ступенчатые и внутридольковые фокальные некрозы.г) сопровождает мостовидные некрозы | + | + | + | + |

**Патоморфологическое определение стадии ХГ**

Cтадия ХГ любой этиологии, его хронизация, длительность течения, прогноз, угроза трансформации в цирроз определяются степенью выраженности фиброза. Фиброз – единственный дифференциальный морфологический признак между острым и хроническим воспалительным процессом в печени. Это обстоятельство не позволяет согласиться с R.G. Knodel et al. (1981), выделяющими 0 степень фиброза (фиброз отсутствует). В начальной стадии ХГ он мало заметен и ограничен лишь портальными трактами, уплотняя их и изменяя форму из треугольной с вогнутыми гранями в овальную или округлую с выпуклыми контурами. В соответствие с четырьмя стадиями ХГ степень фиброза распределена на четыре качественных уровня до предцирротического, что крайне важно в отношении прогноза заболевания (таблица 2).

Таблица 2. Определение стадии ХГ

|  |  |
| --- | --- |
| Степень фиброза | Стадия ХГ |
| I | II | III | IV |
| 1. Малозаметный, ограничен портальными трактами | + |  |  |  |
| 2. Портальный и начальный перипортальный |  | + |  |  |
| 3. Порто-портальные септы |  |  | + |  |
| 4. Порто-портальные, неполные порто-центральные и транслобулярные септы (предцирроз) |  |  |  | + |

Течение хронических гепатитов, особенно на III и IV стадиях, осложняется развитием ***портальной гипертензии*** (ПГ) – повышение давления в портальной венозной системе или в одной из ее частей (нормальное портальное давление – 3—6 мм рт.ст.) с развитием спленомегалии, расширения и истончения порто-кавальных анастомозов, асцита.

В то же время, необходимо помнить, что ПГ может быть обусловлена различными другими факторами. Ее принято делить на препеченочную, внутрипеченочную и постпеченочную.

Препеченочная ПГ связана со сдавлением портальной венозной системы до вступления ее в печень опухолью, а также вследствие тромбоза селезеночной или портальной вен при пилефлебите, омфалите, панкреатите и др.

Внутрипеченочная ПГ может быть пресинусоидальной, синусоидальной и постсинусоидальной. При пресинусоидальной ПГ давление повышено в портальных венулах. Она наблюдается в случаях шистосомоза с перипортальным гранулематозным воспалением, нодулярной трансформации печени со сдавлением опухолевыми узлами портальных венул, врожденном фиброзе печени. Синусоидальная ПГ характеризуется повышением давления в синусоидах. Она наблюдается при хронических гепатитах и циррозах печени. Постсинусоидальную ПГ чаще всего вызывают заболевания, связанные с окклюзией печеночных вен (вено-окклюзионные заболевания, прежде всего, синдром Бадда-Киари – облитерирующий тромбофлебит печеночных вен).

Постпеченочная ПГ развивается при обструкции нижней полой вены над впадением в нее печеночных вен. Данная патология возникает при констриктивном перикардите, сдавлении печеночных вен опухолью, недостаточности трехстворчатого клапана и др. При этом определяется картина, подобная синдрому Бадда-Киари.

Любая из форм ПГ может приводить к развитию асцита, недостаточности порто-кавальных анастомозов, энцефалопатии и вторичных осложнений (перитонит, гепато-ренальный синдром и др).

**Литература**

1. Герасимович А.И. Определение активности и стадии хронического вирусного гепатита // Патоморфология опухолей и инфекционных забований человека: Материалы IV Республиканской научной конференции патологоанатомов Беларуси. – Мн.: МГМИ, 2000. – С.53–54.

2. Серов В.В., Севергина Л.О. Морфологические критерии оценки этиологии, степени активности и стадии процесса при вирусных хронических гепатитах В и С // Архив патологии. – 1996, №4 – С.61—65.