

Пусковой механизм развития цирроза печени — дистрофия и некроз гепатоцитов при воздействии различных факторов. Гибель гепатоцитов стимулирует их пролиферацию и появление узлов-пролифератов (ложных долек), окружённых со всех сторон соединительной тканью. Начинается капилляризация синусоидов, нарушающая взаимодействие гепатоцитов с клетками стенки синусоида. Кровоток в ложных дольках затруднён, поэтому кровь устремляется в печёночные вены в обход узлов-регенератов. Этому способствует образование в соединительнотканых прослойках, окружающих ложные дольки, прямых сосудов (шунтов) между разветвлениями воротной и печёночных вен (внутрипечёночные портокавальные шунты). Нарушения микроциркуляции в ложных дольках усугубляют гипоксию паренхимы, ведут к нарастанию дистрофии и некроза гепатоцитов. На этих процессах основано развитие печёочно-клеточной недостаточности.

**Морфология.** Макроскопически различают следующие виды цирроза печени: крупноузловой (макронодулярный), мелкоузловой (микронодулярный), неполный септальный, смешанный. Критерий — размеры узлов-регенератов и септ. Этот принцип классификации не отражает этиологию и прогноз процесса.

□ Крупноузловой (макронодулярный) цирроз печени. Характерны узлы-регенераты разной величины, от 3 мм до 5 см в диаметре. Неправильной формы перегородки часто бывают широкими и выглядят, как рубцы. Они могут включать несколько [сближенных триад](#) (цирроз после коллапса стромы). Размеры печени бывают нормальными, но чаще уменьшены, особенно после массивных некрозов и грубых рубцовых деформаций. Этот цирроз возможен после субмассивного и массивного токсического некроза печени, фульминантной формы вирусного гепатита В, хронического гепатита В умеренной или высокой активности.

□ Мелкоузловой (микронодулярный) цирроз печени. Узлы-регенераты одинакового размера, диаметром 1–3 мм. Мелкие ложные дольки сочетаются с перегородками

одинаковой ширины. Печень нормальных размеров или даже увеличена, особенно при выраженном стеатозе. Частые причины: алкоголизм, обструкция жёлчных протоков, нарушенный отток венозной крови от печени, гемохроматоз, индийский детский цирроз. Отмечают, что мелкоузловой вариант характерен для начала болезни, а крупные узлы — для более поздних стадий.

□ Неполный септальный цирроз печени. Признаки регенерации в узлах не очень выражены, между крупными узлами — тонкие, иногда неполные фиброзные перегородки, связывающие соседние портальные тракты. Часть таких септ может слепо заканчиваться в паренхиме. Типичных ложных долек нет. Эта форма — одна из ранних стадий цирроза печени.

□ Смешанный (крупно-мелкоузловой) цирроз диагностируют, если количество мелких и крупных узлов приблизительно одинаково.

Гистологически различают следующие [виды цирроза](#) печени: монолобулярный, мультилобулярный, мономультилобулярный. Критерий — особенности строения узлов-регенератов.

□ Монолобулярный цирроз печени. Узлы-регенераты состоят из части одной раздробленной на фрагменты дольки. Макроскопически этой форме соответствует мелкоузловой цирроз.

□ Мультилобулярный цирроз печени. Узлы-регенераты состоят из фрагментов нескольких долек. Макроскопически соответствует крупноузловому циррозу.

□ Мономультилобулярный цирроз печени — сочетание первых двух видов. Макроскопически соответствует смешанному циррозу.

По морфогенезу различают постнекротический, портальный и смешанный цирроз печени.

□ Постнекротический цирроз печени — результат массивных некрозов гепатоцитов (сливающихся центрилобулярных, мостовидных портопортальных, портоцентральных).

◇ В участках некроза после резорбции детрита происходит спадение (коллапс) стромы, разрастание соединительной ткани с образованием широких фиброзных полей (септ), сближение портальных триад друг с другом и центральными венами. При микроскопии в одном поле зрения можно видеть более трёх триад, что патогномично для постнекротического цирроза печени. Узлы-регенераты состоят из делящихся гепатоцитов (крупных с несколькими ядрами), возможна дистрофия гепатоцитов (белковая при вирусном гепатите В, жировая при токсическом поражении). Нередко заметна пролиферация холангиол, холестаза. Постнекротический цирроз печени развивается быстро (иногда в течение нескольких месяцев) и связан с различными причинами (фульминантная форма вирусного гепатита В, массивный некроз печени при токсическом повреждении и др.). Печень уменьшена в размерах, плотной консистенции, поверхность крупноузловая. На разрезе паренхима образована узлами разных размеров, превышающими 3 мм в диаметре, разделёнными плотными широкими сероватыми прослойками соединительной ткани. Гистологически нормальное строение печени нарушено, видны узлы-регенераты разных размеров, окружённые со всех сторон соединительной тканью, радиальной ориентации балок нет, центральная вена отсутствует или смещена к периферии. Узлы-регенераты разделены широкими соединительно-тканевыми прослойками, в них заметны сближенные триады, лимфо-макрофагальная инфильтрация, пролиферирующие жёлчные протоки. Гидропическая и баллонная дистрофия гепатоцитов, множество регенерирующих клеток.

◇ Клинически для постнекротического цирроза характерны ранняя печёночно-клеточная недостаточность и поздняя портальная гипертензия.

□ Портальный цирроз печени — следствие внедрения в дольки фиброзных септ из портальных трактов и/или центральных вен, что ведёт к соединению центральных вен с портальными полями и появлению мелких ложных долек.

◇ Характерна однородность микроскопической картины: тонкопетлистая [соединительная сетка](#) малые размеры ложных долек. Цирроз печени обычно бывает финалом хронического алкогольного гепатита или вирусного гепатита С, что определяет характер дистрофии

гепатоцитов и инфильтрата. На ранних стадиях болезни печень увеличена в размерах, плотной консистенции, поверхность мелкоузловая, размеры узлов не более 3 мм, узлы ярко-жёлтые, разделены тонкими прослойками сероватой плотной соединительной ткани. В финале заболевания печень может уменьшаться в размерах, приобретать коричнево-красный цвет, размер узлов 3–10 мм. Микроскопически нормальное строение печени нарушено, видны мелкие мономорфные узлы-регенераты (ложные дольки), разделённые узкими прослойками соединительной ткани. Жировая и белковая дистрофия гепатоцитов, в их цитоплазме иногда находят алкогольный гиалин (тельца Мэллори). Кроме того, происходит инфильтрация септ, пролиферация жёлчных протоков.

◇ Портальный цирроз печени развивается в течение нескольких лет. Типичны ранние признаки портальной гипертензии и поздняя печёчно-клеточная недостаточность. Истинным портальным циррозом называют первичный билиарный цирроз, в его основе — негнойный деструктивный холангит и холангиолит.

□ Смешанный цирроз имеет признаки как постнекротического, так и портального цирроза печени.

Пары терминов «макронодулярный»/«постнекротический» и «микронодулярный»/«портальный» соответствуют друг другу, однако это не синонимы.

**Интересные статьи:**

1) [Патоморфология гломерулонефрита](#)

2) [Лекарственный гепатит](#)

3) [Ангиодисплазия](#)