

Печень имеет обильное двойное кровоснабжение, интенсивный внутриорганный кровоток и мощный венозный отток. Нарушение гемодинамики на любом из этих этапов влияет на структуру органа, хотя клинически может какое-то время быть мало- или бессимптомным.

Нарушения притока крови

Обструкция и тромбоз печёночной артерии. Благодаря двойному кровоснабжению (*a. hepatica*

,
v

.

porta

) инфаркты печени редки. Однако нарушение кровотока во внутripечёночных ветвях *a*

.

hepatica

вследствие тромбоза, эмболии или сдавления их опухолью может привести к развитию [инфаркта печени](#)

. Он имеет неправильную форму, цвет бледно-жёлтый или тёмно-красный из-за пропитывания венозной кровью. Нарушение кровотока в стволе

a

.

hepatica

не вызывает ишемического некроза всего органа. При неизменённой печени кровоснабжения из

v

.

porta

достаточно, кроме того, артериальная кровь поступает в печень ретроградно по добавочным сосудам.

Обструкция и тромбоз портальной вены проявляются болью в животе, асцитом и другими признаками портальной гипертензии. Асцит обычно массивный, устойчивый к

лечению. Часто бывают инфаркты кишечника. Причины внепечёночного нарушения кровотока в *v. porta*: перитонит с пилефлебитом в бассейне портальной вены (дивертикулит, аппендицит), метастазы опухоли в лимфатические узлы ворот печени со сдавливанием

v

.

porta

, панкреатит с тромбозом селезёночной вены и ростом тромба в

v

.

porta

, тромбоз после хирургических операций на органах брюшной полости, пупочный сепсис новорождённых.

Нарушение циркуляции крови в печени наиболее часто вызывает её цирроз. Механическая окклюзия синусоидов возможна также при серповидно-клеточной анемии, ДВС-синдроме, лимфомах, лейкозах. Окклюзия синусоидов тромбами или опухолевыми клетками нарушает ток крови, развиваются некроз гепатоцитов и фульминантная печёочно-клеточная недостаточность.

Системные циркуляторные повреждения печени возникают при острой и/или хронической сердечно-сосудистой недостаточности.

□ Правожелудочковая недостаточность вызывает венозный застой в центральных отделах долек (в третьей зоне ацинуса). Печень увеличена в размерах, цианотична (с поверхности разреза обильно стекает тёмная венозная кровь), края закруглены. Микроскопически определяют застой крови вокруг терминальных печёочных вен. Со временем происходит атрофия гепатоцитов третьей зоны ацинуса, истончение [печёочных балок](#)

.

□ Левожелудочковая недостаточность приводит к снижению кровотока в печени и гипоксии с развитием некрозов гепатоцитов третьей зоны ацинуса (центрилобулярных некрозов). Возможна недостаточность одновременно обоих желудочков, особенно в терминальной фазе. В этом случае сочетание морфологических изменений приводит к формированию так называемой мускатной печени. Макроскопически печень увеличена в размерах, плотная, с гладкой поверхностью и закруглёнными краями. На разрезе паренхима пёстрая из-за чередования мелких тёмно-красных, слегка западающих

участков с желтовато-коричневыми, что напоминает рисунок мускатного ореха. Микроскопически в центральных отделах долек видны атрофия и некроз гепатоцитов, резкое полнокровие центральных вен, синусоидов центральных отделов долек. На периферии долек кровенаполнение синусоидов нормальное, жировая дистрофия гепатоцитов, иногда их компенсаторная узелковая гиперплазия. Возможна небольшая желтуха, умеренное повышение активности трансаминаз в сыворотке крови.



Интересные статьи:

- 1) [Классификация опухолей](#)

- 2) [Гемоглобинопатии](#)

3) [Заворот кишечника](#)