

Наиболее тяжёлые поражения печени у детей — гепатит новорождённых и синдром Рейе.

□ Гепатит новорождённых — полиэтиологическое заболевание. Он может быть вызван вирусами HAV, HBV, цитомегаловирусом, вирусами простого герпеса и кори. Иногда гепатит новорождённых расценивают как [идиопатический](#). Наиболее яркий признак такого гепатита — гигантоклеточная трансформация гепатоцитов, когда часть клеток содержит до 30–40 ядер и имеет мелкозернистую цитоплазму.

□ Синдром Рейе диагностируют у детей до 10-летнего возраста. Он проявляется инфекцией верхних дыхательных путей, судорогами, рвотой, лихорадкой, нарушением сознания вплоть до комы. Летальность 25%. Этиология заболевания неизвестна, доказана связь с приёмом аспирина. Печень, как правило, увеличена, выражена мелкокапельная жировая дистрофия гепатоцитов. Сходные изменения описаны в клетках коры головного мозга и кардиомиоцитах.

ПОСТТРАНСПЛАНТАЦИОННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ПЕЧЕНИ

После трансплантации органов возможно поражение печени в результате лекарственной токсичности, реакция «трансплантат против хозяина», а также неиммунологическое повреждение пересаженной печени.

□ Лекарственная токсичность вызывает поражение паренхимы печени у каждого второго пациента, перенёвшего пересадку костного мозга. Обычно перед операцией проводят специальную нейтрализацию печени с помощью лекарственных препаратов. Клинические проявления лекарственной токсичности: увеличение массы тела, небольшая гепатомегалия, отёки, асцит, гипербилирубинемия, снижение выделения натрия с мочой. Морфологически определяют очаги некроза гепатоцитов, признаки холестаза. Исход зависит от [тяжести повреждения](#) печени, сопутствующих инфекций, наличия циркуляторных осложнений.

□ Реакция «трансплантат против хозяина» бывает острой (в течение 10–50 дней после пересадки костного мозга) или хронической (более чем через 100 дней после операции).

◇ Острая реакция. Повреждение гепатоцитов вызвано прямым воздействием лимфоцитов донора. Выявляют выраженное в разной степени диффузное повреждение гепатоцитов, лимфо-макрофагальную инфильтрацию портальных трактов и жёлчных протоков.

◇ Хроническая реакция. Повреждение, воспаление и фиброз ограничены пределами портальных трактов. Повреждение захватывает не только эпителий жёлчных протоков, но и ветви воротной вены, где развивается лимфоцитарная инфильтрация, пролиферативные изменения внутренней оболочки.

□ Неиммунологическое повреждение пересаженной печени — некроз и отторжение эндотелия синусоидов. Затем возникает гидропическая и баллонная дистрофия гепатоцитов центров долек, мелкоочаговые некрозы, холестаза. При более тяжёлом поражении выражена инфильтрация портальных трактов, пролиферация эпителия жёлчных протоков и фиброз портальных трактов. Возможны тромбоз ветвей печёночной артерии и/или воротной вены, закупорка жёлчных протоков.

Медицинские статьи:

1) [Фиброз и цирроз](#)

2) [Вирусный гепатит В](#)

3) [Гепатиты, вызываемые малоизученными вирусами и невирусные поражения](#)