

# Дифференциальная диагностика синдромов при патологии печени

Подготовила: Шарафутдинова Ф

- Холестатический синдром - клинический симптомокомплекс, связанный накоплением составляющих желчи в крови вследствие нарушения или прекращения поступления желчи в двенадцатиперстную кишку.

# Патогенез внепеченочного холестаза:

- Механическое препятствие току желчи – повышение давления в желчных протоках; Далее развиваются структурные изменения желчных протоков (если обструкция не будет устранена); При дальнейшем существовании препятствия току желчи – нарушение экскреции желчи гепатоцитами (патогенетические механизмы будут аналогичны внутрипеченочной форме холестаза);

# Причины внепеченочного холестаза:

- Камни;
- Заболевания поджелудочной железы;
- Стриктуры желчных протоков;
- Опухоли протоков;
- Кисты протоков;
- Инфекция;

# Патогенез внутрипеченочного холестаза:

- Воздействие патологических факторов (эндотоксинов, провоспалительных цитокинов, лекарств, желчных кислот) на гепатоциты: уменьшение текучести мембран клеток, ингибирование ферментов, разрушение микрофиламентов, десмосом;
- Адаптивное усиление синтеза холестерина;
- Индукция желчными кислотами (особенно литохолевой) апоптоза, аутоиммунных процессов, пролиферации желчных протоков;

# Причины внутрипеченочного холестаза:

- Гепатиты (вирусные, лекарственные, аутоиммунные, алкогольные), циррозы;
- Первичный билиарный цирроз;  
Склерозирующие холангиты;
- Холангиты;
- Холангиокарцинома;
- Саркоидоз, амилоидоз;
- Гипоплазия протоков;

**Таблица 1. Клинико-лабораторная и инструментальная характеристика основных синдромов поражения печени (адаптировано по И.Ю.Иванникову, В.Е.Сютюну, 2003)**

Синдром	Возможные клинические признаки	Основные лабораторные признаки	Данные инструментального исследования
Цитолиз	Лихорадка Желтуха Слабость Тошнота Рвота Геморрагические проявления	Повышение активности АЛТ, АСТ, ГГТП, ЛДГ Гипербилирубинемия за счет прямой и непрямой фракций	
Холестаза	Кожный зуд Желтуха Стеаторея Остеопения Ксантомы Гемералопатия Геморрагический синдром	Гипербилирубинемия за счет прямой фракции Повышение активности ЩФ, ГГТП, 5'-нуклеотидазы, лецитинхолестеринацетилтрансферазы Гиперлипидемия Гипопротеинемия Увеличение содержания меди, гаптоглобина и желчных кислот Снижение содержания жирорастворимых витаминов	Желчная гипертензия, холелитиаз, опухоли головки поджелудочной железы, фатерова соска, стриктуры желчных протоков
Печеночно-клеточная недостаточность	Желтуха Отеки Геморрагический синдром Гинекомастия Дисменорея Энцефалопатия Инверсия сна	Гипоальбуминемия Гипопротеинемия Гипохолестеринемия Гипербилирубинемия Снижение активности холинэстеразы	Изменения ЗЭГ

- Синдром нарушения целостности гепатоцитов (синдром цитолиза или цитолитический синдром) - морфологической основой которого являются гидропическая и ацидофильная дистрофия и некроз гепатоцитов с повреждением и повышением проницаемости клеточных мембран.



# Синдром цитолиза встречается при:

- вирусных, лекарственных, токсических гепатитах;
- - циррозе печени;
- - хроническом активном гепатите;
- - быстро развивающейся или длительной обтурационной желтухе;

# Характеризуется:

- - повышением в плазме крови активности индикаторных ферментов — АсАТ, АлАТ, ЛДГ и ее изоферментов — ЛДГ4 и ЛДГ3;
- - специфических печеночных ферментов: фрукто-3о-1-фосфатаьльдолазы, сорбитдегидрогеназы, а также концентрации ферритина, сывороточного железа, витамина В12 и билирубина главным образом за счет повышения прямой фракции.

- Важно знать, что АЛТ и АСТ не относятся к органоспецифическим ферментам печени, и поэтому необходимо оценивать состояние миокарда, наличие физических перегрузок и даже сезонность при оценке результатов. АЛТ, ГГТП, ЛДГ являются цитоплазматическими, глутаматдегидрогеназа – митохондриальным, АСТ – цитоплазматически-митохондриальным ферментами. Это может помочь при оценке тяжести повреждения гепатоцитов, а иногда при уточнении его этиологии.

# печеночно-клеточная недостаточность

- Является одним из самых частых признаков острой и хронической патологии печени. Она может наблюдаться при вирусном гепатите, инфекционном мононуклеозе, лептоспирозе, токсических, в т.ч. лекарственных и алкогольных поражениях печени, хроническом активном гепатите, циррозе печени, гепатоцеллюлярном раке.

- Ведущее значение в патогенезе имеет нарушение проницаемости и целостности мембран гепатоцитов с выходом прямого билирубина в синусоиды, а затем в кровяное русло. Характерны умеренное или резкое повышение общего билирубина в сыворотке крови с преобладанием прямой фракции, билирубинурия и повышение количества уробилиновых тел в моче при нормальном или слегка повышенном выделении стеркобилина с калом.

- При биохимическом исследовании крови обнаруживают признаки цитолиза гепатоцитов (повышение активности внутриклеточных ферментов — аланин- и аспарагинаминотрансферазы, глутаматдегидрогеназы, лактатдегидрогеназы), увеличение содержания железа, гипергаммаглобулинемию, повышение показателей тимоловой и снижение показателей сулемовой пробы, а также нарушение синтетической функции печени, которое проявляется гипоальбуминемией, гипохолестеринемией, снижением содержания протромбина и других ферментов свертывающей системы крови, активности холинэстеразы сыворотки крови.

- . Абдурахманов Д.Т. Фарматека. 2008; 2: 28–9.
- 2. Болезни печени по Шиффу. Пер. с англ. под ред. В.Т.Ивашкина, М.В.Маевской, А.О. Буеверова. М., 2011.
- 3. Буеверов А.О. Российские медицинские вести. 2010; 15 (4): 3–4.
- 4. Буеверов А.О., Ешану В.С., Маевская М.В., Ивашкин В.Т. Клинические перспективы гастроэнтерологии и гепатологии. 2008; 1: 17–22.
- 5. Бурдина Е.Г и др. Вестн. Росздравнадзора. 2012;2.