

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: фруктозо-30-1-фосфатаальдозазы, 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.