

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ЖЕЛТУШНОГО СИНДРОМА



Подготовили: Ерашова Н.
В, Каскербаева А.Х. 641 гр.

Желтушный синдром-

это полиэтиологический синдром, характеризующийся желтушным окрашиванием кожи и слизистых оболочек вследствие накопления в тканях избыточного количества билирубина. Уровень билирубина в крови при этом повышен. Желтуха является клиническим синдромом, характерным для ряда заболеваний внутренних органов.



В зависимости от причины
повышения уровня билирубина в
крови выделяют два основных
вида желтухи:

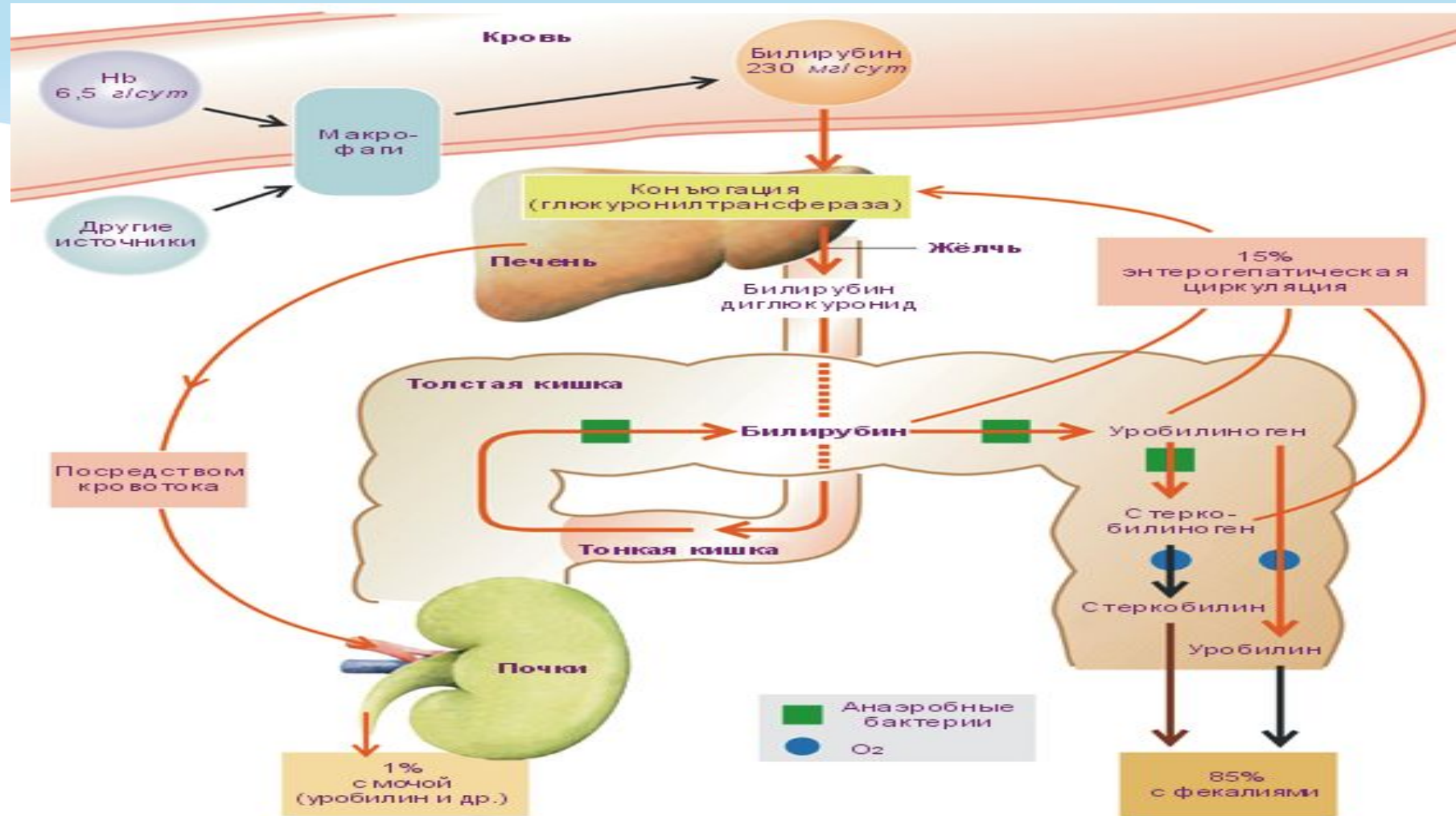


желтуха
истинная

и желтуха
ложная
(псевдожелтуха)

Критерии тяжести синдрома желтухи

- Выраженность (тяжесть) желтухи оценивают преимущественно по содержанию билирубина в крови. Легкая желтуха соответствует повышению этого показателя менее чем в 5 раз по сравнению с нормой (85—100 мкмоль/л), средней тяжести— в 5—10 раз (170—200 мкмоль/л) и тяжелая— более чем в 10 раз (выше 171—200 мкмоль/л при норме 17—20 мкмоль/л).
- Выраженность желтухи нередко учитывают при оценке тяжести острого гепатита, что весьма информативно при типичном его течении. Однако следует помнить, что интенсивность желтухи не всегда соответствует тяжести состояния больного (например, при холестатической форме гепатита).



Желтуха (истинная) — симптомокомплекс, характеризующийся желтушным окрашиванием кожи и слизистых оболочек, обусловленный накоплением в тканях и крови билирубина.

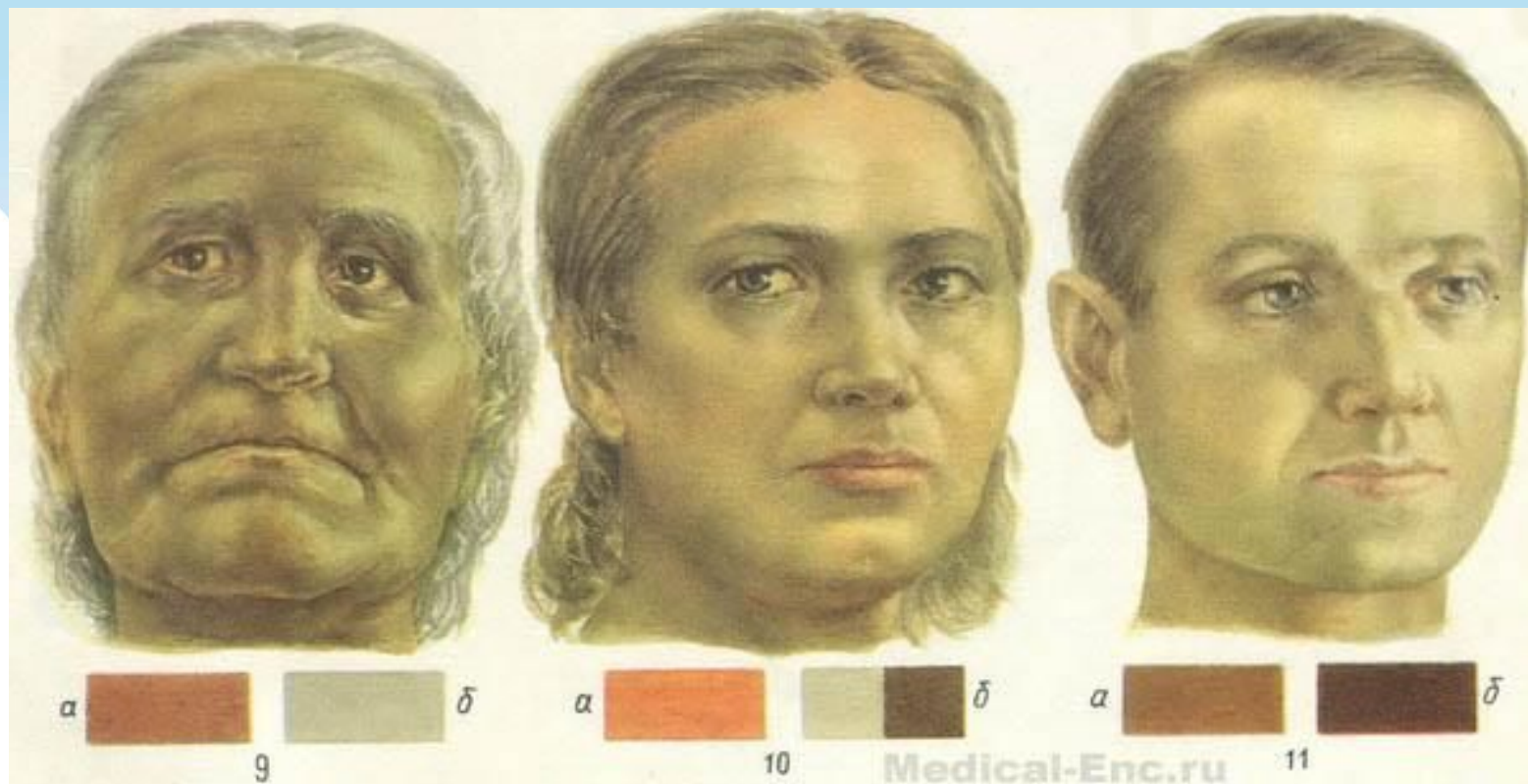
В зависимости от причин гипербилирубинемии различают :

гемолитическую
(надпеченочную)

паренхиматозную
(печеночную)

механическую
(подпеченочную)

Желтуха ложная (псевдожелтуха) — желтушное окрашивание кожи (но не слизистых оболочек!) вследствие накопления в ней каротинов при длительном и обильном употреблении в пищу моркови, апельсинов, тыквы, а также возникающая при приеме внутрь акрихина, пикриновой кислоты и некоторых других препаратов.



Желтуха

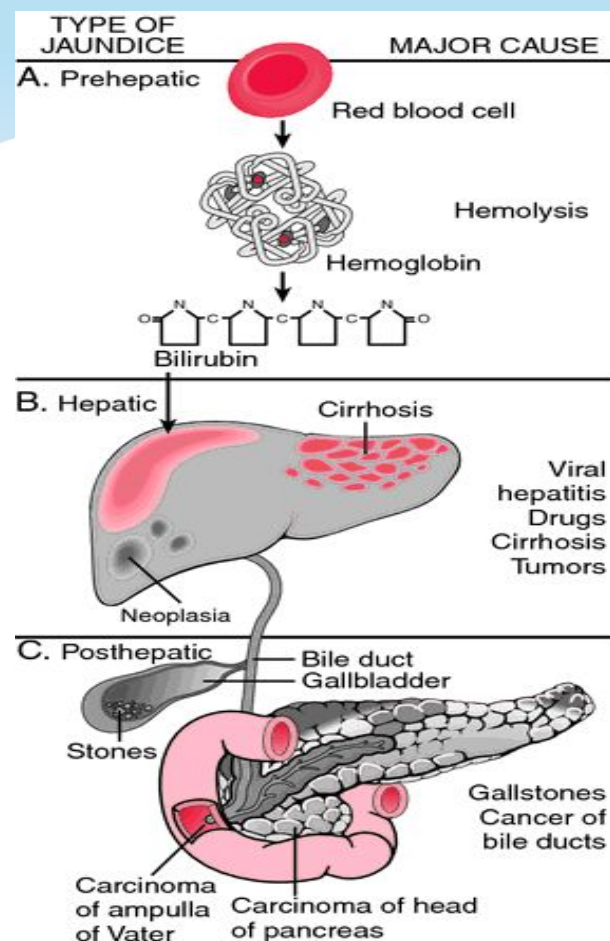
механическая

печеночная

гемолитическая

Лабораторные показатели	Надпеченочная желтуха	Печеночная желтуха (печеночно-клеточная)	Подпеченочная желтуха
Билирубин плазмы	Повышен за счет неконъюгированной фракции	Повышен преимущественно за счет конъюгированной фракции	Повышен за счет конъюгированной фракции
Ферменты плазмы	Повышены значительно — ЛДГ, умеренно — АсАТ	Повышены значительно АЛАТ и АсАТ	Повышены значительно ЩФ и ГГТП, может повышаться АЛАТ
Билирубин в моче	Отсутствует	Значительно повышен	Значительно повышен
Уробилиноген мочи	Повышен	Отсутствует	Отсутствует
Периферическая кровь	Анемия, ретикулоцитоз, ускоренное СОЭ	Лейкопения, относительный лимфоцитоз, замедленное СОЭ	Лейкоцитоз нейтрофильного характера и ускоренное СОЭ
Маркеры вирусов гепатита	Отсутствуют	Положительные	Отсутствуют
Протромбин плазмы	Норма	Норма или снижен при тяжелом течении гепатита	Норма
Онкомаркеры	Отсутствуют	Отсутствуют	α -фетопротеин, РЗА повышены при опухолевой окклюзии желчных путей

Примечания: ЛДГ — лактатдегидрогеназа; АЛАТ — аланинаминотрансфераза; АсАТ — аспартатаминотрансфераза; ГГТП — γ -глутамилтранспептидаза; ЩФ — щелочная фосфатаза; РЗА — раковоэмбриональный антиген.



Надпеченочные желтухи

- обусловлены повышенным распадом эритроцитов и, как следствие, повышенным образованием билирубина, недостаточностью функции захвата билирубина печенью.
- к ним относятся различные типы гемолитической желтухи:
 1. дефекты эритроцитов;
 2. аутоиммунные гемолитические желтухи;
 3. рассасывающиеся массивные гематомы;
 4. инфаркты;

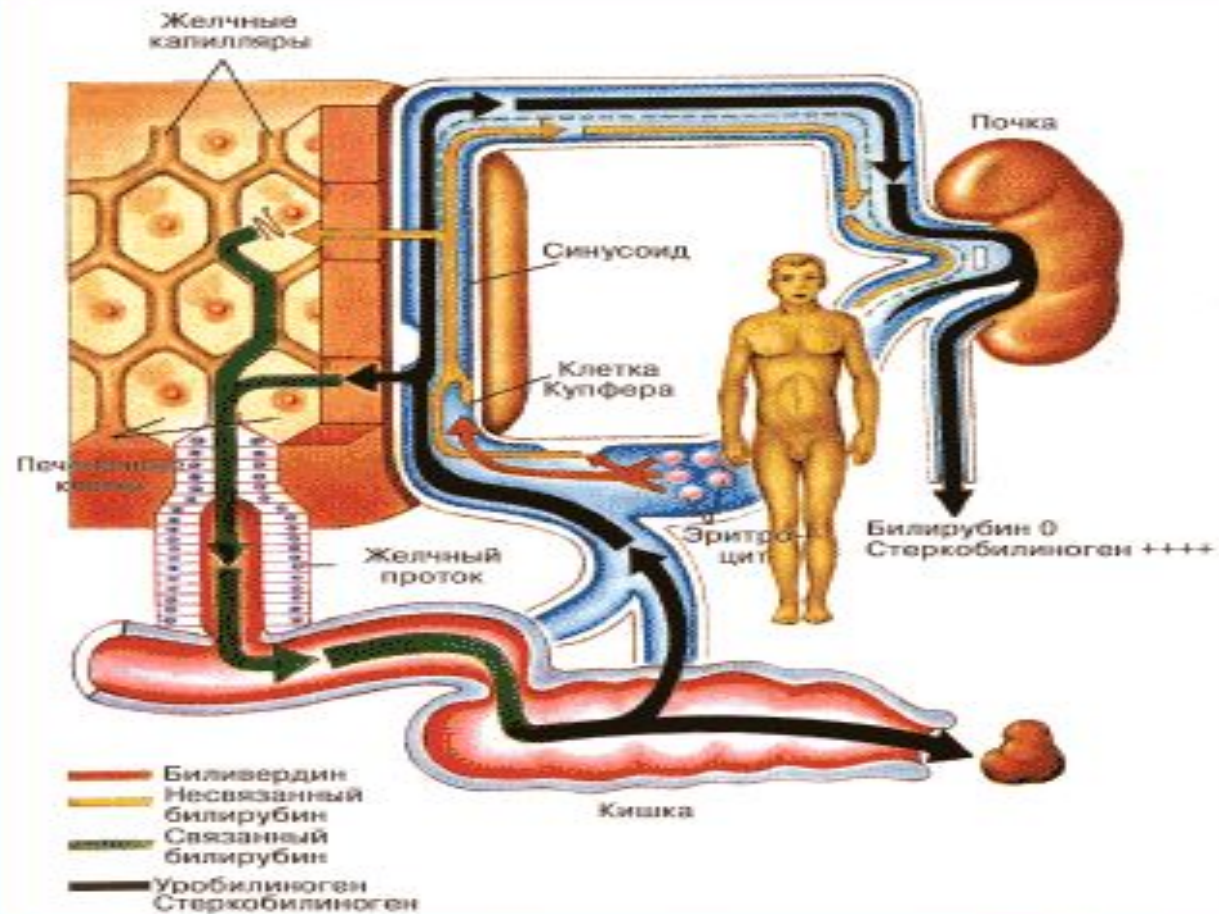


Рисунок 3. Схема патогенеза гемолитической желтухи (по F.H. Netter, 2001; С.Д. Подымовой, 2005)

Для решения вопроса о надпеченочном характере желтухи используют комплекс клинических и лабораторных данных

Важным клиническим признаком является то, что отсутствует ахолия, наоборот, отмечается темная окраска кала и мочи. Содержание в них уробилиногенов повышено.

Печень и селезенка могут быть увеличенными, но функция печени существенно не нарушена

Одним из главных признаков надпеченочной желтухи является гипербилирубинемия за счет свободного (непрямого) билирубина

Желтушность кожи и склер умеренная, кожа, как правило, бледная (анемия в результате гемолиза)

При установлении гемолитического характера желтухи следует уточнить ее тип. Принято выделять 3 типа надпеченочных (гемолитических) желтух

I. Корпускулярная гемолитическая желтуха

- Основными причинами таких желтух могут быть биохимические дефекты эритроцитов, например наследственная энзимопатия эритроцитов (недостаток глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназы, анемия Минковского — Шоффара), гемоглобинопатии (талассемия и др.), дефекты оболочек эритроцитов (пароксизмальная ночная гемоглобинурия или болезнь Маркиафавы — Микели и др.). Желтуха часто бывает повторной. Гемолиз эритроцитов у лиц с недостаточностью глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы может быть спровоцирован некоторыми лекарственными препаратами (хинин, сульфаниламиды, жаропонижающие). Такой гемолиз сопровождается повышением температуры тела (гемоглобинурийная лихорадка), выделением коричнево-бурой мочи с большим осадком, анемизацией. Эта патология чаще наблюдается у больных малярией.

II. Экстракорпускулярные гемолитические желтухи

- В таких ситуациях повышенный гемолиз обусловлен действием различных факторов, присутствующих в плазме крови. Это могут быть антитела (например, действие изоантител при острой посттрансфузионной гемолитической анемии в результате переливания несовместимой крови), гемолизины различных инфекционных агентов (вирусов, лептоспир, возбудителей сепсиса). Следует отметить, что желтухи такого типа могут возникнуть под влиянием самого возбудителя болезни (плазмодии малярии) или при действии гемолитических ядов (мышьяк, сероводород и др.).

III. Третий тип гемолитической желтухи

- обусловлен повышением продукции билирубина в результате распада эритроцитов в обширных гематомах, инфарктах, кровоизлияниях в брюшную или плевральные полости. Такие желтухи, как правило, не представляют большой трудности при проведении дифференциальной диагностики, так как на первый план выходят признаки внутреннего кровотечения, клиническая симптоматика инфарктов (миокарда, легкого). В анамнезе у таких больных могут быть различные травмы.

Печеночные желтухи

Развивается в результате инфекционного или токсического поражения гепатоцитов и нарушения или полного прекращения их функционирования.

Паренхиматозная желтуха возникает также при задержке желчи в мельчайших внутрипеченочных протоках (внутрипеченочный холестаз), когда развивается клиническая картина механической желтухи, но препятствия вне печени нет.

Такое состояние наблюдается при некоторых видах гепатита, билиарном циррозе печени, а также при интоксикации лекарственными средствами. Желчные пигменты проникают в лимфатические сосуды и кровеносные капилляры между пораженными и частично погибающими гепатоцитами, их содержание в крови повышается.

Большая часть такого билирубина дает прямую реакцию и выделяется с мочой, окрашивая ее в темный цвет. В кишечник попадает меньшее, чем обычно, количество желчных пигментов, поэтому в большинстве случаев кал светлый.

Уробилиноген, синтезируемый в кишечнике, всасывается, но пораженные гепатоциты не способны расщеплять его на желчные пигменты. Поэтому количество уробилиногена в крови и моче повышается





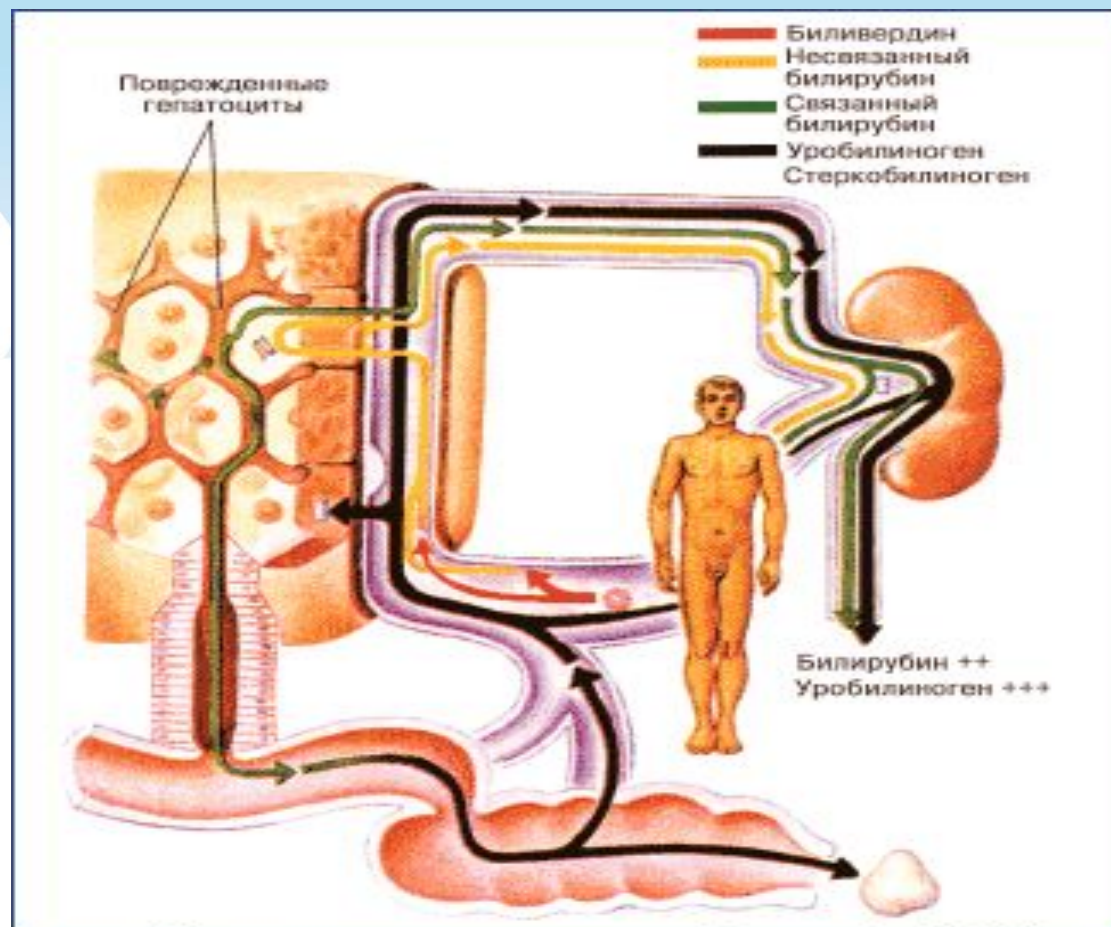


Рисунок 1. Схема патогенеза паренхиматозной желтухи (по F.H. Netter, 2001; С.Д. Подымовой, 2005)

Дифференциальная диагностика печеночных желтух — один из трудных моментов врачебной практики, так как число заболеваний, протекающих с такими желтухами, достаточно велико. Причиной печеночных желтух могут быть как инфекционные, так и неинфекционные болезни. Учитывая тот факт, что среди инфекционных болезней печеночная желтуха чаще всего обусловлена вирусными гепатитами, при проведении дифференциальной диагностики желтух, протекающих с признаками инфекционного процесса, прежде всего необходимо исключить у пациента вирусный гепатит. В исключении острого вирусного гепатита важную роль играет сопоставление выраженности лихорадки и других проявлений общей интоксикации со степенью поражения печени.

Вирусный гепатит А

Чаще встречается у лиц молодого возраста, иногда протекает в виде эпидемических вспышек в коллективах, поэтому большое диагностическое значение имеет выявление контактов с больными гепатитом А в сроки, укладывающиеся в инкубационный период (чаще 15–30 дней). Длительность преджелтушного периода несколько короче (чаще 5–7 дней), чем при вирусном гепатите В (чаще 8–10 дней).

В отличие от вирусного гепатита В в этот период редко беспокоят суставные боли. Чаще наблюдается гриппоподобный вариант преджелтушного периода, реже — диспептический и астеновегетативный. В этот период отмечаются повышение температуры, слабость, головная боль, снижение аппетита. В конце преджелтушного периода моча становится темной, а кал обесцвечивается.

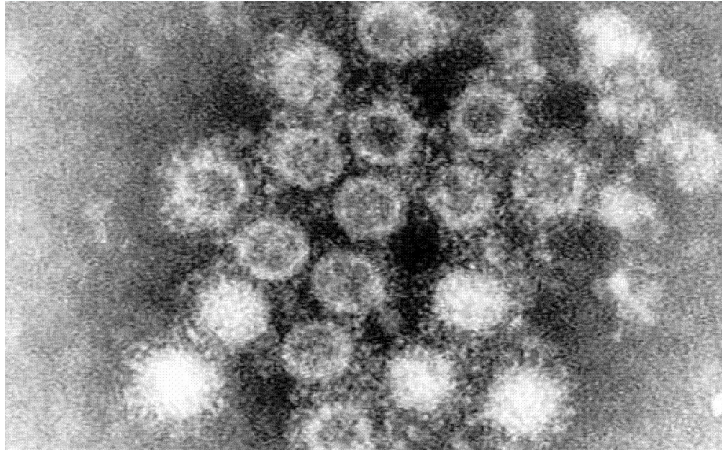
В периферической крови — лейкопения, нейтропения, относительный лимфо- и моноцитоз. СОЭ, как правило, остается в пределах нормы. В крови повышено содержание общего билирубина, преимущественно за счет прямого (связанного), значительно повышается активность аминотрансфераз, особенно АлАТ, увеличены показатели тимоловой пробы. Желтушный период длится в среднем 7–15 дней.

Желтушный период гепатита А начинается с появления иктеричности склер, слизистых оболочек ротоглотки, а затем и кожи. Интенсивность желтухи нарастает на протяжении недели. Температура тела нормальная. Отмечаются слабость, сонливость, снижение аппетита, ноющие боли в правом подреберье, у некоторых больных может возникать кожный зуд. Печень увеличивается, становится плотной и несколько болезненной при пальпации. В этот период может наблюдаться увеличение селезенки.

Период реконвалесценции характеризуется быстрым исчезновением клинических и биохимических проявлений гепатита. Содержание билирубина, активность аминотрансфераз обычно нормализуются к 20–25-му дню с момента появления желтухи. Тяжелые формы гепатита А наблюдаются редко. При вирусном гепатите А не описано развитие хронических форм. Иногда бывает затяжная реконвалесценция с повышением активности АлАТ в течение 1–2 месяцев после исчезновения других симптомов гепатита.



Рис. 4.41. Структура пикорнавирусов



HAV – РНК-содержащий вирус из группы Picornaviridae (подкласс Hepatovirus), не имеющий оболочки, диаметром 27-28 нм, с кубической симметрией (рис. 4.41). Белки капсида образуют 60 центромер. Одноцепочечная линейная молекула РНК кодирует структуру белков капсида, протеаз Р₂, Р₃ и РНК-полимеразы. Идентифицирован один серотип и несколько генотипов HAV.

Вирусный гепатит В

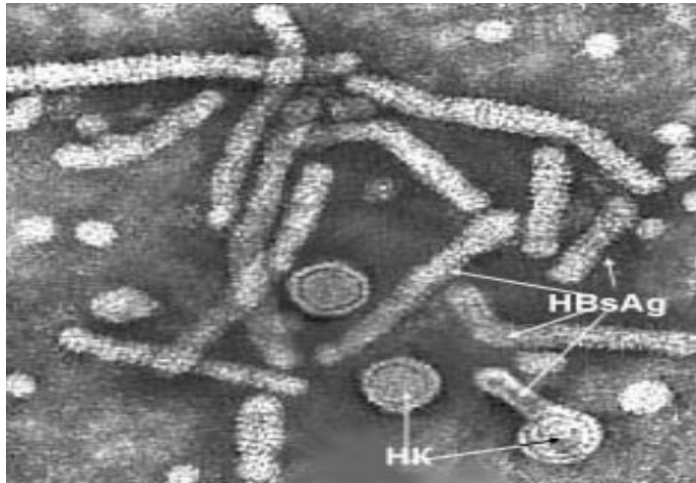
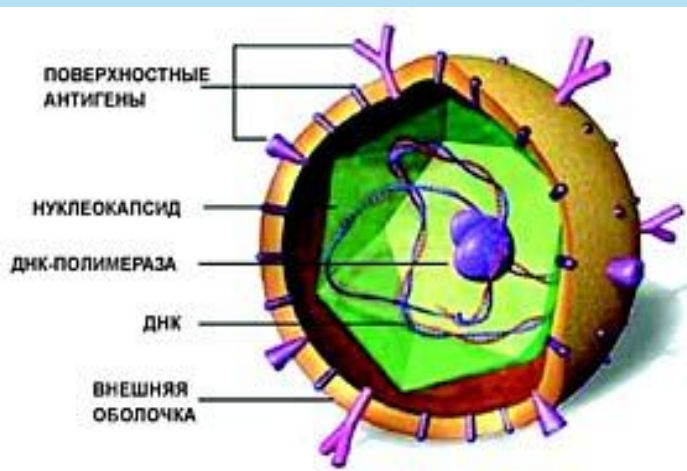
Передается в большинстве случаев парентеральным путем и реже — половым, поэтому для его диагностики важен подробный анамнез с акцентом на парентеральный путь в течение инкубационного периода (чаще 60–120 дней). Преджелтушный период при вирусном гепатите В в отличие от энтеральных гепатитов более длительный. В это время больных часто беспокоят суставные боли

У больных посттрансфузионным гепатитом, а также при тяжелых формах в конце преджелтушного периода может быть повышение температуры тела. В целом же выраженность всех проявлений преджелтушного периода больше, чем при вирусном гепатите А. Чаще преджелтушный период начинается с диспептических явлений (снижение аппетита вплоть до анорексии, тошнота, рвота, тупые боли в правом подреберье). У части больных может наблюдаться кратковременное расстройство стула.

Артралгический вариант отмечается в 30 % случаев. В таких ситуациях больных беспокоят сильные ломящие боли в крупных суставах, костях, мышцах, усиливающиеся ночью. Около 10 % больных вирусным гепатитом на этом этапе заболевания могут иметь уртикарную сыпь. В конце преджелтушного периода моча становится темной, а кал обесцвечивается, отмечается увеличение печени, повышается активность АсАТ и в значительной степени — АлАТ.

Желтушный период при остром вирусном гепатите В, как правило, очень длительный и характеризуется выраженностью и стойкостью клинических проявлений, которые постепенно нарастают. Желтуха достигает максимума на 2–3-й неделе (при гепатите А к этому времени уже исчезает). При тяжелых формах уже в первые дни желтухи на фоне прогрессирующего ухудшения состояния может развиваться острая печеночная недостаточность. В этот период больные жалуются на слабость, недомогание, снижение аппетита, тупые боли в правом подреберье. Могут быть боли в суставах, кожный зуд.

Желтуха нарастает постепенно. Вначале желтуха выявляется лишь при тщательном осмотре на склерах, мягком и твердом небе, и несколько позже появляется желтушное окрашивание кожи. Практически у всех больных наблюдается гепатомегалия. По мере выздоровления размеры печени возвращаются к норме. Уменьшение размеров печени при нарастающей желтухе указывает на возможность развития острой печеночной недостаточности. Часто отмечается увеличение селезенки.



- Возбудитель ВГ В принадлежит к семейству *Нepadnaviridae*. Его полный вирион - частица Дейна - имеет ядро с кольцевой двухцепочечной молекулой ДНК, окруженное оболочками. Внешняя оболочка состоит из белков, на которых находится HBsAg с альбуминовым рецептором для прикрепления к гепатоцитам. HBsAg синтезируется в цитоплазме гепатоцитов, часть секретируется в межклеточное пространство и циркулирует в крови.
- Внутренняя оболочка представлена HBcAg, в состав которого входит HBeAg. В сыворотке крови выявляют свободный HBeAg, отражающий степень вирусной репликации. В геноме вируса определены последовательности ДНК, ответственные за синтез белков и репликацию вируса, которая идет через промежуточное звено - синтез РНК.

При остром вирусном гепатите В период выздоровления более длительный, чем при гепатите А. Состояние больных постепенно улучшается. По мере выздоровления уменьшается и исчезает желтуха, появляется аппетит, уменьшаются размеры печени, моча светлеет, кал окрашивается. Иногда выздоровление затягивается, снова может появляться умеренная желтуха в виде отдельных волн. После перенесенного острого вирусного гепатита В может длительно сохраняться астенизация. Исходом острого вирусного гепатита В могут быть затяжные и хронические формы.

Важную роль в дифференциальной диагностике острых вирусных гепатитов играет лабораторная диагностика, и в частности серологическое определение маркеров и полимеразная цепная реакция.

При других инфекционных заболеваниях желтуха бывает далеко не у всех больных, а лишь при более тяжелых формах болезни. При многих из этих инфекционных заболеваний появление желтухи происходит на фоне высокой лихорадки и выраженных симптомов общей интоксикации. Кроме этого, могут появляться различные органые поражения, свойственные тому или иному инфекционному заболеванию, но не характерные для вирусных гепатитов А и В. Рассмотрим возможности дифференциальной диагностики наиболее распространенных инфекционных заболеваний, протекающих с синдромом желтухи.

Желтушная форма инфекционного мононуклеоза

При инфекционном мононуклеозе практически всегда развивается гепатит, нередко он протекает с выраженной желтухой. При мононуклеозном остром гепатите имеются все признаки, характерные для вирусных гепатитов, в частности желтуха печеночного генеза, увеличение печени, повышение активности сывороточных ферментов — АлАТ, АсАТ, щелочной фосфатазы и др. Однако при инфекционном мононуклеозе более выражен синдром общей интоксикации (повышение температуры тела до 39–40 °С, общая слабость, головная боль и др.), который сохраняется, а иногда и нарастает после появления желтухи. Главное же отличие заключается в поражении других органов и систем, что не характерно для вирусных гепатитов. Клиническая симптоматика при инфекционном мононуклеозе настолько характерна, что позволяет дифференцировать это заболевание от желтух иной этиологии

Основными проявлениями инфекционного мононуклеоза, которые служат для дифференциальной диагностики, являются: лихорадка; тонзиллит; генерализованная лимфаденопатия; гепатоспленомегалия; характерные изменения периферической крови.

Лихорадка при инфекционном мононуклеозе длится от 1 до 3 недель, а иногда и дольше. Она не уменьшается после появления желтухи. Лихорадка часто достигает $38-40^{\circ}\text{C}$.

Генерализованная лимфаденопатия является характерным симптомом инфекционного мононуклеоза и лишь иногда встречается при желтухах другой этиологии (лиштериоз, сифилис), поэтому имеет большое дифференциально-диагностическое значение.

Увеличены все группы лимфатических узлов, которые при пальпации умеренно болезненны. Иногда отмечается болезненность в области мезентериальных лимфатических узлов.

Обращает на себя внимание увеличение селезенки по сравнению с другими заболеваниями. Именно этим объясняется то, что одним из тяжелых осложнений инфекционного мононуклеоза является разрыв селезенки. Подобное увеличение селезенки, а иногда и более выраженное, отмечается лишь при малярии и возвратном тифе.

Отмечается умеренный лейкоцитоз. Суммарное число одоядерных элементов (лимфоциты, моноциты, атипичные мононуклеары) к концу 1-й недели болезни превышает 40 % и часто достигает 80-90 %. Мононуклеарная реакция крови может сохраняться до 3-6 месяцев.

Желтая лихорадка

- Клинически выраженные формы этой болезни соответствуют названию и протекают с желтухой. Это карантинная болезнь, эндемичная для стран Южной Америки и Экваториальной Африки. Следовательно, о ней можно подумать, если больной человек прибыл из страны, эндемичной по желтой лихорадке, в срок инкубационного периода (3–6 суток).
- Клиническая симптоматика желтой лихорадки своеобразна и позволяет проводить дифференциальную диагностику на основании клинических данных (в дальнейшем, как и при других карантинных болезнях, необходимо получить лабораторное подтверждение диагноза). Болезнь начинается внезапно с повышения температуры тела до 39–40 °С и выше.
- С первых суток появляются характерные гиперемия и одутловатость лица, отечность век, инъектирование сосудов конъюнктивы склер, тахикардия (до 130 ударов в 1 минуту). На 2-й день появляются тошнота и рвота, гиперемия слизистой оболочки ротовой полости, а к 3–4-му дню — желтуха. На 5-й день болезни температура тела снижается, общее самочувствие улучшается, однако ремиссия очень короткая, уже через несколько часов температура тела вновь повышается, появляется геморрагический синдром (носовые кровотечения, кровавая рвота и др.). Тахикардия сменяется брадикардией (40–50 ударов в 1 минуту), падает артериальное давление. Смерть наступает от острой почечной недостаточности или от инфекционно-токсического шока. При благоприятном исходе с 7–9-го дня состояние больного начинает улучшаться.

Лептоспироз

Начало заболевания при лептоспирозе острое и даже внезапное. В первый день болезни появляется температура тела с ознобом, как правило, выше 39°C с гиперемия лица и шеи, инъекция сосудов склер, но желтушное окрашивание кожи отмечается лишь с 3–5-го дня от начала заболевания. Печень и селезенка увеличены с первых дней болезни.

Патогномоничным признаком лептоспироза является поражение икроножных мышц. В них развиваются резко выраженные морфологические изменения (типа ценкеровского некроза). Клинически это проявляется в резко выраженных болях, которые затрудняют, а иногда делают невозможным передвижение больных.

Вторым обязательным для тяжелых форм лептоспироза (а желтуха развивается только при тяжелых формах) симптомом является поражение почек. При летальных исходах гибель больных обычно наступает от острой почечной недостаточности. Поражение почек проявляется в олигурии и даже анурии, появлении в моче белка, эритроцитов, цилиндров. В сыворотке крови нарастает остаточный азот. Содержание билирубина в крови может достигать 200–300 мкмоль/л и более, повышается активность АсАТ и АлАТ.

Дифференциально-диагностическое значение имеют и другие проявления лептоспироза: присоединение геморрагического синдрома, серозного менингита, двухволновой характер температурной кривой.



Диагностическое значение имеет и картина периферической крови: умеренный лейкоцитоз нейтрофильного характера, раннее и значительное повышение СОЭ. Учитываются и эпидемиологические предпосылки (летняя сезонность, купание в пресноводных водоемах, контакты с животными).



Таким образом, наиболее информативными для дифференциальной диагностики лептоспироза данными являются: внезапное начало, высокая лихорадка, резко выраженное поражение икроножных мышц, появление желтухи с 3–5-го дня болезни, изменения со стороны почек, нейтрофильный лейкоцитоз. Некоторое значение имеет присоединение признаков менингита, геморрагического синдрома.

Псевдотуберкулез

Начало заболевания острое. Уже в первый день болезни температура тела достигает 38–40 °С. Рано появляются инъекция сосудов склер, гиперемия кожи лица, шеи, верхних отделов туловища. Однако эти признаки бывают и при других инфекционных заболеваниях (желтая лихорадка, кишечный иерсиниоз, лептоспироз), поэтому они имеют лишь относительное дифференциально-диагностическое значение. Более типичной и характерной для псевдотуберкулеза является своеобразная мелкоточечная («скарлатиноподобная») экзантема. Сыпь мелкоточечная, обильная, располагается по всему телу с концентрацией в области естественных складок кожи (локтевые сгибы, паховые области). Экзантема появляется чаще на 3-й день болезни. Кожа ладоней и подошв гиперемирована. Язык ярко-красный, с увеличенными сосочками, без налета («малиновый язык»). Среди других инфекций, протекающих с желтухой, подобной экзантемы не наблюдается, поэтому она имеет большое дифференциально-диагностическое значение. Однако следует учитывать, что иногда желтушные формы псевдотуберкулеза протекают без сыпи.

Из других важных для дифференциальной диагностики признаков следует отметить мезаденит и терминальный илеит. Клинически это проявляется в спонтанных болях в правой подвздошной области, а также в выраженной болезненности этой области при пальпации. Этот признак бывает и при кишечном иерсиниозе. Псевдотуберкулез иногда затягивается, протекает с повторными волнами лихорадки, поражением суставов, узловатой эритемой

В большинстве случаев, особенно во время эпидемических вспышек, диагностика желтушных форм псевдотуберкулеза трудностей не вызывает. Для дифференциальной диагностики наибольшее значение имеют: высокая лихорадка и выраженные симптомы общей интоксикации, появление «скарлатиноподобной» экзантемы, гиперемии ладоней и подошв, мезаденит и терминальный илеит.

Кишечный иерсиниоз

1. По клиническому течению иерсиниоз во многом сходен с псевдотуберкулезом, однако желтуха отмечается, как правило, лишь при очень тяжелых септических формах кишечного иерсиниоза. Более легкие формы (гастроинтестинальная и аппендикулярная) протекают без желтухи.
2. Основными клиническими проявлениями желтушной формы кишечного иерсиниоза являются высокая лихорадка с большими суточными размахами (2–3 °С), повторные ознобы и потливость, анемизация, выраженная желтуха, увеличение печени и селезенки. Беспокоят боли в животе, чаще справа в нижних отделах, может быть расстройство стула. У части больных образуются вторичные гнойные очаги, развиваются гнойные артриты.
3. Желтуху при кишечном иерсиниозе легко отличить от вирусных гепатитов А и В, а также от многих инфекций, протекающих с желтухой, но без бактериологического исследования трудно дифференцировать от других видов сепсиса.

Сальмонеллез

Желтуха может наблюдаться лишь при тяжелых формах сальмонеллеза, как при гастроинтестинальных, так и при генерализованных

Как и при других бактериальных желтухах, наблюдаются высокая лихорадка ($39-40^{\circ}\text{C}$), выраженные проявления общей интоксикации, увеличение печени и селезенки, а также биохимические проявления печеночной желтухи (повышение содержания билирубина в крови, активности сывороточных ферментов — АлАТ, АсАТ). Эти проявления позволяют сальмонеллезную желтуху дифференцировать от вирусных гепатитов А и В, но для дифференциальной диагностики от других бактериальных желтух эти проявления недостаточно информативны.

Дифференциально-диагностическое значение имеют другие проявления сальмонеллезной инфекции. Это прежде всего поражения желудочно-кишечного тракта, которые при локализованных формах сальмонеллеза выступают на первый план в течение всего периода болезни, а при генерализованных отмечаются уже в начальном периоде. С первого дня болезни появляются боли в животе, тошнота, повторная рвота, затем присоединяется диарея.

Потеря жидкости и электролитов приводит к появлению признаков дегидратации, которая иногда выступает на первый план. Среди инфекционных желтух такая симптоматика наблюдается лишь при сальмонеллезе, что и позволяет дифференцировать его от других болезней.

Листериоз

1. СРЕДИ РАЗЛИЧНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ФОРМ ОСТРОГО ЛИСТЕРИОЗА ЛИШЬ ПРИ НЕКОТОРЫХ ИЗ НИХ РАЗВИВАЕТСЯ ЖЕЛТУХА. ЛИСТЕРИОЗНЫЙ ГЕПАТИТ МОЖЕТ ПОЯВИТЬСЯ ПРИ АНГИНОЗНО-СЕПТИЧЕСКОЙ И ТИФОПОДОБНОЙ ФОРМАХ ЛИСТЕРИОЗА.
2. КЛИНИЧЕСКАЯ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ТАКОГО ГЕПАТИТА ИНОГДА ПРЕДСТАВЛЯЕТ ТРУДНОСТИ. ПОМИМО ВЫСОКОЙ ЛИХОРАДКИ И ПРИЗНАКОВ ОБЩЕЙ ИНТОКСИКАЦИИ, НА ФОНЕ КОТОРЫХ ПОЯВЛЯЕТСЯ ГЕПАТИТ, О ЛИСТЕРИОЗЕ МОЖНО ДУМАТЬ, ЕСЛИ ВЫЯВЛЯЮТСЯ ДРУГИЕ ПРИЗНАКИ ДАННОЙ ИНФЕКЦИИ. ПРИ АНГИНОЗНО-СЕПТИЧЕСКОЙ ФОРМЕ ЭТО БУДЕТ ГЕНЕРАЛИЗОВАННАЯ ЛИМФАДЕНОПАТИЯ, КОТОРАЯ ИНОГДА СОЧЕТАЕТСЯ С ПРИЗНАКАМИ СПЕЦИФИЧЕСКОГО МЕЗАДЕНИТА.
3. ХАРАКТЕРНЫМ ТАКЖЕ ЯВЛЯЕТСЯ ПОРАЖЕНИЕ ЗЕВА В ВИДЕ РАЗНОЙ ВЫРАЖЕННОСТИ ОСТРОГО ТОНЗИЛЛИТА, ПРОТЕКАЮЩЕГО НЕ РЕДКО С НЕКРОТИЧЕСКИМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ. В ЭТИХ СЛУЧАЯХ БЫВАЕТ ТРУДНО ДИФФЕРЕНЦИРОВАТЬ ЛИСТЕРИОЗ ОТ ЖЕЛТУШНЫХ ФОРМ ИНФЕКЦИОННОГО МОНОНУКЛЕОЗА. У ЧАСТИ БОЛЬНЫХ ПОЯВЛЯЕТСЯ КРУПНОПЯТНИСТАЯ ИЛИ ЭРИТЕМАТОЗНАЯ СЫПЬ, КОТОРАЯ ОБРАЗУЕТ НА ЛИЦЕ ФИГУРУ БАБОЧКИ. В НЕКОТОРЫХ СЛУЧАЯХ ЖЕЛТУШНЫЕ ФОРМЫ ЛИСТЕРИОЗА СОПРОВОЖДАЮТСЯ ПРИЗНАКАМИ ГНОЙНОГО ЛИСТЕРИОЗНОГО МЕНИНГИТА.
4. КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЛИСТЕРИОЗНОГО ГЕПАТИТА, В ЧАСТНОСТИ ГЕНЕРАЛИЗОВАННАЯ ЛИМФАДЕНОПАТИЯ, МЕЗАДЕНИТ, ПОРАЖЕНИЕ ЗЕВА, ГНОЙНЫЙ МЕНИНГИТ, ПОЗВОЛЯЮТ ДИФФЕРЕНЦИРОВАТЬ ЕГО ОТ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ А И В И ОТ БОЛЬШИНСТВА ДРУГИХ ПЕЧЕНОЧНЫХ ЖЕЛТУХ ИНФЕКЦИОННОЙ ПРИРОДЫ.

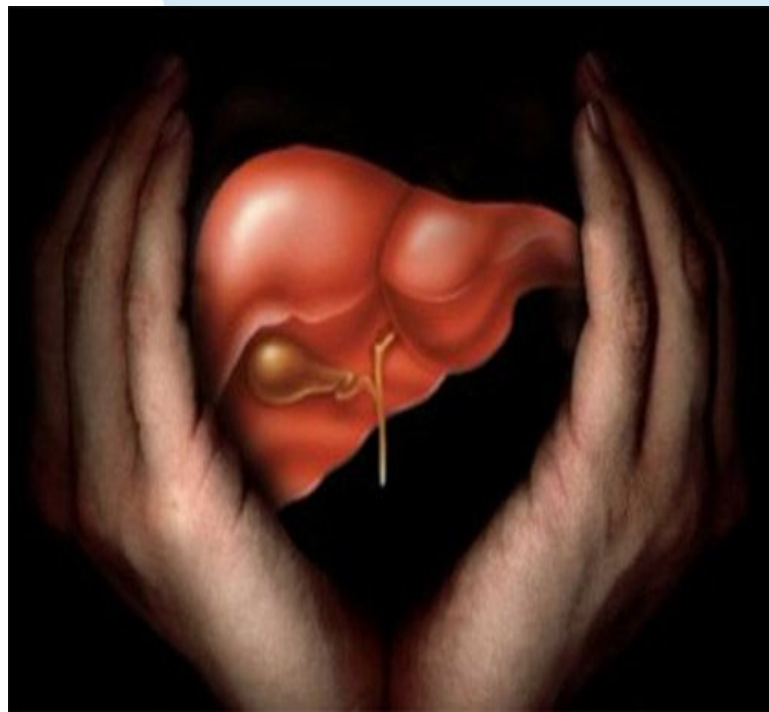
Амебиаз



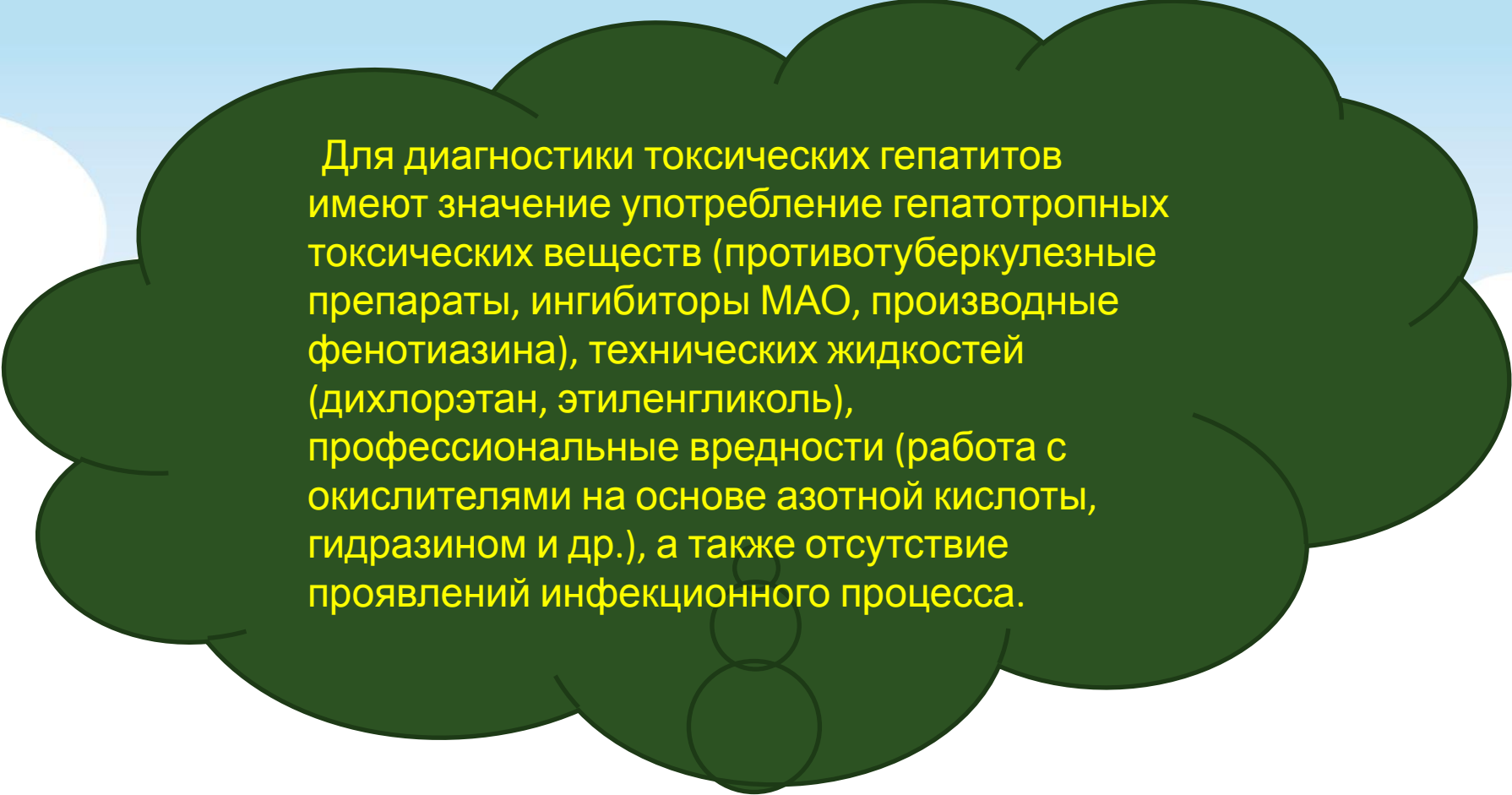
- Желтуха при амебиазе может быть следствием амебного гепатита (в остром периоде болезни) или проявлением амебного абсцесса печени (период поздних внекишечных осложнений). Амебный гепатит протекает на фоне кишечного амебиаза, клиническая симптоматика которого и определяет возможности дифференциальной диагностики.
- Для острого периода амебиаза характерны выраженные дисфункции кишечника (стул с примесью слизи и крови и язвенные изменения толстой кишки по данным ректороманоскопии) при нормальной или субфебрильной температуре тела и слабо выраженных признаках общей интоксикации.

- Амебный абсцесс печени нередко сопровождается умеренно выраженной желтухой, что нужно учитывать при проведении дифференциальной диагностики желтух. Амебный абсцесс печени может развиваться относительно рано, еще на фоне кишечных изменений (боли в животе, жидкий стул с примесью слизи и крови), но чаще он появляется в более поздние периоды болезни, когда кишечные изменения уже проходят. Дифференциальная диагностика в этих случаях сложнее.
- Диагностическое значение имеют следующие данные: наличие в течение последних месяцев затяжного кишечного заболевания с примесью слизи и крови в испражнениях, боли в области печени постоянного характера, которые усиливаются при пальпации или при глубоком вдохе, неравномерность увеличения печени, изменение контуров печени по данным рентгенологического обследования. В этот период дизентерийные амебы в испражнениях уже не обнаруживаются.

Токсические гепатиты



Поражение печени с развитием печеночной желтухи может наблюдаться при различных токсических гепатитах. Для дифференциальной диагностики инфекционных и токсических гепатитов большое значение имеет наличие признаков острого инфекционного процесса (лихорадка, признаки общей интоксикации, экзантема, эпидемиологические данные и др.).



Для диагностики токсических гепатитов имеют значение употребление гепатотропных токсических веществ (противотуберкулезные препараты, ингибиторы МАО, производные фенотиазина), технических жидкостей (дихлорэтан, этиленгликоль), профессиональные вредности (работа с окислителями на основе азотной кислоты, гидразином и др.), а также отсутствие проявлений инфекционного процесса.

Острый алкогольный гепатит

Может развиваться у лиц, страдающих хроническим алкоголизмом, после очередного злоупотребления алкоголем, при этом следует учитывать возможность токсического действия различных суррогатов алкоголя. В отличие от вирусного гепатита при алкогольном поражении печени чаще отмечаются лейкоцитоз, повышение активности щелочной фосфатазы, более высокое содержание в крови холестерина и В-липопротеидов, отмечается также билирубиново-аминотрансферазная диссоциация (степень повышения АлАТ несколько отстает от уровня гипербилирубинемии).



Сепсис

Клиническая дифференциальная диагностика септических поражений печени от других инфекционных желтух может базироваться на следующих клинических особенностях: тяжесть течения, нередко с развитием септического шока, наличие очагов инфекции, геморрагического синдрома с признаками диссеминированного внутрисосудистого свертывания, гектическая или неправильная лихорадка с большими суточными размахами, ознобами, потливостью.

Подпеченочные желтухи

Подпеченочные желтухи обусловлены нарушением выведения билирубина через желчные протоки с его регургитацией, а также снижением экскреции билирубина из гепатоцитов. Патологический процесс локализуется вне печени в магистральных желчных протоках. Подпеченочные желтухи могут быть обусловлены следующими факторами

1. закрытием (обтурацией) печеночного и общего желчного протоков изнутри желчными камнями, гельминтами и др.;
2. сдавлением общего желчного протока снаружи (новообразование, увеличенный лимфатический узел);
3. сужением общего желчного протока рубцами и спайками (после оперативного вмешательства, перенесенного воспалительного процесса);
4. атрезией (гипоплазией) желчных путей.

Развитие подпеченочных желтух обусловлено нарушением нормального оттока желчи, вызванным механическим фактором, отсюда и название — механические желтухи.

При подпеченочных желтухах повышается в основном содержание связанного (прямого) билирубина и лишь в небольшой степени — свободного. После возникновения обструкции желчных протоков экскреция желчи из гепатоцитов первое время продолжается, выделившийся в просвет желчных ходов билирубин всасывается через их стенку и через коммуникации между желчными капиллярами и пространствами Диссе. Повышение давления в желчевыводящих путях приводит к вторичным изменениям гепатоцитов, в результате экскреторная функция печеночных клеток снижается и наступает парахолия, т.е. включаются механизмы, свойственные внутрипеченочному холестазу. Повышение уровня непрямого (свободного) билирубина, по-видимому, связано с нарушением захвата его гепатоцитами из крови. Выделение уробилиновых тел с калом и мочой при механических желтухах отсутствует.

В группе подпеченочных желтух наибольшее практическое значение имеет дифференциальная диагностика таких болезней, как холестатический вариант вирусного гепатита, механическая желтуха в результате сдавления желчных протоков новообразованиями и механическая желтуха при закупорке желчевыводящих путей камнем или гельминтами.



Холестатический вариант вирусного гепатита

Наблюдается преимущественно при вирусном гепатите В, но возможен и при гепатите С. В связи с этим если у больного имеются четкие анамнестические данные в пользу гепатита В (переливание крови и ее препаратов в срок инкубационного периода от 45 до 180 дней, появление в сыворотке крови поверхностного антигена вируса гепатита В или антител к нему), то проявления холестаза можно трактовать как холестатический вариант вирусного гепатита В.

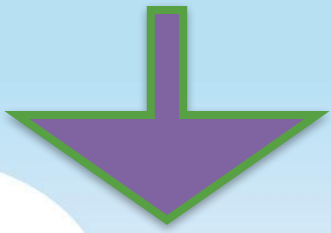
Вирусный гепатит В наблюдается у людей любого возраста, тогда как новообразования и желчнокаменная болезнь чаще отмечаются у лиц старше 40 лет. Калькулезный холецистит развивается преимущественно у женщин. Появлению обтурационной желтухи иногда предшествует нарушение диеты. В анамнезе подобных больных можно выявить признаки холецистита (тупые боли в области печени, временами — кратковременная желтушность склер и др.). При новообразованиях наступлению обтурации желчевыводящих путей могут предшествовать хронические заболевания желудка, поджелудочной железы, похудение, анемизация и другие признаки, характерные для новообразований.

Начало болезни также имеет свои особенности. При вирусном гепатите В, как правило, отмечается преджелтушный период длительностью 1–2 недели, начало относительно постепенное и носит обычно циклический характер. Помимо холестатического компонента всегда отмечается и цитолитический с умеренно выраженными признаками интоксикации. При закупорке желчных протоков камнем на фоне умеренно выраженных проявлений холецистита внезапно возникает сильный болевой приступ, вскоре после которого появляется желтуха. Боли имеют характерную иррадиацию в правое плечо, лопатку. Во время болевого приступа могут возникать тошнота и рвота.

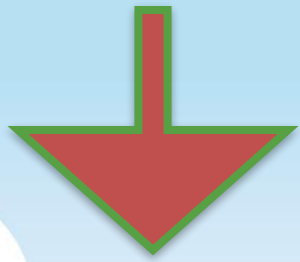
Механической желтуха, обусловленная новообразованиями

боль может быть очень сильной, но развивается она постепенно, начиная с умеренно выраженной, которая затем прогрессирует. При вирусном гепатите боли выражены умеренно, тупые, локализуются в правом подреберье, иногда и в эпигастральной области. В преджелтушный период при вирусном гепатите В характерна артралгия, что совершенно не типично для подпеченочных желтух, связанных с желчными камнями или новообразованиями.

Интенсивность желтухи и зуд кожи не имеют существенного дифференциально-диагностического значения, так как при всех этих заболеваниях выраженность может варьировать в широких пределах.



Температура тела имеет некоторое дифференциально-диагностическое значение. При вирусных гепатитах кратковременная лихорадка наблюдается до развития желтухи, а затем температура тела сохраняется нормальной. У некоторых больных может быть кратковременный субфебрилитет и во время желтухи, но зависит он в таких случаях от сопутствующих воспалительных заболеваний. При механической желтухе, связанной с новообразованием, в самом начале температура тела может быть субфебрильной (и даже нормальной), но затем при прогрессировании процесса и метастазировании опухоли, при распаде опухолевой ткани температура тела нарастает, причем температурная кривая часто имеет большие суточные размахи. При калькулезном холецистите в связи с наличием воспалительных изменений температура тела также повышена, иногда принимает септический характер (лихорадка неправильного типа).



Ахолия наблюдается при всех этих болезнях и не имеет существенного дифференциально-диагностического значения. Увеличение печени также отмечается при всех рассматриваемых болезнях. При холестатическом варианте вирусного гепатита В и при калькулезном холецистите печень болезненна при пальпации, а при новообразованиях она плотная, бугристая и безболезненная. Увеличение селезенки характерно только для вирусного гепатита В.

Энзимопатические желтухи

Синдром
Жильбера

Синдром
Криглера–Найяра

Синдром
Дабина–Джонсона

Синдром
Ротора

Основные проявления

- * Длительное повышение уровня неконъюгированного билирубина в крови
- * Снижение уровня стеркобилиногена в крови, моче, кале (у отдельных пациентов)
- * Увеличение содержания моноглюкуронида билирубина в желчи

- * Повышение содержания неконъюгированного билирубина в крови (особенно при типе I)
- * Снижение уровня стеркобилиногена в крови, моче, кале
- * Значительное увеличение содержания моноглюкуронида билирубина в желчи
- * Билирубиновая энцефалопатия (при типе I у детей)

- * Повышение уровня конъюгированного билирубина в крови
- * Возрастание содержания неконъюгированного билирубина в крови (за счёт деглюкуронизации в гепатобилиарной системе)
- * Желудочно-кишечные расстройства

- * Повышение содержания конъюгированного билирубина (моноглюкуронид)
- * Увеличение уровня общих копропорфиринов в моче

ЭНЗИМОПАТИЧЕСКИЕ ЖЕЛТУХИ. НЕПЕЧЁНОЧНЫЕ ЖЕЛТУХИ.

Синдром Жильбера

Синдром Жильбера — это наследственный пигментный гепатоз (ювенильная перемежающаяся желтуха). Заболевание передается по аутосомнодоминантному типу, чаще встречается у мужчин и проявляется, как правило, в подростковом и молодом возрасте. Очень часто выявление гепатоза инициируется каким-либо заболеванием (ОРЗ, пневмония и др.).

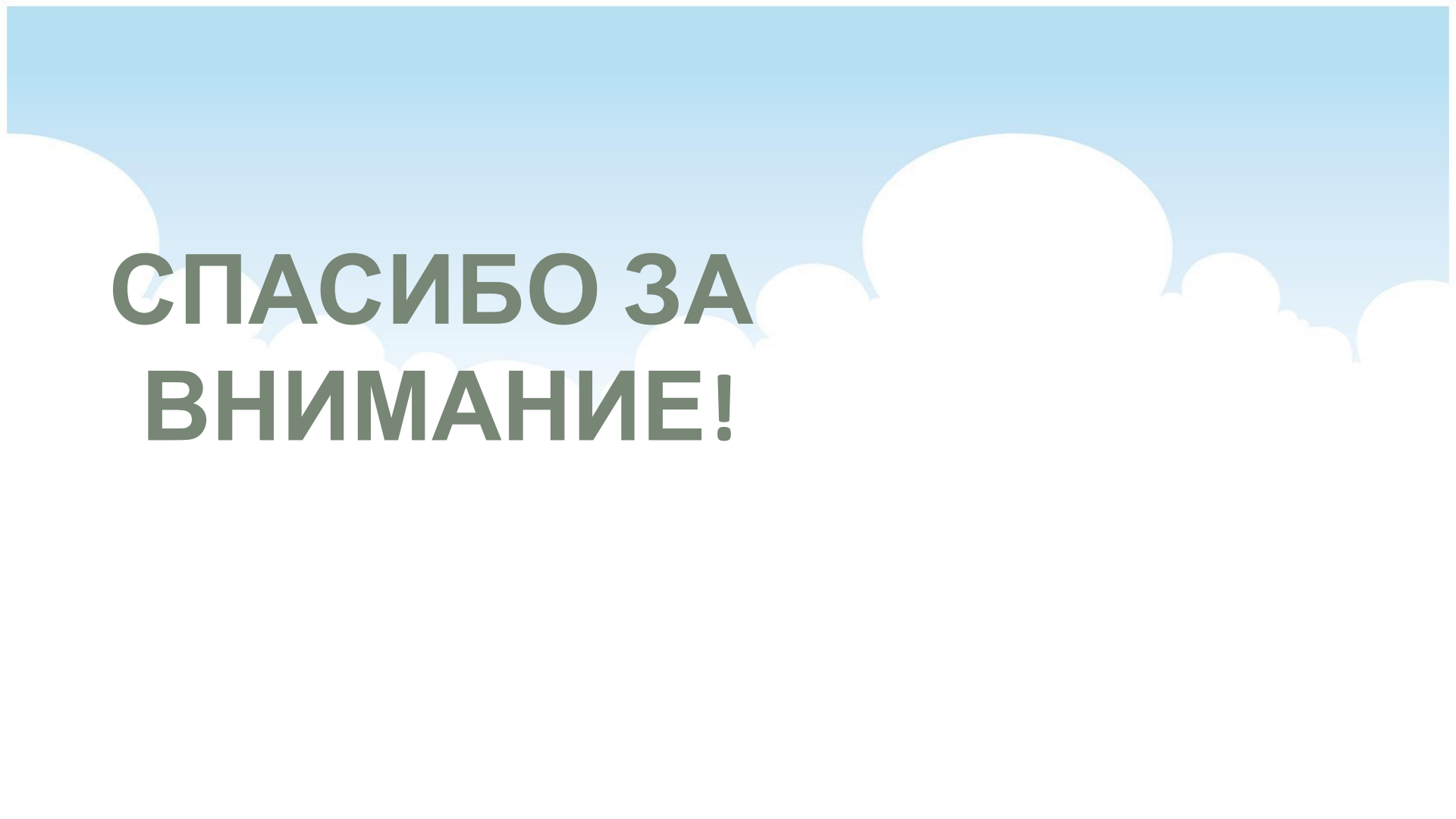
В основе синдрома желтухи — кардинального признака заболевания — лежит генетически обусловленная недостаточность фермента в гепатоцитах, что приводит к нарушению глюкуронизации билирубина с повышением в крови содержания его свободной фракции (непрямая реакция). Желтуха кожи и слизистых оболочек выражена обычно слабо или умеренно, протекает волнообразно с периодами усиления и полного исчезновения.

Морфологически синдром Жильбера проявляется дистрофическими изменениями печеночной ткани, соответствующими нетяжелому гепатозу. Подозрение на синдром Жильбера требует тщательного обследования для исключения у больного вирусных гепатитов (хронических), которые могут симулировать проявления гепатоза или сочетаться с наследственным гепатозом.

Синдром Криглера—Найяра —
аутосомнорецессивный гепатоз
(негемолитическая, ядерная желтуха). В связи с
генетически обусловленным дефицитом
глюкуронилтрансферазы в печени не
происходит конъюгирование билирубина и в
крови накапливается свободный билирубин.
Свободный билирубин, содержание которого
постоянно повышено, оказывает токсическое
действие на ЦНС. Жирорастворимый
неконъюгированный билирубин повреждает
вещество головного мозга. Клинические
проявления этого гепатоза включают в себя
яркую желтуху и тяжелые неврологические
нарушения. Большинство больных погибают на
первом году жизни.

При **синдроме Дабина—Джонсона** (иначе называется семейной хронической идиопатической желтухой, меланозом печени) в основе развития желтухи лежит наследственное нарушение экскреторной функции гепатоцитов, в результате чего в гепатоцитах накапливается пигмент, а в крови умеренно повышается содержание связанного билирубина. При этом другие функции печени не нарушены. Заболевание проявляется в разном возрасте — от рождения до 40 лет, чаще у мужчин, отличается доброкачественным течением. Типичным проявлением этого гепатоза служит хроническая умеренно выраженная желтуха — постоянная или периодически появляющаяся.

Синдром Ротора — хроническая семейная негемолитическая желтуха с повышением в крови содержания конъюгированного билирубина. Как и при синдроме Дабина—Джонсона, при этом патологическом состоянии имеется наследственное нарушение экскреторной функции гепатоцитов (но менее выраженное и без накопления пигмента в ткани печени), а также нарушение функции захвата гепатоцитами билирубина. Заболевание проявляется обычно уже в детском возрасте, одинаково часто поражая мужчин и женщин. Течение этой желтухи вполне доброкачественное, обычно не приводит к нарушению самочувствия. При лабораторном обследовании регистрируют постоянное или периодическое повышение в крови концентрации связанного билирубина.



**СПАСИБО ЗА
ВНИМАНИЕ!**