

Желтухи

Выполнил: студент СВФУ МИ гр. ЛД 502/1-13

Фёдоров Иван

Проверил: доцент Матвеев А.С.

Определение

- Желтуха (icterus) синдром, возникающий при увеличении содержания в крови билирубина и характеризующийся желтой окраской кожи, слизистых оболочек, склер в результате отложения в них желчных пигментов при нарушении желчеобразования и желчевыделения. Нормальное содержание билирубина в крови: общий 0,5 - 20,5 мкмоль/л. конъюгированный (прямой) 0 - 4,3 мкмоль/л неконъюгированный (непрямой) 0 - 16,2 мкмоль/л. Видимая желтуха появляется при билирубинемии 34 мкмоль/л.



Классификация. В зависимости от первичной локализации патологического процесса, приводящего к развитию желтухи, и механизма возникновения выделяют такие виды желтухи:

- 1) надпеченочную, вызванную повышенной продукцией билирубина, главным образом в связи с усилением распада эритроцитов (гемолитическая желтуха) и реже при нарушении плазменного транспорта билирубина;
- 2) печеночную желтуху, обусловленную нарушением захвата, конъюгации и экскреции билирубина гепатоцитами вследствие их повреждения при различных патологических процессах, а также приобретенных и наследственных дефектах структуры гепатоцитов и ферментов, участвующих в метаболизме и транспорте билирубина в клетках печени;
- 3) подпеченочную желтуху (механическую), возникающую при затруднении оттока желчи по внепеченочным желчевыводящим путям.

Виды желтух



Желтуха

МЕХАНИЧЕСКАЯ

ПЕЧЕНОЧНАЯ

ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ

При осмотре можно выявить следующие оттенки желтухи:

- оранжево-красный (rubinicterus) или шафраново-желтый при печеночной желтухе;
- лимонно-желтый (flavinicterus) при надпеченочной желтухе;
- зеленый (verdinicterus) при подпеченочной желтухе;
- темно-оливковый (icterusmelas) при очень длительном холестазае.

Надпеченочная (гемолитическая) желтуха

- Обусловлена чрезмерным образованием билирубина, превышающим способность печени к его выведению. Печень способна метаболизировать и выделять в желчь билирубин в количестве, в 3-4 раза превышающем его продукцию в нормальных условиях. При превышении способности печени метаболизировать весь билирубин развивается надпеченочная желтуха. При этом, несмотря на то, что печень метаболизирует билирубина больше, чем в норме, все избыточное его количество из крови не может быть удалено, в крови повышается уровень свободного (неконъюгированного) билирубина.

Основные черты надпеченочной (гемолитической) желтухи

- желтушность склер и кожи, как правило, умеренная, имеет лимонно-желтый оттенок;
- одновременно имеется бледность кожи (из-за анемии);
- кожный зуд и расчесы тела отсутствуют;
- боли в области печени возникают редко, обычно только при калькулезе желчного пузыря;
- увеличение печени, как правило, незначительное;
- значительное увеличение селезенки при хроническом течении процесса; анемия различной степени выраженности;

- выраженный ретикулоцитоз в периферической крови
- снижение осмотической стойкости эритроцитов
- функциональные пробы печени (содержание в крови АсАТ, АлАТ, ЩФ, протромбина, холестерина; тимоловая, сулемовая пробы) нормальны;
- гипербилирубинемия редко превышает 85.5 мкмоль/л, преобладает не прямой (несвязанный, неконъюгированный) билирубин; в моче резко увеличено содержание уробилина, отсутствует билирубин;
- наблюдается плейохромия (резкое окрашивание в темный цвет) кала за счет большого количества стеркобилина;
- при хроническом гемолизе развивается калькулез желчевыводящих путей, что может проявляться желчной коликой.
- камни на холецистограммах и при УЗИ желчевыводящих путей;
- пункционная биопсия выявляет вторичный гемосидероз печени;
- продолжительность жизни эритроцитов укорочена (по данным исследований с ^{51}Cr).

Печеночная (паренхиматозная) желтуха.

В основе лежит повреждение гепатоцитов, желчных капилляров, нарушение захвата, конъюгации и экскреции билирубина клетками печени, а также его регургитация (обратное поступление в кровь).

В зависимости от того, на каком уровне происходят нарушения метаболизма и транспорта билирубина, печеночную желтуху делят на:

- 1. Гепатоцеллюлярную (3 подтипа) - Премикросомальная; Микросомальная; Постмикросомальная;
- 2. Постгепатоцеллюлярную.

Основные черты печеночной (паренхиматозной) желтухи:

- желтуха имеет красноватый оттенок (rubinicterus);
- нередко (при хроническом гепатите и циррозе печени) имеются малые печеночные признаки (пальмарная эритема, гинекомастия, атрофия яичек, сосудистые звездочки, карминово-красные губы)
- следы расчесов на коже;
- признаки портальной гипертензии (асцит, «caput medusae») при циррозе печени в выраженной его стадии;
- увеличение печени;
- увеличение селезенки (не всегда); может быть умеренно выраженная анемия;

- отсутствуют признаки гемолиза, осмотическая стойкость эритроцитов в норме;
- содержание билирубина в крови увеличено, в основном, за счет конъюгированного (прямого) билирубина;
- выражен синдром цитолиза (резко повышено содержание в крови аминотрансфераз, органоспецифических ферментов печени фруктозо-1-фосфатаальдолазы, аргиназы, орнитинкарбамоилтрансферазы);
- в моче на высоте желтухи может определяться билирубин, затем он исчезает;
- уробилин в моче на высоте желтухи не определяется, потом появляется и вновь исчезает;
- пункционная биопсия печени и лапароскопия выявляют признаки гепатита или цирроза печени.

Подпеченочная (механическая) желтуха.

- В основе подпеченочной (механической) желтухи лежит нарушение оттока желчи по внепеченочным желчным протокам вследствие нарушения их проходимости. Следовательно, имеет место нарушение выделения связанного (конъюгированного) билирубина через внепеченочные желчные протоки и его регургитация (обратное поступление в кровь). Регургитация желчи происходит вначале на уровне внутрипеченочных желчных протоков в связи с повышением давления в билиарном дереве, а затем и на уровне гепатоцитов.

Основные черты подпеченочной (механической) желтухи:

- наиболее часто встречается у лиц старше 40 лет, как правило, чаще всего это желтуха опухолевого происхождения («40%) и вследствие желчнокаменной болезни (>30-40%);
- развитию желтухи предшествует боль. При желчнокаменной болезни боль острая, приступообразная, локализуется в правом подреберье, иррадирует в область правой половины шеи, плеча, руки, лопатки. Нередко боли подобного характера отмечаются неоднократно, после чего появляется желтуха. при желтухе опухолевого генеза боль возникает задолго до желтухи, локализуется в основном в эпигастрии, в подреберьях, может быть менее интенсивной, довольно часто имеет постоянный характер. У 20% больных боли могут отсутствовать;
- характерно наличие диспептических расстройств. характерно наличие диспептических расстройств.

- диспептические расстройства (тошнота, рвота) имеют при доброкачественной желтухе кратковременный характер, т.е. возникают незадолго до появления желтухи;
- при желтухе, обусловленной злокачественной опухолью они длительно существуют в преджелтушном периоде. отсутствие аппетита при доброкачественной механической желтухе появляется незадолго до желтухи, при злокачественной отсутствие аппетита длительное, возникает задолго до желтухи;
- снижение массы тела более характерно для злокачественной подпеченочной желтухи и мало характерно для доброкачественной;
- температура тела повышена;
- при доброкачественной желтухе за счет инфекции желчных путей, при злокачественной за счет самого опухолевого процесса;
- стеркобилин в кале отсутствует (ахолия кала);
- билирубин определяется в моче;
- синдром цитолиза (повышение в крови АЛТ, печеночноспецифических ферментов, альдолазы) в начале желтухи может отсутствовать, но затем возможно его появление, но в менее выраженной форме, чем при печеночной желтухе;
- регистрируются лабораторные признаки холестаза: повышение в крови ЩФ, γ -ГТП, холестерина, желчных кислот, 5-нуклеотидазы, лейцинаминопептидазы.

Показатель	Желтухи:		
	надпеченочная (гемолитическая)	печеночная (паренхиматозная)	подпеченочная (механическая)
Неконъюгированный (свободный, непрямой) билирубин крови	Резко повышен	Незначительно повышен	Не изменен
Конъюгированный (связанный, прямой) билирубин крови	Незначительно повышен	Значительно повышен	Резко повышен
Билирубин мочи	Не изменен	Незначительно повышен	Значительно повышен
Уробилиноген мочи	Резко повышен	Значительно повышен	Не изменен или снижен
Стеркобилин кала	Резко повышен	Снижен или не изменен	Снижен
Органоспецифические ферменты	Не изменены	Значительно повышены в начале	Умеренно повышены

Программа обследования при наличии симптома «желтуха»:

1. Общий анализ крови, мочи.
2. Анализ мочи на билирубин, уробилин.
3. Анализ кала на стеркобилин.
4. Определение содержания в крови билирубина и его фракций, аланиновой и аспарагиновой аминотрансфераз, щелочной фосфатазы, органоспецифических ферментов печени (фруктозо-1-фосфатальдолазы, орнитинкарбамоилтрансферазы, аргиназы), общего белка и белковых фракций, холестерина, триглицеридов, липопротеинов, меди, железа, γ -глутамилтранспептидазы, мочевины, протромбина.
5. Определение в крови серологических маркеров вирусов гепатита В, С, D.



6. УЗИ печени, желчевыводящих путей, поджелудочной железы, почек.

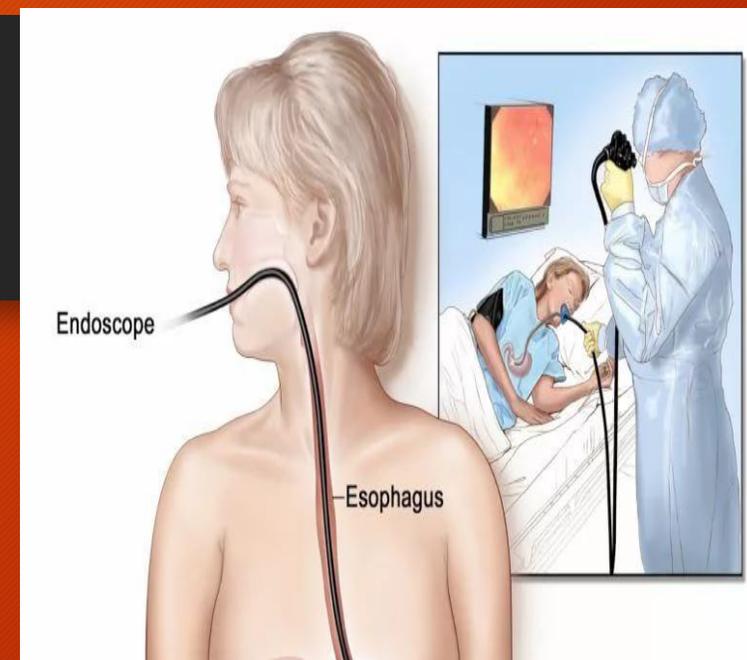
7. ФЭГДС с биопсией слизистой оболочки желудка и дуоденального соска при подозрении на рак.

8. Компьютерная томография печени, поджелудочной железы.

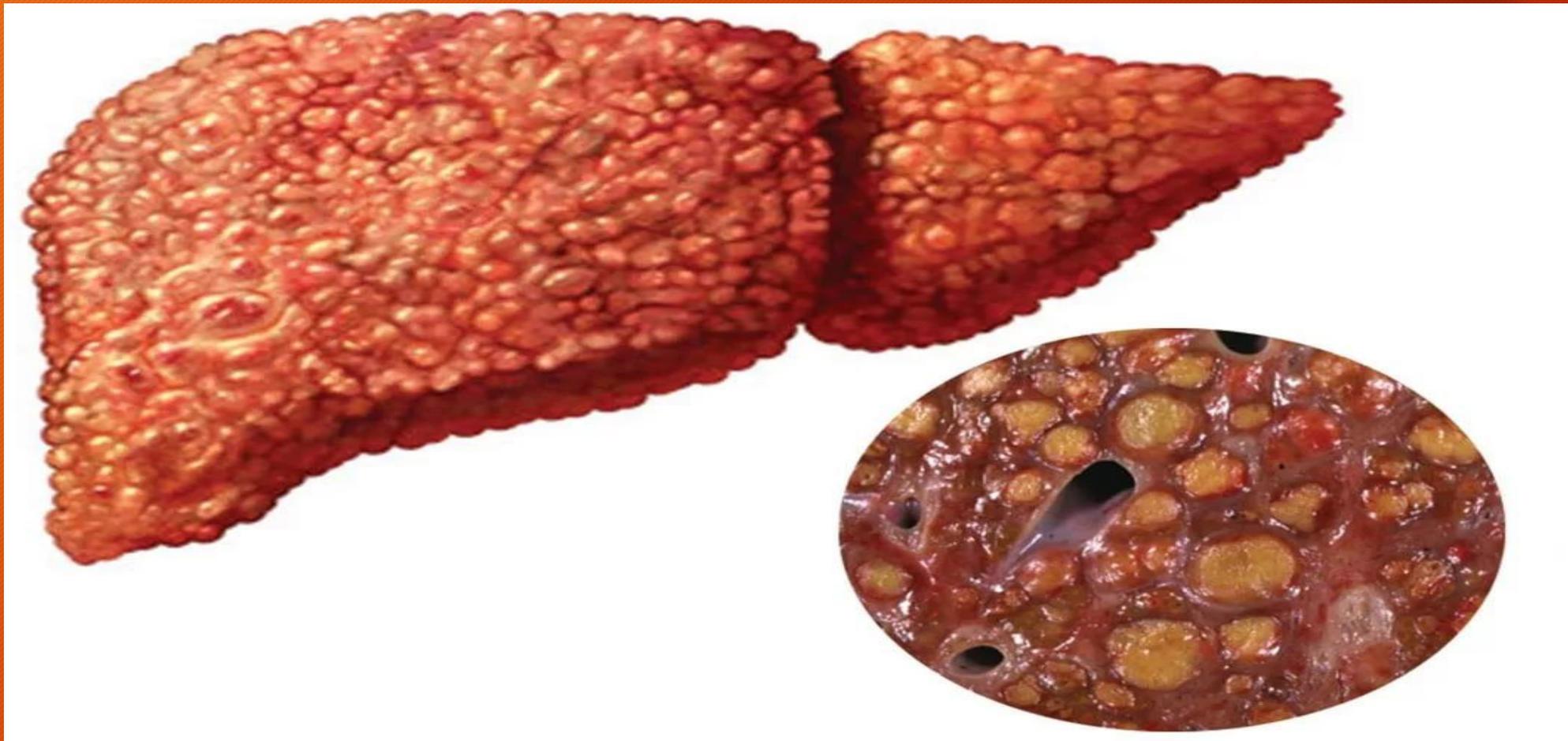
9. Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография, если ФЭГДС не выявила патологии.

10. При подозрении на рак поджелудочной железы рекомендуется селективная ангиография.

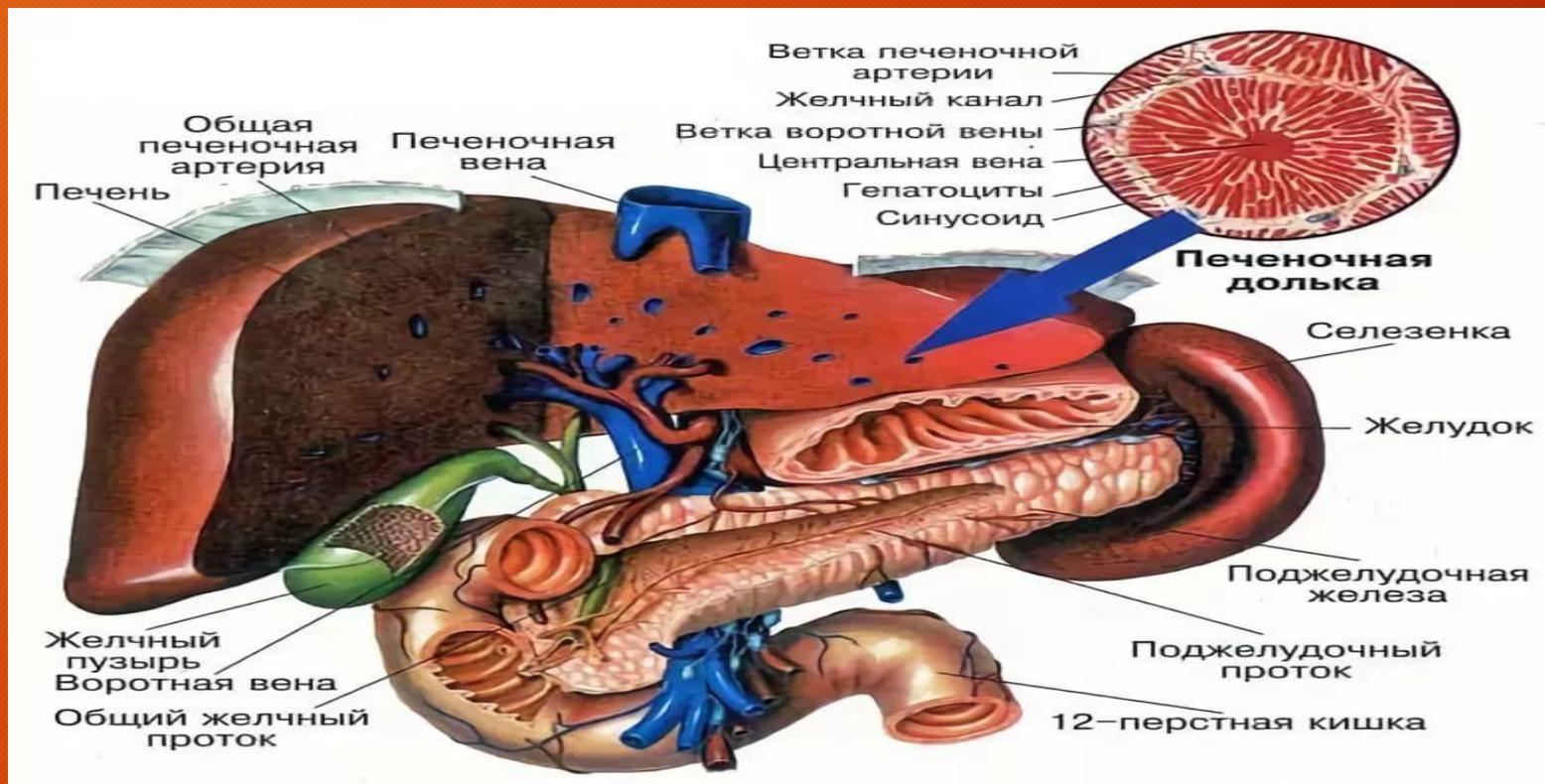
11. Лапароскопия в тех случаях, когда вышеперечисленные мероприятия не позволили поставить диагноз.



Печеночная недостаточность.



Синдром печеночной недостаточности симптомокомплекс, характеризующийся нарушением одной или многих функций печени вследствие острого или хронического повреждения ее паренхимы. симптомокомплекс, характеризующийся нарушением одной или многих функций печени вследствие острого или хронического повреждения ее паренхимы.





- Печеночная недостаточность объясняется дистрофией и распространенным некробиозом гепатоцитов и (при хронических формах) массивным развитием портокавальных анастомозов, через которые значительная часть крови из воротной вены поступает в полые и затем - в артериальное русло, минуя печень (что еще более снижает ее участие в дезинтоксикации вредных веществ, всасывающихся в кишечнике). Наиболее страдает антитоксическая функция печени, снижается также ее участие в различных видах обмена (белковом, жировом, углеводном, электролитном, витаминном и др.).

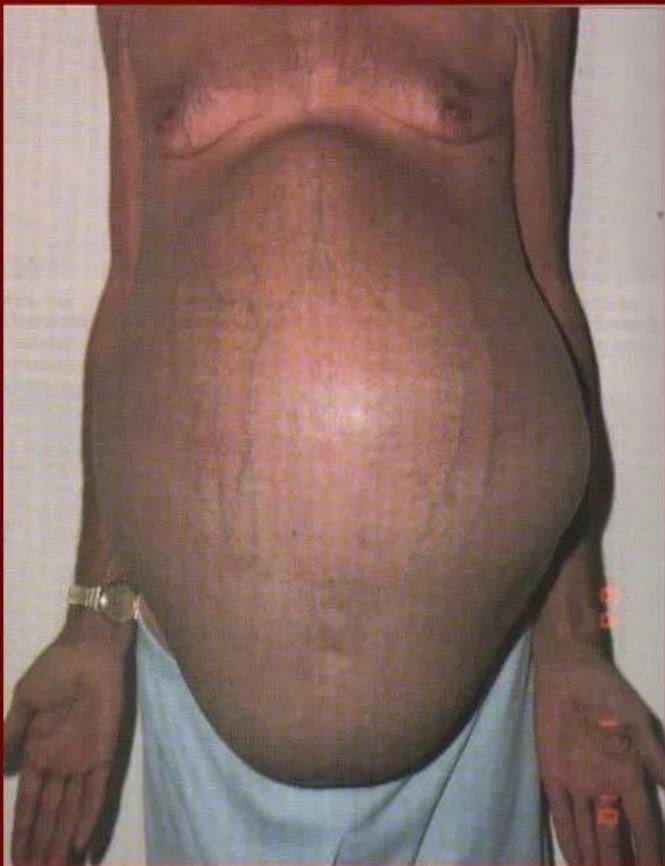
Клинические проявления

Симптомы, течение зависят от характера поражения печени, остроты течения процесса.

В I стадию клинические симптомы отсутствуют, однако снижается толерантность организма к алкоголю и другим токсическим воздействиям, положительны результаты нагрузочных печеночных проб (с галактозой, бензоатом натрия, билирубином). Немотивированная слабость, снижение трудоспособности, диспепсические расстройства, появление и прогрессирование желтухи, геморрагический диатез, асцит, иногда гипопротейнемические отеки.



АСЦИТ



Для II стадии характерны клинические СИМПТОМЫ:

Лабораторные исследования.

значительные отклонения от нормы многих или всех печеночных проб;
снижено содержание в крови альбумина, протромбина, фибриногена, холестерина.

обычно увеличено содержание в крови аминотрансфераз, особенно аланинаминотрансферазы,

часто отмечается анемия, увеличение СОЭ.

Степень нарушения функции печени можно определить также методом радиоизотопной гепатографии.

III стадия печеночной недостаточности

- Наблюдаются глубокие нарушения обмена веществ в организме, дистрофические явления не только в печени, но и в других органах (ЦНС, почках и т. д.); при хронических заболеваниях печени выражена кахексия. Появляются признаки приближающейся печеночной комы

Печеночная кома (гепатаргия).

В развитии печеночной комы выделяют стадии прекомы, угрожающей комы и собственно кому. Различают также печеночно-клеточную (эндогенную) кому, возникающую вследствие массивного некроза паренхимы, портокавальную (обходную, шунтовую, экзогенную), обусловленную существенным исключением печени из обменных процессов вследствие наличия выраженных портокавальных анастомозов, и смешанную кому, встречающуюся главным образом при циррозах печени.

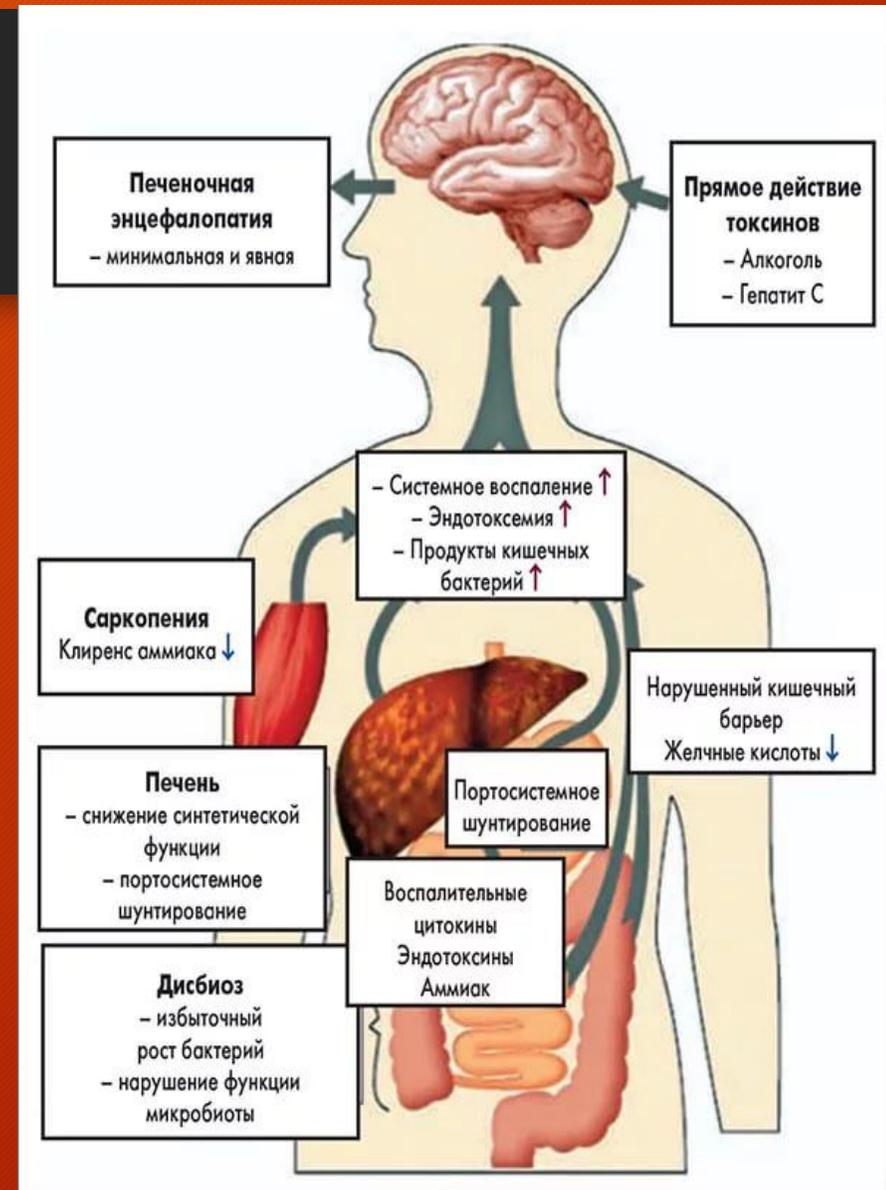
Патогенез печёночных ком



87
Вирусный гепатит В.
Печеночная кома.
Рот «кофейной гущей».

В прекоматозный период обычно отмечаются : прогрессирующая анорексия, тошнота, уменьшение размеров печени, нарастание желтухи, гипербилирубинемия, увеличение содержания желчных кислот в крови.

В дальнейшем нарастают нервно-психические нарушения, замедление мышления, депрессия, иногда и некоторая эйфория. характерна неустойчивость настроения, раздражительность; нарушается память, расстраивается сон. На ЭЭГ регистрируются медленные дельта-и тетаволны. Повышаются сухожильные рефлексy, характерен мелкий тремор конечностей. Развивается азотемия. Под влиянием активной терапии больные могут выйти из этого состояния, но чаще при тяжелых необратимых изменениях печени наступает кома.



- В период комы характерно: возбуждение, которое затем сменяется угнетением (ступор) и прогрессирующим нарушением сознания вплоть до полной потери его. Развитие менингеальных явлений, патологические рефлексy, двигательное беспокойство, судороги. Нарушения дыхания (типа Куссмауля, Чейна-Стокса); пульс-малый, аритмичный; имеет место гипотермия тела. лицо больного осунувшееся, конечности холодные, изо рта, а также от кожи исходит характерный сладковатый печеночный запах, усиливаются геморрагические явления (кожные кровоизлияния, кровотечения из носа, десен, варикознорасширенных вен пищевода и т. д.). Повышение СОЭ, уровня остаточного азота и аммиака в сыворотке крови, имеют место гипокалиемия и нередко гипонатриемия, метаболический ацидоз; Уплотнение ЭЭГ в терминальной фазе.

СТАДИИ ПЕЧЕНОЧНОЙ ПРЕКОМЫ-КОМЫ

Стадии	Сознание	Функциональные пробы	Изменения ЭЭГ
Предвестники комы — прекома I	Сохранено, эйфория, возбуждение снижение концентрации внимания, нарушение сна	Ошибки при выполнении простейших, умственных заданий	Непостоянны, слабо выражены
Сомноленция - прекома II	Спутанное, сонливость, апатия, заторможенность, периодически -делирий	Неспособность выполнения умственных заданий, «хлопающий тремор»	Нарастание амплитуды, замедление ритма
Сопорозная (неглубокая кома)- I	Оглушенность с пробуждением после резкой стимуляции	-	Снижение амплитуды при редком ритме
Глубокая кома с арефлексией – кома II	Полная утрата сознания	-	Снижение церебральной активности вплоть до полного ее отсутствия

Печеночная энцефалопатия

L-орнитин-
L-аспартат
увеличивает
синтез мочевины

Высокий
уровень
аммиака в крови

Нарушение синтеза
мочевины и глутамина

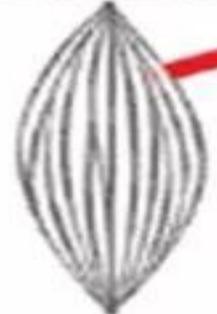
L-орнитин-
L-аспартат
увеличивает
синтез глутамина

Снижение
экскреции
мочевины

Снижение
экскреции глутамина

Высокий уровень
аммиака в крови

Портокавальные коллатерали



Спасибо за внимание!!!

