

АО «*Медицинский Университет Астана*»
Кафедра визуальной диагностики

СРС

на тему
**Выбор, виды визуальной
диагностики при желтухах**

Выполнила:
Рахметова Л. 335 ОМ
Проверил: Берестюк
И.Н

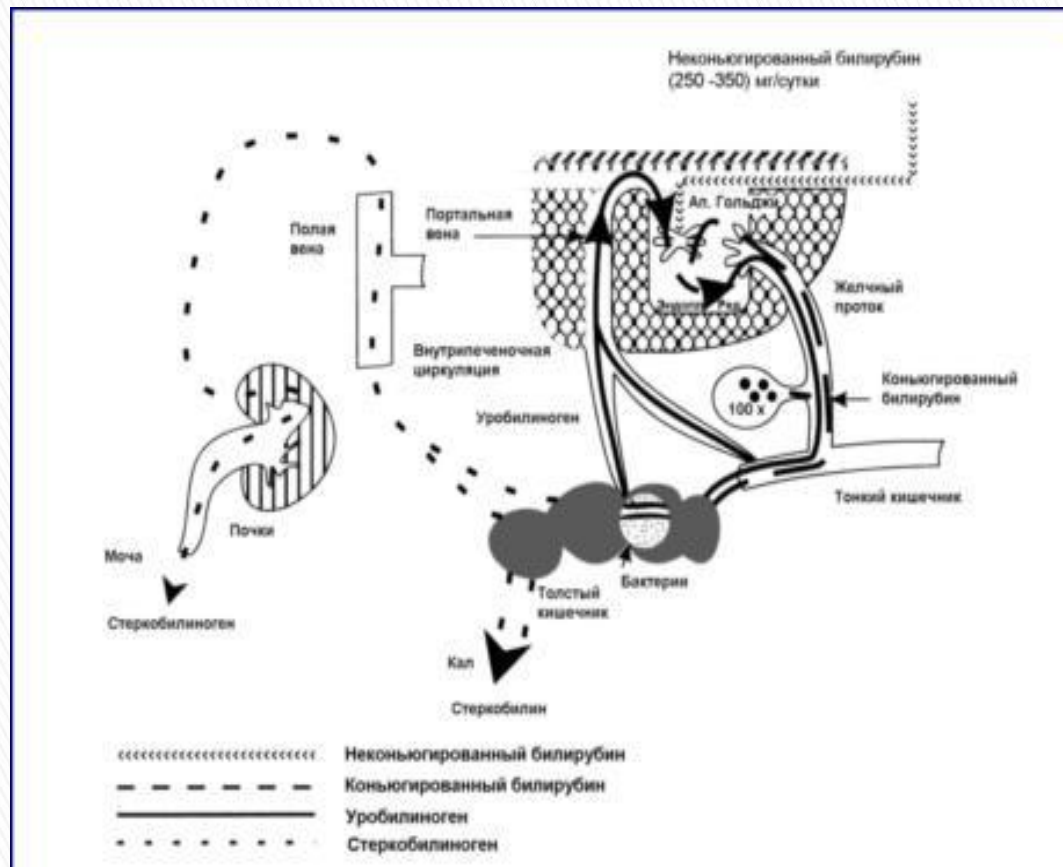
Астана, 2011 г

Определение

- ▣ **«Желтуха»** - это синдром, характеризующийся желтушным окрашиванием кожных покровов, слизистых оболочек и склер, обусловленный повышенным накоплением БР в сыворотке крови, а также других жидкостях и тканях организма. В зависимости от первичной локализации патологического процесса, приводящего к развитию желтухи, и механизма возникновения выделяют следующие виды желтухи:
 - ▣ **Надпеченочная или гемолитическая желтуха**
 - ▣ **Печеночная или паренхиматозная желтуха**
 - ▣ **Механическая или обтурационная желтуха**

Виды:

- ▣ **Надпеченочная или гемолитическая желтуха**, вызванная главным образом повышенной продукцией БР, главным образом в связи с усилением распада эритроцитов и реже при нарушении плазменного транспорта БР. Гемолитическая желтуха бывает врожденной, а также связанной с аутоиммунной или В12 (фолиево-) дефицитной анемией, а также разного рода интоксикациями.
 - **Печеночная или паренхиматозная желтуха**, обусловленную нарушением захвата, конъюгации и экскреции БР гепатоцитами вследствие их повреждения при различных патологических процессах, а также приобретенных и наследственных дефектах структуры гепатоцита и ферментов, участвующих в метаболизме и транспорте БР в клетки. Паренхиматозная желтуха вызывается острым и хроническим гепатитом, гепатозом, медикаментозным и токсическим гепатитом.
 - **Механическая или обтурационная желтуха** - осложнение патологических процессов, нарушающих отток желчи на различных уровнях желчевыводящих протоков.



Обмен билирубина

- Основной источник билирубина – гемоглобин. Он превращается в билирубин в клетках ретикуло-гистиоцитарной системы, главным образом в печени, селезенке, костном мозге. За сутки распадается примерно 1% эритроцитов и из их гемоглобина образуется 10-300 мг билирубина. Приблизительно 20% билирубина образуется не из гемоглобина зрелых эритроцитов, а из других гемсодержащих веществ – этот билирубин называется шунтовым или ранним. Он образуется из гемоглобина распадающихся в костном мозге эритробластов, незрелых ретикулоцитов, из миоглобина, тканевых цитохромов, каталаз, триптофанпирролазы печени.

Образующийся билирубин поступает в кровь. Так как он не растворим в воде при физиологическом pH крови, для транспортировки в крови он связывается с носителем – главным образом, альбумином.

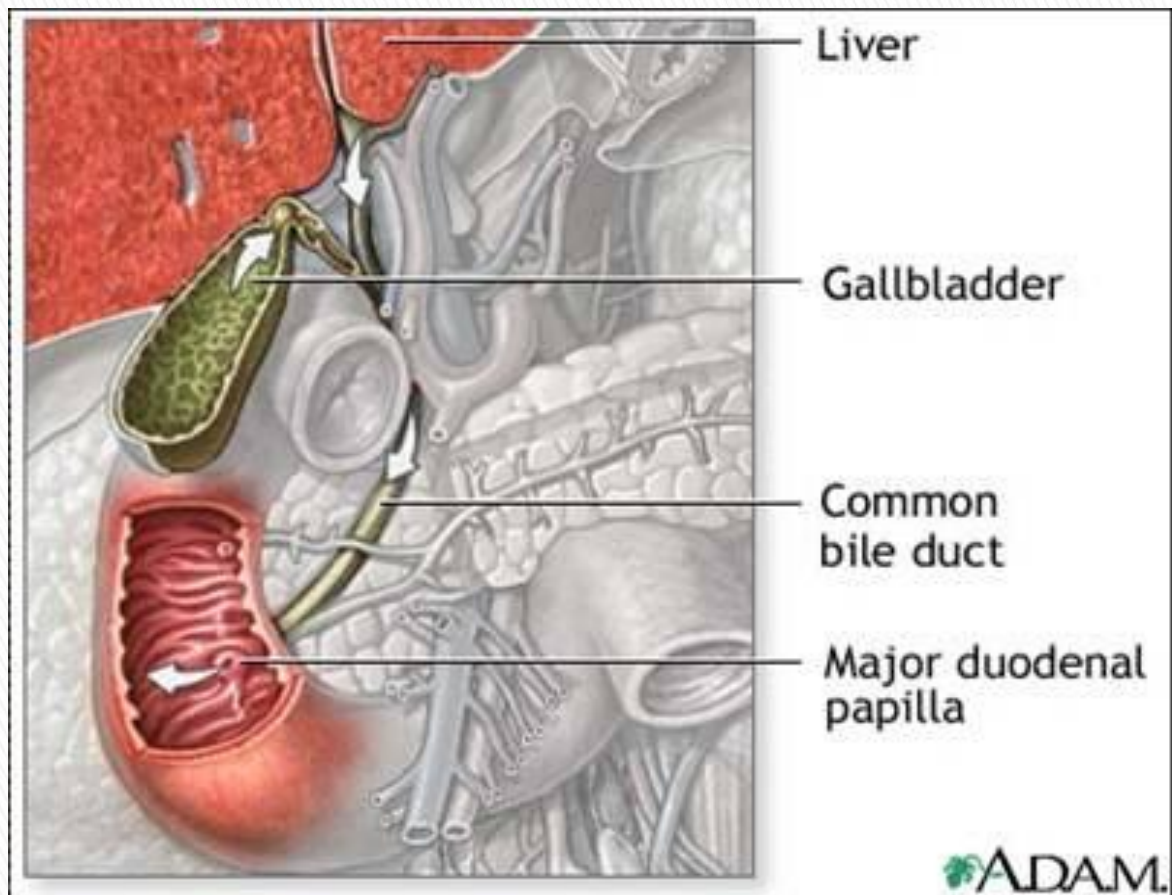
Печень выполняет три важнейшие функции в обмене билирубина: захват из крови гепатоцитами, связывание билирубина с глюкуроновой кислотой и выделение связанного (конъюгированного) билирубина из гепатоцитов в желчные капилляры. Перенос билирубина из плазмы в гепатоцит происходит в печеночных синусоидах. Свободный (непрямой, неконъюгированный) билирубин отщепляется от альбумина в цитоплазматической мембране, внутриклеточные протеины гепатоцита захватывают билирубин и ускоряют его перенос в гепатоцит.

□ Поступив в гепатоцит, непрямой (не конъюгированный) билирубин переносится в мембраны эндоплазматической сети, где связывается с глюкуроновой кислотой под влиянием фермента УДФ-глюкуронилтрансферазы. Соединение билирубина с глюкуроновой кислотой делает его растворимым в воде, что делает возможным переход его в желчь, фильтрацию в очагах и обеспечивает быструю (прямую) реакцию с диазореактивом (прямой, конъюгированный, связанный билирубин). Существует два типа конъюгированного билирубина – моноглюкуронид и диглюкуронид.

Далее билирубин выделяется из печени в желчь с помощью цитоплазматических мембран билиарного полюса гепатоцита, лизосом и аппарата Гольджи. Экскреция билирубина из гепатоцита в желчь находится под контролем гормонов гипофиза и щитовидной железы. Билирубин в желчи входит в состав макромолекулярных агрегатов (мицелл), состоящих из холестерина, фосфолипидов, желчных кислот и незначительного количества белка.

Билирубин поступает в кишечник и под действием бактериальных дегидрогеназ превращается в мезобилиноген и уробилиногеновые тельца: а-уробилиноген, i-уробилиноген, I-уробилиноген (стеркобилиноген). Основное количество уробилиногена из кишечника выделяется с калом в виде стеркобилиногена, на воздухе превращающегося в стеркобилин. Часть уробилиногена всасывается через стенку кишечника и попадает в воротную вену, затем в печень, где расщепляется. Здоровая печень полностью расщепляет уробилин, поэтому в норме в моче он не определяется.

Часть стеркобилиногена через систему геморроидальных вен попадает в общий кровоток и выводится почками, придавая моче нормальный соломенно-желтый цвет. Нормальное содержание билирубина в крови: общий – 0.5-20.5 мкмоль/л, конъюгированный – 0-4.3 мкмоль/л, неконъюгированный – 0-16.2 мкмоль/л. Видимая желтуха появляется уже при 34 мкмоль/л.



Желчевыводящие пути

Анатомия желчевыводящих путей

□ Желчные канальцы

- Желчные ходы
- Междольковые желчные протоки (внутрипеченочные)
- Долевые желчные протоки (правый и левый)
- Общий печеночный проток (гепатикохоледох)
- Общий желчный проток (холедох): супрадуоденальная, ретродуоденальная, панкреатическая, интрамуральная части, длина – 1-9 см, ширина – до 8 мм.
- Большой дуоденальный сосочек (Фатеров сосок) – ампула фатерова соска – место слияния холедоха и вирсунгова протока, диаметр устья – 2-3 мм.
- Сфинктеры Одди, Люткенса, Мирици.
- Желчный пузырь и пузырный проток.

Стенка имеет мышечные волокна, но значения для эвакуации желчи они не имеют. Желчь течет согласно градиенту давления: печень выделяет желчь при давлении 300-350 мм.водн.ст., далее она накапливается в пузыре, который сокращаясь, создает давление 200-250 мм.водн.ст, что достаточо для свободного истечения желчи в ДПК при условии расслабления сфинктера Одди.

Этиология механической желтухи

- Механическая желтуха вызывается нарушением оттока желчи из печени в двенадцатиперстную кишку. На всем пути оттока желчи может возникнуть препятствие в связи с закупоркой изнутри или сдавлением снаружи. Чаще всего причиной механической желтухи бывают камни в желчных протоках (50%) и новообразования (40%) в протоках, большом дуоденальном соске, поджелудочной железе, желчном пузыре. Механическая желтуха может быть вызвана и другими причинами (10%) - стенозом БДС, стриктурой протоков, атрезией желчевыводящих путей, холангитом, панкреатитом, опухолями печени.

В настоящее время причины механической желтухи изучены достаточно хорошо. По этиологическому принципу они могут быть объединены в несколько групп основных групп:

- . Пороки развития:
 - атрезии желчевыводящих путей
 - гипоплазия желчных ходов;
 - кисты холедоха,
 - дивертикулы двенадцатиперстной кишки, расположенные вблизи БДС,
- 2. Доброкачественные заболевания желчных путей:
 - желчнокаменная болезнь, осложненная холедохолитиазом
 - вколоченные камни БДС,
 - воспалительные стриктуры желчевыводящих путей,
 - острый папиллит, стеноз БДС,
- 3. Воспалительные заболевания:
 - острый холецистит с перипроцессом,
 - холангит,
 - панкреатит (особенно хронический индуративный),
 - альвеолярный эхинококкоз в области ворот печени;
- 4. Опухоли:
 - папилломатоз желчных ходов,
 - рак печеночных и общего желчного протоков,
 - рак БДС,
 - рак головки поджелудочной железы,
 - метастазы и лимфомы в воротах печени;
- 5. Стриктуры магистральных желчных протоков, развивающиеся в результате операционной травмы.

Патогенез

- Механическое препятствие оттоку желчи приводит к застою (внепеченочный вторичный холестааз) и повышению давления желчи выше 270 мм.вод.ст., расширению и разрыву желчных капилляров и поступлению желчи прямо в кровь или через лимфатические пути. Появление желчи в крови обуславливает прямую гипербилирубинемия (увеличение содержания конъюгированного БР), гиперхолестеринемия, развитие холемического синдрома в связи с циркуляцией в крови желчных кислот, билирубинурию (отсюда темная окраска мочи - «цвет пива») и наличие желчных кислот в моче. Непоступление желчи в кишечник из-за механического препятствия в желчевыводящих путях приводит к тому, что не образуется и, следовательно, не выделяется стеркобелин с калом (обесцвеченный, ахоличный кал) и мочой.

В первые дни возникновения механической желтухи наблюдается подъем уровня активности аминотрансфераз. Это объясняется кратковременным (3-5 суток) увеличением проницаемости мембран гепатоцитов и выходом из них индикаторных ферментов.

Гипербилирубинемия при механической желтухе характеризуется повышением в крови преимущественно связанного билирубина и в меньшей степени - неконъюгированного. Поскольку при механической желтухе в первое время после развития обтурации желчных протоков функция печени нарушается незначительно, то экскреция желчи гепатоцитом продолжается. Выделяющийся в просвет желчных ходов вместе с желчью билирубин всасывается через их стенку и попадает в пространства Диссе через коммуникации в желчных капиллярах. Из пространства Диссе по лимфатической системе билирубин поступает в кровь. Более длительное повышение давления в желчных ходах приводит к нарушению функции клеток печени, и возникает парахолия (возврат билирубина из гепатоцита в кровь). По мере ухудшения функции гепатоцитов страдает также функция захвата билирубина, и в крови количество неконъюгированного билирубина возрастает. В этот период могут наблюдаться некрозы гепатоцитов, в связи с чем в крови снова увеличивается активность аминотрансфераз.

Основные клинические синдромы:

- При разборе жалоб больного следует обращать внимание на общие признаки заболевания. Кроме желтушного окрашивания кожи и видимых слизистых, наиболее частым клиническим симптомом является боль, особенно при подпеченочном холелитиазе. Характер болей и их интенсивность в значительной степени зависит от заболевания, вызвавшего механическую желтуху.
- **1. Желтуха** — ярко выраженный клинический симптом многих заболеваний, вызываемых различными факторами, но отчетливо проявляющихся пожелтением мочи, слизистых оболочек и глазных склер. В желтый цвет окрашиваются все ткани, экссудаты и транссудаты. Не меняют свой цвет только слюна, слезы и желудочный сок. Желтое окрашивание связано с накоплением в коже, слизистых оболочках и других тканях пигмента билирубина вследствие его повышенного содержания в крови.
- 2. Холестаз** – синдром, характеризующийся нарушением или полным прекращением выделения в кишечник всех или отдельных компонентов желчи, накоплением их в протоках и возможным попаданием в кровь. Проявляется биохимическими маркерами холестаза, синдромами холемии и ахолии.

□ 1) *Биохимические маркеры холестаза*: повышение в крови прямого билирубина, холестерина, липопротеинов, фосфолипидов, холатов, а также повышением активности экскреторных ферментов: щелочной фосфатазы, гамма-глутамил-транспептидазы, лейцин-амино-пептидазы, 5-нуклеотидазы.

2) *Холемия* возникает при попадании желчных кислот в кровь. Он характеризуется брадикардией, и снижением АД при действии желчных кислот на рецепторы и центр блуждающего нерва, синусовый узел сердца и кровеносные сосуды (нарушение синтеза АТФ и ослабление мышечных сокращений). Токсическое действие желчных кислот на ЦНС проявляется в виде астено-вегетативных расстройств: раздражительности, сменяющейся депрессией, сонливостью днем и бессонницей ночью, головной болью, повышенной утомляемостью. Раздражение чувствительных нервных окончаний кожи желчными кислотами приводит к кожному зуду. Появление желчных кислот в моче приводит к уменьшению поверхностного натяжения, и ее вспениванию (пивная моча). Увеличение содержания желчных кислот в крови может вызвать гемолиз эритроцитов, гемолитическая желтуха связана с нарушением (снижением) осмотической стойкости эритроцитов, лейкоцитолитиз, снижение свертывания крови, повышение проницаемости мембран и развитие воспалительного процесса на месте контакта с тканями (печеночный некроз, перитонит, острый панкреатит).

3) *Ахолия* - синдром обусловлен непоступлением желчи в кишечник при обтурации желчевыводящих путей. При этом наблюдается расстройство кишечного пищеварения. Вследствие отсутствия в кишках желчных кислот не активируется липаза, не эмульгируются жиры, не образуются растворимые комплексы желчных кислот с жирными кислотами, в связи с чем 60-70% жиров не переваривается, не всасывается и удаляется из организма вместе с калом (стеаторея). Нарушается проникновение ферментов в пищевой комок и переваривание белков, что приводит к креаторее. Нарушается всасывание жирорастворимых витаминов (ретинола, токоферола, филлохинона) приводит к развитию авитаминозов. Без филлохинона (витамин К1) не образуется протромбин, снижается свертывания крови, что обуславливает повышенную кровоточивость. Утрачивается бактерицидное действие желчи, что приводит к дисбактериозу. Отсутствие желчных кислот приводит к нарушению моторики кишечника: ослабляются тонус и перистальтика кишечника, появляется запор. Однако последний нередко сменяется поносом в связи с усилением гнилостных и бродильных процессов в кишках и снижением бактерицидных свойств желчи. Кал обесцвечен, т.к. при ахолии не образуется стеркобелин, который исчезает и из мочи.

3. Дисхолия – это синдром, при котором желчь приобретает литогенные свойства, обуславливает образование желчных камней в желчном пузыре и желчных протоков и развитие желчекаменной болезни.

Осложнения

- ▣ Структурные нарушения в печени и холемия ведут к образованию в организме токсических веществ и накоплению аммиака, фенолов, ацетона, ацетальдегида, этанола, триметиламина, индола, скатола и др. Нарушается антитоксическая функция печени и токсические вещества проявляют свое вредное воздействие на все органы и системы, что выражается в синдроме эндотоксемии. Развивается микрососудистый тромбоз в почках с констрикцией их резистивных сосудов и нарастанием функциональных нарушений. В крови нарастает уровень мочевины и креатинина, усиливаются нарушения антитоксической функции печени и энтерогепатической циркуляции желчи. Гепатоциты истощаются и дегенерируют. Функция нефрона падает, и все это ведет к развитию печеночно-почечного синдрома у больных с механической желтухой. Токсические вещества проникают через гематоэнцефалический барьер, что проявляется печеночной энцефалопатией. Прямые токсические воздействия на нервные волокна ведут к нарушениям нервно-мышечной проводимости, что вызывает брадикардию. Развивается тромбгеморрагические изменения в связи с внутрисосудистой коагуляцией - синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром). Желчные кислоты, как поверхностно активные вещества, изменяют легочной сурфактант (субмикроскопическая выстилка альвеол), что нарушает проницаемость альвеол. Все это ведет к нарушению транспорта кислорода, нарастанию гипоксии. Длительное пребывание в состоянии желтухи приводит к таким изменениям в органах и системах, что восстановление нормального оттока желчи оперативным путем может не прервать порочный круг и прогрессирование печеночно-почечной недостаточности — самая частая причина летальных исходов у такой категории больных. В настоящее время большую пользу при высоких уровнях билирубинемии приносит экстракорпоральная детоксикация, в частности плазмаферез.

Диагностика

- Диагноз МЖ включает 2 основополагающих момента: подтверждение обтурационного характера желтухи и определение конкретной причины нарушения проходимости желчевыводящих путей.
Диагноз механической желтухи основан на данных анамнеза, клинической картины и инструментальных методов обследования.

1. Ультразвуковые методы исследования.

УЗИ играет роль отсеивающего фактора в дифференциальной диагностике печеночной и подпеченочной желтух и должно выполняться первым из инструментальных методов исследования. При указании на диффузное поражение печени и неизмененных желчных протоках наиболее вероятно печеночная желтуха, причины которой могут быть определены с помощью биопсии печени.

- Важнейшие достоинства метода:
 - Скрининговый характер, неинвазивность, отсутствие осложнений;
 - Возможность использования при любой степени тяжести состояния пациента и во время беременности;
 - Одновременная оценка состояния желчных протоков и других анатомических структур (печени, поджелудочной железы, брюшинного пространства);
 - Возможность ультразвукового наведения при пункционных методах декомпрессии и биопсии;
 - Объективный выбор метод декомпрессии желчевыводящих путей.

Ультразвуковыми критериями обтурационного характера желтухи являются:



расширенные внепеченочные протоки



расширенные протоки и визуализируемый камень желчного протока

- Увеличение диаметра холедоха более 8 мм, а внутрипеченочных протоков более 4 мм
 - Утолщение стенки холедоха и взвесь в его просвете (холангит)
 - Увеличение и деформация желчного пузыря, неоднородное содержимое, мелкие конкременты, визуализация камня в протоке;
 - Визуализации патологии головки поджелудочной железы;
 - Визуализация БДС – сложно, но возможно.

Эндоскопические методы исследования



нормальный БДС



острый папиллит



вколоченный камень БДС



рак БДС

- При отсутствии существенных причин, объясняющих желтуху, или при расширении желчных протоков вслед за УЗИ проводят эзофагогастродуоденоскопию. С помощью неё определяется патология верхних отделов ЖКТ: варикозное расширение вен пищевода, опухоли желудка, большого дуоденального сосочка, деформации желудка, двенадцатиперстной кишки вследствие сдавления извне. Гастродуоденоскопия позволяет выявить рак большого дуоденального сосочка и 12-ти перстной кишки. При этом необходимо провести биопсию, нормальные результаты которой не исключают рак, т.к. поражение может быть подслизистым. Кроме того оценивается техническая возможность проведения ЭРХПГ.

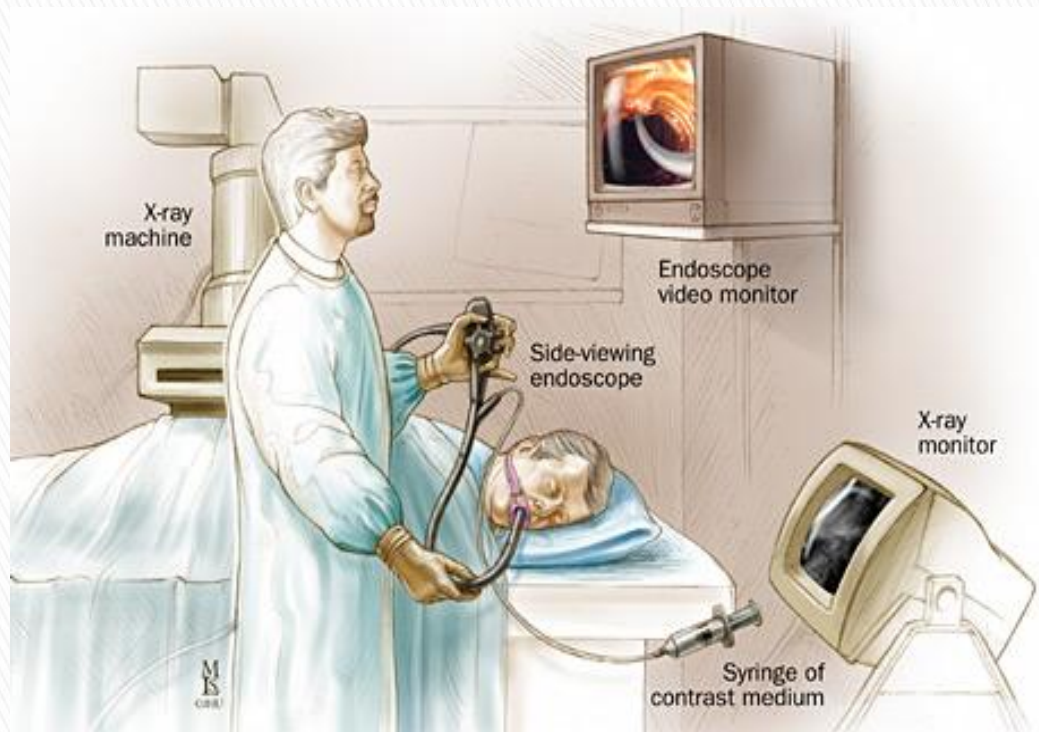
Эндоскопическая Ретроградная ХолангиоПанкреатикоГрафия

- Диагностическая ЭРХПГ представляет собой контрастирование желчных протоков и протока поджелудочной железы, осуществляемое через большой дуоденальный (фатеров) сосочек (или иногда через малый дуоденальный сосочек). Наряду с возможностью контрастирования жёлчных протоков метод позволяет визуально оценить состояние желудка и 12-типерстной кишки, большого дуоденального сосочка и периампулярной области, а также констатировать факт поступления жёлчи в просвет кишки. Кроме того, при проведении ЭРХПГ, есть возможность взять материал для биопсии из патологически измененного сосочка двенадцатиперстной кишки и из стенозированных участков желчных протоков, а также произвести соскоб слизистой оболочки для цитологического исследования. Инвазивные методы исследования, связанные с прямым или ретроградным контрастированием желчевыводящих путей, позволяют определить уровень обтурации (закупорки), но не позволяют судить о характере и распространенности патологического процесса на окружающие органы и ткани, что особенно актуально у пациентов с подозрением на опухолевую обтурацию.



Методика (схема)

Дуоденоскоп - эндоскоп, оснащенный боковой оптикой для создания оптимальных условий для манипуляции на БДС (находится на задней стенке нисходящего отдела ДПК, поэтому трудно визуализируется торцевыми эндоскопами) и канюлей для введения контраста через БДС в желчные и панкреатические протоки



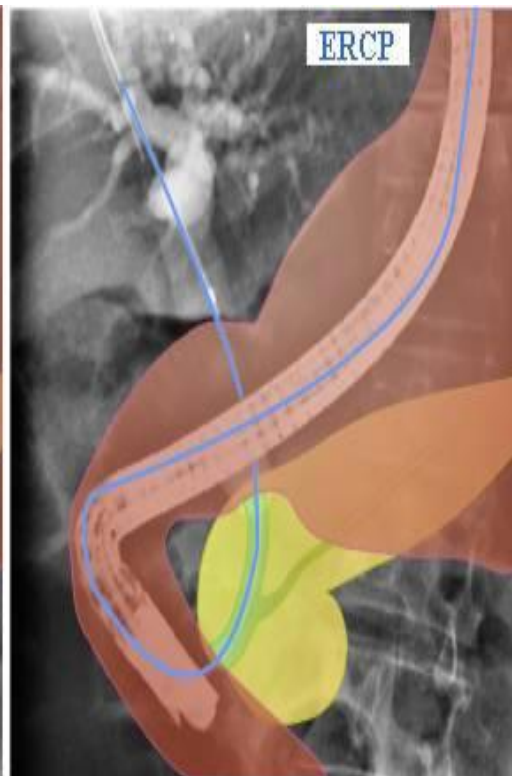
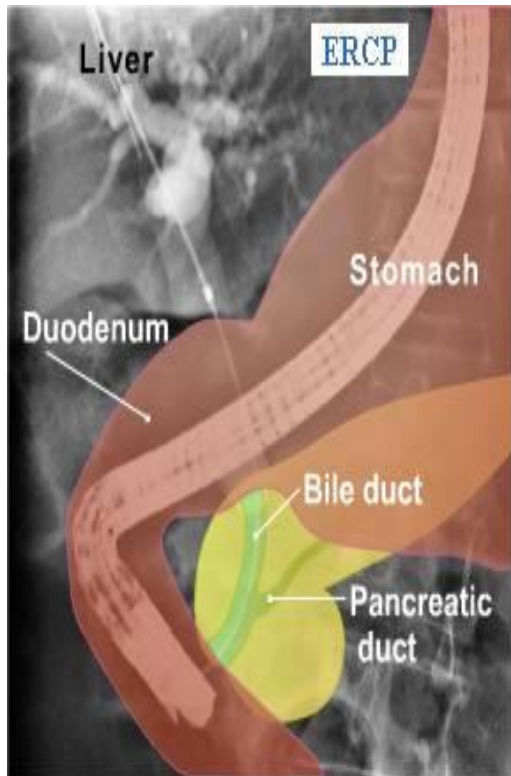
Врач вводит дуоденоскоп в ДПК и визуализирует БДС. После этого осуществляет канюляцию БДС и введение рентгеноконтрастного вещества в протоки. при этом осуществляется рентгеноскопия и визуализация на экране электронно-оптического преобразователя состояния контрастированных протоков.



Получение рентгеноконтрастного изображения билиарного тракта и вирсунгова протока



Канюляция БДС - вид в эндоскоп



X-rays show that something is pressing against the duct. A dramatic change in width is abnormal.

Схема, иллюстрирующая рентгенологическую картину

Показания

- Основными показаниями к проведению ЭРХПГ в клинике внутренних болезней являются:
 - 1) необходимость уточнения характера патологического процесса в поджелудочной железе, в первую очередь, верификации диагноза хронического панкреатита;
 - 2) дифференциальный диагноз желтух (в неясных случаях), главным образом, с целью подтверждения или исключения обтурации желчных путей;
 - 3) уточнение причины механической желтухи;
 - 4) уточнение причины постхолецистэктомического синдрома;
 - 5) проведение экстренной эндоскопической сфинктеротомии и извлечение камня общего желчного протока.

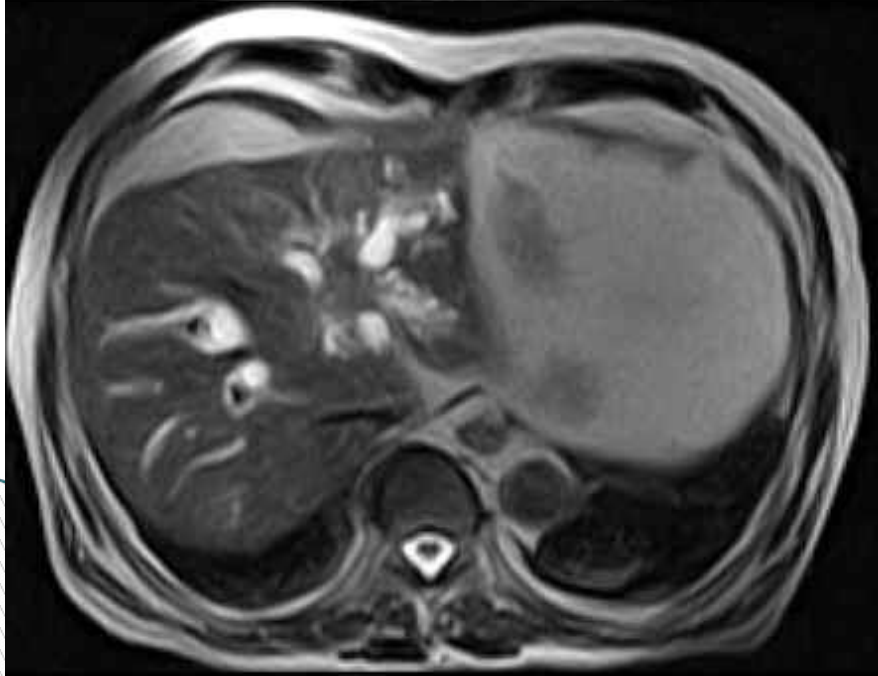
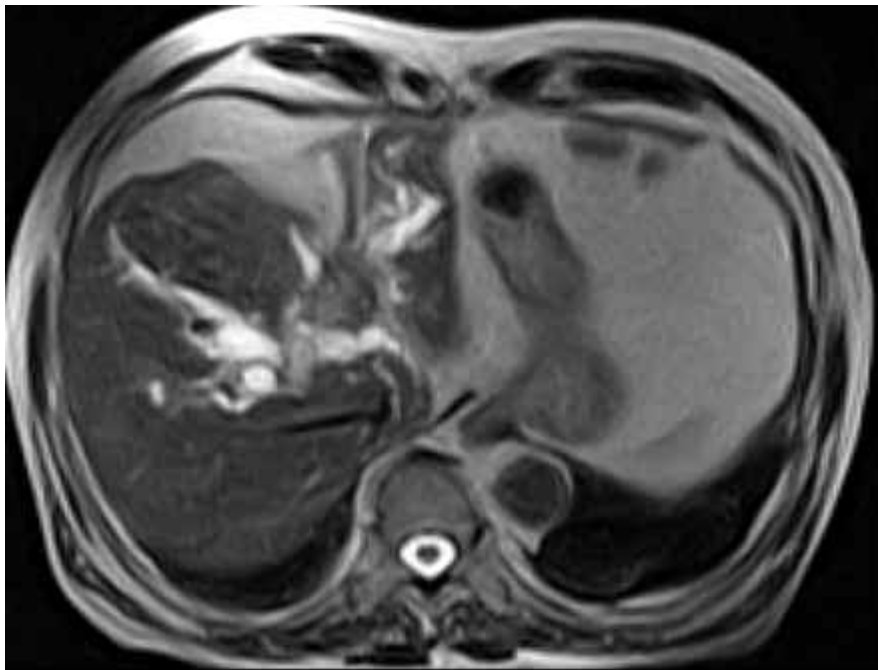
Основными показаниями к ретроградной холангиографии являются механическая желтуха и боли в животе, возможной причиной которых является нарушение проходимости желчных протоков, обусловленное наличием камней, опухолей или стриктур желчных протоков. Ретроградная холангиография также показана в тех случаях, когда обследуются пациенты с рецидивирующим течением острого панкреатита, диагностируется склерозирующий холангит у пациентов с предрасполагающими факторами (такими, как воспалительные заболевания кишки или СПИД), берется желчь для исследования желчных кристаллов или проведения других анализов, а также когда проводятся дополнительные исследования, например манометрия желчных протоков.

Основным показанием к ретроградной панкреатографии является необходимость уточнения характера патологических изменений, выявленных при проведении неинвазивных рентгенологических исследований поджелудочной железы. Другим часто встречающимся показанием к ретроградной панкреатографии является необходимость выяснения особенностей анатомического строения железы перед хирургическим вмешательством, предпринимаемым в связи с хроническим панкреатитом.

Противопоказания

- ▣ Проведение ЭРХПГ противопоказано при:
 - 1) острым панкреатите;
 - 2) острым инфаркте миокарда, инсульте, гипертоническом кризе, недостаточности кровообращения и у других тяжелых больных;
 - 3) непереносимости препаратов йода

КТ изображение холангиокарциномы



КТ изображение расширенных протоков