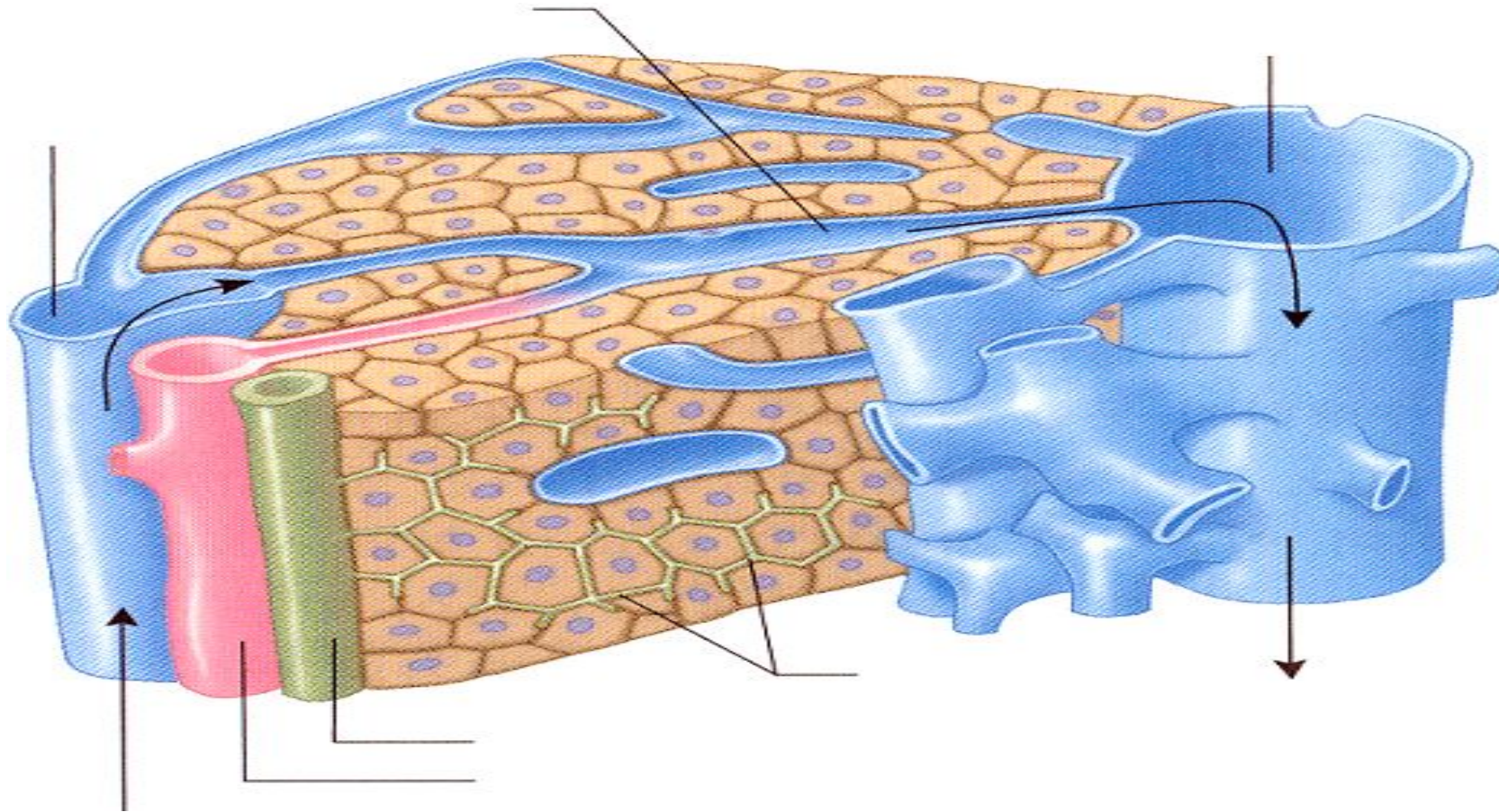


Доклад на тему: Методы оценки функции печени. Метаболизм билирубина. Желтухи



Докладчик:
Лысенко Андрей
6 курс

В середине XIX века немецкий физиолог Karl Ludwig назвал печень «большой химической лабораторией организма». С позиции современных знаний ее можно скорее сравнить с экологически безопасным химическим заводом, где отходы при создании или уничтожении любого продукта используются для производства других полезных веществ. Причем для выпуска разнообразнейшей продукции, применяется одно и то же оборудование, а на многих этапах задействованы общие технологические цепочки.



Основные функции печени

1. Метаболизм белков – синтез альбуминов, фибриногена, протромбина, проконвертина, проакцелерина и др. факторов свертывания.

Основная масса глобулинов и ферментов образуется в печени.

Расщепление белков до образования мочевины. Из свободных аминокислот синтезируются желчные кислоты, жирные кислоты, кетоновые тела.



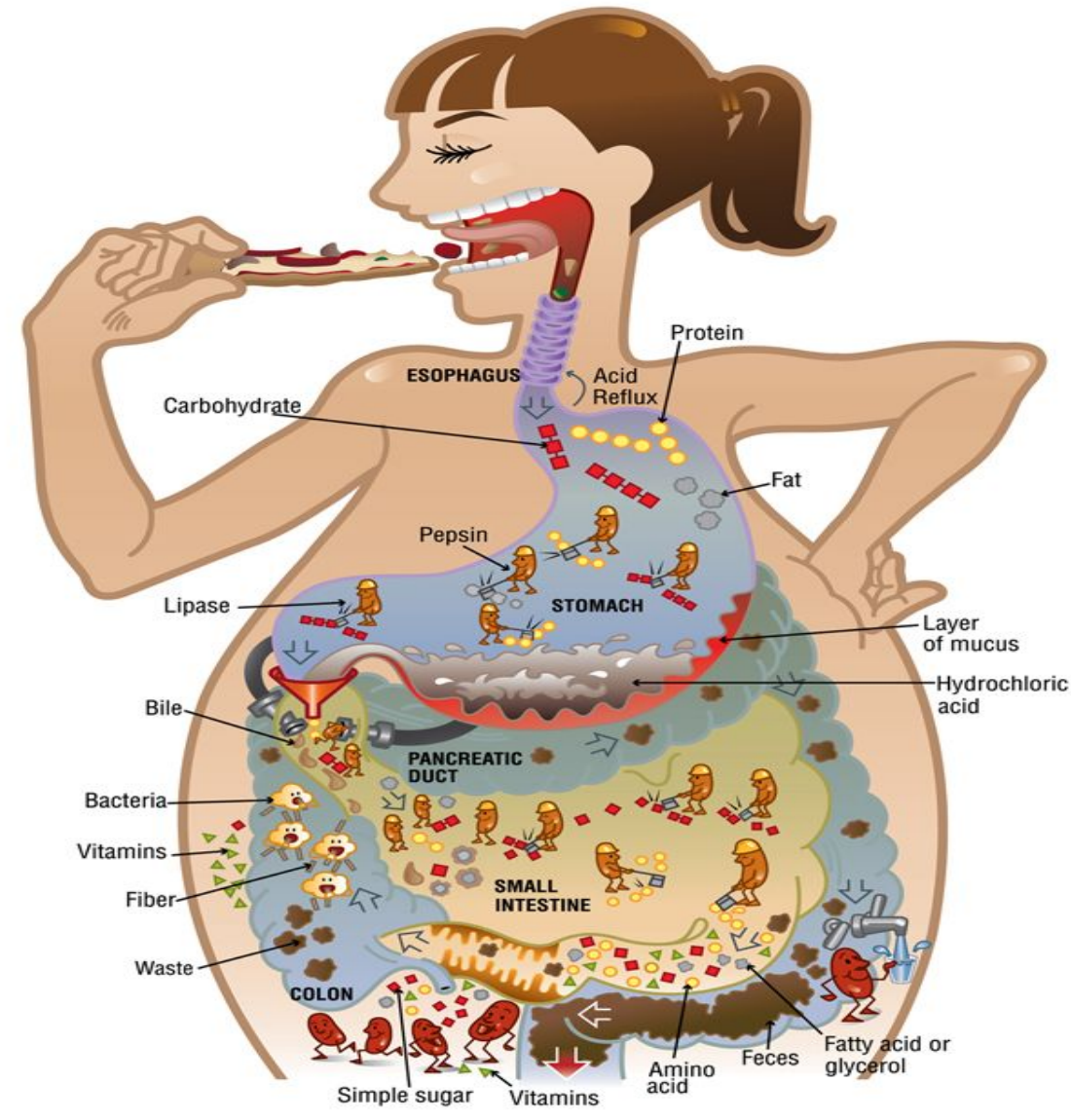
Основные функции печени

2. Метаболизм липидов — холестерина, фосфолипидов, триглицеридов, липопротеинов.

Холестерин есть в клеточных мембранах и является предшественником желчных кислот и стероидных гормонов.

Основной путь выведения холестерина — его экскреция с желчью

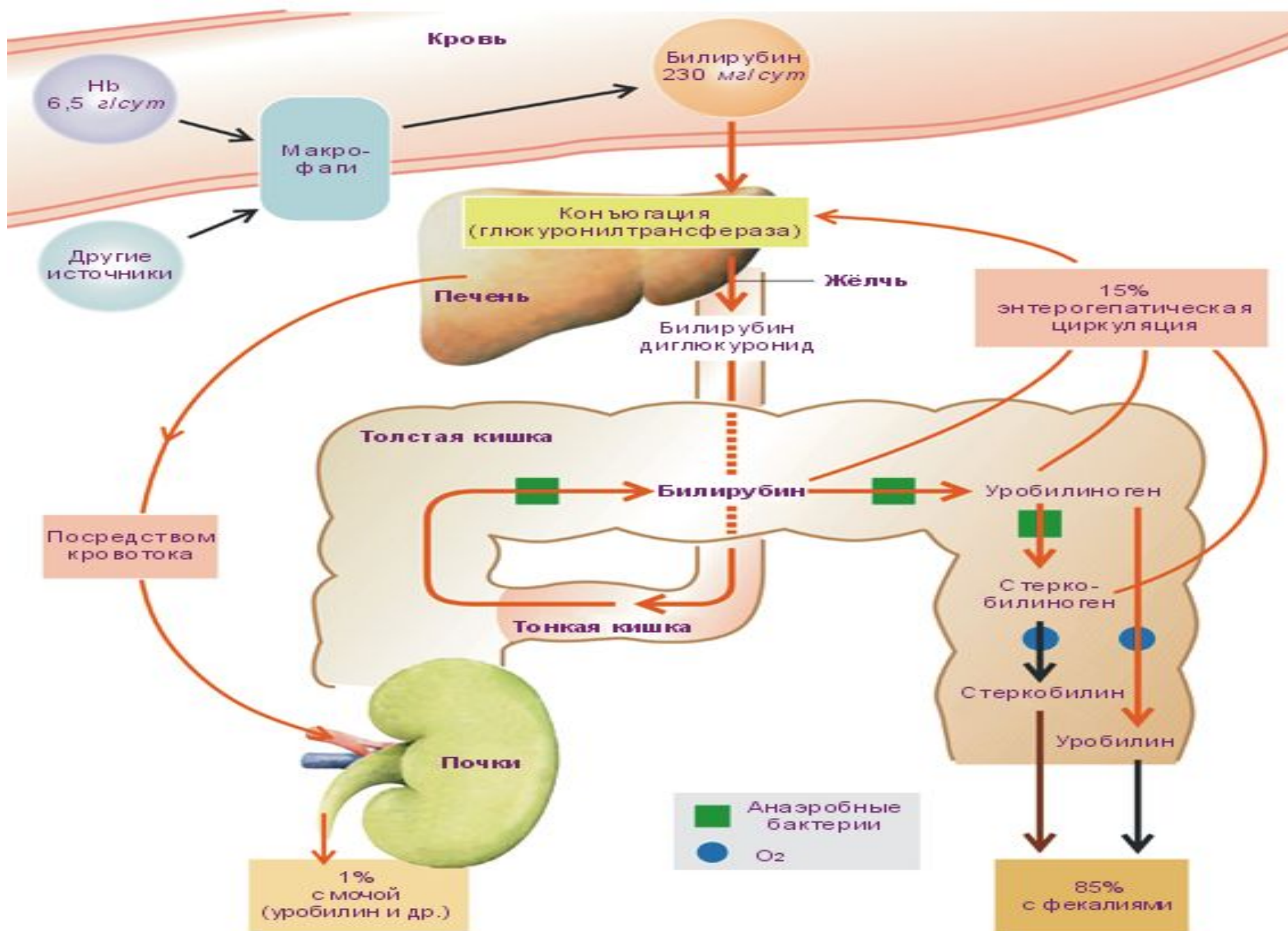
Триглицериды служат энергетическим депо и средством переноса энергии от печени к тканям



Основные функции печени

3. **Пигментный обмен** - образование билирубина из гемоглобина и других гемосодержащих белков происходит в ретикулоэндотелиальной системе. В печени осуществляется захват билирубина из крови печеночной клеткой, связывание билирубина с глюкуроновой кислотой и выделение связанного (водорастворимого) билирубина из гепатоцита в желчные капилляры.

В желчи связанный билирубин образует комплекс с холестерином, фосфолипидами и солями желчных кислот. На пути в кишечник билирубин восстанавливается в уробилиноген. Большая часть уробилиногена кишечника выделяется с калом в виде стеркобилиногена.



Основные функции печени

4. Внешняя секреторная функция печени.

В сутки образуется около 500-700 мл желчи.

В печени образуются первичные желчные кислоты.

Под действием бактерий кишечника образуются вторичные желчные к-ты (дезоксихолевая и литохолевая)

Третичные желчные к-ты (урсодезоксихолевая) образуются в печени путем изомеризации вторичных, поступающих в печень путем энтерогепатической циркуляции.

Их синтез регулируется по принципу отрицательной обратной связи



Основные функции печени

5. Детоксикационная функция печени. Окислительные процессы нейтрализуют ароматические углеводороды, некоторые стероидные гормоны, атофан.

Осуществляется дегидрирование этанола под воздействием алкогольдегидрогеназы.



Основные функции печени

6. Обмен гормонов и витаминов.

Стероидные гормоны инактивируются в печени.

Она синтезирует транскортин – транспортный белок крови, который связывает гидрокортизон.

Инактивация серотонина и гистамина происходит путем окислительного дезаминирования с участием МАО.

В гепатоцитах осуществляется метаболизм всех витаминов и ферментов.



Методы исследования заболеваний печени

I – Физикальное обследование

II – Лабораторные данные

III – Инструментальные методы
обследования



Физикальное обследование

Анамнез: Хронические заболевания печени, перенесенный гепатит, злоупотребление алкоголем, прием гормональных контрацептивов, отравление афлотоксином. **Важным** для ранней диагностики является поиск **синдрома «малых признаков»**

Осмотр: Наличие асцита и проявлений печеночной энцефалопатии, гипоальбуминемии и увеличения протромбинового времени – указывает на цирроз печени

Триада симптомов: спленомегалия, асцит, варикозное расширение вен передней брюшной стенки говорит о **портальной гипертензии**

Увеличение околоушных желез, гинекомастия и контрактура Дюпюитрена указывает на **злоупотребление алкоголем**

Асцит, желтуха, варикозное расширение вен передней брюшной стенки, истощение, лихорадка, увеличение периф л/у, периф. отеки, пальпируемая плотная и увеличенная печень, как правило, свидетельствуют о нерезектабельности опухоли и об отдаленном метастазировании.

Основные биохимические показатели крови

Билирубин (норма 8,5-21, мкмоль/л)

Повышение билирубина подтверждает наличие желтухи.

Повышение преимущественно за счет **неконъюгированной** фракции характерно для **гемолитической и паренхиматозной желтухи, наследственных заболеваний печени с нарушением конъюгации билирубина** (синдром Жильбера, синдром Криглера-Найяра и др)

Повышение преимущественно за счет **конъюгированной фракции** характерно для **холестаза, наследственных заболеваний печени с нарушением экскреции конъюгированного билирубина в желчные капилляры** (синдром Дубина-Джонса, Ротора и др)

Основные биохимические показатели крови

Щелочная фосфатаза (ЩФ)

Фермент. Печень вырабатывает около 10% ЩФ. Остальная часть вырабатывается преимущественно в костной системе. При нормальном статусе печени вся ЩФ выделяется печенью в желчь.

Наибольшее **увеличение** активности (до 10 раз) происходит при **обтурационной (подпеченочной) желтухе** различного генеза, **первичном билиарном циррозе**, в меньшей степени – при гепатитах, холангите.

Гамма-глутамилтранспептидаза(ГГТП) (норма до 55 ЕД/л)

Активность возрастает при холестатическом и паренхиматозном поражении печени. При холестазах ГГТ повышается параллельно с ЩФ. При метастатическом поражении ГГТ повышается чаще, чем ЩФ

Основные биохимические показатели крови

Аспартатаминотрансфераза (АСТ) (норма до 45 Ед/л)

Митохондриальный фермент. Активность повышается при любом остром повреждении паренхимы печени и многих других тканей и органов.

Аланинаминотрансфераза (АЛТ) (норма до 50 Ед/л)

Цитоплазматический фермент. Поскольку АЛТ в гепатоцитах значительной больше чем в других клетках, его повышение более специфично для заболеваний печени.

Лактатдегидрогеназа (ЛДГ) (норма до 250 Ед/л)

Изофермент. Имеет хорошую тканевую и органную специфичность. Его определение имеет высокую диагностическую значимость. Активность ЛДГ4 повышается при поражении печени вирусного, токсического или травматического характера, обострения хронических гепатитов, а ЛДГ5 повышается при метастазах в печень.

Основные биохимические показатели крови

Альбумин (норма 37-52 г/л).

Снижение концентрации может говорить о снижении белковосинтетической функции печени.

Протромбиновое время (норма 11-15с)

Возрастает при диффузных поражениях печени различной этиологии

Мочевина (норма 2,5-7,5 ммоль/л).

Снижение концентрации говорит об угнетении образования мочевины в гепатоцитах из аминокислот.

Аминокислоты.

Концентрация возрастает при всех заболеваниях печени, особенно характерно повышение концентрации метионина (40 мкмоль/л), фенилаланина (109 мкмоль/л), тирозина (72 мкмоль/л)

Основные биохимические показатели крови

Желчные кислоты (норма 2,5-6,8 ммоль/л).

Концентрация возрастает после приема пищи при различных поражениях печени.

Глюкоза (норма 3,3- 6 ммоль/л).

При фульминантном некрозе печени содержание снижается. При хронических диффузных заболеваниях печени нарушается толерантность к глюкозе.

**Галактоза (тест толерантности – через 60 мин в сыворотке после приема
40 г в 250 мл воды: 2,2-3,3 ммоль/л)**

При хронических заболеваниях печени концентрация возрастает.

Основные биохимические показатели крови

При гепатитах отмечают умеренное уменьшение уровня альбумина, увеличение γ -глобулинов и резкое увеличение β -глобулина.

При циррозах характерно значительное снижение альбумина при сильном увеличении γ -глобулинов.



Иммунохимические тесты сыворотки крови

Альфа-фетопроtein (норма до 10мкг/л).

Повышение в крови может свидетельствовать о ГЦР, хроническом гепатите и циррозе печени.

Иммуноглобулины классов G, M, A.

Концентрация повышается из-за угнетения секвестрации антигенов в звездчатых клетках печени и нарушения катоболизма иммунных комплексов в печени. Уровень существенно возрастает при гепатитах и циррозах разной этиологии

Функции	Методы оценки
Обмен углеводов Глюконеогенез Утилизация лактата Обмен галактозы	Уровень глюкозы в крови, продукция глюкозы печенью Уровень лактата в крови Способность к элиминации галактозы
Обмен белков и аминокислот Синтез белков плазмы Мочевина Метаболизм аммиака	Концентрация белков плазмы Уровень мочевины сыворотки Уровень аммиака крови
Обмен липидов Метаболизм липопротеинов Гидроксилирование витамина D Синтез желчных кислот	Уровень липидов и липопротеинов сыворотки Уровни 25-гидроксихолекаль-циферола Уровни желчных кислот в сыворотке, тесты на мальабсорбцию жиров
Детоксикация и экскреция Обмен билирубина Экскреция ксенобиотиков Метаболизм гормонов	Уровни билирубина в сыворотке, билирубин и уробилиноген в моче Экскреция аминопирина, экскреция бромсульфалеина Определение гормонов, оценка электролитного баланса

Инструментальные методы диагностики

1. УЗИ с доплерографией- размер образования, взаимоотношение с другими структурами, признаки внепеченочного распространения, изменение структуры паренхимы.
2. КТ/МРТ/ПЭТ с контрастированием.
3. Ангиографическое исследование – при необходимости выполнения рентгенэндоваскулярной окклюзии, трансартериальной химиоэмболизации, а также сложных дифференциально-диагностических случаях.
4. Тонкоигольная/трепан биопсия печени
5. Чрескожно-чреспеченочная холангиография
6. Гепатосцинтиграфия – оценка поглотительно-выделительной функции печени, расчет функциональной активности остающейся паренхимы печени, неинвазивный динамический контроль после радикальных операций по поводу опухоли Клатскина и трансплантации печени.

Оценка функциональных резервов печени

Функциональные тесты

Индоцианиновый, лидокаиновый, дыхательная проба с аминопирином, кофеином, фенацитаном.

Классификация Child-Pugh

Уровень билирубина, наличие асцита, энцефалопатия, протромбиновое время, альбумин

Показатель	Баллы		
	1	2	3
Асцит	Нет	Небольшой	Умеренный/большой
Энцефалопатия	Нет	Небольшая/умеренная	Умеренная/выраженная
Уровень билирубина, мг/дл	<2,0	2–3	>3,0
Уровень альбумина, г/л	>3,5	2,8–3,5	<2,8
Удлинение протромбинового времени, с	1–3	4–6	>6,0
Общее количество баллов			Класс
5–6			A
7–9			B
10–15			C

Индоцианиновый тест (ICG)

Используют для оценки функциональных резервов печени.

Изучают клиренс индоциана после в/в введения на 15 мин.

При ретенции 0-10% индоцианина возможно удаление 2 сегментов печени (30%), ретенции 11-20% - удаление 1-ого сегмента (15%), при ретенции более 20% индоцианина зеленого сегментэктомия невозможна. При 30% - любая операция на печени, кроме трансплантации – непереносима

Недостаток – дороговизна исследования

Лидокаиновый тест

Полностью метаболизируется в печени при участии фермента р450, поэтому большинство авторов считают, что он более точно отражает функциональное состояние печени в сравнении с ICG

Oellerich M., Burdelski M., Ringe B. et al. Functional state of the donor liver and early outcome of transplantation // Transplantation Proceedings.-1991- V ol.23.-Nl.-P .1575-1578.

Schroter J., Wandel C.Bohrer H. et a]. Lignocaine metabolite formation: an indicator for liver dysfunction and predictor of survival in surgical intensive care patients. // Anaesthesia.-1995.-Vol.50.-P.850-854.

Радионуклидные исследования поглотительно-выделительной функции печени

Относительно новый метод исследования.

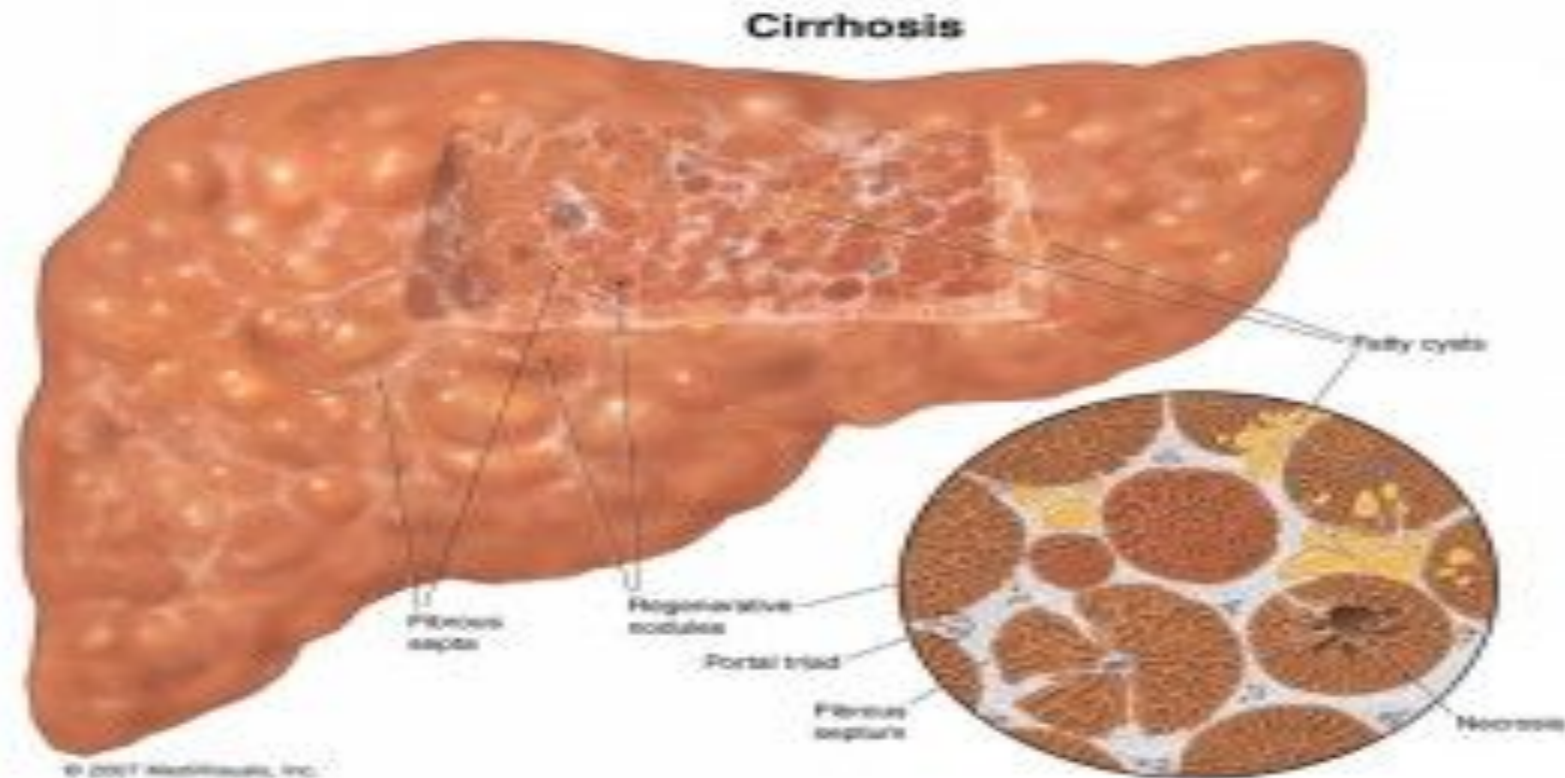
Динамическая сцинтиграфия печени – проводится с целью определения объективных параметров ее функционального состояния. Общая продолжительность исследования 40 мин. Регистрация информации через каждую 1 мин.

Liver

Spleen



Абсолютно точных функциональных тестов переносимости резекции печени нет. В практике является достаточным сочетание: базовые биохимические показатели+система критериев Чайлд-Пью или базов б/х показатели+ один из методов оценки функции печени (например проба с индоцианином зеленым)



Ферменты печени

Типы ферментов	Названия
Экскреторные	ЩФ, ЛАП, ГГТ
Секреторные	ХЭ, ЛДГ
Индикаторные:	АСТ, АЛТ, ЛДГ, ГДГ
цитоплазматические	АЛТ, ГГТ, ЛДГ
митохондриальные	ГЛДГ
митохондриально- цитоплазматические	АСТ

ВИДЫ БИЛИРУБИНА

1. Неконъюгированный (непрямой, надпеченочный) билирубин.

Билирубин является липофильным веществом, поэтому перед экскрецией он подвергается конъюгации, которая осуществляется ферментами печени.

Неконъюгированный билирубин транспортируется плазмой в связанной с белками (преимущественно альбумином) форме. В таком виде билирубин может переноситься на другие белки, например белки мембран.

Этим объясняется нейротоксичность билирубина при чрезмерном повышении его уровней у новорожденных, что может приводить к устойчивому повреждению мозга.

Благодаря своим свойствам неконъюгированный билирубин не фильтруется в клубочках почек и в норме не содержится в моче.

ВИДЫ БИЛИРУБИНА

2. Конъюгированный (прямой, подпеченочный) билирубин. Связь билирубина с белком предотвращает его легкий захват тканями.

Внутриклеточный транспортный белок переносит билирубин в гранулярную эндоплазматическую сеть, где уридилилдифосфатглюкуро-нилтрансфераза конъюгирует большую часть билирубина с глюкуроновой кислотой, образуя билирубин-моно- и диглюкурониды, которые в большей степени растворимы в воде, чем неконъюгированный билирубин.

Конъюгированный билирубин экскретируется в желчь.

БИЛИРУБИН И ЕГО ПУТЬ

ПЛАЗМА

БИЛИРУБИН + альбумин-лигандин

БИЛИРУБИН-ЛИГАНДИН

ГЕПАТОЦИТ

БИЛИРУБИН-ЛИГАНДИН

Глюкуронил-трансфераза и уридин-дифосфатаза

БИЛИРУБИН-МОНОГЛЮКУРОНИД

Глюкуронил-трансфераза

БИЛИРУБИН-ДИГЛЮКУРОНИД

ЖЕЛЧЬ-КИШЕЧНИК

Образование УРОБИЛИНА и СТЕРКОБИЛИНА

Печеночно-кишечная циркуляция уробилина,
выделение его С МОЧОЙ и стеркобилина С КАЛОМ

НОРМАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ОБМЕНА БИЛИРУБИНА

Общий билирубин крови 21 мкмоль/л

Непрямой билирубин крови - 75% от общего (< 19 мкмоль/л)

Прямой билирубин крови – 25% от общего (0 - 7,9 мкмоль/л)

Отсутствие билирубина в моче

Положительный анализ мочи на уробилин

Окрашивание стула стеркобилином

Желтухи

Желтуха представляет собой желтое окрашивание кожи или склер.

Это связано с присутствием в плазме билирубина в концентрациях, превышающих 30 мкмоль/л.

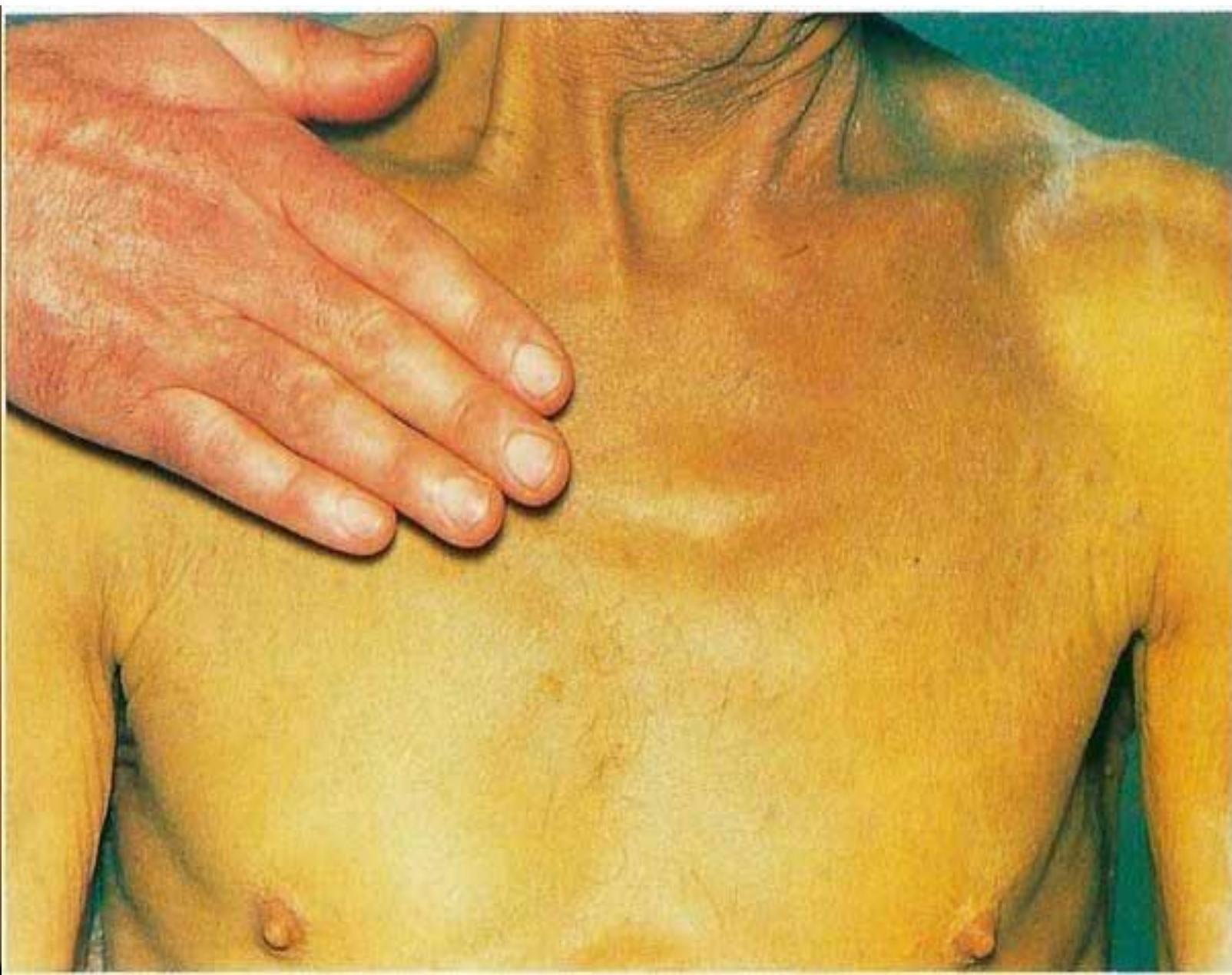
У взрослых пациентов с недавно начавшейся желтухой есть ряд основных заболеваний, которые объясняют 98% всех диагнозов:

- 1. Вирусный гепатит**
- 2. Алкогольное поражение печени**
- 3. ЖКБ и ее осложнения,**
- 4. Рак ПЖ,**
- 5. Первичный билиарный цирроз**
- 6. Первичный склерозирующий холангит.**

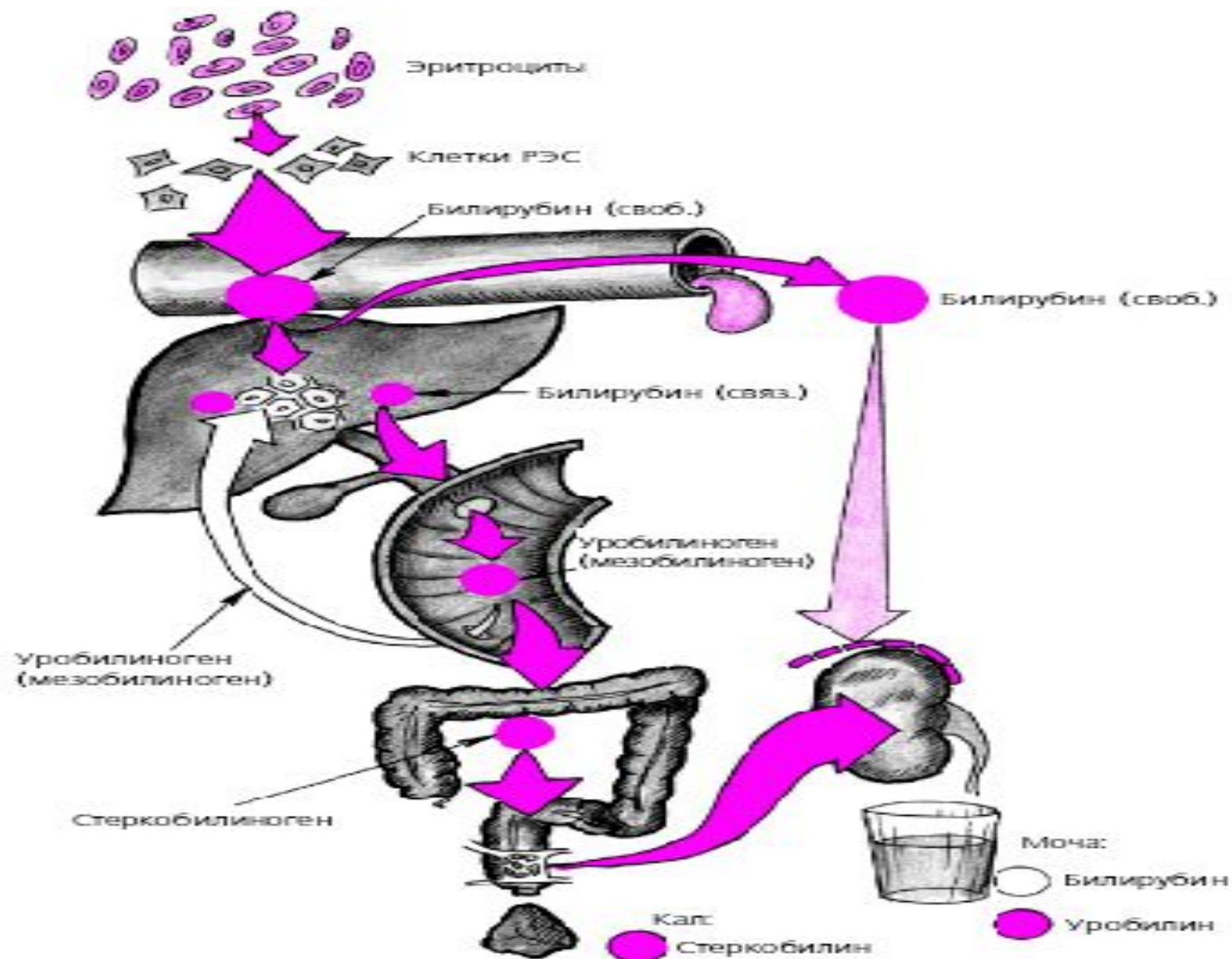
Желтухи. Причины

Имеются 3 основные причины повышения уровня билирубина в крови:

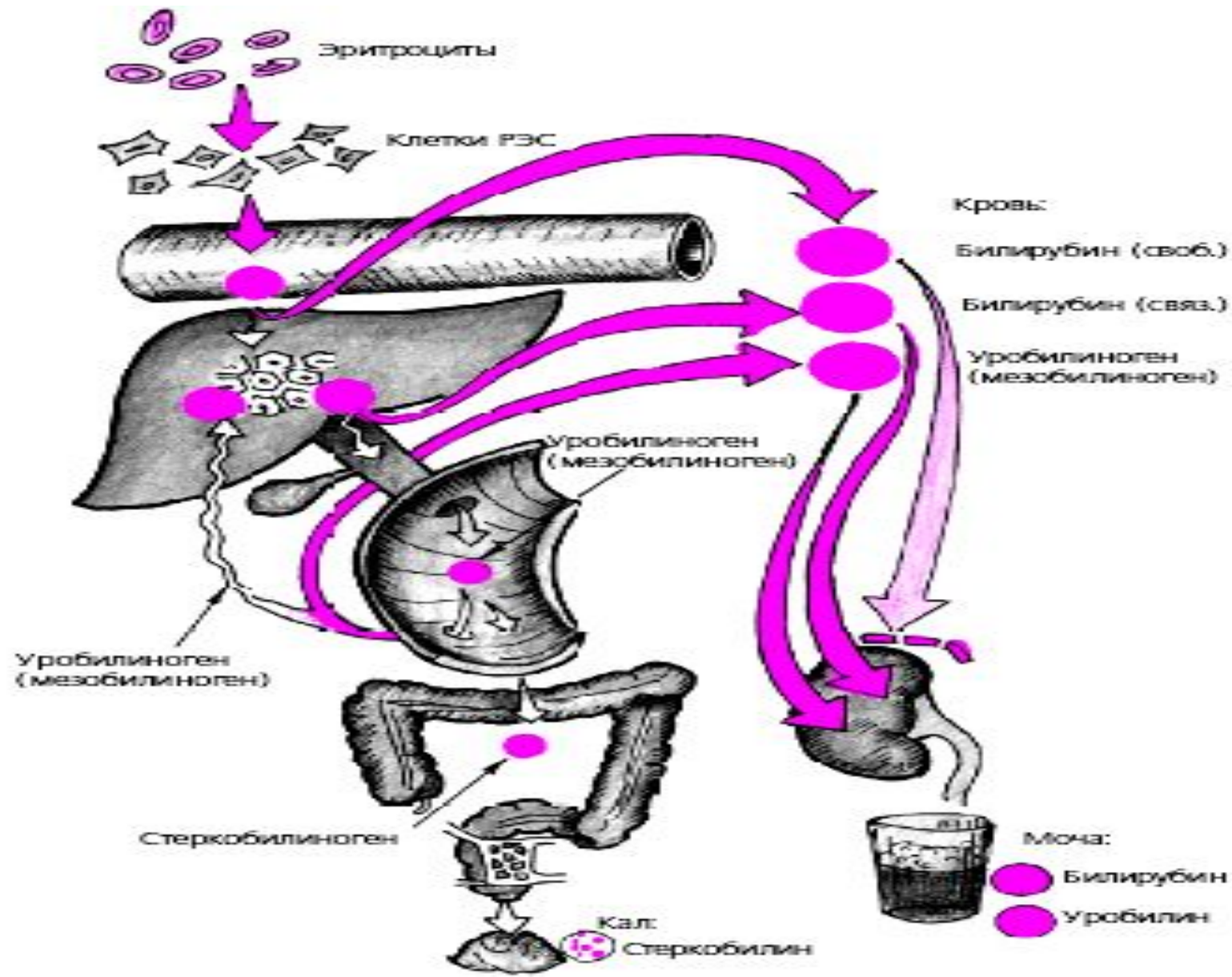
1. Скорость синтеза билирубина повышена и превышает выделительную способность печени (**гемолитическая, надпеченочная желтуха**).
2. Угнетение конъюгационных и/или выделительных механизмов в печени — снижается способность печени метаболизировать синтезируемый в нормальных количествах билирубин (**печеночная, гепатоцеллюлярная желтуха**).
3. Обструкция билиарной системы, препятствующая оттоку желчи (**холестатическая, подпеченочная, механическая, обтурационная желтуха**).



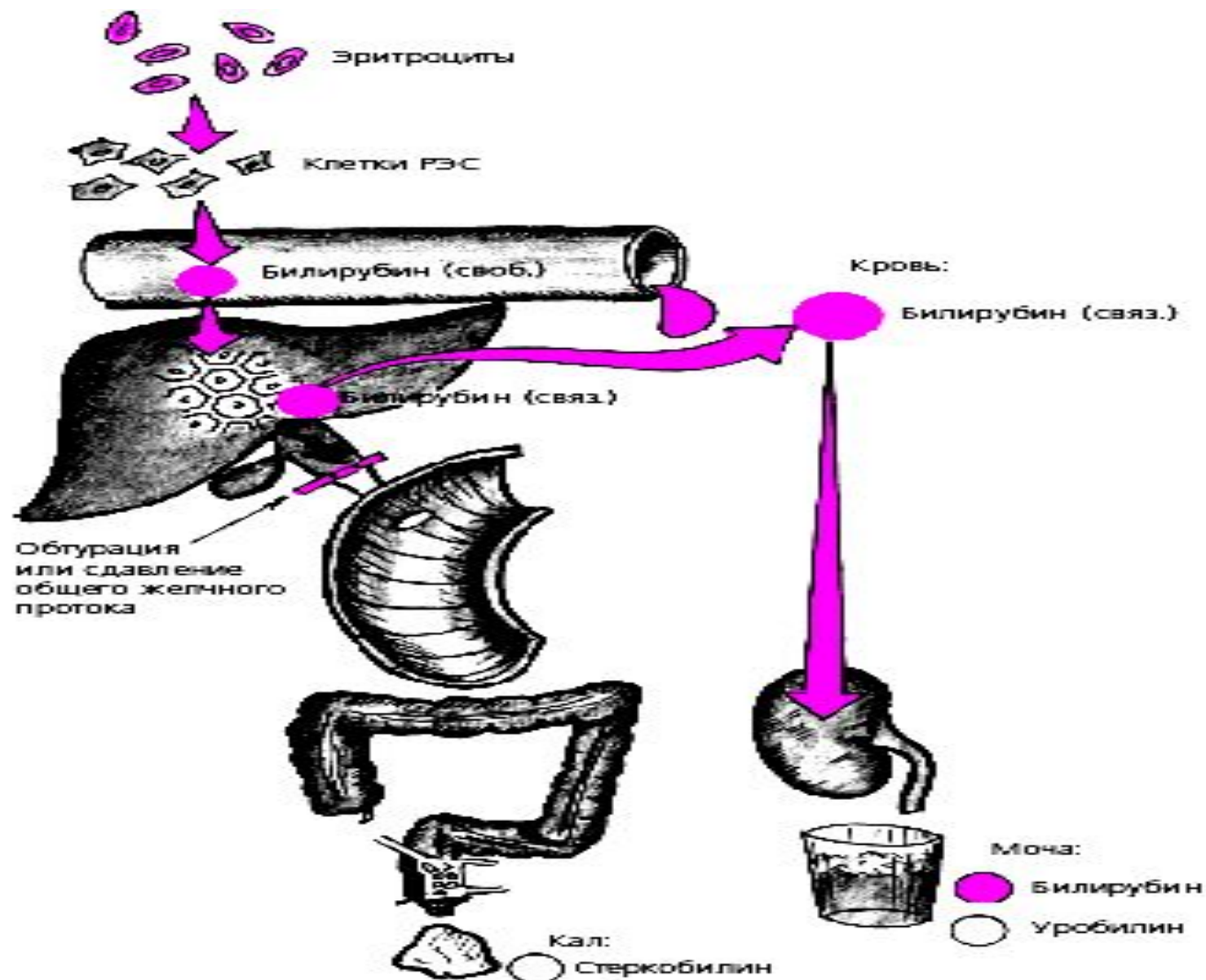
Гемолитическая желтуха



Паренхиматозная желтуха



Механическая обтурационная желтуха



ПСЕВДОЖЕЛТУХА

Окрашивание тканей в желтый цвет вследствие отложения в них желтых пигментов небилирубинового происхождения (каротинодермия).



ПСЕВДОЖЕЛТУХА

1. Окрашивание только кожи
2. Отсутствие окрашивания склер и слизистых
3. Нормальный уровень билирубина

Причины

1. Почечная недостаточность (отложение урохрома)
2. Гиперкаротинемия (морковь, тыква, манго)
3. Лекарства (бета-каротин, хинакрин – акрихин, сантонин, пикриновая кислота)
4. Расовые особенности человека

Истинная желтуха

Окрашивание кожных покровов, слизистых оболочек и склер в желтый цвет вследствие отложения в них желчных пигментов (билирубина) в результате его повышения в крови.



Классификация истинной желтухи

I. НАДПЕЧЕНОЧНАЯ

II. ПЕЧЕНОЧНАЯ

1. энзимопатическая

- с непрямым билирубином

- с прямым билирубином

2. печечно-клеточная

3. холестатическая

III. ПОДПЕЧЕНОЧНАЯ

Признаки гемолитической желтухи

1. Повышение уровня непрямого билирубина
2. Повышение уровня ретикулоцитов
3. Значительное повышение уровня стеркобилина
4. Укорочение времени жизни эритроцитов
5. Отсутствие билирубина в моче

ПРИЧИНЫ НАДПЕЧЕНОЧНОЙ ЖЕЛТУХИ

1. Повышенный гемолиз эритроцитов крови
2. Распад эритроцитов в гематомах — плевра, легкое, брюшная полость, малый таз
3. Шунтовая билирубинемия (неэффективный эритропоэз)

ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ АЛГОРИТМ ПРИ ГЕМОЛИЗЕ

1. **Установление факта гемолиза** - ретикулоциты, гипербилирубинемия, повышение уровня стеркобилина, укорочение времени жизни эритроцитов
2. **Исключение иммунного гемолиза** - пробы Кумбса – прямая и непрямая
3. **Цитология эритроцита** - эритроцитоз, овалоцитоз, мишеневидные клетки
4. **Физиологические свойства эритроцита** - осмотическая резистентность, кислотный тест
5. **Биохимические исследования** – электрофорез гемоглобинов

ПРИЗНАКИ ПЕЧЕНОЧНОЙ ЖЕЛТУХИ

1. Повышение прямого – глюкуронированного билирубина в крови
2. Наличие билирубина в моче
3. Повышенное выделение уробилина с мочой
4. Нормальное содержание стеркобилина в кале

ПЕЧЕНОЧНЫЕ ЖЕЛТУХИ. Классификации

1. Энзимопатическая
2. Печеночноклеточная
3. Холестатическая

БОЛЕЗНЬ ЖИЛЬБЕРА

1. Болеют преимущественно молодые мужчины
2. Семейный анамнез
3. Кратковременность и повторяемость желтухи
4. Отсутствие значимых изменений в биохимической гепатограмме
5. Положительный результат пробы с голоданием и никотиновой кислотой
6. Эффект приема фенобарбитала и гепатопротекторов
7. Данные биопсии печени

Болезнь Жильбера-Мойленграхта. Клиника

1. Эпизоды желтухи (неконъюгированной гипербилирубинемии)
2. Семейный анамнез (легкая желтушность у членов семьи больного)
3. Не сопровождается какой-либо патологией печени
4. Желтуха усиливается при голодании, физических перегрузках, оперативных вмешательствах, употреблении алкоголя, инфекционных заболеваниях
5. Общая слабость, подавленность, трудность концентрации внимания
6. Тошнота, чувство переполнения желудка, тяжесть в эпигастрии, боли в правом подреберье, запоры или диспепсии
7. Почти у половины больных обнаруживается скрытый гемолиз (группа риска по холелитиазу!)

Проба с голоданием при болезни Жильбера-Мойленграхта

В течение 48 часов больной получает питание энергетической ценностью 400 ккал/сутки

В день начала пробы утром натощак и спустя 2 суток определяют билирубин сыворотки крови

При подъеме его на 50-100% проба считается положительной

Синдром Криглера-Найяра. Тип I

Патогенез заболевания заключается в отсутствии или резком снижении активности уридин-дифосфат-глюкуронилтрансферазы (УДФГТ)

Значительно повышается сывороточный уровень неконъюгированного жирорастворимого билирубина (в 10 раз)

Прогноз заболевания очень плохой, больные редко живут больше 18 месяцев

Синдром Криглера-Найяра. Тип II

Врожденная семейная негемолитическая желтуха, уридин-дифосфат-глюкоронилтрансферазы (УДФГТ) присутствует, активность фермента значительно снижена

Эффект от применения фототерапии и индукторов микросомальных ферментов хороший

Больные доживают до 50 и более лет, но в отдаленном периоде, особенно при запоздалом лечении, нередки случаи глухоты, нейромышечных и личностных отклонений, гипоплазии зубов

Синдром Дабина - Джонса

Семейное нарушение выведения конъюгированного билирубина в желчные ходы
(недостаточность транспорта конъюгированного билирубина внутрь из гепатоцита)

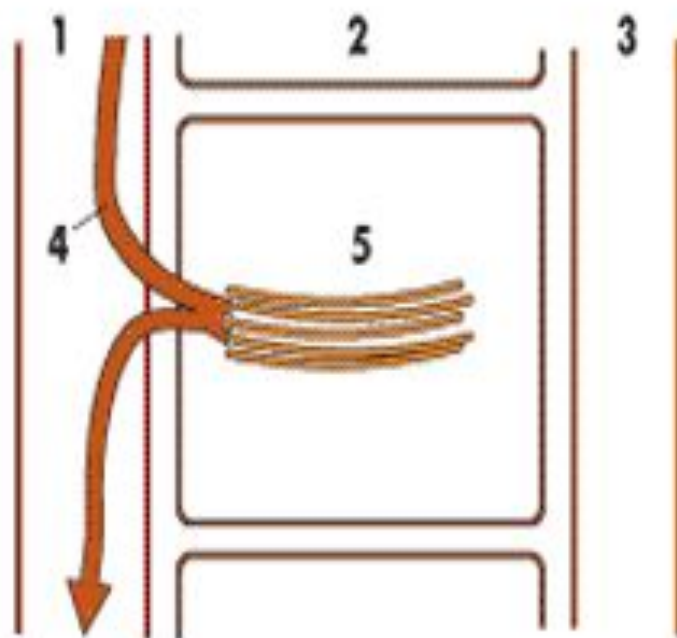
Отложение пигмента в печеночных клетках. Умеренное увеличение печени («шоколадная печень»)

Нет нарушения глюкуронирования

Билирубин попадает в кровь, его уровень в крови повышается, затем он усиленно выводится через почки. Заболевание может дебютировать в любом возрасте (разная пенетрантность гена)

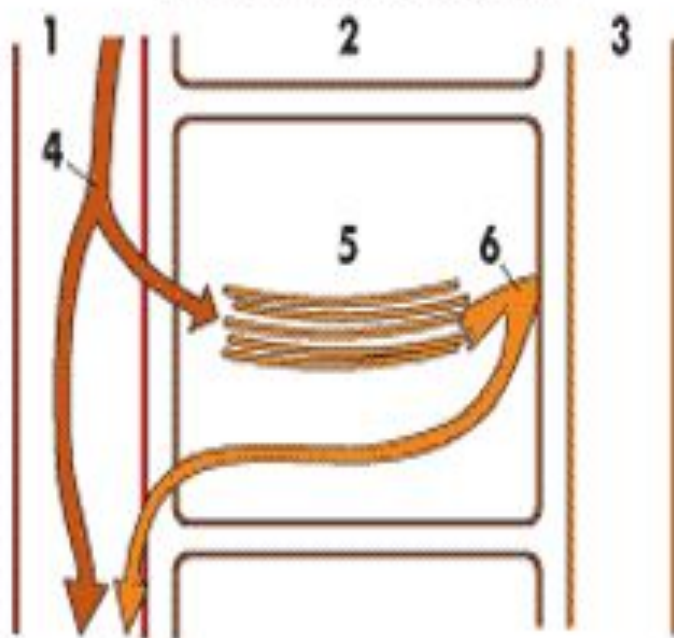
Нередко проявляется после приема гормональных контрацептивов или при беременности

Отсутствует конъюгация
билирубина



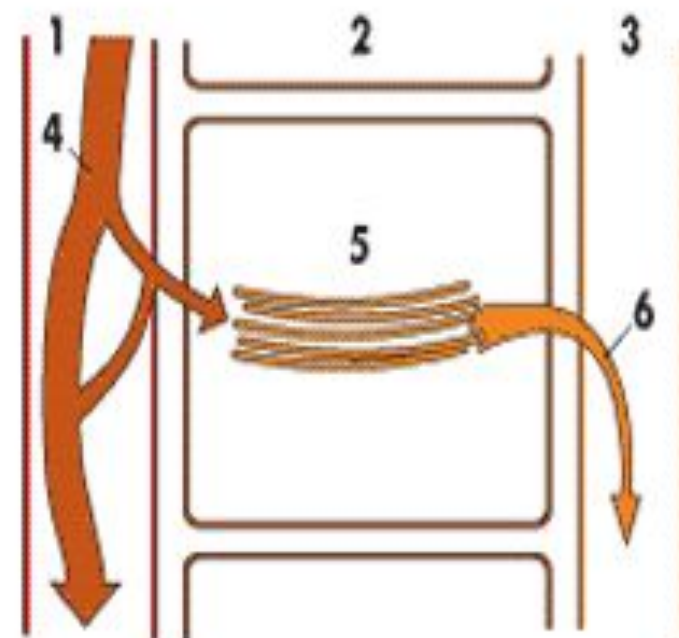
а

Дефект секреции конъюгированного
билирубина из гепатоцитов
в желчные каналцы



б

Сниженный захват билирубина
из гепатоцитов



в

1 - кровь; 2 - гепатоциты; 3 - желчный каналец; 4 - неконъюгированный билирубин;
5 - эндоплазматический ретикулум; 6 - конъюгированный билирубин.

Рис.2. Патогенез синдрома: а) Криглера-Найяра 1 типа; б) Дабина-Джонсона; в) Жильбера

Синдром Ротора

Идиопатическая семейная доброкачественная гипербилирубинемия с адекватным повышением конъюгированного и неконъюгированного билирубина

Патогенез: нарушение захвата неконъюгированного билирубина гепатоцитами, изменении его глюкоронирования и выведении с последующим рефлюксом билирубина в кровь

Клинически синдром проявляется хронической желтухой кожи и слизистых.

Нет увеличения печени и селезенки

Гистологическая картина печени при световой микроскопии не изменена, при электронной микроскопии – митохондрии различных размеров, в фаголизосомах – пигментные тельца в виде решетчатобразных включений

Холестатический синдром

- Кожный зуд
- Желтуха
- Пигментация кожи (выдубленная)
- Ксантомы на ладонях, подошвах, на разгибательной поверхности локтей, колен, над сухожилиями лодыжек, запястий, на ягодицах
- Ксантелазмы
- Расчесы на коже
- Ахолия
- Симптомы мальабсорбции
- Потемнение мочи
- Гипербилирубинемия - -прямая фракция
- Повышение щелочной фосфатазы (печеночная фракция)
- Повышение ГГТР
- Гиперхолестеринемия
- Гипертриглицеридемия
- Повышение концентрации желчных кислот

Уровень **щелочной фосфатазы (ЩФ)** – наиболее полезный маркер для дифференциальной диагностики холестатической желтухи (при которой причиной повышения билирубина является обструктивный процесс) от острого поражения клеток печени

- **Значительное повышение ЩФ** (в 3 раза больше нормы) указывает на внепеченочную обструкцию
- **Менее выраженное увеличение ЩФ** может сопровождать любое поражение клеток печени без обструкции желчных путей

Заболевания печени и состояния, сопровождающиеся синдромом внутрипеченочного холестаза

Нарушение образования

желчи

- Острый вирусный гепатит
- Алкогольная болезнь печени
- Лекарственное поражение печени

Нарушение тока желчи

- Первичный билиарный цирроз
- Первичный склерозирующий холангит
- Структурные аномалии билиарного дерева у детей

Первичный билиарный цирроз печени

Воспалительное заболевание междольковых и септальных желчных протоков иммунной природы

Постепенно разрушаются внутрипеченочные желчные протоки

Персистирующий холестаз с развитием печеночной недостаточности

Диагностика

- Женщины старше 40 лет (90%)
- Кожный зуд (80%)
- Желтуха (66%)
- Утомляемость (77%)
- Гепатомегалия
- Признаки портальной гипертензии: расширение селезеночной и портальной вен, варикозное расширение вен пищевода

Первичный билиарный цирроз печени (лабораторные исследования)

- Значительное повышение активности ЩФ , ГГТП
- Умеренное (в 3-5 раз) повышение активности трансаминаз (АЛТ, АСТ)
- Повышение билирубина различной степени выраженности
- Значительное повышение уровня общего холестерина
- Повышение иммуноглобулинов класса
 - Специфическим тестом является обнаружение антимитохондриальных антител (АМА – M2, M4, M8) в сыворотке крови

ПРИЗНАКИ ПОДПЕЧЕНОЧНОЙ ХОЛЕСТАТИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ

1. Повышение прямого (глюкуронированного) билирубина в крови
2. Повышение выделение билирубина с мочой
3. Обесцвеченный кал (нет стеркобилина)
4. Отсутствие уробилина в моче
5. Кожный зуд
6. Повышение в крови ЩФ и холестерина

ПРИЧИНЫ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ

БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДПК: 1.рак желудка и дуоденум. 2.Язвенная деформация ДПК

БОЛЕЗНИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ: 1. Рак головки ПЖ; 2. Острый панкреатит; 3. Хронический индуративный панкреатит

БОЛЕЗНИ ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ: 1. Холедохолитиаз; 2. Острый холецистит; 3. Рак Фатерова соска; 3. Рак холедоха; 4. Рак и аденома печеночного протока;

5. Рак желчного пузыря; 6. Склерозирующий папиллит; 7.

Склерозирующий холангит; 8. Стриктуры протоков

Инструментальные методы и паллиативные хирургические пособия при механической желтухе

- УЗИ
- Гастродуоденоскопия
- Ретроградная панкреато-холангиография
- Чрескожная чреспеченочная холангиография
- Ангиография
 1. компьютерная томография
 2. лапароскопия
- Дренирование желчного пузыря
- Эндоскопическая папиллосфинктеротомия

Клинические различия опухолевой и камневой подпеченочной желтухи

Симптомы	Камневая желтуха	Опухолевая желтуха
Темп развития	Быстрый	Постепенный
Триада: боль, желтуха, лихорадка	Характерна	Нехарактерно
Опухолевая интоксикация: слабость, похудание, анемия, СОЭ	Нет	Обычно есть
Симптом Курвуазье	Редко	Часто
Кровь в кале	нет	Часто есть

**Спасибо за
внимание!**