

Доц. Сулимов Е.П.

Дифференциальная диагностика желтух.

Желтуха

Ярко выраженный клинический симптом многих заболеваний, вызванных различными факторами, но отчетливо проявляющийся :

- Пожелтением / потемнением мочи, слизистых оболочек и склер, а так же кожных покровов.
- 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 др. тканях пигмента **билирубина** в следствии его повышенного содержания в крови.

Обмен билирубина:

1. Источник билирубина – гемоглобин (белок + 4 молекулы железосодержащего гема). Образование гемоглобина – распад эритроцитов.

70% - Распад эритроцитов и дальнейшее преобразование гемоглобина происходит в РЭС (селезенка, печень, костный мозг).

15% - Билирубин образуется при неэффективном эритропоэзе.

15% - из геминов клетки.

За сутки распадается 1% циркулирующих в организме эритроцитов, при этом образуется 100 – 250 мг билирубина.

Продолжительность жизни эритроцитов = 100 – 130 дней.

2. Окислительно – восстановительная реакция с участием различных ферментов преобразует гемоглобин в:

- ХОЛЕглобин;
- ВЕРДОглобин;
- БИЛИВЕРДИН;
- БИЛИРУБИН,

появляется свободный не связанный билирубин.

Он транспортируется с помощью белка альбумина в печень (определяется реакцией **Иендрашека – Ванден – Берга**, но перед этим белок должен быть осажден прибавлением **спирта**).

О количественном содержании билирубина судят по шкале интенсивности окраски.

3. Свободный (не прямой) билирубин в печени освобождается от альбумина, связывается с глюкуроновой кислотой, получается связанный / прямой билирубин, т. к. для его определения перед реакцией **Иендрашека – Ванден – Берга** не нужно добавлять в кровь спирт. Затем происходит экскреция в желчь.

4. В желчи билирубин входит в состав макромолекулярных агрегатов (мицел), состоящих из холестерина, фосфолипидов, желчных кислот, солей протеина.

5. Попадая в кишечник, билирубиновая часть желчи восстанавливается под воздействием бактерицидных дегидрогеназ в бесцветные **УРОБИЛИНОГЕНОВЫЕ ТЕЛА** (хромогены); часть попадает в **ПОЧКИ** и выделяется в виде **УРОБИЛИНА**, придавая моче желто – оранжевую окраску; значительная часть преобразованного билирубина (85 – 90 %) возвращается в печень и др. Ткани **РЭС** и там реутилизируется; часть выделяется с калом, окрашивая его в коричневый цвет (стеркобилин).

При желтухах повышается уровень билирубина в крови (гипербилирубинемия).

В N уровень билирубина составляет до 20 ммоль/л.

Различают 3 вида желтух:

- Механическую (подпеченочную);
- Паренхиматозную (печеночную);
- Гемолитическую (надпеченочную).

Желтухи:

Механическая (хирургическая) желтуха:

Обусловлена нарушением оттока желчи из печени в ДПК.

На всем пути оттока желчи может возникать препятствие в связи с:

- Закупоркой изнутри;
- Сдавлением снаружи.

Причины:

- Камни желчных протоков 50%.
- Новообразования 40%: протоков, БДП, pancreas, желчного пузыря.
- Реже 10%: стеноз БДС, стриктура протоков, атрезия желчных путей, холангит, панкреатит, опухоли печени.

Паренхиматозная желтуха:

Вызывается:

- Острым и хроническим гепатитом.
- гепатозом.
- медикаментозным и токсическим гепатитом

Гемолитическая желтуха:

Вызвана нарушением (снижением осмотической стойкости эритроцитов (врожденная и приобретенная, и при разного рода интоксикациях).

Клинические проявления желтухи при ее механической и паренхиматозной формах обусловлены:

Холестаазом, который проявляется симптомами накопления составных частей желчи в крови (**холемия**) и отсутствием желчи в просвете ЖКТ.

Ахолия – выделение всей желчи наружу через желчный свищ, что приводит к развитию многочисленных осложнений, самое опасное из которых – **геморрагический синдром**.

При диф. диагностике желтух необходимо помнить о так называемых функциональных гипербилирубинемиях, развивающихся в связи с врожденной энзимопатией и нарушением сложного процесса метаболизма гемоглобина, что ведет к постоянно повышенному содержанию в крови несвязанного билирубина (синдром Жильбера).

Холестаз и холемиа приводят к:

- постепенному повышению давления в желчных капиллярах, они расширяются, разрываются, что приводит к частичной гибели гепатоцитов и желчь поступает в лимфатические капилляры, затем в кровь.
- Отсутствие желчи в кишечнике приводит к нарушению всасывания жиров, липотропных витаминов (А, Д, Е, К.)
- Недостаток витамина «К» приводит к нарушению синтеза протромбина и понижению свертываемости крови, кровоточивости тканей.
- Структурные изменения в печени = холемиа ведут к образованию в организме токсических веществ и накоплению (аммиака, фенолов, ацетона. Ацетальдегида, этанола, триметиламина, индола, скатола и др. - **развивается синдром эндотоксемии.**
- Развивается микрососудистый тромбоз в почках, в крови нарастает уровень мочевины и креатинина, усиливаются нарушения антитоксической функции печени и энтерогепатической циркуляции желчи, гепатоциты истощаются и дегенерируют: прямой и непрямой билирубин.

- Падает функция нефрона - все это ведет к развитию **печеночно – почечного синдрома у больных с механической желтухой**.
- Токсические вещества проникают через гемато – энцефалический барьер, что проявляется печеночной энцефалопатией.
- Прямые токсические воздействия на нервные волокна ведут к нарушению нервно – мышечной проводимости = брадикардия.
- В связи с внутрисосудистой коагуляцией развиваются тромбгеморрагические изменения - синдром дессиминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС – синдром).
- Желчные кислоты изменяют легочный сурфактант, нарушается проницаемость альвеол, нарушается транспорт O₂, нарастает гипоксия.

NB! Длительно существующая желтуха приводит к таким изменениям в органах и системах, что восстановление нормального оттока желчи может не прервать порочный круг, а прогрессирование печеночно – почечной недостаточности – самая частая причина летальных исходов у больных такой категории.

**Современные возможности борьбы с высокой билирубинемией:
Экстракорпоральная детоксикация (плазмаферез).**

Схема диагностического поиска желтух.

Механическая:

нарушение прходимости
распад
желчных протоков.

Паренхиматозная:

поражение печеночных
клеток и холангиол.

Гемолитическая:

повышенный
эритроцитов.

Возможные причины

ЖЕЛТУХА

Пути диагностического поиска

Клиническая

Лабораторная

R – исследование

УЗИ

КТ

МРТ

Лапароскопия

семиотика.

диагностика.

ЧЧХ, РХПГ.

признаки
механической
желтухи:

1. Желтизна: кожи, слизистых и склер.
2. Обесцвеченный кал.
3. Кожный зуд (иногда не выражен).
4. Брадикардия.
5. Увеличенная печень.
6. Болезненность в подпеченочной области.
7. «+» симптом Курвуазье/
злокачественная опухоль головки поджелудочной



Диф. диагностика желтух по клиническим признакам:

Клинический признак.	Механическая.	Паренхиматозная.	Гемолитическая.
Цвет кожи	Зелено-желтый с бронзовым или зеленым оттенком.	Красно-желтый с оранжевым оттенком.	Лимонно-желтый.
Кожный зуд.	Резко выражен.	Выражен.	Отсутствует.
Цвет кала.	Обесцвеченый, серо-белый, глинистый.	Обесцвеченый на высоте заболевания.	Интенсивно окрашен.
Цвет мочи.	Темный.	Темный.	Обычный.
Аппетит.	Нарушен при длительной желтухе.	Понижен или отсутствует.	Не нарушен.
Боли в животе.	Могут быть.	Нет или несильные.	Нет.
Желчный пузырь.	Увеличен при низкой закупорке.	Не увеличен.	Не увеличен.
Частота пульса.	Брадикардия.	Брадикардия.	Н или тахикардия.
Печень.	Увеличена при длительной желтухе.	Увеличена.	Умеренно увеличена.
Селезенка.	Не увеличена.	Иногда увеличена.	Часто увеличена.
Кровоточивость.	Да.	Да.	Да.
Диспепсия.	Да, при длительной желтухе.	Да.	Нет. Отсутствует.
Слабость, вялость. Адинамия.	При длительной желтухе.	Да.	Нет.

Диф. диагностика желтух по лабораторным признакам.

Лабораторный показатель.	Механическая.	Паренхиматозная.	Гемолитическая.
Билирубин крови.	Повышен, реакция прямая.	Повышен, реакция преимущественно непрямая.	Повышен, реакция непрямая.
Стеркобилин в кале.	Отсутствует.	Понижен.	Резко повышен.
Уробилин в моче.	Нет.	Повышен.	Резко повышен.
Желчные пигменты в моче.	Много.	Повышены.	Отсутствуют.
Холестерин в крови.	Повышен.	N или повышен.	Без изменений.
Белки крови.	Без изменений.	< альбуминов, >глобулинов.	Без изменений.
Протромбиновый индекс.	<	<	N
Активность альдолазы.	N	>	N
Щелочная фосфотаза.	>	N	N
Аминотрансферазы.	> При длительной желтухе.	>	Без изменений.
Резистентность эритроцитов.	N	N	<
Осадочные реакции:	В начальном	Положительные.	Не изменены.

Инструментальные методы:

- УЗИ, ЭРХПГ, МРТ.

Лечение:

1. Диагностика 7 дней.
2. Хирургическое : эндоскопические вмешательства;
открытые методы хирургического вмешательства зависят от причины желтухи:
 - ЭПСТ,
 - Литоэкстракция,
 - Билио-билиарные анастомозы,
 - Билио-дигестивные анастомозы.
 - Наружное дренирование при тяжелых вариантах неоперабельных опухолей с приемом желчи per os.
3. Подготовка к операции :
 - плазмоферез,
 - Коррекция свертывающей системы,
 - Компенсация нарушений функции печени, почек, дыхательной системы.
 - Дезинтоксикационная терапия.
4. Для устранения кожного зуда при холестатической желтухе применяются:
 - Урсодезоксихолевая кислота,
 - Гептрал,
 - Холестирамин,
 - Фенобарбитал,
 - Рифампицин,
 - Налоксон.

Резюме:

Таким образом механическая желтуха сопровождается:

1. Изменениями метаболизма, включающими нарушения всасывания жирорастворимых витаминов (А, Д, К), нарушение всасывания жиров и белков.
2. Холемиа нарушает функции многих органов и систем.

Печень:

- интерстициальный гепатит,
- холангит, абсцессы печени,
- склероз печеночной стромы - билиарный цирроз,
- зернистое перерождение и некроз гепатоцитов,
- недостаточность всех функций печени, особенно синтеза белка, например протромбина и дезинтоксикационной функции.

Поджелудочная железа:

- рефлюкс панкреатического сока,
- острый и хронический панкреатит.

Сердце:

- дистрофия миокарда,
- нарушение проводимости,
- нарушение возбудимости, синусового узла – брадикардия,
- ослабление сократительной функции миокарда.

Легкие:

- нарушение проницаемости альвеол с нарушением транспорта O₂ и нарастанием анемии; ателектазы; кровоизлияния; отек.

Почки:

- жировое перерождение, почечная недостаточность.

Нервная система:

- полиневриты, нарушения сознания.