

ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет
им.проф.В.Ф. Войно-Ясенецкого
Министерства здравоохранения РФ
Кафедра общей хирургии им.проф. М.И. Гульмана

Зав.кафедрой: д.м.н., проф. ВинникЮ.С

Реферат на тему: "Механическая желтуха, холедохолитиаз: диагностика
лечение"

Выполнил ординатор Журавлев М.О.
Проверил: д.м.н.доц. кафедры общей
хирургии им.проф. М.И. Гульмана
Серова. Е. В

Красноярск,2019

План реферата

1. Введение
2. Физиология билирубинового обмена
3. Классификация желтух
4. Гемолитические желтухи
5. Паренхиматозные желтухи
6. Обтурационная желтуха
7. Холедохолитиаз как основная причина механической желтухи: диагностика, клиника, лечение
8. Таблица "Дифференциальная диагностика желтух"
9. Список использованных источников

Введение

Желтухой называется синдром, развивающийся вследствие накопления в крови избыточного количества билирубина. В клинике он диагностируется по окрашиванию кожи и слизистой в различные оттенки желтого цвета.

Интенсивность желтухи зависит от кровоснабжения органа или ткани. В начале обнаруживается желтое окрашивание склер, несколько позднее - кожных покровов. Накапливаясь в коже и слизистой, билирубин в сочетании с другими пигментами прокрашивает их в светло-желтый цвет с красноватым оттенком. В дальнейшем происходит окисление билирубина в биливердин, и желтуха приобретает зеленоватый оттенок. При длительном существовании желтухи кожные покровы приобретают черновато-бронзовую окраску. Таким образом, осмотр больного позволяет решить вопрос о длительности желтухи, что имеет большое дифференциально-диагностическое значение.

Физиология билирубинового обмена

Для того, чтобы классифицировать различные формы желтухи, необходимо знать основные данные физиологии билирубина.

Эритроциты разрушаются в селезенке или ретикуло-эндотелиальной системе. При этом гемоглобин расщепляется на глобин, железосодержащий гемосидерин и не содержащий железа гематоидин. Глобин распадается на аминокислоты и снова идет на построение белков организма. Железо подвергается окислению и снова используется организмом в виде ферритина. Гематоидин (порфириновое кольцо) превращается через стадию биливердина в билирубин. Свободный билирубин захватывается плазмой крови. Он совершенно не растворим в воде и соединяется с белками плазмы. В этом состоянии он задерживается печенью, где под влиянием фермента глюкуроноилтрансферазы переходит в билирубин - глюкуроновую кислоту. В отличие от свободного билирубина эта кислота растворима в воде. Таким образом в печени образуется прямой билирубин, который растворим в воде и в дальнейшем выделяется с желчью в кишечник. В кишечнике часть прямого билирубина превращается в уробилиноген, который, реабсорбируясь, частично возвращается в печень, а частично выделяется с мочой в виде уробилина (около 4 мг в сутки). Другая часть прямого билирубина, попавшего в кишечник, под действием кишечной флоры, превращается в стеркобилин, который выделяется с калом (60-80 мг в сутки).

Повышение в крови уровня непрямого билирубина может быть следствием повышенного гемолиза, при снижении способности гепатоцитов захватывать билирубин из плазмы крови, обусловленного недостаточностью трансферазной активности клеток печени (синдромы Жильбера и Криглера - Найара - наследственная недостаточность глюкуроноилтрансферазы). Повышение в крови уровня прямого билирубина, как правило, обусловлено нарушением оттока желчи по внепеченочным желчным протокам (подпеченочная или механическая желтуха) или холангиолам (внутрипеченочный холестаз).

Классификация желтух

Различают три основных вида желтух:

1. Гемолитическая желтуха (надпеченочная).

2. Паренхиматозная желтуха.
3. Обтурационная (механическая желтуха).

Гемолитические желтухи.

Рассмотрим механизмы развития гемолитической желтухи. Для этого необходимо кратко вспомнить определение гемолиза и его механизмы. Гемолизом называется усиленное разрушение эритроцитов. В норме эритроциты циркулируют в крови в течение 120 дней. При гемолитических состояниях продолжительность жизни эритроцитов значительно укорачивается, иногда до нескольких часов.

Гемолиз бывает внутрисосудистым, когда эритроциты лизируются в крови, и внесосудистым - эритроциты подвергаются деструкции и перевариваются системой макрофагов. Внутрисосудистый гемолиз встречается относительно редко. Он может возникнуть вследствие механического разрушения эритроцитов при травмировании в малых кровеносных сосудах (маршевая гемоглобинурия), турбулентном кровяном потоке (дисфункция протезированных клапанов сердца), при прохождении через депозиты фибрина в артериолах (тромботическая тромбоцитопеническая пурпура, гемолитико-уремический синдром, ДВС-синдром), в результате несовместимости эритроцитов по системе АВ0, резус или какой-либо другой системе (острая посттрансфузионная реакция), под влиянием комплемента (пароксизмальная ночная гемоглобинурия, пароксизмальная холодовая гемоглобинурия), вследствие прямого токсического воздействия (яд змеи кобры, инфекции), при тепловом ударе.

Внесосудистый гемолиз осуществляется преимущественно в селезенке и печени. Селезенка способна захватывать и разрушать малоизмененные эритроциты, печень различает лишь эритроциты с большими нарушениями, однако поскольку ток крови к печени примерно в 7 раз больше, чем к селезенке, печень может играть существенную роль в гемолизе.

Удаление эритроцитов из крови макрофагами происходит в основном двумя путями. Первый механизм связан с распознаванием макрофагами эритроцитов, покрытых IgG-АТ и С₃, к которым на поверхности макрофагов имеются специфические рецепторы - иммуногемолитические анемии. Фагоцитоз эритроцитов сопровождается усиленной клеточной пролиферацией в селезенке (и в меньшей степени печени) с гиперплазией органа, увеличением тока крови в нем, повышением его функционально активности.

Второй механизм обусловлен изменениями физических свойств эритроцитов, снижением их пластичности - способности изменять свою форму при прохождении через узкую фильтрационную сеть селезенки. Нарушение пластичности отмечается при мембранных дефектах эритроцитов (наследственный микросфероцитоз), изменении липидного состава мембран (при циррозе печени), аномалиях гемоглобина, ведущих к повышению вязкости внутриклеточной среды эритроцита (серповидно-клеточная анемия), наличии включений в цитоплазме эритроцитов (бета-талассемия, альфа-талассемия), преципитированного гемоглобина в виде телец Гейнца (дефицит глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы). Накопление эритроцитов в селезеночной пульпе, независимо от его механизма, вызывает дальнейшую редукцию эритроцитарной поверхности - процесс "кондиционирования", что еще больше ухудшает условия продвижения клеток через синусы селезенки, приводит к необратимой задержке и деструкции эритроцитов путем их фрагментации и фагоцитоза макрофагами.

Наиболее важным признаком в начальной диагностике гемолиза является увеличение числа ретикулоцитов. ретикулоцитоз отражает активацию костномозговой продукции эритроцитов в ответ на их разрушение на периферии. Кроме того, ускоренный выброс из костного мозга незрелых эритроцитов, содержащих РНК, обуславливает феномен полихроматофилии эритроцитов в фиксированных окрашенных азур-эозином мазках крови.

Уровень непрямого билирубина в сыворотке крови при гемолизе повышен. Уровень его повышения зависит от активности гемолиза и способности гепатоцитов к

образованию прямого билирубина и его экскреции. Уровень прямого билирубина (связанного) в сыворотке крови нормальный и билирубинурия отсутствует, так как через неповрежденный почечный фильтр проходит только прямой билирубин. В моче и кале содержится увеличенное количество уробилина и стеркобилина.

Таким образом, повышенный гемолиз независимо от его этиологии всегда приводит к характерной клинической триаде:

1. Анемия
2. Желтуха с лимонным оттенком
3. Спленомегалия

Несколько практических советов: как запомнить, что прямой билирубин - это связанный, а непрямой - свободный.

1. Быть прямым и свободным одновременно невозможно следовательно прямой билирубин связанный.

2. Не свой. Непрямой билирубин свободный.

Паренхиматозная желтуха

При паренхиматозной желтухе повышается уровень прямого билирубина. В норме прямой билирубин выделяется в желчный капилляр и далее по билиарному дереву поступает в двенадцатиперстную кишку. Этот путь транспорта может нарушаться на внутриклеточном участке. Таким образом, при паренхиматозной желтухе страдает сама печеночная клетка. Этот вид желтухи возникает, например, при вирусных гепатитах. Вирус гепатита А обладает прямым повреждающим действием на клетки печени. Иммунная реакция в ответ на попадание вируса обычно адекватна, что и обуславливает редкость тяжелых форм заболевания и отсутствие перехода в хронический гепатит. Вирус гепатита В не обладает прямым цитопатогенным действием, но инкорпорирование вирусов или их частиц в мембраны печеночных клеток вызывает развитие клеточной цитотоксической реакции, направленной против клеточной оболочки, которая может приводить к некрозу печеночных клеток. Полный зрелый вирус гепатита В имеет 3 антигенные системы. В наружной оболочке вируса содержится поверхностный антиген (HbsAg), во внутренней оболочке - 2 антигена, HbeAg локализуется в цитоплазме гепатоцита, но не проникает в ядро, HbcAg (от латинского cor - сердцевина, ядро) проникает в ядро гепатоцита. Последний никогда не обнаруживается в крови, где можно выявить лишь антитела к нему. HbsAg способен образовывать с иммунные комплексы, которые могут циркулировать в крови (ЦИКи). Именно наличие циркулирующих иммунных комплексов при хроническом гепатите обуславливает наличие целого ряда системных проявлений. Кроме вирусных гепатитов, печеночные клетки поражаются и при гепатитах другой этиологии (острые токсические, лекарственные гепатиты, алкогольные гепатиты).

Обтурационная (механическая) желтуха.

При этом виде желтухи также увеличивается уровень прямого билирубина, что обусловлено нарушением оттока желчи по внепеченочным желчным протокам. Таким образом, обтурационная желтуха является следствием закупорки желчных протоков. Это патологическое состояние, которое не имеет однородных этиологических факторов. В патогенезе ключевым моментом является нарушение оттока желчи. Желчь не втекает в желудочно-кишечный тракт, следовательно не происходит нормального всасывания и переваривания.

Обтурация происходит за счет:

- камня
- опухоли
- рубцовой стриктуры протоков

При опухоли наблюдается ахолия, холемия. При закупорке камней присоединяется инфекция (холангит), что отягощает течение обтурационной желтухи. Наблюдается синдром Шарко или, другое название триада Шарко: желтуха, сопровождающаяся

увеличением печени, боли, лихорадка. Это острое состояние, связанное с закупоркой. Застой желчи, закупорка и инфекция являются ведущими моментами. В тяжелых случаях может развиваться сепсис, при котором появится пентада Рейнольда: триада Шарко + гипотония и спутанное сознание. Таким образом, речь идет о билиарном септическом шоке. Чаще всего камни вентильные. В крови лейкоцитоз, ускорение СОЭ, сдвиг формулы влево, анемия. В моче - желчные пигменты. Кал не окрашен, но при вентильном камне кал то окрашен, то нет. В биохимическом анализе крови щелочная фосфатаза не увеличена. Паренхиматозных поражений нет. Будут гнойная инфекция и синдром холестаза.

При закупорке опухолью клиника будет скудная, отмечается симптом Курвуазье - увеличенный, безболезненный желчный пузырь. Этот симптом связан с закупоркой дистальных отделов желчных путей. Этот симптом встречается при раке головки поджелудочной железы. Однако, если опухоль высокой локализации, то симптома Курвуазье не будет. Высокая локализация: рак желчного пузыря, пузырного протока. При высокой локализации опухоли будет синдром блокады доли печени: длительная время обтурационная желтуха, а билирубинемия не более 170 (норма 17-20). Происходит закупорка одного из печеночных протоков (правого или левого). Если рак головки поджелудочной железы, то билирубинемия достигает 300-400-500 Ед. В клиническом анализе крови при опухоли может быть незначительное увеличение СОЭ. Повышен прямой билирубин. Щелочная фосфатаза и пировиноградная фосфатаза не изменены.

Холедохолитиаз - как основная причина механической желтухи

Холедохолитиаз возникает при прохождении желчного камня из пузыря в общий проток или при задержке камня, не замеченного при холангиографии или исследовании общего протока. Камни в общем желчном протоке могут быть одиночными и множественными. Их выявляют при холецистэктомии в 10-20% случаев. После удаления желчного пузыря возможно образование камня в общем протоке, особенно при наличии стаза, вызванного обструкцией протока. Камни в холедохе находят приблизительно у 10-25% случаев холецистолитиаза. В некоторых хирургических отчетах о заболевании холедохолитиазом упоминается, что оно достигает 40%. Такие данные, по всей вероятности, обусловлены относительно более частым поступлением осложненных случаев в хирургические отделения. Большинство конкрементов попадает в холедох из желчного пузыря. Камни в холедохе, обыкновенно увеличиваются благодаря наслоениям солей, в первую очередь билирубината кальция. Иногда камни обнаруживаются только в холедохе протоке, хотя они первично образуются в желчном пузыре. Об это свидетельствует характер камней и дилатированный пузырный проток, который может быть толщиной с палец. При холедохолитиазе холедох обыкновенно бывает расширенным, хотя присутствие камней не исключается и в желчном протоке нормальной ширины. Изредка наблюдается автохтонное образование конкрементов в холедохе, как правило, при инфекции и препятствии оттока желчи в двенадцатиперстную кишку вследствие присутствия камня в конечном отрезке холедоха, вентильного камня над сосочком Фатера или при стенозе сосочка. Автохтонные конкременты могут быть единичными или множественными. Они бесструктурны, имеют коричневатый оттенок, состоят из билирубината кальция и в большинстве случаев находятся в конечном отрезке желчеприемного протока. Еще чаще встречается скопление замазкообразных масс и мелких зерен, состоящих из билирубината кальция. Они могут заполнять не только желчеприемный проток, но нередко и печеночные протоки. В таком случае общий желчный проток и внутрипеченочные желчные протоки бывают дилатированными. Холедох может достигать ширины более 3 см, а его стенки бывают утолщенными вследствие хронического воспалительного процесса. При тяжелом воспалении желчеприемного протока он может содержать желчный шлам, состоящий из органических элементов - слущенного эпителия, фибрина и бактерий, которые слипаясь, могут служить ядром для образования нового камня. Отложение шлама наблюдается в особенности при застое загущенной желчи, в которой легко осаждаются литогенные вещества. Желчный

шлам и аморфная замазкообразная масса могут маскировать камни, попавшие в желчеприемный проток из желчного пузыря. Изменения в слизистой оболочке желчеприемного протока при литиазе могут быть незначительными. В некоторых же случаях, чаще всего при эндоскопии, на операционном столе обнаруживаются тяжелые воспалительные изменения в виде налетов фибрина, изъязвлений, оставшихся после желчных камней, и стенозов желчного протока. При застое желчи бывает зеленоватого оттенка, сильно сгущенной и часто содержит примесь гнойных хлопьев.

Клинические проявления болезни зависят от расположения камня в холедохе. Камень в супрадуоденальном отрезке холедоха бывает немим, так как при таком расположении не бывает признаков закупорки и застоя, а камень может оставаться в желчи во взвешенном состоянии, в особенности если холедох расширен. Так, например, рентгеновская картина дилатированного холедоха, наполненного многочисленными камнями, может показаться парадоксальной, так как клинические проявления могут быть незначительными. И, наоборот, ущемление камней в концевом отрезке холедоха, в большинстве случаев, имеет ярко выраженную клиническую картину, так как они бывают причиной неполной закупорки желчного протока и стаза со всеми последствиями. По данным, опубликованным в литературе, приблизительно одна треть случаев холедохолитиаза остается без клинических проявлений.

Клиническая картина:

Жалобы:

1. На коликообразные боли, в правом подреберье, с иррадиацией болей вправо и в спину.

2. На повышенную температуру, головную боль, ознобы.

3. Желтуху

4. Зуд

5. При латентном холедохолитиазе больной не предъявляет жалоб или только жалуется на тупую боль под правой реберной дугой.

6. При диспепсической форме холедохолитиаза больной жалуется на нехарактерную давящую боль под правой реберной дугой или в надчревной области и на диспепсию - тошноту, отрыжку, газы и непереносимость жиров.

7. При холангитической форме характерным является повышение температуры тела, часто септического характера, что сопровождается желтухой.

При осмотре:

1. Желтушность кожных покровов. При вентильных камнях желтуха может быть временной - при уменьшении воспаления, отека холедоха камень выходит и желчеотделение восстанавливается.

2. При пальпации живота определяется болезненность в правом подреберье, при холангитической форме - увеличение печени, умеренная болезненность.

3. Клиническое течение осложненного холедохолитиаза тяжелое, так как, кроме поражения печени, при вторичном стенозе сосочка Фатера одновременно развивается поражение поджелудочной железы.

Диагностика:

1. Анамнез: наличие желчно-каменной болезни, приступы холецистита и т.п.

2. Жалобы (см. выше)

3. Данные осмотра

4. Данные лабораторного исследования:

- биохимический анализ крови: увеличение содержания билирубина, щелочной фосфатазы и трансаминаз

5. Данные инструментального исследования:

- УЗИ: камни холедоха

- Чрескожная, чреспеченочная холангиография или радиоизотопное исследование,

КТ - визуализация камней холедоха.

Лечение.

- интраоперационная холангиография
- холецистэктомия
- холедохотомия (вскрытие общего желчного протока)
- ревизия общего желчного протока, удаление камней, установка временного наружного дренажа общего желчного протока. Для профилактики или лечения инфекционных осложнений назначают антибиотики. Весьма эффективно удаление конкрементов эндоскопическим методом.

Показания к вскрытию и ревизии общего желчного протока.

- пальпация камня в просвете общего желчного протока
- увеличение диаметра общего желчного протока
- эпизоды желтухи, холангит, панкреатит в анамнезе
- мелкие камни в желчном пузыре при широком пузырном протоке
- холангиографические показания: дефекты наполнения во внутри- и внепеченочных желчных протоках; препятствие поступлению контрастного вещества в двенадцатиперстную кишку.

Временное наружное дренирование необходимо для снижения давления в желчевыводящей системе и предупреждения просачивания желчи в брюшную полость и развития перитонита:

- Т-образный дренаж Кера
- Г - образный дренаж Вишневого. Внутренний конец трубки направлен в сторону ворот печени. Дополнительное отверстие (для прохождения желчи в сторону двенадцатиперстной кишки) расположено в месте изгиба трубки. Для предупреждения преждевременного выпадения дренажа его подшивают кетгутов к стенке общего желчного протока.

- Трубчатый дренаж Холстеда-Пиковского проводят в культю пузырного протока.

Дифференциальная диагностика желтухи.

Показатели

Паренхиматозная

Механическая

Гемолитическая

Анамнез

Контакт с токсическими веществами, злоупотребление алкоголем, контакт с больными желтухой, инфекционными заболеваниями (моновульоз).

Приступы болей в правом подреберье, нередко сопровождающиеся желтухой, операции на желчных путях, резкое падение веса.

Появление желтухи в детском возрасте, подобные заболевания у родственников, усиление желтухи после пребывания на холоде.

Окраска кожи

Оранжевая, желтая

Зеленый оттенок желтухи, желто-серый

Бледно-желтая с лимонным оттенком

Интенсивность желтухи

Умеренно выраженная

От умеренно выраженной до резкой

Небольшая

Кожный зуд

Неустойчивый

Устойчивый

Отсутствует

Тяжесть в области печени

Часто в ранней стадии болезни

Редко, исключая острый холецистит
Нет
Размер печени
Увеличены, нормальны, уменьшены
Увеличены
Нормальный, могут быть умеренно увеличены
Боли в области печени
Редко
Часто
Нет
Размеры селезенки
Часто увеличена
Обычно не увеличена
Увеличена
Цвет мочи
Темный (наличие связанного билирубина)
Темный (наличие связанного билирубина)
Нормальный. Может быть при высокой уробилирубинурии
Содержание уробилина в моче
Может отсутствовать короткий период, в дальнейшем чрезмерно или умеренно
повышен
Отсутствует при полной закупорке
Резко повышен
Цвет кала
Бледный (снижен стеркобилин, повышено количество жира)
Бледный (нет стеркобилина, повышено количество жира)
Нормальный или темный (повышено содержание стеркобилина)
Функциональные пробы печени
Повышено содержание связанного и свободного билирубина. Активность щелочной фосфатазы иногда повышена, повышение активности трансаминаз. Осадочные пробы положительны. Повышен коэффициент "железо/медь" сыворотки.
Высокое содержание связанного билирубина в крови. Повышение активности щелочной фосфатазы. Положительная проба Иргля, осадочные пробы отрицательные
Повышенное содержание свободного билирубина в крови, осадочные пробы отрицательные, активность щелочной фосфатазы не изменена.
Специальные тесты
Биопсия печени, лапароскопия. Радиоизотопное исследование с бенгальским розовым или коллоидным золотом, бромсульфалеиновая проба.
Рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта и желчных путей. Лапароскопия. Биопсия печени. Чрезкожная внутripеченочная холангиография. Сканирование печени. Гепатография. Определение скрытой крови в кале, ферментов-диастаза крови и мочи (амилаза).
Реакция Кумбса. Определение резистентности эритроцитов. Выявление тепловых и холодовых антител в сыворотке. Определение гаптоглобина. Электрофорез гемоглобина.

Список использованной литературы:

1. Хирургия, руководство для врачей и студентов. Геоэтар Медицина, 1997г. перевод с английского под редакцией Ю.М. Лопухина и В.С. Савельева;
2. Частная хирургия, учебник. Под редакцией профессора М.И. Лыткина. Ленинград, ВМА имени Кирова, 1990г.
3. Джозеф М. Хендерсон. Патопфизиология органов пищеварения. Бином паблишерс, 1997 год.
4. Abraham Bogoch, Gastroenterology, New York, 1973.

5. Барбара Бэйтс, Линн Бикли, Роберт Хекельман и др. Энциклопедия клинического обследования больного, перевод с английского. Москва, Геотар медицина 1997г.
6. Привес М.Г. “Анатомия человека”, М. “Медицина”, 1985 г.