Федеральное государственное автономное

образовательное учреждение

высшего профессионального образования

«СИБИРСКИЙ ФЕДЕРАЛЬНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»

Фундаментальной биологии и биотехнологии

Кафедра медицинской биологии

**РЕФЕРАТ**

Механическая желтуха

Преподаватель \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ Суковатая И.Е.

 подпись, дата

Студент \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ Булатова Л.В. ББ12-05М

 подпись, дата

Красноярск 2013

Оглавление

[Введение 3](#_Toc374075475)

[1 Основная часть 4](#_Toc374075476)

[1.1 Этиология заболевания 4](#_Toc374075477)

[1.2 Патогенез механической желтухи 5](#_Toc374075478)

[1.3 Основные клинические синдромы 5](#_Toc374075479)

[1.4 Осложнения при механической желтухе 7](#_Toc374075480)

[Заключение 8](#_Toc374075481)

[Список использованных источников 9](#_Toc374075482)

# Введение

Большая группа болезней билиарной системы и поджелудочной железы сопровождается развитием механической непроходимости желчных протоков, проявляющейся появлением у больного желтушной окрашенности кожи и склер, что ошибочно привело к объединению всех этих заболеваний в одно, вошедшее в клиническую практику под названием "механическая желтуха". В настоящее время установлено, что желтуха является лишь симптомом болезни, хотя длительно неустраняемая механическая непроходимость желчных путей приводит, как правило, к тому, что желтуха становится желтухой-болезнью. Причиной этому служат изменения в органах, которые развиваются вследствие холестаза - уменьшения поступления [жёлчи](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%96%D1%91%D0%BB%D1%87%D1%8C_%D1%87%D0%B5%D0%BB%D0%BE%D0%B2%D0%B5%D0%BA%D0%B0) в [двенадцатиперстную кишку](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%94%D0%B2%D0%B5%D0%BD%D0%B0%D0%B4%D1%86%D0%B0%D1%82%D0%B8%D0%BF%D0%B5%D1%80%D1%81%D1%82%D0%BD%D0%B0%D1%8F_%D0%BA%D0%B8%D1%88%D0%BA%D0%B0_%D1%87%D0%B5%D0%BB%D0%BE%D0%B2%D0%B5%D0%BA%D0%B0) из-за нарушения её образования, экскреции или выведения вследствие патологических процессов. В последнее время значительно увеличилось количество больных, страдающих заболеваниями магистральных желчных путей и поджелудочной железы. Чем раньше выявлен характер патологического процесса и выполнено рациональное пособие для восстановления желчеоттока из печени, тем лучше результат и лечения больного. [1,2]

# 1 Основная часть

## 1.1 Этиология заболевания

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 [3]. 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 большого дуоденального соска (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 основных групп:

1. Пороки развития:

• атрезии желчевыводящих путей;

• гипоплазия желчных ходов;

• кисты холедоха;

• дивертикулы двенадцатиперстной кишки, расположенные вблизи БДС.

2. Доброкачественные заболевания желчных путей:

• желчнокаменная болезнь, осложненная холангиолитиазом;

• вколоченные камни БДС;

• стриктуры желчных протоков;

• стеноз БДС.

3. Воспалительные заболевания:

• острый холецистит с перипроцессом;

• холангит;

• панкреатит (острый или хронический индуративный);

• киста головки поджелудочной железы со сдавлением холедоха;

• острый папиллит.

4. Опухоли:

• рак печеночных и общего желчного протоков;

• рак БДС;

• рак головки поджелудочной железы;

• метастазы и лимфомы в воротах печени;

• папилломатоз желчных ходов. [4]

5. Паразитарные заболевания печени и желчных протоков.

• эхинококкоз или альвеококкоз в области ворот печени.

## 1.2 Патогенез механической желтухи

Механическое препятствие оттоку желчи приводит к застою (внепеченочный вторичный холестаз) и повышению давления желчи выше 270 мм.вод.ст., расширению и разрыву желчных капилляров и поступлению желчи в кровь или через лимфатические пути. Появление желчи в крови обусловливает прямую гипербилирубинемию (увеличение содержания конъюгированного билирубина), гиперхолестеринемию, развитие холемического синдрома в связи с циркуляцией в крови желчных кислот, билирубинурию (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 стеркобилин с калом (обесцвеченный, ахоличный кал).

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 [5], и возникает парахолия (возврат билирубина из гепатоцита в кровь). По мере ухудшения функции гепатоцитов страдает также функция захвата билирубина, и в крови возрастает количество неконъюгированного билирубина. В этот период могут наблюдаться некрозы гепатоцитов, в связи с чем в крови снова увеличивается активность аминотрансфераз.

## 1.3 Основные клинические синдромы

 Желтуха — ярко выраженный клинический симптом, 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. У пациентов с анемией и светлой кожей желтуху обнаруживают раньше, в то время как у смуглых больных она дольше остается незамеченной. Осмотр необходимо проводить в хорошо освещенном помещении, лучше при дневном свете.

 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. [6]

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. Она характеризуется брадикардией и снижением артериального давления 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, лейкоцитолиз, снижение свертывания крови, повышение проницаемости мембран и развитие воспалительного процесса (печеночный некроз, острый панкреатит).

3) Ахолия — синдром, обусловленный непоступлением желчи в кишечник при обтурации желчевыводящих путей. При этом наблюдается расстройство кишечного пищеварения. Вследствие отсутствия в кишке 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 обусловливает 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 кишечнике и снижением бактерицидных свойств желчи. Кал обесцвечен, т.к. при ахолии не образуется стеркобелин, который исчезает и из мочи.

 Дисхолия – это синдром, при котором желчь приобретает литогенные свойства.

## 1.4 Осложнения при механической желтухе

Структурные нарушения в печени и холемия ведут к образованию в организме токсических веществ и накоплению аммиака, фенолов, ацетона, ацетальдегида, индола, скатола и др. [6] 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. [7]

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 тромбогеморрагические 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.

Результатом прогрессирования механической желтухи является развитие воспалительных и инфекционных состояний. [8] Воспаление, возникающее при механической желтухе значительно утяжеляет состояние больных и способствует более быстрому развитию печеночной комы. Судить о наличии воспалительных процессов мы можем, исходя из баланса про- и противовоспалительных цитокинов. [9,10]

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 печеночо-почечной недостаточности, что является самой частой причиной летальных исходов у такой категории больных.

# Заключение

Летальность при механической желтухе зависит от причины обтурации, длительности заболевания и тяжести состояния больных. При использовании современных малоинвазивных методик в большинстве случаев удается устранить холестаз, а операцию производить после разрешения желтухи. При соблюдении такого этапного лечения летальность составляет не более 5% при доброкачественной природе обтурации желчных путей. Если с помощью малоинвазивных методов не удается устранить билиарную гипертензию, а прямое хирургическое вмешательство приходится выполнять на высоте желтухи, то это сопряжено с более высоким операционным риском. Вынужденные операции на фоне нарастающей механической желтухи, холангита, печеночной недостаточности представляют наибольшую опасность и сопровождаются высокой летальностью (10–30%).

# Список использованных источников

1. Волков Д. Е. Влияние энтеросорбциина напряженностьгуморального иммунитетапри комплексном лечении механической желтухи. [Казанский медицинский журнал](http://cyberleninka.ru/journal/n/kazanskiy-meditsinskiy-zhurnal) 2002 №83.
2. Волков Д. Е., Сафина Н. А., Терещенко В. Ю., Зинкевич О.Д.,ВоронинВ.Н., Устинов В.В., Мингазов Р.Г., Ситдиков Р.И. Системная эндотоксинемияи напряженность антиэндотоксинового гуморального иммунитета при использовании энтеросорбции в комплексном лечении острого холецистита и механической желтухи. [Казанский медицинский журнал](http://cyberleninka.ru/journal/n/kazanskiy-meditsinskiy-zhurnal), 2002 №83.
3. Steven C. Katz, Kristin Ryan, Naseem Ahmed, George Plitas, Umer I. Chaudhry, T. Peter Kingham, Seema Naheed, Cang Nguyen, Ponnandai Somasundar, N. Joseph Espat, Richard P. Junghans, Ronald P. DeMatteo. [Obstructive jaundice expands intrahepatic regulatory T cells which impair liver T lymphocyte function but modulate liver cholestasis and fibrosis](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3372324/). J Immunol. Author manuscript; available in PMC 2012 August 1. Published in final edited form as: J Immunol. 2011 August 1; 187(3): 1150–1156. [[PubMed](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4871695)]
4. Сайфутдинов И., , Славин Л. Результаты эндоскопического лечения больных с механической желтухой. [Казанский медицинский журнал](http://cyberleninka.ru/journal/n/kazanskiy-meditsinskiy-zhurnal), 2013 №4.
5. Janusz Dawiskiba, Pawel Kornafel, Danuta Kwiatkowska, Michal Zimecki. [Alterations of tumor necrosis factor-alpha and interleukin 6 production and activity of the reticuloendothelial system in experimental obstructive jaundice in rats](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2023907/). HPB (Oxford) 2002; 4(1): 11–19. [[PubMed](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4871695)]
6. Парфенов И.П., Ярош А.Л., Сергеев О.С.,Солошенко А.В. Имунный статус и его коррекция при остром билиарном панкреатите. [Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармация](http://cyberleninka.ru/journal/n/nauchnye-vedomosti-belgorodskogo-gosudarstvennogo-universiteta-seriya-meditsina-farmatsiya), 2010 №10.
7. Ji-Young Hong, Eisuke F. Sato, Keiichi Hiramoto, Manabu Nishikawa, Masayasu Inoue. [Mechanism of Liver Injury during Obstructive Jaundice: Role of Nitric Oxide, Splenic Cytokines, and Intestinal Flora](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2275763/). J Clin Biochem Nutr. 2007 May; 40(3): 184–193.  [[PubMed](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4871695)]
8. Бедин В.В., Шин И.П. Хирургическое лечение больных ракомпанкреатодудеальной зоны,осложненным механической желтухой. [Сибирский медицинский журнал (Томск)](http://cyberleninka.ru/journal/n/sibirskiy-meditsinskiy-zhurnal-tomsk), 2007 №22.
9. F Wagner, C Assemi, C Lersch, R Hart, M Classen. [Soluble interleukin-2 receptor and soluble CD8 in liver cirrhosis and obstructive jaundice.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1535106/) Clin Exp Immunol. 1990 November; 82(2): 344–349. [[PubMed](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4871695)]
10. W. G. Jiang, M. C. A. Puntis, M. B. Hallett. [Neutrophil Priming by Cytokines in Patients With Obstructive Jaundice](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2423714/). HPB Surg. 1994; 7(4): 281–289. doi: 10.1155/1994/74202. [[PubMed](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4871695)]