

# Механикалық сарғаю



Дайындаған: Бекмағамбетова А.Қ.

Факультет: Жалпы медицина

Топ: 12-25-01

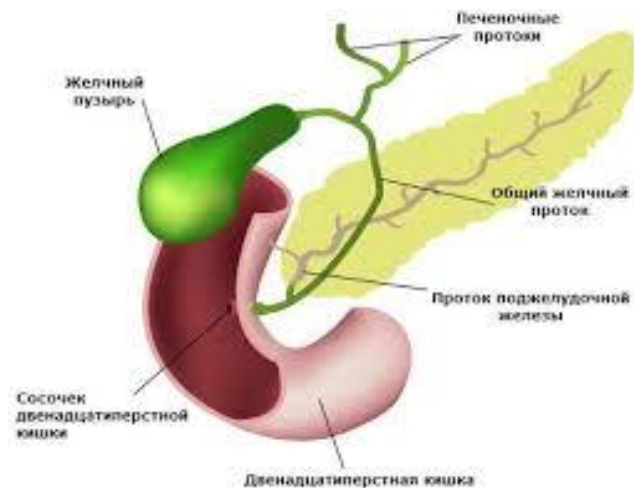
Тексерген: Қалиасқаров Е.Ш.

# Жоспар

- Механикалық сарғаю анықтамасы;
- Механикалық сарғаю этиологиясы;
- Механикалық сарғаю патогенезі;
- Механикалық сарғаюдың клиникалық көрінісі;
- Механикалық сарғаю диагностикасы;
- Емі

# Анықтама

**Механикалық немесе обтурациялық сарғаю**— әртүрлі деңгейдегі өт жүру жолдарымен өттің ағуының қиындауынан түзілген патологиялық процесс. Ол терінің, шырышты қабаттың, склераның сарғаюымен бірге жүретін синдром. Оның негізгі себебі ағзадағы қан және басқа да сұйықтықтар құрамында билирубин деңгейінің жоғарылауы



Билирубиннің негізгі көзі— гемоглобин. Нв билирубинге ретикуло – гистиоцитарлы жүйе клеткаларында, бауыр, көкбауыр, сүйек кемігінде айналады. Тәулігіне эритроциттердің 1% ыдырайды , олардың гемоглобиндерінен 10–300 мг билирубин түзіледі. Шамамен, билирубиннің 20% дамыған эритроциттердің гемоглобинінен емес, басқа құрамында гем бар заттардан түзіледі. Мұндай билирубиндерді шунтты немесе ерте деп атайды. Ол сүйек кемігіндегі эритробласттар, ретикулоциттер, миоглобиндерден ыдырайтын гемоглобиндерден түзіледі. Гемоглобин ыдырағанда глобин және темірі бар гемосидерин, темірі жоқ гематоидинге ыдырайды. Глобин аминқышқылдарға ыдырап, қайта организмде белок түзілуге жіберіледі. Темір тотығуға ұшырап, қайтадан организмде ферритин түрінде қолданылады. Гематоидин (порфириндік сақина) биливердин стадиясынан билирубинге ауысады. Түзілген билирубин қанға түседі. Қанның физиологиялық рН – нда суда ерімейтіндіктен қандағы транспортировкасы үшін альбуминмен байланысады. Бауыр билирубин алмасуында маңызды 3 функция атқарады: гепатоциттермен қаннан қармап алуы(захват), билирубинді глюкурон қышқылымен байланыстыру, конъюгирленген билирубинді гепатоциттерден өт капиллярларына бөлу. Билирубинді плазмадан гепатоциттерге ауыстыру бауыр синусоидтарында жүреді. Бос (тікелей емес, конъюгирленбеген) билирубин альбуминнен цитоплазмалық мембранада ажырап, гепатоциттердің жасушаішілік протеиндері билирубинді қармап алып, гепатоциттерге ауысуын жылдамдатады.

Гепатоцитке түскен тікелей емес билирубин эндоплазмалық тор мембранасына ауысады, онда **глюкуронилтрансфераза** ферменті әсерінен глюкурон қышқылымен байланысады. Глюкурон қышқылымен байланысу оны суда еритін қасиетке ие болдырады, сондықтан өтке ауысады, бүйректегі фильтрация және диализпен (тікелей, конъюгирленген билирубин) тез реакцияны қамтамасыздандырады. Кейін билирубин бауырдан өтке бөлінеді. Билирубиннің бауырдан өтке экскрециясы гипофиз және қалқанша безі гормондарының бақылауында болады. Билирубин өтке макромолекулалық агрегаттардың (мицелл) құрамына кіреді. Мицелл холестериннен, фосфолипидтерден, өт қышқылдарынан, аз мөлшерлі белоктан тұрады. Өт қысым градиентіне сай ағады: бауыр 300-350 мм.сын.бағ.өтті бөледі, ары қарай ол қапшықта жиналады, қапшық жиырылып, 200-250мм.сын.бағ.қысым тудырады, бұл қысым өттің Одди сфинктерінің босаңсуында ОЕІ- ке бос ағуына жетеді.

Билирубин ішекке түседі, бактериялыды дегидрогеназ әсерінен мезобилиноген және уробилиноген денешіктеріне айналады : *уробилиноген и стеркобилиноген*. Уробилиногеннің негізгі мөлшері ішектен стеркобилиноген (60–80 мг тәулігіне) түрінде нәжіспен бөлінеді, ауада стеркобилинге айналып, нәжісті қоңыр түске бояйды. Уробилиногеннің бір бөлігі асқазан қабырғасы арқылы сіңіріліп, қақпа венаға түседі, кейін бауырға түсіп онда ыдырайды. Сау бауыр уробилинді толық ыдыратады, сондықтан нормада зәрде анықталмайды. Стеркобилиноген геморроидальды веналар жүйесі арқылы жалпы қанайналымға түсіп, бүйрекпен шығарылады (4мг тәулігіне), зәрде қалыпты түс береді.

***Қанда билирубиннің қалыпты мөлшері:***

*Жалпы* : 5,1–21,5 мкмоль/л;

*Тікелей емес (конъюгирленбеген, бос)*: 4–16 мкмоль/л (75–85% жалпыдан);

*Тікелей (конъюгирленген, байланысқан)*: 1–5 мкмоль/л (15–25% жалпыдан).

Жалпы билирубиннің қанда (гипербилирубинемия) 27–34 мкмоль/л-ден жоғарылауы оның тері және конъюктиваның эластикалық талшықтарымен байланысуына алып келеді, сарғыштану пайда болады. Сарғыштанудың ауырлығы билирубинемияның деңгейіне сәйкес келеді (жеңіл форма — 85 мкмоль/л дейін, орта ауырлықта — 86–169 мкмоль/л, ауыр форма — 170 мкмоль/л жоғары). Өт жолдарының толық бітелуінде билирубин деңгейі күнделікті 30–40 мкмоль/сағ жоғарылап отырады (150 мкмоль/л – ге дейін, кейін жылдамдық төмендейді).

Сарғыштанудың интенсивтілігі орган немесе тіннің қанмен қамтамасыз етілуіне байланысты. Алғашында склера, терінің сары түске боялуы анықталады. Кейін билирубиннің биливердинге тотығуы салдарынан сарғыштану жасыл түске ие болады. Сарғыштану ұзаққа созылған жағдайда теріт жабындылары қола түске ие болады. Осылайша науқасты жалпы қарау сарғыштанудың ұзақтығын анықтауға көмектеседі.

# Этиология

Механикалық сарғыштану өттің бауырдан он екі елі ішекке ағуының қиындауымен шақырылады. Механикалық сарғаю (бауыр асты) өттің өт өзектерімен он екі елі ішекке ағып келуіне бөгет пайда болғанда пайда болады (бауырдан тыс холестаз). Оған себеп бауырлық немесе жалпы өт жолының тастармен немесе паразиттармен бітеліп қалуы болып табылады. Өттің ағуына кедергі болған кезде ол үстінде жатқан өт өзектерінде гипертензияның пайда болуына әкеліп соқтырады. Тікелей билирубин ретроградты түрде өт капиллярларының ұлғайған қабырғалары арқылы өтеді, гепатоциттер өтпен толады, олар ары қарай лимфа мен қанға өтеді. Қанда билирубиннің екі түрінің де мөлшерінің көбейгені анықталады, бірақ тікелей билирубиннің мөлшері басымырақ болады, қанда билирубинурия анықталады, ал зәр мен нәжісте уробилиноидтар мен стеркобилиноген мөлшері өте аз немесе мүлде жоқ болады.

Жиі себебі өт жолы тасы(50%) және өт жолының, өт қапшығының, дуоденальды емізікшенің жаңа түзілістері(40%). Басқа себептер (10%): үлкен дуоденальды емізікше стенозы, өт жолы стриктурасы, өт шығару жолының атрезиясы, холангит, панкреатит, бауыр ісігі.

Этиологиялық принциптері бойыгша негізгі топтарға біріктірілген:

## ***1. Даму ақаулары:***

- өт шығару жолдарының атрезиясы;
- өт жолдары гипоплазиясы;
- холедох кисталары;
- үлкен дуоденальды емізікше жанында орналасқан он екі елі ішек дивертикулы.

## ***2. Өт жолдарының қатерсіз аурулары:***

- холангиолитиазбен асқынған өт-тас ауруы;
- ҮДЕ вколоченные тастары;
- өт жолы стриктураларыстриктуры;
- ҮДЕ стенозы.

### **3. Қабыну аурулары:**

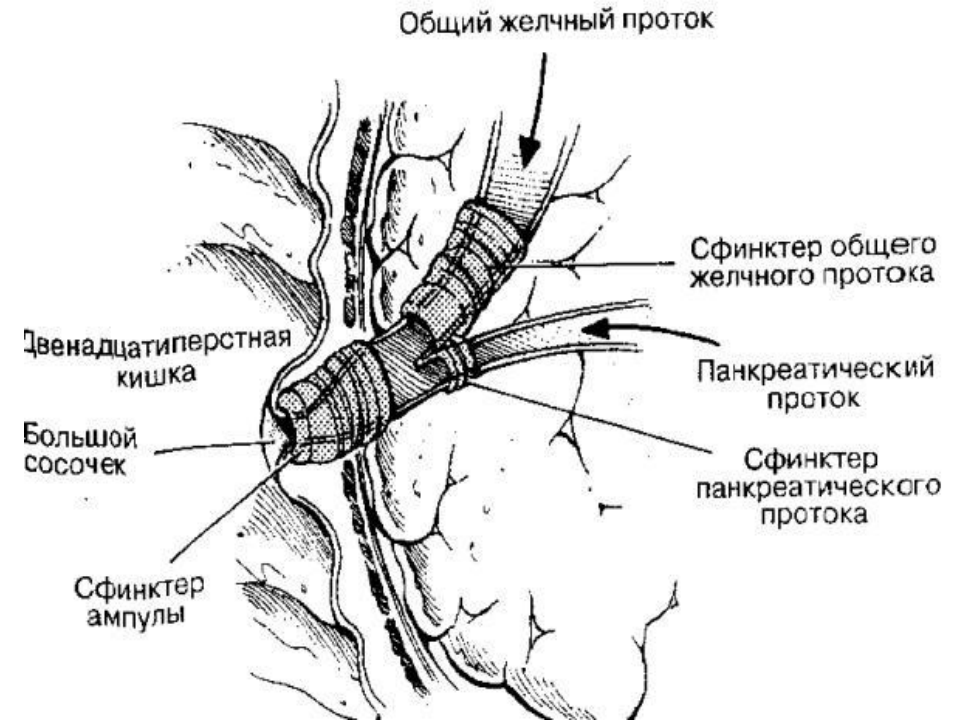
- перипроцесспен жедел холецистит;
- холангит;
- панкреатит (жедел және созылмалы индуративті);
- жедел папиллит.

### **4. Ісіктер:**

- Бауыр және жалпы өт жолының қатерлі ісігірақ;
- Үлкен дуоденальді емізікше қатерлі ісігі;
- Ұйқы безі басы қатерлі ісігі;
- Бауыр қақпасының лимфомасы, метастазы;
- Өт жолдары папилломатозы.

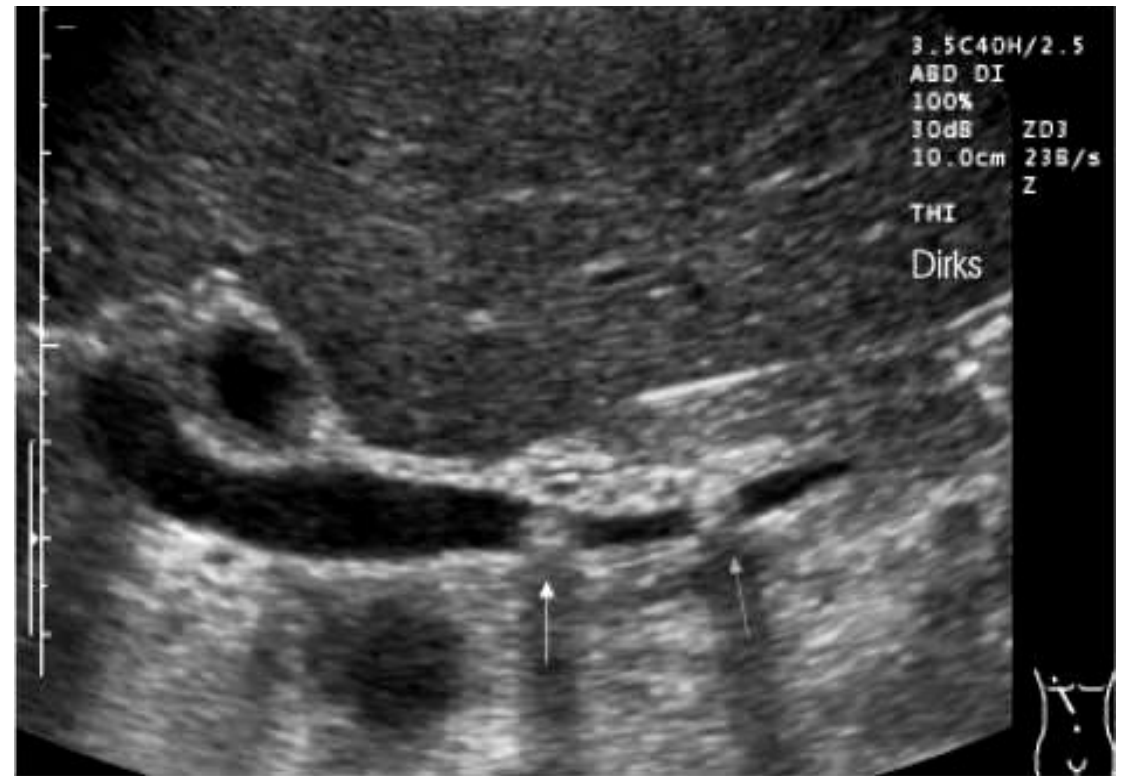
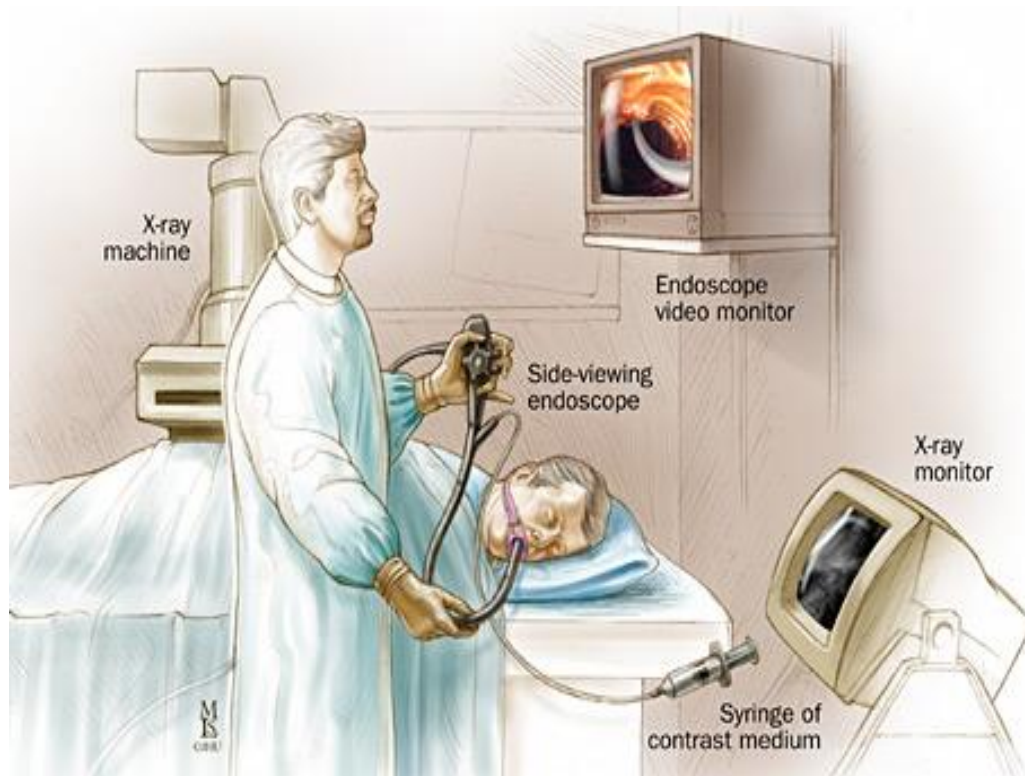
### **5. бауыр және өт жолдарының паразитарлы аурулары.**

- бауыр қақпасы аймағының эхинококкоз немесе альвеококкозы.





Өттің ағуына кедергі келтіретін механикалық бөгеме іркілуге (бауырдан тыс екіншілік холестааз) және өт қысымының 270 мм.су.бағ.-нан жоғарылауына, өт капиллярының кеңеюі мен жыртылуына, өттің қанға немесе лимфатикалық жолдар арқылы. Өттің қанда пайда болуы тікелей гипербилирубинемия, гиперхолестеринемия, холемиялық синдром, билирубинурияға алып келеді. Ішекке өттің түспеуі стеркобилиннің нәжіспен бөлінбеуіне (түссіз, ахолиялық нәжіс) алып келеді.



# Клиникалық көрінісі

**1. Сарғыштану** — айқын клиникалық симптом. Несеп, шырышты қабықтар мен көз склерасының сарғаюымен көрінеді. Сары түске барлық тіндер, экссудаттар, трансудаттар боялады. Сілекей, көз жасы, асқазан сөлі түсін өзгертпейді. Ол билирубиннің қанда жоғары мөлшерде кездесуімен байланысты.

**2. Холестаз** – ішекке өттің толық немесе белок компоненттерінің бөлінуінің бұзылуымен, өт жолдарында жиналуымен, қанға түсуімен сипатталатын синдром. Холестаздың биохимиялық маркерларымен, холемия және ахолия синдромдарымен көрінеді.

1) *холестаздың биохимиялық маркерлары: тікелей билирубиннің, холестериннің, липопротеиндер, фосфолипидтер, холаттар, сонымен қатар экскреторлы ферменттер: сілтілі фосфатаза, гамма-глутамил-транспептидаза, лейцин – аминопептидаза, 5-нуклеотидаза қанда активтілігінің жоғарылауы.*



2) **Холемия** өт қышқылдарының қанға түсуінен пайда болады. Ол өт қышқылының рецепторларға, кезбе нерв орталығына, жүрек және қантамырлараның (АТФ синтезінің бұзылуы және бұлшықеттік жиырылулардың әлсіреуі) синустық түйіндеріне әсер етуінен болатын брадикардия және артериалды қысымның төмендеуімен сипатталады. Өт қышқылдарының ОЖЖ – не токсикалық әсері астено-вегетативті бұзылыс түрінде көрінеді: қозғыштық депрессиямен алмасатын, күндіз ұйқышылдық, түнде ұйықтамау, бас ауруы. Сезімтал нерв ұштарының өт қышқылымен тітіркенуі тері қышуымен көрінеді. Өт қышқылының қанда жоғарылауы эритроциттер гемолизін шақыруы мүмкін. Гемолитикалық сарғыштану эритроциттердің осмостық тұрақтылығының төмендеуімен, лейкоцитоз, қан ұюының төмендеуі, имембрана өтімділігінің жоғарылауы және қабыну процесінің дамуына алып келеді (бауыр некрозы, жедел панкреатит).

3) **Ахолия** — өттің ішекке түспеуінен стеаторея, креаторея, авитаминоз, қан ұюдың бұзылуы, дисбактериоз дамуымен жүретін синдром.

**3. Дисхолия** – өт литогенді қасиетке ие болатын синдром.

# Классикалық трансабдоминальды УДЗ

УДЗ бауырлық және бауыр астылық сарғыштану дифференциалды диагностикасында скрининг-әдіс ретінде қолданылады және инструменталды әдістер ішінде бірінші болып жасалуы тиіс. Егер тбауырда диффузды өзгерістер анықталса, бауырлық сарғыштану, себебі бауыр биопсиясы арқылы анықталады.

## Әдістің маңыздылығы:

- скринингтік сипат, инвазивті емес, асқыну болдырмайды;
- науқастың кез келген ауырлық жағдайында және жүктілік кезінде де қолданылады;
- бір уақытта өт жолдарын және басқа анатомиялық структураларды(бауыр, ұйқы безі) бағалайды;

## Обтурациялық сарғаудың ультрадыбыстық сипаты:

- холедох диаметрінің 1-1,5мм-ден, бауырішілік өзектердің 4 мм-ден аса кеңеюі холедох қабырғасының қалыңдауы;
- өт қапшығының ұлғаюы мен деформациясы, іші біртекті емес, ұсақ конкременттер, өзекте тас визуализациясы;
- ұйқы безі басы патологиясының визуализациясы;
- ҮДЕ патологиясы визуализациясы .

УДЗ механикалық сарғаюу себебін тек 75% жағдайда анықтайды.