

关于黄疸、意识障碍稿



一、黄疸的定义

- § 是由于血清中胆红素升高致使皮肤、粘膜和巩膜发生黄染的症状和体征。
- § 正常胆红素最高为 $17.1\mu\text{mol/L}$ ，其中结合胆红素 $3.42\mu\text{mol/L}$ ，非结合胆红素 $13.68\mu\text{mol/L}$
- § 隐性黄疸：胆红素在 $17.1-34.2\mu\text{mol/L}$ ，临床不易察觉，称为隐性黄疸；超过 $34.2\mu\text{mol/L}$ 时即可发现黄疸。

二、正常胆红素代谢—胆红素的来源

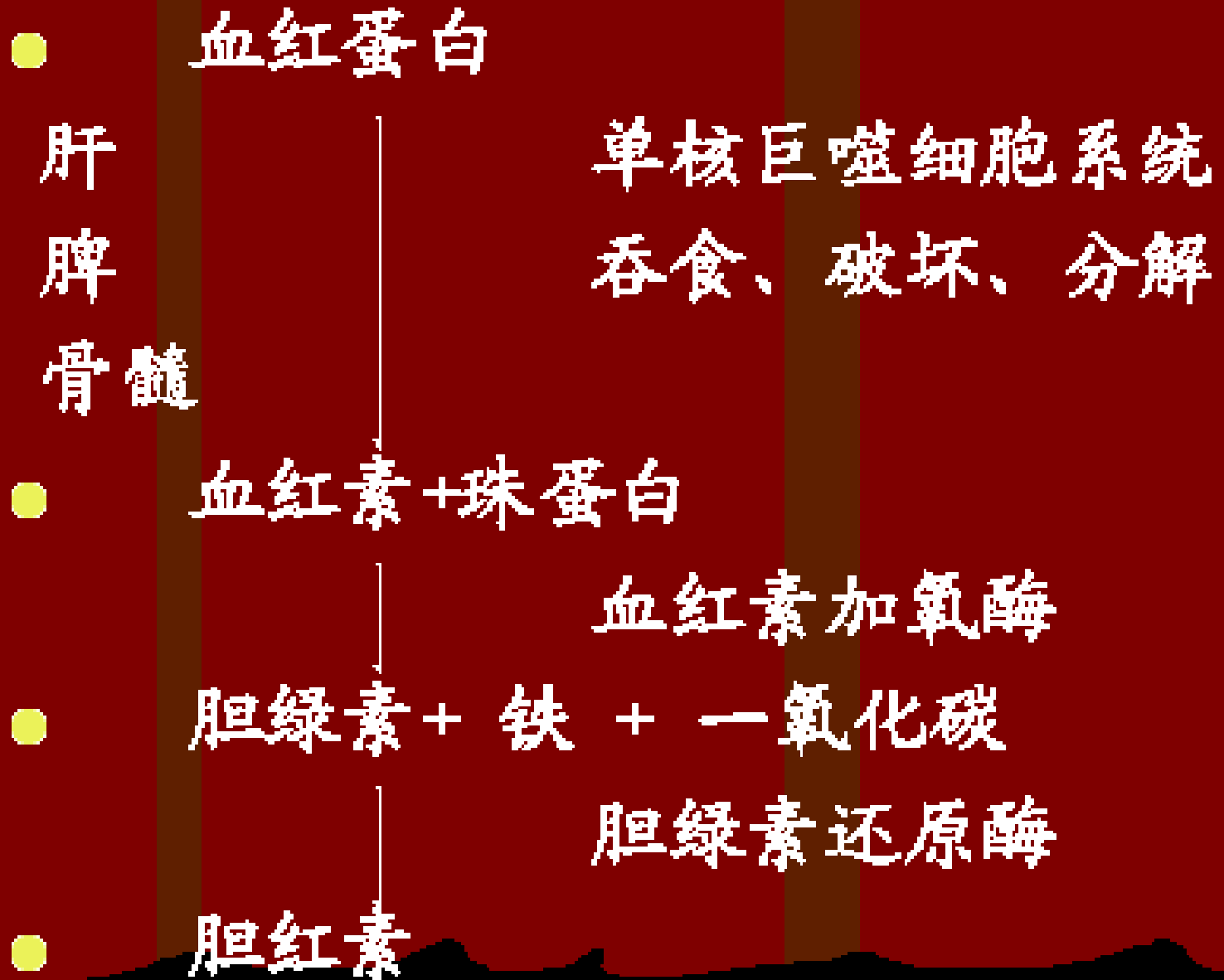
(1) 血红蛋白：占80-85%

血循环中衰老的RBC → 脾脏(单核-巨噬细胞系统破坏和分解) → 胆红素、铁和珠蛋白；

(2) 旁路胆红素：占15-20%，

来源于骨髓幼稚RBC的Hb和肝内含有亚铁血红素的蛋白质(肌红蛋白、过氧化氢酶等)。

胆红素的来源



胆红素的代谢过程

- 间接胆红素(游离胆红素或非结合胆红素, **UCB**):
- 需与血清白蛋白结合而输送, 为脂溶性, 不溶于水, 不能从肾小球滤出, 故尿中不出现。
- 直接胆红素(结合胆红素, **CB**): 水溶性, 可通过肾小球滤过从尿中排出。

胆红素的代谢过程—摄取

- 血液中：间接胆红素+白蛋白→肝脏

胆红素的摄取

- 肝窦 胆红素-白蛋白复合物

Disse间隙

肝细胞摄取

运)

(载体介导膜转

- 胆红素+白蛋白

肝细胞

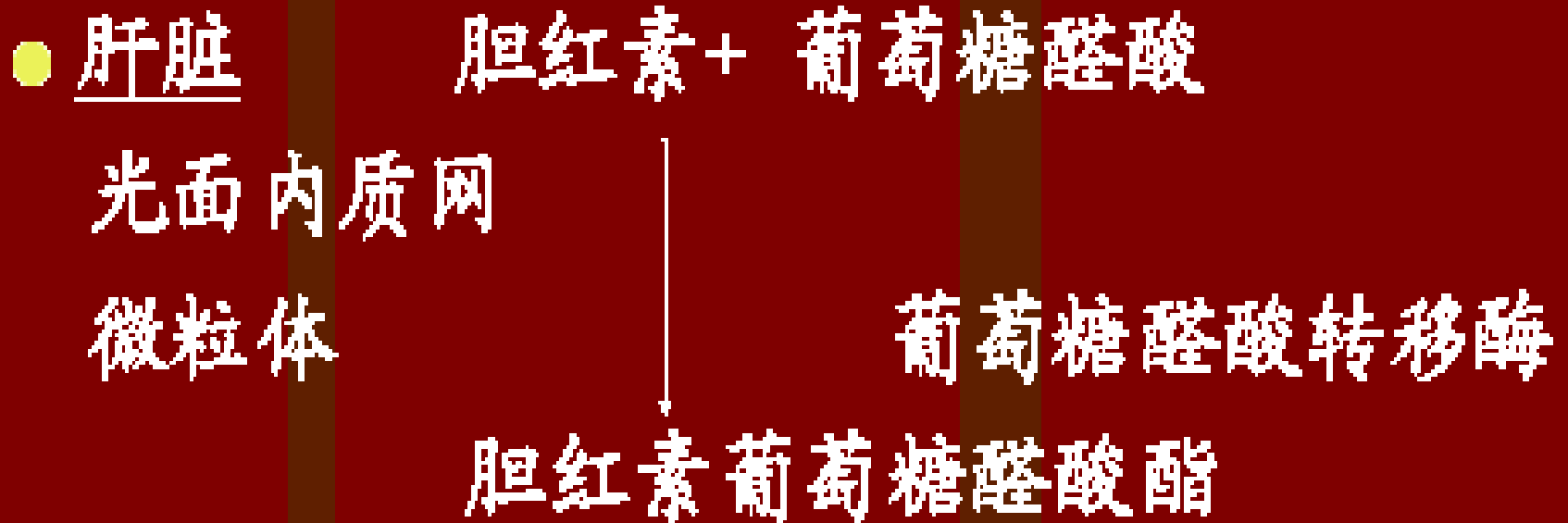
载体蛋白Y和Z

- 胆红素-载体蛋白Y/Z

胆红素的代谢过程—结合

- 结合：在肝脏进行
- 间胆与Y、Z两种载体蛋白结合→微粒体(经葡萄糖醛酸转移酶催化)与葡萄糖醛酸结合→胆红素葡萄糖醛酸酯(结合胆红素或称直接胆红素，)。

胆红素的结合



- 胆红素葡萄糖醛酸酯：是结合胆红素CB

胆红素的代谢过程—排泄

- 排泄：机制不完全清楚
- 据认为是通过主动转运的耗能过程完成。
- 直胆→胆道→肠腔(经细菌脱氢作用) →尿胆原→
- 大部份氧化→粪胆原→随大便排出。
- 小部分尿胆原在肠内被吸收→肝门V回到肝内(胆红素的肠肝循环)。被吸收回肝的小部分尿胆原经体循环从肾脏排出，但每日不超过6.8umol/L。

胆红素的排泄

● 肝脏

高尔基复合体

毛细胆管

细胆管

胆管

肠道

胆红素葡萄糖醛酸酯

主动运输

肠道细菌脱氢还原

尿胆原 (68-473 $\mu\text{mol/L/}$

日)

①

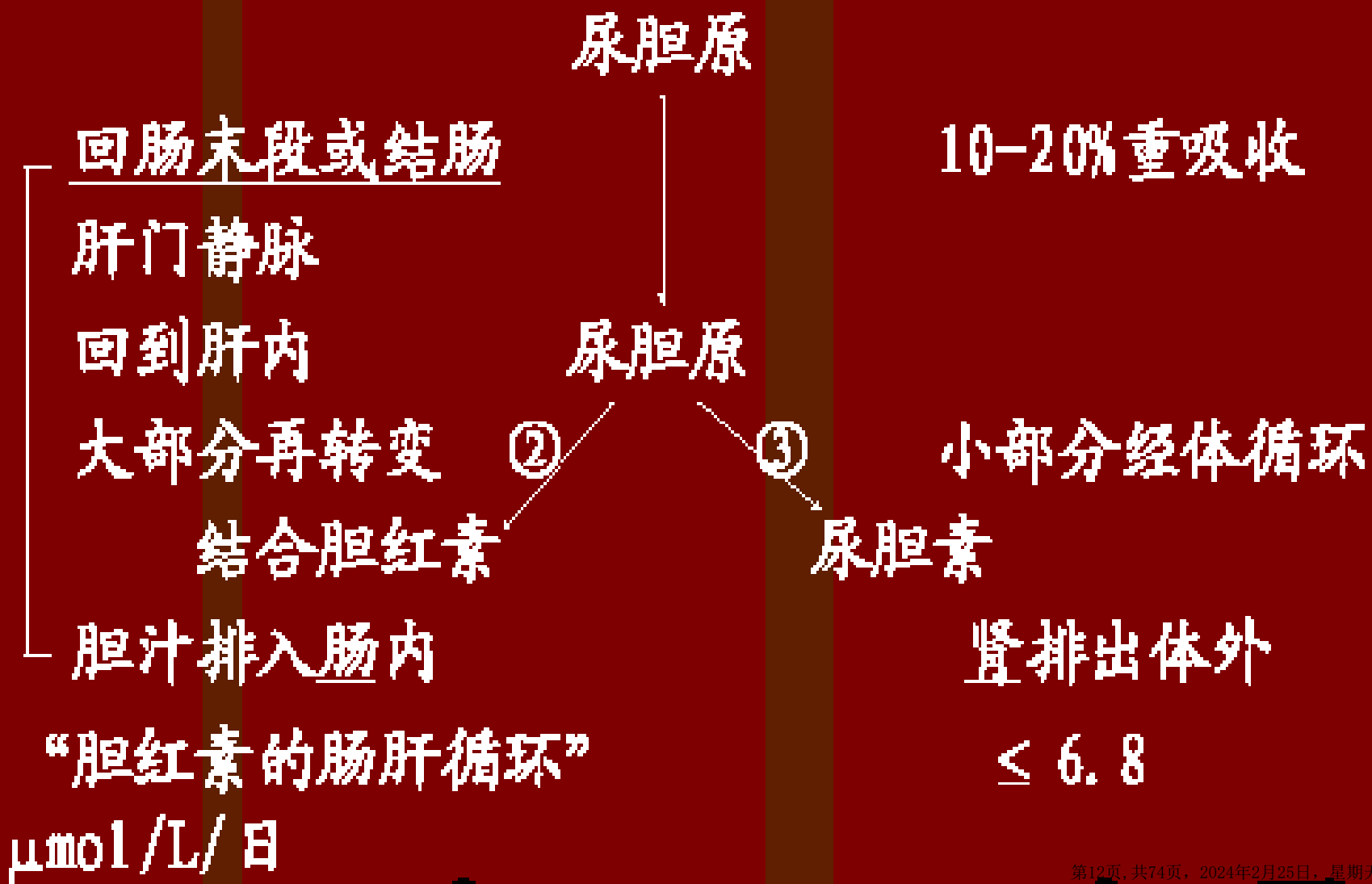
80-90%氧化

粪便

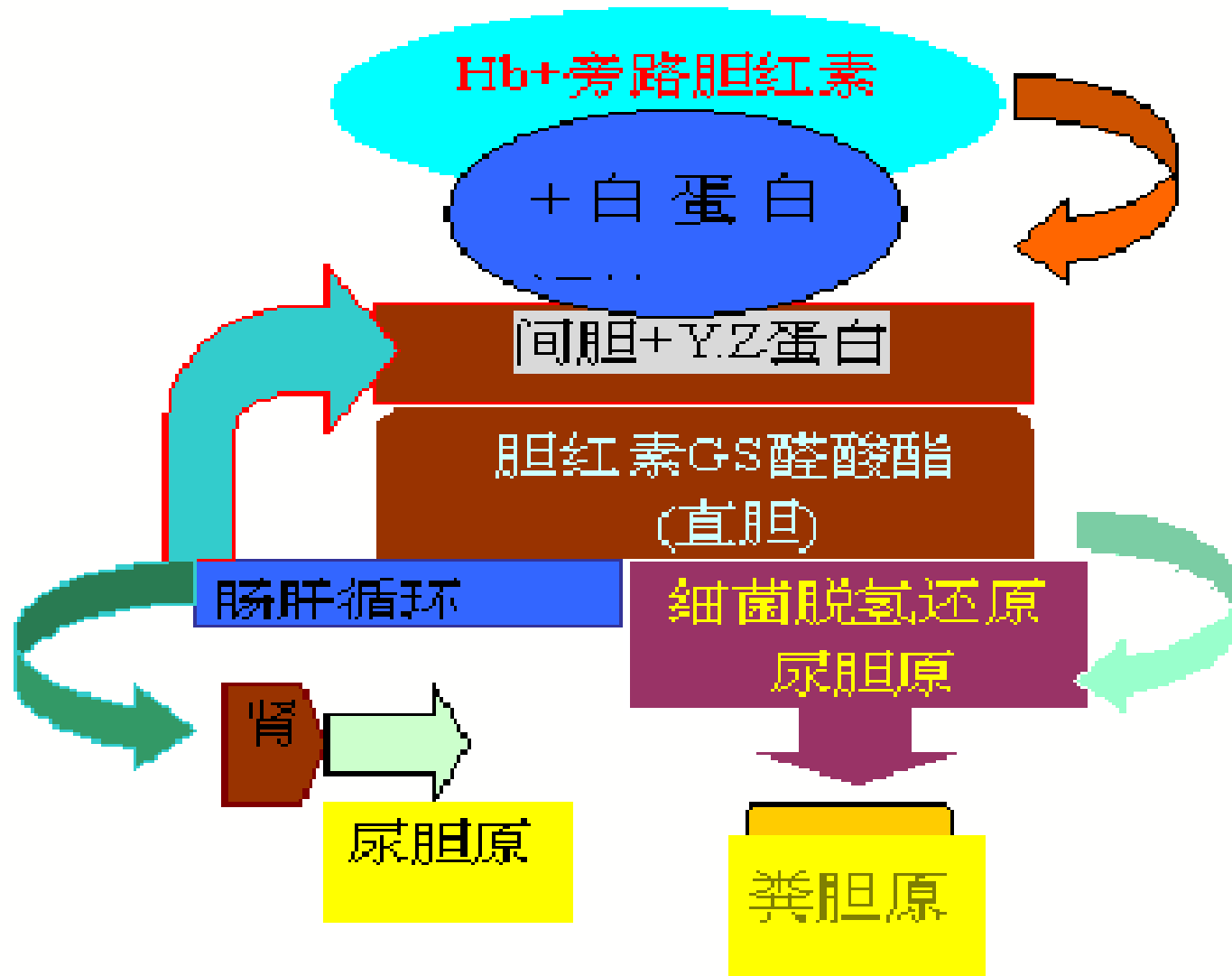
粪胆素

排出

胆红素的肠肝循环



胆红素代谢示意图



单核-巨噬细胞系统

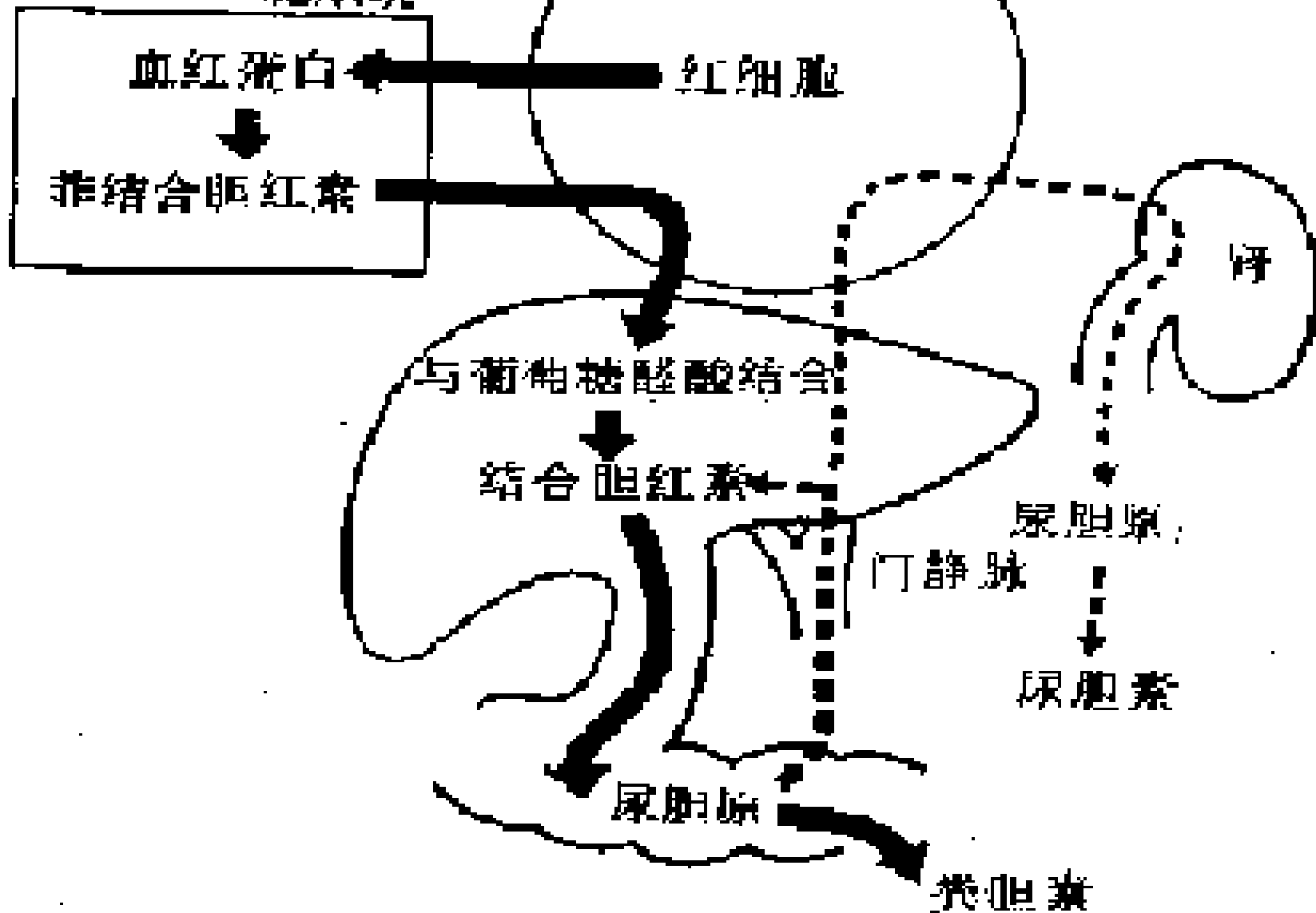


图 1-7 胆红素正常代谢示意图

非结合胆红素

- 非结合胆红素 (unconjugated bilirubin, UCB) : 游离胆红素
- 脂溶性, 不溶于水, 胆汁中不存在
- 需与血清白蛋白结合而运输
- 不能从肾小球滤出, 尿液中不出现
- 凡登白 (van den Bergh) 试验呈间接反应

结合胆红素

- 结合胆红素 (conjugated bilirubin, CB): 胆红素葡萄糖醛酸酯
 - 胆红素 I (单酯)
 - 胆红素 II (双酯)
- 水溶性, 可从尿中排出, 存在于 胆汁中
- 凡登白试验呈 直接反应

- 正常情况下，胆红素进入与离开血循环保持动态平衡，使血中胆红素浓度保持相对恒定，总胆红素（TB）波动于1.7-17.1 $\mu\text{mol/L}$ 之间。其中结合胆红素（CB）0~3.42 $\mu\text{mol/L}$ ，非结合胆红素（UCB）1.7~13.68 $\mu\text{mol/L}$

胆红素升高

- 原因:

- 生成过多

- 摄取、结合和排泄受损

- 胆红素从损伤的肝细胞或胆管流出

- 判断:

- 非结合胆红素还是结合胆红素升高

- 肝功能检查是否有异常

三、黄疸的分类（1）

- (一)按病因学分类
- 1、溶血性黄疸
- 2、肝细胞性黄疸
- 3、胆汁淤积性黄疸(阻塞性黄疸)
- 4、先天性非溶血性黄疸
- 以前三类最为多见，而第四类较罕见。

黄疸的分类（2）

- (二)按胆红素性质分类
- 1、以间胆升高为主的黄疸
- 2、以直胆升高为主的黄疸
- 3、混合性黄疸

四、病因发生机制和临床表现-溶血性黄疸

- 1.病因：凡能引起RBC大量破坏而产生溶血的疾病：

§先天性溶血性贫血：如海洋性贫血，遗传性球形红细胞增多症

§后天性获得性溶血性贫血：如自身免疫性溶血性贫血、新生儿贫血、不同血型输血后的溶血以及蚕豆病、阵发性血红蛋白尿、某些药物、毒蕈、蛇毒中毒等。

溶血性黄疸

- 2.发生机制：RBC大量破坏→大量间胆入血→超过肝C的摄取、结合与排泌能力，
- 另外，由于溶血造成的贫血、缺氧和红细胞破坏产物的毒性作用，肝脏对胆红素的代谢功能↓→非结合胆红素在血中潴留→血中间胆↑
→黄疸。

溶血性黄疸

● 血

胆红素 $\uparrow\uparrow$ (UCB)

● 肝

胆红素葡萄糖醛酸酯 (CB) \uparrow

● 肠

尿胆原 \uparrow

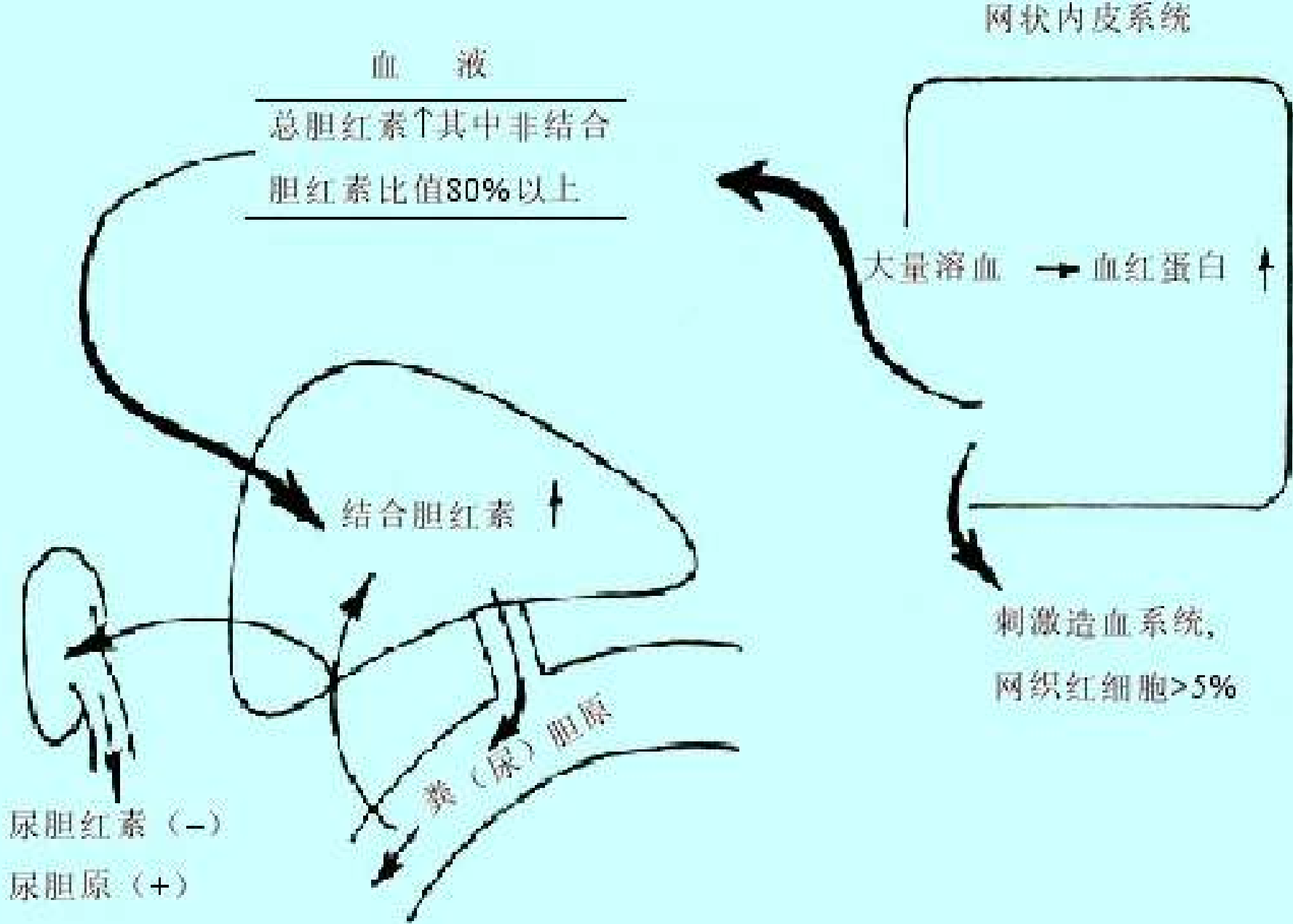
●

肠道

粪胆素 \uparrow

肾

尿胆素 \uparrow



溶血性黄疸的发病机理

溶血性黄疸

- 3、临床表现：皮肤呈浅柠檬色。
- 急性溶血：高热、头痛、呕吐、贫血、腰痛，常有血红蛋白尿(浓茶色或酱油色)、严重者可有急性肾功衰。
- 慢性溶血：病程经过缓和，黄疸轻度，有时呈波动，明显的体征是贫血和脾肿大。

溶血性黄疸

- 4、实验室检查
- 血液：总胆红素↑直胆正常，间胆↑↑↑；
- **CB/TB <15-20%**
- 尿液：尿胆原↑胆红素(-)
- 粪便：粪胆原↑，粪便颜色加深；
- 其它：血红蛋白尿，隐血试验阳性；
- **网织RBC ↑骨髓RBC系列反应性增生。**

病因发生机制和临床表现

——肝细胞性黄疸

- 1.病因：**各种使肝细胞广泛损害的疾病，如病毒性肝炎、肝硬化、中毒性肝炎、钩端螺旋体病、败血症等

肝细胞性黄疸

- 2.发生机理:
- 由于肝细胞的损伤导致肝细胞对胆红素的摄取、结合及排泄功能降低，因而血中的UCB增加。而未受损的肝细胞仍能将UCB转变为CB。CB一部分仍经毛细胆管从胆道排泄，一部分经已损害或坏死的肝细胞返流入血；亦可因肝细胞肿胀、汇管区渗出性病变与水肿以及小胆管内的胆栓形成使胆汁排泄受阻而返流入血循环，导致血中CB亦增加而出现黄疸。

肝细胞性黄疸

- 发病机制：红细胞



血红蛋白



胆红素 (UCB)



肝细胞的处理能力↓↓

- 血胆红素↑↑(UCB)

- UCB升高出现黄疸

肝细胞性黄疸

- 血

- 肝脏

- 血

-

(+)

-

- CB也升高出现黄疸

胆红素 || (UCB)

胆红素葡萄糖醛酸酯 (CB) || ↓

尿胆原 ||

CB ||

尿胆红素

肠道

粪胆素

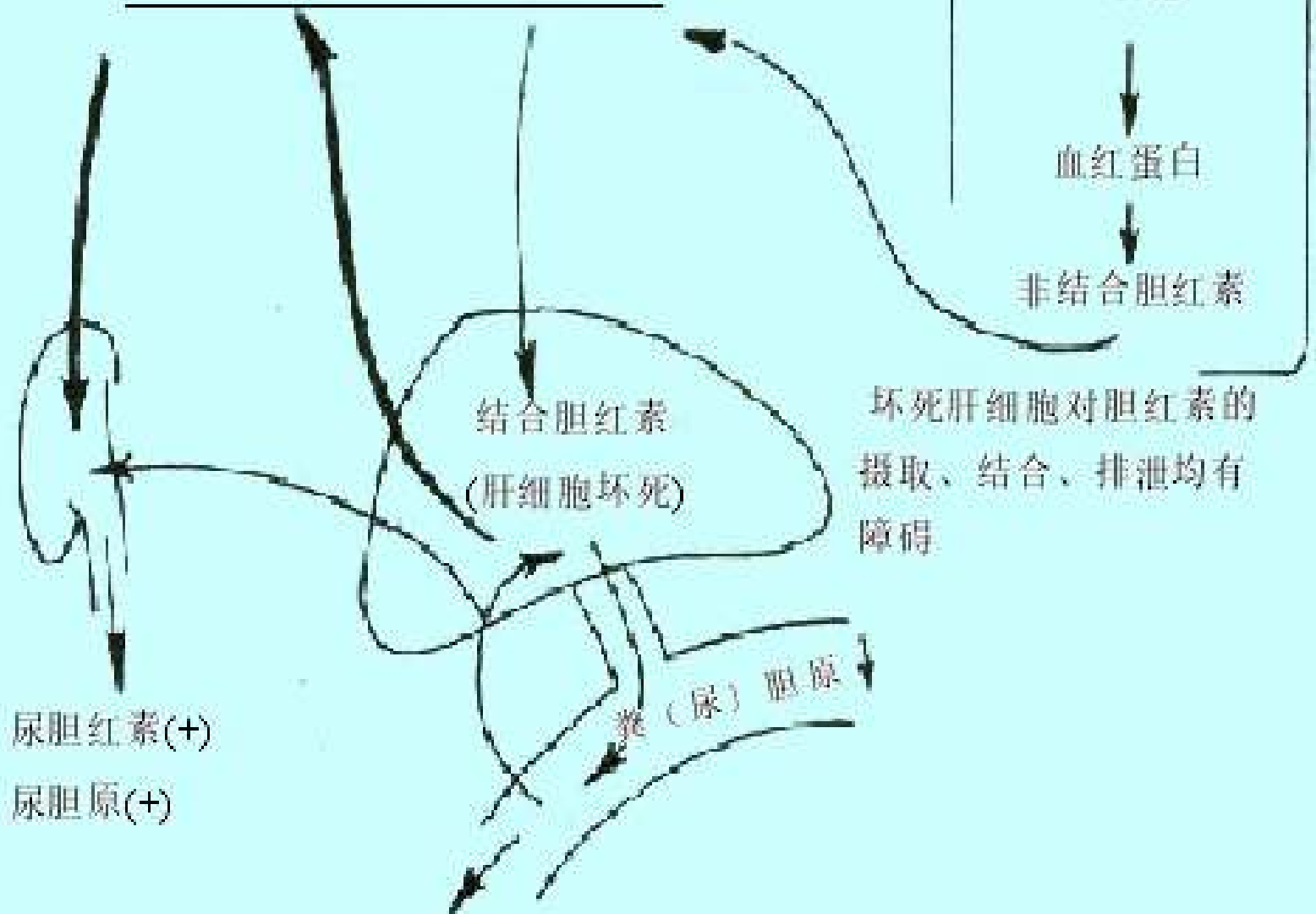
肾

尿胆素

血 液

网状内皮系统

结合胆红素↑非结合胆红素↑



肝细胞性黄疸的发病机理

肝细胞性黄疸

- 3.临床表现：皮肤浅黄或深黄色；
- 黄疸+肝功受损的表现：倦怠、乏力、食欲减退，严重时可有出血倾向。

肝细胞性黄疸

- 4、实验室检查
- 血液：总胆红素↑直胆↑间胆↑
- CB/TB >30-40% <60%
- 尿液：尿胆原↑(轻度)，胆红素：(+)
- 粪便：粪胆原正常或减少，颜色正常或变浅
- 其它：不同程度肝功能异常

胆汁淤积性黄疸

- 1、病因：
- 肝内性：
- (1)肝内阻塞性胆汁淤积：如肝内泥沙样结石、癌栓、寄生虫病。
- (2)肝内胆汁淤积：毛细胆管型病毒性肝炎、药物性胆汁淤积、原发性胆汁性肝硬化。

胆汁淤积性黄疸

- 肝外性：胆总管结石、狭窄、炎性水肿、肿瘤、蛔虫阻塞等。

胆汁淤积性黄疸

- 2、发病机制：胆道阻塞，阻塞上方压力↑
→胆管扩张→小胆管与毛细胆管破裂→胆汁中胆红素反流入血→黄疸。
- 胆汁分泌功能障碍、毛细胆管的通透性增加，胆汁浓缩而流量减少，导致胆道内胆盐沉淀与胆栓形成

胆汁淤积性黄疸

- 肝脏

细胆管

胆管

肠道

- 血

- 肠道
(+)

- 肠肝循环

胆红素葡萄糖醛酸酯 (CB)

x

x

胆红素葡萄糖醛酸酯 (CB) ↓↓

尿胆原 ↓↓

尿胆红素 ↓↓

粪胆素 ↓↓

尿胆素 ↓↓

以上内容仅为本文档的试下载部分，为可阅读页数的一半内容。如要下载或阅读全文，请访问：<https://d.book118.com/446134151012010110>