

زردی (ایکتر)

۱- سطح طبیعی بیلی روبین سرم بین $5/0 - 3/1 \text{ mg/dl}$ می‌باشد. حدود ۳۰٪ یا $3/0 \text{ mg/dl}$ از بیلی روبین تام حالت کونژوگه^۱ یا بیلی روبین مستقیم دارد. در ۹۵٪ از افراد نرمال سطح بیلی روبین تام بین $9/0 - 2/0 \text{ mg/dl}$ می‌باشد. بیلی روبین کونژوگه متصل به آلبومین که بیلی پروتئین^۲ یا بخش دلتا^۳ نامیده می‌شود، جزء مهمی از بیلی روبین تام در بیماران کلستاتیک و اختلالات کبدی می‌باشد. به علت اتصال محکم این بیلی روبین به آلبومین، نیمه عمر آنها معادل نیمه عمر آلبومین (۱۲-۱۴ روز) می‌باشد. در حالیکه نیمه عمر خود بیلی روبین حدود ۴ ساعت می‌باشد. به همین خاطر تعدادی از بیماران با هیپربیلی روبینمی در فاز بهبودی، بیلی روبین اوری (دفع ادراری بیلی روبین) ندارند و تا مدتها پس از رفع علت زمینه‌ای، ایکتر دارند. (هاریسون)

زمانیکه سطح آن از 2 mg/dl بالاتر رود زردی نمایان می‌شود. تشخیص زردی در اکثر موارد تنها با شرح حال و معاینه فیزیکی میسر می‌باشد. زردی همراه با کلدوکولیتیاژیس (سنگ مجاری صفراوی) معمولاً گذرا و همراه با درد و گاهی تب (کلانژیت) می‌باشد. شروع تدریجی زردی، بدون درد (و احتمالاً

1 Conjugated

2 biliprotein

3 Delta fraction

همراه با کاهش وزن (گویای بدخیمی است. زردی که پس از کوله‌سیستکتومی و برداشتن کیسه صفرا تظاهر می‌کند معمولاً به علت سنگ‌های باقیمانده و یا آسیب به مجاری صفراوی است. تاریخچه دارویی بیمارارن ممکن است گویای عوارض جانبی داروها و یا انتقال خون اخیر باشد که منجر به همولیز شده است.

۲- تستهای عملکرد کبدی (مانند آلومین، بیلی روبین مستقیم و غیرمستقیم) و نشانگرهای آسیب کبدی (مانند ALT, AST, ALK-P) در تشخیص افتراقی مشکلات طبعی (مانند کلتاز داخل کبدی) از مشکلات جراحی (مانند کلتاز خارج کبدی یا انسدادی) مفید هستند. غلظت پایین آلومین سرم گویای بیماری مزمن کبدی است. افزایش سطح بیلی روبین غیرمستقیم در صورتی بروز می‌کند که یا افزایش در تولید بیلی روبین وجود داشته باشد یا کاهش برداشت توسط سلولهای کبدی و در نتیجه کاهش تبدیل بیلی روبین غیرمستقیم به مستقیم رخ داده باشد. نقایص ترشح بیلی روبین یا انسداد خارج کبدی باعث افزایش چشمگیر در سطح پلاسمایی بیلی روبین مستقیم می‌شود. سنگ مجاری صفرا معمولاً باعث افزایش متوسط سطح بیلی روبین پلازما (10mg/dl - 12) می‌شود، در حالیکه انسدادهای بدخیم باعث افزایش بیشتر (حتی بیشتر از 20mg/dl) در سطح پلاسمایی بیلی روبین می‌شوند.

افزایش فعالیت ترانس آمینازها گویای یک علت کبدی است. آلکالین فسفاتاز نشانگر حساس در تشخیص پاتولوژی مجاری صفراوی است. شمارش کامل سلولهای خونی می‌تواند نشان‌دهنده غیرمعمول بودن گلبولهای قرمز خون یا شواهد واکنش التهابی باشد. کاهش میزان گلبولهای سفیدخون نیز می‌تواند نشان‌دهنده بیماری مزمن کبدی باشد. حاملگی می‌تواند تسریع کننده فرمهای خاصی از بیماریهای کبدی باشد.

۳- اولین اقدام در برخورد با بیمار با زردی، افتراق هیپربیلی روبینی مستقیم از غیرمستقیم می‌باشد که توسط تست واندن برگ^۱ مشخص می‌شود. (هاریسون).

سونوگرافی وسیله تشخیصی خط اول در تشخیص علت هیپربیلی روبینی مستقیم می‌باشد. تشخیص زردی مکانیکی مبتنی بر مشاهده مجاری متسع خارج کبدی (بیش از 10mm) یا داخل کبدی (بیش از 4mm) می‌باشد. (حساسیت 87% ، دقت 99%). سونوگرافی همچنین در تشخیص سنگ کیسه صفرا، توده‌های کبد، تجمع مایع و توده‌های پانکراس بسیار دقیق می‌باشد. هرچند که در بررسی انتهای مجرای صفراوی مشترک^۲ و پانکراس ممکن است دقت کافی نداشته باشد. سی‌تی اسکن معمولاً به عنوان وسیله تشخیصی تکمیلی در کنار سونوگرافی بکار می‌رود و در مشخص نمودن سطح وماهیت انسداد صفراوی مفید است.

1 Van den Bergh

2 Common Bile Duct

این وسیله همچنین در تشخیص ضایعات کوچکتر کبدی و پانکراس کاربرد دارد. بعلاوه اطلاعات مفید در مورد مرحله‌بندی شامل درگیری عروقی تومورهای اطراف آمپول در اختیار می‌گذارد.

MRCP این امکان را فراهم می‌نماید که بدون تزریق ماده حاجب تصاویری مشابه تصاویر حاصل از ERCP از بیماران تهیه نماییم. دقت کلی MRCP، 95% برای تشخیص مجرای صفراوی طبیعی، 93% مجرای صفراوی گشادشده، 93% برای سنگهای 3 میلی متری و کوچکتر و بیش از 90% برای تنگیهای خوش خیم و بدخیم می‌باشد. MRCP زمانیکه ERCP برای بیمار ممنوع است و یا کانولاسیون مجرای صفراوی از نظر تکنیکی امکانپذیر نیست، اندیکاسیون دارد. مزیت دیگر این تکنیک امکان ارزیابی مجاری صفراوی بالاتر از سطح انسداد می‌باشد.

به طور کلی در صورتی که در بررسی بیماری با هیپربیلی روبینمی مستقیم در سونوگرافی مجاری صفراوی متسع باشد، قدم بعدی ERCP و در صورتی که مجاری طبیعی باشد، قدم بعدی MRCP می‌باشد. (سایستون)

ارزیابی رادیولوژیک که هیچ شواهدی مبنی بر وجود انسداد صفراوی نداشته باشد، احتمال وجود زردی طی را بالاتر می‌برد.

۴- افزایش شدید سطح بیلی روبین غیرمستقیم نشانه تولید بیش از حد بیلی روبین یا کاهش برداشت توسط سلول کبدی یا نقص در کنژوگاسیون می‌باشد.

دلایل معمول تولید بیش از حد بیلی روبین شامل انتقال خونهای مکرر، واکنش به انتقال خون، و همولیز مادرزادی گلبول قرمز است.

۵- دلایل معمول کاهش انتقال یا کنژوگاسیون شامل بیماری ژیلبرت^۱، سندرم کریگلر-نجار^۲ (کمبود آنزیم Bilirubin UPD glucuronosyltransferase)، زردی نوزادی، هپاتیت ویروسی، مهار دارویی، تغذیه وریدی و سپسیس می‌باشد.

مجاری صفراوی با سایز طبیعی و افزایش چشمگیر سطح بیلی روبین مستقیم می‌تواند به علت سندرم دووین - جانسون^۳، سندرم روتور، سیروز، آمیلوئیدوز، بدخیمی، هپاتیت (ویروسی، دارویی یا الکلی) و حاملگی باشد.

کاهش ترشح صفرا همراه با نشانه‌های وجود مجاری صفراوی کوچک می‌تواند به علت سیروز صفراوی، کلانژیت اسکروزان اولیه، کلانژئوپاتی اتوایمون، داکتوپاتی ایدیوپاتیک بالغین یا سارکوئیدوز باشد.

۶- در صورت شک به نارسایی سلولهای کبدی آزمایشات بیشتر برای کشف علت اختصاصی و نهایتاً درمانهای لازم باید انجام شود. آزمونهای خونی (مانند گستره خون محیطی، الکتروفورز هموگلوبین، پادتن‌های ضد گلبول قرمز، یا شکنندگی اسموتیک) می‌تواند مطرح کننده علل افزایش تولید بیلی روبین باشند. سرولوژی ویروسی برای هپاتیت A, B, C، آزمونهای آنتی بادی ضد هسته ای، آنتی بادی

1 Gilbert's Disease

2 Crigler-Najjar Disease

3 Dubin-Johnson Syndrome

ضد میتوکندریایی، سرولولوپلاسمین، سطح مس پلاسما و α_1 آنتی تریپسین می‌تواند علل بالقوه آسیب پارانشیمی کبد و سیروز را مشخص نماید. بیوپسی کبد از طریق پوست یا بیوپسی از راه ژوگولار برای تشخیص هپاتیت مزمن و اثبات علت سیروز مورد استفاده قرار می‌گیرد.

۷- زردی همراه با شواهد رادیولوژیک گشادشدگی مجاری صفراوی و سنگهای صفراوی نیازمند بررسیهای تهاجمی بیشتر و درمان می‌باشد. حساسیت ERCP در بررسی سنگ کلدوک تقریباً ۹۰٪ است و امکان برش اندوسکوپییک اسفنکتر همزمان یا استنت گذاری را فراهم می‌نماید. در صورتیکه چنین چیزی امکانپذیر نباشد بیمار باید جهت کله‌سیستکتومی آماده شود.

۸- یافته‌های مینی بر گشادشدگی مجاری صفراوی وعدم وجود شواهدی مینی بر وجود سنگهای صفراوی نیازمند آزمونهای پیشرفته تر تشخیصی است. ERCP در تشخیص تنگی‌های مجاری و یافتن سنگهایی که از دید سونوگرافی پنهان مانده اند مفید می‌باشد.

استفاده از برس برای کشف علت تنگی خوش خیم (ثانویه به تروما) یا بدخیم (کلانژیوکارسینوما) مورد استفاده قرار می‌گیرد. اگر تنگی در محل ناف یا بالاتر از آن قرار گرفته باشد، PTCA^۱ ممکن است برای برنامه ریزیهای درمانی آینده مفید باشد. در هر صورت استنت گذاری سبب افزایش جریان صفرا خواهد شد.

۹- تشخیص توده اطراف آمپول بعنوان علت زردی انسدادی نیازمند بررسیهایی بیشتر برای کشف علت ضایعه و گسترش آن می‌باشد.

ERCP روش ارجح ارزیابی در اینگونه موارد است که بدینوسیله می‌توان همزمان با استنت گذاری از ضایعه نمونه بافتی نیز برداشت. اگر ERCP موفقیت آمیز نبود، آسپیراسیون سوزنی با راهنمای سونوگرافی یا CT اسکن انجام می‌شود. آندوسونوگرافی یک روش جدیدتر تشخیصی است که برای افتراق تنگیهای خوش خیم از بدخیم و همچنین برای تشخیص میزان گسترش موضعی توده بدخیم و همچنین دست اندازیهای عروقی آن کاربرد دارد. اولترا سونوگرافی از سی‌تی‌اسکن دقیق تر بوده و در تشخیص توده‌های کوچکتر از 3 cm مفید است.

¹ Percutaneous Transhepatic Cholangiography

زردی انسدادی: روش‌های مداخله

