

## 第十二章 黄 疸

### 教学目的

明确黄疸的概念和临床意义，掌握各类黄疸发生的原因、机制以及主要病理变化特征。

### 教学时间

2 学时

### 教学方法

复习胆色素的正常代谢途径，再依各类黄疸发生的原因，叙述各类黄疸的病理变化特征。

挂图：胆色素正常代谢图、各类黄疸发生机制图。

### 教学难点、重点

黄疸的概念；

正常胆色素代谢；

胆色素代谢障碍的类型、发生原因和病理变化的特征。

### 教学内容

#### 第一节 胆红素的正常代谢

##### 一、胆红素的来源

Hb 是主要来源。

胆红素	{	衰老红细胞的 Hb	{	占总胆红素的 80%~90%。
		旁路性胆红素		即红细胞未成熟之前，骨髓内的网织红细胞和幼巨红细胞有少量血红蛋白被分解为胆红素，约占总胆红素的 3%以下。
		组织中非 Hb 血红素		即从细胞色素、肌红蛋白、 $H_2O_2$ 酶、过氧化物酶等裂解而来。

旁路性胆红素、组织中非 Hb 血红素一块占总胆红素 15%~20%。

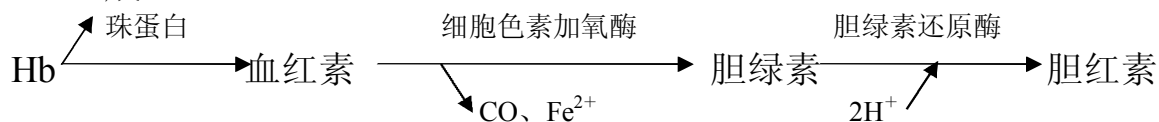
##### 二、胆红素的生成

###### 1、红细胞的破坏

衰老的红细胞 → 巨噬细胞吞噬 → 分解破坏 → 胆红素 (Hb 的成分)

2、胆色素——是胆绿素、胆红素 (粪胆素原、粪胆素、尿胆素原、尿胆素) 的总称。

###### 3、生成



##### 三、胆红素在血液中的运输

胆红素 → 血液-白蛋白 → 胆红素-白蛋白（稳定，不易自由通过细胞膜、肾小球，不溶于水，易溶于酒精）——称为血胆红素、游离胆红素、间接胆红素（范登白试验间接反应阳性，即血胆红素+乙醇+重氮试剂，呈紫红色）、非酯型胆红素。

#### 四、肝脏对胆红素的代谢

被蛋白吸附的胆红素，随血流到肝脏，被肝细胞摄取、结合、分泌到胆管，是一个复杂的过程。

##### 1、摄取

胆红素-白蛋白一接近肝细胞膜，脱去蛋白，经微绒毛很快进入肝细胞胞浆内，并与肝细胞内的载体蛋白结合（肝细胞内的两个低分子、可溶性载体蛋白 Y、Z）。

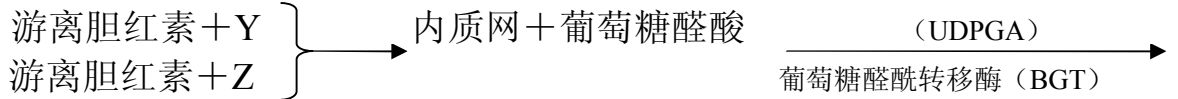
**Y**——也称胆红素载体蛋白 Y，它与胆红素结合力强，是固定胆红素的主要蛋白。

**Z**——也称胆红素载体蛋白 Z，在高浓度时才结合胆红素。

摄取的速度与  $\left\{ \begin{array}{l} \text{胆红素生成多少} \\ \text{肝细胞分泌快慢} \end{array} \right\}$  有关联

##### 2、结合

在肝细胞滑面内质网内。



#### 胆红素葡萄糖醛酸酯（脂型胆红素）

大多数胆红素结合二个葡萄糖醛酸，称为胆红素双葡萄糖醛酸酯。

另外有 15%胆红素可与有活性的  $\text{SO}_4^{-2}$ 、甘氨酸等结合。

脂型胆红素，也称为直接胆红素、结合胆红素。它溶于水，能通过毛细胆管膜 → 毛细胆管；范登白试验直接反应，可由肾排出，无细胞毒性。

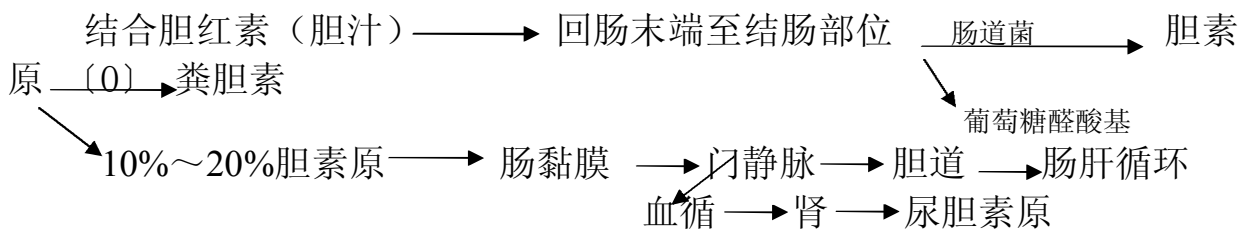
##### 3、排泄

结合胆红素 → 肝细胞器排泄机构（内质网、高尔基氏体、溶酶体等）与肝细胞内的胆固醇、胆酸、卵磷脂、微量的  $\text{Ca}^{2+}$  和其它电解质结合定向 → 毛细胆管，成为胆汁的成分。

胆汁的合成与分泌密切相关，肝细胞损伤，此过程障碍。

排泄是向浓度较高的方向进行的，是一个耗能的主动分泌过程。

#### 五、胆红素在肠道中的转变



胆红素的前身物质是含铁的卟啉化合物，Hb 是由 4 个血红素与 1 个珠

蛋白组成，属组蛋白类。Hb 破坏后，血红素经氧化分解变为胆绿素，还原后成为胆红素。

人的红细胞的寿命 120~130 天，每天可形成的量约 3.75mg/Kg 体重。每天约有 1%的循环性红细胞被破坏、更新；动物每天约有 0.6%~3%。

动物名称	红细胞的寿命
猪	120 天
家兔	45~50 天
马	140~150 天
山羊	125 天
绵羊	64~118 天

插胆红素正常代谢图

正常情况下，体内胆色素的生成、代谢与排泄，维持着动态平衡，因此

血液中胆红素含量水平是相对恒定的。胆色素的代谢与红细胞的破坏、肝脏的功能、胆道的排泄有着密切的关系，其中一个环节出了问题就会引起黄疸的发生。

草食动物、禽类主要是胆绿素，肉食动物、猪主要是胆红素。

## 第二节 黄疸发生机理、类型、病理变化和特征

### 一、概念

#### 黄疸 (Jaundice 或 icterus)

由于血浆胆红素浓度增高，而引起的巩膜、皮肤、黏膜、体液和其它组织黄染的现象。

由于胆色素代谢障碍，血液中游离（未结合）胆红素含量增高，而使血浆、皮肤、黏膜、浆膜、巩膜等染成黄色的病理变化。（未表现黄染的为隐性黄疸）。

因为巩膜、皮肤等富含弹性蛋白，而胆红素与弹性蛋白有较强的亲合力，故这些部位较易被黄染。

### 二、分类

根据病因分

- 阻塞性黄疸（机械性黄疸、肝后性黄疸）
- 溶血性黄疸（肝前性黄疸）
- 实质性黄疸（肝性黄疸）

根据临床表现分

- 显性黄疸 —— 血清胆红素浓度高于  $34.4 \mu\text{mol/l}$ ，肉眼可见组织染。
- 隐性黄疸 —— 血清胆红素已超过正常，但尚无肉眼可见的组织黄染。

#### （一）阻塞性黄疸

也称机械性黄疸、肝后性黄疸，由于常需要手术处理，又称为外科性黄疸。是指因为各种原因引起的胆道机械性堵塞，造成胆汁排出障碍所引起的黄疸。

##### 1、原因

胆道堵塞狭窄

- 胆道寄生虫 —— 猪蛔虫、牛羊肝片吸虫、羊钩虫等。
- 胆管受肿瘤或肿大的淋巴结压迫；
- 十二指肠炎症、胆管或胆囊炎性肿胀；
- 胆管结石；
- 胆道系统机能障碍，如通向十二指肠开口处的括约肌痉挛性收缩，胆汁排出障碍。

##### 2、机制

胆道堵塞 → 胆汁排出障碍 → 淤积于胆管、毛细胆管 → 毛细胆管内压↑，显著扩张 → 胆管破裂 → 胆汁逆流 → 肝细胞索和肝窦中，或静脉窦中 → 血液循环 → 黄疸

这时进入血液中的是全部胆汁，除了含大量的直接胆红素外，还有胆固醇、胆汁酸盐等。

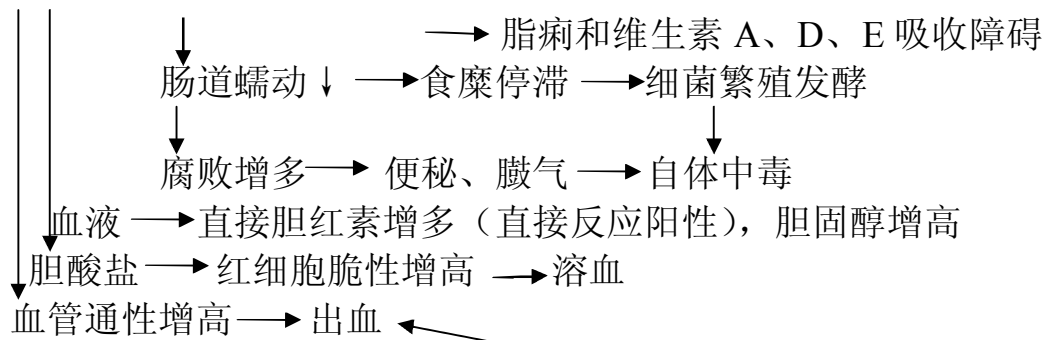
### 3、各器官系统发生的变化

由于胆道堵塞，进入血液循环的是全部胆汁成分，血浆中的胆固醇、胆汁酸盐、碱性磷酸酶增多，机体黄疸明显。

1) 胆酸盐 → 中枢神经受刺激和毒性作用 → 患病动物先兴奋后抑制 → 精神沉郁，无力，痛觉迟钝  
          ↓  
          感觉神经末梢 → 皮肤瘙痒

2) 胆酸盐 → 对心血管系统毒性作用 → 心传导系统障碍 → 心动徐缓  
          ↓  
          血管感受器 → 迷走神经兴奋 →  
          ↓  
          血管扩张 → 血压下降

3) 胆汁 → 肠道减少 → 消化吸收障碍，对脂肪和脂溶性维生素↓



维生素 K 吸收减少 → 肝合成凝血酶原不足 → 血液凝固不良

4) 持久阻塞 → 大量直接胆红素、胆酸盐 → 肾小管上皮细胞 → 变性、坏死 → 胆汁性肾病 → 尿色加深, 蛋白管型

5) 肝脏 → 胆汁沉着、营养不良 → 变性、局部坏死, 易继发感染  
阻塞过久 → 胆汁性肝硬化

## (二) 溶血性黄疸

亦称肝前性黄疸。

### 1、原因

凡能引起循环血液中红细胞大量破坏的各种致病因素, 都能引起溶血性黄疸。

#### 1) 细胞破坏增多

○外源性 { 毒物中毒:  $\text{CuSO}_4$ 、氯酸钾、磷、砷、毒蛇咬伤;  
血液寄生虫: 焦虫、锥虫、边虫等;  
大面积烧伤。

○内源性 { 红细胞自身缺陷 (溶血性抗体、某些酶缺乏、Hb 变性等, 如新生幼畜溶血性黄疸);  
误输异型血、恶性疟疾;  
先天性和获得性溶血性贫血, 如遗传性球形红细胞增多症、自身免疫性溶血性贫血。

○脾脏功能亢进, 红细胞破坏增多, 间接胆红素增多。

#### 2) 旁路性胆红素增多

未成熟的红细胞中途被破坏; 未参与造血的 Hb 过多的进入血液, 如恶性贫血、再生障碍性贫血等。

### 2、机制

红细胞大量破坏 → 血液中间接胆红素 ↑ → 肝处理间接胆红素的能力 ↑, 但仍不能将全部间接胆红素转变为直接胆红素 → 血液中间接胆红素仍 ↑ → 黄疸

### 3、病变

溶血性黄疸，由于胆汁没有进入血液，因此对机体的危害相对较小，如果急剧、严重的溶血，机体会发生溶血性贫血——→全身一系列病理变化  
红细胞崩解产物对肝脏产生毒害作用。

#### (三) 实质性黄疸

也称肝性黄疸。是由于肝细胞、毛细胆管严重损伤而引起。

##### 1、原因

○肝对胆红素摄取障碍

因为胆红素与白蛋白不易分开，或肝细胞膜不易通过；肝细胞内载体蛋白（Y、Z）少；

○结合（酯化）障碍

葡萄糖醛酸基转移酶活性降低，葡萄糖醛酸生成减少；

○排泄障碍

结合胆红素——→从肝细胞排泄到毛细胆管障碍——→胆汁运输障碍——→肝和血液内结合胆红素↑——→黄疸；

○肝细胞、毛细胆管损伤；

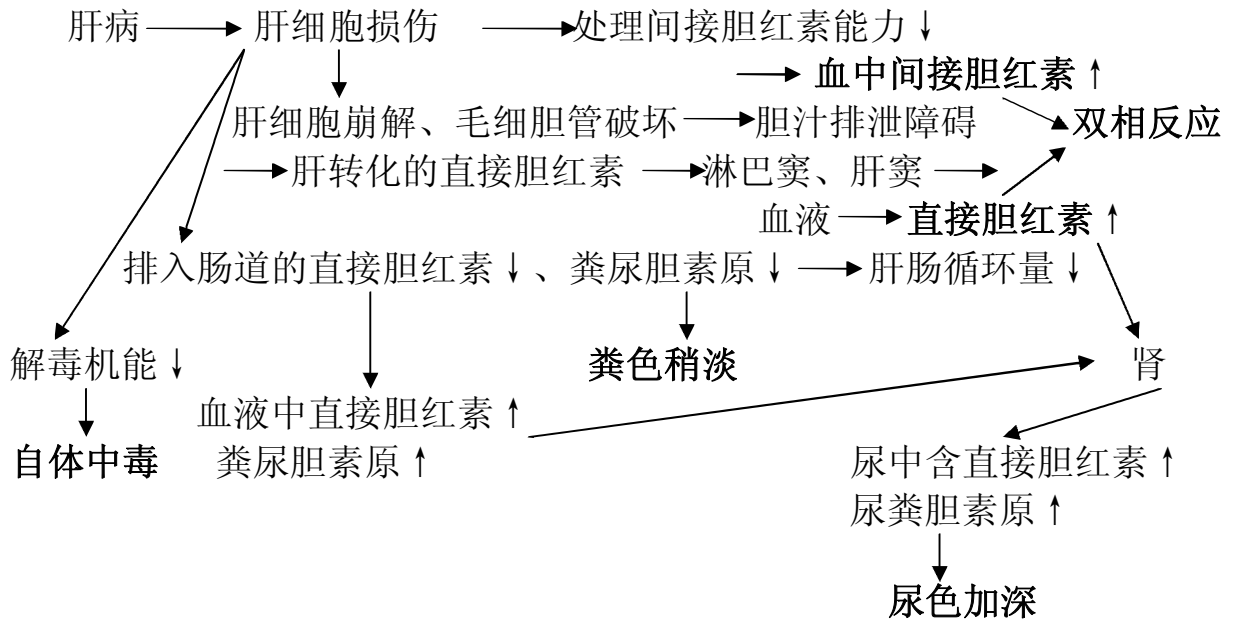
○败血症、传染病：钩端螺旋体病、传染性脑脊髓炎、病毒性肝炎；

○中毒：锑、砷、CCl<sub>4</sub>、磺胺类药、四环素类；

○霉菌毒素：黄曲霉毒素；

○长期营养不良，缺乏 VitE、硒、缺氧，肝硬变、肝瘀血、肝癌等。

## 2、机制



## 3、病变



实质性黄疸时，也有部分胆汁进入血液，也可能出现阻塞性黄疸类似的一些全身性变化，但程度轻微。

又由于肝细胞广泛变性坏死，肝功能障碍。

#### 4、三型黄疸的关系

三型黄疸不是孤立单独存在的，而是互相联系、互为因果的。

溶血性黄疸时，由于大量溶血 → 贫血、缺氧、红细胞崩解产物的毒性作用 → 肝细胞损害 → 大量胆红素排出 → 实质性黄疸

↓  
胆汁浓稠 → 胆汁栓塞（栓子） → 阻塞性黄疸

实质性黄疸时，因肝细胞肿胀，间质有炎性细胞浸润、水肿 → 压迫毛细胆管 → 胆汁排泄受阻 → 阻塞性黄疸

长期阻塞性黄疸 → 胆道压力 ↑ → 肝细胞受损伤 → 胆汁进入血液 → 胆酸盐 → 红细胞脆性 ↑ → 溶血性黄疸

### 三、黄疸对机体的影响

不同类型的黄疸和发展过程不同，对机体的影响也不一样。

总的来看，主要是对神经系统、消化吸收等毒性作用，胆汁进入血液引起皮肤、心脏等组织器官病理变化。

#### （一）溶血性黄疸

患病动物各组织黄染程度较其它类型黄疸轻微，如果溶血不严重，一般不会出现全身性中毒现象。

大量溶血时 → 贫血、缺氧、发热、血红蛋白尿等全身症状 → 危及生命。

如新生幼畜溶血性黄疸时，因为间接胆红素 → 中枢神经系统毒性作用 → 神经细胞变性、坏死，氧化磷酸化抑制 → 能量产生障碍 → 神经细胞活动障碍 → 抽搐、全身痉挛、瘫痪 → 昏迷死亡

#### （二）阻塞性黄疸

阻塞性黄疸时，胆汁的全部成分 → 血液 → 黄疸症状特别明显，因为胆汁酸、胆酸盐在体内蓄积 → 全身各器官系统发生变化。

##### 1、神经系统

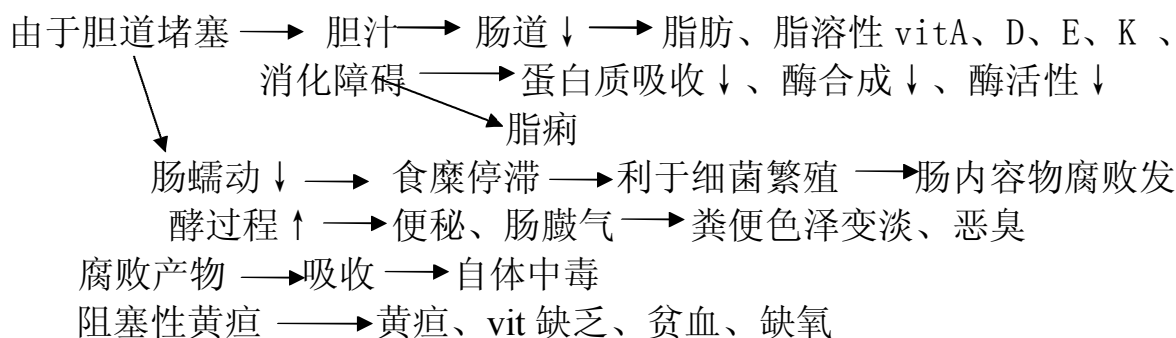
胆汁酸盐 → 刺激神经 → 兴奋性 ↑、皮肤发痒 <sup>抑制</sup> → 精神沉郁、萎靡无力、痛觉迟钝

##### 2、心血管系统

胆酸盐 → 心传导系统直接作用及通过血管感受器反射性 → 迷走神经过度兴奋 → 心动徐缓

↓  
血管扩张 → 血压 ↓

##### 3、消化系统



#### 4、泌尿系统

由于长期阻塞性黄疸，大量胆酸盐、直接胆红素 → 肾排出 → 肾小管  
 上皮细胞 → 变性、坏死 → 尿蛋白、管型、尿色加深

#### 5、血液

因为阻塞性黄疸，胆汁 → 血液 → 直接胆红素 ↑、胆固醇 ↑

胆汁酸 → 红细胞脆性 ↑ → 容易溶血

由于 vitK 吸收 ↓ → 肝内合成凝血酶原不足 → 血液凝固性 ↓，血管壁  
 通透性 ↑ → 易出血

#### 6、造血系统

由于肝解毒机能 ↓ → 毒性产物 → 损伤骨髓 → 造血障碍

红细胞成熟因子 ↓ → 红细胞生成 ↓

脾机能亢进 → 破血性程 ↑ → 贫血

#### (三) 实质性黄疸

因肝细胞变性坏死，毛细胆管损伤机体受到的影响同 (二)。

实质性黄疸 → 肝功能障碍 → 解毒机能 ↓、血液中代谢产物 ↑ → 血  
 糖 ↓、NH<sub>3</sub> ↑、酮体 ↑ → 吸收 → 自体中毒

#### (四) 黄疸与黄脂的区别

**黄疸** —— 亦称黄膘

指脂肪有黄色素沉着，外观程度不同的黄色，此外网膜、肠系膜、F D  
 腹膜等的脂肪也呈黄色，但其它器官组织不呈黄色。

黄脂色泽鲜黄，与空气接触时，随着时间的增长，黄色色调因氧化渐渐  
 变淡或消退。

通常是动物摄入了含胡萝卜素、叶黄素的草料、谷物以及胡萝卜饲料，  
 这种黄色素易溶于脂肪，当吸收入体内后，易于脂肪结合，称为脂黄素，因  
 而使脂肪组织具有不同程度的黄色。这些黄色根据肠道吸收的量不同和机体  
 利用色素能力而定。

**黄疸** —— 胆色素首先出现在眼结膜、巩膜，其次是黏膜、浆膜、血管  
 内膜、肌膜、肌腱、皮肤及实质器官均染成不同程度的黄色，严重时 (除神  
 经、角膜软骨外)，组织器官都发生黄染。尤其是组织和皮肤，这点在鉴别上  
 有重要意义。

#### 放置变化

黄疸——放置 24h 后黄色不消失或变深。

黄脂——放置 24h 后黄色变淡或消失。

### 鉴别方法

#### 1、理化检验

取黄色脂肪 2g，放入试管中，加入 5%NaOH 液 5ml，煮沸 1 分钟，使其全部溶解，摇匀。再将试管置于冷水中，冷至手摸试管感觉温暖为止。然后再加入等量的乙醚，摇匀，加塞静置。待试管内溶液分层后观察。

#### 判断

黄脂反应 ——上层的乙醚呈黄色，下层液无色。说明是脂溶性天然色素。

黄疸反应 ——上层的乙醚无色，下层液有胆色素的水溶性 Na 盐生成而成黄色。

若上下层液体均为黄色，说明同时存在黄脂和黄疸。

#### 2、硫酸法

取 5g 脂肪剪碎后置于烧杯中，然后向烧杯中倒入 50%酒精约 40ml 进行浸抽，并不时震荡，过滤。取滤液 5ml 于试管中，然后向试管中，滴加 10~15 滴浓硫酸，振摇均匀后观察，当滤液中含胆红素时，滤液呈绿色，如再加入浓硫酸经适当加热后，则变为淡蓝色。如无胆红素存在，滤液呈阴性反应。

#### 处理

黄脂——仅皮下和体腔内脂肪微黄或呈蛋清色，皮肤、黏膜、筋膜无黄色，无其它不良气味，内脏正常的不受限制出厂；如伴有不良气味，应做非食用处理；皮下和体腔内脂肪明显发黄，经放置一昼夜后黄色不消退，但无不良气味的，脂肪组织做非食用或销毁处理，肌肉和内脏无异常变化的，不受限制；皮下和体腔内脂肪、筋膜呈黄色，经放置一昼夜后黄色消失或显著消退，仅留痕迹的，不受出厂限制。黄色不消失的，作为复制原料肉利用。

黄疸——脂肪可以炼油，胴体高温处理，内脏化制或销毁。如因传染病引起的黄疸应结合具体疾病按有关规定进行处理。

### 小结

三种黄疸发生的原因、机制、临床症状和对机体的影响。

区别三种黄疸的要点。

黄疸与黄脂的区别。

### 复习思考题

1、黄疸的概念；

2、各型黄疸发生的原因、机制和特点。

- 3、黄疸对机体的影响、临床表现。
- 4、黄疸与黄脂的区别。