

ЛЕКЦИЯ

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПЕЧЕНИ

Особенности расспроса у больных с патологией печени и желчевыводящих путей

Жалобы:

Боль локализуется в правом подреберье.

Боль в зависимости от причины (например, при хронических гепатитах) может быть ноющим, длительным, длящимся несколько часов или постоянной. Больной может ощущать чувство давления, тяжести или распирания в правом подреберье.

Появление боли на высоте пищеварения и стихание ее натощак характерна для хронического холецистита и гипомоторной дискинезии желчевыводящих путей.

Приступообразная боль при желчной колике носит острый колющий или режущий характер, длится несколько часов, всегда провоцируется жирными или жареными пищевыми продуктами, алкоголем, тряской. При этом зачастую наблюдается иррадиация боли в правое плечо, лопатку, межлопаточную область или предсердечную область. После окончания приступа боль может полностью исчезать, но через несколько часов появляется непродолжительная иктеричность склер или выраженная желтуха в случае развития механической желтухи. Такой характер боли характерен для ЖКБ, гипермоторной дискинезии желчевыводящих путей, дисфункции (спазме) сфинктера Одди. Введение миотропных спазмолитиков или анальгетиков как-правило полностью купируют эти боли. На высоте боли часто обнаруживают изменения со стороны анализа крови – ускорение СОЭ и появление лейкоцитоза.

Боль при патологии желчного пузыря имеет четкую зависимость от приема и качества пищи, усиливаются после приема пищи в особенности жирной или жареной и, на оборот, утихают натощак.

Диспепсия – ухудшение аппетита, привкус горечи во рту, отрыжка горечью, тошнота, рвота, вздутие живота.

Ахоличный обесцвеченный кал и темная моча встречаются при механической желтухе.

Желтуха – обусловлена накоплением желчных пигментов в крови и тканях.

Острое (внезапное) появление желтухи наблюдается при острых вирусных гепатитах, механической желтухе вследствие закупорки общего желчного протока камнем, при острых токсических гепатитах (отравлении гепатотоксичными ядами).

Постепенное начало желтухи характерно для хронических гепатитов и циррозов печени, прорастании рака головки поджелудочной железы общего желчного протока.

Быстро исчезающая желтуха наблюдается при вирусном гепатите А, после купирования приступа желчной колики.

Длительно существующая желтуха встречается при хронических гепатитах и циррозах.

Лихорадка – появляется при воспалительном процессе в желчных протоках и желчном пузыре. Она может появляться при остром и обострении хронического холецистита, гнойном холангите, формировании абсцесса печени, подпеченочного абсцесса, раке печени с распадом.

Кожный зуд – чаще является одним из проявлений печеночной или подпеченочной желтухи. Развивается вследствие накопления в крови желчных кислот и раздражения рецепторного аппарата кожи. Зуд носит упорный характер, часто усиливается ночью, лишая больных сна. Он является причиной формирования множественных расчесов на коже туловища.

Увеличение размеров живота – может быть следствием накопления асцитической жидкости в брюшной полости как следствие нарушения оттока крови по воротной вене. Причины: портальный цирроз печени, опухоль ворот печени.

Подкожные кровоизлияния характерны для больных терминальной стадией цирроза печени.

Больные с заболеванием печени могут предъявлять жалобы на снижение потенции, развитие гинекомастии,

аменорею, нарушения менструального цикла (синдром эндокринных нарушений), являющиеся проявлением декомпенсированного цирроза печени.

Жалобы на общую слабость, раздражительность, плохой сон, изменение характера сна могут быть обусловлены как невротическими нарушениями, так и развиваться у пациентов с декомпенсированным циррозом печени.

Особенности сбора анамнеза у пациентов с патологией печени

Необходимо выяснить несколько важных моментов:

1. были ли у пациента ранее желтухи или заболевания печени и желчевыводящей системы – вирусный гепатит, холецистит, ЖКБ.
2. выяснить возможные факторы, играющие роль в развитии заболевания: прием алкоголя, гепатотоксичных лек. Препаратов, контакт с гепатотоксичными веществами на производстве или в быту (четырёххлористый углерод, соединения свинца, меди, мышьяка).

Функциональные исследования печени

При заболеваниях печени в той или иной степени нарушаются функции печени.

Пигментный обмен

Отражением пигментного обмена является уровень общего билирубина в сыворотке крови и его фракций – прямого (связанного с глюкуроновой кислотой) и непрямого (не связанного с глюкуроновой кислотой).

Нормальные показатели:

общий билирубин – менее 20,5 мкмоль/л,

связанный – 0,86-4,3 мкмоль/л,

свободный – 1,7-17,1 мкмоль/л.

Углеводный обмен

В клетках печени происходит синтез гликогена и его депонирование, за счет этого осуществляется поддержание нормального уровня глюкозы в крови. В этой связи, при тяжелых диффузных поражениях печени нарушается содержание уровня глюкозы крови натощак. Натощак чаще развивается гипогликемия, а после приема пищи длительное время удерживается гипергликемия. Выявить данные нарушения возможно при помощи мониторинга уровня глюкозы в крови в течение суток.

В ряде случаев применяется нагрузочная проба с галактозой, которая трансформируется в глюкозу. После приема 40 гр. галактозы, растворенной в 200 мл воды определяют уровень глюкозы в крови, максимальный подъем наблюдается через 30-60 минут, не превышая 150% от исходного уровня, снижаясь до нормы через 2 часа. При сниженной функции печени уровень глюкозы существенно увеличивается на 200% и более от исходного, а длительной гипергликемии продолжается 3-5 часов.

Нормальная концентрация глюкозы крови 4,4-6,6 ммоль/л,

Галактозная внутривенная проба – более 6 мг/кг в минуту.

Белковый обмен

Альбумины и глобулины

В печени синтезируются протеины (в частности за сутки синтезируется до 15 гр. альбумина и до 80% глобулинов), липопротеиды, гликопротеиды. Альбумину участвуют в поддержании онкотического давления (при циррозе – гипоальбуминемия, отеки гипопропротеинемические отеки). Интенсификация синтеза гамма глобулинов развивается при аутоиммунных процессах, при острых воспалительных процессах – аутоиммунном гепатите.

Нормальные показатели:

Общий белок 65-85 г/л,

Альбумины 55-61 %

Глобулины 39-45%

-альфа1 – 3-5,6%
-альфа2 – 6,9-10,5
-бета – 7,3-12,5%
-гамма – 12,8-19%

Альбумино-глобулиновый коэффициент 1,2-2.

Белковые осадочные пробы

Существуют для определения диспротеинемии и степени выраженности воспалительной реакции паренхимы печени.

Нормы (измеряются в мл реактива, при добавлении которого к сыворотке крови больного появляется мутное окрашивание или выпадают хлопья):

Проба Вельтмана 0,4-0,5 мл

Проба сулемовая 1,6-2,2 мл

Тимоловая – 0-4 ед.

Фибриноген синтезируется в печени, поэтому при тяжелых поражениях его уровень снижается, что и обеспечивает развитие геморрагического синдрома.

Нормальные показатели 2-4 г/л.

Протромбин синтезируется исключительно в печени при участии витамина К. При тяжелых заболеваниях печени развивается его дефицит в виду невозможности синтеза гепатоцитами или при дефиците витамина К вследствие нарушения его всасывания в кишечнике при механической желтухе (всасывание осуществляется при участии желчных кислот, которые при механической желтухе не поступают в кишечник). Дефицит этого фактора способствует развитию синдрома повышенной кровоточивости при патологии печени.

Проба с парентеральным введением витамина К. Вводят викасол и повторно определяют его уровень через несколько дней. При дефиците этого фактора уровень протромбина увеличивается. Это означает, что протромбинообразовательная функция печени не нарушена, а страдает всасывание или витамин отсутствует в пище.

Норма протромбинового индекса составляет 80-100%.

Мочевина, остаточный азот, аммиак

Синтезируется в печени в результате деградации протеинов. Мочевинообразовательная функция печени сохраняется при поражении до 90% площади печени, т.е. способность к образованию мочевины утрачивается при тяжелых заболеваниях паренхимы печени в последнюю очередь.

Уровень мочевины может снижаться т.к. происходит нарушение мочевинообразования. Повышение его уровня, как впрочем, и креатинина крови происходит при наличии у больного либо первичного поражения почек с исходом в ХПН, либо гепаторенального синдрома.

Уровень аммиака увеличивается при гибели паренхимы печени, а его накопление вызывает токсическое отравление ЦНС и фактически является предвестником наступления печеночной комы.

Нормальные величины:

Остаточный азот 7,06-14,10 ммоль/л

Мочевина - 3,3-8,3 ммоль/л

Креатинин - 0,044-0,140 ммоль/л

Аммиак 28,6-85,6 мкмоль/л.

Жировой обмен

Печень играет центральную роль в синтезе и расщеплении жиров и холестерина. В печени образуется до 90% холестерина, поэтому при развитии тяжелых поражений печени его уровень снижается, причем степень его снижения прямо пропорциональна степени снижения функции печени.

При нарушении коллоидного состояния и химического состава желчи, холестерин может выпадать в осадок с образованием холестериновых камней у 95% больных, отличающиеся своей рентген-негативностью. По данным УЗИ они могут быть представлены замазкообразными эхопозитивными образованиями без четкой акустической тени.

Нормальные показатели холестерина 3,1-5,2 ммоль/л, эфиров холестерина 2,33-3,49 ммоль/л – более 60% от общего холестерина.

Другие виды обмена

Участие печени в обмене микроэлементов – железа, меди, кобальта, магния, молибдена, марганца
железо

Печень является депо железа, откладывается в виде ферритина – резервного запаса, и по мере необходимости используется костным мозгом в синтезе гемоглобина.

В печени синтезируется транспортный протеин для переноски железа – трансферрин, участвующий в транспорте железа из печени в костный мозг. Дефицит его синтеза приводит к развитию анемии, поэтому в ряде случаев у больных с патологией печени следует определять процент насыщения трансферрином.

Нормальные показатели железа 12,5-30,4 мкмоль/л.

Витаминообразующая функция печени – А, Д, Е, К

При поражении печени нарушается не только их синтез, но и нарушается их трансформация в химически активные формы, что может приводить к эндогенному гиповитаминозу.

Дезинтоксикационная функция печени

Нарушение уничтожения продуктов азотистого обмена, развитие гипераммиакемии, гиперацитонемии, увеличение уровней фенола, индола вызывают развитие интоксикацию мозга и развитие энцефалопатии.

Нарушение инактивирующей функции печени

В печени осуществляется инактивация глюкокортикоидных гормонов, альдостерона, андростерона и эстрогенов, инсулина, глюкагона, катехоламинов, серотонина и гистамина. При нарушении разрушения эстрогенов у больных циррозами печени у мужчин развивается гинекомастия, пальмарная эритема, у женщин – аменорея или НМЦ.

Нарушение разрушения инсулина приводит к тяжелым гипогликемическим состояниям.

Выделительная функция печени

Бромсульфалеиновая проба

Бромсульфалеин вводят в/в 5 мг/кг. Затем берут несколько проб венозной крови:

1-я – через 3 минуты.

2-я – через 45 минут.

Определяют содержание бромсульфаина колориметрически.

Нормальные показатели

В 1-й пробе концентрация препарата максимальная 80-95%, а во 2-й не более 5 % красителя (минимальная концентрация), что свидетельствует о достаточной выделительной функции печени. При нарушении – концентрация в

1-й составляет 30-50% и во второй 20-30%.

ЖЕЛТУХА

Желтушное окрашивание кожи и слизистых обусловленное увеличение в крови и тканях билирубина. См. таблицу.

Синдром Жильбера – функциональная или доброкачественная гипербилирубинемия (1-5% населения), наследуется по аутосомно-доминантному типу. Обусловлен нарушением транспорта и связывания билирубина в гепатоците по причине энзимных нарушений. М:Ж 10:1.

Больные либо не предъявляют жалоб, либо это периодическое развитие иктеричности или желтухи склер или кожи, быстрая утомляемость, диспепсические нарушения, неврастенические жалобы. Реже тупые длительные ноющие боли в правом подреберье не связанные с приемом пищи.

Появление желтухи связано с эмоциональными или физическими перегрузками, ОРВИ, после употребления алкоголя, при голодании, безжировой диете, при питании исключительно овощами и фруктами, после приема никотиновой кислоты или рифампицина.

Характерно изолированное повышение непрямого билирубина до 50-70 мкмоль/л. Все остальные пробы, включая бромсульфалеиновую, галактозную, трансаминазы без отклонений.

Нет гепато и спленомегалии.

Нет анемии.

Нет изменений в анализе крови.

Для диагностики применяют с введением индукторов глюкуронилтрансферазы гепатоцита – фенобарбитала или зиксорина. Если через 10 дней после перорального введения этих препаратов отмечается нормализация уровня билирубина.

ИССЛЕДОВАНИЯ ФЕРМЕНТОВ ПЕЧЕНИ

Повреждение гепатоцитов вирусами, токсическими веществами, ядами, лекарственными средствами, приводит к выходу многочисленных ферментов (митохондриальных и цитоплазмных) из клетки и появлению их в крови. Большая часть рассматриваемых нами ферментов является строго специфичной для печеночных клеток, а поэтому применяется в диагностике заболеваний печени.

Аспаратаминотрансфераза и аланинаминотрансфераза (АСТ и АЛТ) не являются строго специфичными ферментами именно гепатоцитов, могут содержаться в миокарде, почках, поджелудочной железе. Поэтому у больных с инфарктом миокарда (в большей степени АСТ), острым панкреатите может развиваться гиперферментемия. Поэтому считается, что в большей степени для заболеваний печени характерно увеличение АЛТ.

Нормальные величины:

АСТ – 0,10-0,45 ммоль/ч/л

АЛТ – 0,10-0,68 ммоль/ч/л.

Соотношение де Ритиса АСТ:АЛТ \leq 1 характерно для воспалительного процесса в печени, а АСТ:АЛТ $>$ 1 – для некроза гепатоцитов.

Лактатдегидрогеназа - более специфичный фермент для диагностики патологии печени, чем АСТ и АЛТ. Считается, что ЛДГ 5-6 – являются маркером синдрома цитолиза, а ЛДГ 1-2 в большей степени характерны для миокардиальных повреждений.

Нормальные показатели:

ЛДГ общая – 0,8-4 ммоль/ч/л

Альдолаза – также является одним из сигнальных ферментов поражения печеночных клеток.

Нормальные величины: 1-7,5 ЕД/л.

Гамма-глутамилтранспептидаза (ГГТ) -0,6-3,96 ммоль/ч/л.

Холинэстераза – концентрация которого отражает прогноз. Чем ниже ее активность, тем тяжелее течение паренхиматозного заболевания печени.

Щелочная фосфатаза – является специфическим ферментом, увеличение которого в крови характеризует наличие холестаза. Его уровень повышен при механической желтухе, при внепеченочном холестазе, при раке головки поджелудочной, билиарном циррозе.

Нормальные показатели:

1-3 ммоль/ч/л.

Важнейшие синдромы в гепатологии

Синдром цитолиза

Развивается при повреждении гепатоцитов вирусом, токсичным веществом. Является синонимом активности при хр. Гепатите и циррозе печени. При наличии этого синдрома необходимо морфологическое исследование печени.

Жалобы: на желтуху, потемнение мочи, осветление кала, общую слабость, тошноту (длительная или постоянная, не зависит от приема пищи), рвота не приносит облегчения. При бурном цитолизе возможна лихорадка, появление тупой боли в правом подреберье за счет растяжения капсулы печени. Боль малоинтенсивная, постоянная, не связанная с приемом пищи, не имеет четкой иррадиации. Усиливается при физической нагрузке.

Объективное исследование больного: желтушность кожных покровов с шафрановым оттенком. Печень чаще гладкая, болезненная, эластичная, край закруглен. Возможно увеличение селезенки за счет активации ретикуло-эндотелиальной системы.

Лабораторные исследования (в гепатоцитах содержатся вещества, концентрация которых значительно выше, чем в крови, желчи, тканях, поэтому при разрушении печеных клеток эти вещества поступают в кровь, где они идентифицируются лабораторными методами диагностики в высоких концентрациях. Превосходящих физиологические нормы – индикаторные ферменты):

АЛТ ↑,

АСТ ↑,

альдолаза ↑,

глутаматдегидрогеназа ↑,

орнитин-карбамилтрансфераза ↑,

ЛДГ 5-я фракция ↑,

Железо ↑,

Витамин В12 ↑,

Свободный и связанный билирубин ↑.

Синдром холестаза – тяжело протекающий и плохо поддающийся лечению синдром возникает вследствие нарушения экскреции желчи в желчных капиллярах. Наблюдается при билиарном циррозе печени. Синдром развивается при любом холестазе – внутripеченочном (цирроз печени), внепеченочного (механическая желтуха, склерозирующий холангит).

Жалобы на желтушное окрашивание кожи, темный цвет мочи, светлый или ахолический цвет кала. Главной жалобой является мучительный зуд кожи.

Объективное исследование: желтуха с зеленоватым оттенком, шагреновая кожа (участки гиперпигментации кожи) и следы расчесов. При длительном холестазе вследствие нарушения метаболизма витаминов может развиваться геморрагический синдром. Печень увеличена.

Лабораторная диагностика:

Щелочная фосфатаза ↑
5-нуклеотидаза ↑
гама-глутамилтранспептидаза ↑
холестерин ↑
связанный билирубин ↑
желчные кислоты ↑

В норме эти ферменты синтезируются гепатоцитами и выделяются желчью. При нарушении оттока желчи развивается холемия, в результате которой ферменты попадают в кровь.

При наличии этого синдрома больным в обязательном порядке выполняют сонографию печени и селезенки, КТ или ретроградную холеграфию для установления происхождения этого синдрома и лечебной тактики.

Синдром гепатоцеллюлярной недостаточности

(гепатопривный синдром или малая печеночная недостаточность)

– снижение синтетической функции печени при снижении функционально полноценных гепатоцитов. Обычно развивается при длительно протекающем циррозе печени или значительном фиброзе печени.

Жалобы: на кровоточивость (снижение продукции печенью протромбина и фибриногена), маточные, желудочные кровотечения, подкожные кровоизлияния. Отеки вследствие снижения продукции альбуминов в печени. Снижение дезинтоксикационной функции печени проявляется слабостью, тошнотой. Сонливостью.

Объективное исследование: подкожные кровоизлияния. Бледность кожи и слизистых, отеки нижних конечностей

Лабораторная диагностика строится на определении содержания в крови тех веществ, которые продуцируются печенью:

Холинэстераза ↓
Церулоплазмин ↓
Холестерин ↓
Общий белок ↓
Альбумины ↓, диспротеинемия
Гамма-глобулины ↓
Протромбин ↓
Фибриноген ↓

Патологические результаты нагрузочных проб: тимоловая проба, сулемовая проба.

Морфологическим субстратом при этом синдроме обычно является фиброз печени. А при УЗИ значительное повышение эхогенности ткани.

Печеночная гиперазотемия

Это проявления критического снижения дезинтоксикационной функции печени. Развивается в терминальной стадии цирроза печени или при тяжело протекающем гепатите.

Жалобы: слабость, тошнота, рвота. Неблагоприятным симптомом является нарушения сна (ночью бессонница, а днем – на оборот сонливость). У больных развивается энцефалопатия – недооценка тяжести своего состояния, немотивированные поступки, позже переходящие в ступор и кому.

Объективное исследование: спутанность сознания или неадекватное поведение. Появление сладковатого печеночного запаха, появляется хлопающий тремор пальцев рук. Печень уменьшена в размерах.

Лабораторные признаки:

Гиперазотемия: аммиак ↑, общий аминный азот ↑, фенолы ↑, индикан ↑, ароматические аминокислоты ↑.

При сканировании изображение печени бледное – она плохо захватывает изотопный препарат, что дает возможность поглощать его селезенкой и костным мозгом позвоночника.

Иммуновоспалительный синдром (проликлональная гаммапатия) – развивается при аутоиммунном поражении печени и является следствием резкого увеличения образования антител к различным элементам гепатоцита. Доминируют аутоиммунные реакции с развитием системных проявлений.

Развиваются артриты, миокардиты, гемолитическая анемия, лимфаденопатии. Нередко развивается лихорадка, ускорение СОЭ.

Объективные данные: нерезкое увеличение селезенки, лимфаденопатия, увеличение селезенки.

Лабораторные признаки:

Общий белок ↑

Гамама-глобулины ↑

Ig G A M ↑

Осадочные пробы +

Ревматоидный фактор +

Антитела к митохондриям +

Ложноположительная реакция Вассермана +

Синдром портальной гипертензии – классический синдром, развивающийся у больных циррозом печени. Х-ся нарушением венозного оттока вследствие нарушения кровотока в портальной вене.

Жалобы: на упорное вздутие живота, а затем постепенное увеличение го в размерах – развивается асцит и распирающие боли в животе без четкой локализации. Параллельно появляются отеки на нижних конечностях. Больные жалуются на ректальные кровотечения.

Данные объективного обследования: на коже грудной клетки появляются сосудистые звездочки и ангиомы на груди. При осмотре конечностей отмечается плантарная и пальмарная эритема. Язык малинового цвета. У мужчин увеличиваются грудные железы (гинекомастия) вследствие снижения разрушения эстрогенов и пролактина в печени. В области передней брюшной стенки становятся видны расширенные вены (голова медузы).

Лабораторные признаки: в ан. Крови – признаки гиперспленизма.

Специфических биохимических маркеров этого синдрома нет.

УЗИ: асцит, расширение портальной и селезеночной вен, признаки гепатоспленомегалии.

Сканирование – активное накопление радиофармпрепарата селезенкой.

Рентгенография пищевода позволяет выявить варикозно расширенные вены пищевода.

Ректороманоскопия позволяет выявить внутренний геморрой.

Исследование асцитической жидкости: это стерильный транссудат, уд. Вес меньше 1015, белка менее 20-30 г/л, лейкоцитов – менее $0,25 \times 10^9$ /л (около 15% из них нейтрофилы), проба Ривальта отр.

При инфицировании асцитической жидкости развивается асцит-перитонит, при этом в жидкости повышается плотность, увеличивается содержание белка и лейкоцитов (за счет нейтрофилов), появляется лихорадка, боль в животе, напряжение мышц живота.

Гиперспленизм –

это гиперфункция селезенки, сочетающаяся со спленомегалией х-ся усилением и извращением функции селезенки по удалению форменных элементов крови. Х-ся увеличением селезенки, тромбоцитопенией, лейкопенией и лимфопенией, анемии (нормо или микроцитарная). Это в свою очередь проявляется геморрагическим синдромом и развитием гнойно-септических осложнений. Встречается при активном циррозе печени, хроническом активном гепатите, хроническом лимфолейкозе и миелолейкозе, инфекционном эндокардите.

Синдром патологической регенерации и опухолевого роста

Проявляется увеличением в крови альфа-фетопротеина, характерного для гепатоцеллюлярной карциномы. Повышение этого маркера свидетельствует о высокой вероятности трансформации цирроза печени в рак. Гепатоцеллюлярная карцинома развивается у 15-20% циррозами печени, чаще при вирусном или алкогольном.

При такой трансформации усиливается боль, печень становится плотной, бугристой с неровными краями, быстро прогрессирует – нарастает асцит, появляется геморрагический синдром или печеночно-клеточная недостаточность.

В анализе крови нарастает лейкоцитоз и анемия, прогрессивное увеличение трансаминаз, больше АСТ и ЛДГ.

В асцитической жидкости увеличивается уровень белка и лейкоцитов (более 300 в 1 мкл), эритроцитов – более $1,3 \times 10^4$, а жидкость становится геморрагической.

При УЗИ, КТ, сканировании определяются очаговые изменения.

Наличие карциномы печени без отдаленных метастазов является показанием к трансплантации донорской печени.

Гепаторенальный синдром (печеночная нефропатия) – стойкая или прогрессирующая почечная недостаточность, развивающаяся у больных с печеночной недостаточностью. В терминальной стадии цирроза печени частота развития гепаторенального синдрома составляет 70-80%.

Характеризуется:

Тошнотой и рвотой, слабостью, апатией, снижением диуреза,

Нарастанием концентрации в крови креатинина и мочевины,

Олигурией,

Низким выделением с мочой натрия,

Гиперкалиемий,

Ацидозом.

Исследование дуоденального содержимого

Цель: определить признаки воспалительного поражения желчевыделительной системы, оценить сократительную функцию желчного пузыря, диагностировать ранние (доклинические) стадии формирования ЖКБ.

Дуоденальное содержимое получают при помощи зонда диаметром 3-5 мм с наличием на конце металлической или пластмассовой оливы.

Исследование проводят натощак путем постепенного заглатывания зонда.

Оценка порции А: золотисто-желтого цвета, мутная, представляет собой смесь дуоденального содержимого, панкреатического и кишечного сока и особой диагностической ценности не имеет.

Оценка порции В (пузырная желчь): темно зеленая, прозрачная 30-60 мл. Отсутствие порции В бывает при отключенном желчном пузыре, закупорке шейки пузыря камнем. Замазкой, гельминтами, при воспалительном отеке протока, при резко выраженной гипокINETической дискинезии. При наличии лейкоцитов и слущенного эпителия – холецистит, могут быть атипичные клетки при раке пузыря или метастазах. При наличии билирубината кальция и кристаллов холестерина – можно заподозрить формирование камней, особенно если соотношение холатов и холестерина в желчи менее 10, что свидетельствует о биохимической (доклинической) стадии формирования холестериновых конкрементов. Можно обнаружить лямблий (при исследовании в теплом виде), яйца гельминтов

Оценка порции С (протоковая желчь): при наличии лейкоцитов – холангит.

Микроскопическое исследование желчи необходимо проводить в теплом виде сразу после ее получения, т.к. лизируются лейкоциты, клетки эпителия. Аналогичным образом – посев желчи на флору и чувствительность к антибиотикам.