

## 第十二章 黄 疸

黄疸 (jaundice) 是指由于血清胆红素浓度增高，超过  $34.2\mu\text{mol}/\text{L}$  时致皮肤、黏膜和巩膜发黄的现象。正常血清胆红素最高为  $17.1\mu\text{mol}/\text{L}$ ，胆红素在  $17.1\sim 34.2\mu\text{mol}/\text{L}$  时，虽然高于正常，但是临幊上不易察觉，称隐性黄疸。

### 【病因和发生机制】

体内的胆红素主要来源于血红蛋白，血循环中衰老的红细胞经单核-巨噬细胞系统的破坏和分解而产生胆红素，正常人每日由红细胞破坏产生的胆红素占总胆红素  $80\% \sim 85\%$ 。另外的胆红素来源于骨髓幼稚红细胞的血红蛋白和肝内含有亚铁血红素的蛋白质（如过氧化氢酶、过氧化物酶、细胞色素氧化酶与肌红蛋白等），这些胆红素为旁路胆红素，约占总胆红素的  $15\% \sim 20\%$ 。

上述产生的胆红素称游离胆红素或非结合胆红素（间接胆红素，UCB）。非结合胆红素为脂溶性，不能溶于水，不能从肾小球滤出，当其经血液循环到达肝脏时，被肝细胞摄取，经葡萄糖醛酸转移酶的催化作用与葡萄糖醛酸结合，形成结合胆红素（直接胆红素，CB）。结合胆红素为水溶性，可通过肾小球滤过从尿中排出，当其随胆汁排入肠道，由肠内细菌的脱氢作用还原为尿胆原，大部分尿胆原在肠道内进一步被氧化为尿胆素从粪便中排出，称为粪胆素。小部分（约  $10\% \sim 20\%$ ）尿胆原在肠道内被重吸收，经门静脉回到肝脏，其中大部分再转变为结合胆红素，又随胆汁排入肠道，形成“胆红素的肝肠循环”，小部分经体循环由肾脏排出体外（图 1-12-1）。

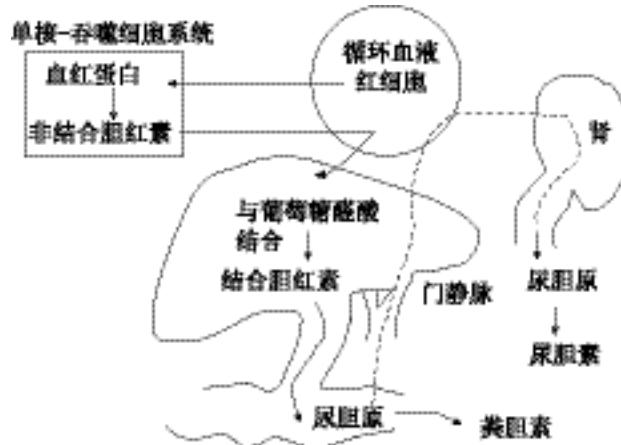


图 1-12-1 胆红素正常代谢示意图

正常情况下，胆红素进入与离开血循环保持动态平衡，因而血中胆红素的浓度保持相对恒定，总胆红素 (TB)  $1.7 \sim 17.1\mu\text{mol}/\text{L}$  ( $0.1 \sim 1.0\text{mg}/\text{dl}$ )，其中 CB  $0 \sim 3.42\mu\text{mol}/\text{L}$  ( $0 \sim 0.2\text{mg}/\text{dl}$ )，UCB  $1.7 \sim 13.68\mu\text{mol}/\text{L}$  ( $0.1 \sim 0.8\text{mg}/\text{dl}$ )。凡胆红素产生过多，肝细胞对胆红素的摄取、结合、排泄障碍，肝内外胆管阻塞等，均可致血清胆红素浓度增高而发生

黄疸。临幊上将黄疸分为三种类型：

### (一) 溶血性黄疸

凡能引起溶血的疾病都可产生黄疸，见于①先天性溶血性贫血，如遗传性球形红细胞增多症、海洋性贫血等；②获得性免疫性贫血，如自身免疫性溶血性贫血、不同血型输血后溶血以及毒蕈中毒等。由于大量红细胞破坏，形成大量的 UCB，超过了肝细胞摄取、结合和排泄能力，同时溶血造成贫血、缺氧和红细胞破坏产物的毒性作用，降低了肝细胞对胆红素代谢的能力，使 UCB 在血液中滞留，导致黄疸（图 1-12-2）。

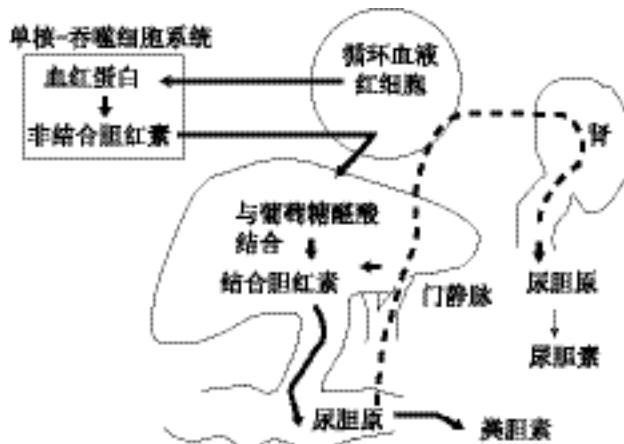


图 1-12-2 溶血性黄疸发生机制示意图

### (二) 肝细胞性黄疸

各种使肝细胞广泛损害的疾病均可发生黄疸，如病毒性肝炎、肝硬化、中毒性肝炎、钩端螺旋体病、败血症等。由于肝细胞的损伤使其对胆红素的摄取、结合及排泄功能降低，导致血中 UCB 增加。同时，未受损的肝细胞仍能够将 UCB 转化为 CB，但由于肝细胞肿胀、坏死及小胆管内胆栓形成等原因，使胆汁排泄受阻而返流进入血循环，导致血中 CB 也增加，从而引起黄疸（图 1-12-3）。

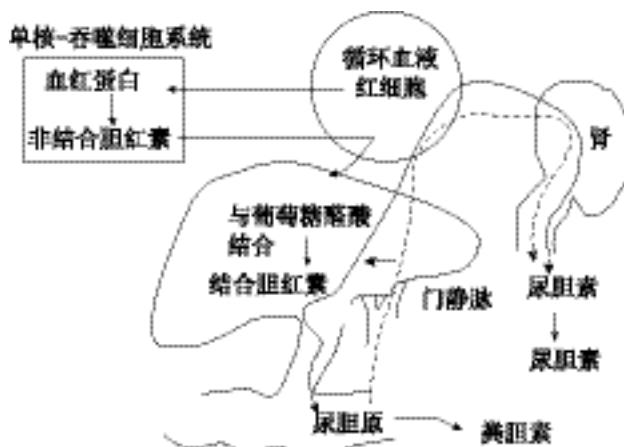


图 1-12-3 肝细胞性黄疸发生机制示意图

### (三) 胆汁淤积性黄疸

1. 肝内性 如肝内泥沙样结石、毛细胆管型病毒性肝炎、原发性胆汁性肝硬化等。
2. 肝外性 如胆总管结石、狭窄、炎性水肿、肿瘤及蛔虫等。由于胆道受阻，使阻塞上方胆管内压力增高、胆管扩张，最终导致小胆管与毛细胆管破裂，胆汁中的胆红素返流入血而使血液中 CB 升高（图 1-12-4）。



图 1-12-4 胆汁淤积性黄疸发生机制示意图

## 【临床表现】

### (一) 溶血性黄疸

黄疸较轻，皮肤呈浅柠檬黄色。急性溶血时可有发热、寒战、头痛、腰背及四肢酸痛，并有不同程度的贫血和血红蛋白尿（尿呈酱油色或浓茶色）。严重者可发生肾衰竭。慢性溶血多为先天性，可有贫血和脾大。

### (二) 肝细胞性黄疸

皮肤、黏膜浅黄至深黄色，伴乏力、恶心、食欲减退、腹胀、肝区胀痛等症状，严重者有出血倾向。

### (三) 胆汁淤滯性黄疸

皮肤呈暗黄色，胆道完全梗阻者可呈黄绿或绿褐色，并伴有皮肤瘙痒、心动过缓、尿色深、粪便颜色变浅或呈白陶土色。由于胆汁不能进入肠道，可使食物中脂肪的消化和吸收障碍而致腹胀、消化不良，并因脂溶性维生素 K 吸收障碍，影响某些凝血因子合成，常有出血倾向。

## 【身心反应】

1. 皮肤瘙痒 因皮肤瘙痒，可影响睡眠及休息，严重者可使病人烦躁不安；皮肤瘙痒还可造成皮肤损伤。

2. 引起形象改变 皮肤、巩膜黄染可引起病人的形象改变，使有的病人产生自卑感或羞于见人。

3. 心理反应 如黄疸病因不明或面临的各种检查可引起病人焦虑、恐惧。

**【护理评估要点】****一、主观资料**

1. 黄疸表现 询问黄疸发生的缓急、病程长短、黄疸程度、分布范围、大小便颜色变化，还要注意与假性黄疸鉴别。进食过多胡萝卜、南瓜等可导致皮肤黄染，但以手掌、足底、前额及鼻部等处明显，一般不发生巩膜及口腔黏膜黄染。长期服用阿的平、呋喃类等含黄色素的药物也可引起皮肤、巩膜黄染，其巩膜黄染的特点是角膜周围明显。
2. 伴随症状 有无发热、头痛、腰背及四肢酸痛等急性溶血症状；有无乏力、恶心、食欲减退、肝区胀痛、出血等症状；有无皮肤瘙痒及程度。
3. 病因 询问有无输血史、服用过的药物及名称、有无肝胆系统疾病等。既往有无发生过黄疸及病因。
4. 身心反应 有无因皮肤瘙痒所致的睡眠与休息型态的改变；有无皮肤损伤；皮肤及巩膜黄染引起的自我形态改变对病人的影响；有无焦虑、恐惧等心理改变。
5. 诊疗、护理经过 作过哪些检查？应用的药物名称、剂量、效果及不良反应等。

**二、客观资料**

1. 身体评估 营养、神志状况，皮肤及巩膜颜色，有无搔抓痕及出血，注意肝掌、蜘蛛痣、腹部外形、腹部压痛、反跳痛、肝脾及胆囊大小、腹水征。
2. 实验室检查 血尿便常规、血清胆红素、血清总胆固醇、碱性磷酸酶、肝功能、尿三胆等。
3. 其他检查 X线胆管造影检查对胆管病变有很大诊断价值。纤维内镜检查可判断病变的部位及性质。其他如B超、CT、MRI等检查，也可用于诊断。

**【相关护理诊断】**

1. 有皮肤完整性受损的危险：与皮肤瘙痒有关。
2. 自我形象紊乱：与黄疸所致皮肤、黏膜和巩膜黄染有关。
3. 焦虑：与严重黄疸、病因不明等有关。

(蔡菊敏)