

Н.Б. Губергриц, д.м.н., профессор, Н.С. Кабанец, к.м.н., ассистент, П.Г. Фоменко, к.м.н., ассистент, Донецкий национальный медицинский университет

Синдром желтухи в клинической практике

Желтуха — это полиэтиологический синдром, характеризующийся желтушным окрашиванием кожи и слизистых оболочек вследствие накопления в тканях избыточного количества билирубина. Уровень билирубина в крови при этом повышен. Желтуха является клиническим синдромом, характерным для ряда заболеваний внутренних органов. Клиницисту чрезвычайно важно знать основные причины возникновения желтухи, особенности клинического течения и диагностики различного вида желтух. В зависимости от причины повышения уровня билирубина в крови выделяют два основных вида желтухи: истинная и ложная (псевдожелтуха).

Желтуха истинная — симптомокомплекс, характеризующийся желтушным окрашиванием кожи и слизистых оболочек, обусловленным накоплением в тканях и крови билирубина. В зависимости от причин гипербилирубинемии различают гемолитическую (надпеченочную), паренхиматозную (печеночную) и механическую (подпеченочную) желтуху (табл. 1).

Желтуха ложная (псевдожелтуха) — желтушное окрашивание кожи (но не слизистых оболочек!) вследствие накопления в ней каротинов при длительном и обильном употреблении в пищу моркови, апельсинов, тыквы, а также возникающая при приеме внутрь акрихина, пикриновой кислоты и некоторых других препаратов.

Желтуха паренхиматозная (печеночная) — истинная желтуха, возникающая при

различных поражениях паренхимы печени. Возникает в результате инфекционного или токсического поражения гепатоцитов и нарушения или полного прекращения их функционирования. Обусловлена нарушениями метаболизма, транспорта и захвата билирубина в гепатоцитах и желчных протоках (цитолитический синдром). Паренхиматозная желтуха возникает также при задержке желчи в мельчайших внутрипеченочных протоках (внутрипеченочный холестаз), когда развивается клиническая картина механической желтухи, но препятствия вне печени нет. Такое состояние наблюдается при некоторых видах гепатита, билиарном циррозе печени, а также при интоксикации лекарственными средствами. Желчные пигменты проникают в лимфатические сосуды и кровеносные капилляры между пораженными и частично погибшими гепатоцитами, их содержание в крови повышается. Большая часть такого билирубина дает прямую реакцию и выделяется с мочой, окрашивая ее в темный цвет. В кишечник попадает меньшее, чем обычно, количество желчных пигментов, поэтому в большинстве случаев кал светлый. Уробилиноген, синтезируемый в кишечнике, всасывается, но пораженные гепатоциты не способны расщеплять его на желчные пигменты, поэтому количество уробилиногена в крови и моче повышается (рис. 1).

При остром вирусном гепатите, воздействии алкоголя, лекарственных препаратов,

химических веществ, отравлении грибами, сепсисе, мононуклеозе, лептоспирозе, гемохроматозе наблюдается продолжительная полная обтурация желчных протоков. На воздействие вирусов, ядов, лекарственных средств печень реагирует цитолитическим или холестатическим синдромом.

Внутрипеченочный холестаз развивается при гепатитах различной этиологии: вирусном (вирусы А, С, G, цитомегаловирус, вирус Эпштейна-Барр), алкогольном,

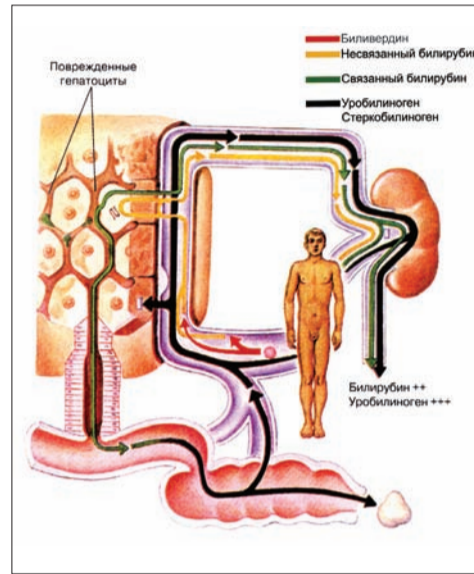


Рис. 1. Схема патогенеза паренхиматозной желтухи (по F.H. Netter, 2001; С.Д. Подымовой, 2005)



Н.Б. Губергриц

лекарственным, аутоиммунном. При острых вирусных гепатитах продромальный период продолжается 2-3 недели и проявляется постепенным нарастанием желтухи (с красноватым оттенком) на фоне слабости, утомляемости, снижения аппетита, тошноты, рвоты, боли в животе.

Печень поражают различные лекарственные препараты: психотропные (хлорпромазин, диазепам), антибактериальные (эритромицин, нитрофураны, сульфаниламиды), антидепрессанты (карбамазепин), гипогликемические (хлорпропамид, толбутамид), антиаритмические (аймалин), иммуносупрессанты (циклоспорин А), антигельминтные (тиабендазол). При прекращении приема препарата выздоровление может быть длительным — до нескольких месяцев и даже лет; в ряде случаев поражение печени прогрессирует с развитием цирроза (нитрофураны).

Продолжение на стр. 14.

Таблица 1. Патогенетическая классификация желтух (по Б.А. Герасун и соавт., 2008)

Вид желтухи	Форма желтухи, характер гипербилирубинемии	Главная причина желтухи	Ведущий патогенетический механизм	Основная болезнь, синдром, состояние
Надпеченочная	Гемолитическая непрямая	Повышенный гемолиз эритроцитов	Аномальное ускорение разрушения эритроцитов из-за врожденных дефектов, аутоиммунных процессов, токсических влияний или механического повреждения	1. Наследственные гемолитические анемии. 2. Приобретенные гемолитические анемии (иммунная, токсическая, механическая). 3. Гемолиз, вызванный инфекционными заболеваниями (малярия, бартофель, некоторые токсемии).
	Шунтированная непрямая	Разрушение клеток эритроцитарного ряда	Неэффективность эритропоэза вследствие дефицита антианемических факторов, в частности витамина В ₁₂ и фолиевой кислоты	1. Болезни системы пищеварения (опухоль, резекция тонкой кишки, анацидные гастриты). 2. Глистные инвазии. 3. Патологическая беременность (возможно при перестройке кровотока плода с эмбрионального на нормобластное).
		Образование билирубина из гемопротеидов	Возникновение дополнительного источника продукции билирубина	Массивные гематомы, инфаркт легких
	Транспортная непрямая	Нарушение плазменного транспорта билирубина	Повышение содержания билирубина из-за недостаточности билирубино-альбуминового комплекса	1. Белковое голодание (например, относительная недостаточность белка у беременных). 2. ЦП с выраженным нарушением синтеза альбумина. 3. Расщепление билирубино-альбуминового комплекса некоторыми медикаментами.
Печеночная	Печеночно-клеточная смешанная, с преобладанием прямого билирубина	Поражение гепатоцитов (и межклеточных капилляров)	Недостаточность гепатоцитарной экскреции билирубина (изменение проницаемости, воспаление, повреждение билиарной мембраны), захвата и конъюгации; регургитация	Острые и хронические гепатиты, ЦП, ГЦК. Инфекционный мононуклеоз, лихорадка Ку, лептоспироз, сепсис
		Поражение гепатоцитов	Недостаточность экскреции и захвата билирубина вследствие жирового перерождения печеночной паренхимы (белковое голодание), печеночная ферментопатия; регургитация	Жировые гепатозы, болезни печени при эндокринно-обменных и других метаболических нарушениях (диабет, ожирение, злоупотребление алкоголем, болезни системы пищеварения и др.)
		Мелкокапельное ожирение печени	Митохондриальная цитопатия (генетически обусловленная ферментопатия) у беременных с гормонально-метаболическими нарушениями в системе «мать-плод»	Жировой гепатоз беременных (син. — синдром Шихана)
	Смешанная (незначительная или умеренная)	Поражение гепатоцитов	Недостаточность захвата и экскреции билирубина из-за поражения мембран, сосудисто-реологические нарушения, диссеминированное внутрисосудистое фибринообразование	Поздний гестоз
			Нарушение нейрогуморальной регуляции желчевыделения, белковое голодание и токсический гемолиз	Неукратимая рвота беременных (ранний гестоз)
	Холестатическая смешанная со значительным преобладанием прямого билирубина	Поражение гепатоцитов и печеночных желчных протоков	Недостаточность экскреции гепатоцитами, канальцевый холестаз (воспаление, отек, тромбоз) незначительное поражение захвата и конъюгации; регургитация	Холестатические гепатиты (преимущественно гепатит В)
Холестатическая прямая	Наследственная недостаточность гепатоцитов	Недостаточность экскреции гепатоцитами из-за высокого содержания прогестерона и усиления синтеза холестерина (уменьшение проницаемости мембран, сгущение желчи); регургитация	Холестатическая желтуха беременных	
		Недостаточность экскреции билирубина гепатоцитами; регургитация (связывают с нарушением метаболизма адреналина)	Синдром Дабина-Джонсона и Ротора	
Энзимопатическая непрямая	Наследственная недостаточность гепатоцитов	Нарушение конъюгации из-за недостаточности глюкуронилтрансферазы; нарушение внутриклеточного транспорта	Синдром Жильбера	
Подпеченочная	Обтурационная (прямая или преимущественно прямая)	Обтурация внепеченочных желчных протоков	Нарушение оттока желчи во внепеченочные протоки; регургитация. Задержка билирубина во всей билиарной системе	Холецистит, холангит, ЖКБ, опухоли

Н.Б. Губергриц, д.м.н., профессор, **Н.С. Кабанец**, к.м.н., ассистент, **П.Г. Фоменко**, к.м.н., ассистент, Донецкий национальный медицинский университет

Синдром желтухи в клинической практике

Продолжение. Начало на стр. 13.

Внутрипеченочный холестаз наблюдается при амилоидозе, тромбозе печеночных вен, застойной и шоковой печени.

Вследствие поражения гепатоцитов снижается их функция по улавливанию свободного (непрямого) билирубина из крови, связыванию его с глюкуроновой кислотой с образованием нетоксичного водорастворимого билирубина-глюкуронида (прямого) и выделению последнего в желчные капилляры. В результате в сыворотке крови повышается содержание билирубина (до 50-200 мкмоль/л, реже больше). В крови повышается содержание не только свободного, но и связанного билирубина (билирубин глюкуронида) за счет его обратной диффузии из желчных капилляров в кровеносные при дистрофии и некробозе печеночных клеток. Возникает желтушное окрашивание кожи, слизистых оболочек.

Клиника паренхиматозной желтухи во многом определяется ее этиологией. Для паренхиматозной желтухи характерен шафраново-желтый, красноватый цвет кожи («красная желтуха»). Вначале желтушная окраска проявляется на склерах и мягком небе, затем окрашивается кожа. Паренхиматозная желтуха сопровождается зудом кожи, однако менее выраженным, чем механическая, так как пораженная печень меньше продуцирует желчные кислоты, накопление которых в крови и тканях и вызывает этот симптом. При длительном течении паренхиматозной желтухи, как и при механической, кожа может приобретать зеленоватый оттенок (за счет превращения откладывающегося в коже билирубина в биливердин, имеющий зеленый цвет). Обычно в крови повышается активность асщлазы, аминотрансфераз, особенно АЛТ, изменены другие печеночные пробы. Моча приобретает темную окраску (цвета пива) за счет появления в ней связанного билирубина и уробилина. Кал светлеет или обесцвечивается за счет уменьшения содержания в нем стеркобилина. Соотношение количества выделяемого стеркобилина с калом и уробилиновых тел с мочой (важный лабораторный критерий дифференциации желтух), составляющее в норме 10:1-20:1, при печеночно-клеточных желтухах значительно снижается, достигая при тяжелых поражениях 1:1.

Патологические процессы в печени часто сопровождаются уменьшением поступления в двенадцатиперстную кишку желчи вследствие нарушения ее образования, экскреции и/или выведения. При пальпации печень увеличенная, болезненная. Нередко наблюдается геморрагический синдром и синдром мезенхимального воспаления. Наличие последнего свидетельствует о сенсibilизации иммунокомпетентных клеток и активности ретикулоэритроцитной системы. Он проявляется гипертермией, полиартралгией, спленомегалией, лимфаденопатией и узловой эритемой.

Течение зависит от характера поражения печени и длительности действия повреждающего начала; в тяжелых случаях может возникнуть печеночная недостаточность. Окончательный диагноз вирусного гепатита ставят на основании серологических и иммунологических исследований.

Механическая (подпеченочная, обтурационная) желтуха развивается в результате частичной или полной непроходимости желчевыводящих путей с нарушением пассажа желчи в кишечник. Причиной обструкции могут быть конкременты общего желчного протока; рак, киста, абсцесс в головке поджелудочной железы; стеноз, опухоль большого сосочка или желчных протоков (метастазы), их посттравматические стриктуры (после операций, колики с отхождением камней) и инфекция (паразиты).

Препятствие в желчевыводящих путях уменьшает ток желчи по каналам,

печеночную экскрецию воды и/или органических анионов. Проксимально от места обструкции повышается давление, компоненты желчи из межклеточных пространств попадают непосредственно в кровь. Желчь накапливается в гепатоцитах и желчевыводящих путях, а желчные кислоты, липиды, билирубин — в крови. В плазме крови повышается содержание билирубина, дающего прямую реакцию. Он выделяется с мочой и окрашивает ее в темно-коричневый цвет (цвет пива). В кишечнике желчи нет, кал обесцвечен. Образование уробилиногена в кишечнике не происходит, поэтому он отсутствует и в моче (рис. 2). В кровь могут попадать и желчные кислоты, в плазме повышается содержание холестерина, щелочной фосфатазы. Длительный холестаз (в течение месяцев и лет) приводит к развитию билиарного цирроза печени.

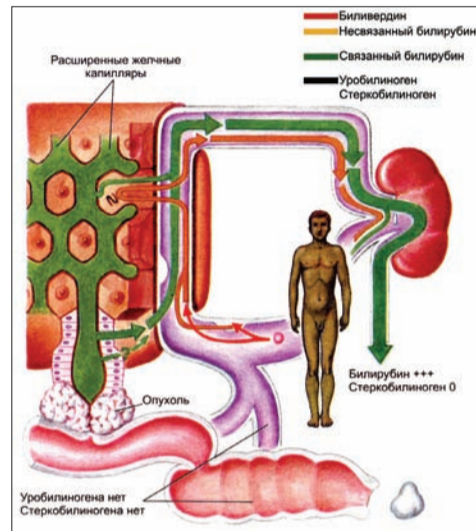


Рис. 2. Схема патогенеза подпеченочной желтухи (по F.H. Netter, 2001; С.Д. Подымовой, 2005)

В образовании желчи участвует ряд энергозависимых транспортных процессов: захват желчных кислот, органических и неорганических ионов, перенос их через синусоидальную мембрану внутрь гепатоцита и через мембрану канальцев в желчный капилляр. Транспорт компонентов желчи зависит от нормального функционирования белков-переносчиков, встроенных в обе мембраны (в том числе $Na^+-K^+-ATPase$, переносчиков для желчных кислот, органических анионов). На клеточном уровне чаще всего наблюдается нарушение синтеза $Na^+-K^+-ATPase$ и транспортных белков или их функции под влиянием желчных кислот, медиаторов воспаления (цитокинов — фактора некроза опухоли, интерлейкина-1b и др.), эндотоксинов, лекарственных веществ, изменения липидного состава, проницаемости мембран, структур клетки и канальцев. Механическая обструкция магистральных протоков повышает давление в желчных протоках, а гипертензия подавляет секрецию желчи.

Накопление желчных кислот с выраженными поверхностно-активными свойствами вызывает повреждение гепатоцитов и

усиление холестаза. Токсичность желчных кислот зависит от степени их липофильности и гидрофобности. К гепатотоксичным относят хенодезоксихолевую (первичную желчную кислоту, синтезирующуюся в печени из холестерина), а также литохолевую и дезоксихолевую (вторичные кислоты, образующиеся в кишечнике из первичных под действием бактерий). Основным звеном в развитии некрозов гепатоцитов считают повреждение под влиянием желчных кислот мембран митохондрий, уменьшение синтеза АТФ в клетке, повышение внутриклеточной концентрации Ca^{2+} , стимуляцию кальцийзависимых гидролаз. Желчные кислоты вызывают апоптоз гепатоцитов — «запрограммированную смерть» клетки. Механическая желтуха может быть частичной.

Клиническая картина определяется длительностью внепеченочного холестаза. Проявляется желтухой, ахолическим калом, зудом кожи, нарушением всасывания жиров, стеатореей, похудением, гиповитаминозами А, D, E, K, ксантомами, гиперпигментацией кожи, холелитиазом, формированием билиарного цирроза печени (портальная гипертензия, печеночная недостаточность). Зуд кожи, желтуха наблюдаются при значительном нарушении экскреторной функции гепатоцитов (более 80%) и не всегда являются ранними признаками холестаза. Зуд значительно ухудшает качество жизни больных. Природа его окончательно не ясна. Вероятно, соединения, вызывающие зуд, синтезируются в печени (в пользу этого свидетельствует исчезновение зуда в терминальной стадии печеночной недостаточности). Традиционно зуд кожи связывают с задержкой желчных кислот в коже и раздражением нервных окончаний дермы, эпидермиса. Прямой связи между выраженностью зуда и уровнем желчных кислот в сыворотке нет.

Дефицит желчных кислот в кишечнике приводит к нарушению всасывания жиров, способствует стеаторее, похудению, дефициту жирорастворимых витаминов (А, D, E, K). Выраженность стеатореи соответствует уровню желтухи. Цвет кала — надежный индикатор степени обструкции желчевыводящих путей (полной, интермиттирующей, разрешающейся). Дефицит витамина D является одним из звеньев остеопороза и остеомаляции (при хроническом холестазе), проявляющихся тяжелым болевым синдромом в грудном или поясничном отделе позвоночника, спонтанными переломами, особенно ребер, при минимальных травмах, компрессионными переломами тел позвонков. Патология костной ткани усугубляется нарушением всасывания Ca^{2+} в кишечнике. Дефицит витамина К (необходимого для синтеза в печени факторов свертывания) проявляется геморрагическим синдромом и гипопротромбинемией, быстро купирующимся при парентеральном введении витамина К. Клинические проявления дефицита витамина Е (мозжечковая атаксия, периферическая полинейропатия, дегенерация сетчатки) наблюдаются преимущественно у детей. У взрослых больных содержание витамина Е всегдно снижено, однако специфических неврологических симптомов нет. При истощении печеночных запасов витамина А могут

развиться нарушения темновой адаптации («куриная слепота»). Длительный холестаз способствует образованию конкрементов в желчных путях. При наличии камней или после операций на желчных протоках, особенно у больных с печеночно-кишечными анастомозами, часто присоединяется бактериальный холангит (классическая триада Шарко: боль в правом подреберье, лихорадка с ознобом, желтуха).

В плазме крови повышается уровень всех компонентов желчи, прежде всего желчных кислот. Концентрация билирубина (конъюгированного) растет в течение первых 3 нед, а затем колеблется, сохраняя тенденцию к увеличению. При разрешении холестаза она снижается постепенно, что связано с образованием билиальбумина (билирубина, связанного с альбумином). В периферической крови возможно появление мишеневидных эритроцитов (вследствие накопления холестерина в мембранах и увеличения площади клеточной поверхности). В терминальной стадии поражения печени содержание холестерина в крови снижается. Повышение активности трансаминаз, как правило, не столь значительно, как маркеров холестаза (щелочной фосфатазы, 5-нуклеотидазы, γ -глутамил-транспептидазы). В то же время при острой обструкции магистральных протоков активность АСТ, АЛТ может в 10 раз превышать норму (как при остром гепатите). Иногда активность щелочной фосфатазы может быть нормальной или пониженной из-за отсутствия ко-факторов данного фермента (цинка, магния, B_{12}).

Результаты клинических и биохимических исследований при внутри- и внепеченочном холестазе могут быть сходными. Иногда внепеченочную обструкцию ошибочно принимают за внутрипеченочный холестаз и наоборот. В пользу механической обструкции с развитием желчной гипертензии свидетельствует боль в животе (при конкрементах в протоках, опухолях), пальпируемый желчный пузырь. Лихорадка и ознобы — симптомы холангита у больных с конкрементами в желчных протоках или стриктурами желчевыводящих путей. Плотность и бугристость печени при пальпации отражают далеко зашедшие изменения или опухолевое поражение печени (первичное или метастатическое). Если при ультразвуковом исследовании выявляется характерный признак механической блокады желчных путей — надстенотическое расширение желчных протоков (билиарная гипертензия), показана холангиография. Методом выбора является эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография. Если она невозможна, применяют чрескожную чреспеченочную холангиографию. Оба метода позволяют одновременно дренировать желчевыводящие пути при их обструкции, однако при эндоскопическом подходе наблюдается меньшая частота осложнений. При эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии возможно выполнение сфинктеротомии (для удаления конкрементов). Диагноз внутрипеченочного холестаза может подтвердить биопсия печени, которую проводят только после исключения обструктивного внепеченочного холестаза (во избежание развития желчного перитонита).

Таблица 2. Дифференциально-диагностические лабораторные показатели при желтухе различного генеза

Лабораторные показатели	Надпеченочная желтуха	Печеночная желтуха (печеночно-клеточная)	Подпеченочная желтуха
Билирубин плазмы	Повышен за счет неконъюгированной фракции	Повышен преимущественно за счет конъюгированной фракции	Повышен за счет конъюгированной фракции
Ферменты плазмы	Повышены значительно ЛДГ, умеренно АСТ	Повышены значительно АЛТ и АСТ	Повышены значительно ЩФ и ГТП, может повышаться АЛТ
Билирубин в моче	Отсутствует	Значительно повышен	Значительно повышен
Уробилиноген мочи	Повышен	Отсутствует	Отсутствует
Периферическая кровь	Анемия, ретикулоцитоз, ускоренное СОЭ	Лейкопения, относительный лимфоцитоз, замедленное СОЭ	Лейкоцитоз нейтрофильного характера и ускоренное СОЭ
Маркеры вирусов гепатита	Отсутствуют	Положительные	Отсутствуют
Протромбин плазмы	Норма	Норма или снижен при тяжелом течении гепатита	Норма
Онкомаркеры	Отсутствуют	Отсутствуют	АФП, РЭА повышены при опухолевой окклюзии желчных путей

Примечание: РЭА — раковоэмбриональный антиген.

Гемолитическая (надпеченочная) желтуха возникает в результате интенсивного распада эритроцитов и чрезмерной выработки непрямого билирубина. Эти явления возникают при гиперфункции клеток ретикулоэндотелиальной системы (прежде всего селезенки), при первичном и вторичном гиперспленизме. Типичным примером гемолитической желтухи могут служить различные гемолитические анемии, в том числе врожденные (микросфероцитоз и др.). При этом образование непрямого билирубина настолько велико, что печень не успевает превратить его в связанный (прямой) билирубин. Причинами гемолитической желтухи могут быть также различные другие факторы, ведущие к гемолизу: гемолитические яды, всасывание в кровь продуктов распада обширных гематом и т.д.

На практике поставить диагноз гемолитической желтухи легче других. При гемолитической желтухе кожные покровы приобретают лимонно-желтую окраску, желтуха выражена умеренно, кожного зуда нет. При выраженной анемии определяется бледность кожных покровов и слизистых оболочек на фоне имеющейся желтухи. Печень нормальных размеров или несколько увеличена. Селезенка умеренно увеличена. При некоторых видах вторичного гиперспленизма может быть выявлена выраженная спленомегалия. Моча имеет темный цвет за счет повышенной концентрации уробилиногена и стеркобилиногена. Реакция мочи на билирубин отрицательная. Кал интенсивного темно-бурого цвета, концентрация стеркобилина в нем резко повышена. В анализах крови – повышение уровня непрямого билирубина, концентрация прямого билирубина не повышена (рис. 3). Анемия, как правило, умеренно выражена, ретикулоцитоз. СОЭ несколько увеличена. Печеночные пробы, холестерин крови в пределах нормы. Уровень сывороточного железа крови повышен.

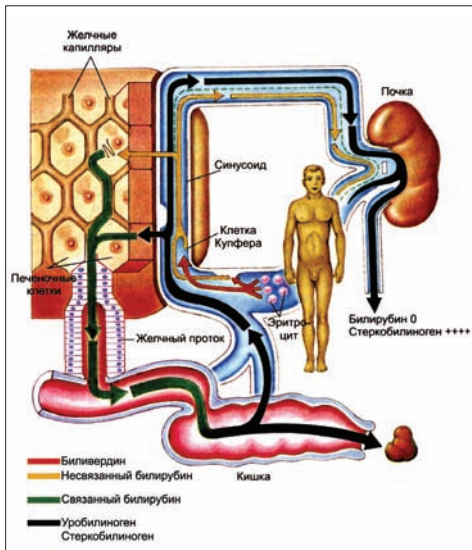


Рис. 3. Схема патогенеза гемолитической желтухи (по F.H. Netter, 2001; С.Д. Подымовой, 2005)

Иммунные гемолитические анемии развиваются под воздействием антител на эритроциты. Основные формы иммунных гемолитических анемий:

– аутоиммунные, обусловленные появлением в организме антител против собственных эритроцитов;

– гаптенные, вызванные фиксацией на эритроцитах чуждых для организма антигенов – гаптен (лекарства, вирусы и т.п.) с антителами, образованными в ответ на соединение гаптена с белком организма;

– изоиммунные, связанные с попаданием в организм новорожденного антител матери, направленных против эритроцитов ребенка (при несовместимости ребенка и матери по Rh-фактору и гораздо реже по антигенам системы АВ0).

Аутоиммунные гемолитические анемии. В основе патологического процесса лежит срыв иммунологической толерантности к собственным эритроцитам. Клиническая картина болезни складывается из признаков анемического синдрома; тяжесть состояния больных определяется выраженностью и остротой развития анемии. При хроническом, медленно развивающемся процессе первым признаком болезни может быть небольшая желтуха (за счет непрямого

билирубина); одновременно выявляется и анемия. В других случаях начало болезни характеризуется бурным гемолизом с быстро нарастающими анемией и желтухой. Нередко повышается температура тела. Часто увеличивается селезенка. Возможно увеличение печени за счет холелитиаза, жировой дистрофии. Обычно выслушивается функциональный систолический шум на верхушке и на основании сердца, нередко определяется раздвоение II тона.

Картина крови характеризуется нормохромной анемией (при остром гемолизе уровень гемоглобина может падать до катастрофических цифр, больной может впадать в анемическую кому). Морфология эритроцитов существенно не меняется, но иногда отмечается их микросфероцитоз, что требует дифференцирования с наследственным микросфероцитозом. При остром гемолизе в крови могут определяться единичные

эритрокарициты. Уровень ретикулоцитов высок. Белая кровь существенно не меняется, но гемолитический криз может сопровождаться непродолжительным нейтрофильным лейкоцитозом (назначение стероидных гормонов при гемолизе может сопровождаться очень высоким нейтрофильным лейкоцитозом со сдвигом до промиелоцитов). Число тромбоцитов обычно нормальное. Костный мозг при аутоиммунной гемолитической анемии характеризуется раздражением красного ростка. Биохимические исследования обнаруживают, помимо гипербилирубинемии, увеличение содержания γ -глобулинов. При тяжелом гемолизе возможны тромбозы в системе мезентериальных сосудов с появлением сильной приступообразной боли и вздутием живота за счет пареза кишечника. Как правило, тромбируются мелкие сосуды и гангрена кишечника не развивается, в оперативном вмешательстве

потребность не возникает. Иногда может отмечаться внутрисосудистый гемолиз в ответ на охлаждение (холодовая гемоглобинурия). Эта форма гемолитической анемии связана с действием гемолизина сыворотки крови на эритроциты больного.

Диагноз аутоиммунной гемолитической анемии устанавливается на основании общих признаков гемолиза (повышение уровня билирубина в крови или появление гемосидерина в моче, повышение процента ретикулоцитов в крови и обнаружение аутоантител на поверхности эритроцитов с помощью пробы Кумбса, которая бывает положительной почти в 60% случаев аутоиммунного гемолиза).

Критерии дифференциальной диагностики основных типов желтух представлены в таблице 2.

Продолжение следует.



ПАРЕНТЕРАЛЬНЕ ХАРЧУВАННЯ ДЛЯ ПРОФЕСІОНАЛІВ

ПЕЧІНКА ПРАЦЮЄ!

ГЕПАСОЛ® НЕО 8%

ПРИ ПОРУШЕННЯХ ФУНКЦІЇ ПЕЧІНКИ ДЛЯ ПАРЕНТЕРАЛЬНОГО ХАРЧУВАННЯ ТА ДЕТОКСИКАЦІЇ

Незамінні амінокислоти, г/л		Напівзамінні амінокислоти, г/л	
L-ізолейцин	10,40	L-аргінін	10,72
L-лейцин	13,09	L-гістидин	2,80
L-валін	10,08	Усього	13,52
АК з розгалуженим ланцюгом	33,57	Замінні амінокислоти, г/л	
L-лізин	6,88	L-аланін	4,64
L-метіонін	1,10	Гліцин	5,82
L-треонін	4,40	L-пролін	5,73
L-фенілаланін	0,88	L-серин	2,24
L-триптофан	0,70	L-цистеїн	0,52
Всього незамінних АК	47,53	Усього замінних АК	18,95
Вміст азоту (г/л)	12,90	Амінокислот всього (г/л)	80,00
Енергетична цінність, ккал	320	Осмолярність, мОсм/л	770



UA55140101 видане МОЗ України 01.08.05.