

В.В. Бойко, Л.Г. Яновская, М.П. Брусницына, Л.В. Леонтьева

## Микроэлементарный гомеостаз у больных циррозом печени, осложненный кровотечением

ГУ "Институт общей и неотложной хирургии АМН Украины"

**Ключевые слова:** гемохроматоз, цирроз печени, кровотечение

**М**икроэлементарный гомеостаз у больных циррозом печени изучен недостаточно, особенно нарушения накопления железа – гемохроматоз.

Нарушения железа характеризуются врожденным или приобретенным нарушением обмена железа в организме человека.

Врожденный (наследственный) или первичный гемохроматоз связан с возникновением мутации гена H Fe, расположенного на коротком плече 6-й хромосомы и кодирующего одноименный белок, который регулирует захват железа клетками. В результате повышается всасывание поступающего с пищей железа. Этот процесс растягивается на десятилетия, поэтому наиболее часто первые признаки гемохроматоза возникают в возрасте 40-60 лет.

Наиболее частыми причинами приобретенного или вторичного гемохроматоза являются хронический алкоголизм, некоторые заболевания крови, специфические нарушения обмена веществ, хотя при этом не исключается полностью и влияние генетических факторов.

Что касается других специфических признаков гемохроматоза, то они определяются тем, в каком органе накопился избыток железа. Если железом перегружена печень, то это приводит к развитию в ней хронического воспаления с трансформацией его в цирроз с соответствующими клиническими проявлениями: увеличение не только печени, но и селезенки, ухудшение кровотока в ней со скоплением свободной жидкости в брюшной полости (асцит) с исходом в печеночную недостаточность. Поражение поджелудочной железы приводит к развитию сахарного диабета.

Избыточное отложение железа в коже обеспечивает специфические изменения ее окраски (Бронзовый диабет).

**Цель работы** – изучить гемохроматоз – пигментный цирроз печени, который представляет собой болезнь накопления железа, при которой чрезмерное увеличение его всасывания в кишечнике приводит к его накоплению в тканях с последующим их повреждением и функциональной недостаточностью органов, особенно печени, поджелудочной железы, сердца и гипофиза.

**Методы.** Обследовано 20 больных в возрасте 30-60 лет с циррозом печени, осложненным острым желудочно-кишечным кровотечением из расширенных вен пищевода в стадии паренхиматозно-сосудистой недостаточностью.

Оперировано 8 человек, умерло 4 больных, из них 3 женщины, страдающие алкоголизмом. Одна пациентка в возрасте 56 лет находилась в клинике с врожденным гемохроматозом, у которой гиперферремия составила 143 мкмоль/л, свободная связывающая способность (-) 102,91 мкмоль/л, процент насыщения общей связывающей способности (ОСС) - 355,48%.

Клиническая картина в сочетании с показателями феррокинетики и анамнеза указывали на наличие наследственного гемохроматоза.

Анализ гемореологических показателей у больных с кровотечением из расширенных вен пищевода позволили выявить анемию, у отдельных больных увеличение СОЭ до 67, что могло указывать на наличие гемохроматоза.

У 4-х пациентов выявлена гиперферремия, концентрация железа в среднем составляла  $240,87 \pm 123,8$  мкмоль/л ( $0,05 < p < 0,1$ ). Общая связывающая способность была снижена до  $38,36 \pm 10,7$  мкмоль/л ( $p < 0,05$ ), что указывало на перегрузку железом. Свободная связывающая способность равная (-)  $302,8 \pm 223,01$  мкмоль/л ( $p < 0,1$ ) свидетельствовала о перегрузке железом тканей. На это же указывал процент насыщения железом  $49,5 \pm 20,6\%$ ,  $0,05 < p < 0,01$ .

При этом концентрация меди в печени составляет 10% общего количества меди в организме  $39,93 \pm 15,86$  мкмоль/л;  $0,05 < p < 0,1$ . Отношение Fe/Cu, равное  $0,29 \pm 0,6$  свидетельствовало о наличии застойной желтухе.

Таким образом, полученные результаты отражают микроэлементарный гомеостаз у больных циррозом печени, осложненным кровотечением.

Отсюда вытекает вывод, что у больных циррозом печени, осложненным кровотечением обнаруживается гемохроматоз, что должно быть учтено при назначении лечения, в частности при выборе метода восстановления кровопотери.