

贫血性出血性疾病的诊断

上海第二医学院附属瑞金医院检验科

上海第二医学院血液病研究所

上海邮电医院检验科

溶血性,出血性疾病的诊断

上海第二医学院附属瑞金医院检验科

上海第二医学院血液病研究室

上海邮电医院检验科

王鸿利

合编

姚百进

一九八〇年八月

前 言

随着医学科学的飞速发展，许多学科和领域都有重大突破。诸如免疫学，遗传学，膜分子理论，血红蛋白分子结构，细胞生理、生化、亚细微结构等等都取得了可喜的成就。这就推动了溶血性、出血性疾病的病理、临床及实验室诊断的研究。

溶血性、出血性疾病是由多因素引起的复杂病种，它涉及许多基础理论和学科。在临床和教学实践中，我们曾多次进行介绍，应同志们的要求，把原先的讲稿加以补充修订，汇编成册，作为内部资料，供学习交流。

在编写过程中，承王振义教授热情鼓励，多方指导。我院血液病研究室、检验科及上海邮电医院的大力支持，苏州医学院血液病研究室阮长耿医生提供部分实验诊断方法，鲍立锋医生绘制图幅，上海市印刷三厂协助承印，在此致以衷心感谢。

在本书付印之际，使我们想起已故徐福燕教授，生前对我们热情的指导和亲切的关怀，借此致以深切的怀念。

限于我们水平，加之时间仓促，其中部分试验尚缺乏实践经验。因此，错误和遗漏之处在所难免，热诚同道们批评教正，不胜感谢。

编 者

1980.8

总 目 录

第一部分 溶血性疾病的诊断

引言与分类	1
第一章 确定溶血性疾病的存在	1
第一节 血管内溶血和血管外溶血	3
第二节 胆红素的代谢及其检查	6
第三节 红细胞代偿增生及其检查	13
第四节 某些特殊的过筛试验	17
第二章 红细胞膜异常所致的溶血性疾病	29
第一节 红细胞膜的结构与功能	29
第二节 红细胞膜异常所致溶血性疾病的检查	32
第三节 红细胞膜异常所致的溶血性疾病的诊断	38
第三章 阵发性睡眠性血红蛋白尿(PNH)	43
第一节 PNH 的溶血机理	43
第二节 PNH 的检查	45
第三节 PNH 的诊断	50
第四章 红细胞酶缺陷所致的溶血性疾病	55
第一节 葡萄糖的分解代谢	55
第二节 红细胞酶缺陷所致溶血性疾病的检查	57
第三节 红细胞酶缺陷所致的溶血性疾病的诊断	70
第五章 血红蛋白异常所致的溶血性疾病	80
第一节 血红蛋白	80
第二节 血红蛋白异常所致的溶血性疾病的检查	86
第三节 珠蛋白链数量异常所致的溶血性疾病的诊断	101
第四节 珠蛋白链结构异常所致的溶血性疾病的诊断	106
第六章 自身免疫性溶血性疾病	116
第一节 分类及溶血机理	116
第二节 免疫性溶血性疾病的实验室检查	119
第三节 自身免疫性溶血性贫血的诊断	126
第四节 药物性免疫性溶血性贫血	127
第七章 新生儿同种免疫性溶血病	131
第一节 ABO 溶血病	131
第二节 Rh 溶血病	132
第三节 新生儿溶血病的血清学检查	134

第八章 其他溶血性疾病	142
第一节 红细胞破碎综合症	142
第二节 血型不合输血所致溶血性疾病	144
第三节 感染所致的溶血性疾病	147
第四节 棘细胞增生症	147
第五节 婴儿固缩红细胞增多症	148
第九章 溶血性疾病的诊断方法	150
第一节 临床诊断方法	150
第二节 第一种实验室诊断方法	150
第三节 第二种实验诊断方法	154
[附录] 某些血液病的脾切除疗法	155

第二部分 出血性疾病的诊断

引言与分类	163
第一章 血管壁异常所致的出血性疾病	169
第一节 血管壁在止血中的作用	171
第二节 血管壁功能检查	172
第三节 血管壁异常所致的出血性疾病	175
第二章 血小板数量异常所致的出血性疾病	186
第一节 血小板的动力学	186
第二节 血小板数量异常的检查	188
第三节 血小板数量异常所致的出血性疾病	192
第三章 血小板功能缺陷所致的出血性疾病	202
第一节 血小板的结构、代谢和功能	202
第二节 血小板功能的检查	211
第三节 遗传性血小板功能缺陷性疾病	223
第四节 继发性血小板功能缺陷性疾病	228
第四章 血液凝固异常所致的出血性疾病	233
第一节 凝血因子及凝血原理	233
第二节 血液凝固的检查	242
第三节 血液凝固障碍性出血性疾病的诊断	259
第五章 抗凝血系统异常所致的出血性疾病	273
第一节 正常抗凝血系统	273
第二节 纤维蛋白溶解系统的检查	278
第三节 抗凝血系统异常所致的出血性疾病的诊断	295
第六章 血循环中抗凝物质所致的出血性疾病	305
第一节 抗凝物质的分类及其作用部位	305

第二节	抗凝物质的检查·····	306
第三节	循环中抗凝物质所致的出血性疾病的诊断·····	315
第七章	出血性疾病的诊断方法·····	319
第一节	确定出血性疾病的存在·····	319
第二节	确定出血性疾病的类属·····	319
第三节	确定出血性疾病的病种·····	320
【附录】	出血性疾病的血液补充疗法·····	325

第一章 确定溶血性疾病的存在

目 录

第一节 血管内溶血和血管外溶血	3
一、血管内溶血.....	3
二、血管外溶血.....	3
第二节 胆红素代谢及其检查	6
一、胆红素的代谢.....	6
(一)胆红素的生成.....	6
(二)胆红素的运输.....	7
(三)肝胆对胆红素的摄取.....	7
(四)肝胆对胆红素的结合.....	7
(五)肝胆对胆红素的排泄.....	7
(六)胆红素在肠道中的变化.....	8
(七)胆红素的肠肝循环.....	8
(八)肠道及肾脏对胆红素的排泄.....	9
二、胆红素的检查.....	9
(一)血清胆红素的测定：黄疸指数、VDB 定性、VDB 定量、游离胆红素.....	9
(二)尿中三胆测定：尿胆红素测定、尿胆原及尿胆素测定.....	11
(三)大便粪胆元测定.....	12
第三节 红细胞代偿性增生及其检查	13
一、代偿性增生的机理.....	13
(一)代偿性增生：骨髓制造红细胞的能力增加、骨髓加速释放有核红细胞到血液循环.....	13
(二)代偿性异常：再生障碍危象、相对性骨髓功能衰竭、无效性红细胞生成.....	15
二、代偿性增生的检查.....	15
(一)网织红细胞检查：计数、绝对计数、指数.....	15
(二)骨髓检查、骨髓象变化、血象改变.....	15
(三)红细胞的异常形态镜检：球形、椭圆形、靶形、镰刀形、棘形、口形、刺毛细胞、裂细胞、异形红细胞.....	13
第四节 某些特殊的过筛试验	17
一、血清结合珠蛋白含量测定.....	17
(一)比色测定法.....	17
(二)醋酸纤维薄膜电泳法.....	13

二、血浆游离血红蛋白测定·····	19
(一)邻联甲苯胺法·····	19
(二)联苯胺法·····	20
三、尿含铁血黄素检查(Rous test) ·····	21
四、变性珠蛋白小体检查·····	22
五、变性珠蛋白小体生成试验·····	23
六、血红蛋白尿检查·····	23
(一)血红蛋白尿：急性、慢性·····	23
(二)尿隐血试验·····	24
七、红细胞寿命测定·····	24
八、红细胞破坏部位和程度测定·····	26
九、高铁血红素白蛋白测定·····	27

第一节 血管内溶血和血管外溶血

根据溶血发生的原因和机理,以及红细胞破坏的速度和场所,溶血性贫血在临床上可分为二种:血管内溶血和血管外溶血。

一、血管内溶血(急性溶血)

红细胞在某些溶血因素的作用下,通过某种机理可很快地在血管内被大量破坏,血红蛋白被释放到血液循环中,故出现血红蛋白血症(Hemoglobinemia)。这种血红蛋白游离于血浆中,称为游离血红蛋白(Hb),其正常含量为2~5mg/100ml血浆。增高时血浆可由正常的草黄色变为粉红色或红色。

血液循环中游离血红蛋白在血管内可与血浆中的一种 α_2 球蛋白——结合珠蛋白(亲血色蛋白, Haptoglobin, HP)结合成Hp—Hb复合物。由于它的分子量大(280,000)不能通过肾滤即被网状内皮系统摄取,并分解为Hp及Hb,且能分别进行代谢。

Hp—Hb复合物的廓清速率为每小时每100毫升血浆15毫克。Hp结合Hb的能力为100~135毫克Hb/100毫升血浆。结合珠蛋白在肝细胞内合成,占血浆总蛋白的1%。在临床除严重肝脏疾病外,血浆结合珠蛋白降低可提示溶血。

当游离Hb浓度升高,超过结合珠蛋白的结合能力时,多余的游离血红蛋白,在肾内可离解为二个可逆的半体(dimers),很快从肾小球滤出。滤出的半体在尿中又合成一个分子的血红蛋白,此即血红蛋白尿(Hemoglobinuria)。血红蛋白尿呈粉红色、红色、棕色或酱油色。血红蛋白的肾阈值为150毫克/100毫升血浆。

游离血红蛋白在经过肾滤时,部分可被重吸收,在肾小管上皮细胞内被分解为卟啉、铁和珠蛋白。卟啉进入血循环成为胆色素,珠蛋白大部分回到体内蛋白池,铁也输送到网状内皮系统储存起来。但也有部分铁超过肾小管上皮细胞的输送能力,即存于该细胞中,变为含铁血黄素。当肾小管上皮脱落时,随尿排出,此即含铁血黄素尿。后者主要见于慢性溶血。

血浆中游离Hb在血管内除与Hp结合外,尚可分解出游离的高铁血红素。高铁血红素与血浆中的一种 β 糖蛋白结合成高铁血红素白蛋白(Methemalbumin);或与凝乳素(Hemopexin, HX)结合成复合物。然后被网状内皮系统消除。多余的高铁血红素又可与血浆白蛋白结合形成高铁血红素白蛋白。

血管内溶血时血红蛋白代谢见图1-1。

血管内溶血时,由于血红蛋白大量被释放于血液循环中,故临床上常发生腰背和肢体酸痛、头痛、寒战、高热、面色苍白、明显黄疸等症状,重者可发生休克或急性肾功能衰竭。诊断血管内溶血较有价值的实验室检查是:游离血红蛋白测定、结合珠蛋白测定、尿含铁血黄素检查、红细胞寿命测定以及观察有否血红蛋白尿及血红蛋白血症的存在。此时血清铁含量也明显增高。

血管内溶血常见于:血型不合输血、输入红细胞被抗体破坏、输入低渗液、新生儿溶血病、阵发性睡眠性血红蛋白尿、冷性血红蛋白尿、行军性血红蛋白尿等。

二、血管外溶血(慢性溶血)

血管外溶血是指红细胞在网状内皮系统中被破坏。脾脏和肝脏是主要破坏场所,且以前者为重要。脾脏具有破坏和清除衰老和异常红细胞的功能,这和脾脏的特殊结构有关。脾脏可

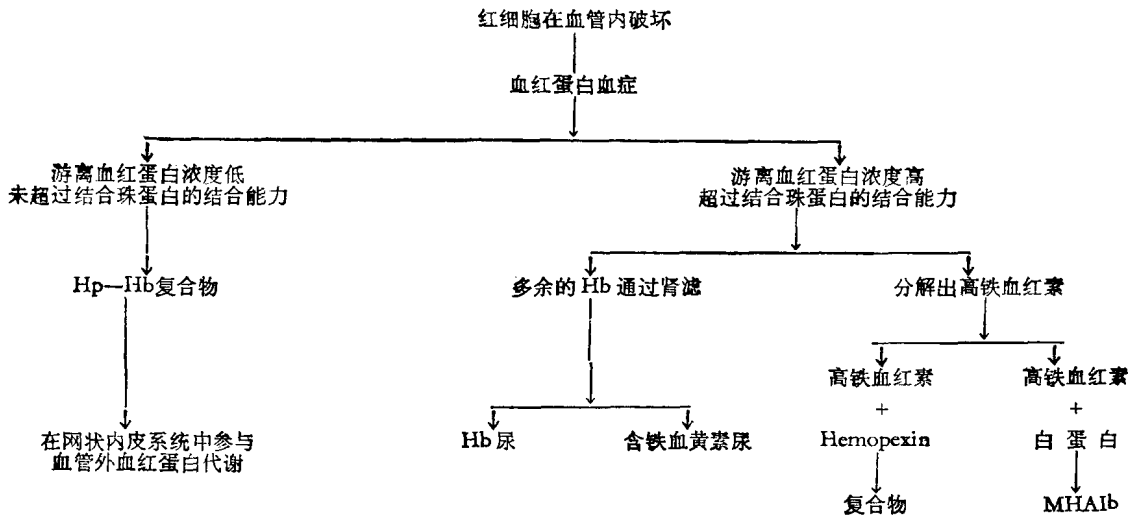


图 1—1 血管内容血的血红蛋白代谢

分为白髓和红髓两部分。

脾脏的白髓又称脾小体，由弥散性淋巴细胞组成。其中有分枝众多的中央动脉，其外周是一个边缘窦，边缘窦的外围是很狭窄的边缘区，将白髓与红髓隔开。中央动脉的小分枝可直接通入边缘窦，边缘窦的壁由连续的内皮覆盖，但朝向边缘区的窦壁有小孔，正常情况下红细胞可通过小孔进入边缘区。边缘区由网状组织组成，其中充满了红细胞、淋巴细胞及巨噬细胞。后者具有识别和吞噬异常细胞并有“捕捉”抗原等异物的功能(图 1—2)。

脾脏的红髓由互相吻合的脾窦及由脾窦将淋巴组织分隔成许多条索的脾索构成。脾窦由一种杆状内皮细胞组成，窦壁内皮之间有裂隙小孔可与脾索相通，窦壁内皮细胞是一种巨噬细胞。脾索由淋巴组织及网状细胞组成，脾窦内皮细胞的胞质与脾索的网状细胞是相连的(图 1—2)。

红细胞经脾中央动脉的分枝进入白髓的边缘区，其中衰老或异常的红细胞被阻止继续向前运行，在此处被巨噬细胞所吞噬。红细胞抵达红髓后，一方面进入脾窦，另一方面进入极其狭窄的脾索。脾窦内皮间的裂隙小孔的直径仅 3 微米，只能通过具有变形性的正常红细胞。在溶血性贫血时，由于红细胞膜变硬，红细胞酶缺陷，血红蛋白异常或红细胞被免疫所致敏，红细胞的变形性降低，则不易通过脾窦内皮间的小孔，故易遭破坏。

实验表明，以正常红细胞与球形红细胞混合，灌注于正常脾脏内，结果球形红细胞被过滤清除，正常红细胞则运行通过。如果灌注经抗体或加热处理过的受损红细胞，它们也在脾脏内被捕捉及吞噬。由此可见，脾脏是体内清除衰老和异常红细胞的主要场所。

肝脏对损害较为明显的红细胞也具有扣留和破坏的作用，这主要由肝脏柯否氏细胞来实现的。鉴于心搏出量的 35% 通过肝脏，仅 5% 通过脾脏，故肝脏对异常红细胞的清除力似乎较脾脏为大。

当红细胞在网状内皮系统中被破坏后，释放出来的血红蛋白不直接进入血循环，而很快被网状内皮细胞所吞噬，故血管外溶血时可不出现血红蛋白血症。被吞噬的血红蛋白可分解为珠蛋白、胆绿素和铁离子。珠蛋白参与体内蛋白质代谢；铁质大部分贮存于网状内皮细胞

中，以备骨髓造血之用；胆绿素经过一系列代谢变为胆红素。此时间接胆红素增高，尿胆元阳性、粪胆元含量增加。临床上可见黄疸、贫血、脾肝肿大等表现。

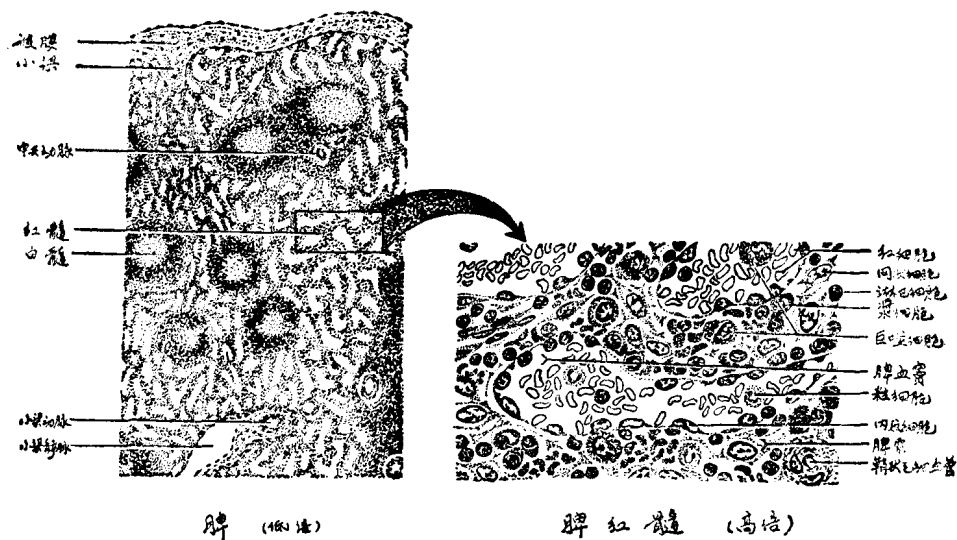


图 1—2 脾脏白髓及红髓的结构示意图

血管外溶血见于遗传性球形红细胞增多症、椭圆形红细胞增多症、某些酶缺陷和血红蛋白异常所致的溶血性贫血、温抗体型免疫性溶血性贫血等。

血管内溶血和血管外溶血的区别见表(1—1)。

表 1—1 血管内溶血和血管外溶血的特征

特 征	血 管 内 溶 血	血 管 外 溶 血
病因和发病机理	由于红细胞外存在溶血因素或红细胞内有缺陷，使红细胞在血管内破坏，以获得性者多见	由于红细胞内在的缺陷，或红细胞外存在溶血因素，使红细胞在网状内皮系统中，尤其是在脾脏内被破坏，以遗传性红细胞缺陷多见
经 过	一般为急性，也可慢性	一般为慢性，也可有急性，慢性者可有溶血危象
黄 疸	明 显	有溶血危象时出现或明显
贫 血	明 显	溶血危象时可有明显贫血
肝脾肿大	不甚明显，触诊时有压痛	显著肿大，触诊不痛
结合珠蛋白 高铁血红素白蛋白	明显减少 有	明显减少 无

特 征	血 管 内 溶 血	血 管 外 溶 血
红细胞形态学改变	少见	常见
红细胞脆性	无变化或减弱	大部分增加, 很少减弱
血红蛋白血症	常见	无(或仅有轻度血红蛋白血症)
血红蛋白尿	常见	无
含铁血黄素尿	慢性常见	无
网状内皮系统含铁血黄素沉着	无	常见
脾切除	无效	可能有效

确定有无溶血性贫血的存在, 除临床上要判断有无血管内溶血和血管外溶血外, 尚需进一步作实验室的过筛检查(详见第二、三、四节)。

第二节 胆红素的代谢及其检查

一、胆红素的代谢

(一)胆红素的生成: 一般认为血红蛋白首先分出亚铁血红素, 后者的 α -次甲基桥($=CH-$)被氧化断裂, 释放出CO而形成胆绿素, 胆绿素很快被还原为胆红素(图1-3)。

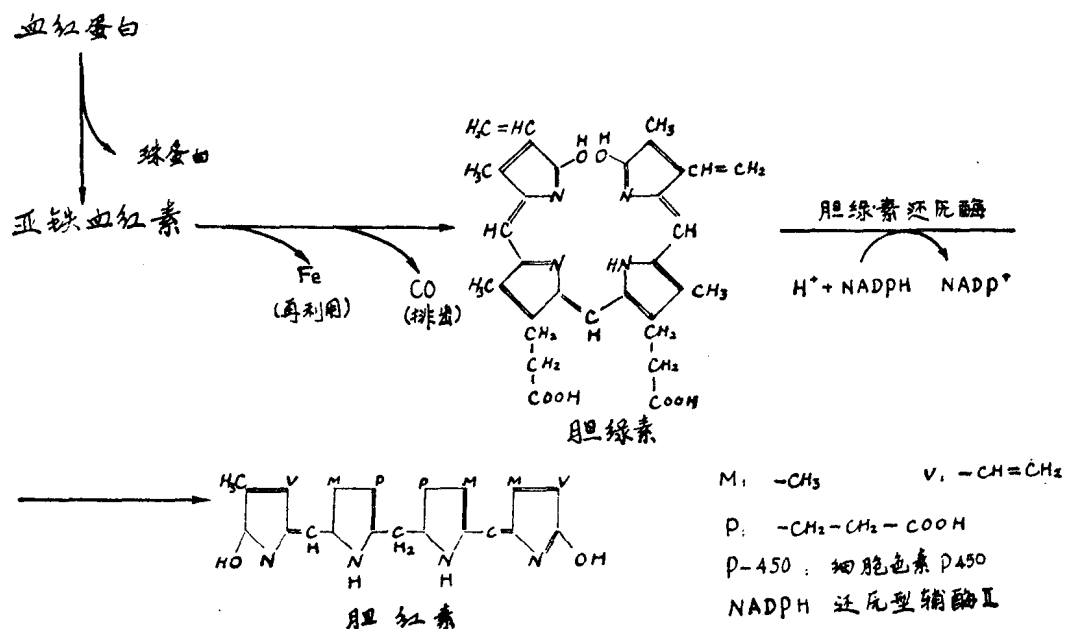


图 1-3 胆红素的形成

(二)胆红素的运输：胆红素在脾和骨髓的网状内皮系统中生成后，便进入血循环，在血浆中胆红素与白蛋白(也与球蛋白)结合形成胆红素——白蛋白复合物。通常情况下，一分子白蛋白结合一分子胆红素，正常成人每 100 毫升血浆中的白蛋白结合胆红素的能力为 20~25 毫克。但是，某些有机阴离子如磺胺类、甲状腺素、脂肪酸、胆汁酸、水杨酸等可以和胆红素竞争与白蛋白结合，从而使胆红素游离出来，并立即扩散到组织细胞。反之，如增加血浆白蛋白的含量则可加大结合胆红素的能力。这种胆红素可以自由地随血循环而运输(图 1—4)所以称为游离胆红素；又因为它尚未与葡萄糖醛酸结合，亦称为未结合的胆红素；再因

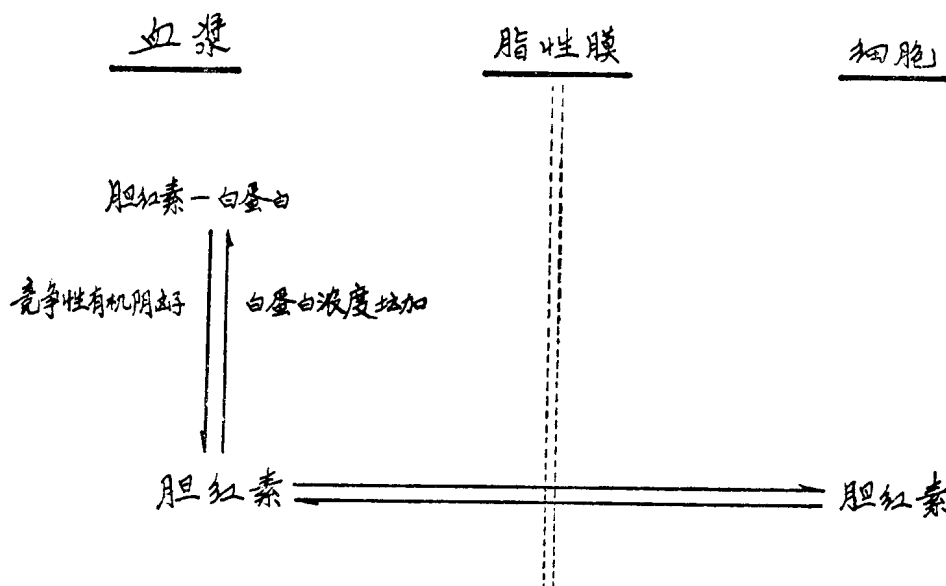


图 1—4 血浆白蛋白和细胞内胆红素浓度的关系

为在凡登伯试验中它经酒精处理后才能与偶氮对氨苯磺酸反应呈红色，故称为间接胆红素。这种胆红素由于属脂溶性，故不能通过肾小球而由尿中排出。

(三)肝脏对胆红素的摄取：游离的或未结合的胆红素很快被肝细胞摄取，其机理大致是与下列因素有关：(1)位于血窦表面的肝细胞膜上有胆红素的特异受体，胆红素被细胞膜所摄取，经微绒毛而进入细胞浆内。(2)当胆红素进入肝脏后，被白蛋白所固定的胆红素便游离出来，很快进入肝细胞，并立即被受体蛋白结合。已证明受体蛋白有二种，即Y蛋白及Z蛋白。Y蛋白对胆红素的结合力强，起主要固定胆红素作用，为第一受体；Z蛋白对胆红素作用弱，只有当胆红素浓度过高时才与胆红素结合，称为第二受体。胆红素被Y和Z蛋白固定后，即以胆红素—Y和胆红素—Z的形式运送至内质网。在滑面内质网上，胆红素被转化为胆红素—葡萄糖醛酸苷，即为结合的胆红素(直接胆红素)。

(四)肝脏对胆红素的结合作用：进入肝细胞内的游离胆红质，在滑面内质网上进行结合，通常以 2 个分子葡萄糖醛酸分别与胆红素的 2 个丙酮基结合成酯型的 β -葡萄糖醛酸苷。此时胆红素为结合胆红素或直接胆红素，呈水溶性，不通过脂质结构的细胞膜，可通过肾滤，从尿中排泄。胆红素葡萄糖醛酸苷的生成见图 1—5。

(五)肝脏对胆红素的排泄：在肝细胞内所生成的结合胆红素可排泄至毛细胆管而成为胆汁的一个成分，胆汁中的 98~99% 的胆红素是结合胆红素，其中绝大部分是二葡萄糖醛酸

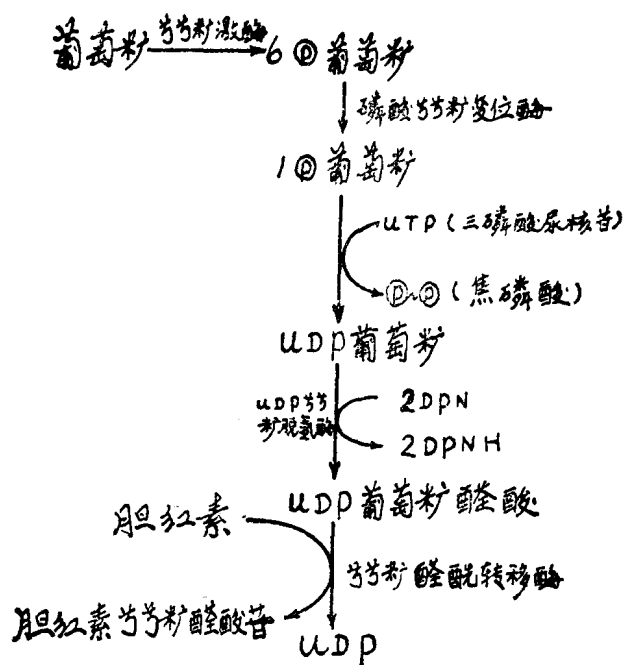


图 1—5 胆红素葡萄糖醛酸苷的生成

苷。结合胆红素由毛细胆管排出的机制很复杂，涉及内质网、高尔基氏器、溶酶体等。也与激素的调节有关，同时还与胆盐使胆汁成份所形成的“微胶粒”有关。

(六)胆红素在肠道中的变化：结合胆红素随胆汁排至肠道后，于回肠末端及结肠部位在肠道菌丛的作用下，大部分脱下葡萄糖酸基，进行逐步的还原反应，其过程见图 1—6。胆

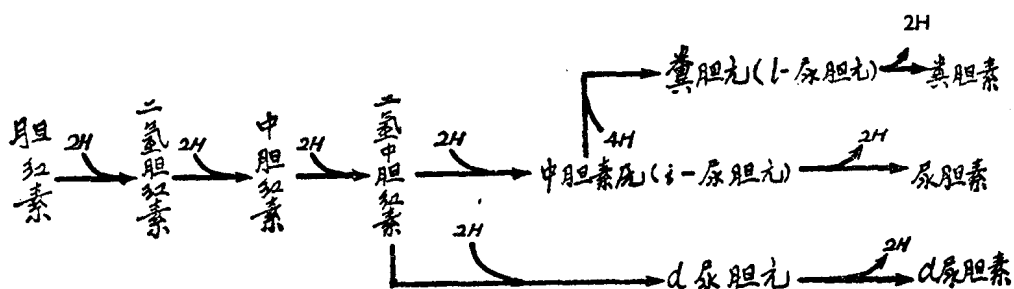


图 1—6 胆红素在肠道中的变化

素原(i-尿胆原)、粪胆原(l-尿胆原)及 d-尿胆原，统称胆素原或尿胆原。它们在肠道下段接触空气后，被分别氧化为尿胆素、粪胆素及 d-尿胆素(三者也统称胆素)随粪便排出。正常成人每天排出胆素原约 100~250mg(40~280mg)。

(七)胆红素的肠肝循环：在小肠下段生成的尿胆原，约有 10~20% 被肠重吸收，再经门静脉而进入肝脏，重吸收而进入肝脏的尿胆原大部分以原形再由肝排入胆汁，即构成胆色素的肠肝循环，小部分进入体循环由尿排出，每日排出量约有 0.5~4.0 毫克(图1—7)。

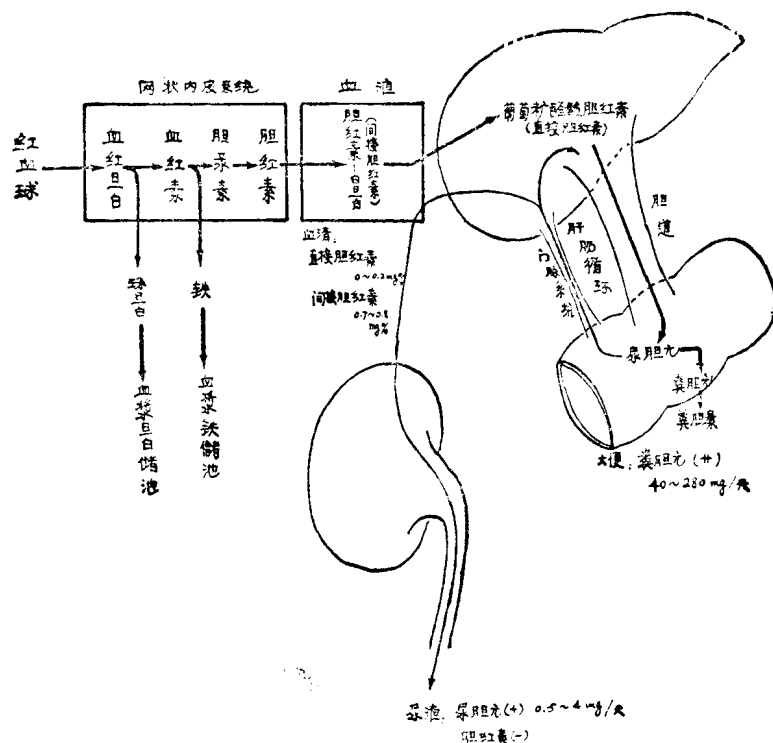


图 1—7 胆色素正常代谢图

(八)肠道及肾脏对胆红素的排泄无论间接胆红素或直接胆红素在血浆中约与白蛋白结合，因而不能由肾脏滤过。仅有 0.6% 的结合胆红素不被白蛋白固定，可随尿排出。只有当竞争性有机阴离子增加时，可使胆红素从白蛋白中游离出来，从而增加尿中排出量。同时，肾脏对胆红素的排出阈值变化极大，甚至在同一疾病的不同阶段亦有不同。另外，尿的酸碱度也影响胆红素的排泄，碱中毒时，胆红素排泄增加；酸中毒时，排泄下降。未结合胆红素与结合胆红素的区别见表 1—2。

表 1—2 两种胆红素的特性

分 类	常 用 名 称	结 构 特 点	理 化 特 性
未结合胆红素	游离胆红素、血胆红素、间接胆红素、间接反应胆红素	未与葡萄糖醛酸结合，极大部分与血浆白蛋白构成复合体	1. 分子量585，金黄色，重氮反应呈间接阳性 2. 脂溶性，易透过细胞膜 3. 与血浆白蛋白结合后呈水溶性则不易透过细胞膜。
结合胆红素	肝胆红素、直接胆红素、直接反应胆红素	已与葡萄糖醛酸相结合，并大部分与血浆白蛋白形成复合体	1. 分子量937，金黄色，重氮反应呈直接阳性 2. 水溶性，不易透过细胞膜。

二、胆红素的检查

(一)血清胆红素测定

1. 黄疸指数(I I)：利用血清胆红素本身的颜色进行比色测定的一种半定量试验。以

1:10,000 稀释的重铬酸钾的颜色作为一个单位。正常血清为 4~6 单位。隐性黄疸时,黄疸指数常在 7~15 单位,是发现隐性黄疸的良好指标。但应注意血清中含有其他色素或溶血时也可出现假阳性。

2. 血清胆红素定性测定(凡登伯试验, VDB)

与葡萄糖醛酸结合的胆红素(直接胆红素)与重氮试剂反应呈红色,故称为胆红素定性试验直接反应,其反应原理见图 1—8。

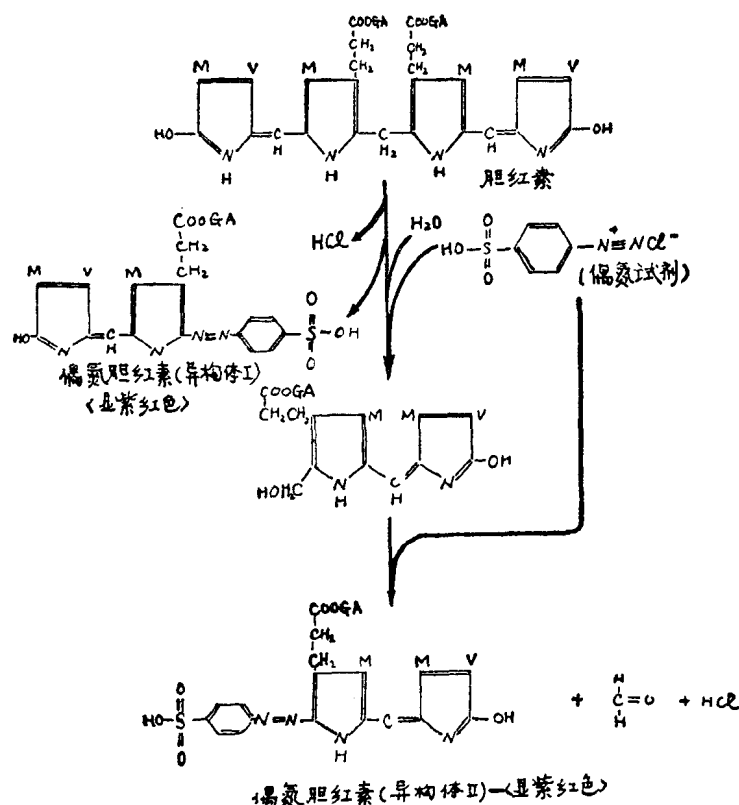


图 1—8 胆红素的重氮反应

未与葡萄糖醛酸结合的胆红素(间接胆红素)侧链中的羧基与吡咯环上的氮原子一般形成氢键,不利于重氮反应,必须加入酒精或尿素,使氢键断裂后,方可与重氮试剂反应,故称为胆红素定性试验间接反应。临床意义见表 1—3。

3. 血清胆红素定量测定(凡登伯定量试验)

上述血清胆红素与重氮试剂接触后产生的红色化合物,可用比色法进行定量测定。

(1) 一分钟胆红素(直接胆红素): 即测定在一分钟内反应生成的紫红色化合物的量,称为一分钟胆红素。这基本上代表血清中结合胆红素的量(直接胆红素的量)。正常值为 0.03~0.2 毫克%。

(2) 血清总胆红素浓度(SB): 测定一分钟胆红素后,再加入苯甲酸——尿素溶液,然后比色,这时的数值代表血清中总胆红素的量(未结合胆红素与结合胆红素的总量)。正常值为 0.1~1.0 毫克%。

表 1—3 血清胆红素定性试验的结果与临床意义

		血清中两种胆红素含量比例	结 果 判 断	正 常	临 床 意 义
直 接 反 应	即 刻	结 合 胆 红 素 游 离 胆 红 素	30秒钟内出现紫红色环,且立即完成者为阳性	阴 性	(1)肝内或肝外阻塞性黄疸时,直接反应强阳性,多为直接即刻反应。 (2)溶血性黄疸时,直接反应阴性,间接反应强阳性。 (3)肝细胞性黄疸时,可有不同的直接反应,而大部分是直接双相反应
	双 相		30秒钟内出现紫红色环,且逐渐加深者为双相阳性	阴 性	
	延 迟		60秒钟后才出现紫红色环者为阳性	阴 性 或 弱 阳 性	
间 接 反 应			10分钟仍不显色加入酒精或尿素后才显色为阳性	弱 阳 性 或 阴 性	

(3)游离胆红素(间接胆红素量)

间接胆红素量=总胆红素量—一分钟胆红素的量。正常值约为 0.07~0.8 毫克%。

根据总胆红素量,一分钟胆红素量及间接胆红素的量可以鉴别不同类型的黄疸(表1—4)。

(二)尿三胆测定:所谓尿三胆包括尿胆红素、尿胆元及尿胆素三种。这有助于黄疸的鉴别诊断(表1—4)。

1. 尿胆红素测定——碘环试验

碘能使尿中的结合胆红素氧化成胆绿素而呈绿色,从而测知尿中有无胆红素。正常血浆中主要含有未结合的胆红素,它与血浆白蛋白结合而输送,且为脂溶性,不能通过肾滤,故正常人尿中胆红素为阴性。在溶血性贫血时,由于血浆中存在大量未结合胆红素,临床上黄疸明显,而尿胆红素仍为阴性。阻塞性黄疸时,由于结合胆红素在血浆中增多,且有少部分不与白蛋白结合,又为水溶性,故可以由尿排出,尿胆红素为强阳性。肝细胞黄疸时,尿胆红素多为阳性反应,若在黄疸未出现之前,尿中胆红素已出现阳性反应,这对肝炎早期诊断有帮助。

2. 尿胆元及尿胆素测定:正常人尿中每天仅有 0.5~4 毫克尿胆原随尿排出。

在溶血性贫血时,由于未结合的间接胆红素量增多,而引起尿胆元的产生和重吸收增多,尿中尿胆元的量也增多,呈阳性反应。

在肝内和肝外阻塞时,虽然结合胆红素产生增多,但排入肠道受阻,尿胆元形成障碍,因此尿胆元可以明显减少或消失,呈阴性反应。

在肝细胞黄疸时,界于上述二者之间,尿中尿胆元的量不定,一般多为增多,呈阳性反应。

尿中尿胆元经过氧化后变为尿胆素,故其临床意义与尿胆元相同。

值得指出的是,临床上常用呈现尿胆元阳性的尿液作最高稀释倍数,来表示尿中尿胆元含量的多少,其正常值为 1:20 以下。但这种表示法未考虑尿液的浓缩程度、PH、剧烈运动、