Билирубин – желто-красный пигмент, образующийся при распаде гемоглобина, высвобождающийся из стареющих эритроцитов после их гемолиза в ретикулоэндотелиальной системе.

В норме сыворотка крови содержит общего билирубина – 8,5 – 20,5 мкМ\л, связанного (прямого) – 0,9 – 4,3 мкМ\л, свободного(непрямого) - 6,4 – 17,1 мкМ\л. У новорожденных концентрация выше (17,1 – 205 мкМ\л). В моче у здоровых людей не определяется.

Повышение общего билирубина в сыворотке наблюдается при воспалительных, токсических и неопластических повреждениях клеток печени, гемолитических заболеваниях, физиологической желтухе новорожденных, закупорке вне - и внутри печеночных желчных протоков, синдромах Дубина – Джонсона, Криглера – Найяра, синдроме Жильбера, нарушении толерантности к фруктозе. Желтуха обычно появляется при уровне билирубина в крови, превышающем 27 – 34 мкМ\л. Билирубинурия возникает при закупорке внепеченочных желчных путей, паренхиматозной желтухе и отсутствует при гемолитической желтухе.

Увеличение содержания связанного (прямого) билирубина в сыворотке отмечается при подпеченочных желтухах, циррозе, холецистите, холангите, холестазе (комплекс разнородных заболеваний печени - клинический признак это кожный зуд, нередко развитие желтухи. Синдром нарушенного всасывания(понос или истощение), остеопороз или остеомаляция, превичный биллиарный цирроз(заболевание с поражением междольковых желчных протокв с последующим развитием фиброза портальных трактов и последующий цирроз; поттверждается после клинических исследований - лабораторно анличие IG M, биопсия печени); первичный склерозирующий холангит (с поражением внепеченочных и крупных внутри печеночных протоков. Воспаление и фиброз приводят приводят к развитию облитерации и развитию вторичного билиарного цирроза, клиника зуд, желтуха, гепатомегалия, слабость и похудание, при присоединении бактерильного холангита - - лихорадка и боль иногда заканчивается холангиокарциномой), раке печени, синдромах Дубина – Джонсона, Ротора, гипотиреозе у новорожденных, абсцессе печени, лептоспирозе, хроническом панкреатите, желтухах беременных, отравлении бледной поганкой, рпиеме аминосалициловой кислоты, андогенов никотиновой кислоты, пенициллина, сульфаниламидов, эритромицина, эстрогенов. У больных с повышенным содержанием связанного билирубина в сыворотке возникает билирубинемия. В кале количество стеркобиллина понижено. Увеличение связанного и отчасти свободного билирубина отмечается при токсическом поражении печени.

Повышение уровня свободного (не прямого) билирубина в сывротке возникает при гемолизе любой этиологии, синдроме Криглера – Найяра, синдроме Жильбера, хроническом эритробластозе, галактоземии, пароксизмальной гемоглобинурии, при отравлении бензолом, мухомором, возможно после приема некоторых лекарственных препаратов (допегита, индометацина, фурациллина, окситетрациклина, сульфаниламидов).

Стеркобилиноген продукт превращения билирубина, под действием кислорода превращается в стеркобиллин.

Из организма выводится с калом. Нормальное содержание в кале составляет 50 – 300 мг\ сут.

|  |  |
| --- | --- |
| Признаки  | Желтухи  |
| Механическая (обтурационная,подпеченочная)  | Парехиматозная (печеночная)  | Гемолитическая(надпеченочная)  |
| Свободный билирубин крови | Не изменен  | Незначительно повышен | Резко повышен |
| Связанный билирубин крови  | Резко повышен  | Значительно повышен  | Незначительно повышен |

Продолжение таблицы.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Билирубин мочи  | Значительно повышен | Незначительно повышен | Не изменен  |
| Уробиллиноген мочи  | Не изменен или снижен  | Значительно повышен | Резко повышен |
| Стеркобиллин  | Снижен  | Не изменен или снижен  | То же  |
| Органоспецифические ферменты | Умеренно повышены | Резко повышены вн аранних стадиях | Не изменен  |
| Функциональные пробы  | В дебюте нормы, затем не изменены | Патологически не изменены | Норма  |

В физиологических условиях снижение концентрации может наблюдатся у детей.

Увеличение содержания отмечается при гемолитической желтухе, снижение – при механической желтухе, кахексии, некоторых анемиях, после лечения антибиотиками. У больных паренхиматозной желтухой возможно небольшое понижение.

Уробиллиноген – продукт превращения билирубина. При окислении на воздухе превращается в уробиллин. нормальное содержание в моче составляет 0.08 – 4.23 мкМ\сут(по другим сведениям – ниже 1.7. мкМ\сут). в кале - 67 - 423мкМ \сут.

Выводится с преимущественно с мочой. Его уровень в моче повышается при заболеваниях печени(портальный цирроз, гепатит, токсическое поражение печени, обтурация желчных путей), внутрисосудистом гемолизе, кровоизлиянии в ткани, запорах, сердечной недостаточности, возможно присвинцовом отравлении и пренициозной анемии; отсутствие или снижение в моче наблюдается при полной обтурации желчных путей без их инфицирования, после начальной стадии острого инфекционного гепатита, почечной недостаточности, холстазе.

Диагностика – важно определить, чем обусловлена гипербилирубинемия прямым и не прямым билирубином. Гипербилирубинемия за счет прямого билирубина обычно результат поражения печеночных клеток(паренхимы), холестаза или внепеченочной обструкции, клиническое обследование включает анамнез(обратить внимание на длительность желтухи, зуд, сопутствующие боли, лихорадку, похудание, факторы риска парентерального заражения, медикаменты, алкоголь, сведения о путешествиях, операциях, беременности,) физикальные исследования (увеличение печени, болезненность, при пльпации, пальпируемый желчный пузырь, спленомегалия, гинекомастия, тарофия яичек), результаты биохимических печеночных проб:

Билирубин

Аминотрансферазы (аспартатаминотрансфераза АсАТ, аланинаминотрансфераза АлАТ индикаторы целостности клеток печени

Лактатдегидрогеназа ЛДГ

Щелочная фосфатаза ЩФ - показатель холстаза

5' - Нуклеотидаза 5' - НТ индикатор поражения гепатобилиарной системы

γ - Глутаминтрансфераза ГГТФ активна наравне с ЩФ

Протромбиновое время ПВ - показатель активности ряда факторов свертывания крови (II,VII, IX,X) - эти факторы синтезируются в печени, поэтому их дефицит быстро возникает при обширном некрозе печени (гепатит, токсикоз, цирроз)

Альбумин - снижение содержания в сыворотке крови отражает уменьшение его синтеза в печени

Глобулины - умеренно выраженная поликлональная гиперглобулинемия часто при хронических заболеваниях, существенная при аутоиммунной форме хронического активного гепатита.

Аммиак – уровень повышается при неэффективности печеночных путей детоксикациии портосистемного шунтирования, как бывает при молниеносном гепатите.

Клинический анализ крови. Если печеночные пробы говорят о паренхиматозном поражении, следует выполнить серологические и метаболические пробы, и возможно биохимические анализы; холестаз или внепеченочную обструкцию верифицируют с помощью КТ и УЗИ с последующим биохимическим исследованием, холангиографией и дренированием желчевыводящих путей. Прямая гипербилирубинемия без изменений печеночных ферментов отмечается после недавно перенесенного или в ходе текущего сепсиса, при синдроме Ротора или Дабина – Джонсона.

# Список использованной литературы

1. Г.И. Козинец интерпретация анализов крови и мочи АОЗТ "Салинец" 1997г.
2. Лифщиц В.М., СидельниковаВ.И. Биохимические анализы в клинике Москва 2001.
3. Терапевтический справочник Вашингтонского уинверситета Ч. Кери, К. Вельте. "Практика" Москва 2000.
4. К. Иссельбахер, Е. Браунвальда, Дж. Вильсон, А. Фаучи, Д. Каспер " Спутник врача" Питер 1999.