临床执业医师《内科学》辅导:非结合胆红素和胆素原的肝 肠循环 PDF转换可能丢失图片或格式,建议阅读原文 https://www.100test.com/kao_ti2020/268/2021_2022__E4_B8_B4__ E5 BA 8A E6 89 A7 E4 c67 268567.htm 临床执业医师《内 科学》辅导:非结合胆红素和胆素原的肝肠循环 问题:对尿 胆原和尿胆红素不是很理解,能否解释一下两者的来源?诊 断学仅述"生成尿胆素原和尿胆素"请解释一下生成方式的 不同?解析:总结为以下两点。1、尿胆红素:指经尿排出 的结合胆红素,结合胆红素在肝细胞合成,经胆汁排泄。2 尿胆原:指经胆素原的肝肠循环重吸收入血的胆素原经肾 排出后称为尿胆素原。在空气中被氧化,成为尿胆素。 胆红 素的代谢循环中裂解的红细胞释放出非结合胆红素。非结合 胆红素有脂溶性(注:故又称为酯性胆红素),不溶于水, 在循环中附着在白蛋白上,以胆红素-白蛋白复合物形式随血 流到肝。在循环中不能经肾小球滤过,故尿中是不会出现非 结合胆红素的。到达肝脏的非结合胆红素通过血窦内皮细胞 的窗孔进入血窦内皮细胞与肝细胞之间的窦间隙(Disse隙) , 后经OATP的介导和谷胱肝肽的调节下进入肝细胞。在肝细 胞内非结合胆红素 (注:此时的非结合胆红素和肝细胞中的 两种蛋白结合,这样它就不能反流入血,从而使非结合蛋红 素不断的向肝细胞内透入)通过丙酸羧基的酯化转变为单葡 萄糖醛酸酯BMG和双葡萄糖醛酸酯BDG,在这个过程中非结 合胆红素和葡萄糖醛酸结合,故称为结合胆红素CB.介导该过 程酯化的酶称为二磷酸葡萄糖醛酸转移酶UCG. CB在被运送 到毛细胆管面肝细胞膜上后经毛细胆管多特异性有机阴离子 转运蛋白(cMOAT)介导下逆150倍高浓度以主动耗能方式

分泌入毛细胆管腔,并随胆道系统入肠。CB为水溶性,可经 肾小球滤过而在尿中出现。 非结合胆红素的肝肠循环 CB入 肠后在肠上皮细胞分泌的 -葡萄糖苷酶的作用下被水解成非 结合胆红素,一部分非结合胆红素经肠壁细胞吸收进入非结 合胆红素的肝肠循环。 胆素原的肝肠循环 一部分非结合胆红 素在回肠未端及结肠被大肠杆菌HGU-3的作用下水解产生了 胆素原。10%-20%胆素原可被重新吸收入血,形成胆素原的 肝肠循环。 被重吸收入血的胆素原经肾排出后, 称为尿胆素 原,尿胆素原在空气中被氧化,称为尿胆素。是尿的主要色 素。 经肠道排出的胆素原,称为粪胆素原,这些粪胆素原在 肠道下段或随粪便排出后经空气氧化,可氧化为棕黄色,(注:在排出前被氧化或在排出后被氧化),被称为粪胆素, 是粪便中的主要色素。 发生溶血时 溶血性贫血遗传性或获得 性因素所致红细胞在血管内破坏增多,引起高非结合胆红素 血症。由于肝细胞对非结合胆红素处理能力代偿性增强,排 入肠道的结合胆红素增多,胆素原的生成量增加,尿胆素原 增多, 粪胆素原亦增加。(注:但结合胆红素的生成量受到 肝细胞功能的限定,同时其转运排泄没有障碍,故不会出现 高结合胆红素血症,尿中也不会出现结合胆红素菜,此时尿 胆红素阴性。结合胆红素生成增加,尿胆原生成也将增加。 血中非结合胆红素与血浆清蛋白结合成大分子复合物,不能 被肾小球滤过,因此尿中检测不到胆红素。 UGT基因变异相 关的疾病UGT功能障碍时,非结合胆红素不能在肝脏转变为 结合胆红素, 故此时尿胆红素阴性。 其它原因 某些药物除了 可引起获得性溶血性贫血外,也可影响UGT活性。禁食状态 或因某种原因不能进食者对胆红素的清除能力下降也可以出

现非结合胆红素血症,心脏外科手术后因大量输血、轻度溶 血、麻醉以及药物等原因也可出现高非结合胆红素血症。 问 题:请问老师尿胆素原还是尿胆原么?尿胆原和尿胆素的形 成我知道了,老师在回答上一个问题时提到尿三胆即尿胆素 原,尿胆素和尿胆红素,另外在讲溶血性黄疸时提到尿中尿 胆原增加而无尿胆红素,教材和老师的讲义中对尿胆红素的 形成都没做解释,请问老师尿胆红素是怎样形成的?解析: 病理生理学教材中有如下描述:酯型胆红素随胆汁排入肠道 后,自回肠下段至结肠内细菌的作用下,脱去葡萄糖醛基, 并被还原成为无色的胆素原(粪胆素原及尿胆素原)。这些胆 素原在肠道下段或随粪便排出后经空气氧化,可氧化为棕黄 色,它是正常粪便的主要色素。生理情况下,肠道中约 有10%-20%的胆素原可被重吸收入血,经门静脉进入肝脏。 其中大部分再随胆汁排入肠道形成胆素原的肠肝循环。只有 少量胆素原进入体循环,可通过肾小球滤出,由尿排出,即 为尿胆素原。正常人每天从尿排出的尿胆素原约0.4-4.0mg, 尿胆素原在空气中被氧化成尿胆素,后者是尿的主要色素。 100Test 下载频道开通, 各类考试题目直接下载。详细请访问 www.100test.com