

## 検査データの読み方

### －臨床検査の総論的な読み方(その51)－

「臨床検査の総論的な読み方」について述べています。「検査データからの鑑別の挙げかた」として5段階の考え方を示し、これまでにアルブミン・尿素・クレアチニン・尿酸・血糖・HbA1c・アンモニア・ビリルビン・甲状腺ホルモン・CK とその他の心筋マーカー、「肝疾患に対する検査」「腎疾患に対する検査」を取り上げてきました。

2024年12月から「腎疾患に対する検査」に関連した「尿検査」について述べ、先月から「尿胆汁色素」を取り上げています。

先月にも述べた通り、いつもの5段階で尿ビリルビンに異常をきたす病態を再掲しそれぞれについて述べます。

摂取・吸収：大きな影響はありません。

生合成：低ビリルビン血症で低下します。

体内分布：溶血性黄疸などで増加します。

消費：肝障害の場合に増加します。

排出：胆汁うっ滞などで増加します。

まず生合成の低下についてです。ビリルビンはヘモグロビンの代謝によって「産生」されますので、これが低下している状態では低ビリルビン血症をきたします。その結果、尿中へ移行するビリルビン量も減少し、尿ビリルビンは低下します。具体的には重症貧血や悪液質などで赤血球そのものが大幅に減少している場合などです。なお、上述の如くビリルビンはヘモグロビンの代謝産物なので「産生」とか「生合成」の用語に違和感を持たれる方もいらっしゃるかもしれません。しかしここではビリルビン自身の立場から見ていますので、このような用語の使い方をしています。

次に体内分布の異常です。溶血性黄疸やシャント高ビリルビン血症では本来赤血球中に存在する筈のヘモグロビンが血漿中に移行しますので、結果として尿ビリルビンも増加します。

そして消費の異常です。ここで「消費」と述べているのは上記の「産生」と同様にあくまでビリルビンの立場から表現していますので、実際には肝臓への間接ビリルビン取り込みとグルクロン酸抱合を含みます。即ち肝障害により直接ビリルビンが血中に増加する病態では尿ビリルビンも増加します。一方で肝臓へのビリルビン取り込みや抱合が障害される様な病態では逆に尿ビリルビンは低下することになります。

最後に排出の異常です。グルクロン酸抱合された直接ビリルビンは肝臓から胆管を通じて排出されますので、胆道閉塞などがあれば尿ビリルビンは増加します。

全体を通じて、尿ビリルビンの増加は血中直接ビリルビンの上昇を反映していると言えます。

内容に関するお問い合わせ・記事にして欲しい検査のご要望などはこちらへ

☎ 0263-32-8042    ✉ kensa@matsu-med.or.jp

