# 26. Icterus (gulsot)

Indledning

* Icterus eller gulsot som lidelsen kaldes på dansk refererer til den gullige farve i huden og i andre væv grundet et højt niveau af bilirubin i blodet
* farven ses som regel først i sclera (det hvide område i øjet)

Fysiologi:

* bilirubin forekommer på to former i blodet hhv. en
  + konjugeret: vandopløseligt og kun løst bundet til albumin
  + ukonjugeret: bundet til albumin med høj affinitet, udgør normalt omkring 80 %
* bilirubin er et af produkterne ved hæmolysen (nedbrydelsen) af de røde blodceller, idet hæmdelen af hæmoglobin under hæmolysen i leveren nedbrydes til jern der føres med blodet tilbage til den røde knoglemarv hvor det indgår i dannelsen af nye erythrocytter og biliverdin der omdannes til bilirubin
* Under normale fysiologiske forhold udskilles bilirubin med galde og urin

Patofys

* icterus (hyperbilirubinæmi) er ikke i sig selv en sygdom, men nærmere et tegn på mange forskellige typer af primære sygdomme der er klassificeret i 3 grupper:

1. Præhepatisk gulsot: resultatet af voldsom nedbrydelse af røde blodceller, karakterisk ved hæmolytisk anæmi (røde blodceller nedbrydes før deres generelle levetid på 120 dage) eller ved transfusions reaktioner. Leverens funktion er normal, men er ikke i stand til at håndtere det ekstra bilirubin hvorfor det ophobes i blodet. Fysiologisk gulsot ses hyppigt hos nyfødte efter 2-3 dages levetid – øget hæmolyse kombineret med spædbarnets umodne lever leder til forbigående hyperbilirubinæmi
2. Intrahepatisk gulsot: forekommer hos folk med leverlidelser som fx hepatitis eller cirrhosis. Gulsoten opstår pga. et svækket optag af bilirubin fra blodet og nedsat konjugation (med glukoronsyre 🡪 nedbrydelse/forarbejdning) af bilirubinen af/i hepatocytterne. Altså udskilles mindre bilirubin med galden.
3. Posthepatisk gulsot: forårsages af en obstruktion af galdeflowet ind i galdeblæren eller ind i duodenum hvilket medfører et backup af galde ind i blodet. Medfødt atresi (unormal lukning eller manglende eksistens) af galdevejene, obstruktion pga. galdesten, inflammation i leveren eller tumorer kan alle resultere i posthepatisk gulsot

Diagnostiske tests

* typen af gulsot i forskellige individer kan indikeres af serum bilirubin niveauer samt af ændringer i afføringen - fx er serum niveauet af unkonjugeret bilirubin øget ved en præhepatisk gulsot, mens øget serum niveau af konjugeret bilirubin findes i blodet ved en posthepatisk gulsot.
* i patienter med leversygdomme kan både en intra- og posthepatisk gulsot være repræsenteret idet inflammation eller infektion både kan hæmme hepatocyt-funktionen (intra) og obstruerer (post) galde canaliculi hvilket fører til både øget ukonjugeret og konjugeret bilirubin i blodet

Symptomer

* i alle tilfælde ses et gulligt skær i huden
* i individer med posthepatisk gulsot vil obstruktion forhindre galden i at nå ind i tarmene hvorfor fordøjelsen påvirkes og afføringen bliver lys
  + også galdesalte som trænger ind i blodet eller i væv (pga. backup som resultat af obstruktionen) forårsager irritation og pruritus (kløe) af huden

Behandling

* behandling består i fjernelse af årsagen, phototerapi er effektivt i milde tilfælde mens udsættelse for ultraviolet lys fremmer konjugationen (nedbrydelsesagtigt) af bilirubin