Первичный гемохроматоз. Обусловлен генетическим дефектом, что приводит к усилению всасывания железа пищи, обычно наследуется как аутосомно-рецессивный признак. Типичные проявления: цирроз печени, сахарный диабет , бронзовая окраска кожи (бронзовый диабет), кардиомиопатия с кардиомегалией, поражение слизистых и серозных оболочек, недостаточность экзо- и эндокринных желёз. Коричневатый цвет кожи вызван избытком меланина вследствие двустороннего поражения надпочечников, по аналогии с аддисоновой болезнью. Наряду с гемосидерином могут накапливаться также липофусцин и меланин (вследствие поражения надпочечников).

Вторичный гемохроматоз. Причина: перенасыщенность организма железом (при внутримышечном или парентеральном введении его препаратов, гемотрансфузиях, передозировке витамина С, а также при анемии с эритроидной гиперплазией). Железосодержащими являются также пигменты гематины, образующиеся при гидролизе оксигемоглобина, к которым относятся гемомеланин, солянокислый гематин и формалиновый пигмент.

Малярийный пигмент

Гемомеланин или гемазоин формируется в результате жизнедеятельности малярийного паразита, мерозоиты которого проникают в эритроциты и гидролизуют гемоглобин. Чёрный цвет пигмента определяет сероватый цвет органов (селезёнки, печени, головного мозга) при малярии.

Солянокислый гематин

Солянокислый гематин образуется в желудке при взаимодействии ферментов и соляной кислоты с гемоглобином. Этот пигмент окрашивает дно эрозий и язв в коричневый цвет и придаёт рвотным массам при желудочном кровотечении вид «кофейной гущи».

Формалиновый пигмент

Формалиновый пигмент имеет буроватую окраску, появляется при фиксации тканей кислым формалином, изменяя их цвет.

Билирубин

Не содержащими железа пигментами являются гематоидин, билирубин и порфирин. Гематоидин образуется при внесосудистом гемолизе в зонах некроза (в центре гематом). Химически пигмент идентичен билирубину. Билирубин образуется при гемолизе гемоглобина. Превращение гема в билирубин макрофагами можно наблюдать в гематоме: обусловленный гемом пурпурный цвет медленно переходит в жёлтый цвет билирубина. Непрямой (неконъюгированный, несвязанный) билирубин растворим в липидах. В дальнейшем в печени билирубин ферментативно связывается с глюкуроновой кислотой, формируя водорастворимый прямой (конъюгированный, связанный) билирубин, который экскретируется клетками печени в жёлчь, а затем попадает в кишечник (холебилирубин). В кишечнике благодаря бактериальной активности он преобразовывается в уробилиноген.
Уробилиноген выводится одним из трёх путей:

экскретируется с калом (стеркобилин);

при всасывании из кишечника в кровь по воротной вене попадает в печень и повторно экскретируется в жёлчь (энтерогепатическая циркуляция);

в небольших количествах экскретируется с мочой (уробилин).

Интересные статьи:

1) Ятрогении

2) Лейкоциты

3) Хронический миелоидный лейкоз