



Билирубин общий (Bilirubin total)

Пигмент крови, продукт распада гемоглобина, миоглобина и цитохромов.

Жёлтый гемохромный пигмент, образуется в результате распада гемоглобина, миоглобина и цитохромов в ретикулоэндотелиальной системе селезёнки и печени. Один из основных компонентов желчи, содержится также в сыворотке в виде двух фракций: прямого (связанного, или конъюгированного) и непрямого (свободного, или несвязанного) билирубина, вместе составляющих общий билирубин крови.

В лабораторной диагностике используют определение общего и прямого билирубина. Разница между этими показателями составляет величину свободного (неконъюгированного, непрямого) билирубина. При распаде гемоглобина первоначально образуется свободный билирубин. Он практически нерастворим в воде, липофилен и потому легко растворяется в липидах мембран, проникая в мембраны митохондрий, нарушая метаболические процессы в клетках, высоко токсичен. Билирубин транспортируется из селезёнки в печень в комплексе с альбумином. В печени свободный билирубин связывается с глюкуроновой кислотой. В результате образуется конъюгированный (прямой), водорастворимый, менее токсичный билирубин, который активно против градиента концентрации экскретируется в желчные протоки.

При повышении концентрации билирубина в сыворотке свыше 27 - 34 мкмоль/л появляется желтуха (лёгкая форма - до 85 мкмоль/л, среднетяжёлая - 86 - 169 мкмоль/л, тяжёлая форма - свыше 170 мкмоль/л). У новорожденных наблюдается физиологическая желтуха в первую неделю жизни (с повышением общего билирубина крови за счёт фракции непрямого билирубина), т. к. отмечается усиленное разрушение эритроцитов, а билирубин-конъюгирующая система несовершенна. **Гипербилирубинемия** может быть результатом повышенной продукции билирубина вследствие повышенного гемолиза эритроцитов (гемолитические желтухи), пониженной способности к метаболизму и транспорту против градиента в желчь билирубина гепатоцитами (паренхиматозные желтухи), а также следствием механических затруднений желчевыделения (обтурационные - застойные, механические, холестатические желтухи).

Для дифференциальной диагностики желтух используют комплекс пигментных тестов - определение концентрации в крови общего, прямого билирубина (и оценку по их разности уровня непрямого билирубина), а также определение концентрации в моче уробилиногена и билирубина.

Подготовка: Взятие крови предпочтительно проводить утром натощак, после 8-14 часов ночного периода голодания (воду пить можно), допустимо днем через 4 часа после легкого приема пищи. Накануне исследования необходимо исключить повышенные психоэмоциональные и физические нагрузки (спортивные тренировки), приём алкоголя.

Показания:

- Гемолитические анемии.
- Заболевания печени.
- Холестаз.
- Дифференциальная диагностика желтух различной этиологии.



Референсные значения на бланках независимой лаборатории «Пром-Тест».

Повышение уровня билирубина (гипербилирубинемия):

1. гипербилирубинемии гемолитические (надпеченочные желтухи) - увеличение общего билирубина происходит за счёт преимущественно свободной фракции: гемолитические анемии острые и хронические; В12-дефицитная анемия; талассемия; обширные гематомы;
2. гипербилирубинемии печёночные паренхиматозные (печёночные желтухи) - повышение уровня общего билирубина происходит за счёт прямого и непрямого билирубина: острые и хронические диффузные заболевания печени, первичный и метастатический рак печени; вторичные дистрофические поражения печени при различных заболеваниях внутренних органов и правожелудочковой сердечной недостаточности; холестатический гепатит; первичный билиарный цирроз печени; токсическое повреждение печени: четырёххлористым водородом, хлороформом, трихлорэтиленом, фторотаном, алкоголем; лекарственные отравления: парацетамолом, изониазидом, рифампицином, хлорпромазином; токсическое повреждение печени при отравлении мухомором (альфа-аманитин);
3. гипербилирубинемии печёночные холестатические (подпечёночные желтухи) - повышение общего за счёт обеих фракций: внепечёночная обтурация желчных протоков; желчнокаменная болезнь; новообразования поджелудочной железы; гельминтозы.
4. функциональные гипербилирубинемические синдромы: синдром Жильбера (идиопатическая неконъюгированная гипербилирубинемия); синдром Дабина-Джонсона — нарушение транспортировки билирубина из гепатоцитов в желчь; синдром Криглера-Найяра, тип 1 (отсутствие УДФГТ - уридиндифосфатглюкуронил-трансферазы,) и тип 2 (дефицит УДФГТ); синдром Ротора (идиопатическая семейная доброкачественная гипербилирубинемия с адекватным повышением конъюгированного и неконъюгированного билирубина); другие нарушения обмена веществ: болезнь Вильсона (поздние стадии), галактоземия, нехватка альфа-1-антитрипсина, тирозинемия.