



Bilirubin

Testparameter	Bilirubin, gesamt Bilirubin, direkt Bilirubin, indirekt	
Material	<u>Serum</u> , 1 <u>mL</u> , lichtgeschützt	
Referenzbereich	gesamt	< 1,2 mg/dL
	indirekt	75 %
	direkt	25 %
	pathologisch	> 15 mg/dL ☎
SI-Einheiten	<u>Berechnung</u>	
Methode	<u>PHOT</u>	
Qualitätskontrolle	<u>Zertifikat</u>	
Anforderungsschein	<u>Download</u> und <u>Analysenposition</u>	
Auskünfte	<u>Klinische Chemie und Toxikologie</u>	
Analysenkosten	<u>EBM</u> , <u>GOÄ</u>	

Erhöhte Werte Prähepatischer Ikterus bei Hämolyse und ineffektiver Erythropoese, bei korpuskulärer hämolytischer Anämie (erythrozytäre Strukturdefekte), extrakorpuskulärer hämolytischer Anämie (Transfusionsreaktionen, Medikamente), Ikterus neonatorum, Morbus haemolyticus neonatorum, Hämatome, Rhabdomyolyse, Verbrennungen.

Hepatischer Ikterus bei Störungen der Aufnahme, Konjugation und Sekretion. Primäre Störungen des Bilirubinstoffwechsels (Morbus Gilbert, Crigler-Najjar-Syndrom, Dubin-Johnson-Syndrom, Rotor-Syndrom). Sekundäre Störungen des Bilirubinstoffwechsels durch Leberparenchymschäden wie Hepatitis, Leberzirrhose, Fettleber, hepatozelluläres Karzinom, Lebermetastasen, Intoxikationen (Alkohol, Drogen, Pilzvergiftung), Medikamente (allergisch oder toxisch), Sepsis (Endotoxine), Cholangitis, Salmonellose, Leptospirose.

Posthepatischer Ikterus (Verschlussikterus) bei Choledocholithiasis, Gallengangskarzinom, Pankreaskopfkarzinom, Gallengangsatriese, Abstoßungsreaktion nach Lebertransplantation, Askaridiasis.

Pathophysiologie Bilirubin entsteht durch den Abbau von Erythrozyten (250 mg Bilirubin/die) und Häm-haltigen Proteinen im RES. Durch Spaltung des Tetrapyrrolrings des Hämoglobins entsteht Biliverdin, die Vorstufe des unkongjugierten Bilirubins. Die Biliverdinreduktase reduziert Biliverdin zu Bilirubin, das an Albumin gebunden zur Leber transportiert wird. Bei vermehrtem Anfall des nicht wasserlöslichen (unkongjugierten) Bilirubins (Hämolyse, fetale Erythroblastose) wird dieses in lipidreichen Geweben (Gehirn, Kernikterus, Subkutis) angereichert. Bilirubin wird in den Hepatozyten mit ein oder zwei Molekülen Glucuronsäure zu Bilirubindiglucuronid gekoppelt (kongjugiertes Bilirubin), welches wasserlöslich und nicht toxisch ist und in der Galle ausgeschieden wird. Im Darm entsteht durch Bakterieneinwirkung Urobilinogen und Sterkobilinogen. Diese unterliegen dem enterohepatischen Kreislauf. Ein Teil des Urobilinogens wird renal ausgeschieden.

Bei einer Behinderung des Galleflusses und bei Leberparenchymschaden gelangt kongjugiertes Bilirubin in das Blut. Es findet sich dort in freier Form und auch kovalent an Albumin gebunden (δ -Bilirubin, Halbwertszeit 18 Stunden). Kongjugiertes Bilirubin wird durch die Nieren ausge-



Bilirubin

schieden. Nach Beseitigung einer Galleabflussstörung bleibt δ -Bilirubin noch für längere Zeit erhöht, während der freie Anteil rasch abfällt. Die Leber der Neugeborenen kann das bei der Zellmauserung der Erythrozyten anfallende Bilirubin noch nicht vollständig konjugieren, sodass dieses nicht ausgeschieden werden kann (Neugeborenen-Ikterus). Das fettlösliche unkonjugierte Bilirubin wirkt toxisch (Enzephalopathie bei Blutgruppeninkompatibilität).

H.-P. Seelig