



ЛАБОРАТОРИЯ МОЛЕКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ

Адрес: г. Ташкент, Юнусабадский район,
Хусниобод МФЙ, ул. Ахмад Дониш, д.26б

+998 71 205 57 90
mail@genomedmgc.uz
www.genomedmgc.uz

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

по результатам исследования «Синдром Жильбера»

Пациент:

Дата рождения:

Вид биоматериала:

Номер Договора:

Номер исследования:

Пол:

Дата забора материала:

Дата и время поступления материала в лабораторию:

Дата готовности исследования:

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

ГЕН	ПОЛИМОРФИЗМ	ОБНАРУЖЕННЫЙ ГЕНОТИП	ЗНАЧЕНИЕ
	rs34983651	C/C	6R/6R. Нет рисков. Норма



▼ Ваш риск синдрома Жильбера

Минимальный
риск синдрома
ЖильбераМаксимальный
риск синдрома
Жильбера

▲ Среднепопуляционный риск синдрома Жильбера

Ваш риск синдрома Жильбера

0

Среднепопуляционный риск синдрома Жильбера

0.2

Ваши генотипы, связанные с риском синдрома Жильбера

rs34983651 C/C

НИЗКИЙ РИСК СИНДРОМА ЖИЛЬБЕРА

Что это означает?

У вас не выявлено генетического фактора синдрома Жильбера.

Что делать?

Если ваш уровень билирубина не превышает здоровые нормы, то применение лекарственных препаратов или иных веществ, метаболизируемых ферментом УДФГТ, может соответствовать стандартным дозировкам. К таким препаратам относятся: рифампицин, циметидин, левомицетин, стрептомицин, салицилат натрия, ампициллин, парацетамол, ибупрофен, кетопрофен, сульфаниламиды, диакарб, иринотекан и др.

Полезная информация

Синдром Жильбера (идиопатическая неконъюгированная гипербилирубинемия) характеризуется умеренным периодическим повышением содержания билирубина в крови, вследствие нарушения перевода билирубина в его растворимую форму (присоединение глюкуроновой кислоты ферментом глюкуронилтрансферазой). Это может сопровождаться ухудшением самочувствия, снижением работоспособности, диспепсическими явлениями, пожелтением склер. У людей с клиническими проявлениями синдрома Жильбера повышен риск развития желчнокаменной болезни без своевременной профилактики.

Причина развития синдрома – снижение активности фермента печени уридиндифосфат-глюкуронилтрансферазы (УДФГТ) из-за разных вариантов (мутаций) гена UGT1A10. У гомозиготных носителей мутации заболевание характеризуется более высоким исходным уровнем билирубина и более тяжелыми клиническими проявлениями. У гетерозиготных носителей преобладает латентная форма заболевания.

В условиях дефицита фермента УДФГТ лекарственные средства конкурируют с билирубином за фермент, что ведет к повышению непрямого билирубина в сыворотке крови. Такие препараты называются аглюконами. К ним относятся: анаболические стероиды, глюкокортикостероиды, андрогены, рифампицин, циметидин, левомицетин, стрептомицин, салицилат натрия, ампициллин, кофеин, этинил-эстрадиол, парацетамол, ибупрофен, кетопрофен, сульфаниламиды, диакарб, ментол, статины и др. Следовательно, применение препаратов аглюконов у пациентов с синдромом Жильбера, в том числе в скрытой форме, может служить причиной задержки препаратов в организме и развития лекарственного поражения печени. В клинических исследованиях имеются данные о доказанном лекарственном поражении печени у пациентов с синдромом Жильбера на фоне приема Иринотекана, Атазанавира.