



Gallensäuren

Material	<u>Serum</u> , 1 mL
Referenzbereich	< 8,1 $\mu\text{mol/L}$
Methode	<u>PHOT</u>
Qualitätskontrolle	<u>intern</u>
Anforderungsschein	<u>Download</u> und <u>Analysenposition</u>
Auskünfte	<u>Klinische Chemie und Toxikologie</u>
Analysenkosten	<u>EBM</u> , <u>GOÄ</u>

Indikationen Sensitiver Frühtest zum Nachweis einer hepatozellulären Dysfunktion, Dünndarmerkrankungen mit mangelnder Gallensäurerückresorption.

Erhöhte Werte Gallensäurenspiegel von $>10 \mu\text{g/dL}$ im Nüchternzustand finden sich bei akuter Virushepatitis, metabolisch toxischem Leberschaden, extrahepatischer Gallenwegsobstruktion.

Pathophysiologie Gallensäuren entstammen dem Cholesterol-Stoffwechsel. Die Umwandlung aus Cholesterol erfolgt fast ausschließlich in der Leber. Hauptbestandteile sind die Cholsäure, Chenodeoxycholsäure, Desoxycholsäure und Lithocholsäure. Gallensäuren werden nach ihrer Konjugation mit Glycin oder Taurin, manchmal auch als Glucuronid- oder Sulfatester in das Duodenum sezerniert und unterliegen einem enterohepatischen Kreislauf. Der größte Teil wird nach bakterieller Hydrolyse der Konjugate wieder in Form von Gallensäuren im terminalen Ileum rückresorbiert und in der Leber erneut verestert. Die im Blut vorhandenen Gallensäuren entstammen der intestinalen Reabsorption. Ein Anstieg der Konzentration der Gallensäuren im Serum bei nüchternen Patienten oder postprandial gilt als Indikator einer Leberzellschädigung. Ein Gallensäureverlust-Syndrom (Diarrhoen, Steatorrhoen, Cholesterolsteine) kann bei Verlust von Gallensäuren im Darm entstehen, da Cholesterol dann nicht mehr in Lösung gehalten werden kann.

H.-P. Seelig