



Gastrin

Präanalytik	Antacida, Anticholinergica, H ₂ -Rezeptorantagonisten 24 Stunden vor Blutentnahme absetzen. Benzimidazol (Omeprazol) 7 Tage vor Blutentnahme absetzen. Vor der Blutentnahme mindestens 12 Stunden nüchtern bleiben!
Material	Serum, 1 mL, tiefgefroren (-20 °C) EDTA-Plasma ist nicht geeignet!
Referenzbereich	13 - 115 pg/mL
Methode	CMIA
Qualitätskontrolle	Zertifikat
Funktionstests	Secretin-Test
Anforderungsschein	Download und Analysenposition
Auskünfte	Endokrinologie / RIA-Labor
Analysenkosten	EBM, GOÄ

Indikationen Verdacht auf Zollinger-Ellison-Syndrom, persistierendes peptisches Ulkusleiden (besonders bei begleitenden Diarrhoen), rezidivierende Ulcera nach Magenteilresektion, Anastomosenerulcera. Schwere Refluxösophagitis, gastrale Hypersekretion (> 10 mol/Std. basal). V. a. endokrine Neoplasie (MEN) Typ 1, VIPom.

Erhöhte Werte Zollinger-Ellison-Syndrom (Gastrinom, autonome Gastrinbildung). Im Sekretinprovokations-Test Anstieg des erhöhten Nüchterngastrins um mindestens 100 %, Gastrinom bei multipler endokriner Neoplasie (MEN Typ 1). Zustand nach Billroth II mit Antrumschleimhautresten in der zuführenden Schlinge (excluded antrum, erhöhte Basalwerte steigen nicht nach Sekreteingabe an). Chronische atrophische Gastritis mit und ohne perniziöse Anämie (Achlorhydrie und Hypochlorhydrie). Mäßig erhöhte Werte bei Pylorusstenose, Ulcus duodeni, Zustand nach Vagotomie, postprandial (selten über 300 pg/mL).

Pathophysiologie Gastrin wird als Vorläufermolekül Präprogastrin (M_r 11,4 kDa; Chromosom 17q21.2) synthetisiert. Präprogastrin (101 Aminosäuren, aa) enthält ein Signalpeptid (21 aa), eine Spacersequenz (37 aa), die Gastrinkomponente (34 aa) und ein 9 aa großen Extensionssegment am C-Terminus. Progastrin wird sequenziell in Gastrin-34 (M_r 3,8 kDa) und Gastrin-17 (M_r 2,0 kDa) sowie einen kleinen Anteil an Gastrin-6 hydrolysiert. Alle Gastrine tragen ein amidiertes C-terminales Tetrapeptid, das die volle biologische Wirkung entfaltet. Die Halbwertszeit der Gastrine wird von ihrer Größe mitbestimmt. Gastrin wird in den endokrinen Zellen des Magenansatzes (G-Zellen) gebildet, kleinere Mengen werden auch in anderen Regionen des Gastrointestinaltrakts synthetisiert (Duodenum, Jejunum, Ileum und Pankreas). Auch außerhalb des Gastrointestinaltrakts in Gehirn, Nebenniere und Respirationstrakt wurde Gastrin nachgewiesen. Seine biologische Funktion an diesen Orten ist noch unbekannt. Die Gastrinsekretion wird nach einer Mahlzeit durch Proteine, Peptide und Aminosäuren stimuliert. Sie unterliegt sehr stark dem Einfluss des pH-Wertes des Magensaftes. Fasten und vermehrte Säuresekretion hemmen, ein hoher pH-Wert stimuliert die Sekretion.

Die zellulären Elemente der Säuresekretion im Magen sind die Gastrin-sezernierende G-Zelle, die Histamin-sezernierende enterochromaffin-ähnliche Zelle (ECL, enterochromaffin like) und die die Somatostatin-sezernierende D-Zelle. Die säuresezernierenden Parietalzellen besitzen Rezeptoren für Acetylcholin, Histamin und Gastrin. Die Aktivierung eines jeden einzelnen dieser Rezeptoren stimuliert zwar die Säuresekretion, der wesentliche Stimulus der Säuresekretion geht aber vom Histamin aus (Stimulierung der ECL-Zellen). Die ECL-Zellen erhalten stimula-



Gastrin

torische Signale durch Gastrin und inhibitorische Signale durch Somatostatin. Die Inhibition der Säuresekretion durch Somatostatin erfolgt über eine Hemmung sowohl der G-Zellen als auch der Histamin-sezernierenden ECL-Zellen. Parietalzellen und ECL-Zellen besitzen Gastrin-Rezeptoren. Die G-Protein gekoppelten Rezeptoren für Gastrin und Cholezystokinin gehören zu der Gastrin- CCK-Rezeptor-Familie. Der CCK-A-Rezeptor in Pankreas und Gallenblase besitzt eine 100-fach größere Affinität für Cholezystokinin als für Gastrin. Der CCK-B-Rezeptor findet sich auch im Gehirn und ist mit dem Gastrinrezeptor im Magen identisch. CCK-A- und CCK-B-Rezeptoren sind zu 50 % homolog und verhalten sich unterschiedlich gegenüber Rezeptorantagonisten und Gastrin.

Gastrin-Rezeptoren wurden auf zahlreichen Tumorzellen nachgewiesen. Da dem Gastrin auch trophische Wirkungen am Magen und Intestinum zukommen, wurde vermutet, dass es an der Entstehung gastrointestinaler Tumoren beteiligt ist. Seine Bedeutung beim Colon- und Pankreaskarzinom ist allerdings noch ungeklärt.

Hypergastrinämien können im Gefolge einer chronischen atrophischen Gastritis oder bei einer säuresuppressiven Medikation auftreten. Selten wird sie durch einen Gastrin-produzierenden Tumor, das Zollinger-Ellison-Syndrom hervorgerufen, mit Gastrinkonzentrationen zwischen 150 und 1.000 pg/mL (71 - 475 pmol/L). Hypergastrinämien können auch bei Diabetes mellitus, Gastrinzellhyperplasie oder -hyperfunktion, nach ausgedehnten Dünndamresektionen, Ovarialkarzinom, Phäochromozytom, Niereninsuffizienz, zurückgehaltenem Magenantrum, rheumatoider Arthritis, Sjögren-Syndrom und Vitiligo vorkommen.

H.-P. Seelig