



Glutamat-Dehydrogenase

Akronym GLDH
Material Serum, 1 mL

Referenzbereich

	[U/L]
Männer	< 6,4
Frauen	< 4,8
Kinder, Jugendliche	
< 30 Tage	< 9,8
1 - 6 Monate	< 6,4
7 - 12 Monate	< 5,2
13 - 24 Monate	< 4,2
2 - 3 Jahre	< 3,8
13 - 15 Jahre	< 4,8

Methode PHOT
Qualitätskontrolle Zertifikat
Anforderungsschein Download und [Analysenposition](#)
Auskünfte [Klinische Chemie und Toxikologie](#)
Analysenkosten EBM, GOÄ

Indikationen Leberparenchymschäden mit Leberzellnekrosen in Verbindung mit GOT und GPT. Nicht als Suchtest geeignet.

Erhöhte Werte Verschlussikterus, nekrotisierende Hepatitis, primär biliäre Zirrhose, akute Stauungsleber (Rechtsherzinsuffizienz, Lungenarterienembolie), hepatozelluläres Karzinom, Lebermetastasen. Medikamentös toxische Leberzellschädigung (Pilze, Halothan), chronische Hepatitis, Leberzirrhose, Virushepatitis, Fettleber.

Pathophysiologie Die Glutamatdehydrogenase (M_r 61,3 kDa; Chromosom 10q23.3) katalysiert die oxidative Desaminierung von Glutamat. Sie ist ein weitgehend leberspezifisches Enzym, das ausschließlich in den Mitochondrien lokalisiert ist. Die Konzentration der Glutamatdehydrogenase ist in den zentroazinären Hepatozyten höher als in den periportalen. Das Auftreten von GLDH im Serum ist immer ein Hinweis für eine erhebliche Leberzellschädigung, die in der Regel mit einer Nekrose einhergeht, z. B. eine zentroazinäre Leberzellschädigung (z. B. bei Stauungsleber). Das Ausmaß des Leberzellschadens lässt sich an dem Quotienten (GOT + GPT) / GLDH abschätzen. Bei Quotienten < 20 besteht eine schwere Leberzellschädigung, bei Quotienten zwischen 20 und 50 eine mäßige Leberzellschädigung. Das leberspezifische Enzym ist wegen der geringen diagnostischen Sensitivität (< 50%) nicht als Suchparameter für Leber- und Gallenwegserkrankungen geeignet.

H.-P. Seelig