

Messgröße:

Gesamt-Gallensäure

Beschreibung, Pathophysiologie:

Die Gallensäuren sind Endprodukte des Cholesterinstoffwechsels und dienen der Fettverdauung (Emulgatoren) und Resorption von Fetten, fettlöslichen Vitaminen (A, D und E) und stellen etwa 67% der Galle dar. Sie halten das Cholesterin der Galle in Lösung und ermöglichen die Ausscheidung von Cholesterin über die Galle.

Gallensäuren gehören zur Gruppe der Steroide. Die Gallensäuren (Cholsäure, Desoxycholsäure, Dehydrocholsäure, Lithocholsäure, Glykocholsäure, Taurocholsäure, Chenodesoxycholsäure, u.a., bei therapeutischer Gabe, auch Ursodeoxycholsäure) werden in der Leber aus Cholesterin gebildet und nach Konjugation mit Glycin oder Taurin in das Duodenum sezerniert (primäre Gallensäuren). Auf Grund des alkalischen pHs der Galle liegen die Gallensäuren in der Galle als (Natrium-) Salze vor. Der Gallensäurepool (ca. 4g) durchläuft 6- 8-mal/Tag einen enterohepatischen Kreislauf (Jejunum), an dem auch die im Darm bakteriell dekonjugierten, sekundären, Gallensäuren nach Rekonjugation in der Leber teilnehmen; etwa 0,4 – 0,8 g der Gallensäuren werden täglich mit dem Stuhl ausgeschieden. Ein kleiner Teil der Chenodesoxycholsäure wird in der Leber zu der tertiären Gallensäure Ursodesoxycholsäure umgewandelt. Die im Blut vorhandenen Gallensäuren entstammen beim Gesunden der intestinalen Reabsorption wobei die hepatische Extraktion aus dem Pfortaderblut mit 70-90% sehr hoch ist (3). Bei Verschlussikterus gelangen Gallensäuren zusammen mit Bilirubin in das Blut (u.U. sind sie die Ursache für Bradykardie und Juckreiz). Geringe Mengen werden über den Urin ausgeschieden.

Typ	Name	Conjugat	Anteil in der Galle
Primäre Gallensäure	Cholsäure	Taurin oder Glyzin	36 - 38%
Primäre Gallensäure	Chenodesoxycholsäure	Taurin oder Glyzin	32 - 34%
Sekundäre Gallensäure	Desoxycholsäure	Taurin oder Glyzin	26 - 28%
Sekundäre Gallensäure	Lithocholsäure	Taurin oder Glyzin	1 – 2%
Tertiäre Gallensäure	Ursodesoxycholsäure	Taurin oder Glyzin	< 1%

Indikation:

Lebererkrankungen:

Erhöhte Gallensäure-Konzentrationen, besonders taurinkonjugierte (2), finden sich bei allen Formen der intra- und extrahepatischen Cholestase. Aufgrund der Interferenz mit Transportsystemen in der Leber (z.B. bei Lösungsmittelexposition) sind Gallensäuren auch ein früher Indikator einer Leberdysfunktion. Der Erfolg einer Interferontherapie der Hepatitis-C scheint am sichersten über die Konzentration der Gallensäuren zu überwachen sind (1).

Intrahepatische Schwangerschaftscholestase (ICP):

Die ICP ist dadurch charakterisiert, dass die Cholestase klinisch durch den Pruritus sehr deutlich wird, laborchemisch dagegen mäßig und morphologisch nur sehr gering in Erscheinung tritt.

Die ICP ist die häufigste mit einer Schwangerschaft assoziierte Lebererkrankung (bis 0.2% aller Schwangerschaften). Neben der cholestatischen Wirkung der weiblichen Sexualhormone spielen eine genetische Disposition, Umweltfaktoren und, möglicherweise, auch eine erhöhte Darmpermeabilität eine Rolle. Klinisch imponiert bei allen Patientinnen Juckreiz, der an den Hand- und Fußinnenflächen beginnt; ein Ikterus ist etwa bei einem Viertel der Patientinnen zu beobachten. Im Labor sind die Gallensäuren im Nüchternserum

erhöht (>10 µmol/l), bei einem Teil der Betroffenen sind die GPT (bis 250-500 U/l) und Bilirubin (bis 100 µmol/l) vermehrt, während die GGT in der Regel normal ist.

Prognostisch ist bei der Mutter die Cholestase innerhalb von 2 bis 3 Wochen post partum reversibel. Bei erneuter Schwangerschaft besteht ein Rezidivrisiko bis zu 70%. Für den Fetus besteht ein erhöhtes Risiko für Frühgeburten und für intrauterinen Fruchttod. Erhöhte Gallensäurekonzentrationen wurden auch bei asymptomatischen Schwangeren mit normaler Leberfunktion beschrieben. Entscheidend für die Diagnose ICP ist die Kombination von Juckreiz und Gallensäureerhöhung.

Weitere Pathologien:

Gallensalze können sowohl krebsfördernd wie krebshemmend sein und spielen eine Rolle in der gastrointestinalen Signalübertragung und im Fettstoffwechsel. Die Datenlage hierzu ist aber noch unklar.

Ursodesoxycholsäure wird therapeutisch bei der Behandlung der primär sklerosierenden Cholangitis genutzt. Eine Überwachung der Plasmakonzentration wird aber nicht empfohlen.

Präanalytik:

Probentransport und Abnahme:

Detaillierte Informationen siehe unter [Präanalytik/Entnahmesystem](#) auf der Homepage der Zentralen Einrichtung Klinische Chemie.

Probenmaterial:

Li-Heparin-Plasma

Einflussfaktoren:

Kein Einfluss von:

- Ascorbinsäure 50 mg/dl

Störfaktoren:

Der Analyt unterliegt der Serum-Index-Bestimmung (HIL-Check) der Roche Cobas-Systeme (c).

Hier gelten folgende Grenzen:

Hämolyse		Ikterus			Lipämie
Index H	≈ Hämoglobin (mg/dl)	Index I ggf. kon./unkonj.	≈ konj. Bilirubin (µmol/l)	≈ unkonj. Bilirubin (µmol/l)	Index L
(↑)	500	855	855	-	(↑) 750mg/dl

Proben von Patienten, welche mit Ursodeoxycholsäure behandelt werden, sind nicht für die Bestimmung der Gallensäuren mit diesem Reagenz geeignet.

Einheit:

µmol/l

Umrechnung: entfällt

Referenzbereiche/Zielbereiche:

	Nüchtern (12 Std. fasten)	2 Std. nach Mahlzeit	Kommentar
Gesunde	<10 µmol/l	<20 µmol	
Gallengangverschluss	>180 µmol/l		Stark erhöht, kein Unterschied zwischen nüchtern und postprandial.
Intrahepatische Cholestase	Ca. 100 µmol/l	Ca. 120 µmol/l	Niedriger als bei Gallengangverschluss
Portosystemischer Shunt	<10 µmol/l	>180 µmol/l	Umgehen der Leberextraktion
Erhöhte Darmmotilität	25 – 50 µmol/l	<20 µmol/l	Fastenwerte höher als postprandiale Werte
Malsabsobtion	10 µmol/l	10 µmol/l	Keine Reabsorption

Quelle: Labor+Technik: Total Bile Acids Test and Clinical Diagnosis (6)

Methode/Messverfahren/Gerät:

Enzymatisch-Photometrische Bestimmung aller primären, sekundären und tertiären Gallensäuren mittels eines 5. Generationstest (kinetischer, zyklischer Enzymtest): am Cobas c-Modul der Firma Roche

Akkreditiert: ja

Standardisierung/Rückführbarkeit:

Keine Angaben

Analysenfrequenz:

Täglich, i. d. R. innerhalb 4h

Literatur:

1. Toshihide Shime et al. Serum total bile acids level as a sensitive indicator of hepatic histological improvement in chronic hepatitis C patients responding to interferon treatment. J. gastroenterol. Hepatol. 15: 294-299, 2000.
2. Rachel M. Tribe. Longitudinal Profiles of 15 Serum Bile Acids in Patients with Intrahepatic Cholestasis of Pregnancy. Am J Gastroenterol 2010; 105:585–595.
3. Zwicker BL. Transport and biological activities of bile acids. Int J Biochem Cell Biol. 2013 Apr 17;45(7):1389-1398.
4. Baptissart M. Bile acids: from digestion to cancers. Biochimie. 2013 Mar;95(3):504-17.
5. Sander M Houten. Endocrine functions of bile acids. The EMBO Journal (2006) 25, 1419–1425
6. Labor+Technik: Total Bile Acids Test and Clinical Diagnosis

Neueinführung ab:

entfällt

Haftungsausschluss

Jegliche Informationen wurden und werden vor ihrer Veröffentlichung mit äußerster Sorgfalt überprüft. Es wird jedoch keinerlei Gewähr für die Aktualität, Korrektheit, sachliche Richtigkeit, Vollständigkeit oder Qualität der bereitgestellten Informationen übernommen. Haftungsansprüche welche sich auf Schäden materieller oder ideeller Art beziehen, die durch die Nutzung oder Nichtnutzung der dargebotenen Informationen bzw. durch die Nutzung fehlerhafter und unvollständiger Informationen verursacht wurden, sind grundsätzlich ausgeschlossen, sofern nachweislich kein vorsätzliches oder grob fahrlässiges Verschulden vorliegt. Die Verwendung und Nutzung der Zusammenstellungen liegt daher alleine im Verantwortungsbereich des Nutzers/der Nutzerin, welche/r das Universitätsklinikum Ulm AöR gegenüber Ansprüchen Dritter schad- und klaglos halten wird (Haftungsfreistellung). Alle Veröffentlichungen sind freibleibend und unverbindlich. Es wird ausdrücklich vorbehalten, Teile der Veröffentlichung oder die gesamte Veröffentlichung ohne gesonderte Ankündigung zu verändern, zu ergänzen, zu löschen oder die Veröffentlichung zeitweise oder endgültig einzustellen.