

7 Organspezifische Diagnostik und Enzyme

Enzyme (Biokatalysatoren, die chemische Reaktionen ermöglichen und/oder beschleunigen, ohne selbst verändert zu werden) kommen zellgebunden oder frei in den Körperflüssigkeiten vor. Eine Freisetzung zellgebundener Enzyme erfolgt bei massiven Zelluntergängen (Gewebstod).

Isoenzyme sind Enzyme, die die gleiche Reaktion im Organismus ermöglichen bzw. beschleunigen, sich aber in ihrer Struktur, ihren physikalischen Eigenschaften und evtl. in ihrer Aktivität voneinander unterscheiden. So teilt sich die Kreatinkinase (CK) in drei Isoenzyme auf, die diagnostisch relevant sind (M = Muscle, B = Brain):

- CK-MM,
- CK-MB,
- CK-BB.

Transaminasen sind Enzyme, die Aminogruppen von einer Substanz auf eine andere übertragen können.

Als **Transferasen** werden Enzyme bezeichnet, die andere chemische Gruppen übertragen.

7.1 Organspezifität

Die vorkommenden Enzyme lassen sich bestimmten Gewebearten zuordnen (■ Tab. 7.1). Aus der Höhe des Enzymanstiegs im Serum lässt sich unter Umständen eine Aussage über den Umfang einer Gewebeschädigung machen. Bei Patienten mit akuter Symptomatik kann die Bestimmung einzelner Enzyme bzw. Enzymgruppen Hinweise für die Diagnostik erbringen. Wird z. B. bei Schmerzen im Brustkorb (Thorax) und/oder Abdomen eine Bestimmung von CK, GOT, GPT und Lipase vorgenommen, so schließt eine normal bleibende CK einen Herzinfarkt, eine normale GPT eine akute Lebererkrankung und eine normale Lipase eine Pankreatitis (Entzündung der Bauchspeicheldrüse) mit hoher Wahrscheinlichkeit aus.

▣ **Tab. 7.1** Enzymvorkommen im Gewebe

| Leitenzym | Herkunftsgewebe |
|--|---------------------------|
| α -Amylase | Pankreas, Speicheldrüsen |
| Alkalische Phosphatase (AP) | Leber, Knochen |
| Kreatinkinase (CK) | Quergestreifte Muskulatur |
| Glutamat-Oxalacetat-Transaminase (GOT) | Leber |
| Glutamat-Pyruvat-Transaminase (GPT) | Leber |
| γ -Glutamyl-Transferase (γ -GT) | Leber |
| Glutamat-Dehydrogenase (GLDH) | Leber |
| Leucin-Amino-Peptidase (LAP) | Leber, Galle |
| Lipase | Pankreas |
| Saure Phosphatase | Prostata, Knochen |

7.2 Spezielle Herzdiagnostik

7.2.1 Herzenzyme

Unter den „Herzenzymen“ versteht man eine Gruppe von Enzymen mit unterschiedlichem Herkunftsgewebe, die aufgrund ihrer Veränderungen eine Aussage über Erkrankungen des Herzens zulassen. Dabei ist insbesondere der Ausschluss oder die Bestätigung eines Herzinfarkts von überragender Bedeutung. Folgende Werte werden im Rahmen der Diagnostik bestimmt:

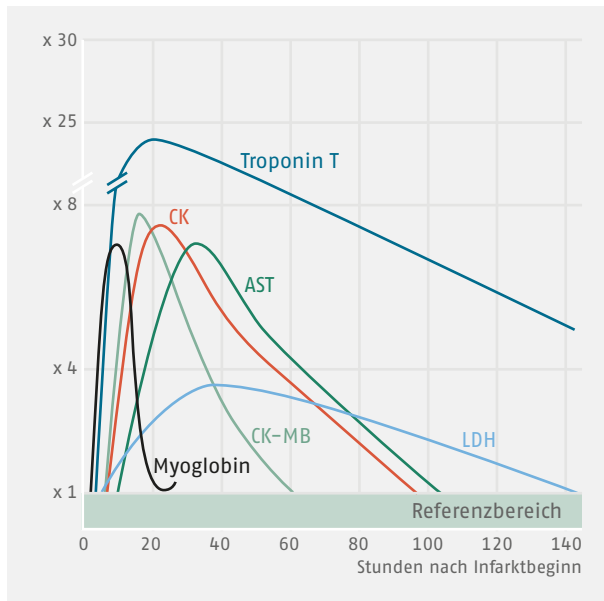
- HBDH (Hydroxybutyrat-Dehydrogenase), Isoenzym LDH-1 (► Kap. 7.5.7),
- Gesamt-CK (Creatinkinase) (► Kap. 7.5.8),
- CK-MB (Creatinkinase-MB) (► Kap. 7.5.8),
- GOT (Glutamat-Oxalacetat-Transaminase, engl. auch AST) (► Kap. 7.5.5),
- GPT (Glutamat-Pyruvat-Transaminase, engl. auch ALT) (► Kap. 7.5.6),
- LDH (Lactatdehydrogenase) (► Kap. 7.5.10),
- Troponin T/Troponin I (► Kap. 7.2.2),
- Myoglobin, ein Sauerstoff-bindendes Hämoprotein in Herz- und Skelettmuskulatur.

Beim akuten Myokardinfarkt sind Gesamt-CK, CK-MB, GOT, LDH, HBDH, Myoglobin und Troponin erhöht. Den genauen zeitlichen Ablauf der erhöhten Enzyme beschreiben

▣ Tab. 7.2 und ● Abb. 7.1.

■ **Tab. 7.2** Verlauf der Enzym- und Markerproteinwerte nach akutem Myokardinfarkt

| Enzyme | Anstieg | Höchster Wert | Normalisierung |
|-----------|---------|---------------|----------------|
| CK-MB | 4–8 h | 12–18 h | 2–3 d |
| CK | 4–8 h | 16–36 h | 3–6 d |
| GOT (AST) | 4–8 h | 16–48 h | 3–6 d |
| LDH | 6–12 h | 24–60 h | 7–15 d |
| HBDH | 6–12 h | 30–72 h | 10–20 d |



● **Abb. 7.1** Verlauf der Enzym- und Markerproteinwerte nach akutem Myokardinfarkt

7.2.2 Troponin

Troponin ist ein muskelspezifischer regulatorischer Proteinkomplex, der in Skelett- und Herzmuskelzellen vorkommt. Es können drei Untereinheiten abgegrenzt werden:

- Troponin T: bindet die anderen Troponinformen an Tropomyosin.
- Troponin I: hemmt die Aktin-Myosin-Wechselwirkung bei der Muskelkontraktion.
- Troponin C: bindet Ca^{2+} , wodurch die Muskelkontraktion eingeleitet wird.

Indikationen zur Überprüfung des Troponinwerts

Bedeutung erlangt das **Troponin T** in allen Phasen des Myokardinfarkts (Frühdiagnose, Reinfarkt, Spätdiagnose). Mit den heutzutage üblichen Analysemethoden lässt sich ausschließlich kardiales Troponin T nachweisen. Großen Wert hat es insbesondere dann, wenn die Patienten Beschwerden haben, die sonstige Infarkt Diagnostik, wie z. B. das EKG aber keine verwertbaren Ergebnisse bringt.

Weitere Indikationen sind:

- Nachweis von Mikroinfarkten (instabile Angina pectoris),
- Therapiebeurteilung bei der Thrombolysetherapie des Herzens,
- Herzkontusion bei Traumatisierung,
- Myokardschäden bei Herzoperationen,
- nichtinvasive Abschätzung der Infarktgröße.

Da es sich bei diesen myofibrillären Proteinen um Isoenzyme des Herzmuskels handelt, erlauben sie auch eine sichere Diagnostik der Myokardschädigung, sicherer als mit den übrigen Parametern wie CK oder CK-MB.

So kann die CK-MB unter bestimmten Voraussetzungen auch dann erhöht sein, wenn keine Myokardschädigung vorliegt:

- Marathonläufer nach starker Erschöpfung,
- Patienten mit akuter oder chronischer Muskelerkrankung,
- Nierenversagen,
- Hypothyreose,
- Status epilepticus.

Der Vorteil der Troponin-Bestimmung liegt nicht nur in seiner speziellen Aussagekraft bezüglich des Myokards, sondern auch in der Schnelligkeit seiner signifikanten Nachweisbarkeit nach einer Myokardschädigung. Bereits 3 Stunden nach einem entsprechenden Schmerzereignis ist ein aussagekräftiger Anstieg von Troponin T zu erkennen, selbst dann, wenn die sonstige Infarkt Diagnostik noch kein brauchbares Ergebnis zeigt und auch im EKG noch keine infarkttypischen Veränderungen nachweisbar sind.

Des Weiteren ist Troponin T weitaus länger nachweisbar als die übrigen Herzinfarktmarker, d. h. durchgemachte Infarkte sind labordiagnostisch länger direkt nachweisbar (z. B. bei stummen Infarkten im Rahmen des Diabetes mellitus) als nur „indirekt“ über EKG-Veränderungen. Subakute und stumme Infarkte können mit ziemlicher Sicherheit noch 1 bis 3 Wochen nach einem Infarkt ereignis aufgedeckt werden.

Normalwert: < 0,1 ng/ml. Der diagnostische Grenzwert für Patienten mit einem akuten Myokardinfarkt liegt bei 0,3 ng/ml.

Die Sicherheit der Aussage bezüglich eines frischen Myokardinfarkts lässt sich durch die Bestimmung des hochselektiven, kardialen Troponin T (TnThs) noch steigern. Da hierdurch allerdings auch andere Ursachen myokardialer Schädigung, wie z. B. Myokarditis, Kardiomyopathie, Sepsis, Lungenembolie, Apoplex angezeigt werden, wird die kombinierte Bestimmung des TnThs mit NT-proBNP (► Kap. 7.2.3) empfohlen.

Neuere Studien haben gezeigt, dass der negative prädiktive Wert des TnThs über 99 % beträgt. Ein Wert von unter 5 ng/l schließt damit einen Myokardinfarkt mit ziemlicher Sicherheit aus.

7.2.3 BNP und NT-proBNP

BNP (B-Typ Natriuretisches Peptid) wird bei ventrikulärer Dehnung mit Erhöhung der Wandspannung des Herzens verstärkt freigesetzt. Dabei wird das Prohormon proBNP durch Proteolyse in zwei Peptide gespalten: das (C-terminale), **physiologisch aktive BNP** und das **hormonell inaktive N-terminale proBNP (NT-proBNP)**. Vor allem wegen seiner natriuretischen Wirkung, aber u. a. auch wegen anderer Mechanismen, wie Vasodila-

tation und Erhöhung der GFR, dient BNP dem Herz als Eigenschutz: BNP bewirkt eine Volumen- und Druckentlastung des Herzens. Damit spielt BNP eine wichtige Rolle für die Aufrechterhaltung eines kompensierten Stadiums bei Herzinsuffizienz.

Aufgrund der oben beschriebenen Freisetzungsmechanismen lässt sich mit der Bestimmung von BNP und NT-proBNP eine **Herzinsuffizienz** relativ sicher diagnostizieren.

Beide Marker werden in äquimolaren Mengen freigesetzt, haben jedoch unterschiedliche Halbwertszeiten. Einerseits wäre aufgrund der längeren Halbwertszeit und damit größeren Stabilität NT-proBNP zu bevorzugen, andererseits hat dieses aber den Nachteil einer stärkeren Abhängigkeit von Alter und Nierenfunktion. Daher werden nach Möglichkeit beide Marker bestimmt. Je nach Labormethode werden dabei sogenannte „Cut-off-Werte“ (Grenzwerte für klinische Relevanz) festgelegt.

Nach der neuen europäischen Leitlinie hat man sich jetzt auf Grenzwerte geeinigt, deren Überschreiten für eine Herzinsuffizienz spricht: BNP ≥ 35 pg/ml und NT-proBNP ≥ 125 pg/ml.

In der Herzinsuffizienztherapie wird zunehmend ein sogenannter Angiotensin-Rezeptor-Nepriylsin-Inhibitor (ARNI) eingesetzt. In diesem Fall kann nur NT-proBNP, nicht jedoch das BNP herangezogen werden.

7.3 Spezielle Leberdiagnostik und Ikterus

Die Leber ist das zentrale Organ des Intermediärstoffwechsels mit vielfältigen Aufgaben. Sie ist auch Speicher- und Bildungsort von wichtigen Verbindungen und spielt bei der Aktivierung, Inaktivierung, Entgiftung und Ausscheidung körpereigener und körperfremder Stoffe eine wichtige Rolle.

Aufgaben

- Speicherung von
 - etwa 150 g Glykogen,
 - etwa 20 % der Gesamtmenge des Blutes,
 - Mineralstoffen wie Eisen, Kupfer und Kobalt,
 - Vitaminen wie Vitamin A und Vitamin B₁₂.
- Bildung von Substanzen wie
 - Gallensaft, täglich etwa 1 Liter,
 - Cholesterin aus Fettsäuren und Glucose,
 - Bluteiweißstoffen, Albuminen und Globulinen,
 - Blutgerinnungsstoffen,
 - Harnsäure als Abbauprodukt des Purinstoffwechsels,
 - Harnstoff als Endprodukt des Eiweißstoffwechsels.
- Wichtiges Stoffwechselorgan bei
 - Kohlenhydratstoffwechsel mit Glykogenspeicherung,
 - Gluconeogenese,
 - Lactatverwertung,
 - Abbau von Fructose, Galactose, etc.,
 - Fettstoffwechsel mit Abbau von Lipoproteinen,
 - Ketonkörperbildung,
 - Eiweißstoffwechsel mit Aufbau von Bluteiweißstoffen,
 - Aminosäuresynthese und Aminosäurenabbau.

7.3.1 Leberenzyme

Unter der Gruppe der „Leberenzyme“ findet man diejenigen Enzyme, die eine Aussage über Erkrankungen der Leber und/oder der Gallenwege machen. Folgende Enzyme (einzeln besprochen in ►Kap.7.5) werden im Rahmen der diagnostischen Möglichkeiten bestimmt:

- γ -Glutamyl-Transferase (γ -GT),
- Glutamat-Oxalacetat-Transaminase (GOT, engl. AST),
- Glutamat-Pyruvat-Transaminase (GPT, engl. ALT),
- Glutamat-Dehydrogenase (GLDH),
- Cholinesterase (CHE),
- Alkalische Phosphatase (AP),
- Lactatdehydrogenase (LDH),
- Leucin-Amino-Peptidase (LAP).

Um eine Übersicht über die Leberfunktion zu erhalten, haben sich γ -GT, GOT und GPT als Screening-Parameter bewährt. Durch die simultane Bestimmung dieser drei Parameter lassen sich über 95 % aller Lebererkrankungen erkennen.

γ -GT, GOT und GPT sind zellgebundene Leberenzyme, die bei gesunder Leber eigentlich nicht im Blut auftauchen. Kleine Mengen sind jedoch wegen der kontinuierlichen, natürlichen Erneuerung (Fluktuation) der Leberzellen nachweisbar. Nur bei Leberzellschädigung treten diese zellgebundenen Enzyme vermehrt ins Blut aus.

Die Lokalisierung der leberspezifischen Enzyme γ -GT, GOT und GPT innerhalb der Zelle gibt dabei entscheidende Hinweise auf das Ausmaß der Leberzellschädigung: γ -GT ist in der Zellwand lokalisiert und tritt bereits bei geringer Zellschädigung ins Blut aus. GPT befindet sich im Plasma der Leberzelle und tritt erst bei massiveren Schäden aus. Sind Leberzellen komplett zerstört, findet sich auch GOT aus den Mitochondrien der Leberzellen im Blutplasma.

■ **Tab. 7.3** Typische Laborveränderungen bei akuten Leber- und Gallenwegserkrankungen

| | Albumin | Ammoniak | AP | γ -GT | GLDH | GOT | GPT | LAP | LDH |
|-------------------------|---------|----------|-----|--------------|------|------|------|------|------|
| Akute Hepatitis | ↓ | ↓ | ↓ | ↑ | ↑-↑↑ | ↑-↑↑ | ↑↑↑ | | ↑↑ |
| Chronische Hepatitis | ↓-↓ | ↓ | ↓ | ↑↑ | ↓-↑ | ↑-↑↑ | ↑-↑↑ | ↓-↑↑ | ↑-↑↑ |
| Verschlussikterus | ↓ | ↓ | ↑↑↑ | ↑↑↑ | ↓-↑ | ↓-↑ | ↓-↑ | ↑-↑↑ | ↓-↑ |
| Fettleber | ↓-↑ | ↓ | ↓ | ↓-↑↑ | ↓ | ↓-↑ | ↓-↑ | ↓ | ↓-↑ |
| Leberzirrhose (inaktiv) | ↓↓ | ↓-↑ | ↓ | ↓-↑ | ↓-↑ | ↓-↑ | ↓-↑ | ↓ | ↓-↑ |
| Leberzirrhose (aktiv) | ↓↓ | ↓-↑↑ | ↓ | ↑ | ↑ | ↑-↑↑ | ↑↑ | ↑ | ↑↑ |
| Coma hepaticum | ↓-↓↓ | ↑↑↑ | ↑ | ↑ | ↑ | ↑-↑↑ | ↑-↑↑ | ↑ | ↑-↑↑ |

↑ = mäßig erhöht, ↑↑ = stark erhöht, ↓ = mäßig erniedrigt, ↓↓ = stark erniedrigt, ↓ = kaum verändert

Der „empfindlichste“ Wert ist daher γ -GT, der bei jeder Art der Leberzellschädigung erhöht ist (z. B. Fettleber oder beginnende Alkoholbelastung). Sind zudem auch GPT und GOT erhöht, deutet dies auf eine massive Schädigungen hin (z. B. Virushepatitis, äthyltoxische Hepatitis, Leberdystrophie).

Durch die Bestimmung leberspezifischer Enzyme können eine Vielzahl von Leber- und Gallenwegserkrankungen gegeneinander abgegrenzt werden. Die Aufstellung in **Tab. 7.3** macht dies deutlich.

7.3.2 Bilirubin

Der Begriff Bilirubin hat seinen Ursprung im Lateinischen (bilis = Galle; ruber = rot). Es ist das Abbauprodukt des Häm, dem verbleibenden Farbstoffanteil des Hämoglobins nach Abtrennung des Globins. 80 bis 85% des täglich gebildeten Bilirubins entstehen aus dem Hämoglobinabbau überalterter Erythrozyten. Ca. 250 mg Bilirubin werden täglich durch den Blutabbau gebildet, die restlichen 15 bis 20% ergeben sich aus ineffektiver Erythropoese sowie aus dem Abbau von hämhaltigen Proteinen wie Myoglobin, Cytochromen und Katalasen.

Die Bilirubinkonzentration unterliegt Tagesschwankungen: Morgens sind die Werte höher als abends. Körperliche Belastungen haben einen großen Einfluss auf die Bilirubinkonzentration. So kann z. B. nach einem Marathonlauf ein Bilirubinanstieg von 45% gemessen werden.

Bei einer **Hyperbilirubinämie** mit einem Bilirubinwert über 2,0 mg/dl spricht man per Definition von **Icterus** („Gelbsucht“). Bei Neugeborenen darf der Bilirubinwert bis zu 14 mg/dl am 5. Tag betragen.

Das zunächst ungebundene/indirekte Bilirubin wird in der Leber glukuroniert und damit wasserlöslich gemacht. Dieses, als gebunden (konjugiert) oder direkt bezeichnete Bilirubin wird biliär in den Darm ausgeschieden.

Üblicherweise wird im Labor das Gesamt-Bilirubin und (falls notwendig) das direkte Bilirubin bestimmt. Der Wert des indirekten Bilirubins wird durch Subtraktion des direkten vom Gesamt-Bilirubin ermittelt.

Auch das direkte Bilirubin sollte nur dann bestimmt werden, wenn das Gesamt-Bilirubin höher als 2 mg/dl ist (Werte sonst unpräzise!).

Normalwert: < 1,2 mg/dl

Klinisch relevant: > 2,0 mg/dl

Indirektes Bilirubin

Das indirekte Bilirubin ist schlecht wasserlöslich, aber gut fettlöslich. Wegen der Fettlöslichkeit kann es beim Icterus neonatorum (Neugeborenenikterus) zur Anreicherung des Bilirubins im ZNS kommen. Ein übermäßiger Anstieg in den Ganglienzellen des Stammhirns führt zum Kernikterus (Bilirubinenzephalopathie), der zumeist Spätschäden mit mehr oder weniger stark ausgeprägter geistiger Retardierung zur Folge hat.

Normalwert: < 1,0 mg/dl

Direktes Bilirubin

Das direkte Bilirubin ist wasserlöslich, nachdem das indirekte Bilirubin in den Leberzellen an Glucuronsäure gebunden wurde. Anschließend wird es mit der Gallenflüssigkeit in Gallenwege und Darm ausgeschieden. Im Gastrointestinaltrakt erfolgt der Umbau zu

Urobilinogen und Sterkobilin, das mit dem Stuhl ausgeschieden wird. Zu 15 bis 20 % wird Bilirubin und Urobilinogen aus dem Darm rückresorbiert und über die Pfortader erneut der Leber zugeführt (enterohepatischer Kreislauf). Ein kleinerer Anteil des wasserlöslichen Bilirubins und Urobilinogens wird über den Blutweg den Nieren zugeführt und durch glomeruläre Filtration ausgeschieden.

Normalwert: <0,2 mg/dl

Durch die Bestimmung sowohl des direkten als auch des indirekten Bilirubins kann der Ikterus lokalisiert werden: Findet sich eine starke **Erhöhung des indirekten Bilirubins**, so muss die Ursache vor der Leberpassage (prähepatisch) gesucht werden (z. B. Hämolyse, perniziöse Anämie, Morbus Meulengracht).

Ein **Anstieg des direkten Bilirubins** setzt die Passage der Leber mit Glucuronidierung durch die Leberzellen voraus. Intrahepatische Ursachen sind z. B. Hepatitis oder Pharmaka. Ein Verschlussikterus (posthepatisch) kann z. B. durch Tumoren oder Gallengangsteine im Hauptgallengang (Ductus choledochus) verursacht sein.

7.3.3 Ammoniak

Erhöhte Ammoniakspiegel gelten als Indikator für die Schwere von Lebererkrankungen mit oder ohne Enzephalopathie. Betroffen sind hauptsächlich Erwachsene. Bei Kindern kommt es gelegentlich zu massiven Erhöhungen bei angeborenen Störungen des Harnstoffzyklus. Ammoniak entsteht bei der Verstoffwechslung von Aminosäuren. Etwa 25 % der im Körper gebildeten Substanz entstehen im Darm durch den Abbau von Proteinen. Eine erhöhte Ammoniakproduktion im Darm kann auf gastrointestinale Blutungen oder Verstopfung (Obstipation) zurückgeführt werden. Auch eine Urämie (akutes Nierenversagen oder fortgeschrittene Niereninsuffizienz mit Anstieg des Harnstoffs) führt zu erhöhten Ammoniakwerten im Blut.

Zellulär gebildeter Ammoniak wird von der Leber, der Muskulatur und dem Gehirn aufgenommen. In der Leber erfolgt die Verbindung mit Arginin und die Umwandlung zu Harnstoff. In Muskulatur und Gehirn entsteht Glutamin unter Einbau in Glutaminsäure. Das Glutamin wiederum durchläuft die Leber, wird dort freigesetzt und dem sogenannten Harnstoffzyklus zugeführt.

Ein Syndrom erhöhter Ammoniakwerte liegt beim Erwachsenen vor, wenn im venösen oder arteriellen Blutplasma über 100 µg/dl erreicht werden. Zu den **Hauptursachen** zählen:

- alkoholische Leberzirrhose,
- hepatische Leberzirrhose,
- Leberkoma,
- portocavaler Shunt (operativ angelegter „Kurzschluss“ von der Pfortader zur Hohlvene unter Umgehung der Leber),
- angeborener Enzymdefekt des Harnstoffzyklus bei Säuglingen und Kleinkindern (Grenzwert hier 150–200 µg/dl).

Etwa 30 % der Patienten mit einer Leberzirrhose haben eine hepatische Enzephalopathie. Davon zeigt ein beträchtlicher Prozentsatz erhöhte Ammoniakwerte. Der Enzephalopathiegrad lässt sich in direkte Beziehung zu den erhöhten Ammoniakwerten setzen:

Komastadium 0 = < 150 µg/dl

Komastadium I = 151–200 µg/dl

Komastadium II = 201–250 µg/dl

Komastadium III = 251–300 µg/dl

Komastadium IV = > 300 µg/dl

Geht die Ammoniakерhöhung mit einer stärkeren GLDH-Erhöhung einher, so ist ein Leberzerfallskoma, z. B. aufgrund einer fulminant verlaufenden Hepatitis, wahrscheinlich.

Indikationen zur Bestimmung des Ammoniakspiegels

- Diagnose und Verlaufsbeurteilung des Leberkomas,
- Differenzialdiagnose komatöser Zustände,
- Verdacht auf angeborenen Enzymdefekt bei Säuglingen und Kleinkindern mit Enzephalopathie.

Da der Ammoniakwert in vitro schnell ansteigt (falsch-hohe Werte), ist das Blut sofort zu zentrifugieren und eisgekühlt oder tiefgefroren zum Labor zu transportieren.

Normalwert: bis 70 µg/dl

Klinisch relevant: > 100 µg/dl

7.3.4 Leber und Alkohol

Übermäßiger und/oder permanenter Alkoholgenuss schädigt ganz unzweifelhaft die Leber. Dass die Schädigung des Leberparenchyms dabei über lange Zeit stumm und symptomlos abläuft darf dabei durchaus als heimtückisch bezeichnet werden. Erste Anzeichen einer Leberzellschädigung werden durch mäßige Erhöhung der γ -GT (► Kap. 7.5.3) sichtbar. Entsprechend der Schwere der Schädigung können im weiteren Verlauf Erhöhungen von GPT und GOT hinzukommen (► Kap. 7.3.1).

Erhöhte γ -GT-Werte zeigen sich zum einen erst nach längerem Alkoholabusus, zum anderen normalisieren sich die Werte aber auch erst nach mehrwöchiger Abstinenz. Diese Tatsache hat den γ -GT-Wert bei den Führerscheinstellen beliebt gemacht. Allerdings wird dieser Wert auch durch andere Einflüsse, wie z. B. Leberkrankheiten und Medikamente beeinflusst, was die Gerichtsfestigkeit der γ -GT stark erschüttern kann. Man zog daher zusätzlich den Laborparameter MCV heran (► Kap. 3.2.5) um Alkoholabusus nachzuweisen.

CDT (Carbohydrate deficient Transferrin)

Seit einigen Jahren wird ganz bevorzugt der Blutwert CDT erhoben. Hierbei handelt es sich um den Transportcarrier für Eisen, das Transferrin (► Kap. 11.1.3), das durch häufigen und anhaltenden Alkoholkonsum chemisch verändert wird (carbohydrate deficient). Auch dieser Wert normalisiert sich erst nach mehrwöchiger Alkoholabstinenz. Da er eine Spezifität von über 95 % besitzt und nicht wie γ -GT von anderen Lebererkrankungen oder Medikamenten beeinflusst wird, kann mit CDT ein chronischer Alkoholabusus sehr verlässlich nachgewiesen werden. Tägliche Alkohol-Aufnahmemengen ab etwa 60 g (was ca. $\frac{3}{4}$ l Wein oder $1\frac{1}{2}$ l Bier entspricht) führen zu einem CDT-Anstieg.

Ursachen für seltene, falsch-erhöhte Werte

- biliäre Zirrhose,
- chronisch-aktive Hepatitis,
- extremer Eisenmangel bei Frauen, Schwangerschaft,
- genetisch bedingte Transferrin-Varianten.