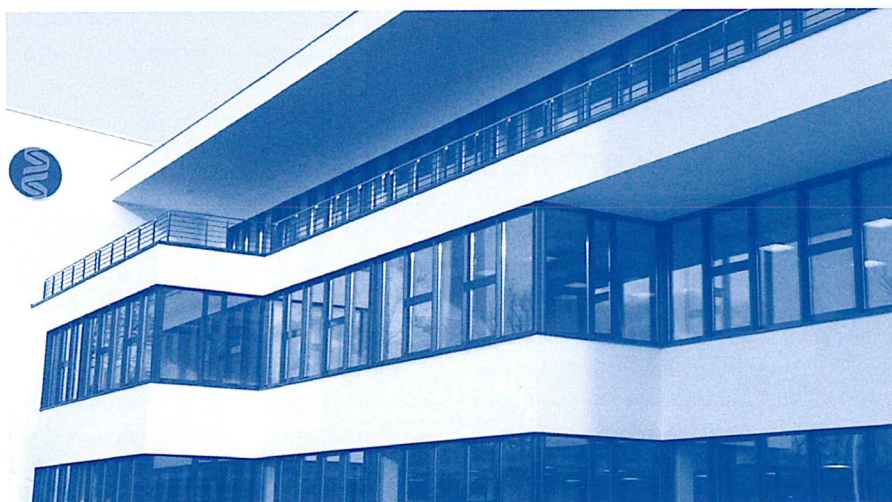


Welttag des Labors – Besucher überrascht die Komplexität der Labormedizin

Der „Welttag des Labors“ Ende April war für das Labor 28 eine gute Gelegenheit, für die Kolleginnen und Kollegen sowie Mitarbeiterinnen und Mitarbeiter der zuweisenden Arztpraxen und Krankenhäuser einen „Tag des offenen Labors“ zu veranstalten. Vier Kurzvorträge zu den Themengebieten Allergiediagnostik, Präanalytik, Leberfunktionsstörungen und Hämatologie bildeten den Informationsrahmen. Gäste aus mehr als 90 Einrichtungen haben sich bei den Laborführungen über die verschiedenen Abläufe in einem medizinischen Labor informiert und so einen Eindruck von der Vielfalt und Komplexität der verschiedenen Prozesse erhalten. In jedem Arbeitsbereich hatten die Mitarbeiterinnen und Mitarbeiter aus dem Labor 28 verschiedene Dinge zur Veranschaulichung vorbereitet und beantworteten alle weitergehenden Fragen. Im Konferenzraum gab es dazu ausreichend Gelegenheit zu Diskussion und Gedankenaustausch.

Am Ende des Tages gab es auf allen Seiten zufriedene Gesichter. Für die Besucher war es sehr interessant und im Hinblick auf die eigene Organisation in der Praxis hilfreich, die Abläufe von der Blutentnahme bzw. den Fahrdienst über den Probeneingang und die Probenvorbereitung bis hin zu den Laboranalysen mit den unterschiedlichsten Labormethoden, -verfahren und -gerätesystemen einmal direkt



zu sehen. Für die Probenentnahme beim Patienten in der Praxis ist beispielsweise auch wichtig, ausreichend Kenntnisse über das richtige Probenmaterial und gegebenenfalls besondere Vorgaben für die weitere Lagerung oder den Transport vermittelt zu bekommen.

Für die meisten war auch überraschend, wie umfangreich und detailliert die Maßnahmen zur Qualitätssicherung in einem medizinischen Labor sind. Vor Beginn der Untersuchung von Patientenproben, am Ende des Arbeitstages und je nach Häufigkeit auch während des Arbeitstages wird durch Kontrollprobenmessungen die Zuverlässigkeit der eingesetzten Methoden und Geräte überprüft. Bei der Freigabe der Messwerte überprüfen die Medizinisch-technischen Laboratoriumsassistentinnen und -assistenten (MTLA) weitere

Kriterien, bevor die Fachärzte in ihrem jeweiligen Bereich die medizinische Befundfreigabe durchführen. Dabei erfolgt bei einer sehr großen Anzahl von Befunden auch eine individuelle Interpretation der Ergebnisse im Zusammenhang mit den gegebenenfalls vorliegenden weitergehenden Angaben zur klinischen Symptomatik.

Bevor die Patientenproben für die Analyse zur Verfügung stehen, werden Sie im Bereich der Probenannahme für diese Analyse vorbereitet, ein insgesamt sehr komplexer und anspruchsvoller Arbeitsbereich im Labor. Nach dem Eintreffen der Proben mit dem Kurierdienst übernehmen die Mitarbeiterinnen und Mitarbeiter die Proben und prüfen die speziell für den Transport diagnostischer Proben ausgewählten Behälter. Die einsendende Arztpraxis kennzeichnet besondere Proben mit medizinischer Dringlichkeit oder gar Eilbedürftigkeit. Diese Proben werden dann im Arbeitsprozess bevorzugt bearbeitet, damit die Befundergebnisse möglichst schnell vorliegen und dem überweisenden Arzt mitgeteilt werden können.

Zu den wichtigsten Arbeitsschritten in der Probenannahme gehört die Eingangsbegutachtung der Proben nach den Kriterien „ausreichende Probenmenge“, „für die Analyse richtiges Probenmaterial“, „Einhaltung der für

Inhalt:	Seite
Welttag des Labors – Besucher überrascht die Komplexität der Labormedizin	1
Übersicht Hämoglobinopathien und sinnvolles diagnostisches Vorgehen	2
Androgenetische Alopezie, die häufigste Form des Haarausfalls	3
Adipositas – welche Rolle spielt Leptin?	4
Achtung: Ärztliche Meldepflicht für zoonotische Influenza und schwere Verläufe einer Clostridium-difficile-Infektion!	5
Diagnostik autoimmuner Myositiden	5
Steckbrief: Lamblien	6
Eindeutige Probenkennzeichnung ist entscheidend für die richtige Patientenidentifikation!	7
Aufstellung unserer Laborinfos	8

die Analyse korrekten Lagerungs- und Transportbedingungen“ sowie „eindeutige Probenidentifikation“. Bei mehr als 2.000 verfügbaren Laboruntersuchungen im Labor 28 sind eine ausreichend lange Einarbeitungszeit und viele Detailkenntnisse an diesem Arbeitsplatz erforderlich. Auffällige Proben werden an einen besonderen Bereich übergeben. Hier wird geprüft, unter welchen Bedingungen die angeforderten Laboruntersuchungen auf der Grundlage der bestehenden Vorgaben des Qualitätsmanagementsystems noch durchgeführt werden. Gleichzeitig erfolgen bei unklaren Anforderungen Rückfragen in den einsendenden

Praxen. Sollte einmal die eingeschickte Probenmenge für die Durchführung aller angeforderten Laboruntersuchungen nicht ausreichen, so erfolgt ebenfalls eine Rückfrage, um eine Priorisierung der Anforderungen vornehmen zu können. Das ist insbesondere bei Kinderproben von großer Bedeutung.

Nach dem wichtigen Schritt der Eingangsbeurteilung können bis auf wenige Ausnahmen fast alle eingeschickten Proben untersucht werden. Die Probenvorbereitung für die Analyse endet mit dem sehr komplexen Verfahren der Verteilung der Patientenproben auf die

verschiedenen Laborarbeitsplätze, an denen die Laboruntersuchungen von den MTLA durchgeführt werden. Hierzu werden je nach Anforderung und Bedarf auch Teilproben der eingeschickten Proben hergestellt und diese dann in die Laborbereiche gegeben. Durch die gleichzeitige Untersuchung der Patientenproben an verschiedenen Stellen im Labor kann die Zeit bis zur Erstellung des laborärztlichen Befundes deutlich verkürzt werden. Für den Patienten hat das den Vorteil, dass der behandelnde Arzt schneller die Diagnose stellen oder den Krankheits- bzw. Therapieverlauf beurteilen kann.

Übersicht Hämoglobinopathien und sinnvolles diagnostisches Vorgehen

Unter einer Hämoglobinopathie versteht man eine angeborene Störung der Synthese der Hämoglobinketten. Das Hämoglobinmolekül besteht aus vier Polypeptidketten mit jeweils einer Hämgruppe. Gesunde Erwachsene haben drei verschiedene Hämoglobine:

ca. 97% HbA (2 α - und 2 β -Ketten)
ca. 3% HbA2 (2 α - und 2 δ -Ketten)
< 0,5% HbF (2 α - und 2 γ -Ketten)

Neugeborene haben 70–90% HbF, Erwachsenenwerte werden nach ca. zwei Jahren erreicht.

Zwei Gruppen von Hämoglobinopathien werden unterschieden

1. Synthesemangel einer intakten Hämoglobinkette = **Thalassämie-Syndrome**
2. Strukturveränderung in einer Hämoglobinkette = **anomale Hämoglobine** (z. B. HbS)

Hämoglobinopathien zählen mit ca. 7% Anlageträgern weltweit zu den häufigsten hereditären Anomalien überhaupt. Blutbildveränderungen findet man in den meisten Fällen, schwere klinische Verläufe werden praktisch aber nur bei homozygoten Patienten oder kombinierten Hämoglobinopathien beobachtet.

Länder mit hoher Prävalenz:

- im Mittelmeerraum (Türkei 7–10%, Italien und Griechenland etwas weniger)
- in arabischen Ländern (5–40%, regional bis 60%)
- Afrika (5–30%)
- Südostasien (5–40%, regional bis 70%)
- Zentralasien und Indien (10–20%).

Deutschland zählt zu den Ländern mit sehr niedriger Prävalenz. Durch die Zuwanderung nimmt die Zahl an Anlageträgern und Erkrankten in Deutschland in den letzten Jahren aber deutlich zu, so dass bei der Differenzialdiagnose von Anämien zunehmend auch Hämoglobinopathien mit in Erwägung gezogen werden müssen. Nach Schätzungen (1, 2) sind ca. 5% der Migranten und ca. 1% der Gesamtbevölkerung in Deutschland Genträger.

Hierzu einige Zahlen aus der Ulmer Langzeitstudie (Literatur 1 und 2, aktuelle Daten wurden uns freundlicherweise von Frau Prof. Kohne zur Verfügung gestellt), bei der zwischen 1971 und 2014 insgesamt 134.429 Blutproben von Patienten mit entsprechendem Verdacht untersucht wurden: in 34% der Fälle konnte eine Hämoglobinopathie nachgewiesen werden (29,6% zugewanderte, 4,4% deutschstämmige Personen). Thalassämie-Anlageträger waren mit einem Anteil von ca.

76% am häufigsten (davon 86% β - und 14% α -Thalassämien), den Rest stellten Hämoglobinstrukturanomalien (hier führend HbS-Anlageträger). Ca. 6.000 Patienten in Deutschland haben eine schwere bzw. mittelschwere Hämoglobinopathie: an erster Stelle steht die Sichelzellerkrankung (ca. 3.300 Fälle) gefolgt von β -Thalassämia major und intermedia (ca. 1.000 Patienten) sowie seltenere Formen.

Aber auch bei asymptomatischen Trägern ist die Diagnose aus differenzialdiagnostischen Gründen sowie bei familiärer Disposition und bei Familienplanung wichtig.

Indikationen zur Abklärung einer Hämoglobinopathie (1, 2, 3)

Zunächst sollte die Anamnese und Symptomatik auf eine **angeborene** Störung hindeuten.

- mikrozytäre, hypochrome Anämie, **nach** (!) Ausschluss eines Eisenmangels
- chronisch hämolytische Anämie unklarer Ursache
- Gefäßverschlüsse bei Patienten aus Gebieten mit hoher Prävalenz an HbS und HbC
- durch Medikamente induzierte Anämien
- Erythrozytosen unklarer Genese
- Hydrops fetalis ungeklärter Genese
- familiäre Disposition und Kinderwunsch

Stufendiagnostik

1. Blutbild

Meist findet sich eine Hypochromasie (MCH↓) und Mikrozytose (MCV↓) genauso wie auch bei einer Eisenmangelanämie oder bei einer ACD (Anaemia of chronic disease). Im Gegensatz hierzu ist bei Hämoglobinopathien aber die Erythrozytenzahl oft erhöht oder im oberen Referenzbereich und die RDW (Erythrozy-

Impressum

Herausgeber und verantwortlich für den Inhalt:
 Dr. med. Michael Müller
 Facharzt für Laboratoriumsmedizin
 Geschäftsführer
 der Labor 28 Management GmbH
 Mecklenburgische Str. 28
 14197 Berlin
 Telefon 030. 820 93-330
 Telefax 030. 820 93-301
 info@labor28.de
 www.labor28.de



**SONIC
HEALTHCARE
GERMANY**

Erscheinungsweise:
 3 Ausgaben im Jahr
 Auflage: 2000 Stück

tenverteilungsbreite) unauffällig. Nicht selten besteht aber neben einer Hämoglobinopathie auch zusätzlich ein Eisenmangel!

2. Ausschluss Eisenmangel

- **Erniedrigtes Ferritin** beweist einen Eisenmangel, der zunächst ausgeglichen werden sollte. Bei Persistenz der hypochromen, mikrozytären Anämie trotz Ausgleich des Eisenmangels oder bei hochgradigem Verdacht auf zusätzliche Hämoglobinopathie (z. B. in der Schwangerschaft) ist eine zugrundeliegende Hämoglobinopathie auszuschließen. Ausgeprägter Eisenmangel kann zudem in der Hämobilinelektrophorese (s. u.) eine β -Thalassämie minor maskieren.
- **CRP und löslicher Transferrinrezeptor (sTfR)** Da Ferritin ein Akute-Phase-Protein ist, kann es im Rahmen entzündlicher Erkrankungen auch bei bestehendem Eisenmangel normal gemessen werden. Bei CRP-Erhöhung ist ein erhöhter Ferritin-Index (sTfR/log Ferritin) und erhöhter RDW jedoch hinweisend auf einen Eisenmangel.

3. Ggf. Hämolysparameter (Haptoglobin, LDH, Retikulozyten, Bilirubin), da viele Hämoglobinopathien eine Hämolysse verursachen.

4. Hämobilinelektrophorese i. d. R. nach Ausschluss eines Eisenmangels

Hier werden die Hämoglobinketten elektrophoretisch. Mit dieser Diagnostik können die häufigsten Hämoglobinopathien (β -Thalassämie, HbS, HbC, HbE, HbD) diagnostiziert werden. In unserem Labor wird die hochauflösende Hb-Kapillarelektrophorese durchgeführt. Bei unauffälliger Hb-Elektrophorese aber typischen Blutbild-Veränderungen ist an eine α -Thalassämie zu denken, bei unklarer pathologischer Hb-Elektrophorese an Kombinationsformen (z. B. HbS/ β -Thalassämie etc.) oder seltene Hb-Anomalien. In diesen Fällen ist eine weiterführende Diagnostik in Form einer

5. Molekulargenetischen Untersuchung erforderlich.

Mittels PCR, Sequenzierung und MPLA können eine Mutationssuche und Deletionsdiagnostik durchgeführt und somit gezielt weitere Hämoglobinopathien ausgeschlossen bzw. nachgewiesen werden.

Diese Stufendiagnostik kann in unserem Labor aus einer einzigen Blutprobe erfolgen.

Zunächst wird die Hb-Elektrophorese in Kombination mit einem Blutbild durchgeführt.

Der überwiegende Anteil an Hämoglobinopathien ist so eindeutig zu diagnostizieren.

Sofern eine ergänzende Genotypisierung sinnvoll ist, wird dies im Befund mitgeteilt. Bei zeitnaher Nachforderung inklusive Einwilligung nach Gendiagnostikgesetz (z. B. per Fax), wird die molekulargenetische Untersuchung veranlasst.

Für dieses Vorgehen benötigen wir primär eine EDTA-Blut-Monovette mit der Anforderung „Hämobilinelektrophorese“.

Eine generelle primäre molekulargenetische Untersuchung wird nicht empfohlen und ist nur dann sinnvoll, wenn beispielsweise eine familiäre Disposition für eine β -Thalassämie oder eine seltene Hb-Anomalie vorliegt (Information auf dem Auftragsschein ist erforderlich).

In den folgenden Laborzeitschriften und Laborinformationen werden wir Ihnen die häufigsten Hämoglobinopathien im Detail vorstellen.

Literatur:

- [1.] Kohn E, Kleihauer E: Hämoglobinopathien – eine Langzeitstudie über vier Jahrzehnte, Dtsch Arztebl Int 2010;107 (5): 65–71
- [2.] Kohn E, Übersichtsarbeit: Hämoglobinopathien, Dtsch Arztebl Int 2011;108 (31/32): 532–40
- [3.] Zur B.: Hämoglobinvarianten – Pathomechanismus, Symptome und Diagnostik, J Lab Med 39(5), 2015: 311–24

Androgenetische Alopezie, die häufigste Form des Haarausfalls

Menschen mit verstärktem Haarausfall wenden sich meistens an den Dermatologen, um Rat und Hilfe zu bekommen, aber auch die hausärztliche Praxis oder andere fachärztliche Richtungen können von dieser Fragestellung betroffen sein.

Wann spricht man von einem verstärkten Haarausfall?

Laut Definition liegt ein verstärkter Haarausfall dann vor, wenn täglich und regelmäßig deutlich mehr als 100 Haare ausfallen. Dabei müssen die Jahreszeit – im Spätsommer verliert der Mensch im Vergleich zu den anderen Jahreszeiten die meisten Haare – und Pflegegewohnheiten berücksichtigt werden. Bei einer Haarwäsche einmal pro Woche gehen deutlich mehr Haare verloren als bei täglicher Haarwäsche. Der normale tägliche Haarverlust sieht bei langen dicken Haaren eher wie ein ganzes Büschel aus als bei kurzen, dünnen Haaren. Daher muss eine möglichst objektive Zählung der verlorenen Haare erfolgen.

Die Grenze zwischen natürlichem und therapiebedürftigem Haarausfall ist nicht immer leicht zu ziehen. Der aktive Vorgang des Ausfallens von Haaren wird als **Effluvium capillorum** bezeichnet. Sind die Haare bereits sichtbar ausgedünnt oder finden sich kahle Stellen auf der Kopfhaut oder an anderen behaarten Körperstellen, spricht man von **Alopezie**.

Zur Diagnostik des verstärkten Haarausfalls gehört die **ausführliche Anamnese**, die den Beginn, die Dauer und den Verlauf des Haarausfalls, die Frage nach einer Medikamenteneinnahme – inklusive Beginn, Wechsel oder Unterbrechung von oralen Kontrazeptiva bei der Frau – und Krankheiten bis zu einem Zeitraum von 4–6 Monaten vor Beginn des Haarausfalls umfassen sollte. Fragen zu Ernährungsgewohnheiten und bei der Frau nach Geburt, Zyklusunregelmäßigkeiten oder Klimakterium können mögliche Ursachen aufdecken. Bei der **Inspektion der Haare** wird nach typischen Verteilungsmustern des Haar-

ausfalls gesucht und in vernarbende, d. h. irreversible oder nicht-vernarbende Alopezie differenziert. Der Dermatologe sichert und objektiviert die Diagnose und das Ausmaß bzw. eventuelle Therapieerfolge, z. B. mit dem Haarzupf-Test, der dermatoskopischen Untersuchung, der Erstellung eines Trichogramms und mit Dichtemessungen bzw. digitalisierter Fotografie mittels TrichoScan.

Haarausfall kann verschiedene Ursachen haben. Die **häufigste Form ist der androgenetische Haarausfall**, auch anlagebedingter oder erblich bedingter Haarausfall genannt. Im Laufe des Lebens ist etwa jeder zweite Mann und jede fünfte Frau davon betroffen. Die Haarfollikel, die die Haarwurzel umgeben und das Haar in der Haut verankern, reagieren hierbei empfindlicher auf die männlichen Geschlechtshormone. Die Haarfollikel können als Ursache für die Überempfindlichkeit eine erhöhte Anzahl an Rezeptoren für das Androgen Dihydrotestosteron (DHT) tragen.

Das Enzym 5-alpha-Reduktase wandelt Testosteron an den Haarfollikeln in DHT, der Wirkform des Testosterons, um. Eine vermehrte Aktivität der 5-alpha-Reduktase erhöht die Konzentration von DHT an den Haarfollikeln. Die Androgen-Werte im Blut können dabei unauffällig sein. Seltener werden diese bei Mann oder Frau, hier besonders wenn Androgenisierungserscheinungen vorliegen, erhöht gemessen (**Untersuchung von DHEA-S, Testosteron, SHBG, Androstendion; Blutentnahme bei Frauen am 2.-4. Zyklustag**). Bei der Frau katalysiert das Enzym Aromatase die Umwandlung von Androgenen in Östrogene. Eine verminderte Aktivität der Aromatase führt zu erhöhten Androgen-Konzentrationen an den Haarfollikeln. Während und nach dem Klimakterium der Frau (**bei V. a. vorzeitiges Klimakterium: Bestimmung von FSH, und Östradiol am 2.-4. Zyklustag**) und bei genetischer Disposition kann ein Ungleichgewicht zwischen den weib-

lichen und männlichen Geschlechtshormonen zugunsten der Androgene (Östrogenmangel) zu einem androgenetischen Haarausfall führen. Auch andere genetische Faktoren spielen beim erblich bedingten Haarausfall wahrscheinlich noch eine Rolle. Insgesamt verkürzt sich die Wachstumsphase der Haare, die Haare werden dünner (Miniaturisierung der Haarfollikel) und fallen eher aus. Je später der Haarausfall einsetzt, desto langsamer verläuft er.

Das **männliche Muster** des androgenetischen Haarausfalls zeigt sich durch Bildung von sog. Geheimratsecken an der Stirn-Haargrenze sowie durch lichte bis kahle Stellen am oberen Hinterkopf mit möglichem Zusammenfließen der kahlen Stellen bis hin zur Glatze. Regelmäßig bleibt am Hinterkopf ein Haarkranz erhalten.

Das **weibliche Muster** zeigt dagegen dünne und weniger Haare im Scheitelbereich, die

Kopfhaut schimmert hier durch, die Haarlinie an der Stirn bleibt meist erhalten. Mit der Zunahme des Haarausfalls tritt bei Frauen das sog. Weihnachtsbaummuster auf: Die Haare fallen entlang des Mittelscheitels vermehrt aus und eine Dreiecksform zur Stirn hin verbreitert entsteht.

Wirksame Maßnahmen zur Vorbeugung einer androgenetischen Alopezie gibt es nicht. Therapeutische Möglichkeiten, die den Haarausfall stoppen und bei einigen Patienten sogar das Wachstum neuer Haare fördern können, stehen zur Verfügung und sind auch in großen klinischen Studien als wirksam bestätigt.

Literatur:

- [1.] Wolff H. Hoffnung bei Haarverlust. Diagnostik und Therapie von Effluvium und Alopezie. MMW-Fortschr. Med. 2013 (3):53–7
- [2.] Blume-Peytavi U, Vogt A. Androgenetische Alopezie. Hautarzt 2013 Nov;64 (11):820–9

Adipositas – welche Rolle spielt Leptin?

Vor dem Hintergrund weltweit hoher Prävalenz von Übergewicht in den industrialisierten Gesellschaften laufen, neben der Aufklärung zu Ernährung und Lebensstiländerung der Betroffenen, zahlreiche Studien zu den neuroendokrinen Regulationsmechanismen der Adipositas. Auch genetische Einflüsse prägen das Risiko für Adipositas. Ein besseres Verständnis der Pathogenese ermöglicht die Erkennung bestehender Assoziationen zu Erkrankungen entzündlicher oder autoimmuner Genese. Ziel ist dabei auch die Entwicklung zukünftiger Therapieansätze bei bestimmten Formen der Adipositas. Eine wichtige Rolle könnte hierbei das Hormon Leptin spielen.

In Deutschland sind 67% der Männer und 53% der Frauen im Alter von 18 bis 79 Jahren übergewichtig. Als Maß wird hierbei der BMI, Body-Mass-Index, verwendet [Körpergewicht in kg/ (Körpergröße in m)²]. Personen mit einem BMI > 25 kg/m² gelten als übergewichtig, > 30 kg/m² als adipös. Adipositas ist assoziiert mit einer erhöhten Mortalität. Das Risiko von adipösen Personen an Diabetes mellitus, Herz-Kreislauf-Erkrankungen sowie verschiedenen Karzinomen, wie Kolon-, Pankreas-, Nieren-, Mamma- und Zervix-Karzinom zu erkranken, ist erhöht.

Bei der **Regulierung des Energiehaushalts** spielt das Kontrollzentrum für Appetit im Hypothalamus eine zentrale Rolle. Verschiedene Hormone und Signalpeptide liefern aus dem Gastrointestinaltrakt Information über die Energiezufuhr mit der Nahrung (z. B. Insulin, Ghrelin u. a.), sowie aus dem Fettgewebe Information über den Speicherzustand der Adipozyten (z. B. Leptin). **Leptin wird hauptsächlich in Adipozyten gebildet und korreliert mit der Körperfettmasse.** Weitere Bildungsorte sind Plazenta, Hauptzellen des Magens und Ovar. Bei Nahrungsentzug sinken die Konzentrationen von Insulin und Leptin, Folge ist die physiologische Steigerung des Appetits.

Seit der Entdeckung 1994 gibt es für Leptin als Adipokin bereits entscheidende Erkenntnisse. So besteht bei genetischen Defekten ein frühes Auftreten von Adipositas und Hyperphagie. Defekte im Leptin-Gen erzeugen einen rezessiv vererbten kongenitalen Leptin-Mangel, Defekte im Leptin-Rezeptor-Gen haben eine Leptinresistenz zur Folge. Diese Erkenntnisse haben zur Entwicklung therapeutischer Ansätze geführt.

Bei kongenitalem Leptinmangel ergab die tierexperimentelle Substitution von Leptin eine Normalisierung des Körpergewichts. Teilweise kontroverse Veränderungen des Leptinspiegels bei Gewichtszunahme, -verlust und Substitution weisen auf die **Entwicklung einer Leptinresistenz bei Adi-**

positas hin. Somit kommt die Erhöhung der Leptinsensitivität als therapeutischer Ansatzpunkt in Betracht. Auch die Zusammensetzung der Nahrung spielt eine Rolle. Eine fettreiche Nahrung erzeugt inflammatorische Veränderungen im Hypothalamus, welche nach Gabe von Omega-3- bzw. Omega-5-Fettsäuren rückläufig waren und eine verbesserte Leptinsensitivität erreichten.

Darüber hinaus geben neuere Studien Hinweise darauf, dass Leptin die **Glukoseaufnahme in den Skelettmuskelzellen** basal sowie Insulin-induziert erhöht. Die bei Adipositas sich entwickelnde Leptinresistenz könnte somit ein Faktor für die verminderte Insulinsensitivität sein.

Die Diagnostik der Insulinsensitivität hingegen ist bereits Bestandteil der Laborroutine mittels Bestimmung des HOMA-IR (Homeostasis Model Assessment Insulin Resistance Index). Der Index wird errechnet aus den Konzentrationen von Insulin und Glukose nach mindestens 12-stündiger Nahrungskarenz.

Leptin besitzt weitere Funktionen: Aus den Hauptzellen des Magens sezerniertes Leptin ist an der Regulation der **Motilität im Gastrointestinaltrakt** sowie an der **Sekretion weiterer gastrointestinaler Hormone** beteiligt.

Der Einfluss auf die **Fertilität** wird deutlich durch den hypogonadotropen Hypogonadis-

mus, denn bei Patienten mit Leptinmangel bleibt der normale Beginn der Pubertät aus. Hohe Leptinspiegel hingegen sind z. T. assoziiert mit höheren LH-Konzentrationen. Dies könnte eine Rolle beim Syndrom polyzystischer Ovarien (PCOS) spielen.

Der **proinflammatorische Effekt** auf das Kontrollzentrum der Hypophyse wurde bereits genannt. Der Effekt auf Immunzellen über den Leptinrezeptor führt zu einer verstärkten Th1-Antwort mit erhöhter Ausschüttung von Zyto-

kinen (TNF- α , IL-2 und IL-6). Diese und andere immunregulatorische Prozesse, wie auch die gesteigerte Phagozytose der Makrophagen, sind **Gegenstand weiterer Untersuchungen bei entzündlichen Erkrankungen** wie z. B. Multipler Sklerose oder **Autoimmunerkrankungen** z. B. der Schilddrüse.

Aufgrund der aktuellen Studienlage hat die Bestimmung von Leptin im Serum derzeit noch keinen Stellenwert in der Routinediagnostik und wird nur in Speziallaboratorien durchgeführt.

Literatur:

- [1.] Mensink GBM et al. Übergewicht und Adipositas in Deutschland. Ergebnisse der Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland (DEGS1), Bundesgesundheitsbl 2013, 56:786–94
- [2.] Mai K. Leptin – ein Hormon mit vielen Facetten, Dtsch Med Wochenschr 2015; 140: 1805–8
- [3.] Matthews DR, Hosker JP et al. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. Diabetologia. 1985; 28: 412–9

Achtung: Ärztliche Meldepflicht für zoonotische Influenza und schwere Verläufe einer Clostridium-difficile-Infektion!

Neben Änderungen zur Meldung von Erregernachweisen (vom Labor durchzuführen) wurde zum 01.05.2016 auch der § 6 (Meldepflicht durch den feststellenden Arzt!) des Infektionsschutzgesetzes (IfSG) um die Meldepflicht von zwei Krankheiten ergänzt.

Nach IfSG meldepflichtig ist demnach Krankheitsverdacht, Erkrankung sowie Tod an **zoonotischer Influenza**, also einer Infektion mit einem Influenzavirus, das primär Tiere (v. a. Geflügel oder Schweine) infiziert aber u. U. auf den Menschen übergehen kann. Wichtig ist, dass die Meldung des Krankheitsverdachts nur dann zu erfolgen hat, wenn dieser sowohl durch das entsprechende **klinische Bild** (Fieber **und** akuter Krankheitsbeginn **und** Husten oder Dyspnoe) als auch den erforderlichen **epidemiologischen Zusammenhang** begründet ist. Von epidemiologischer Exposition muss ausgegangen werden bei einer der drei folgenden Expositionen innerhalb von 7 Tagen vor Erkrankungsbeginn:

- i) Aufenthalt in einem Gebiet mit laborbestätigter zoonotischer Influenza bei Tieren und dort direkter Kontakt mit erkranktem oder totem Tier mit möglicher zoonotischer Influenza oder dessen Ausscheidungen oder Aufenthalt auf einem Grundstück, auf dem innerhalb der vorausgegangenen 6 Wochen infizierte oder infektionsverdächtige Tiere gehalten wurden, oder Verzehr von rohen oder nicht vollständig erhitzten tierischen Produkten aus einem Gebiet, in dem innerhalb des letzten Monats Tiere mit bestätigter zoonotischer Influenza nachgewiesen wurden
- ii) direkter Kontakt mit einem menschlichen wahrscheinlichen oder bestätigten Fall oder seinen Sekreten
- iii) Laborexposition (Arbeit in einem Labor, in dem Proben auf zoonotische Influenza getestet werden).

Diese Falldefinition entspricht derjenigen des RKI für Influenzavirus A/H5N1 (Vogelgrippe, aviäre Influenza); es ist jedoch davon auszugehen, dass sie weitestgehend auch bei frag-

lichen Fällen von porciner, also vom Schwein übertragener Influenza anwendbar ist.

Meldepflichtig sind außerdem Erkrankung und Tod an einer **Clostridium-difficile-Infektion** mit **klinisch schwerem Verlauf**. Letzterer liegt vor, wenn

- i) der Erkrankte zur Behandlung einer ambulant erworbenen Clostridium-difficile-Infektion in eine medizinische Einrichtung aufgenommen wird
- ii) der Erkrankte zur Behandlung der Clostridium-difficile-Infektion oder ihrer Komplikationen auf eine Intensivstation verlegt wird
- iii) ein chirurgischer Eingriff, z. B. Kolektomie, aufgrund eines Megakolons, einer Perforation oder einer refraktären Kolitis erfolgt oder
- iv) der Erkrankte innerhalb von 30 Tagen nach der Feststellung einer Clostridium-difficile-Infektion verstirbt und die Infektion als direkte Todesursache oder als zum Tode beitragende Erkrankung gewertet wird.

Diagnostik autoimmuner Myositiden

Mit dem Oberbegriff Myositis wird eine seltene, heterogene Krankheitsgruppe erworbener entzündlicher Muskelerkrankungen charakterisiert, die zu einer progredienten Bewegungseinschränkung sowie zu erhöhter Morbidität durch Beteiligung extramuskulärer Organe führen kann.

Die Einteilung der Myositiden erfolgt nach klinischen, histologischen und immunpathologi-

schen Kriterien. Neuere Kriterien erweitern die Klassifikation um MRT und weitere Laborparameter (1).

Autoimmune Myositiden stellen neben erregurbedingten Myositiden (viral, parasitär, bakteriell, mykotisch) und Sonderformen (eosinophile Myositis, granulomatöse Myositis etc.) eine eigene Untergruppe dar, deren Ätiologie bislang unbekannt ist. Zu ihnen zählen die **Polymyositis (PM)**, die **Dermatomyo-**

sitis (DM), die **Einschlusskörpermyositis (IBM = inclusion body myositis)** und die in den letzten Jahren als neue Entität beschriebene **nekrotisierende Myositis (NM)**. Myositiden können aber auch im Rahmen **immunologischer Systemerkrankungen (Overlap-Syndrom)** vorkommen (vor allem systemischer Lupus erythematoses [SLE], systemische Sklerose, Mischkollagenose [MCTD], Sjögren-Syndrom, rheumatoide Arthritis [RA], Begleitmyositis bei systemischen Vaskulitiden).

Merkmale	PM	DM	IBM	NM
Frauen : Männer	2:1	2:1	1:3	1:1
Erkrankungsalter	> 18 Jahre	5-15 und 45-65 Jahre	> 45 Jahre	> 18 Jahre
Verlauf	akut-subakut	akut-subakut	chronisch > 12 Monate	akut-subakut
Hautveränderungen	nein	ja	nein	nein
Paresen	proximal > distal symmetrisch	proximal > distal symmetrisch	proximal = distal asymmetrisch	proximal > distal symmetrisch
Muskelschmerzen	(+)	+	(+)	+
Muskeltrophien	+	(+)	++	+
Kreatinkinase (CK)	bis 50-fach erhöht	normal bis 50-fach erhöht	normal bis < 15-fach erhöht	bis 50-fach erhöht
typische Autoantikörper	Jo-1-AK* (PL12-*, PL7-*, OJ-*, EJ-AK*)	Mi-2-AK* (TIF1-AK)	cN1A-AK (=Mup44-AK)	SRP-AK* (HMG-CoA-Reduktase-AK)
Assoziierte Probleme	Myokarditis, interstitielle Lungenerkrankung, Malignom (selten), andere Systemerkrankung (Kollagenosen)	Myokarditis, interstitielle Lungenerkrankung, Malignom, Vaskulitis, andere Systemerkrankung (Kollagenose)	Neuropathie (mild, sensibel)	kann Statin-induziert sein, Malignom, andere Systemerkrankung (Kollagenose)

Die markierten AAK (*) sind in unserem Labor mittels „Myositis-Blot“ anforderbar. Für alle weiteren AAK bitten wir um Einzelanforderung.

Differenzialdiagnostisch zur Myositis ist auch an Muskeldystrophien sowie toxische, metabolische oder endokrine Myopathien zu denken.

Diagnostik:

Zu den obligaten Basisuntersuchungen bei Patienten mit Muskelbeschwerden gehören Anamnese, klinische Untersuchung, Elektromyografie (EMG), **Basis-Labor (großes Blutbild, CRP, BSG, Leberenzyme, Elektrolyte, Kreatinkinase und ggf. Myoglobulin)** sowie, bei ausreichender Evidenz für eine Myopathie, auch die Muskelbiopsie (2).

Die Bestimmung entsprechender Autoantikörper (AAK) gewinnt in der weiteren Abklärung zunehmend an Stellenwert. Bei einem Teil der Patienten mit inflammatorischer Myopathie sind **Myositis-spezifische Antikörper** nachweisbar.

Die häufigsten AAK bei **Polymyositis** sind sog. Antisynthetase-AK (insbesondere **Jo-1-AK**, aber auch **PL12-, PL7-, OJ- und EJ-AK**), die charakteristischerweise beim **Antisynthetase-Syndrom** vorkommen (Symptomkomplex: Myositis, interstitielle Lungenerkrankung, Arthritis und Raynaud-Phänomen).

Der Nachweis von **Mi-2-AK** ist hingegen ein starker Hinweis für das Vorliegen einer **Dermatomyositis**.

Das Vorliegen von **TIF1-AK** bei DM ist in hohem Maß mit einer malignen Erkrankung assoziiert.

Bei der **Einschlusskörpermyositis** wurden kürzlich AK gegen die im Muskel vorkommende zytosolische 5'-Nukleotidase 1A (**cN1A-AK**, auch **Mup44-AK** genannt) entdeckt.

Bei einem Großteil der Patienten mit **nekrotisierender Myositis** können **AK gegen SRP** (signal recognition particle) nachgewiesen werden. Vor allem Patienten mit Statinexposition und fortschreitender NM entwickeln mitunter **AAK gegen HMG-CoA-Reduktase**.

Die Untersuchung von **Myositis-assoziierten Autoantikörpern** (insbesondere **PM-Scl-, U1-RNP- und Ku-AK**) ist hingegen bei Verdacht auf ein **Overlap-Syndrom** indiziert.

Literatur:

- [1.] Myositissyndrome. Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. DGN 2015. AWMF-Registrierungsnummer: 030/054
- [2.] Diagnostik und Differenzialdiagnose bei Myalgien. Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie DGN 2012. AWMF-Registrierungsnummer: 030/051
- [3.] Betteridge Z, McHugh N. Myositis-specific autoantibodies: an important tool to support diagnosis of myositis. J Inter Med 2015, doi: 10.1111/joim.12451

Steckbrief: Lamblien

Lamblien sind weltweit verbreitet und verursachen Darminfektionen beim Menschen sowie bei Haus- und Wildtieren. Die Nomenklatur ist uneinheitlich; die Bezeichnungen „*Giardia duodenalis*“, „*G. lamblia*“ und „*G. intestinalis*“ werden gleichbedeutend verwendet. Genetischen Analysen zufolge gibt es mindestens acht verschiedene Subtypen (Assemblagen; beim Menschen v. a. Assemblage A und B, bei Tieren v.a. Assemblagen C-H). Das zoonotische Potenzial

von *G. duodenalis* ist dennoch derzeit unklar, da A- und B-Erreger auch bei Tieren gefunden werden. Der Erreger kommt in zwei verschiedenen Formen vor: Die relativ umweltstabilen Zysten dienen der Weiterverbreitung, während die Vermehrung den nur im Dünndarm sich ausbildenden vegetativen Formen („Trophozoiten“) obliegt. Der Mensch steckt sich meist über mit Zysten kontaminierte Nahrungsmittel oder Trinkwasser an, Ausbrüche sind nicht selten.

In Deutschland ist die Giardiasis die häufigste meldepflichtige Parasitose: Das RKI gibt für 2014 eine Inzidenz von 5 Erkrankungen/100.000 Einwohner ohne saisonale Schwankungen an. Die höchsten altersspezifischen Inzidenzen werden bei 1- bis 4-jährigen Kindern gesehen. Einen zweiten Inzidenzgipfel, in den auch infizierte Reisrückkehrer eingehen, gibt es bei den 20- bis 39-jährigen. Dennoch sind mehr als die Hälfte der für Deutschland gemeldeten Fälle autochthone, also in Deutschland erworbene

Infektionen, deren Infektionsquellen allerdings weitestgehend unklar sind.

Nach einer Inkubationszeit von 7–10 (3–25) Tagen ist die Infektion zunächst gekennzeichnet durch **akute Durchfälle und abdominelle Beschwerden**, asymptomatische Infektionen kommen ebenfalls vor. Allerdings kann die Infektion auch **chronisch** oder mit wiederkehrenden Beschwerden verlaufen; dann können neben Diarrhö auch Meteorismus, voluminöse, oft übel riechende Stühle und Gewichtsabnahme aufgrund von **Malabsorption** auftreten. Die Infektion ist auch mit postinfektiösem Reizdarm-

syndrom und chronischem Müdigkeitssyndrom assoziiert.

Die Labordiagnose erfolgt am besten über den **Erregernachweis im Stuhl**, wobei neuere Methoden zum Nachweis spezifischer Antigene oder DNA-Sequenzen sensitiver sind als die herkömmliche Lichtmikroskopie. Der Erregernachweis in Verbindung mit einer akuten Infektion ist **meldepflichtig**. Bei initial negativem Ergebnis und weiter bestehendem Verdacht auf eine Giardiasis ist die Untersuchung zusätzlicher Proben sinnvoll, da die Erregerausscheidung unregelmäßig sein kann.

Therapeutisch kommen vor allem die Nitroimidazole **Metronidazol** oder, über eine internationale Apotheke beziehbar, **Tinidazol** zum Einsatz. **Therapierefraktäre Infektionen** können mit Paromomycin, Albendazol, Chloroquin sowie Kombinationen aus den genannten Medikamenten behandelt werden.

Literatur:

- [1.] Steckbriefe seltener und importierter Infektionskrankheiten, Robert Koch-Institut, Berlin 2011
- [2.] Robert Koch-Institut: Infektionsepidemiologisches Jahrbuch für 2014, Berlin, 2015
- [3.] Wensaas KA et al. Irritable bowel syndrome and chronic fatigue 3 years after acute giardiasis: historic cohort study. 2011, Gut 61:214-9.

KLEINE FEHLER – GROSSE WIRKUNG



Eindeutige Probenkennzeichnung ist entscheidend für die richtige Patientenidentifikation!

Beim Auspacken der eingesandten Laborproben stellen unsere Mitarbeiterinnen und Mitarbeiter im Probeneingang immer wieder fest, dass einzelne Proben/Röhrchen weder eine Kennzeichnung mit Barcode noch eine sonstige Beschriftung tragen. Im gesamten 4. Quartal 2015 z. B. zeigten sich 152 Serum-, 119 EDTA-, 92 NaF-, 36 Citrat- und 22 Urin-Röhrchen ohne eine solche Kennzeichnung.

Proben mit fehlender Kennzeichnung bzw. fehlendem Barcode dürfen vom Labor nicht bearbeitet werden, da eine Zuordnung zu Patienten nicht möglich ist. Dies sehen die Vorgaben der Akkreditierungsnorm DIN EN ISO 15189 sowie die gesetzlich verbindlichen Richtlinien der Bundesärztekammer für Laboruntersuchungen so vor.

Wir bemühen uns dennoch, beispielsweise durch direkte Rückfrage bei der einsendenden Praxis, um die Aufklärung und Möglichkeiten der nachträglichen sicheren Zuordnung einer Probe zu einem Patienten. Hierzu sind im Labor 28 allein zwei Mitarbeiterinnen den gesamten Tag mit solchen Rückfragen befasst,

die die unklare Kennzeichnung von Proben und Auftragsscheinen betreffen. Wir nennen diesen Arbeitsbereich deshalb auch „Rätselkiste“.

Die häufigsten Fehler aus diesem Bereich, die dann auch zu **Verzögerungen in der Arbeit** und damit zur verspäteten Befundübermittlung führen können, sind aus unserer Erfahrung:

- Der Anforderungsschein ist nicht mit dem Patienten-Barcode gekennzeichnet.
- Der Anforderungsschein enthält keine Laboranforderung. Wir wissen nicht, was zu untersuchen ist.
- Es wird ein falsches Barcode-Etikett verwendet (z. B. „Gerinnung“ klebt auf EDTA-Röhrchen mit der Konsequenz, dass das Analysengerät diese Probe nicht korrekt erkennen kann).
- Es werden Proben/Röhrchen mitgeschickt, für die keine Anforderung bestehen (z. B. zu viel abgenommenes EDTA-Röhrchen).
- Für die Durchführung der Laboruntersuchung fehlen wichtige zusätzliche Angaben zum Patienten (z. B. Urinsammelmenge, Zyklustag bei Hormonbestimmungen, Schwangerschaftswoche bei Pränataldiagnostik etc.).

- Es wird bei mikrobiologischen Proben, wie z. B. Wundabstrichen, die Entnahmestelle nicht mit angegeben (z. B. Rachen-, Wund-, Vaginalabstrich etc.; hier ist ggf. eine unterschiedliche Bearbeitung notwendig).
- Es wird ein falscher Überweisungsschein mitgeschickt (z. B. durch Drucken eines Überweisungsscheins für einen anderen Patienten mit gleichem Nachnamen; fällt ggf. erst bei der Befundzuordnung in der Praxis auf). Das nachträgliche Ändern von Patientendaten ist nur unter Einhaltung hoher Auflagen möglich.

Das Labor 28 hat ein Präanalytik-Handbuch mit Hinweisen zu Probenvorbereitung, -aufbewahrung und -transport erstellt, das Sie unter den unten genannten Telefonnummern anfordern können.

Fragen beantwortet das Team der Fachberatung Labor unter den Rufnummern 030.820 93-152, -154, -170, 260 oder -324. Bitte sprechen Sie uns gern an und besuchen Sie auch unsere regelmäßigen Schulungen und Fortbildungen zum Thema.



Aufstellung unserer Laborinfos

ALLERGIE	Nr.
Allergiediagnostik bei Kindern	65
Rekombinante Allergene	130
Exogen-allergische Alveolitis	160
CD 63-Aktivitätsmarker	111
Pseudoallergie (Diaminoxidase als Marker der Histamin-Intoleranz)	157
Tryptase	158

ENDOKRINOLOGIE/STOFFWECHSEL	Nr.
Diabetes mellitus	
Standardisierung der Bestimmung von HbA _{1c}	166
Diagnose Diabetes mellitus mit HbA _{1c}	178
Autoantikörperdiagnostik beim Diabetes mellitus	152
Glukoseabhängiger Risikomarker	33
Intaktes Proinsulin/Insulinresistenz	144

Schilddrüse	
Labordiagnostik der Schilddrüsenfunktion	2
Schilddrüse und Fertilität	104
Schilddrüse und Schwangerschaft	95

Hypertonus	
Hypertonie-Zusammenfassung	8
Katecholamine – Katecholaminmetabolite	15
Primärer Hyperaldosteronismus	88

Fettstoffwechsel	
Fettstoffwechselstörungen	50
Lipide Entscheidungsbereiche – Update 2015	200
Zielwerte bei Hyperlipidämie	74
Lipidelektrophorese	54
Lipoprotein (a)	40
Procain-Risiko-Score	126

Gynäkologische Endokrinologie	
Hormone bei gestörter Ovarialfunktion	101
Anti-Müller-Hormon (AMH)	162
Diagnostik PCOS	106
Adrenale Hyperandrogenämie	103
Prolaktin	99
Makroprolaktin	85
Schilddrüse und Fertilität	104
Schilddrüse und Schwangerschaft	95
Präeklampsie	176
HELLP-Syndrom	127

Andrologie	
Andrologie	46
Gynäkomastie	41

Knochenstoffwechsel	
Osteoporose-Knochenstoffwechsel	19
Vitamin-D-Mangel/Parathormon	122

Wachstum	
IGF1, IGFBP-3	51

Wasserhaushalt	
CT-proAVP (Copeptin)	185

GASTROENTEROLOGIE	Nr.
Helicobacter	137
Helicobacter pylori-Stuhltest	71
Rationelle Labordiagnostik bei akuter Pankreatitis	118
Pankreasinsuffizienz	113
Akute hepatische Porphyrie	191
Interpretation pathologischer Leberwerte	17
Nicht alkoholische Steatohepatitis (NASH)	86
Autoimmune Lebererkrankungen	165
Morbus Wilson	167
Hämochromatose	49
α 1-Antitrypsin (AAT)-Mangel	196
Laktose-Intoleranz	119
Zöliakie – Labordiagnostik	163
Zöliakie – HLA-DQ2/DQ8-Bestimmung	198
Calprotectin im Stuhl	170
Prokollagen-III-Peptid	63

HÄMATOLOGIE	Nr.
Anämie/Eisenstoffwechsel	145
Vitamin B ₁₂ /HoloTC	151
Retikulozytenproduktionsindex (RPI)	27
Eosinophilie	194
RDW	169
Gezielte Anforderung eines manuellen Blutaussstrichs – wann indiziert?	197
Kryoglobuline	180
Kälteagglutinine	182
Erythropoetin (EPO)	28
Thalassämie-Diagnostik	6

Lymphom-Diagnostik	59
ZAP-70 – Prognosemarker für die B-CLL	142
Paroxysmale nächtliche Hämoglobinurie (PNH)	192

HÄMOSTASEOLOGIE	Nr.
Blutungsleiden	37
Verlängerte aPTT	148
Quick-Test (TPZ) und INR	42
Diagnostik von Thrombozytenfunktionsstörungen (PFA-100®)	58
Pseudothrombozytopenie (PTP)	66
Thrombozytenantikörper, Blutungsgefahr bei reifen Neugeborenen	67
Thrombozytisch-thrombozytopenische Purpura (TTP)	189
Update Thrombophiliediagnostik	98
APC-Resistenz/Faktor-V-Mutation	20
Faktor-II-Mutation	44
Antiphospholipid-Syndrom (APS)	164
Homocystein	24
MTHFR-Mutation	60
Thrombophiliediagnostik in der Schwangerschaft	105
D-Dimer	38
Fibrinolyse-System	22
Anti-Faktor-Xa-Einheiten (Überwachung der NMH-Therapie)	177
Überwachung der Therapie mit Fondaparinux	188
Clopidogrel-/ASS-Non-Responder (Multiplate®)	156
Einfluss neuer oraler Antikoagulantien auf Gerinnungsanalysen	183
Dabigatran, Rivaroxaban: Neue Testverfahren zur Konzentrationsbestimmung	186

IMMUNOLOGIE/RHEUMATOLOGIE	Nr.
ANA	121
Neue Klassifikationskriterien der RA (2010): Stellenwert der CCP-AK	83
Rheumatologie	52
Reaktive Arthritiden	123
HLA-B 27	120
Autoantikörperdiagnostik beim Diabetes mellitus	152
Immundefekte	138
IgG-Subklassen	29
Bullöse Autoimmunerkrankungen der Haut	57
Angioödem	195
Blutkörperchengeschwindigkeit (BSG)	23
C-reaktives Protein (CRP)	97
Kapillarelektrophorese	179

MEDIKAMENTE/DROGEN	Nr.
Drogennachweis	56
Drogenscreening im Urin	84
Alkoholabusus: Biomarker zur Diagnostik	190
TDM-Psychopharmaka	135
TDM-Psychopharmaka/Medikamenten-Tabelle	135 a
Immunsuppressiva	143
Anti-HIV-Medikamente (TDM)	155

MIKROBIOLOGIE UND HYGIENE	Nr.
Antibiotika-Resistenz-Surveillance (ARS)	91
Aspergillose	125
Blutkultur-Diagnostik	3
Bordetella pertussis (Keuchhusten)	43
Borreliose	77
Candida-Serologie	128
Chlamydia trachomatis + Neisseria gonorrhoeae, Direktnachweis	11
Chlamydieninfektion/Antikörperdiagnostik	31
Clostridium difficile	131
Cytomegalievirus (CMV)	76
Epstein-Barr-Virus (EBV)	80
ESBL	89
FSME	147
Haut- und Nagelmykosen/Gewinnung von Untersuchungsmaterial	12
Helicobacter pylori-Labordiagnostik	137
Helicobacter pylori-Stuhltest	71
Hepatitis: Virushepatitiden	1
Hepatitis C/Serologische Diagnostik	10
Hepatitis E-Virus	174
HBV- und HCV-Diagnostik mittels Polymerase-Kettenreaktion (PCR)	14
HIV-viral load	25
Humane Papilloma-Viren (HPV)/Nachweis und Charakterisierung mittels Gensonden-Test	13
Hygiene	173

IL28B – prognostischer Marker der HCV-Therapie	175
Influenza-Virus	72
Legionellose	36
Listeriose	153
LK-Schwellung – Lymphotrope Erreger	154
MRGNE	193
MRSA-Screening	134
Norovirus	116
Parodontitis-Markerkeime	62
Parvovirus B19	55
Parvovirus B19 und Schwangerschaft	139
Procalcitonin bei Atemwegsinfektionen	4
RS-Virus	184
Sexuell übertragbare Erkrankungen (STD, sexually transmitted diseases)	18
Staphylococcus aureus – MRSA	73
Syphilis	109
Tbc-Diagnostik	21
TBQuantiferON® Tuberkulose	133
Trinkwasserverordnung	132
Urin/Mikrobiologische Untersuchungen	7
Varizella Zoster-Virus	92
Varizella Zoster-Virus-Infektion in der Schwangerschaft	93

NEPHROLOGIE	Nr.
Harnstatus	150
Mikroalbuminurie	5
CKD-EPI-Formeln	140
Diagnostik der Proteinurie	114
Cystatin C	117
Renale Anämie	181

NEUROLOGIE	Nr.
Liquor-Stufendiagnostik	141
Laborkonstellation bei ZNS-Erkrankungen	141 e
Liquoruntersuchungen bei ZNS-Infektionen	110
Multiple Sklerose	168
Demenz	136
Paraneoplastische Syndrome des ZNS	146
Immunvermittelte Polyneuropathien	100

ONKOLOGIE	Nr.
Tumormarker-Übersicht	75
Sinnvoller Einsatz von Tumormarkern	129
Tumormarker in der Gynäkologie	102
Familiärer Brust- und Eierstockkrebs	48
HE4: Ein neuer Tumormarker beim Ovarialkarzinom	187
PSA/freies PSA	32
PLAP (Seminom)	82
Monoklonale Gammopathie	124
Freie Leichtketten (Kappa, Lambda)	94
Lymphom-Diagnostik	59
ZAP-70 – Prognosemarker für die B-CLL	142
Thymidinkinase	69
Tumormarker S-100 (malignes Melanom)	34
Septin 9, M2-PK, HämoCCU, Hb-immunologisch	172
NMP-22 (Blasenkarzinom)	87
Neuroendokrine Tumoren (Karzinomide)	79

PRÄNATALDIAGNOSTIK	Nr.
FMF-Ersttrimester-Screening	70
Integriertes Screening	112
Quadruple-Test	115

PRÄVENTION/KARDIOLOGIE	Nr.
Troponin T high sensitive	171
NT-pro-BNP	81
CK-Isoenzym-Elektrophorese	108
Hypertonie	8
Zielwerte bei Hyperlipidämien	74
hs-CRP	90
Homocystein	24
Glukoseabhängiger Risikomarker	33
Molekulare Diagnostik der MTHFR-Mutation	60
Mikroalbuminurie	5
Procain-Risiko-Score	126
Antioxidanzien	30

SPURENELEMENTE	Nr.
Schwermetalle als Spurenelemente und Schadstoffe	9
Magnesium	149
Zink	159
Selen	64