

Marlis Walser

medica

MEDIZINISCHE LABORATORIEN Dr. F. KAEPPELI AG



Medizinische Interpretationen von Labormessgrößen

5. Auflage 2021

5. überarbeitete Auflage 2021

Dieses Buch im Arztkittelformat wurde bisher in einer Auflage von über 45 000 Exemplaren verlegt.

Medizinische Interpretationen von Labormessgrößen

Verantwortlich für den Inhalt/Copyright: Marlis Walser

Marlis Walser

Geleitwort

Ein Tabellenwerk wie das vorliegende enthält eine immense Menge von Informationen in sehr konzentrierter Form. Neben sehr viel Fleiß und Ausdauer verlangt das Unterfangen, welches Frau Walser zum guten Ende führte, auch Mut und Engagement. Es ist ihr gelungen, die Angaben, welche für die Indikation von Laboratoriumstests und die Interpretation der Resultate unerlässlich sind, übersichtlich und in einem hohen Maße umfassend darzustellen.

Das auf diese Weise entstandene Nachschlagewerk dürfte für alle, welche mit der Verordnung von Analysen und der Beurteilung der Resultate zu tun haben, von großer Hilfe und Nützlichkeit sein. Da die Übersicht und die Kompetenz für eine derart umfassende Sammlung kaum mehr durch eine einzige Person gewährleistet werden kann, hat sich Frau Walser die Mitarbeit einer bedeutenden Anzahl von ausgewiesenen Spezialisten gesichert, welche das große Material sorgfältig gesichtet haben.

Neben dem großen Umfang der Zusammenstellung verdient auch die hohe Aktualität der Angaben vermerkt zu werden, wenn auch zum Vornherein feststeht, dass die rasante Entwicklung der labormäßigen Unterstützung von Diagnose und Therapie von Krankheiten eine immer schnellere Überarbeitung des Materials verlangt. Dem für die Praxis geschriebenen Werk und seiner Autorin Marlis Walser wünsche ich den verdienten Erfolg.

Zürich, im Oktober 1995

Prof. Dr. D. J. Vonderschmitt

Geleitwort

Laboruntersuchungen gehören heute zum unverzichtbaren Bestandteil der medizinischen Diagnostik und Therapieführung. Die Bestimmungsmethoden und die Zahl der analysierbaren Parameter weiten sich ständig aus. Dadurch wird zunehmend eine gezieltere, auch pathophysiologische Mechanismen erfassende Krankheitserkennung ermöglicht. Dabei ist es wichtig, entsprechend der vorliegenden Krankheitssymptomatik die jeweils entscheidenden Parameter zu bestimmen, die Rückschlüsse auf das weitere Vorgehen und die Behandlungsplanung erlauben. Hierzu soll die vorliegende Übersicht eine Hilfestellung geben. Für die meisten der heute gebräuchlichen Laborbestimmungen werden die Differentialdiagnosen bei Veränderungen der Normalwerte angegeben. Da es sich hier um einen Überblick über alle möglichen Ursachen solcher Veränderungen handelt, sind die Angaben zu den einzelnen Bestimmungen sehr weit gefasst. Der Arzt kann sich so einen Überblick verschaffen, für welche Situationen bestimmte Laborparameter zur Verfügung stehen können.

Da die Zusammenstellung nicht krankheitsorientiert ist, enthebt sie den Arzt jedoch nicht von der Aufgabe, in der jeweiligen Situation die optimalen Laborparameter herauszufiltern. Er sollte nicht der Gefahr erliegen, in unklaren Situationen aus der Analyse möglichst vieler Parameter eventuelle Hinweise auf mögliche Probleme zu erhalten. Ein solcher ungezielter Einsatz von Laboruntersuchungen führt oft zu weiteren unnötigen Untersuchungen, die den Patienten belasten und auch zu erheblichen Kosten beitragen. Dies sollte im Sinne einer gezielten Diagnostik vermieden werden. Der hier vorliegende Überblick möchte dem Arzt Unterstützung bei dieser schwierigen Aufgabe der gezielten Diagnostik und Therapie geben.

Rottweil, im August 1995

Prof. Dr. med. B. Steinke



Vorwort

Vorwort zur 1. Auflage

Auf Grund der schnellen Entwicklung auf dem Gebiet der Labormedizin ist es äußerst hilfreich, den diagnostizierenden Ärzten eine möglichst aktuelle Übersicht über die vielfältigen Untersuchungsmöglichkeiten zu geben. In unserer hektischen Zeit betreibt der niedergelassene sowie klinisch tätige Arzt einen nicht unerheblichen Aufwand, um die Laborbefunde zu interpretieren. Das vorliegende Analysenbrevier trägt dazu bei, den Arzt über mögliche Interpretationen der Laborbefunde zu informieren. Es soll ihm im medizinischen Alltag Zeit einsparen und als Orientierungshilfe dienen. Gemäß dem Umfang des vorliegenden Breviers konnte vieles nicht vollständig beschrieben werden und erhebt keinesfalls einen kompletten oder abschließenden Anspruch. Das Brevier kann auch auf keinen Fall den dringend notwendigen Kontakt und Informationsfluss zwischen dem Kliniker und dem Laborleiter ersetzen.

Herrn Prof. Dr. D. J. Vonderschmitt, Zürich, und Herrn Prof. Dr. B. Steinke, Rottweil, gehört zweifelsohne mein herzlicher Dank für ihre profunden Geleitworte.

Besonderer Dank gebührt aber auch nachstehenden Ärzten und Laborleitern, welche gemäß ihrem Fachgebiet die jeweiligen Kapitel redigiert haben:

Dr. Annegret Gerber, Biel, U. Caprez, Biel, Dr. W. Conrad, Luzern, Dr. D. Germann, Bern, Dr. H. P. Köchli, Luzern, Dr. E. Koller, Solothurn, Dr. J. Muser, Basel, Dr. N. von der Weid, Bern.

Ebenfalls zu großem Dank bin ich der Firma Becton Dickinson GmbH verpflichtet.

Burgdorf, im Oktober 1995

Marlis Walser

Vorwort zur 2. Auflage

Nicht nur die erfreulich große Nachfrage nach meinem Brevier «Medizinische Interpretation von Labormessgrößen», nein, sondern auch der stete Fortschritt auf dem Gebiete der Labormedizin machen es notwendig, in relativ kurzen Zeitabständen Neuauflagen herauszubringen.

Viele Messgrößen und deren medizinische Interpretationen sind aktualisiert und neue hinzugefügt worden.

Das Kapitel Urin wurde ebenfalls neu in «Drogen im Urin, Elektrolyte und Spurenelemente, Metabolite, Proteine» unterteilt.

Großer Dank gebührt der Firma BD Vacutainer Systems, Preanalytical Solutions (Becton Dickinson GmbH), welche es möglich macht, diese 2. Auflage zu publizieren.

Olten, im Oktober 2000

Marlis Walser



Vorwort

Vorwort zur 3. Auflage

Nachfrage und die vergangene Zeit seit der letzten Auflage haben mich veranlasst, eine 3. Neuaufgabe von «Medizinische Interpretation von Labormessgrößen» herauszubringen. Viele neue Messgrößen sind hinzugekommen und haben Eingang in der Eidgenössischen Analysenliste 2005 (Schweiz) gefunden. Die Messgrößen, welche im Einheitlichen Bewertungsmaßstab (EBM Deutschland) enthalten sind, wurden ebenfalls alle berücksichtigt.

Ich bedanke mich bei allen mir nahe stehenden Professoren, Ärzten und Laborleitern, insbesondere bei Herrn Dr. Franz Kaeppli, Zürich, welche mich immer wieder ermutigen und mit Rat und Tat zur Seite stehen.

Besonderer Dank gebührt der Firma BD, welche es wiederum möglich macht, diese 3. Auflage zu publizieren.

Olten, im August 2005

Marlis Walser

Vorwort zur 4. Auflage

Die gründlich überarbeitete 4. Auflage dieses wertvollen Ratgebers erscheint aufgrund grosser Nachfrage über die vergangenen Jahre. Erneut wurden neue Messgrößen hinzugefügt und obsoleete Analysen entfernt. In erprobter tabellenartiger Form werden Hinweise zur Interpretation eines Resultates gegeben. Diese sind umfassend, aber keineswegs vollständig. Wie immer müssen letztlich bei der Interpretation von Laborresultaten präanalytische Faktoren mit einbezogen werden. Ebenso wichtig ist die abschliessende Beurteilung unter Miteinbezug der Vortestwahrscheinlichkeit, meist aus klinischen Überlegungen oder aus epidemiologischen Daten, damit dann das Resultat im Sinne einer Nachtestwahrscheinlichkeit für den Patienten ultimativ Nutzen bringt. So eingesetzt, zusammen mit falls nötig weiterem Literaturstudium, kann zu diesem Werk nur gratuliert werden.

Aarau, im September 2013

Prof. Dr. med. A. R. Huber

Vorwort zur 5. Auflage

Die Labormedizin ist in raschem Wandel mit vielen neuen Messmethoden und Parametern, die dazugekommen sind, anderen, die obsolet wurden, und eine grosse Mehrheit, die sich eines stabilen Nutzens erfreuen.

Sicher kann ebenfalls festgehalten werden, dass sich in den letzten Jahren die Präzision und die Robustheit der Laboranalytik verbessert hat. Auch wurde in der Labormedizin durch verschiedenste Qualitätsmaßnahmen (Akkreditierung, Standardisierung, Automatisierung) die Qualität verbessert.

Dieses Werk von Frau Walser hat sich grosser Beliebtheit erfreut und ist nach wenigen Jahren bereits wieder vergriffen. So wurde das Œuvre auf den neusten Stand gebracht, nicht mehr gebräuchliche Tests wurden gestrichen, neue Tests aufgenommen und in den Kontext der neu bekannten pathophysiologischen Zusammenhänge gebracht.

Es ist mitunter für die klinisch-praktisch tätigen Ärztinnen und Ärzte, Gesundheitsfachpersonen und auch Patienten schwierig, die Vielzahl der Tests richtig zu interpretieren und in den Kontext einer Erkrankung oder einer Nichterkrankung zu setzen. Dieses Werk erhebt nicht den Anspruch, Fachbücher, Fachliteratur, anerkannte Algorithmen oder Guidelines zu ersetzen, dient aber sehr gut für das rasche Nachschlagen, wozu denn die verschiedensten Laboranalysen dienen könnten. Auch ist zu lesen, wie sie durch verschiedenste Medikamente, Störfaktoren etc. beeinflusst werden.

Ich wünsche diesem Werk weiterhin einen grossen Anklang.

Prof. Dr. med. Andreas Huber
Projekt Direktor
Private Universität im Fürstentum Liechtenstein
FL-9495 Triesen

www.ufl.li

Aarau, im Januar 2021



Inhalt

Inhalt

| | |
|----------------------------------------------------|------------|
| Abkürzungen | 11 |
| Hämatologie | 12 |
| Rotes Blutbild | 12 |
| Weißes Blutbild | 15 |
| Zytokine..... | 19 |
| Gerinnung | 21 |
| Hämoglobine | 25 |
| Immunhämatologie..... | 26 |
| Immunologie | 27 |
| Autoantikörper | 27 |
| Rheumaserologie..... | 38 |
| Klinische Chemie | 42 |
| Elektrolyte, Spurenelemente, Toxische Metalle..... | 42 |
| Enzyme..... | 49 |
| Schwangerschaft | 57 |
| Hormone | 59 |
| Komplementsystem | 72 |
| Medikamente | 74 |
| Metabolite | 76 |
| Proteine..... | 86 |
| Schilddrüsenfunktion | 98 |
| Tumormarker | 104 |
| Vitamine..... | 112 |
| Mikrobiologische Serologie | 118 |
| Bakterien | 118 |
| Parasiten | 126 |
| Hepatitis-Differentialdiagnostik..... | 130 |
| Lues-Serologie | 133 |
| Viren..... | 135 |
| Urin | 148 |
| Drogen im Urin..... | 148 |
| Elektrolyte, Spurenelemente, Toxische Metalle..... | 149 |
| Metabolite | 153 |
| Proteine..... | 162 |
| Index | 164 |
| Literaturhinweise | 179 |

Abkürzungen

| | |
|--------|----------------------------------------------|
| ↑ | erhöht (außerhalb des Referenzbereiches) |
| ↓ | erniedrigt (außerhalb des Referenzbereiches) |
| AG | Antigen |
| AK | Antikörper |
| AL | Analysenliste |
| bzw. | beziehungsweise |
| chron. | chronisch |
| etc. | et cetera; und so weiter |
| h | Stunde / Stunden |
| HVL | Hypophysenvorderlappen |
| HWZ | Halbwertszeit |
| i.v. | intravenös |
| J | Jahr |
| KBR | Komplementbindungsreaktion |
| Mt | Monat |
| MG | Molekulargewicht |
| ml | Milliliter |
| Mt | Monate |
| neg. | negativ |
| ng | Nanogramm |
| no | normal |
| PCR | Polymerase chain reaction |
| pos. | positiv |
| prim. | primär |
| sek. | sekundär |
| SSW | Schwangerschaftswoche |
| Std. | Stunde / Stunden |
| stim. | stimuliert |
| W | Woche / Wochen |
| z. B. | zum Beispiel |

Hämatologie

| Rotes Blutbild | |
|---------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Hämoglobin | <p>In den Erythrozyten enthaltenes Chromoprotein zum Sauerstofftransport</p> <p>↑ Exsikkose, Polyzythaemia vera, Polyglobulie, (Anpassung an Sauerstoffmangel, große Höhen, Lungenerkrankungen, Herzfehler), Nierenerkrankungen, Dehydration</p> <p>↑ Medikamente wie: Carbamazepin, Furosemid</p> <p>↓ Anämien, akuter und chron. Blutverlust, Tumore, Nephropathien, scheinbar bei Flüssigkeitsvermehrung (Hydrämie in der Schwangerschaft), Eisenmangel, Vitamin-B₁₂-Mangel, Hämolyse, chron. Erkrankungen</p> <p>↓ Medikamente wie: Acetylsalicylsäure, Chinin, Chloramphenicol, Erythromycin, Methyldopa, Penicillin, Phenobarbital</p> |
| Hämatokrit | <p>Erfassung von pathologischen Verschiebungen des prozentualen Erythrozytenanteils am Blut</p> <p>↑ Exsikkose, Polyglobulie, Polyzythaemia vera</p> <p>↓ Anämien, akuter Blutverlust, Tumore, Nephropathien</p> |
| Erythrozyten | <p>Erfassung von Blutverlusten oder Blutbildungsstörungen im erythropoetischen System</p> <p>↑ Exsikkose, Polyzythaemia vera, Polyglobulie, Thalassämien, Dehydration</p> <p>↓ Vitamin-B₁₂-Mangel (Perniziosa), Anämien, akuter und chron. Blutverlust, Tumore, Nephropathien, chron. Erkrankungen, Eisenmangel</p> |
| MCH | <p>Mittlerer Hämoglobingehalt der Erythrozyten</p> <p>↑ Perniziosa, Folsäuremangel</p> <p>↓ Hypochrome Anämien, Eisenmangel, chron. Infektionen, Tumore</p> |

Rotes Blutbild

MCHC

Mittlere Hämoglobinkonzentration der Erythrozyten

- ↑ Schwere Exsikkosen, Sphärozytose, Kälteagglufinine
- ↓ Eisenmangel, Hydrämie

MCV

Mittleres Volumen der Erythrozyten

- ↑ Makrozytose: Leberzirrhose
Megalozytose: Perniziosa, Folsäuremangel
- ↓ Mikrozytose: Sphärozytose, Eisenmangel, Thalassämien

Retikulozyten

Vorstufe der reifen Erythrozyten

- ↑ Blutverluste, hämolytische Anämien, Polyzythämia vera, nach Eisentherapie, nach Vitamin-B₁₂-Substitution
- ↑ **Medikamente wie:**
Methyldopa, Penicillin, Phenacetin
- ↓ Perniziosa, Mangelanämien, aplastische Zustände, nach Zytostatikatherapie
- ↓ **Medikamente wie:**
Chloramphenicol

RPI (Retikulozyten- produktionsindex)

Physiologisch ist ein Wert von 1
Bei einer Anämie gilt:

RPI >2 = adäquate Regeneration
(Erythropoese effektiv)

RPI <2 = inadäquate Regeneration
(Erythropoese ineffektiv)

Rotes Blutbild

Thrombozyten

Aufrechterhaltung der Hämostase

- ↑ Postoperativ und nach akuten Blutverlusten, nach Stimulierung der Nebenniere, nach Splenektomie, Polyzythaemia vera, Initialphase einer chron. Myelose, essentielle Thrombozytose
- ↓ Essentielle Thrombopenie (Morbus Werlhof), Infektionen, Verbrauchskoagulopathie, toxische Knochenmarksschädigung (Zytostatika, Röntgenstrahlen, Chemikalien, Medikamente)
- ↓ Begleitsymptom bei:
Leukämien, Perniziosa, aplastische Zustände, Knochenmarkkarzinose, -fibrose und -sklerose, Hypersplenie, Non-Hodgkin-Lymphome

Weißes Blutbild

Leukozyten

Erfassung von Reaktionen auf mikrobielle Infektionen infolge der Phagozytose- und Lyse-Eigenschaften gegenüber Fremdkörpern
Erfassung von Störungen der Myelopoese

- ↑ Leukozytose als Reaktion auf Reize, nach Mahlzeiten, nach körperlicher Belastung, akute Infektionen, Gewebserfall, Vergiftungen, nach Milzexstirpation, Leukämien (-50%), Stress, Tumore
- ↑ **Medikamente wie:**
Erythromycin, hormonelle Kontrazeptiva
- ↓ Leukopenie:
Sepsis, Leukämien (-50%), Typhus, Paratyphus, Morbus Bang, nach Zytostatika und Röntgenbestrahlung (Knochenmarkhemmung), Osteomyelosklerose, Agranulozytose
- ↓ Begleitsymptome bei:
Schwerer Eisenmangelanämie, Perniziosa, Splenomegalie, Leberzirrhose, Panmyelopathie
- ↓ **Medikamente wie:**
Acetylsalicylsäure, Aminophenazon, Carbamazepin, Glukokortikoide, Methyldopa, Penicillin, Phenylbutazon, Zytostatika

Neutrophile Granulozyten

- ↑ Akute Infektionen (neutrophile Kampfphase), nach Mahlzeiten, nach körperlicher Belastung, Gewebserfall, bakterielle Infektionen, Myelosen, komatöse Zustände, Myokardinfarkt, nach Splenektomie, Schwangerschaft, Azidose
- ↓ Viruserkrankungen (Masern, Röteln, Influenza), Infektionskrankheiten (Diphtherie, Typhus, Malaria), Pneumonie, Peritonitis, Autoimmunopathien, isoimmune neonatale Neutropenie, Hyperspleniesyndrom, Agranulozytose (toxische Schädigung durch Zytostatika, Röntgen, Thyreostatika, Benzol)

Weißes Blutbild

Eosinophile Granulozyten

- ↑ Übergang zwischen Kampf- und Heilphase einer Infektion (Morgenröte der Genesung), Infektionskrankheiten (Scharlach, Masern), Atopiker, Hauterkrankungen, Helminthiasis, chron. myeloische Leukämie (CML), Eosinophilenleukämie, Polyzzythaemia vera, familiäre Anomalie, Morbus Hodgkin, metastasierende Karzinome
- ↑ **Medikamente wie:**
Gold (allergische Reaktion), Penicillin
- ↓ Beginnende Infektionskrankheiten, nach körperlicher Belastung, nach Cortisontherapie

Basophile Granulozyten

- ↑ Chron. myeloische Leukämie (CML), Polyzzythämia vera, Hypothyreose, Diabetes mellitus, nephrotisches Syndrom, Allergien, Colitis ulcerosa, juvenile rheumatoide Arthritis, Hypothyreoidismus, Infektionen (Varizellen, Influenza, Tuberkulose)

Monozyten

- ↑ Monozytäre Überwindungsphase nach Infektionen, Morbus Pfeiffer, Monozytenleukämie, chron. myeloische Leukämie (CML), maligne Lymphome, Karzinome, Lipidspeicherkrankheiten, Tuberkulose, Brucellose, Malaria, Morbus Hodgkin

Lymphozyten

- ↑ Physiologisch bei Kindern, Heilphase einer Infektionskrankheit
Infektionskrankheiten wie:
Morbus Pfeiffer, Pertussis, Cytomegalie (CMV), Hepatitis, Brucellose, Tuberkulose
- ↑ Chron. lymphatische Leukämie (CLL), maligne Lymphome im Stadium der Generalisation, Schwerkettenkrankheit, Morbus Waldenström
- ↓ Relative Lymphopenie (Neutrophilie, Myelosen), monozytäre Überwindungsphase, Lymphogranulomatose (Morbus Hodgkin), einzelne Non-Hodgkin-Lymphome, maligne Tumore, Schädigung des lymphatischen Systems (Röntgenbestrahlung, Zytostatika, Vergiftungen), Polyzzythaemia vera, Lupus erythematodes (LE)

Weißes Blutbild

| | |
|------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Atypische Lymphozyten | Vermutlich reaktiv |
| | ↑ Virale Infektionen, Pfeifferisches Drüsenfieber (Mononukleose), Röteln, Pneumonie, Pertussis |
| | Vermutlich neoplastisch |
| | ↑ Paraproteinämien, Lymphome |
| 0-Lymphozyten | Non-B-Non-T-Lymphozyten |
| | ↑ Common Non-B-Non-T-Leukämie bei Kindern |
| B-Lymphozyten | (-25%) Produzieren humorale AK |
| | ↑ Chron. lymphatische Leukämie (CLL) bei Erwachsenen (-98%), akute lymphatische Leukämie (ALL), Non-Hodgkin-Lymphom (Burkitt-Typ), Morbus Hodgkin, akute B-Zell-Leukämie bei Kindern |
| T-Lymphozyten | Sind zur spezifischen Antigenerkennung befähigt. Auf Stimulation reagieren sie mit Abgabe von Lymphokinen (Stimulation von Makrophagen oder Töten von Zellen mit spezifischen Antigenen). Zur ausgereiften Killerzelle sind sogenannte Helferzellen CD4- (Cluster of Differentiation) Lymphozyten erforderlich. Helferzellen werden auch zur Antikörperproduktion von B-Zellen benötigt. |
| | ↑ Chron. lymphatische Leukämie bei Erwachsenen (-2%), akute T-Zell-Leukämie bei Kindern, Non-Hodgkin-Lymphome (-10%) |
| | ↓ Morbus Hodgkin |
| T4-Lymphozyten | (-50%) Helfer-Inducer-Lymphozyten, stimulieren Makrophagen zur Phagozytose |
| | ↓ HIV |
| T8-Lymphozyten | (-25%) Suppressor, zytotoxische Lymphozyten exprimieren CD8-Marker, Lyse der Tumorzellen |

Weißes Blutbild

Alkalische Leukozytenphosphatase

ALP
Erfassung enzymatischer Störungen in den neutrophilen Granulozyten

- ↑ Osteomyelosklerose, Polyzythaemia vera, essentielle Thrombozythämie, perniziöse Anämie, myeloische Reaktionen entzündlicher Erkrankungen, Morbus Hodgkin, Sarkoidose, Schwangerschaft

Falsch ↑:

Pneumonie, Sepsis, maligne Tumore, Leberzirrhose

- ↓ Chron. myeloische Leukämie (CML), paroxysmale nächtliche Hämoglobinurie (PNH), sideroplastische Anämie

Zytokine

Alpha-Interferon

Zytokin der Leukozyten
Gute Behandlungsergebnisse bei Haarzell-Leukämie, chron. myeloische Leukämie (CML), T-Zell-Lymphom der Haut, Nierenzellkarzinom, Melanom

↑ Virale Infekte, Autoimmunopathien

Gamma-Interferon

Zytokin von T-Lymphozyten
Aktivieren von Makrophagen und Monozyten, zytotoxische Aktivität gegenüber Tumorzellen, Immunregulation der Zellaktivität, Steigerung unspezifischer Resistenz, bei gesunden Personen kaum nachweisbar

↑ Transplantatabstoßungen, parasitäre Erkrankungen, Immuntherapien

Interleukin-1

IL-1
Zytokin von Makrophagen, Endothelien, Epithelien, Fibroblasten
Monozyten und Makrophagen produzieren lymphozytenaktivierendes Peptid, stimulieren T-Lymphozyten zur Produktion von Interleukin-2, aktivieren die Granulozyten zur Chemotaxis

↑ Induktion von Fieber sowie Akute-Phase-Proteine (wie CRP in den Hepatozyten)

Interleukin-2

IL-2
Zytokin von aktivierten T-Lymphozyten
Induziert die Differenzierung von B-Lymphozyten in AK-produzierende Plasmazellen, Antitumoreffekt-Therapie

↑ Lymphadenopathie-Stadium von AIDS, Transplantatabstoßungen, Multiple Sklerose, Autoimmunopathien, Schwangerschaft

↓ Morbus Hodgkin, Non-Hodgkin-Lymphome, bei fortgeschrittenem AIDS, Leukämien, metastasierende Karzinome, Down-Syndrom

Zytokine

Interleukin-6

IL-6
Zytokin von verschiedenen Geweben gebildet, wirkt auf die Hämatopoese sowie Hepatozyten, Synthese von Akute-Phase-Proteine

IL-6 ist bereits ca. 6Std. nach einer Infektion nachweisbar und damit schneller als beispielsweise CRP

- ↑ Abstoßungsreaktion nach Nierentransplantation, schwere Infektionen, septischer Schock, akute myeloische Leukämie (AML), systemischer Lupus erythematodes (SLE), Castleman-Syndrom (angiofollikuläre Lymphknotenhyperplasie), kardiales Myxom, mesangioproliferative Glomerulonephritis

Interleukin-8

IL-8
Zytokin aus der Untergruppe der Chemokine, wirkt chemotaktisch und aktivierend auf Leukozyten / Lymphozyten

- ↑ Schwere lokale und systemische bakterielle Infektionen, speziell Sepsis

QuantiferON

Interferon-Gamma
IFN- γ
Messung der Interferon-Gamma-Ausschüttung von T-Lymphozyten nach Stimulation mit drei Antigenen von *M. tuberculosis*. Der QuantiferON-TB-Gold-Test zeigt eine in vitro zellvermittelte Immunreaktion auf die Tb-spezifischen Antigene an. Nachweis von latenten und floriden Tuberkulosen.

- pos.** Infektion mit *Mykobakterium tuberculosis*. Unterscheidung zwischen latenter und aktiver Tuberkulose nur anhand zusätzlicher Abklärungen möglich (Anamnese, Thoraxröntgenbild, mikrobiologischer Untersuchungen)

Gerinnung

| | |
|-------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Prothrombinzeit | Quick (%) Prothrombinratio INR Gruppentest, umfasst die Gerinnungsfaktoren I, II, V, VII, X |
| INR | % |
| ↓ | ↑ Schwangerschaft |
| ↓ | ↑ Medikamente wie: Barbiturate, Carbamazepin, Penicillin-Therapie, Phenytoin, Johanniskraut (Hyperforin) |
| ↑ | ↓ Koagulopathien, Antikoagulantientherapie, Hepatopathien, Verbrauchskoagulopathie, Vitamin-K-, Vitamin-A-Mangel |
| ↑ | ↓ Medikamente wie: Amiodaron, Chinidin, Salicylsäure, Schilddrüsenhormone, Sulfonamide |
| Partielle Thromboplastinzeit | PTT Globaltest, umfasst die Gerinnungsfaktoren I, II, V, VIII, IX, XI, XII |
| | ↑ Koagulopathien, Antikoagulantientherapie, Hepatopathien, Hämophilie A und B, Verbrauchskoagulopathie, Von-Willebrand-Syndrom, Lupusantikoagulans (keine Blutungsneigung) |
| | ↑ Medikamente wie: Acetylsalicylsäure, Heparin-Therapie |
| Thrombinzeit | TZ Globaltest, Endphase der Gerinnung |
| | ↑ Disseminierte intravasale Gerinnung (DIG), Fibrinogenmangel, Dysfibrinogenämie, Heparin- bzw. Fibrinolysetherapie |

Gerinnung

Fibrinogen

Faktor I des plasmatischen Gerinnungssystems

- ↑ Akute Entzündungen, maligne Tumore, chronisch entzündliche Erkrankungen, Kollagenosen, Diabetes mellitus, postoperative Phasen, Schwangerschaft, hohes Lebensalter, Nikotinabusus
- ↓ Leberparenchymschäden (z. B. Leberzirrhose), Hyperfibrinolyse, Verbrauchskoagulopathie (DIG), Intoxikationen (z. B. Knollenblätterpilzvergiftung), Verbrennungen, Hämolysen, metastasierende Karzinome, akute myeloische Leukämien (AML)

Antithrombin III

AT III
Inhibitor Hyperkoagulabilität, Regulatorprotein der Hämostase, hemmt die aktivierten Faktoren

- ↑ Antikoagulantientherapie, Cholestase, Vitamin-K-Mangel
- ↓ Erhöhtes Thromboserisiko, hereditärer Mangel, nephrotisches Syndrom, Autoimmunopathien, Hepatopathien, disseminierte intravasale Koagulation (DIG, Verbrauchskoagulopathie), Septikämie, hormonelle Kontrazeptiva

APC-Resistenz

Faktor-V-Gen-Mutation (Leiden)
Resistenz gegen aktiviertes Protein C
Risikofaktor für Thromboembolien

Heterozygote Träger ca. 5–8% der Bevölkerung, Thromboserisiko um das Fünf- bis Zehnfache erhöht
Homozygote Träger bis ca. 0,5% der Bevölkerung, Thromboserisiko um das Fünfzig- bis Hunderdfache erhöht

Gerinnung

D-Dimere

Fibrinogen-Spaltprodukte
Fibrin(ogen)-Spaltprodukte im Plasma sind die Folge einer Aktivierung der Gerinnung und Fibrinolyse
Produkt der enzymatischen Fibrin- und Fibrinogenproteolyse durch Plasmin

- ↑ Disseminierte intravasale Gerinnung (DIG), thromboembolische Ereignisse: Lungenembolie, Beinvenenthrombose, TVT, Hyperfibrinolyse (z. B. Gewebnekrosen, Leukämien, Neoplasien, postoperativ, Schock, Traumen, Septikämie), Leberzirrhose, Schwangerschaft (letztes Trimenon)

Cave:

Bis zu 90% der gesunden 80-jährigen Personen haben einen Wert über 500 µg/l. Bereits bei über 50-jährigen Probanden kann eine Thromboembolie mit altersgemäßen Cut-off-Wert ausgeschlossen werden (Alter × 10 in µg/l).
Der Test hat eine geringe Spezifität und eignet sich nur zum Ausschluss, nicht aber zum Nachweis einer thromboembolischen Erkrankung.

Plasminogen

Inaktive Vorstufe von Plasmin, synthetisiert in der Leber

- ↑ Infektionen, Neoplasien von Prostata, Lunge, Uterus und Nebenniere, Diabetes mellitus
- ↓ Thromboembolien, Sepsis, Verbrauchskoagulopathie (DIG), Hyperfibrinolyse, Hepatopathien

Protein C

Inhibitor der plasmatischen Gerinnung, Vitamin-K-abhängig

- ↓ Thromboembolien, Hepatopathien, Vitamin-K-Mangel, Verbrauchskoagulopathie (DIG)

Protein S

Inhibitor der plasmatischen Gerinnung, Kofaktor des Proteins C

- ↓ Thromboembolien, Hepatopathien, Vitamin-K-Mangel, Schwangerschaft

Gerinnung

Prothrombin-Mutation

Faktor-II-Gen-Mutation
Risikofaktor für Thromboembolien

Heterozygote Träger ca. 2–5% der Bevölkerung, Thromboserisiko um das Zwei- bis Dreifache erhöht
Homozygote Träger sehr selten

Hämoglobine

Carboxyhämoglobin

Mit endogenem oder exogenem Kohlenmonoxid beladenes Hämoglobin

- ↑ Kohlenmonoxidvergiftung (Abgase, defekte Heizungen), Nikotinabusus, endogenes CO fällt bei starker Hämolyse oder Myolyse an, z. B. beim Neugeborenen-ikterus

Hämoglobin A2

HbA2

Differenzierung von Hämoglobinopathien

- ↑ Beta-Thalassämie (major und minor)
 ↓ Alpha-Thalassämie, delta-Thalassämie, Eisenmangel-Anämie

Hämoglobin F

HbF

Fetales Hämoglobin

Differenzierung von Hämoglobinopathien

- ↑ Thalassämien (major und minor), Sichelzellanämie, Perniziosa, akute und chron. Leukämien, Unfall / Verletzung in der Schwangerschaft, hereditärer Defekt

Hämoglobin freies

Empfindlicherer Parameter zur Beurteilung und Verlaufskontrolle der Hämolyse als LDH, freies Hämoglobin steigt allerdings erst an, wenn Haptoglobin bereits erniedrigt ist

- ↑ Intravasale Hämolyse, hämolytische Anämien (immunhämatologisch, medikamenteninduziert, hämolytisch-urämisches Syndrom, toxische Chemikalien), Schwarzwasserfieber, Kältehämoglobinurie

Hämoglobin S

Differenzierung von Hämoglobinopathien

- ↑ Sichelzellanämie (~20% der schwarzen Bevölkerung)

Methämoglobin

Entsteht durch Oxidation des Fe^{2+} im Hämoglobin zu Fe^{3+} , Sauerstoff kann nicht mehr reversibel gebunden werden

- ↑ Toxisch-hämolytische Anämien, hereditäre Methämoglobinämie, Nikotinabusus

Oxyhämoglobin

Sauerstoffsättigung

- ↓ Hypoxien (Lungenfunktions- und / oder Kreislaufstörungen)

Immunhämatologie

Direkter Coombstest

Direkter Antihumanglobulintest (DAT)
Nachweis inkompletter Antikörper an
Patientenerythrozyten

- pos.** Autoimmunhämolytische Anämie, Morbus haemolyticus neonatorum (MHN), Transfusionszwischenfälle, beta-Thalassämie, multiples Myelom, AIDS, Autoimmunerkrankungen (z. B. Lupus erythematodes)

Indirekter Coombstest

Indirekter Antihumanglobulintest
Nachweis inkompletter Alloantikörper im Serum (AK-Suchtest)
Verträglichkeitstest zwischen Spender und Empfänger, schwangere Rhesus-negative und Rhesus-positive Frauen können Antikörper bilden, Komplikation bei Neugeborenen (Morbus haemolyticus neonatorum)

- pos.** Ab 12. SSW
Nachkontrolle monatlich

- neg.** Ab 12. SSW
Nachkontrolle 1 Monat vor Termin

Kälteagglutinine

Erythrozyten-Antikörper verursachen
hämolytische Anämien

- ↑ Passager bei atypischer Pneumonie durch *Mycoplasma pneumoniae*, infektiöse Mononukleose (EBV), Cytomegalie (CMV)
Chronisch als idiopathische Erkrankung, sekundär bei monoklonaler Gammopathie, lymphatischen Leukämien, Retikulumzellsarkom, Autoimmunerkrankungen

Kryoglobuline

Makroglobuline, die in der Kälte reversibel
ausfallen

- ↑ Plasmozytom (Morbus Waldenström), Kälteempfindlichkeit mit Zyanose der Akren als Ausdruck der Durchblutungsstörung, Raynaud-Syndrom, chron. lymphatische Leukämie (CLL), lymphoproliferative Erkrankungen, Autoimmunerkrankungen (vor allem Lupus erythematodes (LE), Sjögren-Syndrom (SS)), Hepatitis C

Autoantikörper

Pathogenese

B-Zellaktivität polyklonal exzessiv
Kommt transitorisch bei vielen akuten und auch persistent bei chronischen Infektionskrankheiten vor
Klinisch Gesunde 5–10% positiv (tiefe Titer meist gefleckt), kommt häufig bei Frauen über 60 Jahren (~40%) wie auch bei Medikamenteneinnahme (Benzodiazepine, Carbamazepin, Sulfonamide, hormonelle Kontrazeptiva) vor

ANA

Antinukleäre Antikörper
Die Gesamtheit aller Autoantikörper gegen nukleäre Antigene.
Verschiedene Kernbestandteile:
Desoxyribonukleinsäure, Ribonukleoproteine, Nukleoproteine, Histone

- pos.** Systemischer Lupus erythematoses (SLE), Mixed connective tissue disease (MCTD, Sharp-Syndrom), Sjögren-Syndrom (SS), rheumatoide Arthritis (RA, Felty-Syndrom), Sklerodermie, CREST-Syndrom, Progressive systemische Sklerose (PSS), Dermato-, Polymyositis, Goodpasture-Syndrom, Autoimmunhepatitis

Fluoreszenzmuster:

Gefleckt:

ENA (extrahierbare nukleäre Antigene)

ENA-Subtypen:

Sm, RNP, SSB / La, SSA / Ro, Scl-70 etc., korreliert mit SLE, MCTD, SS, PSS etc.

Homogen:

dsDNA korreliert mit SLE

Nukleär:

RNS korreliert mit PSS

Ringförmig (sehr selten):

dsDNA korreliert mit SLE

Zentromer:

CREST-Syndrom

Aktin

Fibrilläres Protein

- pos.** Autoimmunhepatitis Typ I b (~100%), Autoimmunhepatitis Typ I a / lupoid (~85%)

Autoantikörper

ANCA

Anti-Neutrophilen-Cytoplasma-AK
c-ANCA, p-ANCA

- pos.** c-ANCA (Proteinase 3, PR3):
Wegenersche Granulomatose (~90%)
(Verlaufsbeurteilung der Krankheitsaktivität
sowie als Therapiekontrolle)
Weitere Erkrankungen mit pos. c-ANCA:
Tuberkulose, HIV-Infektion, Amöbiasis,
Mukoviszidose mit Superinfektion

Klinik:

Nekrotisierende Vaskulitis im Respirations-
trakt sowie fokale Glomerulonephritis

- pos.** p-ANCA (Myeloperoxidase, MPO):
Mikroskopische Polyangiitis,
Mikroskopische Polyarthritits nodosa
(Verlaufsbeurteilung der Krankheits-
aktivität sowie als Therapiekontrolle),
Churg-Strauß-Syndrom, progressive
Glomerulonephritis, prim. sklerosierende
Cholangitis, Colitis ulcerosa

ASMA GMA

Antismooth Muscle AG
Glatte-Muskulatur-AK
(Aktin, Vimentin, Desmin)

Gelegentlich in tiefen Titern auch bei
Gesunden, nicht organspezifisch

- pos.** Chron. aktive Hepatitis, Virushepatitiden,
Postmyokardinfarkt-Syndrom, rheumatoide
Arthritis (RA), prim. biliäre Zirrhose

ATA TGAK TPO (TMAK)

Schilddrüsen-AK
Thyreoglobulin-AK
Thyreoidea-Peroxidase-AK (Thyreoidea
mikrosomale AK)

- pos.** 10–20% der Träger entwickeln innerhalb
der nächsten 5 Jahre eine Thyreoiditis (Ha-
shimoto) oder eine Hyperthyreose (Morbus
Basedow), prim. Myxödem (Hypothyreose)

Mit Struma:

Morbus Basedow (Hyperthyreose)
(TPO und TGAK), kann in Hashimoto
übergehen zur Hashitoxikosis

Autoantikörper

Ohne Struma:

Hashimoto-Thyreoiditis (Hypothyreose) (TPO stark, TGAK initial erhöht), gesunde erscheinende Personen mit hohen Titern können über Jahre eine Hypothyreose bilden, häufig auch AK gegen Belegzellen des Magens, quergestreifte Muskulatur sowie Inselzellen des Pankreas und umgekehrt

Acetylcholinrezeptor

Blockierende AK, Nerven-, Muskelendplatte

- pos.** Myasthenia gravis (~95%) Marker AK, Thymom

Klinik:

Erschwerte Muskelbewegung

Becherzellen

Intestinale Becherzellen (nicht spezifisch)

- pos.** Colitis ulcerosa, Morbus Crohn

β_2 -Glykoprotein 1

β_2 -GP-1, IgG, IgM
Apolipoprotein H

- pos.** Anti-Phospholipid-Syndrom, venöse und arterielle Thrombosen, Thrombopenie, habituelle Aborte, systemische rheumatische Autoimmunerkrankungen

Cardiolipin

ACLA

Phospholipid AK, IgG, IgM (nicht spezifisch)
 β_2 -Glycoprotein-1-spezifischer Marker

- pos.** Anti-Phospholipid-Syndrom
Bei SLE-Patienten gerinnungsaktiv, Nachweis assoziiert mit dem Multiinfarkt-Syndrom und mit spontanen Aborten, AIDS, Mononukleose, Hautnekrosen, Präeklampsie, periphere Neuropathie, Chorea, rheumatoide Arthritis (RA), Sjögren-Syndrom, älter als 60 Jahre bis 50% positiv

CCP

Cyclisches Citrulliniertes Peptid
Höhere Spezifität als RF

- pos.** Rheumatoide Arthritis (RA, Felty-Syndrom, juvenile Sonderform Still-Syndrom)

Autoantikörper

dsDNA

Anti-native DNA (double strain DNA)

- pos.** Spezifisch für SLE (~90%) Marker-AK
(Verlaufsparameter der Krankheitsaktivität!)

Labor:

Immunkomplexe ↑ Komplement C3, C4 ↓

Klinik:

Jedes Organ betroffen:
Arthritis, Hautveränderungen, Nephropathien, Pleuritis, Neuritiden

ENA

Extrahierbare nukleäre Antigene
(Globaltest)

ENA-Subtypen:

Sm, RNP, SSB / La, SSA / Ro, Scl-70 etc.

- pos.** Systemischer Lupus erythematodes (SLE),
Mixed connective tissue disease (MCTD),
Sjögren-Syndrom (SS), Progressive systemische
Sklerose (PSS), entzündlich-rheumatische
Prozesse

Endomysium

IgA, IgG, Transglutaminase IgA und IgG
höhere Spezifität als Endomysium
Kollagen- und gitterfaserige Bindegewebe

- pos.** Zöliakie (Gluten-sensitive Enteropathie),
einheimische Sprue (~100%), Dermatitis
herpetiformis (~70%)

GAD

AK gegen Glutamat-Decarboxylase
Ein positiver AK-Nachweis kann bereits
Jahre vor Ausbruch der Krankheit dedek-
tiert werden und hat somit prädiktiven
diagnostischen Wert

- pos.** Diabetes mellitus Typ I (~90%)

Autoantikörper

| | |
|------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Ganglioside GM1, GM2, GM3, GD1a, GD1b, GT1b, GQ1b | Glycosphingolipide Ubiquitär im Nervensystem In der Zellmembran von Neuronen verankert, finden sich im peripheren Nerven- und im Zentralnervensystem |
| GM1, GD1a, GD1b, GT1b, GQ1b | pos. Guillain-Barré-Syndrom (Isotyp IgG (IgM)) |
| GQ1b, GT1a | pos. Miller-Fisher-Syndrom (Isotyp IgG) |
| GM1, GM2, GM3, GD1a, GD1b | pos. Multifokale motorische Neuropathie (MMN) (Isotyp IgM) |
| GM2, GD1a, GD1b | pos. Chronisch-entzündliche demyelinisierende Polyneuropathie (Isotyp IgM) |
| GM3, GD1b, GT1b, GQ1b | pos. Chronisch-ataxische Neuropathie (Isotyp IgM) |
| GD1 | pos. Akute ataxisch-sensorische Neuropathie (Isotyp IgG) |
| GM1, GD1a | pos. Akute motorische axonale Neuropathie (Isotyp IgG) |
| GM1, GD1b | pos. Motorische Neuropathie mit mono- klonaler IgM-Gammopathie (Isotyp IgM) |
| Gliadin | IgG, IgA Keine Autoantikörper, Resorptionsstörung durch Zottenschwund. Wird Gluten aus der Nahrung entfernt, so sind die Veränderun- gen vollkommen reversibel. Familiäre Häufung bei kindlicher Zöliakie gesichert. pos. Zöliakie (Gluten-sensitive Enteropathie), einheimische Sprue (-100%), Dermatitis herpetiformis (-60%), IgA-Nephritis |
| Glomeruläre Basalmembran | GBM Kollagen Typ IV pos. Goodpasture-Syndrom (-80%, rapid progressive Glomerulonephritis mit oder ohne Lungenbeteiligung), Transplantations- patienten |

| Autoantikörper | |
|--------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Haut | <p>Anti-epidermale Basalmembran Anti-Interzellulär-Substanz (Desmoglein 1, Desmoglein 3) Anti-Epidermis AK</p> <p>pos. Pemphigus</p> |
| Histone | <p>Basische Proteine des Chromatins</p> <p>pos. Rheumatoide Arthritis (RA, Felty-Syndrom), medikamenteninduzierter Lupus erythematoses (LE, -90%), systemischer Lupus erythematoses (SLE, -30%)</p> |
| HLA-B27 | <p>Humanes Lymphozyten-Antigen Histokompatibilitätsantigen (genetische Disposition)</p> <p>pos. Morbus Bechterew (Spondylitis ankylosans, -90%), Reiter-Syndrom, rheumatische Erkrankungen, bei klinisch Gesunden (-8%)</p> |
| Inselzellen | <p>ICA AK gegen Zytoplasma der Inselzellen</p> <p>pos. Diabetes mellitus Typ I</p> |
| Intrinsic Factor | <p>Glykoprotein, Transport- und Schutzprotein von Vitamin B₁₂</p> <p>pos. Perniziöse Anämie (-70%), chron. atrophische Gastritis Typ A</p> |
| Jo-1 | <p>Extrahierbare nukleäre Antigene</p> <p>pos. Polymyositis (-80%) Marker-AK, Muskelschwäche und Atrophie, interstitielle Lungenerkrankungen</p> |
| Leber-Nieren-Mikrosomen | <p>LKM-1 Liver-kidney Mikrosomale AK</p> <p>pos. Autoimmunhepatitis Typ II, kryptogene Zirrhose, medikamenteninduzierte Hepatitis, chron. Hepatitis C</p> |

| Autoantikörper | |
|-----------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Magenparietalzellen Parietalzellen | <p>APCA PCA ATPase und Gastrinrezeptoren</p> <p>pos. Perniziösa (Morbus Biermer, ~80%), atrophische Gastritis Typ A (~50%), Duodenalulcera, Diabetes mellitus</p> |
| MAG IgM | <p>Myelin-assoziiertes Glykoprotein Myelin ist eine fetthaltige Substanz, die von Schwann-Zellen oder Oligodendrozyten gebildet wird. Anti-MAG IgM-AK sind assoziiert mit über Jahre langsam progredienter Neuropathie. Sie grenzen diese von der akuten Demye- lination, z. B. bei Guillain-Barré-Syndrom oder chron. entzündlichen demyelisieren- den Polyneuropathien ab.</p> <p>pos. Neuropathie</p> |
| Mitochondrien | <p>AMA (M2)</p> <p>pos. Prim. biliäre Zirrhose (~90%)</p> |
| MuSK | <p>Muskelspezifische Tyrosinkinase Wenn Acetylcholinrezeptor-AK negativ</p> <p>pos. Myasthenia gravis</p> |
| Myokard | <p>HMA Herzmuskel-AK</p> <p>pos. Postmyokardinfarkt-Syndrom (~90%), Koronarer Bypass (~60%), Myo-, Endokarditis, rheumatoide Arthritis (RA, Felty-Syndrom), Kreuzreaktion mit Skelettmuskulatur-AK möglich</p> |
| Nebennierenrinden | <p>NNR Protein aus der Mikrosomenfraktion</p> <p>pos. Nebennierenrindeninsuffizienz (Morbus Addison, ~70%), Polyendokrinopathie Typ I und II</p> |
| PM-Scl | <p>Proteinkomplex</p> <p>pos. Polymyositis / Sklerodermie Mischform</p> |

Autoantikörper

Phospholipid

Cardiolipin AK
Lupus-Antikoagulans
 β_2 -Glycoprotein 1

- pos.** Bei SLE-Patienten gerinnungsaktiv, Nachweis assoziiert mit dem Multiinfarkt-Syndrom und mit spontanen Aborten, AIDS, Mononukleose (älter als 60 Jahre bis 50% positiv)

Quergestreifte Muskulatur

SMA
Skelettmuskulatur-AK

- pos.** Myasthenia gravis (80–90%), Herzmuskulatur und Skelettmuskulatur-AK
pos. Thymom, Dermatomyositis, Postinfarkt-Syndrom

Retikulin

Argyrophile Fäserchen im Bindegewebe
Transglutaminase IgA ersetzt Retikulin

- pos.** Aktive Zöliakie (Gluten-sensitive Enteropathie, –60%), einheimische Sprue (–40%), Dermatitis herpetiformis (–25%)

Rheumafaktor

RF, CCP höhere Spezifität als RF
Autoantikörper der Klasse IgM gegen eigene IgG gerichtet

- pos.** Chron. Polyarthritis (cP, –85%), rheumatoide Arthritis (RA, Felty-Syndrom 70–85%, juvenile Sonderform Still-Syndrom), Sjögren-Syndrom (SS, –75%), Kryoglobulinämie (–90%), transitorisch bei akuten und chron. Infektionen, Autoimmunopathien, ältere Personen (–20%)

Falsch positiv, niedrigtitrig (ca. 5%):
Virale und bakterielle Infekte, Tuberkulose, Lungenfibrose, prim. Bilharziose, Lues, Lepra

Autoantikörper

| | |
|---------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| RNP | <p>U1-RNP Ribosomale Ribonucleoproteine</p> <p>pos. Hohe Titer: Mixed connective tissue disease (MCTD oder Sharp-Syndrom, -90%)</p> <p>Tiefe Titer: Systemischer Lupus erythematodes (SLE), rheumatoide Arthritis (RA, Felty-Syndrom), Sjögren-Syndrom (SS), Progressive systemische Sklerose (PSS, -40%)</p> |
| Sci-70 | <p>Topoisomerase</p> <p>pos. Progressive systemische Sklerose (PSS, -70%) Marker-AK, diffuse Sklerodermie, limitierende Sklerodermie, CREST-Syndrom, Dermato-, Polymyositis (-90%)</p> |
| SLA | <p>Anti-soluble liver antigen AK</p> <p>pos. Autoimmunhepatitis Typ III (-50%)</p> |
| Sm | <p>Smith-Zellkern-AG</p> <p>pos. Hochspezifisch für systemischen Lupus erythematodes (SLE, 10-30%) Marker-AK</p> |
| SSA / Ro | <p>Proteinantigen aus dem Zellkern</p> <p>pos. Sjögren-Syndrom (SS, -70%), systemischer Lupus erythematodes (SLE, -40%), Hypergammaglobulinämien, Rheumafaktoren und zirkulierende Immunkomplexe (CIC)</p> |
| SSB / La | <p>Proteinantigen aus dem Zellkern</p> <p>pos. Sjögren-Syndrom (SS, -50%) Marker-AK, systemischer Lupus erythematodes (SLE, -15%)</p> |
| Thrombozyten | <p>Assoziierte AK bei Thrombopenie</p> <p>pos. Idiopathische thrombozytopenische Purpura (Morbus Werlhof), zirkulierende Immunkomplexe (CIC), Medikamente</p> |

| Autoantikörper | |
|-------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Titin | <p>Autoantikörper gegen Skelettmuskulatur bzw. deren Strukturprotein</p> <p>pos. Thymom-assoziierte Myasthenie (Paraneoplastische Myasthenia gravis)</p> |
| Transglutaminase | <p>IgA (Endomysium IgA)</p> <p>pos. Zöliakie (Gluten-sensitive Enteropathie), einheimische Sprue, Dermatitis herpetiformis</p> |
| TS-Ig | <p>TSH-bindendes Immunglobulin</p> <p>pos. Autoimmunthyreose (Morbus Basedow, -90%), idiopathische Hypothyreose, Diabetes mellitus Typ I</p> |
| TSH-Rezeptor | <p>TRAK In den Epithelzellen der Schilddrüsenfollikel</p> <p>Stimulierend:</p> <p>pos. Morbus Basedow (-90%), Hashimoto-Thyreoiditis (-20%)</p> <p>Inhibierend:</p> <p>pos. Morbus Basedow (-80%), idiopathische Hypothyreose</p> |
| Waalser Rose | <p>WR wird durch RF und CCP ersetzt CCP höhere Spezifität als WR Autoantikörper der Klasse IgM gegen eigene IgG gerichtet In der Analysenliste (AL) der Schweiz nicht mehr enthalten.</p> <p>pos. Chron. Polyarthrit (cP, -85%), rheumatoide Arthritis (RA, Felty-Syndrom, 70-85%, juvenile Sonderform Still-Syndrom), Sjögren-Syndrom (SS, -75%), Kryoglobulinämie (-90%), transitorisch bei akuten und chron. Infektionen, Autoimmunopathien, ältere Personen (-2%)</p> <p>Falsch positiv, niedrigtitrig (ca. 1%): Mononukleose, Hepatitis, Lues</p> |

Autoantikörper

Zentromer

Einschnürung (Kreuzung) des Chromatins

- pos.** Spezifisch bei CREST-Syndrom (~90%, mildere Form der Sklerodermie) Marker-AK, systemische Sklerodermie (~25%)
Anti-neuronale Antigene AK
(Onkoneuronale Antigene, Anti-Hu, Anti-Ri, Anti-Yo, Anti-CV2, Anti-Amphiphysin, Anti-Ma)

ZNS

- pos.** ZNS-demyelinisierende Autoimmunerkrankungen wie Multiple Sklerose (MS), Transverse Myelitis, Neuromyelitis optica, Paraneoplastische neurologische Syndrome (PNS)

| Rheumaserologie | |
|---------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| ANA | <p>Antinukleäre Antikörper</p> <p>pos. Systemischer Lupus erythematoses (SLE), Mixed connective tissue disease (MCTD, Sharp-Syndrom), Sjögren-Syndrom (SS), rheumatoide Arthritis (RA, Felty-Syndrom), Sklerodermie, CREST-Syndrom, Progressive systemische Sklerose (PSS), Dermato-, Polymyositis, Goodpasture-Syndrom, Autoimmunhepatitis, physiologisch tiefe Titer meist gefleckt bei gesunden älteren Personen sowie transitorisch bei vielen akuten und chron. Erkrankungen</p> |
| Anti-DNA dsDNA | <p>Anti-native DNA double strain DNA</p> <p>pos. Spezifisch für SLE (~90%) Marker-AK (Verlaufsparemeter der Krankheitsaktivität!)</p> <p>Labor: Immunkomplexe ↑ Komplement C3, C4 ↓</p> <p>Klinik: Jedes Organ betroffen: Arthritis, Hautveränderungen, Nephropathien, Pleuritis, Neuritiden</p> |
| Antistaphylolysin | <p>ASTAL Exotoxin der Staphylokokken</p> <p>↑ Staphylokokkeninfekte, rheumatisches Fieber (RF), reaktive Arthritis</p> |
| Antistreptodornase | <p>Anti-DNase B Exotoxin der Streptokokken</p> <p>↑ Streptokokkeninfekt der Haut, Titeranstieg langsamer als ASL 0 und bleibt länger nachweisbar, in Kombination mit ASL 0 (~80%) erfassbar</p> |

Rheumaserologie

Antistreptolysin O

ASL O
Exotoxin der Streptokokken

- ↑ Nach Streptokokkeninfekten wie z. B.: Scharlach, Tonsillitis, Endokarditis, akute Glomerulonephritis, Erysipel, Chorea minor
- ↑ Rheumatisches Fieber (RF), reaktive Arthritis, Morbus Bechterew

Falsch positiv:
Beta-Lipoproteine, Hepatitis

BSR

Blutkörperchensenkungsreaktion

- ↑ **Physiologisch:**
Ab 4. Schwangerschaftsmonat, nach heißen Bädern, übergroße Proteinzufuhr
 - ↑ **Pathologisch:**
Polymyalgia rheumatica, Riesenzellarthritis, rheumatoide Arthritis, Morbus Hodgkin, Fibrinogenvermehrung, entzündliche Zustände, Anämien, Hepatopathien, akute und chron. Infektionen, Karzinose, Lipoidose, nephrotisches Syndrom, Leukämien, Autoimmunopathien, Tumore
 - ↑ **Maximal beschleunigt:**
Endocarditis lenta, Polyarthritis, Plasmozytom, Makroglobulinämie
 - ↑ **Medikamente wie:**
Dextrane, hormonelle Kontrazeptiva
 - ↓ Herzinsuffizienz, Polyzythaemia vera, Polyglobulie, Sichelzellanämie, anaphylaktische Zustände, Vagotonien, Chinintherapie
- Medikamente wie:**
Cortison, hochdosierte Salicylate, jodhaltige Röntgenkontrastmittel, nichtsteroidale Antirheumatika, Valproat

| Rheumaserologie | |
|------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| C3 / C4 | <p>Komplementproteine</p> <p>↑ CRP ↑ dsDNA neg.: chron. Polyarthritis</p> <p>↓ CRP no dsDNA pos.: Systemischer Lupus erythematodes (SLE)</p> |
| CCP | <p>Cyclisches Citrulliniertes Peptid Höhere Spezifität als RF</p> <p>pos. Rheumatoide Arthritis (RA, Felty-Syndrom, juvenile Sonderform Still-Syndrom)</p> |
| CRP | <p>C-reaktives Protein Wird aktiviert durch Zytokine</p> <p>↑ Entzündungsprozesse, akuter Schub von Gelenkrheumatismus, Myokardinfarkt, Gewebsnekrosen, sek. chron. Polyarthritis, Tuberkulose</p> |
| HLA-B27 | <p>Humanes Lymphozyten-Antigen Histokompatibilitätsantigen (genetische Disposition)</p> <p>pos. Morbus Bechterew (Spondylitis ankylosans, -90%), Reiter-Syndrom, rheumatische Erkrankungen, bei klinisch Gesunden (-8%)</p> |
| Proteinelektrophorese | <p>Screeningmethode für Dysproteinämien und Paraproteinämien</p> <p>Akut entzündlicher Prozess: Albumin, Transferrin ↓ alpha₁-, alpha₂-Globulin ↑</p> <p>Akuter Schub eines chron. entzündlichen Prozesses, viele verschiedene Konstellationen: alpha₁-, alpha₂- und gamma-Globulin ↑</p> <p>Chron. entzündlicher Prozess: Albumin ↓ gamma-Globulin ↑</p> |

Rheumaserologie

Rheumafaktor

RF, CCP höhere Spezifität als RF
Autoantikörper der Klasse IgM gegen eigene IgG gerichtet

pos. Chron. Polyarthritis (cP, -85%), rheumatoide Arthritis (RA, Felty-Syndrom 70–85%, juvenile Sonderform Still-Syndrom), Sjögren-Syndrom (SS, -75%), Kryoglobulinämie (-90%), transitorisch bei akuten und chron. Infektionen, Autoimmunopathien, ältere Personen (-20%)

Falsch positiv, niedrigtitrig (ca. 5%):

Virale und bakterielle Infekte, Tuberkulose, Lungenfibrose, prim. Bilharziose, Lues, Lepra

Waller Rose

WR wird durch RF und CCP ersetzt
CCP höhere Spezifität als WR
Autoantikörper der Klasse IgM gegen eigene IgG gerichtet
In der Analysenliste (AL) der Schweiz nicht mehr enthalten.

↑ Chron. Polyarthritis (cP, -85%), rheumatoide Arthritis (RA, Felty-Syndrom 70–85%, juvenile Sonderform Still-Syndrom), Sjögren-Syndrom (SS, -75%), Kryoglobulinämie (-90%), transitorisch bei akuten und chron. Infektionen, Autoimmunopathien, ältere Personen (-2%)

Falsch positiv, niedrigtitrig (ca. 1%):

Mononukleose, Hepatitis, Lues

Zirkulierende Immunkomplexe (CIC)

Übermäßige Bildung von Immunkomplexen aus Antigenen und Antikörpern

↑ Autoimmunopathien, rheumatische Erkrankungen, Infektionen, Glomerulonephritis, Morbus Crohn, Colitis ulcerosa, Mukoviszidose, chron. Hepatopathien, Tumore, Malignome, AIDS, Lues

Klinische Chemie

Elektrolyte, Spurenelemente, Toxische Metalle

Ammoniak

Produkt des Intermediärstoffwechsels (Aminosäurenabbau)

- ↑ Hepatose, Leberzirrhose, Coma hepaticum, Coma diabeticum, Shunt-Operation, gastrointestinale Blutungen, hepatische Enzephalopathie

Blei

Indikation bei Bleibelastung, in der Arbeitsmedizin (Überwachung exponierter Personen, z. B. Batterie-Herstellung, Malerbetriebe, Tankstellen, Farb- und Druckindustrie) sowie bei Intoxikation (akuter Vergiftung oder chron. Intoxikation)

- ↑ Bleibelastung, akute Vergiftung (Gastroenterokolitis, Koliken, Hämolyse, Leberversagen, Atemstörungen, Lähmungen), chron. Intoxikation (Kopfschmerzen, Müdigkeit, hypochrome sideroachrestische Anämie, Bleikoliken, Durchblutungsstörungen «Blei-Blässe»)

Calcium

Resorption im Darm, abhängig von der Nieren- und Nebenschilddrüsenfunktion
Erhöhte oder erniedrigte Albuminwerte müssen berücksichtigt werden

- ↑ Hyperparathyreoidismus, Mamma- und Lungenkarzinome, Knochentumore, multiples Myelom, Hyperthyreose, Niereninsuffizienz, Morbus Addison, Morbus Boeck, Leukosen, Pankreatitis
- ↑ **Medikamente wie:**
Androgene, Lithium-Präparate, Östrogene, Thiazide, Vitamin-D-Präparate
- ↓ Vitamin-D-Mangel, Rachitis, Pankreatitis, Niereninsuffizienz, Hypoparathyreoidismus, osteoblastische Metastasen, Leberzirrhose mit verminderter Albuminsynthese (Calciumbindung)
- ↓ **Medikamente wie:**
Antiepileptika, Diuretika, Kortikosteroide

Klinik:

Muskelkontraktionen, tetanische Zustände

Elektrolyte, Spurenelemente, Toxische Metalle

Calcium ionisiert

Calcium frei

Das ionisierte Calcium gibt den physiologisch aktiven, nicht proteingebundenen Teil des Gesamtcalciums wieder. Bessere Differenzierung zwischen prim. Hyperparathyreoidismus und anderen Hypercalcämien. Bei Hypo- und Dysproteinämien, nach massiven Transfusionen und bei Niereninsuffizienz.

Chlorid

Salze der Salzsäure, z. B. NaCl in Körperflüssigkeit und Kaliumchlorid in Zellen. Störungen im Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushalt, Transmitter der Erregungsübertragung (Muskulatur)



Infusionslösungen, Diarrhö, Pankreasfistel, Niereninsuffizienz, übermäßige Salzzufuhr, Nebennierenrindeninsuffizienz (Morbus Addison), Azidose, Fieber, Hypoaldosteronismus



Erbrechen, Hyperaldosteronismus, Cushing-Syndrom, Lakritzenabusus, Magensaftdrainage, Dehydration, Alkalose, ACTH-sezernierende Tumore



Medikamente wie:

Diuretika (z. B. Furosemid)

Chrom

Chrom III (Serum) ist ein essentielles Ultraspurenelement, ein Chrommangel kann zu einer gestörten Glucosetoleranz führen und verursacht eine Insulinresistenz.

Erhöhter Bedarf bei:

Diabetes mellitus, Infektionen, Leistungssport, parenterale Ernährung, Schwangerschaft, Malabsorption, Stress

Chrom VI (in Erythrozyten) hingegen hat im menschlichen Körper toxische Wirkung. Bestandteil von vielen Endoprothesen und Implantaten. Chrombelastung: Bei Implantatträgern ist eine jährliche Kontrolle empfohlen.

Vollblut → Chrom III + Chrom VI

Serum → nur Chrom III

Erythrozyten → Chrom-VI-Belastung

Elektrolyte, Spurenelemente, Toxische Metalle

| | | |
|---------------|---|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| | ↑ | Beruflich exponierte Personen (Stahl-, Farbstoff-, Glas-, Gummiindustrie, Gerbereien, Zementindustrie, Holzimprägnierung, Metallveredelung) Terminale Niereninsuffizienz, ambulante Peritonealdialyse |
| | ↑ | Verdacht auf toxischen Metallabrieb aus Gelenkprothesen |
| | ↓ | (Ausschliesslich) parenterale Ernährung, Infektionen, Stress, Schwangerschaft |
| Eisen | | Überwiegend im Dünndarm resorbiertes Ion mit verschiedenen physiologischen Funktionen, z. B. im Hämoglobin |
| | ↑ | Hämochromatose, hämolytische Anämien, sideroblastische und megaloblastische Anämien, Thalassämie major, Porphyrien, Hepatitis, Leberzirrhose, Pankreasinsuffizienz, Bleiintoxikation, Hyperthyreose, Polytransfusionen |
| | ↑ | Medikamente wie: Hormonelle Kontrazeptiva, Kortikoide, Östrogene, i.v. Eisenpräparate |
| | ↓ | Malnutrition, Malabsorption, chron. Alkohol- und Drogenabusus, Infektionen, Schwangerschaft, gastrointestinale Blutung, Anämien, chron. Polyarthritits (cP), Tumore, Helminthiasis, Hämodialyse |
| | | Cave Probengewinnung: Die Eisenkonzentration unterliegt einem ausgeprägten zirkadianen Rhythmus und ist ernährungsabhängig. |
| Kalium | | Vor allem in der Intrazellulärflüssigkeit enthalten, Resorption im Duodenum |
| | ↑ | Akute und chron. Niereninsuffizienz, diabetische Azidose, massive Hämolyse, Schock, Hypoaldosteronismus, Nebennierenrindeninsuffizienz (Morbus Addison), Herzarrhythmien, Kammerflimmern, Zellerfall durch Zytostatika oder Verbrennungen |

Elektrolyte, Spurenelemente, Toxische Metalle

- ↑ **Medikamente wie:**
Cortison, Digoxin, Propranolol, anabole Steroide
- ↓ Vermehrte Ausscheidung durch den Darm (Diarrhö) oder Nieren (Diuretika), Flüssigkeitsverlust, Nierentransplantat, Anorexia nervosa, nutritiver Mangel, chron. Alkoholabusus, Hyperaldosteronismus (Conn-Syndrom), Tachykardie, Cushing-Syndrom, Hyperthyreose, Bartter-Syndrom (Lakritzenabusus)
- ↓ **Medikamente wie:**
Carbamazepin, Ethacrynsäure, Furosemid, Insulin, Laxantien, Spironolacton, Thiazide, Triamteren

Kupfer

- Wird für die Erythropoese benötigt
- ↑ Eisenmangelanämie, Tumore, Schwangerschaft, Infektionen, chron. Polyarthrit (cP), akute Leukämien, Kollagenosen, Cholestase, Hämochromatose
 - ↑ **Medikamente wie:**
Hormonelle Kontrazeptiva, Östrogene
 - ↓ Morbus Wilson, Menkes-Syndrom (Resorptionsstörung), nutritiver Mangel, Malabsorption, nephrotisches Syndrom

Magnesium

- Hemmung der Thrombozytenaggregation, wird als Medikament bei Arrhythmien eingesetzt (Hypokaliämie)
- ↑ Niereninsuffizienz, Hypoaldosteronismus, Hypothyreose, Dehydration
 - ↓ Erbrechen, Diarrhö, renaler Verlust, Hyperthyreose, Hyperaldosteronismus (Conn-Syndrom), Hypo-, Hyperparathyreoidismus, Diabetes mellitus, Diuretika, chron. Alkoholabusus, Alkalose, Myokardiopathien, nutritiver Mangel, Malabsorption, Nephropathie
- Klinik:**
Führt zu gesteigerter Erregbarkeit und Muskelzuckungen, Tetanie und Tremor

Elektrolyte, Spurenelemente, Toxische Metalle

Natrium

Vor allem in der Interzellularflüssigkeit enthalten, Resorption im Duodenum

- ↑ Dehydration, Fieber, Ödeme, Hyperaldosteronismus (Conn-Syndrom), Flüssigkeitsverlust
- ↑ **Medikamente wie:**
Cortison, Lithiumsalze, anabole Steroide
- ↓ Nebennierenrindeninsuffizienz (Morbus Addison), nephrotisches Syndrom, Erbrechen, Diarrhö, Herzinsuffizienz, Leberzirrhose, Verbrennungen
- ↓ **Medikamente wie:**
Antibiotika, Carbamazepin, Ethacrynsäure, Furosemid, Thiazide

Osmolalität

Erfassung von Störungen der osmotisch aktiven Teilchen im Blut (interne Wasserbilanz). Die Beurteilung ist nur zusammen mit Natrium sinnvoll.

- ↑ Hyperglykämie, Niereninsuffizienz, Diarrhö, Fieber, Diabetes insipidus centralis und renalis
- ↓ Herzinsuffizienz, Leberzirrhose, psychogene Polydipsie

Phosphat

Abhängig von der Funktion der Nebenschilddrüse, Ergebnis mit Calcium interpretieren

- ↑ Nephropathien, Rhabdomyolyse, diabetische Ketose, Akromegalie, Hypoaldosteronismus, Hypoparathyreoidismus, Knochenmetastasen, Vitamin D, Myelome, Leukosen
- ↑ **Medikamente wie:**
Propranolol, Zytostatika
- ↓ Malabsorption, Nahrungskarenz, chron. Alkoholabusus, Verbrennungen, Osteomalazie, Hyperparathyreoidismus, Fanconi-Syndrom, Rachitis
- ↓ **Medikamente wie:**
Antiepileptika, Cimetidin, Diuretika

Elektrolyte, Spurenelemente, Toxische Metalle

Quecksilber

Die Toxizität von Quecksilber beruht auf einer Enzymblockierung. Am meisten gefährdet sind die Nieren- und Nervenzellen. Bei chronischer Quecksilberintoxikation durch kleinste Mengen äussern sich die Symptome in Müdigkeit, Kopf- und Gliederschmerzen, Entzündungen in der Schleimhaut, Zittern, Störungen im zentralen Nervensystem. Amalgamfüllungen in den Zähnen beachten.

↑ Quecksilberbelastung, Intoxikation

Selen

Essentielles Spurenelement

↑ Industrieintoxikation

Klinik:

Bronchopneumonie, Lungenödem, Dermatitis, brüchige Nägel, Haarausfall, Knoblauchgeruch in Atem und Urin

↓ Muskeldystrophien, Kardiomyopathien, Magen-Darm-Trakt-Tumore, Leberzirrhose, rheumatoide Arthritis (RA, Felty-Syndrom), Malnutrition, parenterale Ernährung

Zink

Wachstum, Epithelregeneration, Blutbildung, Immunantwort, zerebrale Funktion, Blutgerinnung

↑ Hyperthyreose, essentielle Hypertonie, Polyzythaemia vera, Perniziosa, gewerbliche Intoxikation

Falsch ↑: Hämolyse

↓ Akrodermatitis enteropathica, Zöliakie, Dermatitis, Hypogonadismus, Diabetes mellitus, Diarrhö, Adynamie, neurologische Störungen, Infekte, Myokardinfarkt, Nephropathien, Morbus Crohn, Colitis ulcerosa, Keratosen, Alkoholabusus, Verbrennungen, Malabsorption, Malnutrition, Leberzirrhose, Sichelzellanämie

Elektrolyte, Spurenelemente, Toxische Metalle

Zink-Protoporphyrin

Messgröße für den funktionellen Eisenmangel. Normale Werte schließen eine eisendefiziente Erythropoese aus.



Eisenmangel, Anämie bei chron. Erkrankungen

Eisenmangel
Anämie bei chron.
Erkrankungen

↑ ZnPP

↑ sTfR

↑ ZnPP

↓ sTfR

Enzyme

ACE

Angiotensin-I-Converting-Enzyme
Enzym zur Umwandlung von Angiotensin-I in vasoaktives Angiotensin-II und zum Abbau des vasodilatatorischen Bradykinins

- ↑ Lungensarkoidose (Morbus Boeck), Lungenfibrosen, Leberzirrhose, Virushepatitis, Myelom, Diabetes mellitus, Hyperthyreose, chron. Alkoholabusus, Amyloidose
- ↓ Lungenkarzinom, ACE-Hemmer

ALAT ALT GPT

Alanin-Aminotransferase
Alanin-Aminotransferase
Glutamat-Pyruvat-Transaminase
Leberspezifisches zytoplasmatisch lokalisiertes Enzym. Das Enzym kommt aber auch in Herz- und Skelettmuskulatur vor. ALAT steigt schon bei leichter Leberzellschädigung (Membranschädigung) an, wobei das Ausmaß des Anstiegs mit der Anzahl der geschädigten Hepatozyten korreliert.

- ↑ Hepatopathien, Mononukleose (EBV), Hämochromatose, Hepatitis, Verschlussikterus, Lebermetastasen, Leberzirrhose, Myopathien, Malaria, Cytomegalie (CMV), Röteln, Herpes Zoster, Gelbfieber
- ↑ **Medikamente wie:**
Acetylsalicylsäure, Amiodaron, Carbaminsäurederivate, Clofibrat, Cyclophosphamide, Erythromycin, hormonelle Kontrazeptiva, Methyl dopa, Nahrungsergänzungsmittel, Östrogene, Phenothiazine, Phenytoin, Phytotherapie, anabole Steroide, Streptokinase, Valproinsäure

Aldolase

Muskel- und Leberenzym
In der Analysenliste (AL) der Schweiz nicht mehr enthalten.

- ↑ Muskelerkrankungen, Myokardinfarkt, Hepatopathien, gastrointestinale Erkrankungen, maligne Prozesse, Hämoblastosen
- ↓ Hereditäre Fruktose-Intoleranz

Enzyme

Alkalische Phosphatase

AP, Isoenzyme (Leber- und Knochen-AP, Blutgruppen O und B Träger auch Darm-AP)

- ↑ Knochenerkrankungen und Frakturen, Morbus Paget, Ostitis deformans, Hyperparathyreoidismus, Osteosarkom, Kollagenosen, 3. Trimenon in Schwangerschaft, Akromegalie, Malignom, Tumormetastasen, hepatobiliäre Erkrankungen

Cave Probengewinnung:

Nüchtern (12Std. Nahrungskarenz)
Intestinale AP postprandial erhöht

- ↑ Vitamin D und Phosphat ↓ Calcium **no** Osteomalazie
- ↑ Mit GGT und ASAT (GOT):
Leber- und Gallenwegserkrankungen, Mononukleose, Cholestase, Rachitis, Verschlussikterus
- ↑ **Medikamente wie:**
Carbamazepin, Ciclosporin, Furosemid, Methyldopa, orale Kontrazeptiva, Phenytoin, Rifampicin, Valproinsäure
- ↓ Hypothyreose, hereditärer AP-Mangel
- ↓ **Medikamente wie:**
Clofibrat

Alkalische Phosphatase knochen-spezifisch

Knochen-AP
Bone-AP
Isoenzym der AP
Aktivität der Osteoblasten
Knochenauf- und Umbauprozesse

- ↑ Gesteigerter Knochenaufbau als Kompensation eines Abbaus bei z. B. Metastasen, Osteoporose

Amylase

Physiologisch in Pankreas- und Speicheldrüsen, Ausscheidung durch die Niere

- ↑ Pankreatitis, Peritonitis, Parotitis, Leber- und Niereninsuffizienz, Makroamylasämie, Pankreaskarzinom, Cholestase, Ileus, Ulkusperforation, Alkoholabusus

Enzyme

Amylase-P

Pankreasamylase

- ↑ Akute Pankreatitis, Magen-, Darmkarzinome, Hepatopathien, Mesenterialinfarkt, Ileus, Tubarschwangerschaft
- ↓ Hyperthyreose, Hepatitis

Medikamente wie:
Opiate

Amylase-S

Speichelamylase

- ↑ Parotitis, Alkoholabusus, Infektionen, maligne Tumore, Lungen- und Kopfkrankungen, Nikotinabusus

ASAT AST GOT

Aspartat-Aminotransferase
Aspartat-Aminotransferase
Glutamat-Oxalazetat-Transaminase
Vor allem in der Leber, aber auch in Herz- und Skelettmuskulatur vorkommende Transaminase

- ↑ Myokardinfarkt, Myokarditis, Myopathien, Hepatopathien, Hepatitis, Metastasen, Cholestase, Leberzirrhose, Blutungen, hämolytische Anämien, Lungeninfarkt

- ↑ **Medikamente wie:**
Acetylsalicylsäure, Amiodaron, Carbaminsäurederivate, Cyclophosphamide, hormonelle Kontrazeptiva, Nahrungsergänzungsmittel, Östrogene, Phenothiazine, Phytotherapie, anabole Steroide, Streptokinase, Valproinsäure

Cholinesterase

In der Leber gebildetes Enzym

- ↑ Diabetes mellitus, koronare Herzkrankheiten, Hyperlipoproteinämie nach Fredrickson Typ IV, Fettleber, nephrotisches Syndrom, exsudative Enteropathie
- ↓ Funktionseinschränkung der Leber, akute und chron. Hepatitiden, Leberzirrhose, Insektizidvergiftungen, Leukosen, Malignome, genetische Varianten

Enzyme

Creatin-Kinase Creatinphospho- kinase

CK (Isoenzyme)
CPK
Herz-, Skelettmuskulatur, Gehirn

↑ Myokardinfarkt, Myokarditis, Muskeldystrophie (Duchenne), Skelettmuskelerkrankungen, Muskelverletzungen, Apoplexie, chron. Alkoholabusus, maligne Tumore, Hypothyreose, Makro-CK, Polymyositis, Dermatomyositis, Pankreatitis, Rhabdomyolyse, maligne Hyperthermie, Morbus Weil (Leptospirose), Drogenabusus, sportliche Belastungen

↑ **Medikamente wie:**
Amiodaron, Barbiturate, Ciclosporin, Clofibrat, Colchizin, Erythromycin, Fibrate / Statine, Lithium, Zidovudin, Zytostatika

CK-Isoenzyme

CK-Elektrophorese indiziert bei unerklärlich hoher CK-Aktivität, die nicht von einer Muskelschädigung stammt

| | |
|----------|------------------------|
| CK-MM | Skelettmuskel |
| CK-MB | Herzmuskel |
| CK-BB | ZNS |
| Makro-CK | atypische CK-Varianten |
| CK-MiMi | mitochondrial |

CK-MB

Differentialdiagnose eines Anstiegs der gesamten CK, Herzmuskel- versus Skelettmuskelschädigung. Eine relative Erhöhung der CK-MB (Masse), d. h. >4% der Gesamt-CK ist typisch für einen Myokardinfarkt.

↑ Myokardinfarkt, Marathon-Belastung

Diaminooxidase

DAO
Marker zur Diagnose einer Histamin-Intoleranz

↓ Histamin-Intoleranz

Enzyme

GGT

Gamma-Glutamyl-Transferase
Leberenzym

- ↑ Leber- und Gallenwegserkrankungen, Cholestase, Hepatitis, Lebermetastasen, chron. Alkoholabusus, akute Pankreatitis, Myokardinfarkt, Diabetes mellitus, Fettleber, Leberzirrhose, Cholangitis
- ↑ **Medikamente wie:**
Antirheumatika, hormonelle Kontrazeptiva, Phenobarbital, Phenytoin, Thyreostatika

GLDH

Glutamat-Dehydrogenase
Enzym der Leberzellmitochondrien

- ↑ Leberzellnekrose, Hepatitis, Leberzirrhose, Verschlussikterus, Lebermetastasen, toxische Leberschäden, Fettleber

HBDH

2-Hydroxybutyrat-Dehydrogenase
LDH1-Isoenzym, im Myokard und hämatopoetischen System lokalisiert

Troponin ersetzt HBDH
In der Analysenliste (AL) der Schweiz nicht mehr enthalten.

- ↑ Myokardinfarkt, Myokarditis, Dermatomyositis, Polymyositis, Niereninfarkt, Hämolyse, Anämien (hämolytische und perniziöse Anämie), Lungenembolie

LAP

Leucin-Aminopeptidase
Hydrolase in verschiedenen Organen
In der Analysenliste (AL) der Schweiz nicht mehr enthalten.

- ↑ Verschlussikterus, cholestatische Hepatose, Hepatitis, maligne Tumore, Schwangerschaft, durch toxisch wirkende Substanzen

LAP und AP ↑ Verschlussikterus
LAP **no** AP ↑ Knochen- oder Dünndarm-
erkrankungen

| Enzyme | |
|--------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| LDH | <p>Lactat-Dehydrogenase (LDH 1-5) Zytoplasmatisches Enzym in allen Geweben Geeignet als Verlaufskontrolle bei intra- vasalen Hämolysen und megaloblastären Anämien</p> <p>↑ Myokardinfarkt, Myokarditis, Hepatitis, Traumen, Operationen, hämolytische Anämien, Schock, Metastasen, Leukämien, Lungenembolie, Morbus Pfeiffer, Leber-, Gallenerkrankungen, Skelettmuskelverlet- zungen, Prostatakarzinom, septischer Schock, maligne Erkrankungen</p> |
| Lipase | <p>Pankreasenzym Verhalten der Lipase bei akuter Pankreatitis oder Schub einer chron. Pankreatitis: Anstieg innert 4-8 Std., Höhepunkt nach ca. 24 Std., Abnahme innert max. 14 Tagen</p> <p>↑ Pankreatitis (bleibt im Serum länger erhöht als Amylase), Niereninsuffizienz, Cholestase</p> |
| Pankreas-Elastase | <p>Elastase Während akuter Entzündungsphasen tritt die Pankreas-Elastase 1 retrograd ins Blut über</p> <p>↑ Akute Pankreatitis bzw. eines Schubs bei chron. Pankreatitis</p> |
| Pankreas-Elastase | <p>Elastase Faeces Reflektiert die exokrine Pankreasfunktion</p> <p>↓ Pankreasinsuffizienz, z. B. bei chron. Pankreatitis oder zystischer Fibrose</p> |
| Saure Phosphatase | <p>SP Vorkommend in Knochen, Erythrozyten, Thrombozyten, RES, Prostata In der Analysenliste (AL) der Schweiz nicht mehr enthalten.</p> <p>↑ Prostatakarzinom, Prostatahypertrophie, Prostatitis, Mammakarzinom, Knochen- und Lebermetastasen, Morbus Paget, Thrombo- embolien, Hyperparathyreoidismus, hämatologische Systemerkrankungen</p> |

Enzyme

Saure Prostata- phosphatase

SPP
Isoenzym der sauren Phosphatase

PSA ersetzt SPP
In der Analysenliste (AL) der Schweiz nicht mehr enthalten.

↑ Hyperplasie der Prostata, fortgeschrittener Prostatatumor, Manipulation an der Prostata

Trypsin

Im Pankreas gebildetes Enzym zur Hydrolyse von Nahrungsproteinen
In der Analysenliste (AL) der Schweiz nicht mehr enthalten.

↑ Akute Pankreatitis, zystische Pankreasfibrose, Pankreaskarzinom, Niereninsuffizienz

↓ Chron. Pankreatitis, Pankreasinsuffizienz, Diabetes mellitus

Tryptase

Die Serinprotease Tryptase ist das Genprodukt der alpha-Protryptase und dem beta-Tryptase-Gen in den Mastzellen.
Ein erhöhter Basalwert der Serum-Tryptase ist ein Indiz für eine Mastozytose mit erhöhter Anzahl und Aktivierung der Mastzellen.

↑ Risiko für schwere anaphylaktische Reaktionen auf Insektenstiche, Röntgenkontrastmittel, Arzneimittel oder Nahrungsmittel

Enzyme

Quotienten der Leberwerte und deren Bewertung

Eine Berechnung der Quotienten ist nur bei pathologischen Werten sinnvoll. Die zusammengestellte Interpretationshilfe ist ohne Anspruch auf Vollständigkeit.

| Quotient | Wert | Interpretation |
|-----------------------------------------------|-------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| ASAT + ALAT ----- GLDH | >20 | <ul style="list-style-type: none"> ◆ Verschlussikterus ◆ Biliäre Zirrhose ◆ Metastasenleber ◆ Akute hypoxische Leberschäden |
| | 20–50 | <ul style="list-style-type: none"> ◆ Subakute Leberzellzerstörung <ul style="list-style-type: none"> ◆ akute Schübe bei chron. Leberleiden ◆ cholestatische Hepatosen |
| | >50 | <ul style="list-style-type: none"> ◆ akute Leberzellzerstörung <ul style="list-style-type: none"> ◆ akute Virushepatitis (auch die cholestatische Verlaufsform) ◆ akute Alkoholhepatitis ◆ akute Durchblutungsstörungen der Leber ◆ Vergiftungen (Zytostatika, Pilzgifte, Tetrachlorkohlenstoff) |
| De-Ritis- Quotient | <0,7 | ◆ meist unkomplizierter Verlauf |
| | >0,7 | ◆ v.a. nekrotisierenden Verlauf (insbesondere bei >2,0) |
| Prognoseparameter bei Virushepatitiden | | |
| ASAT ----- ALAT | <1 | ◆ akute extrahepatische Cholestase |
| | ca. 1 | ◆ Leberzirrhose ◆ hepatozelluläres Karzinom |
| | >1 | ◆ fulminante Verlaufsformen einer Virushepatitis ◆ chron. Virushepatitis |
| | >2 | ◆ Alkoholhepatitis ◆ Herzinfarkt ◆ Trauma |
| | 1–6 | ◆ chron. Hepatitis ◆ intra- und extrahepatische Cholestase (frischer Verschluss) ◆ Zirrhosen (ohne PBC) ◆ Fettleber ◆ PBC ◆ Metastasenleber (meist > 6) |
| GGT ----- ALAT | >6 | <ul style="list-style-type: none"> ◆ PBC ◆ akute Alkoholhepatitis ◆ intra- und extrahepatische Cholestase ◆ Zirrhosen (ohne PBC) ◆ Metastasenleber |

Tabelle aus Laborlexikon.de

Schwangerschaft

Ersttrimester-Test

ETT

Abschätzung des Risikos auf Trisomie 21 (Entdeckungsrate bis gegen 90%), bzw. andere chromosomale Anomalien wie z. B. Trisomie 18 und Trisomie 13. Ersttrimester-Screening kann je nach Software von der 11. bis 14. SSW durchgeführt werden. Bestimmung von PAPP-A und freiem beta-HCG im mütterlichen Serum sowie Angabe der fetalen Nackentransparenz (NT), Scheitelsteisslänge (SSL) und Alter der Mutter. Bei Mehrlingen kann keine Aussage gemacht werden.

Risiken, die zum Zeitpunkt der Untersuchung größer als 1:300 (entsprechend 1:380 bei Geburt) sind, werden als erhöht angesehen. In diesen Fällen ist eine ausführliche genetische Beratung zu empfehlen, um mögliche weiterführende Untersuchungen zu besprechen (Chorionzottenbiopsie).

Zweittrimester-Test

AFP-plus-Test

Abschätzung des Risikos auf Trisomie 21 (Entdeckungsrate bis 70%), Neuralrohrdefekt (Entdeckungsrate bis 90%). Zweittrimester-Screening kann von der SSW 14+1 bis SSW 19+0 durchgeführt werden. Bestimmung von AFP und freiem beta-HCG im mütterlichen Serum sowie Alter der Mutter.

> 1:380 Erhöhtes Risiko für Trisomie 21 (entsprechend dem Risiko einer 35-jährigen Frau am Termin)

> 2.5 MoM Erhöhtes Risiko für Neuralrohrdefekt
Weitere Abklärung wie z. B. Amniozentese sollten diskutiert werden.
Wird nicht mehr empfohlen

Schwangerschaft

AFP

Alpha-1-Fetoprotein
14+1 bis SSW 19+0

- ↑ Neuralrohrdefekt (Spina bifida, Anenzephalie), Mehrlingsschwangerschaft, schwarze Frauen (-15%)
- ↓ Down-Syndrom (Trisomie 21), Alkoholembryopathie, Diabetes mellitus Typ I (Körpergewicht über 100kg: AFP × Faktor 1,3)

HCG

Humanes Choriongonadotropin
Vitalität des Trophoblastgewebes

Frühd Diagnose und Verlaufskontrolle der Schwangerschaft
Der Serumtest ist dem Urinschnelltest vorzuziehen, da er die Schwangerschaft einige Tage früher anzeigt und gegenüber Diureseeffekten unempfindlich ist.

- ↑ Blasenmole, Mehrlingsschwangerschaft, Down-Syndrom (Trisomie 21)
- ↓ Extrauterinschwangerschaft oder Abort, Edwards-Syndrom (Trisomie 18), Nikotinabusus

PAPP-A

Pregnancy-associated plasma protein A

Im Laufe der Schwangerschaft steigt das Plasmaprotein an, während es bei Trisomie 21 verhältnismäßig erniedrigt bleibt. PAPP-A wird deshalb zusammen mit dem Alter der Frau, der Nackentransparenz und dem freien B-HCG im Ersttrimester-Screening für die pränatale Risikoberechnung für Trisomie 21 verwendet. Siehe Ersttrimester-Test

Hormone

ACTH

Adrenokorticotropes Hormon
Hypophysenhormon, fördert die Korticoi-
steroidausschüttung

- ↑ Morbus Cushing, sek. Morbus Cushing (NNR-Insuffizienz), adrenogenitales Syndrom (AGS), Hypophysenadenom, ektope Produktion (Bronchialkarzinom)
- ↓ Prim. Morbus Cushing (autonomer NNR-Tumor), idiopathischer ACTH-Mangel, Hypopituitarismus

ADH

Antidiuretisches Hormon (Vasopressin)
Hypothalamushormon mit wasserretinieren-
der und vasokonstriktorischer Wirkung

Abklärung bei Polyurie / Polydipsie
Wegen starker zirkadianer Schwankungen
sollten ADH-Resultate immer zusammen mit
der Osmolalität beurteilt werden.

- ↑ Meningitis, Enzephalitis, Hirntumor, Hirn-
abszess, renaler Diabetes insipidus, Stress,
Nikotinabusus
- ↑ Ektope ADH-Produktion:
Lungen-, Pankreas- und Duodenumkarzi-
nome, Morbus Hodgkin, maligne Lym-
phome
- ↓ Diabetes insipidus centralis, chron.
Nephropathien, Alkoholabusus
- ↓ **Medikamente wie:**
Lithium, Phenytoin

Cave Probengewinnung:

Einnahme von Kaffee, Schwarztee und
Nikotin sind vor der Blutentnahme zu
vermeiden. Medikamentenkarenz nach
medizinischer Vertretbarkeit.

Hormone

Aldosteron

Nebennierenrindenhormon, Mineralokortikoid, Mitbestimmung des Renins empfohlen



Nebennierenrinden-Adenom oder -Karzinom (Conn-Syndrom; Hyperaldosteronismus, Cushing-Syndrom; ACTH-Sekretion), Ödeme, Bartter-Syndrom, Leberzirrhose, essentielle Hypertonie, Schwangerschaft, Panarteriitis nodosa



Nebennierenrindeninsuffizienz, Hyporeninämie nach bilateraler Nephrektomie, prim. und sek. Hypoaldosteronismus (Morbus Addison, Hypophyseninsuffizienz)

Cave Probengewinnung:

Blutentnahme morgens nach vorheriger Bettruhe von mindestens 1 Std., Körperlage beachten, durch die orthostatische Stimulation des RAA-Systems ist Aldosteron beim Gesunden bereits im Sitzen höher. Medikamente soweit klinisch vertretbar 3–5 Tage vorher absetzen. Kein Genuss von Lakritze.

17-Alpha-Hydroxyprogesteron

Zur Diagnose eines 21-Hydroxylasemangels bei kongenitaler adrenaler Hyperplasie



AGS (Adrenogenitales Syndrom) late onset und heterozygote Form des 21-Hydroxylasemangels, homozygote Form über 3-fach erhöhte Werte

AMH

Anti-Müller-Hormon

Das Anti-Müller-Hormon ist ein empfindlicher Parameter, um die Antwort der Eierstöcke auf eine hormonelle Stimulationsbehandlung vorherzusagen und damit die Reserve an Eianlagen der Eierstöcke und so auch den Erfolg einer In-vitro-Fertilisationsbehandlung (IVF) abzuschätzen.



Mann: Pubertas tarda, Kryptorchismus
Frau: Ansprechen auf Gonadotropin-Stimulation



Mann: Pubertas praecox, Anorchie
Frau: Ausschöpfung der ovariellen Reserve, Menopause

Hormone

Androstendion

Androgenes 17-Ketosteroid, eine Vorläufer-substanz von Östron und Testosteron

- ↑ Polyzystisches Ovarialsyndrom (PCOS), androgenproduzierende Tumore, Schwangerschaft, kongenitale Nebennierenrinden-Hyperplasie, Cushing-Syndrom, Hirsutismus, Adipositas
- ↓ NNR-Insuffizienz, Ovarialinsuffizienz, Sichelzellanämie, Postmenopause
- ↓ **Medikamente wie:**
Glukokortikoide, Clomifen

Cave Probengewinnung:

Zirkadianer Rhythmus, Höchstwerte am Morgen
Blutentnahme 1 Woche vor oder nach Menstruation

C-Peptid

Connecting-Peptid
Diabetes-Inhibitor
In Verbindung mit der korrespondierenden Glucosekonzentration beurteilen

- ↑ Endogener Hyperinsulinismus, Diabetes mellitus Typ IIb
- ↓ Diabetes mellitus Typ I und IIa, Nebennierenrindeninsuffizienz (Morbus Addison), Nahrungskarenz

Calcitonin

Antagonist des Parathormons, Calcium und Phosphat senkend

- ↑ Medulläres Schilddrüsenkarzinom (C-Zell-Karzinom), multiple endokrine Neoplasie Typ II (MEN II), Phäochromozytom, ektopisch durch kleinzelliges Bronchi-alkarzinom, Karzinoid, Pankreaskarzinom, Nierenversagen

Hormone

Copeptin

CT-proAVP (carboxy-terminales pro Arginin-Vasopressin bzw. Copeptin)
Stabiles ADH-Äquivalent
Differenzialdiagnose des Polyurie-Polydipsie-Syndroms, Differenzierung zwischen Diabetes insipidus centralis und Diabetes insipidus renalis

Cave Blutentnahme:

Morgens nüchtern nach 8 Std. Flüssigkeitskarenz



Zentraler Diabetes insipidus totalis



Renaler Diabetes insipidus
Eine Vielzahl von akuten Stresssituationen und schweren Erkrankungen, Schock, Sepsis, kardiovaskuläre Erkrankungen (Myokardinfarkt, Schlaganfall)

In Kombination mit Troponin T kann Copeptin proAVP auch zum Ausschluss eines akuten Myokardinfarktes eingesetzt werden.

Cortisol

In Nebennierenrinde produziertes Glucocorticoid, steuert Protein und Kohlenhydratstoffwechsel



Cushing-Syndrom, Alkoholabusus, Schwangerschaft, akute Psychosen, Stresseinwirkung wie Operation und schwere Allgemeinerkrankungen, Östrogene



Nebennierenrindeninsuffizienz (Morbus Addison), adrenogenitales Syndrom, Dexamethason-Hemmtest

Cave Probengewinnung:

Stresssituationen vermeiden, ausgeprägter zirkadianer Rhythmus

Hormone

DHEA DHEAS

Dehydroepiandrosteron
Dehydroepiandrosteron-Sulfat
Nebennierenrinden (NNR)-Androgen,
erlaubt die Diskriminierung adrenaler und
ovarieller Ursachen einer vermehrten
Testosteronaktivität.

- ↑ Adrenogenitales Syndrom (AGS), Nebennierenrindentumor, adrenaler Hirsutismus und Virilismus, androgenproduzierender Tumor, androgenetisch bedingte Ovarialinsuffizienz, sek. Cushing-Syndrom
- ↓ Nebennierenrindeninsuffizienz (Morbus Addison), Korticoide-Therapie

Dihydrotestosteron

Differentialdiagnose eines 5-Reduktasemangels bei männlichem Hypogonadismus und Infertilität

- ↑ Pubertas praecox, Hirsutismus, Polycystische Ovarien (PCO), NNR-, Hoden-, Ovarialtumore
- ↓ 5-Reduktasemangel, prim. und sek. Hypogonadismus, Klinefelter-Syndrom, Impotenz, Pseudohermaphroditismus masculinus, Leberzirrhose, Östrogentherapie

FSH

Follikel stimulierendes Hormon
Follitropin
Hypophysenvorderlappen (HVL), Gonadotrop, stimuliert Ovar zum Follikelwachstum bis zur Sprungreife. Im Testes Wachstum und Funktion der Tubuli sowie Spermiogenese in den Sertoli-Zellen. Wirkt indirekt auf Ovar und Hoden und veranlasst Sexualsteroiden zu produzieren, welche an SHBG gebunden in der Blutbahn zirkulieren.

- ↑ Postmenopause, prim. Ovarialinsuffizienz, Dysfunktion der Spermatogenese, Klimakterium praecox, prim. Amenorrhoe bei Turner- und Swyer-Syndrom, Klinefelter-Syndrom
- ↓ Hyperprolaktinämie, Anorexia nervosa, traumatische oder tumoröse Hypophyse, sek. Ovarialinsuffizienz, Hodeninsuffizienz
- ↓ **Medikamente wie:**
Anabolika, hormonelle Kontrazeptiva

| Hormone | |
|-------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Gastrin | <p>Gewebshormon, reguliert Säuresekretion des Magens</p> <p>↑ Gastrinom (Zollinger-Ellison-Syndrom), Ulcus duodeni, benigne Magenausgangstenose, chron. atrophische Gastritis, lokalisierte Tumore im Pankreas oder Duodenum, perniziöse Anämie</p> <p>Medikamente wie: Antazida</p> |
| Glukagon | <p>Peptidhormon, Glykogenabbau in der Leber und Gluconeogenese fördernder Antagonist des Insulins Glukagon wird von den A-Zellen der Langerhansschen Inseln produziert und ist bei den seltenen Glukagonomen, welche auch ektop vorkommen, erhöht.</p> <p>↑ Glukagonom, bronchogenes Riesenzell-Karzinom, akute Pankreatitis, diabetische Ketoazidose, reaktive Hypoglykämie, Leberzirrhose</p> <p>↓ Pankreasinsuffizienz</p> <p>Cave Probengewinnung: Absolut nüchtern mit 12Std. Nahrungskarenz</p> |
| HCG | <p>Humanes Choriongonadotropin Progesteron- und Östrogenbildner, Plazenta produziert HCG und HPL</p> <p>↑ Keimzelltumore (Hoden, Plazenta, Ovar), Niereninsuffizienz, Blasenmole, Diagnose der Frühschwangerschaft</p> <p>↓ Extrauterinschwangerschaft, Abortus (wichtig zur Verlaufskontrolle)</p> |
| HOMA-Index | <p>Homeostasis Model Assessment Insulin nüchtern x Blutzucker nüchtern</p> <p><1 normal >2 Hinweis auf Insulinresistenz >2,5 Insulinresistenz sehr wahrscheinlich >5,0 Durchschnittswert bei Typ-II-Diabetikern</p> |

Hormone

IGF-1 SMC

Insulin-like growth factor 1
Somatomedin C
Pubertätswachstumsfaktor, Syntheseort ist überwiegend in der Leber

- ↑ Hypophysärer Großwuchs (Gigantismus) im Kindesalter, Akromegalie im Erwachsenenalter, extrahypothalamische zerebrale Tumore
- ↓ Hypothalamisch-hypophysärer Minderwuchs, Hypophyseninsuffizienz, Anorexia nervosa, Zöliakie, physische Belastung, Fasten, im Alter, Missbildungen, Bestrahlung, postinfektiös, posttraumatisch

IGFBP-3

Insulin-like Growth Factor Binding Protein 3
IGFBP-3 und IGF-1 sind zurzeit die am besten geeigneten Parameter zur Diagnostik von Wachstumsstörungen

- ↑ Gigantismus, Akromegalie
- ↓ Minderwuchs bei Wachstumshormonmangel, Osteoporose

Insulin

Blutzucker herabsetzend, Glykogen aufbauend
In Verbindung mit der korrespondierenden Glucosekonzentration beurteilen

- ↑ Hypoglykämie, Inselzelladenom, -karzinom, funktioneller Hyperinsulinismus, Diabetes mellitus Typ IIb (Adipositas), Insulinresistenzsyndrom
- ↓ Diabetes mellitus Typ I und IIa

LH

Luteinisierendes Hormon
Hypophysenvorderlappen (HVL), Gonadotrop, stimuliert Ovar und Testes, wirkt indirekt auf Ovar und Hoden und veranlasst Sexualsteroid zu produzieren, welche an SHBG gebunden in der Blutbahn zirkulieren.

Ovar:
Thekazellen und Corpus luteum
Testes:
Biosynthese in Leydigzellen, Testosteron

Hormone

- ↑ Prim. Hypogonadismus, Postmenopause, Klimakterium praecox, Pubertas praecox, prim. Amenorrhoe bei Turner- und Swyer-Syndrom
- ↓ Hyperprolaktinämie, Anorexia nervosa, traumatische oder tumoröse Hypophyse, Hämochromatose, sek. Hypogonadismus

Melatonin

In den Pinealozyten der Zirbeldrüse wird aus Tryptophan, Serotonin und B-Vitaminen die Aminosäure gebildet. Dunkelheit stimuliert die Synthese und die Freisetzung von Melatonin, Helligkeit bewirkt das Gegenteil.
Maximalwerte nachts zwischen 2 und 4 Uhr

- ↑ Lange Dunkelphase (Winter), tryptophanreiche Kost, hochdosierte Vitamin B₃ / B₆-, Ca-, Mg-Gabe, Cannabis
- ↓ Chron. Stress, intensiver Abendsport, Hyperthyreose, Alkohol-, Kaffee-, Nikotinabusus, Vitamin B₃/B₆-Mangel, Serotonin- oder HGH-Mangel
- ↓ **Medikamente wie:**
Antidepressiva, Tranquilizer, Corticoide, Betablocker, Antihypertensiva, Antirheumatika, ASS

Östradiol Estradiol (E2)

Ovarielles Östrogen, Proliferation des Endometriums, Kontrolle der Ovarialfunktion bei Sterilitätspatientinnen

- ↑ Periovulatorische Phase, Stimulation, Schwangerschaft, Gynäkomastie, östrogenproduzierende Tumore, Blasenmole, Leberzirrhose, hormonelle Kontrazeptiva
- ↓ Ovarialinsuffizienz, Zyklusstörungen, Hypoprolaktinämie, Postmenopause

Hormone

Östrogene Estrogene

Sammelbegriff für weibliche Geschlechtshormone

Wichtigstes:

Östradiol, Follikelreifung, Eitransport, Proliferation des Endometriums, Sekrete von Uterus und Zervix, Beschaffung des Vaginalepithels

Synthetische Östrogene verhindern Ovulation (Pille), meist kombiniert mit synthetischen Gestagenen

Parathormon

Nachweis c-terminal und mid-regional (inaktives Parathormon)

Heute Nachweis des intakten (aktiven) Parathormons

Antagonist des Calciums:

Calcium \uparrow Parathormon \downarrow

Calcium \downarrow Parathormon \uparrow

In der Niere wird 25-Hydroxy-Vitamin D metabolisiert zu 1,25 Hydroxy-Vitamin D, welches die intestinale Calcium-Absorption steigert.

\uparrow

Mit Calcium:

Prim. Hyperparathyreoidismus, ohne renale Insuffizienz oder Nebenschilddrüsenkarzinom, bei Niereninsuffizienz intaktes (aktives) Parathormon bestimmen. Nephrokalzinose, Nephrolithiasis, Pankreaskarzinom, Plattenepithelkarzinom

\downarrow

Hypoparathyreoidismus, Tumorhyperkalzämie, Autoimmunopathien

\downarrow

Mit Calcium und Phosphat \downarrow
Vitamin-D₃-Malabsorption

Procalcitonin

PCT

Im Gegensatz zu IL-6 und CRP reagiert PCT wesentlich spezifischer auf systemische Infektion und Sepsis

Anstieg innert 2–4 Std. nach Induktion, die HWZ beträgt ca. 24 Std.

\uparrow

Generalisierte Infektionen, Sepsis (Bakterien, Pilze, Parasiten)
Akute Pankreatitis, Meningitis, Polytrauma, C-Zell-Karzinom, lokale Nierenfunktion

Hormone

17-Alpha-Hydroxyprogesteron

17-Hydroxyprogesteron
17-OH-Progesteron

Hydroxyprogesteron ist ein Hormon, das von der Struktur her zu den Steroidhormonen zählt (wie z. B. das Testosteron, Östradiol oder Progesteron).

Interessant ist der Blutspiegel des Hydroxyprogesterons, weil es ein Zwischenprodukt bei der Bildung des Cortisols ist. In der Nebenniere wird aus Cholesterin über mehrere Zwischenstufen Cortisol hergestellt.

Wenn die Cortisolbildung gestört ist, dann häufen sich Zwischenstufen an, so auch das Hydroxyprogesteron.

Durch defekte Gene kommt es zu einem Defekt des Enzyms 21-Hydroxylase. Dadurch staut sich das Zwischenprodukt Hydroxyprogesteron auf. Seine Konzentration im Blut steigt an.

↑ Adrenogenitales Syndrom (AGS)

Cave Probengewinnung:

Neugeborene sollten idealerweise zwischen 48 und 72 Std. nach der Geburt untersucht werden. Bei Mädchen oder Frauen sollte die Blutentnahme in der frühen Follikelphase (also etwa zwischen 3. und 5. Zyklustag) zwischen 8 und 10 Uhr erfolgen.

Progesteron

Wichtigstes Gestagen, hemmt Sekretion von LH

Bis zur 8. Schwangerschaftswoche wird die Produktion vom Corpus luteum und danach von der Plazenta übernommen.

↑ Nachweis einer Ovulation, Entstehung und Erhaltung der Schwangerschaft, Ovarialtumore, Blasenmole, Nebennierenrindentumore

↓ Corpus-luteum-Insuffizienz, Abtreibungspille, Hypophysenvorderlappen-Insuffizienz, Hyperprolaktinämie

Hormone

Prolaktin

Proteohormon des Hypophysenvorderlappens (HVL)

- ↑ Hypophysentumor (Prolaktinom)
Feminin:
Amenorrhoe, Oligomenorrhoe, anovulatorische Zyklen, Gelbkörper-Insuffizienz, Hirsutismus, Galaktorrhoe
Maskulin:
Libido- und Potenzstörungen,
Hypogonadismus, Gynäkomastie, Galaktorrhoe
- ↑ Hypoglykämie, Hypothyreose
- ↑ **Medikamente wie:**
Antidepressiva, Neuroleptika, Opiate, Östrogene
- ↓ Menopause, Hypophysen-Nekrose / Infarkt

Cave Probengewinnung:

Höhere Werte am Morgen als am Abend, Stress vermeiden, Hyperglykämie führt zu erhöhten Werten

Renin

Renin-Angiotensin-Aldosteron-System

- ↑ Maligne Hypertonie, sek. Hyperaldosteronismus, Renin-sezernierende Tumore, chron. Niereninsuffizienz, Herzinsuffizienz, Bartter-Syndrom, Nierenarterienstenose, Leberzirrhose, Tuberkulose, Schwangerschaft
- ↑ **Medikamente wie:**
Diuretika, Glukokortikoide, hormonelle Kontrazeptiva, Laxantien
- ↓ Prim. Hyperaldosteronismus (Conn-Syndrom), hyporeninämischer Hypoaldosteronismus

Cave Probengewinnung:

Blutentnahme morgens nach vorheriger Bett-ruhe von mind. 1 Std., Körperlage beachten, durch die orthostatische Stimulation des RAA-Systems ist Aldosteron beim Gesunden bereits im Sitzen höher. Medikamente soweit klinisch vertretbar 3–5 Tage vorher absetzen. Kein Genuss von Lakritze.

Hormone

SHBG

Sex hormone-binding Globulin
Androgenbindendes Globulin (Transportprotein von Testosteron und Östradiol)
Zusatzuntersuchung bei Verschiebung des Gleichgewichts zwischen Gesamt-Testosteron und freiem Testosteron
FAI (Free Androgen Index) stellt ein Maß für das freie Testosteron dar. Freier Androgen-Index $FAI = \text{Testosteron gesamt} / \text{SHBG} \times 100$

↑ Hyperthyreose, Hypogonadismus, Gynäkomastie, Leberzirrhose, Anorexia nervosa, Schwangerschaft, Alkoholabusus, Hoden- und Ovarialtumore

↑ **Medikamente wie:**
ACE-Hemmer, Antiepileptika, Barbiturate, hormonelle Kontrazeptiva, Schilddrüsenhormone

↓ Hirsutismus, Morbus Cushing, Hypothyreose, polyzystische Ovarien, Adipositas, Nikotinabusus

↓ **Medikamente wie:**
Androgene, Gestagene, Glukokortikoide

Testosteron

Wichtigstes Androgen, Synthese in den Leydigzellen der Hoden (Spermiogenese)
Bestimmung des freien Testosterons, SHBG-Bestimmung nicht mehr notwendig

↑ Hyperthyreose, angeborenes oder erworbenes adrenogenitales Syndrom, Hoden-, Ovarial-, Nebennierenrindentumor, Mumps-Orchitis, Hirsutismus, Virilismus

↑ **Medikamente wie:**
Antiepileptika, Testosteron-Therapie

↓ Prim. und sek. Hypogonadismus, schwere Erkrankungen der Leber, Nieren- und des Kreislaufsystems, Stress, Kryptorchismus, Klinefelter-Syndrom, Narkose, Drogen und Medikamente

Cave Probengewinnung:

Stress und schwere körperliche Arbeit führen zu erniedrigten Werten.

Hormone

Testosteron freies

Screening auf Hirsutismus, dem Gesamttestosteron deutlich überlegen

- ↑ Hirsutismus, Virilismus, Akne, testosteronbildende Tumore

VIP

Vasoaktives intestinales Peptid
Regulator der Darmmotilität

- ↑ Verner-Morrison-Syndrom (VIPom), Inselzelltumoren, Neuroblastom, Phäochromozytom, Bronchuskarzinom

Cave Probengewinnung:

Blutentnahme nüchtern

Wachstumshormon

WH

Synonyme sind:

Somatotropes Hormon (STH)

growth hormone (GH)

human growth hormone (hGH)

Indikation bei hypothalamisch-hypophysärem Zwerg- und Großwuchs

Zusätzlich IGFBP-3 und IGF-1 bestimmen

- ↑ Gigantismus, Akromegalie, Diabetes mellitus, Proteinmangel, Nahrungskarenz

- ↑ **Medikamente wie:**
Amphetamine, Androgene, Östrogene

- ↓ Hypophysärer Zwergwuchs, Stress, Angst, Adipositas, Hyper- und Hypothyreose, Mangel an Androgenen

- ↓ **Medikamente wie:**
Kortikosteroide, Morphine, Theophyllin

Cave Probengewinnung:

Stress und körperliche Belastung vermeiden, mindestens 20–30 Minuten ruhen

| Komplementsystem | |
|-----------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Klassischer Komplementweg | Besteht aus 9 Komplement-Komponenten und wird durch Antigen-Antikörper-Komplexe (Immunkomplexe) aktiviert |
| Alternativer Komplementweg | Wird durch eine Reihe von Zelloberflächenkomponenten von Bakterien, Pilzen, Protozoen, Helminthen und tierischen Zellen aktiviert |
| APH 50 | Globaltest Komplementsystem, hämolytischer Titer des alternativen Weges |
| | ↓ Komplementmangel bei rezidivierenden bakteriellen Infektionen, Pneumonien, Otitiden, Meningitiden |
| CH 50 / 100 | Globaltest Komplementsystem, hämolytischer Titer des Gesamtkomplements |
| | ↓ Komplementmangel bei rezidivierenden bakteriellen Infektionen, Pneumonien, Otitiden, Meningitiden, Kryoglobulinämie, autoimmunhämolytische Anämie, Hepatitis B, Autoimmunopathien (z. B. SLE, Sklerodermie), schwere Hepatopathien wie chron. aktive Hepatitis und / oder Zirrhose, paroxysmale nächtliche Hämoglobinurie (PNH), Malaria |
| C1-Esterase-Inhibitor | C1-INH Kontrolliert Aktivität der ersten Komplemente, C1, C2, C4 |
| | ↓ Hereditäre oder funktionelle Insuffizienz: Familiäres angioneurotisches Syndrom (HAE), Angioödem in den Gliedmaßen und im Gesicht (Quinck-Ödem) |
| | ↓ Erworbene Insuffizienz: Angioneurotisches Syndrom (AAE), maligne Lymphome, chron. lymphatische Leukämie (CLL), Plasmozytom, Autoimmunopathien (z. B. SLE, Sklerodermie), Medikamente, Kontrastmittel |

Komplementsystem

C1q-Bindung

Zirkulierende Immunkomplexe (CIC, klassischer Weg)

- ↑ Chron. Polyarthritis (cP), systemischer Lupus erythematodes (SLE), IgG-Nephritis, Periarteriitis nodosa, chron. Entzündungen, Autoimmunopathien, Vaskulitis, chron. Hepatopathien, maligne Erkrankungen, zystische Fibrose

C3

Komplementfaktor (klassischer Weg) (Zytolyse, Phagozytose)

- ↑ Akut-entzündliche Erkrankungen, chron. Polyarthritis (cP), atopische Dermatiden
- ↓ Autoimmunopathien (z. B. SLE, Sklerodermie), rheumatisches Fieber (RF), Glomerulonephritis, Leberparenchymschäden (z. B. chron. Hepatitis), Sepsis, immunhämolytische Anämien

C4

Komplementfaktor (klassischer Weg)

- ↑ Akute Entzündungsprozesse, Malignität, chron. Polyarthritis (cP)
- ↓ Disseminierte intravasale Koagulation (DIG), Glomerulonephritis, Leberparenchymschäden (z. B. chron. Hepatitis), Autoimmunopathien (z. B. SLE, Sklerodermie)

Properdinfaktor-B

Aktivator (alternativer Weg)
Proenzym vom Komplement C3

- ↓ Autoimmunopathien, Glomerulonephritis, Sichelzellanämie, Sepsis, rezidivierende Infekte

Medikamente

Pharmaka

MG ↓ (1000 Dalton), nicht immunogen

Fettlösliche Medikamente werden im Fettgewebe resorbiert (HWZ ↑)

Nach 4 HWZ sollte der therapeutische Bereich (steady state) erreicht werden. Biotransformation und Elimination von Arzneimitteln sind individuell variabel und von verschiedenen Faktoren abhängig.

Messungen sollten im Talspiegel (steady state) vorgenommen werden, das heißt, vor der nächsten oralen Einnahme oder i.v. Gabe sowie sofort bei Verdacht auf Überdosierung und Intoxikation.

Nebenwirkungen:

Exanthem, Fieber, Lymphknotenschwellungen, hepatotoxische Wirkung

Labor:

Anämie, Leukopenie

AP, ASAT (GOT), ALAT (GPT), GGT ↑ Quick ↓

Höchstwertbestimmung (alpha-Phase) nach oraler Einnahme oder i.v. Gabe:

Antiepileptika

| | | |
|----------------------------------|--------|-------------------------------------------------------------------------------------------|
| Carbamazepin | 6–18 h | (Tegretol, Timonil) |
| Clonazepam | 3–5 h | (Rivotril) |
| Ethosuximid | 2–5 h | (Suxinutin, Petnidan) |
| Phenobarbital | 6–18 h | (Luminal, Maliasin) mit anderen Medikamenten Dosierung erhöhen, lebertoxisch, HWZ bis 1 W |
| Phenytoin (Diphenylhydantoin) | 3–6 h | (Antisacer, Epanutin, Phenhydant) |
| Primidon | 2–4 h | (Mysoline, Mylepsinum, Liskantin) metabolisiert zu Phenobarbital |
| Valproinsäure | 1–5 h | (Convulex, Depakine, Orfiril) |

Bronchospasmolytika

| | | |
|-------------|-------|---------------------------|
| Theophyllin | 2–5 h | (Aminophyllin, Euphyllin) |
|-------------|-------|---------------------------|

Medikamente

Höchstwertbestimmung (alpha-Phase) nach oraler Einnahme oder i.v. Gabe:

Kardiaka

| | | |
|-------------|---------|--------------------------------------------------------------------|
| Amiodaron | 10–24 h | (Cordaron) |
| Chinidin | 1–3 h | (Kinidin-Duriles, Longacor) |
| Digoxin | 1–2 h | Fingerhutextrakt, HWZ ca. 35 h (Lanitop, Lanicor, Novodigal) |
| Lidocain | 6–12 h | (Xylocain, Xylocard) |
| Procainamid | 1–4 h | (Novocamid, Pronestyl) |

Antibiotika

| | | |
|-----------------|---------|--------------------------|
| Amikacin i.v. | 0,5–1 h | (Biklin, Fabianol) |
| Gentamycin i.v. | 0,5–1 h | (Refobacin, Sulmycin) |
| Netilmycin i.v. | 0,5–1 h | (Netromycin, Certomycin) |
| Tobramycin i.v. | 0,5–1 h | (Gernebcin) |
| Vancomycin i.v. | 0,5–1 h | (Vancocin) |

Immunsuppressiva

| | | |
|---------------|------|-----------------------------------------------------------------------------------------|
| Ciclosporin A | –3 h | (Sandimmun), nierentoxisch, initial überdosieren, danach reduzieren Dosisabhängig |
| Methotrexat | | |

Antidepressiva

| | | |
|--------------|-------|-------------------------------|
| Amitriptylin | 2–6 h | (Laroxyl, Tryptizol, Saroten) |
| Desipramin | 2–6 h | (Pertofran) |
| Imipramin | 1–2 h | (Tofranil) |
| Nortriptylin | 2–6 h | (Nortrilen) |

Psychopharmaka

| | | |
|---------|-------|-------------------------------|
| Lithium | 1–3 h | (Litarex, Lithiofor, Priadel) |
|---------|-------|-------------------------------|

Analgetika

| | | |
|--------------------|---------|---------------|
| Acetaminophen | –1 h | (Paracetamol) |
| Acetylsalicylsäure | 0,5–1 h | (Aspirin) |

Diverse Medikamente

| | | |
|------------|-------|-------------------------------|
| Diazepam | 3–5 h | (Valium, Librium) |
| Gold | 3–5 h | (Salz) immunologischer Effekt |
| Nitrazepam | 3–5 h | (Mogadon) |

Metabolite

Apolipoprotein A1

Strukturkomponenten von Lipoproteinen, Lipidtransport, Hauptträgerprotein für HDL-Cholesterin

- ↑ Geringes Risiko für Koronararterienkrankungen
- ↑ **Medikamente wie:**
Clofibrate, Levostatin, Östrogene, Phenytoin
- ↓ Erhöhtes Risiko für Atherosklerose, Diabetes mellitus, chron. Hepatopathien, nephrotisches Syndrom, Nikotinabusus, Malnutrition, Tangier-Krankheit (genetische Disposition)
- ↓ **Medikamente wie:**
Androgene, Betablocker, Diuretika, Gestagene

Apolipoprotein B

Strukturkomponenten von Lipoproteinen, Lipidtransport, Hauptträgerprotein für LDL-Cholesterin

- ↑ Erhöhtes Risiko für Atherosklerose, prim. und sek. Hyperlipidämien, Diabetes mellitus, Hypothyreose, nephrotisches Syndrom, Kollagenosen
- ↑ **Medikamente wie:**
Betablocker, hormonelle Kontrazeptiva, Kortikosteroide
- ↓ Hepatische Dysfunktion, chron. Anämien, intestinale Resorptionsstörungen, Malnutrition

Apolipoprotein-B-Gen

Familiär defektes Apo B-100 wird autosomal dominant vererbt (Apo-B-Gen R3500 Q/W) Hypercholesterinämie mit erhöhten LDL-Cholesterin-Werten

Erhöhtes Risiko für koronare Herzkrankheit, zerebrale Durchblutungsstörungen, peripher-arterielle Verschlusskrankheiten

Metabolite

Apolipoprotein-E-Genotyp

3 verschiedene Isoformen

Apo-E2-Genotyp

Cholesterin und Apolipoprotein ↓
Kardioprotektiv

Apo-E3-Genotyp

Die häufigste Form (77% Gesunde)

Apo-E4-Genotyp

Cholesterin und Apolipoprotein B ↑
Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen
und neurodegenerative Krankheiten wie
z. B. Alzheimer-Krankheit (AD)

Bilirubin gesamt

Abbauprodukt des Hämoglobins in Milz
und Leber



Hereditäre Stoffwechselstörung:

Morbus Meulengracht, Crigler-Najjar-, Rotor-,
Dubin-Johnson-Syndrom



Prähepatischer Ikterus:

Hämolytische Anämien, Infektionen (z. B.
Malaria), Erythrozytopathien, Transfusions-
zwischenfälle, Verbrennungen, Ikterus
neonatorum, Morbus haemolyticus neona-
torum (MHN)



Intrahepatischer Ikterus:

Akute und chron. Virushepatitiden,
bakterielle und parasitäre Hepatopathien,
toxische Hepatopathien, Bilirubin-Stoffwech-
selerkrankungen (z. B. Morbus Meulen-
gracht / Gilbert), Intoxikationen (Alkohol,
Drogen), medikamentöse Leberzellschädi-
gung, Cholangitis



Posthepatischer Ikterus:

Cholestase, biliäre und portale Zirrhose,
Tumorerkrankungen, parasitäre Erkrankun-
gen



Medikamente wie:

Ciclosporin, Heroin, hormonelle Kontrazep-
tiva, Methyl dopa, Paracetamol, Phenytoin,
Theophyllin



Medikamente wie:

Clofibrat, Phenobarbital

| Metabolite | |
|-----------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Bilirubin direkt | <p>An Glukuronsäure gebunden, wasserlöslich und nierengängig</p> <p>↑ Stauungsikterus intra-extrahepatisch, Hepatitis, Leberzirrhose, toxische Hepatopathien</p> |
| Bilirubin indirekt | <p>Wird berechnet aus der Differenz Gesamtbilirubin minus direkt reagierendem Bilirubin</p> <p>↑ Prähepatischer Ikterus, hämolytische Anämien, Ikterus neonatorum, Morbus haemolyticus neonatorum (MHN), Sepsis, Perniziosa</p> |
| Cholesterin | <p>Im Körper ubiquitär synthetisiertes Fett Bestandteil von Zellmembranen und Lipoproteinen, Vorstufe für Hormon- und Gallensäuresynthese</p> <p>↑ Hypercholesterinämie, familiäre Hyperlipoproteinämie, Cholestase, nephrotisches Syndrom, Ikterus, Diabetes mellitus, Hypothyreose (nach Thyroxinsubstitution, Cholesterin normal)</p> <p>↑ Medikamente wie: Androgene, Ascorbinsäure, Furosemid, hormonelle Kontrazeptiva, Phenytoin</p> <p>↓ Hyperthyreose, Hepatitis, hämolytische Anämien, fieberhafte Infekte, schwere Traumen, Abetalipoproteinämie, Steatorrhoe, Malnutrition, Malabsorption, Maldigestion</p> <p>↓ Medikamente wie: Cholestyramin, Clofibrat, Cortison, Gentamycin, Kanamycin, Levodopa, Neomycin, Streptomycin</p> |
| Cotinin Hydroxycotinin | <p>Nachweis von Nikotinkonsum Die Bestimmung im Serum ist verlässlicher als im Urin (Verdünnung).</p> <p>↑ Nikotinabusus</p> |

Metabolite

C-Telopeptid

Fragment des Typ-I-Kollagens
Bestimmung dient der Effizienzkontrolle antiresorptiver Therapien (Bisphosphonate, HRT hormone replacement therapy), bei Osteoporose
Resorptionsmarker nach 2–3 Mt.

↑ Gesteigerte Knochenresorption, Nierenerkrankungen, frische Knochenbrüche

Ethylglucuronid

EtG
Alkoholkonsummarker
Metabolit des Ethanols wird in der Leber glucuronidiert und renal eliminiert. EtG ist bereits ab einer Einzeldosis von 10g reinem Alkohol (entspricht ungefähr 1 Deziliter Rotwein) erhöht.
Die maximale EtG-Konzentration wird 3–10 Std. nach Konsum erreicht. Im Blut deutlich kürzere Nachweiszeiten als im Urin.

↑ Alkoholkonsum
Nachweisbarkeit 36–48 Std., dosisabhängig und individuell

Fructosamin

Glykiertes Albumin
Mittelfristige Kontrolle der diabetischen Stoffwechsellage der letzten 1–3 Wochen

↑ Hyperglykämie

↓ Hypoproteinämie

Gallensäuren

Wichtiges Endprodukt des Cholesterinstoffwechsels und dienen der Fettverdauung und der Fettresorption. Gallensäuren gehören zur Gruppe der Steroide.

↑ Cholestatische Lebererkrankungen wie die primär sklerosierende Cholangitis, Overlap-Syndrom, Schwangerschaftscholestase (Leitsymptom Juckreiz), toxische Leberschädigungen, chron. Lebererkrankungen

Cave Probengewinnung:

Nüchtern (12 Std. Nahrungskarenz)
Postprandial steigt die Gallensäure massiv an

Metabolite

Glucose

Fructose und Galaktose
Abhängig von Insulin, Glucagon und Adrenalin

- ↑ Diabetes mellitus, Morbus Cushing, akute und chron. Pankreatitis, Myokardinfarkt, Akromegalie, Hämochromatose, Zirrhose, Phäochromozytom, Pankreaserkrankungen
- ↑ **Medikamente wie:**
Glukokortikoide, Lithium, Nifedipin, Phenytoin, Theophyllin
- ↓ Hyperinsulinismus durch Inselzelltumor, nach Magenresektion, Malabsorptionssyndrom, chron. Alkoholabusus, Galaktose-, Fructoseintoleranz, Glykogenspeicherkrankheit, Anorexie, zu hohe Insulindosierung
- ↓ **Medikamente wie:**
Anabole Steroide (nur Diabetiker), Clofibrate, Cannabis

Harnsäure

Endprodukt des Purinstoffwechsels
(3 Tage purinarmer Kost vor Blutentnahme)

- ↑ Ernährung, schwere körperliche Arbeit, Fastenkuren, Psoriasis, Diabetes mellitus, Gicht, Polyzythaemia vera, Leukämien, Retikulose, multiples Myelom, Anämien, Niereninsuffizienz, Alkoholabusus, familiäre Hyperurikämie, Strahlentherapie
- ↑ **Medikamente wie:**
Ciclosporin, Diethylstilbestrol, Diuretika, Ethacrynsäure, Ethambutol, Furosemid, Salicylate (niedrig dosiert), Triamteren, Zytostatika
- ↓ Morbus Wilson, Fanconi-Syndrom, Schwangerschaft
- ↓ **Medikamente wie:**
Allopurinol, Clofibrat, hormonelle Kontrazeptiva, Levodopa, Methyl dopa, Phenylbutazon und verwandte Metabolite, Röntgenkontrastmittel, Salicylate (hochdosiert), Ascorbinsäure

Metabolite

Harnstoff

Wichtigstes Endprodukt des Proteinstoffwechsels, abhängig von der Nierenfunktion sowie Proteinzufuhr

- ↑ Proteinreiche Ernährung, Glomerulonephritis, Pyelonephritis, toxische Nierenschädigung, Niereninsuffizienz, Prostatahypertrophie, Sepsis, Leberkoma
- ↑ **Medikamente wie:**
Clofibrat, Gentamycin, Kanamycin, Neomycin, Streptomycin
- ↓ Vegetarische Ernährung, Schwangerschaft

HbA1c

Glykiertes Hämoglobin
Langfristige Kontrolle der diabetischen Stoffwechsellaage der letzten 6–8 Wochen

- ↑ Hyperglykämie, Diabetiker, chron. Alkoholabusus, Eisen-, Vitamin-B₁₂- oder Folsäuremangelanämien
- Falsch ↑:**
Kreatinin stark erhöht, Lipämie, hochdosierte Aspirineinnahme
- ↓ Insulinom, Schwangerschaft, hämolytische Anämien

HDL-Cholesterin

High Density Lipoproteins

- ↑ Schutzfaktor gegen Atherosklerose, chron. Hepatitis, Leberzirrhose, Alkoholabusus
- ↑ **Medikamente wie:**
Lipid-Senker, hormonelle Kontrazeptiva, Östrogene, Phenytoin
- ↓ Risikofaktor für Atherosklerose, Adipositas, Nikotinabusus, Hypertriglyceridämie, Tangier-Krankheit (genetische Disposition), Niereninsuffizienz, Leberparenchymschäden, akute Hepatitis, Urämie, Hämodialyse
- ↓ **Medikamente wie:**
Androgene, Betablocker, Gestagene

Metabolite

Homocystein

Homocystein wird einerseits unter Einfluss von Vitamin B₁₂ und Folsäure durch die Homocystein-Methyltransferase zu Methionin remethyliert, andererseits unter Einwirkung von Vitamin B₆ und Cystathion-B-Synthase zu Cystin abgebaut.

↑ Mangelernährung (Vitamin B₁₂, Vitamin B₆, Folsäure), Defekte des Cystein / Methionin-Stoffwechsels, chron. Nierenerkrankung, Risikofaktor für Arteriosklerose und venöse Thromboembolien, genetische Disposition, Adipositas, Dauerstress, Diabetes, Insulinresistenz, Hypertonie, Nikotinabusus

↑ **Medikamente wie:**
Antiepileptika, Dialyse, Methotrexat

Cave Probegewinnung:

24 Std. vor Blutentnahme keine Einnahme von Fleisch, Käse, Fisch

Karnitin gesamt / frei

Karnitin ist ein Teil des Vitamin-B-Komplexes (Vitamin B₁₂)
Herz- und Skelettmuskulatur (~98%)

↓ Angeborene Acidurien, familiäre Kardiomyopathie, metabolische Enzephalopathie, erniedrigter Muskeltonus, Muskeldystrophien (metabolische Muskeldystrophie, Morbus Duchenne, Morbus Becker)

Metabolite

Kreatinin

Endprodukt aus dem Muskelstoffwechsel

- ↑ Nieren- und Herzinsuffizienz, Glomerulonephritis, Stauung der ableitenden Harnwege, Verbrennungen, Muskeltrauma, degenerative Muskelprozesse
Bei grenzwertig erhöhtem Kreatinin Cystatin C-Bestimmung empfohlen
- ↑ **Medikamente wie:**
Acetylsalicylsäure, Bactrim, Barbiturate, Ciclosporin, Clofibrat, Gentamycin, Kanamycin, Methyldopa, Neomycin, Streptomycin, Ascorbinsäure
- ↓ Abnahme der Muskelmasse, Myopathien, juveniler Diabetes mellitus, Schwangerschaft

Lactat

Endprodukt der Glykolyse

- ↑ Körperliche Aktivität, Hyperventilation, postoperativ, Lactatazidose bei Hypoxie, Schock, Herzinsuffizienz, Intoxikationen, Stoffwechselanomalien, Alkoholintoxikation mit Kreislaufversagen
- ↓ McArdle-Krankheit (Glykogenspeicherkrankheit beschränkt auf Skelettmuskulatur)

LDL-Cholesterin

Low Density Lipoproteins

Friedewald-Formel:

Gesamt-Cholesterin minus $\frac{1}{5}$ der Triglyceride minus HDL-Cholesterin

Triglyceride müssen kleiner als 5 mmol/l sein!

- ↑ Risikofaktor für Atherosklerose, Hyperlipoproteinämien, Cholestase, Adipositas, Diabetes, Menopause, Urämie
- ↑ **Medikamente wie:**
Gestagene, Kortikoidtherapie, Steroide

| Metabolite | |
|-------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Lipoprotein (a) | <p>Genetisch determiniert, exogen kaum beeinflussbar, kann atherogen sowie thrombogen wirken</p> <p>↑ Unabhängiger Risikofaktor für koronare Herzkrankheiten und zerebrale Atherosklerose, Niereninsuffizienz, nephrotisches Syndrom, Menopause, Schwangerschaft, Hypothyreose</p> <p>↓ Alkoholabusus, Hyperthyreose</p> <p>↓ Medikamente wie: Östrogene</p> |
| Lipoprotein-X | <p>Abnormes Lipoprotein, Komplex zwischen Gallelipiden und Apolipoproteinen</p> <p>↑ Intra- und extrahepatische Cholestase</p> |
| MDRD-Formel MDRD-GFR | <p>Modification of Diet Renal Disease Abschätzung der GFR mit der endogenen Clearance</p> <p>MDRD-Formel wird mit Kreatinin im Serum, Alter, Geschlecht und Rasse berechnet (Levey 2005). Die Formel ist unzureichend validiert bei Gesunden, diabetischen Patienten, Personen über 70 Jahre, Kindern, Übergewicht, Unterernährung, Vegetariern, Para- bzw. Quadraplegie</p> <p>Leicht erniedrigte MDRD-GFR, weitere Bestimmung wie Cystatin C empfohlen (Goldstandard)</p> |
| Metanephrine freie Normetanephrine freie | <p>Metabolite der Katecholamine, Metanephrin wird aus Adrenalin, Normetanephrin und Noradrenalin gebildet</p> <p>↑ Phäochromozytom (Hypertonie mit schwankenden, oft wechselnden Blutdruckwerten), arterielle Hypertonie, Hypoglykämie, Stress, Operationen, Angiographie, Schlaganfall, Herzinfarkt, Alkohol, Nikotin, Koffein</p> |

Metabolite

Medikamente:

- ↑ Clonidin, L-Dopa, Methyl dopa, Nitroglycerin, Tetrazykline, Sympathomimetika, Trizyklische Antidepressiva, MAO-Hemmer (Antidepressiva), Antihypertonika
- ↓ Reserpin, Alpha-Methylparatyrosin, Röntgenkontrastmittel

Cave Probengewinnung:

Blutentnahme nüchtern
Über Nacht keine koffeinhaltigen Getränke
Auf Nikotin muss verzichtet werden.
Für die Blutentnahme mind. 30 Minuten ruhig liegen.

Osteocalcin

Von Osteoblasten gebildetes spezifisches Knochenprotein

- ↑ Hyperthyreose, Morbus Paget, Knochenmetastasen, Osteoporose, chron. Niereninsuffizienz, Hyperparathyreoidismus
- ↑ **Medikamente wie:**
Antikonvulsiva, Fluoride, Östrogene, Vitamin-D-Einnahme
- ↓ Hypoparathyreoidismus, Schwangerschaft, Kortikoide

Triglyceride

In Leber, Fettgewebe und Darmmukosa gebildete Neutralfette

- ↑ Prim. und sek. Hypertriglyceridämien, chron. Alkoholabusus, Pankreatitis, Adipositas, Hepatitis, nephrotisches Syndrom, Diabetes mellitus, Hepatopathien, Glykogenspeicherkrankheit, Hypothyreose
- ↑ **Medikamente wie:**
Betablocker, Diuretika, hormonelle Kontrazeptiva, Östrogene
- ↓ Hyperthyreose, Malabsorption, Maldigestion, Malnutrition
- ↓ **Medikamente wie:**
Ascorbinsäure, Cholestyamin, Cortison, Gentamycin, Kanamycin, Levodopa, Neomycin, Streptomycin

Proteine

Albumin

Wichtigstes Transportprotein (vor allem Medikamente), Regulation des osmotischen Druckes, Speicherform von Aminosäuren, Synthese in der Leber

- ↑ Exsikkose, Hypoglobulinämie (reaktive Erhöhung)
- ↑ **Medikamente wie:**
Glukokortikoide, anabole Steroide, Thyroxin
- ↓ Hyperglobulinämien, Leberkarzinom, Leberzirrhose, toxische Hepatitis, Verbrennungen, akute Entzündungen, Tumore, Gastroenteropathien, Nephropathien, nephrotisches Syndrom, Herzinsuffizienz, Schwangerschaft, Malabsorption, Malnutrition, hereditäre An- bzw. Hypoalbuminämie
- ↓ **Medikamente wie:**
Allopurinol, Ibuprofen, Isoniazid, hormonelle Kontrazeptiva, Nitrofurantoin, Phenytoin, Valproat

Alpha-1-Antitrypsin

Protease-Inhibitor
Bei kindlichem Alpha-1-Antitrypsin-Mangel ist eine Phänotypisierung indiziert.

- ↑ Entzündliche Erkrankungen, akute Hepatitis, aktive Zirrhose, maligne Tumore
- ↓ Hereditärer Mangel (frühkindliche Zirrhose), hepatozelluläre Erkrankungen, Hepatitis unklarer Genese im Kinder- und Säuglingsalter, Lungenemphysem bei Erwachsenen

Alpha-1-saures-Glykoprotein

Oder **Orosomukoid**
Bindung von Steroiden, modifiziert Adhäsion der Thrombozyten
In der Analysenliste (AL) der Schweiz nicht mehr enthalten.

- ↑ Akute und chron. Entzündungen, rheumatoide Arthritis (RA), maligne Tumore, Myokardinfarkt, Glomerulonephritis
- ↓ Hepatische Schäden, Gastroenteropathien mit Proteinverlust

Proteine

Alpha-2-Makroglobulin

Akute-Phase-Protein
Protease-Inhibitor, Bindung von Steroiden

↑

Schwangerschaft, Diabetes mellitus, nephrotisches Syndrom, Hepatopathien, Zirrhose, Thrombosen, maligne Tumore, hormonelle Kontrazeptiva

↓

Stress, disseminierte intravasale Koagulation (DIG, Verbrauchskoagulopathie), Spätstadium Leberparenchymschäden, Sepsis

Beta-2-Mikroglobulin

Leichtkettenprotein der HLA-Antigene, ist auf der Zellmembran aller kernhaltigen Zellen

↑

Niereninsuffizienz, Abstoßungsreaktionen nach Transplantationen, multiples Myelom, Verlaufsbeurteilung der HIV-Infektion, prognostischer Indikator bei malignen Lymphomen, Autoimmunopathien

Beta-CrossLaps

CTx

C-terminales Telopeptid des Typ-I-Kollagens. Marker für den Knochenabbau. Erkennung von Patienten mit gesteigertem Knochenmasseverlust. Therapieüberwachung (Biphosphonate, Hormonersatz)

↑

Osteoporose, Osteomalazie, Paget's Disease, prim. Hyperparathyreoidismus, metastasierende Knochenerkrankungen

BNP NT-proBNP

Brain Natriuretic Peptide

N-Terminal Pro-B-Type Natriuretic Peptide

Wird in kardialen Myozyten als Präpro-Peptid synthetisiert, die Sekretion wird durch Ventrikeldehnung stimuliert.

Nach Abspaltung entsteht proBNP, welches bei der Freisetzung aus der Zelle in ein N-terminales Bruchstück (NT-proBNP) und das biologisch aktive C-terminale BNP gespalten wird. Das NT-proBNP wird von den Herzmuskelzellen vor allem in Folge von Dehnungsreizen und neurohumoraler Stimulierung synthetisiert und in die Blutbahn sezerniert.

↑

Herzinsuffizienz, Therapiekontrolle der Herzinsuffizienz, akutes Koronarsyndrom (Prognose-Parameter)

| Proteine | |
|-----------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Calprotectin | <p>Faeces Die Calprotectin-Konzentration korreliert mit der Anzahl der Granulozyten im Darmlumen</p> <p>↑ Chron. entzündliche Darmerkrankungen (Morbus Crohn, Colitis ulcerosa), Darminfektionen, Neoplasien, Mukoviszidose</p> |
| CDT | <p>Carbohydrate Deficient Transferrin Die Einnahme von mehr als 7 dl Wein (ca. 50–80g Alkohol) pro Tag während einer Woche bewirkt Anstieg. CDT ist spezifischer als GGT und sensitiver als MCV. Nach 1–3 Wochen Alkoholabstinenz werden die normalen Werte wieder erreicht.</p> <p>↑ Regelmäßiger Alkoholkonsum</p> <p>Falsch ↑: Fettleber, Hepatopathien, Schwangerschaft, genetische Formen von Transferrin (1–2%)</p> |
| Coeruloplasmin | <p>Caeruloplasmin Akute-Phase-Protein Transportprotein, Transport von Kupfer aus Leber in Kupfer verbrauchendes Gewebe, Glykoprotein, genetischer Polymorphismus</p> <p>↑ Akute und chron. Entzündungen, maligne Tumore, hypoplastische Anämien, Schwangerschaft, akute Leukämien, Hodgkin-Lymphom, chron. aktive Hepatitis, Gewebsnekrosen, Cholestase, akutes Leberversagen, Verschlussikterus</p> <p>↑ Medikamente wie: Androgene, hormonelle Kontrazeptiva, Methadon, Phenobarbital, Phenytoin</p> <p>↓ Morbus Wilson (wichtigste Indikation für Coeruloplasmin), Menkes-Syndrom, nephrotisches Syndrom, Gastroenteropathien, Malnutrition</p> |

Proteine

CRP

C-reaktives Protein
Frühphase der Infektion, Komplement-Aktivierung, sehr kurze HWZ, deshalb als Verlaufsparemeter sehr gut geeignet. CRP korreliert bei akut entzündlichen Erkrankungen mit der Höhe des CRP-Levels.

- ↑ Reaktive Arthritiden, chron. Polyarthritis (cP), rheumatisches Fieber (RF), Myokardinfarkt (Abfall als prognostischer Faktor), akute Entzündungen (Screening von Entzündungsprozessen), Gewebsnekrosen, als postoperativer Marker für infektiöse Komplikationen, Neugeborenen-Sepsis, Meningitis (zur Abgrenzung einer viralen Meningitis)

CRP ↑ Haptoglobin **no**: Beginn der Entzündung

CRP ↑ Haptoglobin ↑: Aktive Phase

CRP ↓ Haptoglobin ↑: Remissionsphase

CRP ultrasensitiv

Nur sinnvoll nach oder in Kombination mit der Bestimmung traditioneller Artherosklerose-Risikofaktoren (Cholesterin, Triglyceride, HDL-Cholesterin, Glucose)

- ↑ Risiko für koronares Ereignis (Primärprävention) bzw. schlechtere Prognose bei koronarem Syndrom

Konzentrationen > 10 mg / l sprechen für das Vorliegen einer akuten Infektion. Testergebnis für eine Abschätzung des koronaren Risikos ist nicht verwertbar! Nach Abklingen der Infektion Untersuchung wiederholen.

Cystatin C

Guter Indikator für die glomeruläre Filtrationsrate
Cystatin C wird fast ausschließlich durch glomeruläre Filtration mit anschließender tubulärer Rückresorption und sofortigem Abbau aus dem Kreislauf eliminiert. Die Plasmakonzentration ist unabhängig von Geschlecht und Muskelmasse.

- ↑ Niereninsuffizienz, nephrotoxische Medikamente, Autoimmunerkrankungen

Proteine

Elastase

Proteolytisches Enzym
Aktivität der polymorphkernigen neutrophilen Granulozyten (PMN)



Sepsis, Polytrauma, Schock, chron. Gelenkerkrankungen, entzündliche Darmerkrankungen, Pankreatitis, Lungenemphysem, Meningitis

Cave Probengewinnung:

Sofortige Plasmagewinnung nach Zentrifugation (ohne vorheriges Schütteln, Vibration)

Erythropoietin

Wachstumsfaktor der Erythropoese, Glykoprotein wird in Nieren- und Leberzellen produziert



Chron. Hypoxie, Anämien nicht renaler Genese, Leber- und Nierenkarzinome, Wilms-tumor, Hämangioblastom, Uterusfibromyom, akuter Blutverlust, Polyglobulie, Schwangerschaft, Nikotinabusus



Polyzythaemia vera, renale Anämie, nach Erythrozytentransfusion, chron. Infektionen, rheumatische Erkrankungen, chron. Nephropathien

Proteine

Ferritin

Eisendepot, Eisenverbindung mit Apoferritin
Bei vermeintlich normalen Ferritinwerten ist es empfehlenswert, zusätzlich CRP und ALAT zu bestimmen (maskierter Eisenmangel?).
Bei normalen Ferritinwerten und gleichzeitig hypochromen, mikrozytären Blutbildern zusätzlich löslicher Transferrinrezeptor und Zink-Protoporphyrin bestimmen

Indikation:

Eisenmangelanämie, Verlauf Eisentherapie, Anämien, Hämodialysepatienten, Schwangerschaft

- ↑ Hämochromatose, Tumor- und Infektanämien, Hepatopathien, akute Leukämien, maligne Erkrankungen, Thalassämien, Morbus Hodgkin, Häm siderose, Polytransfusionen
- ↓ Eisenmangel, Schwangerschaft, Malabsorptionsstörungen (z. B. einheimische Sprue), Enteritis, chron. Blutverlust, Hämodialyse

Fibrinogen

Faktor I des plasmatischen Gerinnungssystems

- ↑ Akute Entzündungen, maligne Tumore, Kollagenosen, Diabetes mellitus
- ↓ Leberparenchymschäden, Hyperfibrinolyse, Verbrauchskoagulopathie (DIC)

Hämopexin

Hämbindendes Protein
Zur Beurteilung des Ausmaßes der Hämolyse besser geeignet als Haptoglobin

- ↑ Schnell wachsende Melanome
- ↓ Hämolytische Anämien, chron. Hepatopathien, Malabsorptionssyndrom, starke intravasale Hämolyse, chron. Leberparenchymschäden, Porphyria cutanea tarda

Proteine

Haptoglobin

Akute-Phase-Protein
Transportprotein von freiem Hämoglobin zum Abbau in RES, genetischer Polymorphismus

- ↑ Akut und chron. aktive Entzündungen, Eisenmangelanämie, nephrotisches Syndrom, Tuberkulose, Nekrosen, rheumatische Erkrankungen, Cholestase, Colitis ulcerosa, hormonelle Kontrazeptiva
- ↓ Hämolytische Anämien, chron. Hepatopathien, genetische Anhaptoglobulinämie, Sichelzellanämie, intravasale Hämolyse, Malabsorptionssyndrom, schwere Herzinsuffizienz, Hypersplenismus, Hepatosplenomegalie, Leukämien, Polyzythämie, Urämie, Disseminierte intravasale Gerinnung (DIC)

IgA

Immunglobulin A

- ↑ IgA-Myelom, Leberzirrhose, chron. Infektionen, chron. Hepatopathien, Autoimmunopathien
- ↓ Isoliert bei Agammaglobulinämie, Multiinfektionen des Respirations- und Verdauungstraktes, Immundefizienzstadien, Proteinverlust-Zustände, Säuglinge, Nicht-IgA-Myelome, Antikörper-Mangelsyndrom, chron. lymphatische Leukämie (CLL), nephrotisches Syndrom
- ↓ **Medikamente wie:**
Phenytoin, Immunsuppressiva

IgD

Immunglobulin D

Bestimmung zur Überwachung nur beim IgD-Myelom angezeigt

- ↑ IgD-Myelom, Kollagenosen, Morbus Hodgkin, Tuberkulose, Aspergillose, Sarkoidose, Schwangerschaft

| Proteine | |
|---------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| IgE | <p>Immunglobulin E</p> <p>↑ IgE-Myelom, atopische Allergie, Parasitosen, Ekzeme, bronchopulmonale Aspergillose, Reaktionen auf medikamentöse Therapie, Neurodermitis, Lupus erythematoses (LE), Sarkoidose</p> |
| IgG | <p>Immunglobulin G</p> <p>Diaplazentarer Infektionsschutz in den ersten Lebensmonaten</p> <p>↑ IgG-Myelom, Hepatopathien, chron. Infektionen, chron. aggressive Hepatitis, Leberzirrhose, Autoimmunopathien</p> <p>↓ Immundefizienzstadien, Proteinverlust-Zustände, Nicht-IgG-Myelome, Agammaglobulinämie, nephrotisches Syndrom</p> <p>↓ Medikamente wie: Immunsuppressiva</p> |
| IgM | <p>Immunglobulin M</p> <p>Natürliche Antikörper, z. B. Isohämagglutinine Anti-A, Anti-B und Anti-AB, Kälteagglutinine, Rheumafaktor</p> <p>↑ IgM-Myelom (Makroglobulinämie Waldenström), chron. Infektionen, prim. biliäre Leberzirrhose, akute Hepatitis, Autoimmunopathien</p> <p>↓ Immundefizienzstadien, Proteinverlust-Zustände, Nicht-IgM-Myelome, Agammaglobulinämie, chron. lymphatische Leukämie (CLL)</p> <p>↓ Medikamente wie: Immunsuppressiva</p> |
| Leptin | <p>Die Synthese erfolgt vorwiegend im subkutanen Fettgewebe, es gehört also zu den Adipokinen (Adipozytokine).</p> <p>↓ Anorexia nervosa, Bulimia nervosa, Adipositas und Fresssucht</p> |

Proteine

Myoglobin

In Skelett oder Herzmuskulatur, sauerstoffbindendes Hämoprotein, Therapiebeurteilung bei Thrombolyse des Myokardinfarktes

- ↑ Signifikant bei Myokardinfarkt 2–4 Std. nach Schmerzbeginn, Skelettmuskelschäden, muskuläre Überanstrengungen, Muskelischämie, Hitzschlag, Verbrennungen, endokrine Störungen, fieberhafte Infektionen, akutes und chron. Nierenversagen, medikamenten- und toxinbedingt

Neopterin

Wird von Monozyten, Makrophagen und dendritischen Zellen auf Stimulation mit dem proinflammatorischen Zytokin Interferon- γ gebildet.
Erhöhte Konzentrationen bei Erkrankungen, bei denen das zelluläre Immunsystem eine Rolle spielt.
Therapiekontrolle von z. B. immunmodulierender Therapie mit Zytokinen, aber auch von antibakterieller oder antiretroviraler Therapie, bei Tuberkulose oder HIV-Infektion

- ↑ Infektionen wie z. B. HIV, Tuberkulose, Malaria, Kollagenosen, rheumatoide Arthritis, hämatologische Neoplasien, Tumore, Transplantatabstoßung

Präalbumin

Transport von thyroxin- und retinolbindendem Protein

- ↑ Lymphogranulomatose
- ↑ **Medikamente wie:**
Anabole Steroide, Kortikosteroide, hormonelle Kontrazeptiva
- ↓ Proteinmangelernährung, Hepatopathien, akute und chron. Entzündungen

Proteine

Prokollagen Typ I

PINP
Aminoterminales Propeptid des
Prokollagen Typs I
Marker für den Knochenaufbau, Therapie-
überwachung

- ↑ Hyperparathyreoidismus, Paget-Disease,
postmenopausale Osteoporose, Prostata-
und Mammakarzinome, frühzeitige
Hinweise auf ossäre Metastasierung,
antiresorptive Knochentherapie
(z. B. Bisphosphonate), anabole Steroide

Prokollagen-III-Peptid Prokollagen Typ III

PIIIP
Kollagenbiosynthese

- ↑ Alkoholinduzierte Hepatitis, Verlaufskontrolle
der Fibrinose bei chron. Leberzirrhose,
Akromegalie, Morbus Paget, fibrosierende
Lungenerkrankungen

Proteine gesamt

Hochmolekulare Stoffe mit lebenswichtigen
physiologischen Funktionen, z. B. in
Enzymen, in Hormonen, zur Wasserbindung
und als Gerüst- und Stützsubstanz

- ↑ Paraproteinämien, Dehydration, chron.
und akut entzündliche Erkrankungen,
Hepatopathien, Morbus Boeck, Leberzir-
rhose, Pseudohyperproteinämie (Diarrhö,
Erbrechen, Diabetes insipidus)
- ↓ Malnutrition, gastrointestinale Tumore,
Malabsorptionssyndrom wie einheimische
Sprue, Zöliakie, Mukoviszidose, Antikörper-
Mangelsyndrom
- ↓ Proteinverlust-Syndrom wie:
Glomerulonephritis, nephrotisches
Syndrom, exsudative Enteropathie (z. B.
Morbus Crohn, Colitis ulcerosa), Lymphab-
flussstörungen, Verbrennungen, chron.
Hämodialyse, massive Blutungen, Infusions-
therapie, Schwangerschaft

| Proteine | |
|----------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| S-100-Protein | Hauptsächlich von Zellen des ZNS exprimiert, kommen jedoch auch in Melanomen und in geringerem Maß auch in anderen Zellen vor |
| | ↑ Schädelhirntrauma, malignes Melanom |
| TBG | Thyroxinbindendes Globulin Als Haupttransportprotein für die Schilddrüsenhormone wurde TBG für die Beurteilung der Messwerte vom gesamten T3 und T4 beigezogen. Da die Messwerte von freiem T3 und freiem T4 (FT3 und FT4) TBG-unabhängig sind, hat sich durch die Einführung ihrer Messwerte die Bestimmung von TBG erübrigt. |
| | ↑ Schwangerschaft, akute oder chron. Hepatitis, familiäre Dysproteinämie |
| | ↑ Medikamente wie: Jodhaltige Medikamente, hormonelle Kontrazeptiva, Lithiumsalze, Östrogene, Thyroxin |
| | ↓ Hungerazidose, Zirrhose, Proteinverlust-Syndrom, nephrotisches Syndrom, Malnutrition |
| | ↓ Medikamente wie: Amiodaron, Carbamazepin, Phenobarbital, Phenytoin, Primidon, Salicylate, Steroide, Sulfonamide |
| Transferrin | Eisentransportprotein |
| | ↑ Eisenmangelanämie, akute Hepatitis, Schwangerschaft |
| | ↑ Medikamente wie: Hormonelle Kontrazeptiva |
| | ↓ Maligne Erkrankungen, partielle Zirrhose, chron. Hepatitis, genetische Atransferrinämie, nephrotisches Syndrom, Hämochromatose, Sichelzellanämie, chron. Infektionen, Eisenüberschuss, hämolytische Anämien |

Proteine

Löslicher Transferrinrezeptor (sTfR)

Im Gegensatz zu Ferritin ist die Konzentration von sTfR nicht durch Akute-Phase-Reaktionen beeinflussbar
 Unterscheidung zwischen einer chron. Erkrankung eingehenden Anämie (anemia of chronic disease, ACD) und einer Eisenmangelanämie (iron deficiency anemia, IDA) möglich

- ↑ Funktioneller Eisenmangel (auch bei Schwangerschaft), hämolytische Anämie, Thalassämie, Sphärozytose, Sichelzellanämie, megaloblastäre Anämie, Myelodysplasie MDS, Vitamin-B₁₂-Mangel, Polyzythämie, Monitoring von rhEPO

Transferrin-Sättigung

Ersetzt die Eisenbindungskapazität

- ↑ Ineffektive Erythropoese, Hämochromatose
 ↓ i.v. Eisenpräparate
 Eisenmangelanämie

Troponin I Troponin T

Myofibrilläres Protein des Herzmuskels
 Hochspezifischer Myokardmarker
 (Frühdiagnose, Re-Infarkt, Spätidiagnose)

- ↑ 2–4 Std. nach dem Auftreten von Schmerzen im Brustraum, einen Höchstwert nach ca. 12–24 Std., stark abhängig vom Zeitpunkt der Reperfusion des Infarktareals. Normalisierung des Wertes nach 7–10 Tagen. Perioperative Infarkte bei Herz- oder Gefäßoperationen, Mikroinfarkte bei instabiler Angina pectoris.
- ↑ Troponin-Erhöhung ohne akutes Koronarsyndrom
 Myokarditis, Perikarditis, Trauma / Polytrauma, Schock, Kardiomyopathie, Lungenembolie, akute Herzinsuffizienz, Tachykardie, Nierenversagen, Schlaganfall, Sepsis, extreme sportliche Belastung, Chemotherapie

Troponin T unspezifisch ↑:
 Chron. Niereninsuffizienz, chron. Muskel-erkrankungen

Schilddrüsenfunktion

TSH im Regelkreis der Achse Hypothalamus-Hypophyse-Schilddrüse

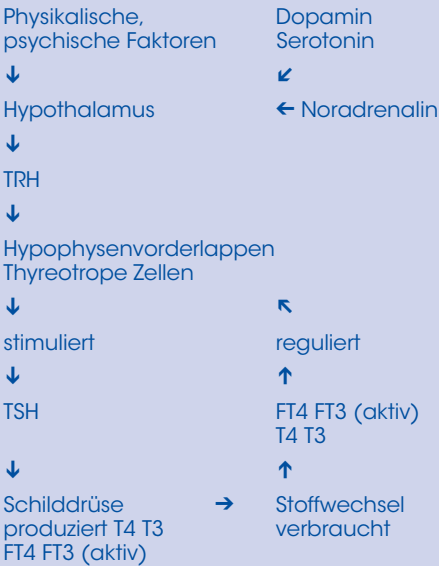


Tabelle aus Krieg M., Endokrinologie I

Wolff-Chaikoff-Effekt

Im Falle einer Jodüberdosierung wird die Jodidabsorption unterdrückt, somit ist die Hemmung der Hormonsynthese gewährleistet.

TRH

Thyreotropin-Releasing-Hormon gebildet im Hypothalamus

Schilddrüsenfunktion

FT3

Freies Trijodthyronin
Aktives Hormon in der Blutbahn. Bis zum 20. Lebensjahr gelten die Erhöhungen um ca. 15% als normal.



Hyperthyreosen

Morbus Basedow, toxisches Schilddrüsenadenom



Medikamente wie:

Diclofenac, Furosemid, hochdosierte Iodgaben, Phenylbutazon, Salicylate, Schilddrüsenhormone



Hypothyreosen

Aplasie / Hypoplasie der Thyreoidea, Jodmangelstruma, idiopathisches Myxödem, «low-T3-Syndrom» bei Neugeborenen und Hochbetagten sowie gelegentlich bei Allgemeinerkrankungen



Medikamente wie:

Amiodaron, Antiepileptika, Barbiturate, Lithium, Propranolol, Rifampicin, Thyreostatika

FT4

Freies Thyroxin
Aktives Hormon in der Blutbahn. Bis zum 20. Lebensjahr gelten die Erhöhungen um ca. 15% als normal.



Hyperthyreosen

Morbus Basedow, toxisches Schilddrüsenadenom, T4-Excess-Syndrom, perinatale Regulationsanpassung



Medikamente wie:

Furosemid, Heroin, Heparin, Methadon, Salicylate, Thyroxin
Amiodaron (Cordaron):
1 Tablette enthält 75 mg Jod! Täglicher Bedarf ca. 50 bis 150 µg, stark und langandauernde Jodüberdosierung!
Während der Behandlung und bis ein Jahr danach bilden ca. 5% der männlichen Patienten und ca. 10% der weiblichen Patientinnen eine Hyperthyreose.



Hypothyreosen

Aplasie / Hypoplasie der Thyreoidea, Jodmangelstruma, idiopathisches Myxödem, Schwangerschaft

Schilddrüsenfunktion

T3



Medikamente wie:

Carbamazepin, Diphenylhydantoin (Phenytoin), Lithium, Phenobarbital, Thyreostatika

Trijodthyronin

Extrathyreoidale Funktion, 20% in der Schilddrüse, HWZ 19Std. 70–80% wird durch die periphere Dejodierung von T4 gebildet, T3 ist zu je $\frac{1}{3}$ an thyroxinbindendes Globulin (TBG), Präalbumin und Albumin gebunden. Bis zum 20. Lebensjahr gelten die Erhöhungen um ca. 15% als normal. Statt T3 wird nur noch freies T3 bestimmt, keine Beeinflussung durch TBG.



Hyperthyreosen

Morbus Basedow, toxisches Schilddrüsenadenom



Medikamente wie:

Heroin, Methadon, hormonelle Kontrazeptiva, Lithiumsalze, Östrogene, Thyroxin



Hypothyreosen

Aplasie / Hypoplasie der Thyreoidea, Jodmangelstruma, idiopathisches Myxödem, «low-T3-Syndrom» bei Neugeborenen und Hochbetagten sowie gelegentlich bei Allgemeinerkrankungen



Medikamente wie:

Androgene, Glukokortikoide, Jodid, Lithium, Phenobarbital, Salicylate, Thyreostatika

T4

Thyroxin

Thyreoidale Funktion, 100% in der Schilddrüse, HWZ 7 Tage, 30% werden in der Peripherie von Leber, Niere und Muskel dejodiert, zu $\frac{2}{3}$ an thyroxinbindendes Globulin (TBG) gebunden, bis zum 20. Lebensjahr gelten die Erhöhungen um ca. 15% als normal. Statt T4 wird nur noch freies T4 bestimmt, keine Beeinflussung durch TBG.



Hyperthyreosen

Morbus Basedow, toxisches Schilddrüsenadenom, T4-Excess-Syndrom, Schwangerschaft, Kollagenosen, Myelome, Porphyrien

Schilddrüsenfunktion

TSH

- ↑ **Medikamente wie:**
Amiodaron, Clofibrat, Heparin, Heroin, jodhaltige Medikamente, hormonelle Kontrazeptiva, Lithiumsalze, Methadon, Östrogene, Thyroxin
 - ↓ **Hypothyreosen**
Aplasie / Hypoplasie der Thyreoidea, Jodmangelstruma, Hypoalbuminämie, nephrotisches Syndrom, Akromegalie, Leberfunktionsstörungen (z. B. Zirrhose)
 - ↓ **Medikamente wie:**
Anabolika, Androgene, Acetylsalicylsäure, Carbamazepin, Glukokortikoide, Heparin, Jodid, Lithium, Penicillin, Phenobarbital, Phenytoin, Thyreostatika
- Thyreotropin
Hypophysenhormon
- ↑ **Hypothyreosen**
Blande Struma (Jodmangelstruma), paraneoplastisches Syndrom, prim. NNR-Insuffizienz, HIV-Infektion, Schlafentzug
 - ↑ **Medikamente wie:**
Lithiumtherapie über Jahre bildet bei bis zu 40% der Patienten eine Struma.
Amiodaron, Carbimazol, Clofibrat, Clomiphen, Cholestyramin, Eisensulfat, Ephedrin, Haloperidol, Heroin, Iodide, Neuroleptika, Morphin, Sulfonamide, Theophyllin, Pharmaka, die mit Hormonsynthese oder Sekretion interferieren
 - ↓ **Hyperthyreosen**
Hypophyseninsuffizienz, hypothalamische Defekte, Cushing-Syndrom, Akromegalie, Fasten
 - ↓ **Medikamente wie:**
Alphablocker, Acetylsalicylsäure, Amiodaron, Carbamazepin, Cimetidin, Diazepam, Dopamin, Fluoxetin, Glukokortikoide, Heparin, Interferon, Interleukine, Iodide, Levodopa, Lithium, Östrogene, Phenytoin, Salicylate, Sertralin, Somatostatin, Spironolacton, Thioridazin, Thyroxin

Schilddrüsenfunktion

Hyperthyrosen

TSH
FT3 FT4

↓
↑ ↑

Prim. Hyperthyreose, thyreoidale Insuffizienz, hypophysäre Insuffizienz, toxisches Adenom, Morbus Basedow, Altershyperthyreose

Morbus Basedow:

Autoimmunerkrankung, genetisch HLA-B8, Auto-AK blockieren die TSH-Rezeptoren und stimulieren die Hormonproduktion. Die Zahl der Follikel vermehren sich (diffuse Struma).

Labor:

TSH bleibt oft pathologisch tief und kann nicht wie sonst als Verlaufparameter eingesetzt werden!

TRAK **pos.** (-100%), TPO **pos.** (-80%), TGAK **pos.** (-20%), Thyreoglobulin ↑

Plummer-Hyperthyreose:

Funktionelle Autonomie bei Adenom. Durch Operation oder Radiotherapie, definitive Heilung

TSH
FT3
FT4

↓
↑
no

Isolierte T3-Hyperthyreose

TSH
FT3 FT4

no
↑ ↑

Hypophysentumor, jodinduzierte Hyperthyreose

FT3
FT4

no
↓

Jodmangelstruma

FT3
FT4

↓
↑

Konversionsmangelstruma

Klinische Symptome bei Hyperthyrosen:

Unbegründete Nervosität, Hypermotorik, Neigung zu Hektik, Gewichtsabnahme bei gutem Appetit, Diarrhö, Muskelschwäche, Tachykardie-Arrhythmie, Wärmegefühl, warme, feuchte, weiche Hände

Medikationstherapie:

Carbimazole, Propyl-Thiouracil, Thyreostatika

Schilddrüsenfunktion

Hypothyreosen

TSH ↑ Primäre Hypothyreose, Jodmangel, Thyreostatika
FT4 ↓

TSH ↓↓ Sek. Hypothyreose, HVL-Insuffizienz (selten),
FT3 FT4 ↓↓ Tumore wie Hypophysenadenom, Hirntumor, Trauma, chirurgische Eingriffe

Hashimoto-Thyreoiditis:
 Autoimmunerkrankung

Labor:
 TPO **pos.** (~90%), TGAK **pos.** (~50%)

TSH **no** Tertiäre Hypothyreose
FT4 ↓ **Unbehandelte Hypothyreosen:**
 Sek. Amenorrhoe, bei Substitution mit Hormon erfolgt normale Menstruation und Schwangerschaft

Klinische Symptome bei Hypothyreosen Neugeborene:

Angeborene Hypothyreose «Bequeme Babies» (1 / 3000, wird im Gutrie-Test erfasst), Schläfrigkeit, Trinkfaulheit, Opstipation, Knochenwachstum, Zahnstatus, Kretinismus
 Frühe Substitution mit Levothyroxin, beste Chance für normale Entwicklung

Kleinkinder:

Verzögerte körperliche und geistige Reifung

Erwachsene:

Opstipation, Gewichtszunahme, Antriebsarmut, Depressionen, Bradykardie, Libidoverlust, spröde Haare, trockene Haut

Im Alter:

Karpaltunnelsyndrom, stetes Frieren, schnelle Minderung geistiger und motorischer Aktivität, fahle, trockene und teigige Haut, rauhe Stimme, Haarausfall, gerillte brüchige Nägel

Medikationstherapie:

Levothyroxin

| Tumormarker | |
|-----------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| ACTH | <p>Hypophysenhormon, fördert die Korticosteroidausschüttung</p> <p>↑ benigne: Hypophysenadenom, Stress maligne: Kleinzelliges Bronchialkarzinom, Pankreas- karzinom, Hypophysentumor, neurale Neoplasien, medulläres Schilddrüsenkarzi- nom, Thymom</p> |
| AFP | <p>Alpha-1-Fetoprotein Pränatale Diagnostik zur Erkennung fetaler Missbildung sowie durch verschiedene Tumore gebildetes Glykoprotein</p> <p>↑ benigne: Leberzirrhose, Hepatopathien, Hämochro- matose, Alkoholabusus maligne: Hepatozelluläres Karzinom, Keimzelltumore (Dottersacktumor), Hodentumore (nicht seminomatös), Ovarial- und Mammakarzinom, metastasierendes Magenkarzinom</p> |
| Beta-2-Mikroglobulin | <p>Bei Zellzerfall freigesetztes passageres Plasmaprotein</p> <p>↑ benigne: Hyperparathyreoidismus, Niereninsuffizienz, Verlaufskontrolle bei allgemeinen Entzün- dungen, Autoimmunopathie, Transplantat- abstoßung maligne: Multiples Myelom, Lymphome, Leukä- mien, Pankreas-, Hoden-, Bronchial-, Oesophagus-, Nieren-, Mamma- und Magenkarzinome, AIDS</p> |
| CA 125 | <p>Carbohydrate Antigen</p> <p>↑ benigne: Schwangerschaft, Leberzirrhose, Hepato- pathien, akute Pankreatitis, Autoimmuno- pathien, Adnexitis, Granulomatose, Alkoholabusus maligne: Ovarial- und Endometriumkarzinome (mucinöse Karzinome), Mamma-, Gastrointes- tinal-, Lungen-, Pankreas- und Adenokarzinom</p> |

Tumormarker

CA 15-3

Carbohydrate Antigen



benigne:
Schwangerschaft, Laktationsperiode, chron.
Leber- und Lungenerkrankungen
maligne:
Mamma-, Uterus- und Ovarialkarzinom

CA 19-9

Carbohydrate Antigen

Bei Personen, welchen das Lewis-Blutgruppenantigen (Lewis a / b-negativ) fehlt, wird CA 19-9 nicht exprimiert, jedoch CA 50!



benigne:
Entzündungen im Gastrointestinalbereich,
Hepatopathien, Leberzirrhose, Autoimmuno-
pathien, Mukoviszidose
maligne:
**Pankreas-, Magen- und Gallengangkarzi-
nom**, Kolorektales- und Ovarialkarzinom,
Lebermetastasen

Cave Probegewinnung:

Cholestase falsch ↑
zusätzlich GGT bestimmen

CA 50

Carbohydrate Antigen

Der Nachweis von CA 50 ist im Gegensatz zu CA 19-9 unabhängig vom Vorhandensein des seltenen Lewis-Blutgruppenantigens. In der Analysenliste (AL) der Schweiz nicht mehr enthalten.



benigne:
Leberzirrhose, akute und chron. Pankreati-
tis, Cholezystitis, Pneumonie, Colitis
ulcerosa, Nikotinabusus
maligne:
**Pankreas-, Magen- und Gallengangkarzi-
nom**, Kolorektales-, Lungen- und Mamma-
karzinom, Cholangiom

Tumormarker

CA 72-4

Carbohydrate Antigen
Mucinähnliches Glycoprotein (TAG 72)



benigne:
Erkrankungen des Gastrointestinaltraktes,
akute Pankreatitis, Leberzirrhose, Lungen-
erkrankungen

maligne:

Magenkarzinom, Marker 2. Wahl bei
Ovarial-, Bronchialkarzinom

Calcitonin

Erfassung von Synthese- oder Regulations-
störungen an der Zellmembran durch das
calciumregulierende Hormon der C-Zellen
der Schilddrüse



benigne:
Niereninsuffizienz, Pankreatitis, postprandial

maligne:

**C-Zellkarzinom (medulläres Schilddrüsen-
karzinom)**, Mamma- und Bronchialkarzi-
nome, Insulinom, Karzinoide, Phäochromozy-
tom

CEA

Carcinoembryonales Antigen



benigne:
Nikotinabusus, Hepatopathien, Leberzir-
rhose, Pankreatitis, Colitis ulcerosa, Morbus
Crohn, chron. Bronchitis, Lungenemphy-
sem, Tuberkulose, Autoimmunopathien

maligne:

Marker 1. Wahl bei **kolorektalem Karzinom**
und **Magenkarzinom**

Marker 2. Wahl bei Pankreas-, Mamma-,
Bronchial-, Ovarial- und Leberkarzinomen,
Phäochromozytom

Chromogranin A

Proteine sekretorischer Organellen von
endokrinen Zellen und Neuronen



benigne:
Herz-, Niereninsuffizienz, körperlicher oder
psychischer Stress, Malabsorptionssyn-
drom, Niereninsuffizienz

maligne:

Neuroendokrine Tumore wie Phäochromo-
zytom, hormonell aktive Tumore des
Gastrointestinaltraktes

Tumormarker

CYFRA 21-1

Cytokeratin-19-Fragment

↑

benigne:
Niereninsuffizienz, Leberzirrhose, Virushepatitis, chron. obstruktive Lungenerkrankung, Asthma bronchiale, akute infektiöse Erkrankungen

maligne:

Nicht-kleinzelliges Bronchialkarzinom (NSCLC), Blasen- und Pankreaskarzinom, Kolorektal-, Ovarial-, Zervix- und Mammakarzinom, Plattenepithel- und Adenokarzinom

Cave Probengewinnung:

Kontamination mit Speichel vermeiden

Ferritin

Protein mit hoher Kapazität zur Eisenspeicherung

↑

benigne:
Entzündungsanämien

maligne:

Leukämien und Hodgkin-Lymphome, Lebermetastasen, Hepatom, Hämochromatose, Neuroblastom, Tumoranämien

↓

Remission

Gastrin

In Antrum, Duodenum und proximalem Jejunum gebildetes Polypeptidhormon

↑

maligne:

Zollinger-Ellison-Syndrom (Gastrinom), Insulinom, hormonproduzierende Tumore meist Pankreas, Duodenum und Magen

Glukagon

Peptidhormon, Glykogenabbau in der Leber und Gluconeogenese fördernder Antagonist des Insulins

↑

benigne:
Pankreasadenom, akuter Pankreatitis, Leberzirrhose

maligne:

Glukagonom, Bronchial- und Nierenkarzinom

| Tumormarker | |
|----------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| HCG | <p>Humanes Choriongonadotropin</p> <p>↑ benigne: Uterusmyom, ovarielle Zysten, Schwangerschaft, Extrauterinschwangerschaft, Epididymitis maligne: Chorionkarzinom reines, Keimzelltumore des Hodens (nicht-seminomatös) und des Ovars, Teratome, Dottersacktumor, Blasenmole, VIPom</p> |
| Inhibin | <p>Inhibin A und oder B Hormon, welches hemmend auf die FSH- und fördernd auf die LH-Produktion wirkt</p> <p>↑ benigne: Menstruationszyklus maligne: Granulosazelltumor (Ovar), mucinöse Ovarialkarzinome, Blasenmole</p> |
| Interleukin-2 | <p>IL-2</p> <p>↑ maligne: Haarzell-Leukämie, chron. myeloische Leukämie (CML), akute lymphatische Leukämie (ALL), Non-Hodgkin-Lymphom</p> |
| MCA | <p>Mucinous-like Carcinoma associated Antigen In der Analysenliste (AL) der Schweiz nicht mehr enthalten.</p> <p>Test ist nicht mehr erhältlich, alternative Bestimmung des CA 15-3</p> |
| Neopterin | <p>Pteridin aus humanen Makrophagen</p> <p>↑ benigne: Autoimmunopathien, Abstoßungsreaktion nach Organtransplantationen, Virusinfekte maligne: Morbus Hodgkin, chron. myeloische Leukämie (CML), Non-Hodgkin-Lymphome, Ovarial-, Uterus-, Zervix- und Bronchialkarzinome, Neuroblastom, Verlaufskontrolle bei AIDS</p> |

Tumormarker

NSE

Neuron-spezifische Enolase
Lokalisiert in Niere und abdominaler
Sympathicus-Nervenketten



benigne:
Lungenerkrankungen, zerebrale Erkrankungen,
Urämie, Ikterus, Hämolyse
maligne:
Kleinzelliges Bronchialkarzinom, Neuro-
blastom, Phäochromozytom, Inselzellkarzi-
nom, medulläres Schilddrüsenkarzinom,
APUDome, metastasierendes Seminom,
Adeno-, Mamma- und Nierenkarzinom

Cave Probengewinnung:

Zentrifugation des Blutes, nach mehr als
60 Minuten wird NSE von den Thrombozyten
freigesetzt.

Parathormon

Aus den Nebenschilddrüsen sezerniertes
Peptid mit regulatorischer Funktion für den
Calciumhaushalt



maligne:
Nebenschilddrüsenkarzinom, Knochen-
sarkom, Bronchialkarzinom, Pankreaskarzi-
nom, ektopische Produktion von Tumoren

Prolaktin

Stimulierendes Hormon des Hypophysen-
vorderlappens



benigne:
Laktationsperiode, Stress, Hypoglykämie
maligne:
Prolaktinom, Hypophysentumore, Bron-
chial-, Nieren- und Lungenkarzinome

Proinsulin

Vorstufe des Insulins



benigne:
Familiäre Hyperproinsulinämie, Leberzir-
rhose, Thyreotoxikose
maligne:
Insulinom

Tumormarker

PSA

Prostataspezifisches Antigen

PSA liegt im Serum zum überwiegenden Teil an Alpha-1-Antichymotrypsin gebunden vor, ein kleiner Teil in freier Form.

Im Bereich von 2,5 bis 10 ng / ml des Gesamt-PSA ist die Bestimmung des freien PSA und die Berechnung der Ratio (Freies PSA / Gesamt-PSA) nützlich. Studien zeigen, dass Prostatakarzinome eine erniedrigte PSA-Ratio aufweisen und dass die PSA-Ratio die Aussagekraft erhöht.

↑

benigne:

Prostatahyperplasie, Prostatitis, Ikterus, leichtmetallenthaltende Medikamente

maligne:

Prostatakarzinom

Cave Probengewinnung:

Geringe Vermehrung nach Palpation (daher sollte die Blutentnahme grundsätzlich vor der körperlichen Untersuchung stattfinden), ferner wird eine 3-tägige sexuelle Karez empfohlen.

S-100-Protein

Calciumbindendes saures Protein

Es wird vorwiegend in Glia- und Schwannzellen gebildet, aber auch vermehrt in metastasierenden Melanomen nachgewiesen.

↑

benigne:

Markerprotein bei zerebralen Schädigungen (Subarachnoidalblutungen, Gehirnerschütterungen)

↑

maligne:

Melanom

SCC

Squamous-Cell-Carcinoma Antigen

↑

benigne:

Entzündliche Lungenerkrankungen, Leber- und Niereninsuffizienz, Dermatosen

maligne:

Bronchialkarzinom (Platteneithel), Zervixkarzinom, HNO-Tumore, Seminom

Cave Probengewinnung:

Kontamination mit Haut oder Speichel vermeiden



Tumormarker

SPP
PAP

Saure Prostataphosphatase
Prostataspezifische saure Phosphatase

PSA ersetzt SPP / PAP

Thyreoglobulin
hTG

Jodiertes Glykoprotein der Schilddrüse mit
Speicherfunktion
humanes Thyreoglobulin

↑

benigne:
Schilddrüsenentzündungen, Hyperthyreose
maligne:

Follikuläres und **papilläres Schilddrüsen-**
karzinom

Cave falsch ↓:
Auto-AK gegen Thyreoglobulin (~10%)

↑

Medikamente wie:

Androgene, Glukokortikoide, Methadon,
Östrogene, T3-Medikation

↓

benigne:
Hypothyreose, nach Thyreoidektomie

TPA
TPS

Tissue Polypeptid Antigen
Tissue Polypeptid Specific Antigen
Cytokeratin-18-Fragment

↑

benigne:
Hepatopathien, Leberzirrhose, Diabetes,
Atemwegsinfektionen, Cholezystitis,
Niereninsuffizienz, Virusinfekte (Herpes
Zoster, EBV), chron. Alkoholabusus
maligne:

Blasen-, Bronchial-, Mamma- und
Prostatakarzinom, gastrointestinale Tumore,
Hypernephrom, gynäkologische Tumore,
Leukämien



Vitamine

Folsäure

Vitamin B₉
Vitamin-B-Komplex, Resorption im Duodenum
Vorkommen:
Dunkles Blattgemüse, Muskelfleisch, Milch,
Käse, Hefe, Leber, Niere

- ↑ Vegetarier, Blindsacksyndrom (z. B. nach Jejunioileostomie oder Darmdivertikel), Vitaminpräparate
- ↓ Anämien, Thalassämie, Eisenmangel, Malnutrition, Schwangerschaft, chron. Alkoholabusus, gastrointestinale Erkrankungen, Psoriasis, Malabsorption, Sprue, Zöliakie, Morbus Crohn, Hepatopathien, sideroblastische Anämie, Myelofibrose, lymphoproliferative Erkrankungen, Hämodialyse, Drogenabusus, Intoxikation (z. B. Blei)
- ↓ **Medikamente wie:**
Antibiotika, Barbiturate, hormonelle Kontrazeptiva, Methotrexat, Phenobarbital, Phenytoin, Primidon, Trimethoprim

Klinik:

Im Gegensatz zu Vitamin-B₁₂-Mangel keine neurologischen Symptome

Folsäure in Erythrozyten

Bei ca. 5% der Patienten mit klinischem Verdacht auf Folatmangel ist die Folsäure im Plasma normal.
In diesem Fall ist die Bestimmung von Folat in Erythrozyten sinnvoll. Das intraerythrozytäre Folat ist nicht von kurzfristigen Nahrungseinflüssen abhängig.

Holo transcobalamin

Holo TC
Metabolisch aktive Fraktion von Vitamin-B₁₂-Verlaufsp parameter unter Vitamin-B₁₂-Substitution

- ↑ Niereninsuffizienz (Akkumulation von Holo TC)
- ↓ Früher Marker für einen Vitamin-B₁₂-Mangel

Vitamine

Methylmalonsäure

MMA

Abklärung grenzwertiger Vitamin B₁₂-Werte

- ↑ Früher Marker für einen Vitamin B₁₂-Mangel, Niereninsuffizienz, chron. Nierenerkrankungen, Methylmalonazidurie

Vitamin A

Retinol

Provitamin Karotin wird in Leber und Darm umgewandelt. Bildung von Sehpurpur, Haut und Schleimhäuten, Hell-Dunkel-Adaptation, Derivate werden zur Therapie bei Promyelozytenleukämie eingesetzt. Vorkommen:

Karotten, Erbsen, grüne Bohnen, Spargel, Bananen, Milch, Milchprodukte, Butter, Eigelb, Leber, Nieren, Fischöl

- ↑ Exzessive alimentäre Zufuhr von Carotinoiden, Hepatomegalie, Anorexie (Reizbarkeit, Haarausfall, Mundwinkelrhagaden)
- ↓ Malabsorptionssyndrom, Zinkmangel, Epithelschäden an Haut und Schleimhäuten (Hyperkeratosen), Leukoplakien der Atem- und Harnwegsschleimhäute, Plattenepithelmetaplasien des Gastrointestinaltrakts mit Diarrhö

Vitamin B₁

Thiamin, Aneurin

Transketolasen-Aktivität in den Erythrozyten, Nerven- und Muskelfasern, Zuckerabbau
Vorkommen:

Getreide bzw. Vollkornprodukte, Mehl, Fleisch, Leber, Hefe, Ei, Milch, Gemüse, Wurzeln

- ↓ Chron. Alkoholabusus, Diabetes mellitus, Polyneuropathien, Myalgien, muskuläre Insuffizienz, Neuralgien, Kardiomyopathie, Hepatopathien, Drogenabusus

Vitamine

Vitamin B₂

Riboflavin, Lactoflavin

Vorkommen:

Fleisch, Leber, Milch, Eier, Getreide, Käse, Kartoffel, Blattgemüse



Ektodermeschäden wie Linsentrübung, Keratitis, Stomatitis, Glossitis, Anämien, Neuropathie, Dermatitis (Gesicht), Hypothyreosen, Alkoholabusus

Vitamin B₃

Niacin (Nikotinsäure und Nicotinamid)

Vorkommen:

Mageres Fleisch, Leber, Geflügel, Fisch, Eier, Gemüse



Müdigkeit, Muskelschwäche, Hautveränderungen, Kopfschmerzen, Durchfall, Schlafstörungen, Dermatitis, Demenz

Vitamin B₅

Pantothensäure

Bestandteil des Coenzym A am Metabolismus von Kohlenhydraten, Eiweißen und Fetten beteiligt

Vorkommen:

Innereien, Vollkornprodukte, Eier, Nüsse, Reis, Orangen, Melonen, Gemüse, Milch, Bierhefe



Chron. Alkoholabusus, Hepatopathien, neurologische Störungen («Burning-Feet-Syndrom»), Müdigkeit, schmerzende Muskeln, Depressionen, Schlafstörungen, Anämie, Immunschwäche, Magenschmerzen

Vitamin B₆

Pyridoxin, Adermin

Auf- und Abbau der Aminosäuren, Proteinstoffwechsel, ist in ca. 40 Enzymreaktionen beteiligt, vor allem im Muskelstoffwechsel

Vorkommen:

Leber, Niere, Gehirn, Fleisch, Fisch, Eigelb, Hefe, Getreide, Reis



Pigmentstörungen, Dermatitis, Anämien, Neuropathie, Schwangerschaft (mentale Retardierung bei Neugeborenen), chron. Alkoholabusus, Karpaltunnelsyndrom, Malnutrition, Hyper-Homocysteinämie, Dialyse

Vitamine

Vitamin B₁₂

Cobalamin
Essentiell für Erythropoese und Nervenzellfunktion. Die Resorption im Ileum ist nur möglich nach Bindung an Intrinsic Factor (IF), ein Glykoprotein, welches in den Belegzellen der Magenschleimhaut gebildet wird. Im Blut an Transcobalamin gebunden
Vorkommen:

Fleisch, Leber, Niere, Milch, Eier

↑ Hepatopathien, chron. myeloische Leukämie, Polyzythaemia vera

↓ **Essentieller Mangel**
Perniziöse Anämie (Morbus Biermer): Autoimmunopathie gegen die Parietalzellen des Magens mit Einschränkung der Säure und Intrinsic Faktor (IF)

↓ **Erworbener Mangel**
Gastrektomie oder Resektion des terminalen Ileums. Oberflächenrezeptoren für den Komplex B₁₂ / IF fehlen oder defekt, Transcobalamin fehlt, Morbus Crohn, Sprue, Vegetarier, Fischbandwurm, Malnutrition, chron. atrophische Gastritis, Hyper-Homocysteinämie, Alkoholabusus, Zytostatikatherapie

Klinik:

Neurologische Symptome, neben Sensibilitäts- und Gleichgewichtsstörungen können Gedächtnisstörungen, dementielle Syndrome, Depressionen oder sogar Psychosen auftreten

Vitamin C

Ascorbinsäure
Knochen, Zähne, Abwehr
Vorkommen:

Obst, Zitrusfrüchte, Grüngemüse, Paprika, Tomaten, Beeren, Leber, Kartoffeln, Milch

↓ Hämodialyse-Patienten, maligne Tumore, Alkoholabusus, Malabsorption, Hyperthyreosen, Kollagenosen, Nikotinabusus, Schwangerschaft, Skorbut mit multiplen Blutungen und Zahnausfall, Schleimhautläsionen, bei Kleinkindern Störung des Knochenwachstums (Möller-Barlow-Krankheit)

| Vitamine | |
|---------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Vitamin D | <p>Calciferol Regulator des Calciums und Einlagerung in die Knochen, Calcium- und Phosphat-Stoffwechsel In der Haut gebildet durch UV-Strahlen Vorkommen: Fischleber, Fischöle</p> <p>↑ Immobilisierung, verlangsamtes Wachstum und Dystrophie</p> <p>↓ Rachitis bei Säuglingen und Kindern, Osteomalazie bei Erwachsenen, sek. Hyperparathyreoidismus, Malabsorption, nephrotisches Syndrom</p> |
| Vitamin D₃ | <p>Inaktive Vorstufe Aktive Metaboliten: 1,25-Dihydroxy-Vitamin D₃ 25-Hydroxy-Vitamin D₃</p> |
| 1,25-Dihydroxy-Vitamin D₃ | <p>↑ Wachstum, Akromegalie, Heilungsphase der Rachitis, Hypothyreosen, Sarkoidose (Morbus Boeck), Tuberkulose, Lymphome mit Hyperkalzämie, Hyperparathyreoidismus, Schwangerschaft</p> <p>↓ Mangelangebot an 25-Hydroxy-Vitamin D₃, Niereninsuffizienz, nephrotisches Syndrom, Azidose, im Alter, vermehrte Phosphatzufuhr, Hyperthyreosen, tumorinduzierte Osteomalazie, Hyperkalzämie, Vitamin-D-abhängige Rachitis (Typ I)</p> |
| 25-Hydroxy-Vitamin D₃ | <p>↑ Hypervitaminose, Vitamin-D₃-Zufuhr, erhöhte UV-Licht-Exposition</p> <p>↓ Sonnenlichtmangel, nutritiver Mangel, Malabsorption, Osteomalazie, renale Verluste, vermehrter Stoffwechsel, Hyperparathyreoidismus</p> |

Vitamine

Vitamin E

Tocopherol
Unentbehrlich für die Funktion der Keimdrüsen, Funktionstüchtigkeit von Nervensystem und Muskulatur, antiarteriosklerotischer Effekt
Vorkommen:
Gemüse, Weizenkeime, Sojabohnenöl, Getreide, Nüsse, Butter, Leber, Eier

↑ Massive Hyperlipidämie

↓ Malabsorptionssyndrom, Leberzirrhose, chron. Enteritiden, Pankreatitis, zystische Fibrose, künstliche Ernährung, Abetalipoproteinämie, Neurologische und Sehstörungen

Vitamin H

Biotin
Vitamin B₇
Vorkommen:
Backhefe, Eigelb, Weizenkleie, Rinder-, Schweineleber, Spinat, Sojabohnen, Haselnüsse, Haferflocken

↓ Dermatitis, Konjunktivitis, Candidiasis, Depressionen, Appetitlosigkeit, extreme Müdigkeit, Schläfrigkeit, Muskelschmerzen, Haarausfall, Ataxie, Hypotonie

Vitamin K

Phyllochinon
Vorkommen:
Alle Kohlarten, Tomaten, Erbsen, grüne Bohnen, Milch, Leber, Muskelfleisch, Huhn, Butter, Spargel

↓ Chron. Magen-, Darm- und Lebererkrankungen, Osteoporose, chron. Alkoholabusus, Malabsorption, Hämorrhagien

Mikrobiologische Serologie

Bakterien

Bartonella henselae
Bartonella quintana
Afipia felis

Katzenkratzkrankheit
Übertragung durch Katzenkontakt

Klinik:

Bei initial dolenter, möglicherweise febriler Adenitis einer Lymphknotenstation darf eine Katzenkratzkrankheit angenommen werden. Lymphknotenschwellung mehrere Wochen bis Monate, selbstlimitierend

Diagnostik:

Direkter Nachweis Kultur und PCR
(Leukozytose und häufig Eosinophilie)

Differentialdiagnose:

Infektiöse Mononukleose, Cytomegalie (CMV), Tuberkulose, atypische Mycobakterien, maligne Lymphome, Morbus Hodgkin

Bordetella pertussis

Übertragung durch Tröpfcheninfektion

Klinik:

Keuchhusten, Rhinopharyngitis, Pneumonie

Diagnostik:

Es empfiehlt sich, bei Verdacht sowohl bakteriologische (kulturelle) als auch serologische Untersuchungen zu veranlassen. Indirekter Nachweis serologisch IgG-AK frühere Infektion oder nach Impfung IgA-AK akute Infektion oder Reinfektion DNA-Nachweis mit PCR

Brucellen

Brucella spp: Gramnegative Stäbchen
Brucella abortus: Morbus Bang
Brucella melitensis: Maltafieber
Brucella suis: Schweinebrucellose
Übertragung durch Schmier- und Tröpfcheninfektion, Zoonose (direkter Kontakt mit Tieren), nicht pasteurisierte Milch, Schaf- oder Ziegenkäse

Klinik:

Remittierendes Fieber, Organmanifestationen an Milz und Leber, Bronchopneumonie

Diagnostik:

Es empfiehlt sich, bei Verdacht sowohl bakteriologische (kulturelle) als auch serologische Untersuchungen zu veranlassen.



Bakterien

Chlamydien

Chlamydia trachomatis

Übertragung venerisch

Klinik:

Zervizitis, Salpingitis mit Sterilität, Urethritis, Prostatitis, Arthritis, während der Geburt infizierte Neugeborene erkranken häufig an Konjunktivitis und Pneumonie.

Diagnostik:

Direkter Nachweis mit PCR oder DNA-Hybridisierung

Indirekter Nachweis serologisch vor allem bei generalisiertem Verlauf: IgG-AK, IgM-AK, IgA-AK, bei Sterilitätsabklärung IgA-AK als Therapiemarker

Chlamydia psittaci

Übertragung durch Tröpfcheninfektion

Klinik:

Grippale Symptome, Bronchopneumonie (Psittakose / Ornithose)

Diagnostik:

Indirekter Nachweis serologisch, IgG-AK, IgM-AK, IgA-AK

Chlamydia pneumoniae

Übertragung durch Tröpfcheninfektion

Klinik:

Bronchitis, Pharyngitis, Sinusitis, atypische, meist milde Pneumonie

Diagnostik:

Indirekter Nachweis serologisch, IgG-AK, IgM-AK, IgA-AK
DNA-Nachweis mit PCR

Bakterien

Helicobacter pylori

(Früher *Campylobacter pylori*)
Übertragung vermutlich durch Tröpfchen-
infektion, kontaminierte Nahrungsmittel

Klinik:

Chron. aktive Gastritis B oder Ulcus
duodeni, Ulcus ventriculi, Läsionen im
Magen oder Duodenum

Diagnostik:

Indirekter Nachweis serologisch
Älter als 50 Jahre häufig leicht erhöhte Titer,
Verlaufskontrollen in 2-3 Monaten, Titerver-
lauf träge
Atemtest mit ^{13}C -Harnstoff
Kultureller Nachweis aus Magenbiopsie

Legionellen

Legionella pneumophila Subtyp 1-6
Legionella pneumophila Subtyp 7-14
Legionella bozmannii, *dumoffii*, *gormanii*,
jordanis, *longbeachae*, *micadie* (thermophil)
Infektion durch kontaminiertes Trink- und
Waschwasser, Wasserreservoirs in Hotels,
Tropen- und Subtropen häufig in Klima-
anlagen

Klinik:

Legionärskrankheit, Inkubationszeit 2-10 Tage,
schwere Pneumonie, ZNS-Störungen,
Koma, Niereninsuffizienz

Pontiac-Fieber, Inkubationszeit 1-2 Tage,
leicht fieberhafte Erkrankung der oberen
Luftwege (grippeähnlich)

Diagnostik:

DNA-Nachweis mit PCR
Direkter Nachweis Kultur
Serologisch lassen sich die Antikörper ca. ab
der 2. Woche post infectionem nachweisen.

Bakterien

Listerien

Listeria monocytogenes
Übertragung durch Tiere (Zoonose)

Klinik:

Bei Erwachsenen oft als stumme Infektion, Grippe, leichte Meningoenzephalitis. Bei infizierten Schwangeren kann eine Fetopathie erfolgen.

Diagnostik:

DNA-Nachweis mit PCR
Direkter Nachweis Kultur

Mycoplasma pneumoniae

Übertragung durch Tröpfchen- und Schmierinfektion, Sommer-Herbst-Gipfel, Inkubationszeit 1–3 Wochen

Klinik:

Prim. atypische Pneumonie (häufig bei Kindern), hohes Fieber, starke Kopfschmerzen, trockener Husten, Sinusitis, Stomatitis, Perikarditis, Myokarditis, Tracheobronchitis, Pleuritis, Otitis media

Diagnostik:

DNA-Nachweis mit PCR
Indirekter Nachweis serologisch, Neutropenie, Kälteagglutinine können gebildet werden!

Q-Fieber (Query-Fieber)

Coxiella burnetii (Rickettsien)
Übertragung durch Staubinhalation in Schlachthöfen, infizierte Kühe, Schafe, Ziegen, Pferde, Berufskrankheit bei Veterinären und Schlachthofpersonal. Inkubationszeit bis 1 Monat
Medikamentös sind alle Rickettsienerkrankungen mit Tetracycline behandelbar.

Klinik:

Fieber, Bronchitis 2–3 Wochen, Pneumonie, Hepatitis, Endokarditis

Diagnostik:

Indirekter Nachweis serologisch
AK der Phase 2: akute Erkrankung
AK der Phase 1: chron. Erkrankung

Bakterien

Rickettsien

(Ohne *Coxiella burnetii*)
Übertragung durch Arthropoden (Kleiderlaus, Milben, Zecken)

Klassisch epidemisches Fleckfieber
(alle Kontinente)

Rocky mountain spotted fever
Felsengebirgsfleckfieber
(USA, Kanada, Mexiko)

Rickettsien-Pocken (USA, Russland)

Tsutsugamushi-Fieber
(Süd- und Ostasien, Nordaustralien)

Klinik:

Hohes Fieber mit makulopapulösem
petechialem Exanthem, Kopfschmerzen

Diagnostik:

Indirekter Nachweis serologisch

Bakterien

Spirochäten

Borrelien

Borrelia recurrentis:
Epidemisches Rückfallfieber
Borrelia duttoni:
Endemisches Rückfallfieber
Borrelia burgdorferi:
Borreliose (Lyme Disease)

Borrelia burgdorferi

Borreliose (Lyme Disease)
Vektor Schildzecke (*Ixodes ricinus*, Holzbock) zeigt Parallelen zu anderen Erregern aus der Gattung der Spirochäten

Klinik:

Jogger hohe stumme Infektionsrate (~10%)
1. Stadium nach Zeckenbiss (~8 Wochen)
Tage bis Wochen Erythema chronicum migrans, nicht obligatorisch
2. Stadium (~12 Monate)
Nach Monaten neurologische sowie kardiale Krankheitsmanifestationen
3. Stadium (~Jahre)
Monate bis Jahre schmerzhaftes Arthritiden, kardiale Symptome

Diagnostik:

Nachweis im Serum
Indirekter Nachweis serologisch, IgM-AK nach 2–4 Wochen und können bis zu 12 Monaten persistieren, IgG-AK nach 4–8 Wochen nachweisbar, können aber auch erst nach Monaten auftreten und über Jahre persistieren.
Serologische Kreuzreaktionen:
Treponema pallidum, *Treponema phagedensis*
Synovia und Liquor
DNA-Nachweis mit PCR

Labor:

BSR, IgM, Lebertransaminasen ↑, Anämie, Proteinurie, Mikrohämaturie

Bakterien

Leptospiren

Serotypen (1–8)
Leptospira icterohämorrhagiae:
Morbus Weil
Leptospira canicola:
Canicola-Fieber

Übertragung durch Mikroverletzungen
oder via Schleimhaut, Hauptträger Wild-
und Haustierarten, wird im Urin von
infizierten Nage- und Haustieren ausge-
schieden, im Wasser und Abwasser,
ubiquitäres Vorkommen

Klinik:

Krankheit biphasisch

1. Leptospirämie:

Akut hohes Fieber, Hypotonie, Kopf- und
Muskelschmerzen

2. Organmanifestation:

Renale und hepatische Schädigung

Diagnostik:

DNA-Nachweis mit PCR

Indirekter Nachweis serologisch

Treponemen

Treponema vincenti: Angina Plaut-Vincent

Treponema pallidum: Lues (Syphilis)

Treponema pallidum pertenuis: Frambösie

Treponema pallidum carateum: Pinta

Bakterien

Treponema pallidum

Lues (Syphilis)
Infektion durch Geschlechtsverkehr, selten über Bluttransfusionen. Intrauterine, diaplazentare Übertragung auf den Fetus möglich (Lues connata)

Klinik:

Lues I

Primäraffekt und regionale Lymphknotenschwellung

Lues II

Exanthem, später Syphilid:

Haut- und Schleimhauteffloreszenzen

Lues III

Befall von ZNS, Gefäßen, Organen, Bewegungsapparat

Diagnostik:

Indirekter Nachweis serologisch

2–3 Wochen nach Infektion (siehe Kapitel Lues-Serologie)

Parasiten

Amöben

Entamoeba histolytica
Übertragung durch Schmierinfektion,
Inkubationszeit 7–28 Tage, Antikörpertiter
werden erst bei Einbruch des Erregers in
die Blutbahn gefunden.

Klinik:

Abszessbildung in Leber, Lunge, Gehirn

Diagnostik:

Indirekter Nachweis serologisch

Echinokokken

Aufnahme von Eiern des Hunde-, Fuchs-,
Katzenbandwurms, Inkubationszeit meist
mehrere Jahre

Klinik:

E. granulosus (Hundebandwurm):
Unilokuläre Zysten vor allem in der Leber
(Verschlussikterus) und Lunge

E. multilocularis (Hunde-, Fuchs- und
Katzenbandwurm):

Infiltrierendes und metastasierendes
Wachstum (multilokuläre Zysten), Funktions-
einschränkung der betroffenen Organe
(alveoläre Echinokokkose)

Diagnostik:

Indirekter Nachweis serologisch

Filarien

Filariose

Loa Loa, Wucheria, Onchocerca

Übertragung durch Stechmücken (Tropen)
oder durch Bremse (Afrika)

Inkubationszeit bis zu 1 Jahr

Klinik:

Hautveränderungen, Lymphangio-Adeno-
pathie, im Extremfall Elephantiasis

Diagnostik:

Direkter Nachweis im Blut

Indirekter Nachweis serologisch, Kreuz-
reaktionen mit Strongyloidose, Nematoden

Parasiten

Leishmanien

Leishmania infantum (viszeral), gewisse Kreuzreaktivität mit L. donovani (kutan), Trypanosoma (Chagas), Vorkommen Mittelmeergebiet (viszeral), Vorderer Orient, Nordafrika, Süd-, Mittelamerika (kutan)

Diagnostik:

Direkter Nachweis im Blut
Direkter Nachweis PCR aus Biopsie, Aspirat
Indirekter Nachweis serologisch

Malaria

Serologische Untersuchungen sind nur angezeigt bei klinischem Malariaverdacht mit negativem Erregernachweis respektive zur nachträglichen (retrospektiven) Diagnosestellung bei Tropenrückkehrern. Antikörper lassen sich meist erst einige Tage nach klinischer Erkrankung feststellen. Keine Artdifferenzierung möglich.

Diagnostik:

Direkter Nachweis im Blut (Fieberschub)
Indirekter Nachweis serologisch

Schistosomen

Bilharziose
Perkutane Infektion bei Kontakt mit zerkarienhaltigem Süßwasser (Tropen-Subtropen)

Schistosoma haematobium

Blasenbilharziose

Klinik:

Hämaturie, Anämien, ulzerierende Zystitis, Präkanzerose

Schistosoma mansoni

Darmbilharziose

Schistosoma japonicum

Asiatische Darmbilharziose

Klinik:

Blutig-schleimige Diarrhö, Hepatosplenomegalie

Diagnostik:

Direkter Nachweis Stuhl, Urin
Indirekter Nachweis serologisch

Parasiten

Toxocara canis / cati

Toxocariasis

Hund und Katze sind natürliche Wirte der Spülwürmer, der Mensch ist hingegen nur Fehlwirt der Nematodenlarve. Der intensive Kontakt zu Hunden und Katzen, in deren Fell die Eier persistieren können, sowie Sandkästen auf Spielplätzen können zu einer Infestation führen.

Klinik:

Ein Leitmerkmal bei Toxocariasis ist eine ausgeprägte Eosinophilie (bis zu 80%) bei ebenfalls stark erhöhten Leukozyten und erhöhtem Gesamt IGE.

Hepatomegalie sowie Fieberschübe, asthmatische Beschwerden, gastrointestinale Symptome oder Urtikaria. Das Auge ist dabei bei jedem zweiten Patienten, der Symptome zeigt, betroffen. Hier tritt typischerweise ein Visusverlust auf. Häufig verläuft die Infektion jedoch inapparent.

Diagnostik:

Indirekter Nachweis serologisch

Parasiten

Toxoplasmose

Protozoon *Toxoplasma gondii*
Geschlechtliche Vermehrung im Darmepithel von Katzen. Die resistenten Dauerformen Oozysten werden mit dem Kot ausgeschieden und gelangen über Nahrungsmittel oder Schmutz- und Schmierinfektion in den Körper.

Klinik:

Die Parasiten bilden eine Zyste vorwiegend in Gehirn und Skelett, Infektionen meist subklinisch, bei Frischinfektion während der Schwangerschaft ist eine Therapie angezeigt.

Koninatale Infektion:

Chorioretinitis, Enzephalitis, Hydrocephalus, intrazerebrale Verkalkung, Totgeburten

Diagnostik:

Direkter Nachweis PCR aus Fruchtwasser und Nabelschnurpunktat

Indirekter Nachweis serologisch, IgM-AK und IgG-AK. Nur hohe IgG-AK-Konzentrationen oder ein signifikanter Anstieg der Antikörper sprechen für eine frische Infektion. Stark positive IgM-AK gelten als weitere Bestätigung.

Hepatitis-Differentialdiagnostik

Hepatitis A

Hepatitis-A-Virus (HAV), Enterovirus Typ 72 der Picornaviren
Übertragung auf fäkal-oralem Weg in Endemiegebieten

Diagnostik:

- Anti-HAV IgM** **pos.** Akute Infektion Persistenz normalerweise 3–6 Monate, Kinder bis 6 Jahre sind häufig asymptomatisch (stille Feiung)
- Anti-HAV IgG** **pos.** Rekonvaleszenzphase, lebenslange Immunität

Hepatitis B

Hepatitis-B-Virus (HBV), Hepadna-Virus, Dane-Partikel
Übertragung überwiegend perkutan, Blut, Geschlechtsverkehr, infizierte Nadeln bei intravenös applizierten Drogen.
Wochen vor der Erkrankung steigt das **HBsAG**, dann das **HBeAG** im Serum. Höchste Konzentrationen vor Beginn der klinischen Symptomatik. Zuerst sinkt **HBeAG** und dann **HBsAG** in einigen Wochen unter die Nachweisgrenze.

Anti-HBe wird innerhalb weniger Wochen nach Verschwinden des **HBeAG** gebildet und bleibt für einige Jahre nachweisbar.

Anti-HBc-IgM ist schon in der Frühphase der Erkrankung in hohen Titern vorhanden. Danach sinkt es innerhalb von 6–12 Mt. auf niedrige oder nicht mehr nachweisbare Titer ab, während **Anti-HBc-IgG** viele Jahre, möglicherweise lebenslang persistiert.

Virusneutralisierendes **Anti-HBs** erscheint einige Monate nach Erkrankungsbeginn und zeigt Überwindung der Infektion und wahrscheinlich lebenslange Immunität (Seronarbe).

Diagnostik:

- HBsAG** **pos.** Akutphase nach 6–12 Wochen
- HBeAG**
- HBc-IgM-AK** **pos.** Klinische Symptome, Ikterus
- HBc-IgG-AK** **pos.** Möglicherweise lebenslang
- HBe-AK** **pos.** Postakute Infektionsphase nach wenigen Wochen
- HBs-AK** **pos.** Überwindung der Infektion, Immunität, Status nach Impfung
- HBV-DNA PCR** Infektiositätsprüfung, Therapiekontrolle
(Viral load)

Hepatitis-Differentialdiagnostik

Hepatitis C

Hepatitis-C-Virus (HCV) steht für ca. 90% aller früher als Non-A-Non-B bezeichneten Hepatitiden, Flaviviren.

Übertragung parenteral, transfusionsassoziierte Hepatitiden werden bei Blutspendern untersucht. Frühestens 3–6W nach Infektion ist **Anti-HCV** nachweisbar und kann über Jahre persistieren.

Diagnostik:

| | |
|---------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Anti-HCV | pos. Persistiert über Jahre, keine Unterscheidung zwischen Frischinfektion oder Immunitätslage |
| HCV-RNA Subtypisierung | Prognose für eine Interferon- α -Therapie Genomtyp 1a, 1b eher günstig Genomtyp 2a, 2b, 2c, 3 eher günstig Genomtyp 4, 5, 6 bisher nicht bekannt |
| HCV-RNA PCR (Viral load) | Infektiositätsprüfung, Therapiekontrolle |

Hepatitis Delta

HDV ist ein inkomplettes RNA-Virus, das von einer **HBsAG**-Hülle umgeben ist (Helferfunktion). HDV benötigt als replikationsdefektes Virus zu seiner Vermehrung die Helferfunktion des **HBsAG**. Als Übertragungsmöglichkeit kommt am häufigsten eine Superinfektion chron. **HBsAG**-Träger oder seltener eine simultane Infektion mit HBV und HDV in Frage.

Diagnostik:

In der Rekonvaleszenzphase erfolgt die Diagnose durch den Nachweis von **Anti-HDV**. Ohne **HBV**-Marker ist die Bestimmung nicht sinnvoll.

Hepatitis E

Hepatitis-E-Virus (HEV), Calciviren

Übertragung auf fokal-oralem Weg in Endemiegebieten Asien (China) und Afrika, Südamerika, USA und Europa. Fulminante Infektionsverläufe betreffen vor allen Dingen Schwangere.

Diagnostik:

Anti-HEV IgG, Anti-HEV IgM, HEV-RNA PCR

Hepatitis-Differentialdiagnostik

Hepatitis G

Hepatitis-G-Virus (HGV), Flavivirus
Übertragung überwiegend perkutan, Blut, Geschlechtsverkehr,
infizierte Nadeln bei intravenös applizierten Drogen

Diagnostik:

HGV-RNA-Nachweis mit PCR

Differentialdiagnostik

Virushepatitiden

- Autoaggressionshepatitis:
AMA (Mitochondrien-AK)
ASMA (glatte Muskulatur-AK)
ANA (Antinukleäre AK)
- Bakterielle Infektionen:
Leptospiren, Salmonellen
- Coxsackie, ECHO (selten)
- Cytomegalie (CMV)
- Epstein-Barr-Virus
- Herpes (selten)
- Medikamente
- Metabolische Hepatitiden:
Kupferspeicherung (Morbus Wilson)
Eisenspeicherung (Hämochromatose)
- Prim. biliäre Zirrhose
- Toxine, z. B. Alkohol
- Verschlussikterus

Lues-Serologie

Treponema-pallidum-spezifische Reaktionen

TPHA

Treponema-pallidum-Hämagglutination

Treponema pallidum vom Nichols-Stamm in Kaninchenhoden gezüchtet und aufgeladen auf Schaferythrozyten

AK nachweisbar **4-6 W** nach Infektion, persistieren über Jahre (Seronarbe)!

Kreuzreaktionen / unspezifische Reaktionen:

Frambösie, Pinta, Mononukleose, Autoimmunopathien, Lepra

Nicht geeignet zur Verlaufskontrolle

Nur durch quantitative Titration ist eine Verlaufsbeurteilung möglich.

IgG-FTA-Abs.

Fluorescent Treponemal Antibody Test Absorbed

Auf Objektträger fixierte Treponemen vom Nichols-Stamm, Treponemen-spezifische AK lagern sich an und werden mit Anti-Human-Immunglobulin markiert und mit FITC im Fluoreszenzmikroskop zur Darstellung gebracht.

Lues-spezifische AK lassen sich früh, d. h. **3-4 W** nach Infektion nachweisen, persistieren über Jahre! (Seronarbe)

Nicht geeignet zur Verlaufskontrolle

IgM-FTA-Abs.

Nachweis von immunfluoreszenzmikroskopischen AK gegen Treponema pallidum der IgM-Klasse

IgM-AK in der Aktivphase der Erkrankung nachweisbar, Persistenz unklar

Reagin-Nachweis unspezifische Reaktionen

VDRL

Venereal Disease Research Laboratory

AG aus Rinderherzextrakt reagiert mit Lues-AK durch Ausflocken, positive Ergebnisse erst nach **5-8 W**

Behandelte Luetiker sollten nach 1 Jahr VDRL-negativ sein, es gibt Ausnahmen!

Falsch positive Ergebnisse bei Schwangerschaft, SLE, Kollagenosen, akute und chron. Infekten (Hepatitis, HIV, Malaria, Masern, Mononukleose, Varizellen, Lepra)

Geeignet zur Therapiekontrolle

Lues-Serologie

Labor-Screening

Indirekter Nachweis serologisch:

TPHA

Negativ

Positiv (Titration)

→ FTA-Abs. IgG
(Bestätigung)
→ FTA-Abs. IgM + VDRL

Keine Übereinstimmung → Kontrolle in 1 Monat

Nachkontrolle

→ VDRL-Titer

Aktivität, Verlaufskontrolle:

VDRL-Titer, TPHA quantitativ, IgG-AK + IgM-AK

Schwangerschaft

Der diaplazentare Übergang der Spirochäten ab 4. bis 5. Schwangerschaftsmonat kann zu Abort, Totgeburt oder Entwicklungsstörungen (Syphilis connata tarda) führen.

Koninatale Lues

Im kindlichen Serum positiver IgM-Test bei Reaktivität der übrigen Tests oder deutlicher Titeranstieg mit Serokonversion des IgM-Tests sind Hinweise auf eine behandlungsbedürftige Infektion beim Kind.

Viren

Serodiagnostik

IgA-AK

Meist bei Reaktivierung ohne IgM-AK-Antwort oder kurz in der Akutphase einer Infektion nachweisbar

IgG-AK

Überwundene Infektion, persistiert als Seronarbe, zum Teil lebenslange Immunität

IgM-AK

In der Akutphase während der Erstinfektion, mit wenigen Ausnahmen 1–4 Monate nachweisbar, meist gleichzeitiger Anstieg der IgG-AK

DNA

Direkter Erregernachweis mittels PCR

RNA

Direkter Erregernachweis mittels PCR

Humane Herpesviren (Gruppe)

| | | |
|-------|----------------------------|-------------------------|
| HHV-1 | Herpes-simplex-Virus Typ 1 | Herpes labialis |
| HHV-2 | Herpes-simplex-Virus Typ 2 | Herpes genitalis |
| HHV-3 | Varizella-Zoster-Virus | Windpocken / Gürtelrose |
| HHV-4 | Epstein-Barr-Virus | Infektiöse Mononukleose |
| HHV-5 | Cytomegalie-Virus | |
| HHV-6 | Humanes Herpesvirus Typ 6 | Exanthema subitum |
| HHV-7 | Humanes Herpesvirus Typ 7 | Exanthema subitum |
| HHV-8 | Humanes Herpesvirus Typ 8 | Kaposi-Sarkom |

Viren

Cytomegalie

CMV
Übertragung durch Tröpfchen und Schmierinfektion, Transfusion, Organtransplantationen, diaplazentar, Inkubationszeit 2–10 W, monatelang Virusausscheidung im Urin und Speichel

Klinik:

Mononukleoseartiges vielfältiges Krankheitsbild, Hepatosplenomegalie, bei immunsupprimierten Patienten ZNS-Symptome, Hepatitis, Pneumonie, gefürchtet die intrauterine Infektion des Fetus (Missbildungen)

Diagnostik:

Direkter Nachweis CMV-DNA PCR aus Blut, Urin, Speichel und Sekreten
Indirekter Nachweis serologisch, IgM-AK, IgG-AK

Epstein-Barr-Virus

EBV
Virusausscheidung in Speichel und Rachensekret «kissing disease», Übertragung durch Tröpfcheninfektion, Speichel, Transfusion

Klinik:

Mononucleosis infectiosa (Pfeiffersches Drüsenfieber):
Fieber, Pharyngitis, Tonsillitis, Lymphadenitis colli, Splenomegalie, Hepatitis

Viren

Diagnostik:

Viruscapsid (VCA) IgG-AK:
Früh und lebenslang nachweisbar (~100%)

Viruscapsid (VCA) IgM-AK:
1–2 Monate nachweisbar

Viruscapsid (VCA) IgA-AK:
Reaktivierung oder chronische Infektion

Early-Antigen (EA):
Frische Infektion, chron. Infektion,
2–4 Wochen nachweisbar (~80%)

Nuclear-Antigen (EBNA):
5–8 Wochen nach Krankheitsausbruch
nachweisbar (~100%), überstandene
Infektion, Seronarbe

EBV-DNA-Nachweis:
Verdacht auf akute Reaktivierung einer
chronischen EBV-Infektion

Differentialdiagnose:

Cytomegalie (CMV) und Toxoplasmose

Humanes Herpesvirus Typ 6 Humanes Herpesvirus Typ 7

HHV-6

HHV-7
Übertragung durch Speichel und inhalativ,
Durchseuchung 80–100%

Klinik:

1–3-jährige Kinder:
Rosolea infantum / Dreitagefieber mit
Exanthem, Exanthema subitum geht der
AK-Bildung voraus

Erwachsene:
Chron. postinfektiöses Fatigues-Syndrom

Diagnostik:

Indirekter Nachweis serologisch, IgG-AK,
IgM-AK
DNA-Nachweis mit PCR

Viren

Herpes simplex Typ I

HSV Typ I
Übertragung oral, Virus in den Nervenganglien und ZNS

Klinik:

Primärinfektion meist subklinisch, Juckreiz, seröse Bläschen, Fieber, Lymphknotenschwellungen

Reaktivierung der Viren:

Herpes labialis, Stomatitis aphthosa

Diagnostik:

Direkter Nachweis DNA-Hybridisierung und PCR

Indirekter Nachweis serologisch, IgG-AK,

IgM-AK, KBR, Kreuzreaktion mit Varizella-Zoster-Virus

Herpes simplex Typ II

HSV Typ II
Herpes genitalis (Urogenitaltrakt)
Übertragung venerisch, gefürchtete Infektion des Neugeborenen Herpes neonatorum (Herpes-Enzephalitis)

Klinik:

Juckreiz, seröse Bläschen, Fieber, Lymphknotenschwellungen

Diagnostik:

Direkter Nachweis DNA-Hybridisierung und PCR

Indirekter Nachweis serologisch, IgG-AK,

IgM-AK, KBR, Kreuzreaktion mit Varizella-Zoster-Virus

Varizella-Zoster-Virus

VZV
Herpes Zoster
Übertragung durch Tröpfchen- und Schmierinfektion, diaplazentar, aerogen

Klinik:

1. Infektion:

Windpocken (Kinderkrankheit):
Fieberhaftes, juckendes Exanthem, Bläschen-, Krustenbildung, schubweiser Verlauf

Diagnostik:

Indirekter Nachweis serologisch, 4-5 Tage nach Exanthem IgM-AK positiv

Viren

2. Infektion:

Abnehmende Immunität ab dem 45. Lebensalter, endogene Rezidive, Reaktivierung des Virus, Gürtelrose (Hautläsionen), Neuralgieformen und brennende Schmerzen, Juckreiz, Exanthem, Bläschenbildung, bei alten und immunsupprimierten Patienten erhebliche Post-Zoster-Neuralgie-Schmerzen

Diagnostik:

Indirekter Nachweis serologisch
IgG-AK stark positiv, IgA-AK können positiv sein (Reaktivierung)
VZV-DNA-Nachweis mit PCR

Adenoviren

Übertragung durch Tröpfchen- und Schmierinfektion, Inkubationszeit 5–10 Tage, Epidemien in Heimen, Kasernen, Arztpraxen

Klinik:

Respirations- und gastrointestinale Erkrankungen, Keratokonjunktivitis, Lymphadenitis, Pharyngitis bei Kindern

Diagnostik:

Indirekter Nachweis serologisch
AG-Nachweis im Rachenabstrich
AG-Nachweis im Stuhl

Chikungunya

Das Virus wird durch die asiatische Tigermücke übertragen.
Chikungunya bedeutet auf Swahili so viel wie «gekrümmter Mann». Heftige Gelenks-schmerzen, die vor allem Hände und Knie befallen und nach 14 Tagen abklingen

Diagnostik:

Indirekter Nachweis serologisch

Coronaviren

Virusbronchitis
Keine Serodiagnostik

Viren

Coxsackie-Viren (A, B1-6)

Untergruppe der Picornaviren
Übertragung fäkal-oral, aerogen
Saisonaler Erkrankungsgipfel im Spätsommer («Sommergrippe»)

Klinik:

Pharyngitis, Myokarditis, Perikarditis, Stomatitis, Hepatitis, Pankreatitis, Pneumonie bei Kindern, Herpangina bei Kleinkindern

Diagnostik:

Indirekter Nachweis serologisch
Direktnachweis mit PCR

Dengue-Virus (4 Typen)

Übertragung durch die Mücke *Aedes aegypti*, Endemiegebiete tropisch und subtropisch, Amerika, Afrika, Asien und Australien
Inkubationszeit 2–8 Tage

Klinik:

Akut hohes Fieber, Schüttelfrost und Kopfschmerzen, Myalgien und Arthralgien (breakbone fever), danach schuppendes Exanthem, klinisches Krankheitsbild häufig wie Hepatitis, akute Erkrankung ca. 10 Tage

Diagnostik:

Indirekter Nachweis serologisch
Direktnachweis mit PCR

1. Infektion:

IgG-AK typenspezifische Titerantwort, IgM-AK bis ca. 60 Tage nachweisbar

2. Infektion:

Breit reagierender Titeranstieg ohne IgM-AK! Kreuzreaktion mit FSME, Gelbfieber und anderen Flavivirus-Infektionen

Viren

ECHO-Viren

Enteric Cytopathogenic Human Orphan
Enteroviren mit zahlreichen Serotypen
(Gruppe Picornaviren)
Übertragung durch Tröpfchen- und
Schmierinfektion, typisch Sommer-
Herbst-Gipfel

Klinik:

Grippeähnliches Krankheitsbild, Menin-
goenzephalitis, Myalgie, Myokarditis,
Pharyngitis, Bronchopneumonie, Gastroen-
teritis

Diagnostik:

Indirekter Nachweis serologisch
Kreuzreaktion mit Picornaviren (Enteroviren)
Direktnachweis mit PCR

FSME

Frühsommer-Meningoenzephalitis
Übertragung hauptsächlich durch
Zeckenbisse (*Ixodes ricinus*), Hauptinfekti-
onszeit: April–Juni, September–Oktober

Klinik:

Krankheit biphasisch
1. Abgeschlagenheit, Fieber ca. 1 Woche
2. Leichte bis schwere Funktionsstörungen
des Nervensystems, spinale Lähmung
und Ausfallserscheinungen

Diagnostik:

Indirekter Nachweis serologisch
FSME-RNA-Nachweis im Liquor
Berechnung des Antikörper-Indexes bei
der Bestimmung im Liquor-/Serum-Paar

Hantaviren

Mehrere Serotypen, Bunyaviridae
Deutschland 2 Serotypen
Puumalaviren (Süden, Westen)
Dobravaviren (Norden, Osten)
Übertragung durch Schmierinfektion oder
Aerosol von infiziertem Kot, Urin oder
Speichel von Nagetieren

Viren

Klinik:

Fieber, Kopfschmerzen, Diarrhö, Myalgie, Nierenversagen (koreanisch-hämorrhagisches Fieber, Nephropathia epidemica), respiratorische Insuffizienz durch interstitielle Lungeninfiltrate

Diagnostik:

Indirekter Nachweis serologisch AK werden wenige Tage nach Auftreten des Fiebers gebildet, Titermaximum nach 2–3 Wochen, persistieren lebenslang

Labor:

Proteinurie, Lebertransaminasen und Kreatinin erhöht

Viren

HIV

Humanpathogene Retroviren
HIV-1, HIV-2, Lenti-Viren
Übertragung parental, diaplazentar,
peri- und neonatal, sexuell, Spritzen
(Drogen), Blutprodukte

Bindung des viralen Oberflächenproteins
gp 120-Glykoprotein an den CD4-Rezeptor
der Lymphozyten und Makrophagen,
Veränderung der Faltungsstruktur, Trans-
membranprotein gp41 erhält dadurch
Kontakt mit Zytoplasmamembran. Mit einer
Sequenz hydrophober Aminosäuren (AS)
kann das gp41 direkt in die zelluläre
Lipidmembran integrieren und den Infek-
tionsprozess einleiten.

Potenzielles Virusreservoir sind HIV-infizierte
Makrophagen, die nicht wie die T4-Zellen
zerstört werden. Sie können durch Lympho-
kine zur massiven Virusproduktion angeregt
werden.

Provirale Phase:

Integrierte virale DNA schlummern in den
Makrophagen, diese aktivieren T4-Helferzel-
len, CD4-Lymphozyten werden eliminiert.

HIV-Screen:

Kombinierter Test:
Anti-HIV1 / 2 / gO und HIV-AG (p24)

Konfirmation:

HIV-1 / 2 / gO Immunoblot:

Anti-sgp 120 (env)
Anti-gp41 (env)
Anti-p31 (pol)
Anti-p24 (gag)
Anti-p17 (gag)
Anti-sgp 105 (env2)
Anti-gp36 (env2)

Das Bestätigungslabor entscheidet,
welcher Konfirmationstest angebracht ist
(WB, p24-AG-Nachweis und / oder Neutrali-
sation, zu Ersttest alternativer AK-Test, PCR).
Die eingesetzten Konfirmationstests müssen
zwischen HIV-1 und HIV-2 unterscheiden
können.

Viren

Therapiekontrolle:
T-Lymphozyten (CD4 / CD8)
HIV RNA (viral load)
(Beta-2-Mikroglobulin
Neopterin)

Opportunistische Erkrankungen:
Pneumocystis-carinii-Pneumonie, Toxoplas-
mose-Enzephalitis, Herpes-simplex-,
Cytomegalie-Infektionen, Tuberkulose,
Kryptosporidiose, Candida-Stomatitis,
ZNS-Lymphom, Kaposi-Sarkom

Influenzaviren A, B, (C) Orthomyxoviren, Übertragung durch
Schmierinfektion, aerogen

Klinik:
Typ A Wintergrippe, Typ B allgemeine
Grippe, Pneumonie bei Erwachsenen,
Croup

Diagnostik:
Indirekter Nachweis serologisch
Antigen-Nachweis aus Rachenabstrich,
Sputum
Direktnachweis mit PCR

Masern-Virus

Paramyxoviren, Übertragung durch
Tröpfchen-, selten Schmierinfektion

Klinik:
1. Katarrhalischer Husten, Fieber, Pharyngi-
tis, Rhinitis, Konjunktivitis, Otitis media
2. Vorübergehend Temperaturabfall
3. Hauptstadium charakteristisches Ex-
anthem
Embryopathien und Aborte sind in der
Frühschwangerschaft möglich

Diagnostik:
Indirekter Nachweis serologisch, IgM-AK,
IgG-AK
Direktnachweis mit PCR

Viren

Mumps-Virus

Parotitis epidemica (Ohrspeicheldrüse)
Myxovirus parotidis, Übertragung durch
Tröpfcheninfektion

Klinik:

Schwellung der Parotisdrüse, Entzündungen der Speicheldrüse, Fieber

Komplikationen:

Meningitis, Mastitis, Pankreatitis, Orchitis
(Sterilität, beidseitige Hodenatrophie)

Diagnostik:

Indirekter Nachweis serologisch, IgM-AK, IgG-AK, KBR

Niedrige Titer oft Kreuzreaktion mit Parainfluenza 1, 2, 3

Parainfluenzaviren 1, 2, 3

Kleinkinder und Kinder im Winterhalbjahr
Übertragung durch Tröpfcheninfektion,
Inkubationszeit 3–6 Tage

Klinik:

Typ 1 Croup bei Säuglingen,

Typ 3 Pneumonie bei Kindern,

akut respiratorische Erkrankungen beim
Erwachsenen

Diagnostik:

Indirekter Nachweis serologisch, KBR

Niedrige Titer oft Kreuzreaktion mit Mumps-Virus
Antigennachweis aus Rachenabstrich,
Sputum

Direktnachweis mit PCR

Viren

Parvovirus B19

Übertragung durch Tröpfcheninfektion, diaplazentar, iatrogen durch Blutkonserven. Häufig in Kindergärten, Schulen, Inkubationszeit 4–14 Tage

Klinik:

Ringelröteln, Erythema infectiosum, bei chron. hämolytischen Anämien kann es zu aplastischen Krisen führen (z. B. Sichelzellanämie), in der Frühschwangerschaft fetale Komplikationen wie Hydrops fetalis und intrauteriner Fruchttod

Diagnostik:

Indirekter Nachweis serologisch, IgM-AK, IgG-AK
DNA-Nachweis mit PCR

Picornaviren

Enteroviren
Übertragung von Mensch zu Mensch

Klinik:

Pharyngitis, Gastroenteritis, Meningoenzephalitis, Pneumonie bei schlechtem Allgemeinzustand (Malnutrition, Immunsupprimierte)

Diagnostik:

Indirekter Nachweis serologisch, IgM-AK, IgA-AK, IgG-AK, KBR
Kreuzreaktion mit ECHO-Viren (Enteroviren)

REO-Viren

Respiratory enteric orphan

Klinik:

Respirationserkrankung «common cold»

Diagnostik:

Kein Nachweis möglich

Rhinoviren

Klinik:

Rhinitis, Pharyngitis, Tracheobronchitis

Diagnostik:

Kein Nachweis möglich

Viren

Röteln-Virus

Tröpfcheninfektion, Schmierinfektion durch Sputum, Blut und Urin, diaplazentare Infektion gefürchtet

Klinik:

Katarrhalische Initialphase mit Fieber, Konjunktivitis, punktförmiges Exanthem mit generalisierter Lymphadenitis, Splenomegalie, Erstinfektion im 1. Trimester / Trimenon der Schwangerschaft, schwerste Missbildung beim Fetus oder Abort, Indikation zur Interruptio

Diagnostik:

Indirekter Nachweis serologisch, IgM-AK, IgG-AK-Antikörper entwickeln sich in der ersten Woche nach Exanthembeginn (lebenslange Immunität). Reinfektionen möglich, meistens ohne Symptome und IgM-AK-Nachweis, aber oft starker IgG-AK-Anstieg

Respiratory-Syncytial-Virus

RSV

Übertragung durch Tröpfchen- und Schmierinfektion, Respirationserkrankungen in den Wintermonaten

Klinik:

Pharyngitis, Konjunktivitis, Respirationserkrankung wie Bronchitis, Pneumonie

Diagnostik:

Indirekter Nachweis serologisch bei Erwachsenen
Säuglinge bilden langsam und oft nur niedrigere AK-Titer, AG-Direktnachweis in Nasensekret ist der serologischen Untersuchung vorzuziehen.

Urin

Drogen im Urin

Die Nachweismöglichkeit (Ausscheidungsdauer) ist von zahlreichen Faktoren abhängig:

- Alter, Geschlecht, Gewicht, Rasse
- Biorhythmus, Ernährung, Diät, körperliche Aktivität
- Organfunktion, Metabolismus, genetische Variabilität
- Dosierung, Konsumhäufigkeit/-dauer, Applikationsart/-ort
- Diuretische Verhältnisse (Flüssigkeitsaufnahme, Clearance, pH)
- Zeitpunkt der Urinentnahme, Urinmanipulation
- Analytische Methoden, Medikamente, Interaktionen

Diese multifaktorielle Abhängigkeit macht verständlich, dass bezüglich der Nachweisdauer (die natürlich auch von der Empfindlichkeit der eingesetzten Analysenmethode abhängt) allenfalls Richtwerte genannt werden können. Mit Abweichungen nicht unbeträchtlichen Ausmaßes nach oben und unten muss stets gerechnet werden.

| Substanz | Ungefähre Nachweiszeiten stark dosisabhängig! |
|-----------------|------------------------------------------------------|
|-----------------|------------------------------------------------------|

Stimulantien

| | |
|-----------------------|----------|
| Amphetamine (Ecstasy) | 1–4 Tage |
| Methamphetamin | 1–4 Tage |

Hypnotika

| | |
|------------------|--------------------|
| Barbiturate | 1–6 Tage |
| – Phenobarbital | –20 Tage |
| – Langwirkende | bis mehrere Wochen |
| Benzodiazepine | 1–4 Tage |
| – Langzeitkonsum | bis Monate |

Halluzinogene

| | |
|------------------|--------------------|
| Cannabinoide | |
| – Einmalkonsum | 1–6 Tage |
| – chron. Konsum | 5–20 Tage |
| – Langzeitkonsum | bis mehrere Wochen |
| LSD | 1–5 Tage |

Euphoretika

| | |
|-------------------------------------|----------------------|
| Cocain, Crack | 1–4 Tage |
| Methadon | 1–4 Tage |
| Opiate (Heroin, Kodein, Morphin) | 1–4 Tage |
| Phencyclidin | 1–8 Tage |
| – chron. Konsum | erheblich verlängert |

Verfälschung / Manipulation von Urinproben

Konsumenten von Suchtmitteln versuchen oft, ihre Urinproben so zu verfälschen, dass der Suchtmittelnachweis nicht mehr gelingt (Seife, Essig, Kochsalz, Bleichmittel, Säfte, Medikamente, Vitamine).

Überprüfung der «Echtheit» einer Urinprobe:

Identitätskontrolle, Kreatinin, Refraktionsindex, pH, Geruch, Farbe, Temperatur nach Probenentnahme (32–38 °C innerhalb 4 Minuten), Konsistenz, spezifisches Gewicht / Dichte (AGSA-Richtlinien)

Elektrolyte, Spurenelemente, Toxische Metalle

Calcium

Glomerulär filtrierter und nicht rückresorbierter Anteil des im Plasma ionisiert vorliegenden Calciumanteils

- ↑ Cushing-Syndrom, prim. Hyperparathyreoidismus, Knochenmetastasen, maligne Erkrankungen, Lithiasis, renale tubuläre Azidose, Hyperthyreosen, Myelome, Östrogenmangel, Morbus Boeck (Sarkoidose), Morbus Paget
- ↑ **Medikamente wie:**
Diuretika, Lithium-Präparate, Östrogene
- ↓ Hypoparathyreoidismus, Nephropathien, Osteomalazie, Rachitis, Vitamin-D-Mangel, langandauernde Milch- und basische Diäten, verminderte Plasmakonzentration ohne Nierenstörung

Chlorid

Glomerulär filtrierter und nicht rückresorbierter Anteil des plasmatischen Chlorids

- ↑ Extrarenaler Verlust z. B. durch Fisteln, Hyperaldosteronismus (Conn-Syndrom), exzessive NaCl-Absorption, postmenstruelle Diurese, tubuläre Leiden
Nebennierenrindeninsuffizienz (Morbus Addison), Kalium-Mangel
- ↑ **Medikamente wie:**
Digitalisglucoside, Diuretika
- ↓ Salzlose Diät, Nahrungskarenz, gastrointestinale Chloridverluste, Hidrosis bei ungenügender NaCl-Zufuhr, terminale Nierenleiden, Cushing-Syndrom, Ödembildung, Hirntraumen, Bartter-Syndrom, Erbrechen, Hyperaldosteronismus
- ↓ **Medikamente wie:**
Acetazolamid, Diazoxid, Kortikosteroide

Elektrolyte, Spurenelemente, Toxische Metalle

Eisen

Überwiegend im Dünndarm resorbiertes Ion
Geringe renale Ausscheidung

- ↑ Deferoxamin-Behandlung bei Hämochromatose, sideroblastische Anämie, Thalassämien, alkoholische Leberzirrhose, nach massiven Bluttransfusionen, Bleivergiftungen

Fluorid

Therapie bei Osteoporose

- ↑ 10 mg / l toxisch

Kalium

Anteil des Serum-Kaliums nach glomerulärer Filtration, proximaler Rückresorption und distaler Sekretion

- ↑ Hyperaldosteronismus (Morbus Conn), Cushing-Syndrom, Nephropathien, Hunger mit zunehmender Zellzerstörung, metabolische Azidose und diverse Alkalosen, Zufuhr von NaCl bei Kaliumdefizit, Barter-Syndrom
- ↑ **Medikamente wie:**
Diuretika, Steroide
- ↓ Extrarenaler Verlust durch Fisteln, nach Erbrechen, Diarrhö, Nierenleiden mit geringer Urinproduktion, extrarenale Urämie mit Oligurie, Nebennierenrindeninsuffizienz (Morbus Addison), chron. Kaliumverluste ohne größeres Natriumdefizit, Malabsorption

Kupfer

Resorption im Dünndarm, Ausscheidung überwiegend biliär, 1–3% erfolgt renal

- ↑ Morbus Wilson, Proteinurie mit Coeruloplasmin-Ausscheidung, nephrotisches Syndrom, Sarkoidose, biliäre Zirrhose, chron. Hepatopathien, rheumatische Arthritis

Magnesium

Kristallisationshemmer
Beurteilung des Magnesiumhaushalts bei erhöhtem bzw. erniedrigtem Magnesium im Plasma

- ↑ Behandlung mit Ammoniumchlorid
- ↓ Lithiasis, nach Parathyreoidektomie, alimentärer Mangel

Elektrolyte, Spurenelemente, Toxische Metalle

Natrium

Erfassung von Störungen des Elektrolyt- und Flüssigkeitshaushalts

- ↑ Extrarenaler Verlust, Hyperaldosteronismus, übermäßige Absorption von Natriumchlorid, Probleme der Glandula suprarenalis, Nephropathien, Störungen des Wasserhaushalts, Hirntraumen oder Ödeme, Alkalose
- ↑ **Medikamente wie:**
Diuretika
- ↓ Nach Erbrechen, Diarrhö, ungenügende Natriumchlorid-Zufuhr, prämenstruelle Natriumretention, postoperatives Stress-Syndrom, Cushing-Syndrom, Verminderung der glomerulären Filtration
- ↓ **Medikamente wie:**
Steroide

Osmolalität

Kontrolle der Nierenfunktion bei akuten und chronischen sowie postoperativen Nierenversagen. Die Beurteilung ist nur zusammen mit Natrium sinnvoll.

- ↑ Diarrhö, Fieber, verminderte Flüssigkeitszufuhr
- ↓ Funktionsstörung der Tubuli und Sammelrohre, ADH-Mangel

Phosphat

Fast vollständig aus dem Blut glomerulär filtrierter Anteil des ossären Phosphats

- ↑ Prim. Hyperparathyreoidismus, D-Avitaminose mit normaler Phosphat-, aber verringerter Calciumzufuhr, Vitamin-D-resistente Rachitis, Lithiasis, Fanconi-Syndrom, renale Azidose, Immobilisierung (Paraplegie oder Knochenbrüche), Vitamin-D-Intoxikation, vermehrter Knochenabbau (Tumore, Metastasen)
- ↓ Hypoparathyreoidismus, nach Parathyreoidektomie, Pseudohypoparathyreoidismus, Niereninsuffizienz, D-Avitaminose bei erhöhter Calciumzufuhr, Akromegalie, Hypothyreose

Elektrolyte, Spurenelemente, Toxische Metalle

Quecksilber

Die Toxizität von Quecksilber beruht auf einer Enzymblockierung. Am meisten gefährdet sind die Nieren- und Nervenzellen. Bei chronischer Quecksilberintoxikation durch kleinste Mengen äußern sich die Symptome in Müdigkeit, Kopf- und Gliederschmerzen, Entzündungen in der Schleimhaut, Zittern, Störungen im zentralen Nervensystem. Amalgamfüllungen in den Zähnen beachten

↑ Quecksilberbelastung, Intoxikation

Zink

Resorption im oberen Dünndarm. Ausscheidung überwiegend biliär, zu einem geringen Anteil renal

↑ Hyperthyreose, essentielle Hypertonie, Polyzythaemia vera, Perniziosa, gewerbliche Intoxikation

↓ Akrodermatitis enteropathica, Zöliakie, Dermatitis, Hypogonadismus, Diabetes mellitus, Diarrhö, Adynamie, neurologische Störungen, Infekte, Myokardinfarkt, Nephropathien, Morbus Crohn, Colitis ulcerosa, Keratosen, Alkoholabusus, Verbrennungen, Malabsorption, Malnutrition, Leberzirrhose, Sichelzellanämie

Metabolite

Aldosteron

Mineralokortikoid der Nebennierenrinde, Rückresorption der Natrium- und Chlorionen, Ausscheidung der Wasserstoff- und Kaliumionen

- ↑ Nebennierenrinden-Adenom oder -Karzinom (Conn-Syndrom: Hyperaldosteronismus, Cushing-Syndrom: ACTH-Sekretion), Ödeme, Bartter-Syndrom, Leberzirrhose, Hypertonie, Stress, nach Operationen
- ↓ Nebennierenrindeninsuffizienz, Hyporeninämie nach bilateraler Nephrektomie, prim. und sek. Hypoaldosteronismus (Morbus Addison, Hypophyseninsuffizienz), Schock

Amanitin

Species Amanita (Knollenblätterpilz) Amatoxinnachweis, leber- und nieren-toxisch

- ↑ Schwere Pilzvergiftung

Aminosäuren

Bausteine für die Proteinsynthese

- ↑ Stoffwechselstörungen:
Phenylalanin; Phenylketonurie
Homogentisinsäure; Alkaptonurie
Leucin, Isoleucin, Valin; Ahornsirupkrankheit
Cystin, Valin, Leucin; Fanconi-Syndrom
Prolin, Lysin; Fanconi-Syndrom
- ↑ Andere Erkrankungen:
Leucin, Tyrosin; Leberschäden,
Morbus Paget, renale Osteopathie,
Knochenmetastasen

Ammoniak

Stickstoffhaltige anorganische Verbindung, Abbauprodukt von Proteinen, Purinen, Aminosäuren und Aminen

- ↑ Massive Fleischkost, Hunger mit Proteinverlust, Schwangerschaft, metabolische und respiratorische Azidosen, Kalium- und Natriummangel, Fanconi-Syndrom, prim. Hyperaldosteronismus (Conn-Syndrom)
- ↓ Metabolische und respiratorische Alkalosen, Nebennierenrindeninsuffizienz (Morbus Addison), Nephritiden mit Beeinträchtigung des distalen Tubulus

| Metabolite | |
|----------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Amylase | Physiologisch in Pankreas- und Speicheldrüsen, Ausscheidung durch die Niere |
| | <p>↑ Pankreatitis, Peritonitis, Parotitis, Leberinsuffizienz, Niereninsuffizienz (Tubulopathie), Makroamylasämie, Pankreaskarzinom, Cholestase, Cholelithiasis, Ileus, Ulkusperforation, Alkoholabusus</p> <p>↓ Niereninsuffizienz (Glomerulopathie), exokrine Pankreasinsuffizienz</p> |
| Androsteron | 17-Ketosteroid Hauptmetabolit und Ausscheidungsform des Testosterons In der Analysenliste (AL) der Schweiz nicht mehr enthalten. |
| | <p>↑ Nebennierenrindenzarzinom, adrenogenitales Syndrom, Cushing-Syndrom</p> <p>↓ Prim. und sek. Nebennierenrindeninsuffizienz, prim. und sek. Hypogonadismus</p> |
| Citrat | Konkrementinhibitor |
| | ↓ Lithiasis |
| Cotinin | Nikotin-Hauptmetabolit, HWZ 19 Std. Zur Unterscheidung von Rauchern und Nichtrauchern |
| | ↑ Nikotinabusus (nachweisbar 3–5 Tage) |
| Cortisol frei | Ersetzt 17-Hydroxy-Kortikoide Die Ausscheidung von freiem Cortisol im Urin ist nicht von der Transcortin-Konzentration abhängig. |
| | ↑ Cushing-Syndrom (Nebennierenrinden-Dysfunktion), Glucokortikoid-Behandlung hochdosiert, Hyperthyreose, Adipositas |
| | ↓ Nebennierenrindeninsuffizienz, Hypothyreose, Leberzirrhose |
| Cystin | Aminosäure |
| | ↑ Lithiasis |

Metabolite

Dehydro- epiandrosteron

DHEA
17-Ketosteroid
Androgen der Nebennierenrinde

- ↑ Cushing-Syndrom
(Nebennierenrindentumore),
adrenogenitales Syndrom

Delta-Amino- lävulinsäure

Vorstufe des Porphobilinogens

- ↑ Akute Porphyrien, Bleiintoxikation,
Alkoholabusus

Desoxypyridinolin Crosslinks

DPD
Wird aus den Knochen freigesetzt
(Knochen-Turnover)

- ↑ Osteoporose, maligne Knochenprozesse
(Metastasen), Morbus Paget, multiples
Myelom, prim. Hyperparathyreoidismus

Ethylglucuronid

EtG, Alkoholkonsummarker, Abstinenz-
kontrolle
Metabolit des Ethanols wird in der Leber
glucuronidiert und renal eliminiert. EtG ist
bereits ab einer Einzeldosis von 10g reinem
Alkohol (entspricht ca. 1 dl Rotwein) erhöht.

- ↑ Alkoholkonsum
Hinweis auf Alkoholkonsum in den letzten
1-3 Tagen
Nachweisbarkeit bis zu 4 Tagen, dosisab-
hängig und individuell

Die Bestimmung des Kurzzeitmarkers
Ethylglucuronid (2-6 Tage)
Schließt damit die diagnostische Lücke
zwischen dem Akutmarker Ethanol (bis
24 Std.) und dem spezifischen Lang-
zeitmarker CDT (3 Wochen) sowie der
unspezifischen Langzeitmarker GGT
(1 Monat) und MCV (>1 Monat)

Metabolite

Glucose

In der Niere glomerulär filtriert und tubulär rückresorbiert

- ↑ Diabetes mellitus, renaler Diabetes bei Störung der Glucoserückresorption, toxische Nierenschädigung, Schwangerschaft, Cushing-Syndrom, Akromegalie, Phäochromozytom, Pankreatitis

Falsch ↓

Bakteriurie, Leukozyturie, Hämaturie, Ascorbinsäure

Harnsäure

Endprodukt des Purinstoffwechsels

- ↑ Prim. Gicht, Hämoblastosen, hämolytische Anämien, vermehrte Zufuhr von Nahrungspurinen, renale tubuläre Defekte (Morbus Wilson, Fanconi-Syndrom etc.), Karzinome (Morbus Hodgkin, Bronchien), Nierensteinerkrankungen (vermehrte endogene Bildung), Lesch-Nyhan-Syndrom

↑ **Medikamente wie:**

Antikoagulantien, Kortikosteroide, Salicylsäure, urikosurische Medikamente hochdosiert

- ↓ Nephropathien, Alkoholabusus, Fasten, Bartter-Syndrom, Diabetes mellitus, Bleivergiftung, purinarmer Diät, Schwermetalle, Vitamine

↓ **Medikamente wie:**

Diuretika, urikosurische Medikamente niederdosiert

Harnstoff

Abhängig von der täglichen Proteinzufuhr

- ↑ Erhöhte Proteinzufuhr, Durst, fieberhafte Zustände, Hyperthyreosen, postoperativ

↑ **Medikamente wie:**

Thyroxin

- ↓ Proteinarme Ernährung, Schwangere und Kinder, Hepatopathien, Niereninsuffizienz

↓ **Medikamente wie:**

Hormontherapie (Insulin, Testosteron, Wachstumshormone)

Metabolite

HCG

Humanes Choriongonadotropin

- ↑ Anabolika, Sportler, Schwangerschaft, maligne gonadale und extragonadale Keimzelltumoren (Hodentumoren), Chorionepitheliom, Blasenmole

Homovanillinsäure

HVA
Abbauprodukt des Dopamins

- ↑ Neuroblastom, Phäochromozytom, Ganglioneurom, arterielle Hypertonie, Hypoglykämie, Stress

5-Hydroxy-Indolessigsäure

5-HIES
Metabolit des Serotonins

- ↑ Karzinoid-Syndrom, maligne Tumore, Zöliakie, tropische Sprue, Morbus Crohn

Cave Probengewinnung:

Diätvorschrift
Medikamentenkarenz nach medizinischer Vertretbarkeit

Katecholamine

Adrenalin, Noradrenalin, Dopamin

- ↑ Phäochromozytom (Hypertonie mit schwankenden, oft wechselnden Blutdruckwerten), Ganglioneurom, Neuroblastom, Melanoblastom, Stresssituationen (Myokardinfarkt, Lungenembolie, Trauma, Verbrennung), Hypoglykämie, arterielle Hypertonie

- ↑ **Medikamente wie:**

ACE-Hemmer, Aminophyllin, Betablocker, L-Dopa, MAO-Hemmer, Methyldopa, Phenothiazine, Theophyllin

- ↓ Geringe diagnostische Aussagekraft: Riley-Day-Syndrom (familiäre Dysautonomie), Lesch-Nyhan-Syndrom, Shy-Drager-Syndrom

Cave Probengewinnung:

Diätvorschrift
Medikamentenkarenz nach medizinischer Vertretbarkeit

Metabolite

Kreatinin

Kreatinin ist ein harnpflichtiges Stoffwechselprodukt. Es entsteht als Abbauprodukt des Energiestoffwechsels in der Muskulatur. Die tägliche Ausscheidungsmenge ist proportional zur Muskelmasse

- ↑ Erhöhte Muskelmasse, Muskelzerfall, Verbrennungen, Infektionskrankheiten, Diabetes mellitus, Hypothyreose, Akromegalie, schwere körperliche Belastungen, progressive Muskeldystrophie, Myasthenia gravis
- ↓ Niereninsuffizienz, geringe Muskelmasse, Schwangerschaft, juveniler Diabetes, Hyperthyreosen, Leukosen, Anämien, Kontrollgröße beim Drogenscreening (Verdünnung des Urins)

Kreatinin-Clearance

Renale Clearance des Kreatinins
Bestimmung des Serumkreatinins am Tag der Urinsammlung. Durchführung im «steady state», evtl. Proben für Serumkreatinin zu Beginn und am Ende der Sammelperiode durchführen
Cystatin C (Serum) hat die höchste diagnostische Sensitivität, eine reduzierte GFR anzuzeigen – auch im kreatininblinden Bereich.

- ↓ Niereninsuffizienz, nephrotoxische Medikamente, Diabetiker, Schwangerschaft, schwere Herzinsuffizienz, nephrotisches Syndrom

Metabolite

Metanephrine

Metabolite der Katecholamine, Metanephrin wird aus Adrenalin, Normetanephrin aus Noradrenalin gebildet

↑ Phäochromozytom (Hypertonie mit schwankenden, oft wechselnden Blutdruckwerten), arterielle Hypertonie, Hypoglykämie, Ganglioneurom, Neuroblastom, Melanoblastom, Stress, Operationen, Angiographie, Schlaganfall, Herzinfarkt, Alkohol, Nikotin, Koffein

↑ **Medikamente wie:**
ACE-Hemmer, Appetitzügler, AT-II-Rezeptor-Inhibitoren, Betablocker, Calcium-Antagonisten, MAO-Hemmer, Theophyllin

↓ Geringe diagnostische Aussagekraft: Riley-Day-Syndrom (familiäre Dysautonomie), Lesch-Nyhan-Syndrom, Shy-Drager-Syndrom

↓ **Medikamente wie:**
Clonidin, Methyl dopa

Cave Probengewinnung:
Diätvorschrift
Medikamentenkarenz nach medizinischer Vertretbarkeit

Neopterin

Wird von Monozyten, Makrophagen und dendritischen Zellen auf Stimulation mit dem proinflammatorischen Zytokin Interferon- γ gebildet.
Bestimmung im Serum ist vorzuziehen

↑ Abstoßungsreaktion nach Transplantationen, AIDS, Virusinfekte, Kollagenosen, Tumore

| Metabolite | |
|--------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Oxalat | <p>Salz der Oxalsäure</p> <p>↑ Kongenitale prim. Hyperoxalurie, Urämie, intestinaler Bypass, Lithiasis, Diabetes, Ernährung, erhöhte Vitamin-C-Einnahme, Pyridoxinmangel, Aethylenglykolvergiftungen, medizinische Therapien (Xylitol)</p> <p>Cave Probengewinnung: Diätvorschriften einhalten</p> |
| Porphobilinogen | <p>Vorstufe bei der Porphyrin-Biosynthese</p> <p>↑ Akute Porphyrien, Leberparenchymschäden, Blei-, Alkohol-, Medikamentenintoxikation</p> |
| Porphyrine gesamt | <p>Porphyrin-Biosynthese Erythropoetisch und hepatisch (Porphyrine fraktioniert: Kopro-Uroporphyrin)</p> <p>↑ Akute und kutane Porphyrien, erworbene Porphyrien durch Blei-, Alkohol-, Medikamentenintoxikation</p> |
| Pregnandiol | <p>Progesteron-Stoffwechselprodukt Kontrolle nach Gonadotropin- oder Clomiphen-Medikation</p> <p>↑ Schwangerschaft</p> <p>↓ Corpus-luteum-Insuffizienz, bedrohte Schwangerschaft</p> |
| Psilocin | <p>Inhaltsstoff verschiedener Rauschpilze («Zauberpilze», «magic mushrooms», «Payot!»)</p> <p>↑ Einnahme von Rauschpilzen</p> |
| Pyridinolin | <p>Wird aus den Knochen und dem Kollagen freigesetzt</p> <p>↑ Osteoporose, Arthrose, Morbus Paget, Knochenmetastasen, Plasmozytom, Morbus Cushing, Hyperparathyreoidismus</p> |

Metabolite

Vanillinmandelsäure

Hauptmetabolit der Katecholamine: Adrenalin, Noradrenalin
Diagnose und Verlauf der Phäochromozytome. VMS wird zunehmend durch die Bestimmung der Metanephrine bzw. des Adrenalins und Noradrenalins ersetzt.

- ↑ Phäochromozytom (Hypertonie mit schwankenden, oft wechselnden Blutdruckwerten), Ganglioneurom, Neuroblastom, Melanoblastom, arterielle Hypertonie, Hypoglykämie, Nikotin, Koffein, Alkohol
- ↑ **Medikamente wie:**
L-Dopa, Methyldopa, Nitroglycerin, Theophyllin, Tetrazykline
- ↓ Geringe diagnostische Aussagekraft: Riley-Day-Syndrom (familiäre Dysautonomie), Lesch-Nyhan-Syndrom, Shy-Drager-Syndrom

| Proteine | |
|------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Albumin | <p>Wichtigstes Transportprotein, Synthese in der Leber</p> <p>↑ Glomeruläre Proteinurie Nephropathien, Glomerulonephritis, Myelome, diabetische Nephropathie, rheumatisches Fieber (RF), Schwangerschaft, Leberkarzinom, Zirrhose, Verbrennungen, Hämorrhagie, Gastroenteropathie, Autoimmunopathien</p> <p>Nephrotoxine: Immunologische Medikamente, Schwermetalle</p> |
| Alpha-1-Mikroglobulin | <p>Indikatorprotein tubulo-interstitieller Erkrankungen</p> <p>↑ Tubuläre Proteinurie Nephropathien, Schwermetallvergiftungen wie Cadmium und Blei, nephrotoxische Medikamente, Risikoschwangerschaft</p> |
| Alpha-2-Makroglobulin | <p>Protease-Inhibitor, Bindung von Steroiden</p> <p>↑ Postrenale Proteinurie (Mit der Albuminausscheidung kann es zur Differentialdiagnose der Hämaturie verwendet werden.)</p> |
| Beta-2-Mikroglobulin | <p>Indikatorprotein tubulo-interstitieller Erkrankungen</p> <p>↑ Tubuläre Proteinurie Beginnende Nephropathie bei Pyelonephritis, Früherkennung bei Transplantatabstoßung, maligne Tumore, Infektionen, Autoimmunopathien</p> <p>↑ Medikamente wie: Gentamycin</p> <p>Falsch ↓: Stark saurer Urin</p> |
| IgG | <p>Immunglobulin G</p> <p>↑ Glomeruläre Proteinurie Nephropathien, Glomerulonephritis</p> |

Proteine

Myoglobin

Muskelhämoglobin

- ↑ Hereditäre Muskelerkrankungen, Muskelischämie, Medikamenten-, Alkoholintoxikation, Hitzschlag, Verbrennungen, endokrine Störungen, fieberhafte Erkrankungen

Proteine gesamt

Zusammengesetzt aus tubulär sezernierten Plasmaproteinen sowie renalen Strukturproteinen

- ↑ Glomeruläre Proteinurie
Fieber, körperliche Anstrengungen, emotionaler Stress, Herzinsuffizienz, abdominale Eingriffe, entzündliche oder diabetische Nephropathien, Myelome, Glomerulonephritis, Nephrotoxine, Autoimmunopathien, nephrotisches Syndrom, Paraproteinämien, Schwangerschaft

Transferrin

Plasmatisches Transportprotein des Eisens

- ↑ Glomeruläre Proteinurie
Diabetes mellitus

Proteinurie-Differenzierung:

| | | | |
|-------------------------|----------------------------|--|---------|
| Glomeruläre Proteinurie | Albumin (Leitprotein) ↑ | | |
| Selektiv | Transferrin / IgG Quotient | | >5,0 |
| mäßig selektiv | Transferrin / IgG Quotient | | 1,5–5,0 |
| unselektiv | Transferrin / IgG Quotient | | <1,5 |

| | |
|----------------------|---------------------------------------|
| Tubuläre Proteinurie | Alpha-1-Mikroglobulin (Leitprotein) ↑ |
| inkomplett | Alpha-1-Mikroglobulin ↑ RbP ↔ |
| komplett | Alpha-1-Mikroglobulin ↑ RbP ↑ |

Mischformen glomerulär / tubulär
Zuerst Haupt-, dann Nebenkomponente

Index

| | |
|---------------------------------------------------------------------|--------|
| ACE (Angiotensin-I-Converting-Enzyme), Enzyme | 49 |
| Acetaminophen, Medikamente | 75 |
| Acetylcholinrezeptor, Autoantikörper | 29 |
| Acetylsalicylsäure, Medikamente | 75 |
| ACLA (Cardiolipin), Autoantikörper | 29 |
| ACTH, Hormone | 59 |
| ACTH, Tumormarker | 104 |
| Adenoviren, Viren | 139 |
| ADH (Hormon), Hormone | 59 |
| Adrenalin (Katecholamine), Metabolite, Urin | 157 |
| Afipia felis, Bakterien | 118 |
| AFP (Alpha-1-Fetoprotein), Schwangerschaft | 58 |
| AFP (Alpha-1-Fetoprotein), Tumormarker | 104 |
| AFP-plus-Test (Zweittrimester-Test), Schwangerschaft | 57 |
| Aktin, Autoantikörper | 27 |
| Alanin-Aminotransferase (ALAT), Enzyme | 49 |
| ALAT (Alanin-Aminotransferase), Enzyme | 49 |
| Albumin, Proteine, Blut | 86 |
| Albumin, Proteine, Urin | 162 |
| Aldolase, Enzyme | 49 |
| Aldosteron, Hormone | 60 |
| Aldosteron, Metabolite, Urin | 153 |
| Alkalische Leukozytenphosphatase (ALP), Weißes Blutbild | 18 |
| Alkalische Phosphatase (AP), Enzyme | 50 |
| Alkalische Phosphatase knochenspezifisch (Knochen-AP), Enzyme | 50 |
| ALP (Alkalische Leukozytenphosphatase), Weißes Blutbild | 18 |
| 17-Alpha-Hydroxyprogesteron (17-Hydroxy-Progesteron), Hormone | 60, 68 |
| Alpha-1-Fetoprotein (AFP), Schwangerschaft | 58 |
| Alpha-1-Fetoprotein (AFP), Tumormarker | 104 |
| Alpha-Interferon, Zytokine | 19 |
| Alpha-1-Antitrypsin, Proteine, Blut | 86 |
| Alpha-1-Mikroglobulin, Proteine, Urin | 162 |
| Alpha-1-saures-Glykoprotein (Orosomukoid), Proteine, Blut | 86 |
| Alpha-2-Makroglobulin, Proteine, Blut | 87 |
| Alpha-2-Makroglobulin, Proteine, Urin | 162 |
| ALT (Alanin-Aminotransferase), Enzyme | 49 |
| Alternativer Komplementweg, Komplementsystem | 72 |
| AMA (Mitochondrien), Autoantikörper | 33 |
| Amanitin, Metabolite, Urin | 153 |
| AMH (Anti-Müller-Hormon), Hormone | 60 |
| Amikacin i.v., Medikamente | 75 |
| Aminosäuren, Metabolite, Urin | 153 |
| Amiodaron, Medikamente | 75 |
| Amitriptylin, Medikamente | 75 |
| Ammoniak, Elektrolyte, Spurenelemente, Toxische Metalle, Blut | 42 |
| Ammoniak, Metabolite, Urin | 153 |
| Amöben, Parasiten | 126 |
| Amphetamine, Drogen im Urin | 148 |
| Amylase, Enzyme | 50 |
| Amylase-P, Enzyme | 51 |
| Amylase-S, Enzyme | 51 |
| Amylase, Metabolite, Urin | 154 |

| | |
|------------------------------------------------------------------|--------|
| ANA (Antinukleäre Antikörper), Autoantikörper | 27 |
| ANA (Antinukleäre Antikörper), Rheumaserologie | 38 |
| Analgetika, Medikamente | 75 |
| ANCA (Anti-Neutrophilen-Cytoplasma-AK), Autoantikörper | 28 |
| Androstendion, Hormone | 61 |
| Androsteron, Metabolite, Urin | 154 |
| Angiotensin-1-Converting-Enzyme (ACE), Enzyme | 49 |
| Anti-Neutrophilen-Cytoplasma-AK (ANCA), Autoantikörper | 28 |
| Anti-DNase B (Antistreptodornase), Rheumaserologie | 38 |
| Anti-DNA (Anti-native DNA), Rheumaserologie | 38 |
| Anti-native DNA (dsDNA, double strain DNA), Autoantikörper | 30 |
| Antibiotika, Medikamente | 75 |
| Antidepressiva, Medikamente | 75 |
| Antidiuretisches Hormon (ADH), Hormone | 59 |
| Anti-epidermale Basalmembran (Haut), Autoantikörper | 32 |
| Anti-Epidermis AK (Haut), Autoantikörper | 32 |
| Antiepileptika, Medikamente | 74 |
| Anti-Interzellulär-Substanz (Haut), Autoantikörper | 32 |
| Anti-Müller-Hormon (AMH), Hormone | 60 |
| Anti-neuronale Antigene AK (ZNS), Autoantikörper | 37 |
| Antinukleäre Antikörper (ANA), Autoantikörper | 27 |
| Antinukleäre Antikörper (ANA), Rheumaserologie | 38 |
| Antismooth Muscle AG (ASMA), Autoantikörper | 28 |
| Anti-soluble liver antigen AK (SLA), Autoantikörper | 35 |
| Antistaphylolysin (ASTAL), Rheumaserologie | 38 |
| Antistreptodornase (Anti-DNase B), Rheumaserologie | 38 |
| Antistreptolysin O (ASL O), Rheumaserologie | 39 |
| Antiithrombin III (AT III), Gerinnung | 22 |
| AP (Alkalische Phosphatase), Enzyme | 50 |
| APC-Resistenz, Gerinnung | 22 |
| APCA (Magenparietalzellen), Autoantikörper | 33 |
| APH 50, Komplementsystem | 72 |
| Apolipoprotein A1, Metabolite, Blut | 76 |
| Apolipoprotein B, Metabolite, Blut | 76 |
| Apolipoprotein-B-Gen, Metabolite, Blut | 76 |
| Apolipoprotein-E-Genotyp, Metabolite, Blut | 77 |
| ASAT (Asparat-Aminotransferase), Enzyme | 51 |
| Ascorbinsäure (Vitamin C), Vitamine | 115 |
| ASL O (Antistreptolysin O), Rheumaserologie | 39 |
| ASMA (Antismooth Muscle AG), Autoantikörper | 28 |
| Asparat-Aminotransferase (ASAT), Enzyme | 51 |
| AST (Asparat-Aminotransferase), Enzyme | 51 |
| ASTAL (Antistaphylolysin), Rheumaserologie | 38 |
| AT III (Antiithrombin III), Gerinnung | 22 |
| ATA (Schilddrüsen-AK), Autoantikörper | 28, 29 |
| Atypische Lymphozyten, Weißes Blutbild | 17 |
| Autoantikörper | 27 |
| Bakterien | 118 |
| Barbiturate, Drogen im Urin | 148 |
| Bartonella henselae (Katzenkratzkrankheit), Bakterien | 118 |
| Bartonella quintana, Bakterien | 118 |
| Basophile Granulozyten, Weißes Blutbild | 16 |

| | |
|---------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Becherzellen, Autoantikörper | 29 |
| Benzodiazepine, Drogen im Urin | 148 |
| β_2 -Glycoprotein 1 (β_2 -GP 1), Autoantikörper | 29 |
| Beta-2-Mikroglobulin, Proteine, Blut | 87 |
| Beta-2-Mikroglobulin, Tumormarker | 104 |
| Beta-2-Mikroglobulin, Proteine, Urin | 162 |
| Beta-CrossLaps (CTX), Proteine, Blut | 87 |
| Bilharziose (Schistosomen), Parasiten | 127 |
| Bilirubin direkt, Metabolite, Blut | 78 |
| Bilirubin gesamt, Metabolite, Blut | 77 |
| Bilirubin indirekt, Metabolite, Blut | 78 |
| Biotin (Vitamin H), Vitamine | 117 |
| Blei, Elektrolyte, Spurenelemente, Toxische Metalle, Blut | 42 |
| Blutkörperchensenkungsreaktion (BSR), Rheumaserologie | 39 |
| BNP, Proteine, Blut | 87 |
| Bone-AP (Alkalische Phosphatase knochenspezifisch), Enzyme | 50 |
| Bordetella pertussis, Bakterien | 118 |
| Borrelia burgdorferi, Bakterien | 123 |
| Borrelien, Bakterien | 123 |
| Bronchospasmolytika, Medikamente | 74 |
| Brucellen, Bakterien | 118 |
| BSR (Blutkörperchensenkungsreaktion), Rheumaserologie | 39 |
| C-Peptid, Hormone | 61 |
| C1-Esterase-Inhibitor (C1-INH), Komplementsystem | 72 |
| C1-INH (C1-Esterase-Inhibitor), Komplementsystem | 72 |
| C1q-Bindung, Komplementsystem | 73 |
| C3 / C4, Rheumaserologie | 40 |
| C3, Komplementsystem | 73 |
| C4, Komplementsystem | 73 |
| CA 125, Tumormarker | 104 |
| CA 15-3, Tumormarker | 105 |
| CA 19-9, Tumormarker | 105 |
| CA 50, Tumormarker | 105 |
| CA 72-4, Tumormarker | 106 |
| Caeruloplasmin (Coeruloplasmin), Proteine, Blut | 88 |
| Calcitonin, Hormone | 61 |
| Calcitonin, Tumormarker | 106 |
| Calcium, Elektrolyte, Spurenelemente, Toxische Metalle, Blut | 42 |
| Calcium, Elektrolyte, Spurenelemente, Toxische Metalle, Urin | 149 |
| Calcium frei (Calcium ionisiert), Elektrolyte, Spurenelemente, Toxische Metalle, Blut | 43 |
| Calcium ionisiert (Calcium frei), Elektrolyte, Spurenelemente, Toxische Metalle, Blut | 43 |
| Calprotectin, Proteine, Blut | 88 |
| Cannabinoide, Drogen im Urin | 148 |
| Carbamazepin, Medikamente | 74 |
| Carbohydrate Deficient Transferrin (CDT), Proteine, Blut | 88 |
| Carboxyhämoglobin, Hämoglobine | 25 |
| Cardiolipin (ACLA, Phospholipid), Autoantikörper | 29 |
| CCP, Autoantikörper | 29 |
| CCP, Rheumaserologie | 40 |
| CDT (Carbohydrate Deficient Transferrin), Proteine, Blut | 88 |
| CEA, Tumormarker | 106 |
| CH 50 / 100, Komplementsystem | 72 |

| | |
|--------------------------------------------------------------------|-----|
| Chikungunya, Viren | 139 |
| Chinidin, Medikamente | 75 |
| Chlamydien, Bakterien | 119 |
| Chlorid, Elektrolyte, Spurenelemente, Toxische Metalle, Blut | 43 |
| Chlorid, Elektrolyte, Spurenelemente, Toxische Metalle, Urin | 149 |
| Cholesterin, Metabolite, Blut | 78 |
| Cholinesterase, Enzyme | 51 |
| Chrom, Elektrolyte, Spurenelemente, Toxische Metalle, Blut | 43 |
| Chromogranin A, Tumormarker | 106 |
| Ciclosporin A, Medikamente | 75 |
| Citrat, Metabolite, Urin | 154 |
| CK (Creatin-Kinase), Enzyme | 52 |
| CK-Isoenzyme, Enzyme | 52 |
| CK-MB, Enzyme | 52 |
| Clonazepam, Medikamente | 74 |
| CMV (Cytomegalie), Viren | 136 |
| Cocain, Drogen im Urin | 148 |
| Coeruloplasmin (Caeruloplasmin), Proteine, Blut | 88 |
| Copeptin, Hormone | 62 |
| Coronaviren, Viren | 139 |
| Cortisol, Hormone | 62 |
| Cortisol frei, Metabolite, Urin | 154 |
| Cotinin, Metabolite, Blut | 78 |
| Cotinin, Metabolite, Urin | 154 |
| Coxiella burnetii (Rickettsien), Bakterien | 122 |
| Coxsackie-Viren (A, B 1-6), Viren | 140 |
| CPK (Creatinphosphokinase), Enzyme | 52 |
| Crack, Drogen im Urin | 148 |
| Creatin-Kinase (CK), Enzyme | 52 |
| Creatinphosphokinase (CPK), Enzyme | 52 |
| Crosslinks, Metabolite, Urin | 155 |
| CRP, Proteine, Blut | 89 |
| CRP, Rheumaserologie | 40 |
| CRP ultrasensitiv, Proteine, Blut | 89 |
| C-Telopeptid, Metabolite, Blut | 79 |
| CTx (Beta-CrossLaps), Proteine, Blut | 87 |
| CYFRA 21-1, Tumormarker | 107 |
| Cystatin C, Proteine, Blut | 89 |
| Cystin, Metabolite, Urin | 154 |
| Cytomegalie (CMV), Viren | 136 |
| DAO (Diaminoxidase), Enzyme | 52 |
| DAT (Direkter Antihumanglobulintest), Immunhämatologie | 26 |
| D-Dimere (Fibrinogen-Spaltprodukte), Gerinnung | 23 |
| Dehydroepiandrosteron (DHEA), Hormone | 63 |
| Dehydroepiandrosteron (DHEA), Metabolite, Urin | 155 |
| Dehydroepiandrosteron-Sulfat (DHEAS), Hormone | 63 |
| Delta-Aminolävulinsäure, Metabolite, Urin | 155 |
| Dengue-Virus (4 Typen), Viren | 140 |
| Desipramin, Medikamente | 75 |
| Desmoglein 1 (Anti-Interzellulär-Substanz), Autoantikörper | 32 |
| Desmoglein 3 (Anti-Interzellulär-Substanz), Autoantikörper | 32 |
| Desoxyipyridinolin (DPD), Metabolite, Urin | 155 |

| | |
|---------------------------------------------------------------------------------|----------|
| DHEA (Dehydroepiandrosteron), Hormone | 63 |
| DHEA (Dehydroepiandrosteron), Metabolite, Urin..... | 155 |
| DHEAS (Dehydroepiandrosteron-Sulfat), Hormone | 63 |
| Diaminoxidase (DAO), Enzyme..... | 52 |
| Diazepam, Medikamente..... | 75 |
| Differentialdiagnostik Virushepatitiden, Hepatitis-Differentialdiagnostik | 132 |
| Digoxin, Medikamente..... | 75 |
| Dihydrotestosteron, Hormone | 63 |
| Diphenylhydantoin (Phenytoin), Medikamente | 74 |
| Direkter Antihumanglobulintest (DAT), Immunhämatologie | 26 |
| Direkter Coombstest (Direkter Antihumanglobulintest), Immunhämatologie | 26 |
| DNA, Viren | 135 |
| Dopamin (Katecholamine), Metabolite, Urin | 157 |
| DPD (Desoxypyridinolin), Metabolite, Urin | 155 |
| Drogen im Urin..... | 148 |
| dsDNA (Anti-native DNA, double strain DNA), Autoantikörper | 30 |
| dsDNA (double strain DNA), Rheumaserologie..... | 38 |
| EBV (Epstein-Barr-Virus), Viren | 136, 137 |
| Echinokokken, Parasiten..... | 126 |
| ECHO-Viren, Viren | 141 |
| Ecstasy, Drogen im Urin | 148 |
| Eisen, Elektrolyte, Spurenelemente, Toxische Metalle, Blut | 44 |
| Eisen, Elektrolyte, Spurenelemente, Toxische Metalle, Urin | 150 |
| Elastase (Pankreas-Elastase), Enzyme..... | 54 |
| Elastase, Proteine, Blut | 90 |
| Elektrolyte, Spurenelemente, Toxische Metalle, Blut..... | 42 |
| Elektrolyte, Spurenelemente, Toxische Metalle, Urin..... | 149 |
| ENA, Autoantikörper | 30 |
| Endomysium, Autoantikörper..... | 30 |
| Enzyme..... | 49 |
| Eosinophile Granulozyten, Weißes Blutbild..... | 16 |
| Epstein-Barr-Virus (EBV), Viren..... | 136, 137 |
| Ersttrimester-Test (ETT), Schwangerschaft | 57 |
| Erythropoietin, Proteine, Blut..... | 90 |
| Erythrozyten, Rotes Blutbild | 12 |
| Estradiol (E2), Hormone | 66 |
| Estrogene, Hormone | 67 |
| Ethosuximid, Medikamente | 74 |
| EtG (Ethylglucuronid), Metabolite, Blut | 79 |
| EtG (Ethylglucuronid), Metabolite, Urin | 155 |
| Ethylglucuronid (EtG), Metabolite, Blut | 79 |
| Ethylglucuronid (EtG), Metabolite, Urin | 155 |
| ETT (Ersttrimester-Test), Schwangerschaft..... | 57 |
| Euphoretika, Drogen im Urin | 148 |
| Ferritin, Proteine, Blut..... | 91 |
| Ferritin, Tumormarker | 107 |
| Fibrinogen, Gerinnung..... | 22 |
| Fibrinogen-Spaltprodukte (D-Dimere), Gerinnung | 23 |
| Fibrinogen, Proteine, Blut | 91 |
| Filarien, Parasiten | 126 |
| Filariose, Parasiten..... | 126 |
| Fluorid, Elektrolyte, Spurenelemente, Toxische Metalle, Urin..... | 150 |

| | |
|------------------------------------------------------------|-------------------|
| Folsäure, Vitamine | 112 |
| Folsäure in Erythrozyten, Vitamine | 112 |
| Freies Thyroxin (FT4), Schilddrüsenfunktion | 99, 100, 102, 103 |
| Freies Trijodthyronin (FT3), Schilddrüsenfunktion | 99, 102, 103 |
| Fructosamin, Metabolite, Blut | 79 |
| Frühsommer-Meningoenzephalitis (FSME), Viren..... | 141 |
| FSH, Hormone | 63 |
| FSME (Frühsommer-Meningoenzephalitis), Viren..... | 141 |
| FT3 (freies Trijodthyronin), Schilddrüsenfunktion | 99, 102, 103 |
| FT4 (freies Thyroxin), Schilddrüsenfunktion..... | 99, 100, 102, 103 |
| GAD, Autoantikörper | 30 |
| Gallensäuren, Metabolite, Blut | 79 |
| Gamma-Glutamyl-Transferase (GGT), Enzyme..... | 53 |
| Gamma-Interferon, Zytokine | 19 |
| Ganglioside, Autoantikörper | 31 |
| Gastrin, Hormone..... | 64 |
| Gastrin, Tumormarker | 107 |
| GBM (Glomeruläre Basalmembran AK), Autoantikörper..... | 31 |
| GD1b, Autoantikörper..... | 31 |
| Gentamycin i.v., Medikamente | 75 |
| Gerinnung | 21 |
| GGT (Gamma-Glutamyl-Transferase), Enzyme..... | 53 |
| GH (growth hormone, Wachstumshormon), Hormone | 71 |
| Glatte-Muskulatur-AK (GMA), Autoantikörper | 28 |
| GLDH (Glutamat-Dehydrogenase), Enzyme | 53 |
| Gladin, Autoantikörper | 31 |
| Glomeruläre Basalmembran (GBM), Autoantikörper | 31 |
| Glucose, Metabolite, Blut | 80 |
| Glucose, Metabolite, Urin | 156 |
| Glukagon, Hormone..... | 64 |
| Glukagon, Tumormarker | 107 |
| Glutamat-Dehydrogenase (GLDH), Enzyme | 53 |
| Glutamat-Oxalazetat-Transaminase (GOT), Enzyme | 51 |
| Glutamat-Pyruvat-Transaminase (GPT), Enzyme | 49 |
| Glykiertes Hämoglobin (HbA1c), Metabolite, Blut..... | 81 |
| GM1, Autoantikörper | 31 |
| GMA (Glatte-Muskulatur-AK), Autoantikörper | 28 |
| Gold, Medikamente..... | 75 |
| GOT (Glutamat-Oxalazetat-Transaminase), Enzyme | 51 |
| GPT (Glutamat-Pyruvat-Transaminase), Enzyme | 49 |
| GQ1b, Autoantikörper | 31 |
| Growth hormone (GH, Wachstumshormon), Hormone..... | 71 |
| 5-HIES (5-Hydroxy-Indolessigsäure), Metabolite, Urin | 157 |
| Halluzinogene, Drogen im Urin | 148 |
| Hämatokrit, Rotes Blutbild..... | 12 |
| Hämatologie..... | 12 |
| Hämoglobin, Rotes Blutbild | 12 |
| Hämoglobine | 25 |
| Hämoglobin A2 (HbA2), Hämoglobine | 25 |
| Hämoglobin F (HbF), Hämoglobine | 25 |
| Hämoglobin freies, Hämoglobine..... | 25 |
| Hämoglobin S, Hämoglobine..... | 25 |

| | |
|------------------------------------------------------------|---------------|
| Hämopexin, Proteine, Blut | 91 |
| Hantaviren, Viren..... | 141, 142 |
| Haptoglobin, Proteine, Blut | 92 |
| Harnsäure, Metabolite, Blut..... | 80 |
| Harnsäure, Metabolite, Urin..... | 156 |
| Harnstoff, Metabolite, Blut | 81 |
| Harnstoff, Metabolite, Urin | 156 |
| Haut, Autoantikörper | 32 |
| HbA1c (Glykiertes Hämoglobin), Metabolite, Blut..... | 81 |
| HbA2 (Hämoglobin A2), Hämoglobine | 25 |
| HBDH, Enzyme..... | 53 |
| HbF (Hämoglobin F), Hämoglobine | 25 |
| HCG, Schwangerschaft..... | 58 |
| HCG, Hormone..... | 64 |
| HCG, Tumormarker..... | 108 |
| HCG, Metabolite, Urin | 157 |
| HDL-Cholesterin, Metabolite, Blut | 81 |
| Helicobacter pylori, Bakterien | 120 |
| Hepatitis A, Hepatitis-Differentialdiagnostik | 130 |
| Hepatitis B, Hepatitis-Differentialdiagnostik | 130 |
| Hepatitis C, Hepatitis-Differentialdiagnostik..... | 131 |
| Hepatitis Delta, Hepatitis-Differentialdiagnostik..... | 131 |
| Hepatitis E, Hepatitis-Differentialdiagnostik..... | 131 |
| Hepatitis G, Hepatitis-Differentialdiagnostik | 132 |
| Hepatitis-Differentialdiagnostik..... | 130, 131, 132 |
| Heroin, Drogen im Urin..... | 148 |
| Herpes simplex Typ I (HSV Typ I), Viren | 138 |
| Herpes simplex Typ II (HSV Typ II), Viren | 138 |
| Herzmuskel-AK (Myokard, HMA), Autoantikörper | 33 |
| hGH (human growth hormone, Wachstumshormon), Hormone | 71 |
| HHV Typ 6 (Humanes Herpesvirus Typ 6), Viren | 137 |
| HHV Typ 7 (Humanes Herpesvirus Typ 7), Viren | 137 |
| HHV-6 (Humanes Herpesvirus Typ 6), Viren | 137 |
| HHV-7 (Humanes Herpesvirus Typ 7), Viren | 137 |
| Histone, Autoantikörper | 32 |
| HIV, Viren | 143, 144 |
| HLA-B27, Autoantikörper | 32 |
| HLA-B27, Rheumaserologie..... | 40 |
| HMA (Myokard, Herzmuskel-AK), Autoantikörper | 33 |
| Holo TC (Holotranscobalamin), Vitamine | 112 |
| Holotranscobalamin (Holo TC), Vitamine | 112 |
| HOMA-Index (Homeostasis Model Assessment), Hormone | 64 |
| Homeostasis Model Assessment (HOMA-Index), Hormone | 64 |
| Homocystein, Metabolite, Blut | 82 |
| Homovanillinsäure (HVA), Metabolite, Urin..... | 157 |
| Hormone | 59 |
| HSV Typ I (Herpes simplex Typ I), Viren | 138 |
| HSV Typ II (Herpes simplex Typ II), Viren | 138 |
| hTG (humanes Thyreoglobulin), Tumormarker..... | 111 |
| Human growth hormone (hGH, Wachstumshormon), Hormone..... | 71 |
| Humane Herpesviren (Gruppe), Viren | 135 |
| Humanes Herpesvirus Typ 6 (HHV-6), Viren..... | 137 |

| | |
|----------------------------------------------------------------------------------|--------|
| Humanes Herpesvirus Typ 7 (HHV-7), Viren | 137 |
| HVA (Homovanillinsäure), Metabolite, Urin | 157 |
| Hydroxycotinin, Metabolite, Blut | 78 |
| 5-Hydroxy-Indolessigsäure (5-HIES), Metabolite, Urin | 157 |
| 17-Hydroxyprogesteron, Hormone | 60, 68 |
| Hyperthyreosen, Schilddrüsenfunktion | 102 |
| Hypnotika, Drogen im Urin | 148 |
| Hypothyreosen, Schilddrüsenfunktion | 103 |
| ICA (Inselzellen), Autoantikörper | 32 |
| IFN- γ (QuantiferON), Zytokine | 20 |
| IgA (Immunglobulin A), Proteine, Blut | 92 |
| IgA-AK, Viren | 135 |
| IgD (Immunglobulin D), Proteine, Blut | 92 |
| IgE (Immunglobulin E), Proteine, Blut | 93 |
| IGF-1 (Insulin-like growth factor 1), Hormone | 65 |
| IGFBP-3, Hormone | 65 |
| IgG (Immunglobulin G), Proteine, Blut | 93 |
| IgG (Immunglobulin G), Proteine, Urin | 162 |
| IgG-AK, Viren | 135 |
| IgG-FTA-Abs., Lues-Serologie | 133 |
| IgM (Immunglobulin M), Proteine, Blut | 93 |
| IgM-AK, Viren | 135 |
| IgM-FTA-Abs., Lues-Serologie | 133 |
| IL-1 (Interleukin-1), Zytokine | 19 |
| IL-2 (Interleukin-2), Zytokine | 19 |
| IL-2 (Interleukin-2), Tumormarker | 108 |
| IL-6 (Interleukin-6), Zytokine | 20 |
| IL-8 (Interleukin-8), Zytokine | 20 |
| Imipramin, Medikamente | 75 |
| Immunglobulin A (IgA), Proteine, Blut | 92 |
| Immunglobulin D (IgD), Proteine, Blut | 92 |
| Immunglobulin E (IgE), Proteine, Blut | 93 |
| Immunglobulin G (IgG), Proteine, Blut | 93 |
| Immunglobulin G (IgG), Proteine, Urin | 162 |
| Immunglobulin M (IgM), Proteine, Blut | 93 |
| Immunhämatologie | 26 |
| Immunologie | 27 |
| Immunsuppressiva, Medikamente | 75 |
| Indirekter Antihumanglobulintest (Indirekter Coombstest), Immunhämatologie | 26 |
| Indirekter Coombstest (Indirekter Antihumanglobulintest), Immunhämatologie | 26 |
| Influenzaviren A, B, (C), Viren | 144 |
| Inhibin, Tumormarker | 108 |
| Inselzellen (ICA), Autoantikörper | 32 |
| Insulin, Hormone | 65 |
| Interferon-Gamma (QuantiferON), Zytokine | 20 |
| Interleukin-1 (IL-1), Zytokine | 19 |
| Interleukin-2 (IL-2), Zytokine | 19 |
| Interleukin-2 (IL-2), Tumormarker | 108 |
| Interleukin-6 (IL-6), Zytokine | 20 |
| Interleukin-8 (IL-8), Zytokine | 20 |
| Intrinsic Factor, Autoantikörper | 32 |
| Jo-1, Autoantikörper | 32 |

| | |
|--------------------------------------------------------------------------|--------|
| Kälteagglutinine, Immunhämatologie | 26 |
| Kalium, Elektrolyte, Spurenelemente, Toxische Metalle, Blut | 44, 45 |
| Kalium, Elektrolyte, Spurenelemente, Toxische Metalle, Urin | 150 |
| Kardiaka, Medikamente | 75 |
| Karnitin gesamt / frei, Metabolite, Blut | 82 |
| Katecholamine (Adrenalin, Noradrenalin, Dopamin), Metabolite, Urin | 157 |
| Katzenkratzkrankheit (Bartonella henselae), Bakterien | 118 |
| Klassischer Komplementweg, Komplementsystem | 72 |
| Klinische Chemie | 42 |
| Knochen-AP (Alkalische Phosphatase knochenspezifisch), Enzyme | 50 |
| Kodein, Drogen im Urin | 148 |
| Komplementsystem | 72 |
| Kreatinin, Metabolite, Blut | 83 |
| Kreatinin, Metabolite, Urin | 158 |
| Kreatinin-Clearance, Metabolite, Urin | 158 |
| Kryoglobuline, Immunhämatologie | 26 |
| Kupfer, Elektrolyte, Spurenelemente, Toxische Metalle, Blut | 45 |
| Kupfer, Elektrolyte, Spurenelemente, Toxische Metalle, Urin | 150 |
| Lactat, Metabolite, Blut | 83 |
| LAP, Enzyme | 53 |
| LDH, Enzyme | 54 |
| LDL-Cholesterin, Metabolite, Blut | 83 |
| Leber-Nieren-Mikrosomen (LKM), Autoantikörper | 32 |
| Legionellen, Bakterien | 120 |
| Leishmanien, Parasiten | 127 |
| Leptin, Proteine, Blut | 93 |
| Leptospiren, Bakterien | 124 |
| Leukozyten, Weißes Blutbild | 15 |
| LH, Hormone | 65 |
| Lidocain, Medikamente | 75 |
| Lipase, Enzyme | 54 |
| Lipoprotein (a), Metabolite, Blut | 84 |
| Lipoprotein-X, Metabolite, Blut | 84 |
| Listerien, Bakterien | 121 |
| Lithium, Medikamente | 75 |
| LKM-1 (Leber-Nieren-Mikrosomen-AK), Autoantikörper | 32 |
| Löslicher Transferrinrezeptor (sTfR), Proteine, Blut | 97 |
| LSD, Drogen im Urin | 148 |
| Lues-Labor-Screening, Lues-Serologie | 134 |
| Lues-IgG-FTA-Abs., Lues-Serologie | 133 |
| Lues-IgM-FTA-Abs., Lues-Serologie | 133 |
| Lues-Reagin-Nachweis unspezifische Reaktionen, Lues-Serologie | 133 |
| Lues-Serologie | 133 |
| Lymphozyten, Weißes Blutbild | 16 |
| O-Lymphozyten, Weißes Blutbild | 17 |
| B-Lymphozyten, Weißes Blutbild | 17 |
| T-Lymphozyten, Weißes Blutbild | 17 |
| T4-Lymphozyten, Weißes Blutbild | 17 |
| T8-Lymphozyten, Weißes Blutbild | 17 |
| Magenparietalzellen (APCA), Autoantikörper | 33 |
| MAG IgM (Myelin-assoziiertes Glykoprotein), Autoantikörper | 33 |
| Magnesium, Elektrolyte, Spurenelemente, Toxische Metalle, Blut | 45 |

| | |
|-------------------------------------------------------------------------|--------|
| Magnesium, Elektrolyte, Spurenelemente, Toxische Metalle, Urin..... | 150 |
| Malaria, Parasiten..... | 127 |
| Masern-Virus, Viren..... | 144 |
| MCA, Tumormarker..... | 108 |
| MCH, Rotes Blutbild..... | 12 |
| MCHC, Rotes Blutbild..... | 13 |
| MCV, Rotes Blutbild..... | 13 |
| MDRD-Formel, Metabolite, Blut..... | 84 |
| MDRD-GFR, Metabolite, Blut..... | 84 |
| Medikamente..... | 74 |
| Melatonin, Hormone..... | 66 |
| Metabolite, Blut..... | 76 |
| Metabolite, Urin..... | 153 |
| Metanephrine, Metabolite, Urin..... | 159 |
| Metanephrine freie, Metabolite, Blut..... | 84, 85 |
| Methadon, Drogen im Urin..... | 148 |
| Methämoglobin, Hämoglobine..... | 25 |
| Methamphetamin, Drogen im Urin..... | 148 |
| Methotrexat, Medikamente..... | 75 |
| Methylmalonsäure, Vitamine..... | 113 |
| Mikrobiologische Serologie..... | 118 |
| Mitochondrien (AMA), Autoantikörper..... | 33 |
| Modification of Diet Renal Disease (MDRD-Formel), Metabolite, Blut..... | 84 |
| Monozyten, Weißes Blutbild..... | 16 |
| Morphin, Drogen im Urin..... | 148 |
| Mumps-Virus, Viren..... | 145 |
| MuSK (Muskelspezifische Tyrosinkinase), Autoantikörper..... | 33 |
| Mycoplasma pneumoniae, Bakterien..... | 121 |
| Myelin-assoziiertes Glykoprotein (MAG IgM), Autoantikörper..... | 33 |
| Myoglobin, Proteine, Blut..... | 94 |
| Myoglobin, Proteine, Urin..... | 163 |
| Myokard (Herzmuskel-AK, HMA), Autoantikörper..... | 33 |
| Natrium, Elektrolyte, Spurenelemente, Toxische Metalle, Blut..... | 46 |
| Natrium, Elektrolyte, Spurenelemente, Toxische Metalle, Urin..... | 151 |
| Nebennierenrinden (NNR), Autoantikörper..... | 33 |
| Neopterin, Proteine, Blut..... | 94 |
| Neopterin, Tumormarker..... | 108 |
| Neopterin, Metabolite, Urin..... | 159 |
| Netilmycin i.v., Medikamente..... | 75 |
| Neutrophile Granulozyten, Weißes Blutbild..... | 15 |
| Nitrazepam, Medikamente..... | 75 |
| NNR (Nebennierenrinden), Autoantikörper..... | 33 |
| Noradrenalin (Katecholamine), Metabolite, Urin..... | 157 |
| Normetanephrine freie, Metabolite, Blut..... | 84, 85 |
| Nortriptylin, Medikamente..... | 75 |
| NSE, Tumormarker..... | 109 |
| NT-proBNP, Proteine, Blut..... | 87 |
| 17-OH-Progesteron, Hormone..... | 68 |
| Opiate, Drogen im Urin..... | 148 |
| Orosomukoid (Alpha-1-saures-Glykoprotein), Proteine, Blut..... | 86 |
| Osmolalität, Elektrolyte, Spurenelemente, Toxische Metalle, Blut..... | 46 |
| Osmolalität, Elektrolyte, Spurenelemente, Toxische Metalle, Urin..... | 151 |

| | |
|-----------------------------------------------------------------------|---------|
| Osteocalcin, Metabolite, Blut | 85 |
| Östradiol, Hormone | 66 |
| Östrogene, Hormone | 67 |
| Östron, Hormone | 61 |
| Oxalat, Metabolite, Urin | 160 |
| Oxyhämoglobin, Hämoglobine | 25 |
| Pankreas-Elastase, Enzyme | 54 |
| Pankreas-Elastase, Faeces, Enzyme | 54 |
| PAP (Prostata-spezifische saure Phosphatase), Tumormarker | 111 |
| PAPP-A (Pregnancy-associated protein A), Schwangerschaft | 58 |
| Parainfluenzaviren 1, 2, 3, Viren | 145 |
| Parasiten | 126 |
| Parathormon, Hormone | 67 |
| Parathormon, Tumormarker | 109 |
| Parietalzellen (PCA), Autoantikörper | 33 |
| Partielle Thromboplastinzeit (PTT), Gerinnung | 21 |
| Parvovirus B19, Viren | 146 |
| Pathogenese, Autoantikörper | 27 |
| PCA (Parietalzellen AK), Autoantikörper | 33 |
| Pharmaka, Medikamente | 74 |
| Phencyclidin, Drogen im Urin | 148 |
| Phenobarbital, Medikamente | 74, 148 |
| Phenytoin (Diphenylhydantoin), Medikamente | 74 |
| Phosphat, Elektrolyte, Spurenelemente, Toxische Metalle, Blut | 46 |
| Phosphat, Elektrolyte, Spurenelemente, Toxische Metalle, Urin | 151 |
| Phospholipid (Cardiolipin AK), Autoantikörper | 34 |
| Picornaviren, Viren | 146 |
| PINP (Prokollagen Typ I), Proteine, Blut | 95 |
| Plasminogen, Gerinnung | 23 |
| PM-Scl, Autoantikörper | 33 |
| Porphobilinogen, Metabolite, Urin | 160 |
| Porphyrine gesamt, Metabolite, Urin | 160 |
| Präalbumin, Proteine, Blut | 94 |
| Pregnancy-associated plasma protein A (PAPP-A), Schwangerschaft | 58 |
| Pregnanolol, Metabolite, Urin | 160 |
| Primidon, Medikamente | 74 |
| Procainamid, Medikamente | 75 |
| Procalcitonin, Hormone | 67 |
| Progesteron, Hormone | 68 |
| 17-Alpha-Hydroxyprogesteron (17-OH-Progesteron), Hormone | 60, 68 |
| Proinsulin, Tumormarker | 109 |
| Prokollagen Typ I (PINP), Proteine, Blut | 95 |
| Prokollagen-III-Peptid, Proteine, Blut | 95 |
| Prokollagen Typ III, Proteine, Blut | 95 |
| Prolaktin, Hormone | 69 |
| Prolaktin, Tumormarker | 109 |
| Properdinfaktor-B, Komplementsystem | 73 |
| Prostata-spezifisches Antigen (PSA), Tumormarker | 110 |
| Prostata-spezifische saure Phosphatase (PAP), Tumormarker | 111 |
| Protein C, Gerinnung | 23 |
| Protein S, Gerinnung | 23 |
| Proteine, Blut | 86 |

| | |
|------------------------------------------------------------------------|-----|
| Proteine, Urin..... | 162 |
| Proteine gesamt, Proteine, Blut | 95 |
| Proteine gesamt, Proteine, Urin | 163 |
| Proteinelektrophorese, Rheumaserologie | 40 |
| Proteinurie-Differenzierung, Proteine, Urin..... | 163 |
| Prothrombin-Mutation, Gerinnung..... | 24 |
| Prothrombinzeit (Quick), Gerinnung | 21 |
| PSA (Prostata-spezifisches Antigen), Tumormarker | 110 |
| Psilocin, Metabolite, Urin..... | 160 |
| Psychopharmaka, Medikamente | 75 |
| PTT (Partielle Thromboplastinzeit), Gerinnung..... | 21 |
| Pyridinolin, Metabolite, Urin | 160 |
| Q-Fieber (Query-Fieber), Bakterien | 121 |
| Quantiferon (Interferon-Gamma), Zytokine..... | 20 |
| Quecksilber, Elektrolyte, Spurenelemente, Toxische Metalle, Blut | 47 |
| Quecksilber, Elektrolyte, Spurenelemente, Toxische Metalle, Urin..... | 149 |
| Quergestreifte Muskulatur (SMA), Autoantikörper | 34 |
| Query-Fieber (Q-Fieber), Bakterien | 121 |
| Quick, Gerinnung | 21 |
| Reagin-Nachweis unspezifische Reaktionen, Lues-Serologie..... | 133 |
| Renin, Hormone | 69 |
| REO-Viren, Viren..... | 146 |
| Respiratory-Syncytial-Virus (RSV), Viren | 147 |
| Retikulin, Autoantikörper..... | 34 |
| Retikulozyten, Rotes Blutbild | 13 |
| RF (Rheumafaktor), Autoantikörper..... | 34 |
| RF (Rheumafaktor), Rheumaserologie | 41 |
| Rheumafaktor (RF), Autoantikörper..... | 34 |
| Rheumafaktor (RF), Rheumaserologie | 41 |
| Rheumaserologie..... | 38 |
| Rhinoviren, Viren | 146 |
| Rickettsien (Coxiella burnetii), Bakterien | 122 |
| RNA, Viren..... | 135 |
| RNP (U1-RNP), Autoantikörper | 35 |
| Röteln-Virus, Viren | 147 |
| Rotes Blutbild | 12 |
| RPI (Retikulozytenproduktionsindex), Rotes Blutbild..... | 13 |
| RSV (Respiratory-Syncytial-Virus), Viren | 147 |
| S-100-Protein, Proteine, Blut..... | 96 |
| S-100-Protein, Tumormarker | 110 |
| Saure Phosphatase (SP), Enzyme | 54 |
| Saure Prostataphosphatase (SPP), Enzyme | 55 |
| Saure Prostataphosphatase (SPP), Tumormarker..... | 111 |
| SCC, Tumormarker..... | 110 |
| Schilddrüsen-AK (ATA), Autoantikörper..... | 28 |
| Schilddrüsenfunktion | 98 |
| Schistosomen (Bilharziose), Parasiten | 127 |
| Schwangerschaft..... | 57 |
| Scl-70, Autoantikörper..... | 35 |
| Selen, Elektrolyte, Spurenelemente, Toxische Metalle, Blut..... | 47 |
| Serodiagnostik, Viren | 135 |
| Sex hormone-binding Globulin (SHBG), Hormone | 70 |

| | |
|-------------------------------------------------------------|---------------|
| SHBG (Sex hormone-binding Globulin), Hormone | 70 |
| Skelettmuskulatur-AK (SMA), Autoantikörper | 34 |
| SLA (Anti-soluble liver antigen AK), Autoantikörper | 35 |
| Sm (Smith-Zellkern-AG), Autoantikörper | 35 |
| SMA (Skelettmuskulatur-AK), Autoantikörper | 34 |
| SMC (Somatomedin C), Hormone | 65 |
| Smith-Zellkern-AG (Sm), Autoantikörper | 35 |
| Somatomedin C (SMC), Hormone | 65 |
| Somatotropes Hormon (STH, Wachstumshormon), Hormone | 71 |
| SP (Saure Phosphatase), Enzyme | 54 |
| Spirochäten, Bakterien | 123 |
| SPP (Saure Prostataphosphatase), Enzyme | 55 |
| SPP (Saure Prostataphosphatase), Tumormarker | 111 |
| SSA / Ro, Autoantikörper | 35 |
| SSB / La, Autoantikörper | 35 |
| sTfR (Löslicher Transferrinrezeptor), Proteine, Blut | 97 |
| STH (Somatotropes Hormon, Wachstumshormon), Hormone | 71 |
| Stimulantien, Drogen im Urin | 148 |
| Syphilis (Lues), Bakterien | 125 |
| T3 (Trijodthyronin), Schilddrüsenfunktion | 100 |
| T4 (Thyroxin), Schilddrüsenfunktion | 100, 101 |
| TBG (Thyroxinbindendes Globulin), Proteine, Blut | 96 |
| Testosteron, Hormone | 70 |
| Testosteron freies, Hormone | 71 |
| TGAK (Thyreoglobulin-AK), Autoantikörper | 28 |
| Theophyllin, Medikamente | 74 |
| Thrombinzeit (TZ), Gerinnung | 21 |
| Thrombozyten, Autoantikörper | 35 |
| Thrombozyten, Rotes Blutbild | 14 |
| Thyreoglobulin-AK (TGAK), Autoantikörper | 28 |
| Thyreoglobulin, Tumormarker | 111 |
| Thyreoidea mikrosomale AK (TMAK), Autoantikörper | 28 |
| Thyreoidea-Peroxidase-AK (TPO), Autoantikörper | 28, 29 |
| Thyrotropin (TSH), Schilddrüsenfunktion | 101, 102, 103 |
| Thyroxin (T4), Schilddrüsenfunktion | 100, 101 |
| Thyroxinbindendes Globulin (TBG), Proteine, Blut | 96 |
| Tissue Polypeptid AG (TPA), Tumormarker | 111 |
| Tissue Polypeptid Specific Antigen (TPS), Tumormarker | 111 |
| Titin, Autoantikörper | 36 |
| TMAK (Thyreoidea mikrosomale AK), Autoantikörper | 28 |
| Tobramycin i.v., Medikamente | 75 |
| Toxocara canis / cati | 128 |
| Toxoplasmose, Parasiten | 129 |
| TPA (Tissue Polypeptid AG), Tumormarker | 111 |
| TPHA, Lues-Serologie | 133, 134 |
| TPO (Thyreoidea-Peroxidase-AK), Autoantikörper | 28, 29 |
| TPS (Tissue Polypeptid Specific Antigen), Tumormarker | 111 |
| TRAK (TSH-Rezeptor), Autoantikörper | 36 |
| Transferrin, Proteine, Blut | 96 |
| Transferrin, Proteine, Urin | 163 |
| Transferrin-Sättigung, Proteine, Blut | 97 |
| Transglutaminase, Autoantikörper | 36 |

| | |
|-----------------------------------------------------------------|---------------|
| Treponema pallidum, Lues (Syphilis), Bakterien | 125 |
| Treponema-pallidum-spezifische Reaktionen, Lues-Serologie | 133 |
| Treponemen, Bakterien | 124 |
| TRH, Schilddrüsenfunktion | 98 |
| Triglyceride, Metabolite, Blut | 85 |
| Trijodthyronin (T3), Schilddrüsenfunktion | 100 |
| Troponin I, Proteine, Blut | 97 |
| Troponin T, Proteine, Blut | 97 |
| Trypsin, Enzyme | 55 |
| Tryptase, Enzyme | 55 |
| TS-Ig (TSH-bindendes Immunglobulin), Autoantikörper | 36 |
| TSH (Thyreotropin), Schilddrüsenfunktion | 101, 102, 103 |
| TSH-bindendes Immunglobulin (TS-Ig), Autoantikörper | 36 |
| TSH-Rezeptor (TRAK), Autoantikörper | 36 |
| Tumormarker | 104 |
| TZ (Thrombinzeit), Gerinnung | 21 |
| U1-RNP (RNP), Autoantikörper | 35 |
| Urin | 148 |
| Valproinsäure, Medikamente | 74 |
| Vancomycin i.v., Medikamente | 75 |
| Vanillinmandelsäure, Metabolite, Urin | 161 |
| Varizella-Zoster-Virus (VZV), Viren | 138, 139 |
| Vasoaktives intestinales Peptid (VIP), Hormone | 71 |
| VDRL, Lues-Serologie | 133 |
| VIP (Vasoaktives intestinales Peptid), Hormone | 71 |
| Viren | 135 |
| Virushepatitiden, Hepatitis-Differentialdiagnostik | 132 |
| Vitamin A, Vitamine | 113 |
| Vitamin B ₁ , Vitamine | 113 |
| Vitamin B ₂ , Vitamine | 114 |
| Vitamin B ₃ , Vitamine | 114 |
| Vitamin B ₅ , Vitamine | 114 |
| Vitamin B ₆ , Vitamine | 114 |
| Vitamin B ₇ , Vitamine | 117 |
| Vitamin B ₉ , Vitamine | 112 |
| Vitamin B ₁₂ , Vitamine | 115 |
| Vitamin C (Ascorbinsäure), Vitamine | 115 |
| Vitamin D, Vitamine | 116 |
| Vitamin D ₃ , Vitamine | 116 |
| 1,25-Dihydroxy- Vitamin D ₃ , Vitamine | 116 |
| 25-Hydroxy-Vitamin D ₃ , Vitamine | 116 |
| Vitamin E, Vitamine | 117 |
| Vitamin H, Vitamine | 117 |
| Vitamin K, Vitamine | 117 |
| Vitamine | 112 |
| VZV (Varizella-Zoster-Virus), Viren | 135, 138, 139 |
| Waeler Rose (WR), Autoantikörper | 36 |
| Waeler Rose (WR), Rheumaserologie | 41 |
| Wachstumshormon (WH, STH, GH, hGH), Hormone | 71 |
| Weißes Blutbild | 15 |
| WH (Wachstumshormon), Hormone | 71 |
| Wolff-Chaikoff-Effekt, Schilddrüsenfunktion | 98 |

| | |
|-------------------------------------------------------------------------------|-----|
| WR (Waler Rose), Autoantikörper | 36 |
| WR (Waler Rose), Rheumaserologie..... | 41 |
| Zentromer, Autoantikörper | 37 |
| Zink, Elektrolyte, Spurenelemente, Toxische Metalle, Blut | 47 |
| Zink, Elektrolyte, Spurenelemente, Toxische Metalle, Urin | 152 |
| Zink-Protoporphyrin, Elektrolyte, Spurenelemente, Toxische Metalle, Blut..... | 48 |
| ZNS (Anti-neuronale Antigene AK), Autoantikörper | 37 |
| Zirkulierende Immunkomplexe (CIC), Rheumaserologie | 41 |
| Zweittrimester-Test (AFP-plus-Test), Schwangerschaft..... | 57 |
| Zytokine | 19 |

Literaturhinweise

Abbott Diagnostics, www.Laborlexikon.de, 2011

CDT, HOMA-Index, Tumormarker, Kälteagglutinine, Kryoglobuline

Abbott Times, Das Firmenmagazin der Abbott GmbH & Co.

KG Diagnostika, 20. Jahrgang – Nr. 2 / 2010, Troponinerhöhungen ohne akutes Koronarsyndrom und mögliche Mechanismen (Beispiele)

Abbott Times, Das Firmenmagazin der Abbott GmbH & Co.

KG Diagnostika, 21. Jahrgang – Nr. 1 / 2011, Die Bedeutung von Vitamin B₁₂, Folsäure und Homocystein bei der Entstehung neurodegenerativer Prozesse

AGSA Schweiz, Richtlinien für die Suchtstoffanalytik, 2003

Baynes RD. Assessment of iron status. Clin Biochem 1996; 29: 209–215

Beckman, Apolipoprotein A-I und B, Beckman Instruments GmbH, Wien · München · Zürich

Beckman, C-reaktives Protein, Beckman Instruments GmbH, Klosterneuburg · München · Zürich

Beckman, Immunglobuline, Beckman Instruments GmbH, Klosterneuburg · München · Zürich

Beckman, Mikroalbuminurie, Beckman Instruments GmbH, Klosterneuburg · München · Zürich

Bienz K., Erb P., Frei R., Hatz C., Hirsch H., Junghans T., Moroni Ch., Weiss N., Basler Diagnostik-Fibel, Bakteriologisches Labor Kantonsspital Basel, Diagnostik-Zentrum Schweizerisches Tropeninstitut Basel, Institut für Medizinische Mikrobiologie Basel, 2. Auflage 1995

Blaes F., Beeson D., Plested P. et al. IgG from «seronegative» myasthenia gravis patients binds to a muscle cell line. TE671. but not to human acetylcholine receptor. Ann Neurol 2000; 47: 504–510.

BNITM – Bernhard-Nocht-Institut für Tropenmedizin

Presse: Empfehlungen zur Diagnostik der Zika Virus-Infektion

Bucher U., Labormethoden in der Hämatologie, Verlag Hans Huber, Bern · Stuttgart · Toronto, 1988

Bugugnani M. J., Moderne Schilddrüsen Funktionsprüfungen, Baxter S.A. / GmbH

Bundesamt für Gesundheit (BAG) in Zusammenarbeit mit der Eidgenössischen Kommission für Aidsfragen (EKAF), HIV – aktuelles Wissen zu Test und Diagnostik, Juni 2000

Bundesamt für Gesundheit (BAG), Herausgeber: Bundesamt für Gesundheit, Publikationszeitpunkt: Januar 2011, BAG-Publikationsnummer: BAG KUV 1200 d 800 f 200 i 60EXT1102, Analysenliste

COLOMBANI, «Carnitin im Sport – Eine Bestandsaufnahme», in: Schweizerische Zeitschrift für Sportmedizin und Sporttraumatologie. 1996; 4, 147–148

Colombo J. P., Klinisch-chemische Urindiagnostik, Arbeitsgruppe «Urin» der Schweizerischen Gesellschaft für Klinische Chemie, 1994

Craig, Fischer, Haptoglobin, Beckman Instruments GmbH, München

Das Beckman-Coulter-Magazin, Sonderdruck 6
Proteinurie – Diagnose und Interpretation mit Hilfe von Markerproteinen
Dr. Axel Renenifer Basel, Priv.-Doz. Dr. Werner Siede, Lemgo

de Gruyter Walter, Pschyrembel Klinisches Wörterbuch, Berlin · New York, 1990

de Gruyter Walter, Pschyrembel Klinisches Wörterbuch, Berlin · New York, 2002

DocMedicus Gesundheitslexikon
Einleitung
Virales hämorrhagisches Fieber

Döllefeld E., von Foreich A., Medizinische Laboratoriumsuntersuchungen,
Gesellschaft für Laboratoriumsdiagnostik mbH & Co. KG, 1993

EBM 2000 PLUS Einheitlicher Bewertungsmaßstab, Deutschland

Eidgenössische Analysenliste 2012, BAG Bern, Schweiz

Evans W. E., Oellerich M., Therapieüberwachung, Leitfaden für die klinische Praxis,
Abbott Diagnostic Products GmbH, 1984

Felgenhauer, K., Beuche, W., Labordiagnostik neurologischer
Erkrankungen, Georg Thieme Verlag Stuttgart · New York,
1999, 69–72

Gernand K., Skoblo R.M., Symptom Labor Diagnose, Ullstein Mosby, 1993

Goldenberger D., Frischknecht H., Dutly F., In-house quantitative detection of
hepatitis virus DNA in serum using real-time PCR amplification and specific
probes. European Meeting on Molecular Diagnostics. Scheveningen 2003,
Abstr. No. 11a.

Hagemann P., Reimann I., Arzneimittel und Laborwerte,
Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH Stuttgart, 1992

Hagemann P., Rosenmund K., Laboratoriumsmedizin,
S. Hirzel Verlag Stuttgart, 1989

Hagemann P., Drug Interference in Laboratory Tests,
F. Hoffmann-La Roche Ltd, Basel, Switzerland, 1998

Heise J., Diziol P., Praktischer Einsatz und klinische Bedeutung, «Tumormarker»,
Boehringer Mannheim GmbH, Firmenschrift 1990

Hess G., Klinischer Leitfaden Hepatitis, Abbott Diagnostics Division,
Firmenschrift 1990

Hoch W., McConville J., Helms S. et al. Auto-antibodies to the receptor
tyrosine kinase MuSK in patients with myasthenia gravis without acetylcholine
receptor antibodies. Nature Medicine 2001; 7: 365–368.

Hoffmann-La Roche AG und Urban & Schwarzenberg, Roche Lexikon Medizin, 4. Auflage, 1999, München · Wien · Baltimore

Humbel R. L., Autoantikörper, Papers, Centre Hospitalier, Biochimie et Immunopathologie, Laboratoire, Luxembourg

Ichikawa K., Tsutsumi A., Atsumi T. et al. (1999)

A chimeric antibody with the human $\gamma 1$ constant region as a putative standard for assays to detect IgG d-2-glycoprotein I antibodies. *Arthritis Rheum* 42, 2461–70

Institut für klinische Chemie, UniversitätsSpital Zürich,
Prof. Dr. Arnold von Eckardstein, Dr. Danielle Hof,
Bestimmung von Anti-Müller-Hormon (AMH) im Serum, 2011

Literatur

1. Aksglaede, L. et al. *J Clin Endocrinol Metab* (2010), **Vol. 95(12)**, p. 5357–5364
2. La Marca, A. et al. *Human Reproduction Update* (2010), **Vol. 16**, p. 113–130

Institut für klinische Chemie, UniversitätsSpital Zürich,
Prof. Dr. Arnold von Eckardstein, Dr. Lanja Saleh,
Aldosteron-Renin-Quotient als Screeningparameter für
den primären Hyperaldosteronismus, 2011

Literatur

1. Hannemann, A. et al. Reference Intervals for Aldosterone, Renin and the Aldosterone-to-Renin Ratio in the Population-based Study of Health in Pomerania (SHIP). *Horm Metab Res* 2010, 42, 392–399.
2. Funder, JW. et al. Case Detection, Diagnosis, and Treatment of Patients with Primary Aldosteronism: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2008, 93, 3266–3281.
3. Bidlingmaier, M. et al. Screening for primary aldosteronism: Aldosterone to renin ratio in healthy subjects, patients with essential hypertension and primary aldosteronism. DGKL 2009. Postersession

Jauk F., Labordiagnostik in der Praxis, Verlag Wilhelm Maudrich,
Wien · München · Bern, 1989

Jilg W., Diagnostik der Virushepatitiden, Boehringer Mannheim GmbH,
Firmenschrift 1991

Jipp P., Differentialdiagnose: Internistische Erkrankungen,
Ferdinand Enke Verlag Stuttgart 1994

Johnson, Untersuchungen von Plasma-Proteinen bei der klinischen Diagnose
und Behandlung, Beckman Instruments GmbH, München

Kalunian, Peter, Middlekauff, Sayre, Ando, Mangotich, Hahn,
The American Journal of Medicine

Krähenbühl S., Zusammenfassung / Abstracts in der Kardiologie
Physiologic Background for the Use of L-Carnitine in Cardiology,
PRAXIS, Schweizerische Rundschau für Medizin, Band 87,
1998 Heft 4 © Verlag Hans Huber AG, Bern

Krieg M., Endokrinologie I, Springer Verlag Berlin · Heidelberg · New York · London · Paris · Tokyo · Hong Kong, 1989

Kruse-Jarres Jürgen D., Charts der Labordiagnostik, Georg Thieme Verlag Stuttgart · New York, 1993

LABOR HANDBUCH, Zentrum für Labormedizin (ZfLM), Kantonsspital Aarau, Prof. Dr. med. A. R. Huber, Chefarzt und Laborleiter, 10/11/12

Labordiagnostik / DocMedicus Gesundheitslexikon
Labordiagnostik Zika-Virus-Infektion

Literatur

1. Bernhard-Nocht-Institut für Tropenmedizin:
Empfehlungen zur Diagnostik der Zika-Virus-Infektion.
Allgemeine Information vom 9.2.2016

Labor Limbach, Im Breitspiel 15, D-69126 Heidelberg
Ethylglucuronid

Literatur

(1) Borucki, K.; Schreiner, R.; Dierkes, J.; Jachau, K.; Krause, D.; Westphal, S.; Wurst FM.; Luley, C.; Schmidt-Gayk, H. Detection of Recent Ethanol Intake With New Markers: Comparison of Fatty Acid Ethyl Esters in Serum and of Ethyl Glucuronide and the Ratio of 5-Hydroxytryptophol to 5-Hydroxyindole Acetic Acid in Urine. Alcohol Clin Exp Res Vol 29 (2005) 781–787

Levine JS., Branch DW., Rauch J. (2002)
The antiphospholipid syndrome. N Engl J Med 346, 752–63

Mattar J., Lemmel E.M., Das Rheumalabor, Boehringer Mannheim GmbH, Firmenschrift 1991

MAYO CLINIC, Mayo Medical Laboratories
Unit Code 887722: Inhibin B, Serum
Clinical Reference

1. Mom CH., Engelen MJ., Willemse PH et al.: Granulosazelltumoren des Eierstocks: klinischer Wert der Serum-Inhibin-A und -B-Ebenen in einer großen monozentrischen Kohorte. Gynecol Oncol 2007 Mai; 105 (2): 365–372
2. Robertson DM., Pruyers E., Jobling T.: Inhibin als diagnostischer Marker für Eierstockkrebs. Cancer Lett 2007; 249: 14–17
3. Jamieson S., Fuller PJ.: Management von Granulosazelltumor des Eierstocks. Curr Opin Oncol 2008; 20 (5): 560–564

McDonagh TA. et al. Lancet 1988; 351: 9–13

Maisel AS. et al. Am Hert J 2001; 141: 367–374

Troughton RW. et al. Lancet 2000; 355: 1126–1130

Anand JS. et al. Circulation 2003; 107: 1278–1283

Omland T. et al. Circulation 2002; 106: 2913–2918

Bestimmung von NT-proBNP

mdm Verlag · Immigrather Strasse 74 · 42799 Leichlingen
Osteoporose & Rheuma aktuell 1 / 2016

Fassbender Walter Josef, M Sc. Medica Laboratorien Dr. F. Käppeli AG,
8032 Zürich / Schweiz

Medica MEDIZINISCHE LABORATORIEN Dr. F. KAEPELI AG, Zürich
Zika-Fieber

Medical Tribune · 47. Jahrgang · Nr. 44 · 31. Oktober 2014
Maronde Birgit, Quelle: Neurowoche 2014

Medical Tribune · 48. Jahrgang · Nr. 1-3 · 16. Januar 2015
Der Pseudo-Gerinnungsstörung auf den Grund gehen und die Ursache aufdecken
Dr. Carola Gessner
Luxembourg B, Lindhoff-Last E. Internist 2014; 55: 1139-1148

Medical Tribune · 48. Jahrgang · Nr. 24 · 12. Juni 2015
Thrombose und Embolie mit D-Dimer-Test ausschliessen?
Dr. Dorothea Ranft

Risch L, Senn O. Therapeutische Umschau 2015; 72: 105-112
Medical Tribune · 48. Jahrgang · Nr. 41 · 9. Oktober 2015
Wann Ihr anämischer Patient Eisen braucht
Dr. Carola Gessner
Metzgeroth G et al. Internist 2015; 56: 978 - 988.

Medical Tribune · 49. Jahrgang · Nr. 26 · 30. Juni 2016
122. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin

Medical Tribune · 51. Jahrgang · Nr. 24 · 15. Juni 2018
Neumayr a et al.
Schweiz Med Forum 2018; 18: 345 - 354.

Medizinisches Versorgungszentrum (MVZ) Labor 28 AG,
www.labor28.de, MDRD-Formel, Abschätzung
der GFR mit der endogenen Clearance

medizin & pharma, Unterstützung für Ihr Patientenmanagement bei
Osteoporose, Februar 2009 > Praxis-Depesche

Literatur

1. Miller PD., Monitoring osteoporosis therapies, Current Osteoporosis Reports, 5: 38-43, 2007
2. Briesacher BA. et al., Consequences of poor compliance with bisphosphonates, Bone, Volume 41, 882-887, 2007
3. Cramer JA. et al., A systematic review of persistence and compliance with bisphosphonates for osteoporosis. Osteoporos Int 18: 1023-1031, 2007
4. Carey JJ. et al., Biochemical markers of bone turnover. Clinical Reviews in Bone and Mineral Metabolism, vol.4, no3, 197-212, 2006
5. Vasikaran SD., Utility of biochemical markers of bone turnover and bone mineral density in management of osteoporosis. Critical Reviews in Clinical Laboratory Sciences. 45(2): 221-258, 2008
6. Reginster JY. et al., Role of biochemical markers of bone turnover as prognostic indicator of successful osteoporosis therapy. Bone. Volume 42, Issue 5, 832-836, 2008
7. Camacho PM., Lopez NA., Use of biochemical markers of bone turnover in the management postmenopausal osteoporosis. Clin Chem Lab Med, 46(10): 1345-1357, 2008

8. Bergmann P. et al., Evidence-based guidelines for the use of biochemical markers of bone turnover in the selection of monitoring of bisphosphonate treatment in osteoporosis: a consensus document of the Belgian Bon Club. *Int J Clin Pract*, 63, 1, 19–26, 2009
9. Eastell R. et al., Relationship of early changes in bone resorption to the reduction fracture risk with risedronate. *J Bone Miner Res*, 18: 1051–6, 2003
10. Bauer DC. et al., Change in bone turnover and hip, non-spine and vertebral fracture in alendronate-treated women: the fracture intervention trial. *J Bone Miner Res*, 19: 1250–8, 2004
11. Delmas, PD. et al., Effect of monitoring bone turnover markers on persistence with risedronate treatment of postmenopausal osteoporosis. *J Clin Endocrinol. Metab*, 92: 1296–1304, 2007
12. Tanko LB. et al., Oral ibandronate: changes in markers of bone turnover during adequately dosed continuous and weekly therapy and during different suboptimally dosed treatment regimens. *Vone* 32, 687–693, 2003
13. Black DM. et al., The effects of parathyroid hormone and alendronate alone or in combination in postmenopausal osteoporosis. *N Engl J Med*; 349: 1207–15, 2003

Mersch-Sundermann V., Medizinische Mikrobiologie für MTA,
Georg Thieme Verlag Stuttgart · New York, 1989

MikroGen AG, Zürich, Info für das Praxislabor, 04 / 2008
Nicht kardiale Erhöhungen der Creatinkinase-(CK)-Aktivität

Literatur

Mougios V. Reference intervals for serum creatine kinase in athletes.
Br J Sports Med. 2007 Oct; 41(10): 674–8.

Brancaccio P., Maffulli N., Limongelli FM. Creatine kinase monitoring in sport medicine. *British Medical Bulletin* 2007; 81 and 82: 209–230

Müller-Felber W., Schoser B., Pongratz D., Lehmann-Horn F., Reimers CD.
Idiopathische CK-Erhöhung. *Nervenheilkunde* 2006 25 7: 577–578.

Molekulargenetisches Labor, Im Weiher 12, D-69121 Heidelberg
Prof. Dr. med. F. Raue, PD Dr. med. Karin Frank-Raue – Innere
Medizin-Endokrinologie, Dr. med. Sabine Hentze – Humangenetik,
Molekulargenetische Diagnostik der Thrombophilie

Literatur-Thrombophilie

Willeke A. et al. Rationelle Thrombophiliediagnostik (2002)
Deut Ärzteblatt 99; A2111–A2118

Witt I. APC-Resistenz (Faktor-V-Mutation) – Klinische Bedeutung,
Pathophysiologie und Diagnostik (1998) *Deut Ärzteblatt* 95: A2316–A2323

Dahlbäck B. und Hillarp A. Molecular coagulation and thrombophilia,
In: Seligsohn U. and Lubetsky A. Genetic susceptibility to venous
thrombosis (2001) *N Engl J Med* 344: 1222–1231

Witt I. Molekularbiologische Grundlagen und Diagnostik der
hereditären Defekte von Antithrombin III, Protein C und Protein S
(1994) *Hämostaseologie* 14: 199–208

Millar DS. et al. Molecular genetic analysis of severe protein C
deficiency (2000) *Hum Genet* 106: 646–653

Persson KEM., Dahlbäck B. und Hillarp A. Diagnosing Protein S Deficiency: Analytical Considerations (2003) Clin Lab 49: 103-110.

Rey E., Kahn SR., David M., Shrier I. Thrombophilic disorders and fetal loss: a meta-analysis (2003) Lancet 361: 901-908

MTA Dialog 8 (2008) Jahrgang 9

Prof. Dr. Dr. Heinz Fiedler, Pachelbelstr. 18A,

99096 Erfurt

Leptin

Literatur

1. Gressner AM., Arndt T. (Hrsg.). Lexikon der Medizinischen Laboratoriumsdiagnostik, Springer Verlag Heidelberg 2007, 763.
2. Meier U., Gressner AM. Endocrine regulation of energy metabolism: Review of pathobiochemical and clinical chemical aspects of leptin, ghrelin, adiponectin, and resistin. Clin Chem 2004; 50: 1511-1525.
3. en.wikipedia.org/wiki/Leptin.
4. Norata GD., Raselli S., Grigore L. et al. Leptin; Adiponectin ratio is an independent predictor of intima media thickness of the common carotid artery. Stroke 2007; 38: 2844.
5. Fiedler H. Leptin: Die Lösung des Fettsuchtproblems? mta 1998; 13: 232-234.
6. Batra A., Zeitz M., Siegmund B. Die Stellung von Leptin im Immunsystem – Verbindung von Endokrinologie und Immunologie. Dtsch Med Wochenschr 2005; 130: 226-229.

MTA Dialog 12 (2008) Jahrgang 9

Dr. rer. nat. Thomas Nadulski, Dipl. Chemiker und
Fachchemiker für Toxikologie, Labor Dr. Krone und Partner,
Siemensstraße 40, 32105 Bad Salzuflen
Qualitative und quantitative Drogenuntersuchungen

MTA Dialog 4 (2009) Jahrgang 10

Priv.-Doz. Dr. Walter Hubl, Tauernstraße 54,

01279 Dresden, E-Mail: whubl@t-online.de

Renin

Literatur

1. Beuschlein F.: Renin-Angiotension-Aldosteron-System (RAAS) und Hypertonie. Thieme-Refresher Inn Med 2008; R1-R14.
2. Hubl W., Thomas L.: Renin-Angiotensin-Aldosteron-System. In: Thomas L.: Labor und Diagnose, 6. Auflage, TH-Books Verlagsgesellschaft Frankfurt / Main, 2005; S. 1406-1424.
3. Danser JAH., Deinum J.: Renin, Prorenin and the putative (Pro)renin Receptor. Hypertension 2005; 46: 1069.

MTA Dialog 6 (2009) Jahrgang 10

DC Martina Zogbaum, Klinische Chemikerin,
Abteilungsleiterin IKL / KH Dresden-Friedrichstadt,
Friedrichstraße 41, 01067 Dresden, E-Mail: zogbaum-ma@khdf.de
Ethylglucuronid im Urin, ein Marker für den Alkoholkonsum

MTA Dialog 6 (2010) Jahrgang 11
Priv.-Doz. Dr. Walter Hubl, Tauernstraße 54,
01279 Dresden, E-Mail: whubl@t-online.de

Metanephrine

Literatur

1. Eisenhofer G., Siegert G., Kotzerke J., Bornstein SR., Pacak K. (2008): Current progress and future challenges in the biochemical diagnosis and treatment of pheochromocytomas and paragangliomas. *Horm Metab Res* 40: 329–337.
2. Whiting MJ., Doogue MP. (2009): Advances in Biochemical Screening for Pheochromocytoma using Biogenic Amines. *Clin Biochem Rev* 30: 3–17.
3. Pacak K., Eisenhofer G., Lenders JWM.: Pheochromocytoma: Diagnosis, Localization and Treatment. First Edition. Wiley-Blackwell, Oxford, 2007.

MTA Dialog 7 (2010) Jahrgang 11
Katja Terbeek, St. Johannes Hospital Varel,
Bleichenpfad 9, 26316 Varel, E-Mail: katja.terbeek@gmx.de
Der direkte Coombstest bei immunhämolytischen Anämien

Literatur

1. Transfusionsmedizin – klinische Hämotherapie. Volker Kretschmer, Hans Gombotz, Gerhard Rump. Stuttgart 2008.
2. Immunhämatologie und Transfusionsmedizin. R. Eckstein. München, Jena 2005.
3. AABB Technical Manual. 2003.
4. Der positive direkte Coombstest und die positive Eigenkontrolle. H. Rott. *Mta* 14 (1999).
5. Klinik und Diagnostik Immunhämolytischer Anämien. A. Salama und C. Mueller-Eckhardt. Giessen 1989.
6. Richtlinien der Bundesärztekammer, Hämotherapie, 2007.

MTA Dialog 8 (2010) Jahrgang 11
Frau Prof. Susanne Modrow vom Institut für Medizinische Mikrobiologie und Hygiene der Universität Regensburg, Franz-Josef-Strauß-Allee 22, 93953 Regensburg
Parvovirus B19

Literatur

1. Susanne Modrow, Barbara Gärtner, Parvovirus-B19-Infektion in der Schwangerschaft, *Ärzteblatt*.
2. B. Ziegler, Infektionsserologie: Parvovirus-B19-Infektion
3. Parvovirus B19 in der Schwangerschaft, Universitätsklinikum Erlangen.
4. Springer Lexikon Medizin.
5. Wikipedia, Parvovirus B19, Ringelröteln.

MTA Dialog 9 (2010) Jahrgang 11
Priv.-Doz. Dr. Walter Hubl, Tauernstraße 54,
01279 Dresden, E-Mail: whubl@t-online.de
Vanillinmandelsäure (VMS) Homovanillinmandelsäure (HVS)

Literatur

1. Hubl W. (2010): Katecholamine. MTA Dialog 11: H. 3, 218 und Metanephrine. MTA Dialog 11: H. 6, 498.
2. Wisser H. (2005): Katecholamine, Katecholaminmetabolite. In: Thomas L (Hrsg) Labor und Diagnose. 6. Aufl. TH-Books, Frankfurt / Main, 1425–1440.
3. Schilling, FH.; Spix, C.; Berthold, F.; Erttmann, R.; Klein, G.; Sander, J.; Treuner, J.; Michaelis, J.: Neuroblastom-Früherkennung im Alter von einem Jahr in Deutschland. Deutsch Ärztebl 2003; 100(25): A- 1739 / B- 1442 / C- 1357.
4. AWMF-Leitlinien-Register Nr. 025 / 008: Neuroblastom. www.uni-düsseldorf.de / AWMF / II / 025-008.htm.

MTA Dialog 3 (2011) Jahrgang 12
Prof. Dr. Dr. Heinz Fiedler, Pachelbelstr. 18A,
99096 Erfurt
Fibrinogen

Literatur

1. Thomas L. Fibrinogen. In: Labor und Diagnose. Thomas L. (Hrsg.), 6. Aufl., Th-Books Verlagsgesellschaft mbH, Frankfurt 2005, 852–6.
2. Fiedler H. Gerinnungsfaktor XIII. MTA Dialog 2010; 11: 1067.
3. Fiedler H. Gerinnungsstörungen bei Insulinresistenz und Akute-Phase-Reaktionen. MTS Dialog 2004; 5: 588–91.
4. Clauss A. Gerinnungsphysiologische Schnellmethode zur Bestimmung des Fibrinogens. Acta Haematol 1957; 17: 237–46.
5. Whitton CM., Sands D., Hubbard AR., Gaffney PJ. A collaborative study to establish the 2nd International Standard for Fibrinogen, Plasma. Thromb Haemost 2000; 84: 147–361.
6. Koenig W. Fibrin(ogen) in cardiovascular disease: an update. Thromb Haemost 2003; 89: 601–9.
7. Mora S., Rifai N., Buring JE., Ridker PM. Additive value of immunoassay-measured fibrinogen and high-sensitivity C-reactive protein levels for predicting incident cardiovascular events. Circulation 2006; 114: 381–7.

MTA Dialog 7 (2011) Jahrgang 12
Priv.-Doz. Dr. Walter Hubl, Tauernstraße 54,
01279 Dresden, E-Mail: whubl@t-online.de
Auswertung und Interpretation unterschiedlicher Befunde
zur Schilddrüsenhormondiagnostik

Literatur

1. Kairies J.: Der Anteil verschiedener Lebensmittel an der alimentären Iodversorgung in Deutschland, Dissertation, Universität Rostock, 2008.
2. Hampel R., Bennöhr G., Gordalla A., Below H.: Jodidurie bei Erwachsenen in Deutschland 2005 im WHO-Zielbereich, *Med Klinik* 2009; 104: 425–428.
3. Thamm M., Ellert U., Thierfelder W. et al.: Jodversorgung in Deutschland. Ergebnisse des Jodmonitoring im Kinder- und Jugendgesundheitsurvey (KiGGS). *Bundesgesundheitsbl-Gesundheitsforsch-Gesundheitsschutz* 2007, 50: 744–749.
4. Hubl W.: Labordiagnostik bei Schilddrüsenerkrankungen. Teil 1: Schilddrüsenhormone und Analytik *MTA Dialog* 2000; 1 (H.6): 216–218.
5. Hubl W.: Labordiagnostik bei Schilddrüsenerkrankungen. Teil 2: Schilddrüsenfunktionsdiagnostik (1). *MTA Dialog* 2000; 1 (H.7): 292–294.
6. Hubl W: Labordiagnostik bei Schilddrüsenerkrankungen. Teil 3 Schilddrüsenfunktionsdiagnostik (2). *MTA Dialog* 2000; 1 (H.8): 377–380.
7. Hubl W: FT3. *MTA Dialog* 2011, in Vorbereitung.
8. Hubl W: FT4. *MTA Dialog* 2011; 12 (H.5): 410.
9. Hubl W: TSH (Thyreoidea Stimulierendes Hormon). *MTA Dialog* 2011; 12 (H.1): 31.
10. Thienpont LM, Van Uytfange K, Beastall G, Faix JD, leiri T, Miller WG, Nelson JC, Ronin C, Ross HA, Thijssen JH, Toussaint B; IFCC Working Group on Standardization of Thyroid Function Tests: Report of the IFCC Working Group for Standardization of Thyroid Function Tests: Part 1; Thyroid-Stimulating Hormone. *Clin Chem* 2010; 56: 902–911.
11. Thienpont LM, Van Uytfange K, Beastall G, Faix JD, leiri T, Miller WG, Nelson JC, Ronin C, Ross HA, Thijssen JH, Toussaint B; IFCC Working Group on Standardization of Thyroid Function Tests: Report of the IFCC Working Group for Standardization of Thyroid Function Tests: Part 2: Free Thyroxine and Free Triiodothyronine. *Clin Chem* 2010; 56: 912–920.
12. Klee GG: Harmonization and standardization of thyroid function test. *Clin Chem*. 2010 Jun; 56 (6): 879–80.
13. Hubl W: Thyreoperoxidase-Antikörper, *MTA Dialog* 6006; 7: 682.
14. Hubl W: Thyreoglobulin-Antikörper, *MTA Dialog* 2007; 8: 24.
15. Hubl W: TSH-Rezeptor-Antikörper, *MTA Dialog* 2006; 7: 452.
16. Hubl W: Schilddrüsendiagnostik-Interpretation scheinbar unplausibler Laborbefunde. *VACUETTE NEWS* (Ed. Schmitt Y) 2011; 11 (1): 1–11.

17. Boelaert K, Torlinska B, Holder RL et al.: Older subjects with hyperthyroidism present with a paucity of symptoms and signs: a large cross-sectional study. *J Clin Endocrinol Metab.* 2010; 95 (6): 2715–26.
18. Brabant G, Kahaly GJ, Schicha H et al.: Milde Formen der Schilddrüsenfehlfunktion. *Deutsch Ärztebl* 2006, 103: A 2110–2115.
19. Hubl W, Schmieder J, Gladrow E, Demant Th: Reference Intervals for Thyroid Hormones on the Architect Analyser. *Clin Chem Lab Med* 2002; 40: 165–166.
20. Kratzsch J, Fiedler GM, Leichtle A et al.: New Reference Intervals for Thyrotropin and Thyroid Hormones Based on National Academy of Clinical Biochemistry Criteria and Regular Ultrasonography of the Thyroid. *Clin Chem* 2005; 51: 1480–1486.
21. Inal TC, Serteser M, Co kun A et al.: Indirect Reference Intervals Estimated from Hospitalized Population for Thyrotropin and Free Thyroxine. *Croat Med J.* 2010; 51 (2): 124–130.
22. Brabant G: Sind die neuen TSH-Normalbereiche klinisch relevant? *MMW Fortschr Med* 2010; 152: 37–39.
23. Wagner G: Bei subklinischer Hypothyreose wird noch um die Grenzwerte gestritten. *Ärztezeitung* 2007, 27.6.
24. Waise A, Price HC: The upper limit of the reference range from thyroid-stimulating hormone should not be confused with a cut-off to define subclinical hypothyroidism. *Ann Clin Biochem* 2009; 46: 93–98.
25. Brabant G: Neue TSH-Normalbereiche – ab wann therapieren? *Dtsch med Wochenschr* 2009; 134: 2510–13.
26. Cooper DS: TSH suppressive therapy: An overview of long-term clinical consequences. *Hormones* 2010; 9: 57–59.
27. Jones DD, May KE, Geraci SA: Subclinical thyroid disease. *Am J med* 2010; 123: 502–4.
28. Gassanov N, Dietlein M, Caglayan E, Erdmann E, Er F: Amiodaron-induzierte Schilddrüsenfunktionsstörungen. *Dtsch Med Wochenschr* 2010; 135: 807–811.
29. Kahaly GJ, Dietlein M, Gärtner R et al.: Amiodaron und Schilddrüsendysfunktion. *Deutsch Ärztebl* 2007; 104: A3550–55.
30. Bogazzi F, Bartalena L, Martino E: Approach to the patient with amiodarone-induced thyrotoxicosis. *J Clin Endocrinol Metab* 2010; 95 (6): 2529–35.
31. 14. Essener Schilddrüsengespräch: Vermeidbare Fehler bei Diagnostik und Therapie der Schilddrüsenerkrankungen. *Deutsches Ärztebl* 2004, 101: A950.

MTA Dialog 8 (2011) Jahrgang 12
Priv.-Doz. Dr. Walter Hubl, Tauernstr. 54,
01279 Dresden, E-Mail: whubl@t-online.de
FT3 (Freies Trijodthyronin, Freies Liothyronin)

Literatur

1. Jonklaas J, Kahric-Janjic N, Soldin OP, Solding SJ: Correlations of Free Thyroid Hormones Measured by Tandem Mass Spectrometry and Immunoassay with Thyroid-Stimulating Hormone across 4 Patient Populations. Clin Chem 2009; 55: 1380-1388.
2. Thienpont LM, Van Uytfange K, Beustall G, Faix JD, Ieiri T, Miller WG, Nelson JC, Ronin C, Ross HA, Thijssen JH, Toussaint B; IFCC Working Group on Standardization of Thyroid Function Tests: Report of the IFCC Working Group for Standardization of Thyroid Function Tests: Part 2: Free Thyroxine and Free Triiodothyronine. Clin Chem 2010; 56: 912-920.
3. Kapelari K, Kirchlechner Ch, Högle W, Schweitzer K, Virgolini I, Moncayo R: Pediatric reference intervals for thyroid hormone levels from birth to adulthood: a retrospective study. BioMed Central Endocrine Disorders 2008; 8: 15-25.

MTA Dialog 8 (2014) Jahrgang 15

Karibikurlaub mit Folgen - Chikungunya-Fieber

Literatur

1. Ausbruch auf verschiedenen Inseln d. Karibik
Epidemiologisches Bulletin 1/2014
2. Vermehrte Chikungunya-Fieber Erkrankungen aus der Karibik bei deutschen Reisenden
Epidemiologisches Bulletin 22/2014
3. <http://www.presseportal.de/pm/104443/2768929/haiti-Chikungunya-f>
4. <http://karibik-news.com/news/2483-chikungunya-fieber-erobert>
5. <https://de.wikipedia.org/wiki/Chikungunyafieber>

MTA Dialog 8 (2014) Jahrgang 15

Klinische Bedeutung (Teil 2) Retikulozyten

R. Herwatz, R. Fuchs, Aachen

MVZ Labor Dr. Limbach

Heidelberg

CT-proAVP (Copeptin)

Literatur

- Zhong et al. Copeptin in heart failure: Review and meta-analysis. Clin Chim Acta. 2017 Oct 2, 475:36-43
- Nigro et al. The Polyuria-Polydipsia Syndrome: a diagnostic challenge. Intern Med J. 2017 Oct 2. Doi:10.1111/imj.13627
- Afsar et al. Pathophysiology of copeptin in kidney disease and hypertension. Clin Hypertens. 2017 Jun 13;23:13
- Christ-Crain et al. Copeptin as a biomarker and a diagnostic tool In evaluations of patients with polyuria-polydipsia and hyponatremia. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2016Mar;30(2):235-47.

- Leroy et al. Diabetes insipidus. Ann Endocrinol (Paris). 2013 Dec;74(5-6):496-507.
- Fenske W., Christ-Crain M. Stellenwert von CT-proAVP (Copeptin) in der Abklärung des Polyurie-Polydipsie-Syndroms. Med. Welt 2011 (1): 3-8
- Katan et al. The stress hormone copeptin: a new prognostic biomarker In acute illness. Swiss Med Wkly. 2010 Sep 24;140:w13101

MVZ Labor Ravensburg

Labor Dr. Gärtner

LABORAKTUELL

Herausgeber: MVZ Labor Ravensburg GbR – LMD1010R -03 / 2017_V2

Copeptin proAVP (CT-proAVP)

Ein neuer Biomarker bei der Diagnose von Störungen des Wasserhaushalts

Autor

Dr. med. Bernhard Jäger, MVZ Labor Ravensburg

Literatur:

1. Fenske W., Christ-Crain M. Stellenwert von CT-proAVP (Copeptin) in der Abklärung des Polyurie-Polydipsie-Syndroms. Med. Welt 2011; 62: 39-44
2. Fenske W. et al. Copeptin in the Differential Diagnosis of the Polydipsia-Polyuria Syndrome – Revisiting the Direct and Indirect Water Deprivation Tests. J.Clin.Endocrinol. Metab., May 2011, 96 (5): 1506-1515
3. Balanescu S. et al. Correlation of Plasma Copeptin and Vasopressin Concentration in Hypo-, Iso-, and Hyperosmolar States. J.Clin.Endocrinol. Metab., April 2011, 96(4): 1046-1052
Stand Januar 2017

Neopterin, www.neopterin.net

Verfasser: Prof. Dr. Dietmar Fuchs, Sektion für Biologische

Chemie, Biozentrum, Medizinische Universität Innsbruck,

Fritz-Pregl-Strasse 3, 6020 Innsbruck, Austria

Literatur

1. Fuchs D. et al. The role of neopterin as a monitor of cellular immune activation in transplantation, inflammatory, infectious, and malignant diseases. Crit Rev Clin Lab Sci 1992; 29: 307–41.
2. Murr C et al. Increased neopterin concentrations in patients with cancer: indicator of oxidative stress? Anticancer Res 1999; 19: 1721–8.
3. Murr C et al. Neopterin as a marker for immune system activation. Curr Drug Metab 2002; 3: 175–87.
4. Ip M et al. Value of serum procalcitonin, neopterin, and C-reactive protein in differentiating bacterial from viral etiologies in patients presenting with lower respiratory tract infections. Diagn Microbiol Infect Dis 2007; 59: 131–6.
5. Ray KK et al. Long-term prognostic value of neopterin: a novel marker of monocyte activation in patients with acute coronary syndrome. Circulation 2007; 115: 3071–8.
6. Kaski JC et al. Elevated serum neopterin levels and adverse cardiac events at 6 months follow-up in Mediterranean patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome. Atherosclerosis 2008; 201: 176–83.

7. Fuchs D et al. The role of neopterin in atherogenesis and cardiovascular risk assessment. *Curr Med Chem.* 2009; 16(35): 4644–53.
8. Ziemann M et al. High prevalence of cytomegalovirus DNA in plasma samples of blood donors in connection with seroconversion. *Transfusion* 2007; 47: 1972–83.
9. Zheng B et al. Serum neopterin for early assessment of severity of severe acute respiratory syndrome. *Clin Immunol* 2005: 116–18–26.
10. Chan CP et al. Detection of serum neopterin for early assessment of dengue virus infection. *J Infect* 2006; 53: 152–8.

Neumeister B., Besenthal I., Liebich H., *Klinikleitfaden Labordiagnostik*, Gustav Fischer Verlag, Lübeck, Stuttgart, Jena, Ulm, 1998

Newman D.J. et al.: Serum cystatin C measured by automated immunoassay A more sensitive marker of changes in GFR than serum creatinine. *Kidney International.* 1995; 47: 312–8.

Pietsch M., Riegel H., Pietsch R., *Memorix Laboratoriumsmedizin*, Chapman & Hall GmbH, D-Weinheim, 1996

Pollow K., *Leitfaden der Reproduktions-Endokrinologie*, Boehringer Mannheim GmbH, Firmenschrift 1990

Protzek – Gesellschaft für Biomedizinische Technik mbH
MEDWESS V2 05 / 09, Drogennachweiszeiten in Urin, Blut und Speichel

Punnonen K et al., Serum transferrin receptor and its ratio to serum ferritin in the diagnosis of iron deficiency. *Blood* 1997; 89: 1052–1057

Reith HB., Mittellkötter U., Debus ES., Küssner C., Thiede A., Procalcitonin in early detection of postoperative complications. *Dig Surg* 1998; 15: 260–5.

Riegel H., Pietsch M., Lommel H., Albath W., *Vademecum der Laboratoriumsmedizin*, Springer-Verlag, Berlin · Heidelberg · New York, 1993

Robert Koch Institut, RKI-Ratgeber Infektionskrankheiten – Merkblätter Ärzte, Hepatitis B, August 2002

ROCHE Diagnostics Division Schweiz, Wissenswertes über Suchtmittel, 4. überarbeitete Auflage, 1998

Rübsamen, Hampl, *Klinischer Leitfaden HIV*, Abbott GmbH Diagnostika

Saldanha J., Gerlich W., Lelie N., Dawson P., Heermann K., Health A., WHO Collaborative Study Group. An international collaborative study to establish A World Health Organization international standard for hepatitis B virus DNA Nucleic acid amplification techniques. *Vox Sang* 2001, 80: 63–71.

SCHECK A., «Ist eine L-Carnitin-Substitution bei Sportlern sinnvoll?» in: *Leistungssport*, 1994; 2. 29–35

Schmidt H., «Bedeutung und Wirkung der Supplementnahrung für den Fitness-Sportler», 1. Staatsexamenarbeit für das Lehramt SII / Heinrich Heine Universität Düsseldorf, 10 / 1999

Schütz H., Abbotts Drogenleifaden – Tips für die Praxis,
Abbott GmbH Diagnostika, Firmenschrift 1999

Schütz H., Screening von Drogen und Arzneimitteln mit Immunoassays,
Abbott GmbH Diagnostika, Firmenschrift 1993

Schweizerische Ärztezeitung, 2007; 88 36
Neuerungen in der HIV-Diagnostik

Literatur

1. Fachkommission Labor und Diagnostik HIV / Aids (FLD). Das schweizerische HIV-Testkonzept – aktualisierte Übersicht über technisches Konzept und Laborkonzept. Bull BAG, 2006;(51): 1022–34.
www.bag.admin.ch/hiv_aids/00827/036167/index.html?lang=de.
2. Pyra H, Boni J, Schüpbach J. Ultrasensitive retrovirus detection by a reverse transcriptase assay based on product enhancement. Proc Natl Acad Sci USA. 1949; 91: 1544–8.
3. Bürgisser P, Vernazza P, Flepp M, Böni J, Tomasik Z, Hummel U. et al. Performance of five different assays for the quantification of viral load in subjects infected with various subtypes of HIV-1. J Acquir Immune Defic Syndr. 2000; 23: 138–44.
4. Schüpbach J, Gebhardt M, Niederhauser C et al. Recency assessment in newly diagnosed HIV-1 infections by means of a standardized line immunoassay used for HIV-1 / 2 confirmation. XVI International AIDS Conference 2006. Abstract MOPE0506.
5. Vernazza P, Daneel S. CH.A.T-Survey: Nachbefragung von frisch diagnostizierten Personen mit HIV-Infektion. Bull BAG. 2007; (29): 516–8.

Schweiz Med Forum 2007; 7: 765–769
Peter Hermann Lessing, Susanne Delmenico
Medizinische Klinik, Kantonsspital Aarau
Die erhöhte Blutsenkungsreaktion

Literatur

1. Rothpletz H. Die Blutkörperchen-Senkungsreaktion in ihrer Bedeutung für den praktischen Arzt. Schweiz Med Wochenschr. 1929; 59: 676–9.
2. Thomas L. Untersuchungen zur Diagnose von Entzündungen. In: Thomas L. Labor und Diagnose. Indikation und Bewertung von Laborbefunden für die medizinische Diagnostik. 6. Auflage. Frankfurt am Main: TH-Books; 205. 1006–8.
3. Wetteland P, Roger M, Solberg HE, Iversen OH. Population-based erythrocyte sedimentation rates in 3910 subjectively healthy Norwegian adults. A statistical study based on men and women from the Oslo area. J Int Med. 1996; 240: 124–31.

4. Böttiger LE, Swedberg CA. Normal erythrocyte sedimentation rate and age. *Br Med J.* 1967; 2: 85–7.
5. Reinhart WH. Die Blutsenkungsreaktion – mehr als ein alter Zopf? *Ther Umsch.* 2006; 63(1): 108–12.
6. Sox H, Liang MH. The erythrocyte sedimentation rate. Guidelines for rational use. *Ann Int Med* 1986; 104: 515–23.
7. Froom P, Margalioth S, Caine J, Benbassat J. Significance of erythrocyte sedimentation rate in young adults. *Am J Clin Pathol.* 1984; 82: 198–200.
8. Liljestrand A, Olhagen B. Persistently high erythrocyte sedimentation rate: diagnostic and prognostic aspects. *Acta Med Scand.* 1955; 155: 425–39.
9. British Columbia Medical Association: Advisory Committee, Guidelines and Protocols. Erythrocyte sedimentation rate – reviewed 2003. March 2003. Available from [www.health.gov.bc.ca / gpac / esr.pdf](http://www.health.gov.bc.ca/gpac/esr.pdf) (cited April 2007)
10. Smellie WS, Forth JO, McNulty CAM, Hirschowitz L, Lilic D, Gosling R. et al. Best practice in primary care pathology: review 2. *J Clin Pathol.* 2006; 59: 113–20.
11. Peymann MA. The effect of malignant disease on the erythrocyte sedimentation rate. *Br J Cancer:* 1962; 16: 56–71.
12. Bridgen ML. Clinical utility of the erythrocyte sedimentation rate. *Am Fam Physician.* 1999; 60: 1443–50.
13. Fincher RM, Page MI. Clinical significance of extreme elevation of the erythrocyte sedimentation rate. *Arch Intern Med.* 1986; 146: 1581–3.
14. Bird HA, Esselincks W, Dixon AS. An evaluation of criteria Polymyalgia rheumatica. *Ann Rheum Diss.* 1979; 38: 434–9.
15. Chuang TY, Hunder GG, Ilsrup DM, Kurland LT. Polymyalgia rheumatica – a 10-year epidemiologic and clinical study. *Ann Int Med.* 1982; 97: 672–80.
16. Hunder GG, Bloch DA, Michel BA. et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of giant cell arteritis. *Arthritis Rheum.* 1990; 33(8): 1122–8.
17. Cantini F, Salvarani C, Olivieri I. Erythrocyte sedimentation rate and C-reactive Protein in the Diagnosis of Polymyalgia rheumatica. *Ann Int Med.* 1998; 128(10): 873–4.
18. Ward MM. Evaluative laboratory testing: assessing tests that assess disease activity. *Arthritis Rheum.* 1995; 38(11): 1555–63.
19. Friedman S, Henry-Amar M, Casset JM. et al. Therapeutic implications and site of relapse predicted by elevated posttherapy erythrocyte sedimentation rate in early stage Hodgkin disease. *Am J Hematol.* 1991; 37: 253–7.

Schweiz Med Forum 2010; 10(30–31): 500–507
Roberto Herklotz, Andreas Huber
Medizinische Klinik, Kantonsspital Aarau
Labordiagnose von Eisenstoffwechselstörungen

Literatur

- Goodnough LT, Skikne B, Brugnara C. Erythropoietin, iron, and erythropoiesis. *Blood*. 2000; 96: 823–33.
- Hastka J, Lasserre JJ, Schwarzbeck A, Reiter A, Hehlmann R. Laboratory tests of iron status: correlation or common sense? *Clin Chem*. 1996; 42: 718–24.
- Martius F. Eisenmangel ohne Anämie – ein heißes Eisen? *Schweiz Med Forum*. 2009; 9(15–16): 294–9.
- Metzgeroth G, Adelberger V, Dorn-Beineke A, Kuhn C, Schatz M, Maywald O, Bertsch T, Wisser H, Hehlmann R, Hastka J. Soluble transferrin receptor and zinc protoporphyrin – competitors or efficient partners? *Eur J Haematol*. 2005; 75: 309–17.
- Tessitore N, Solero GP, Lippi G, Bassi A, Faccini GB, Bedogna V, Gammaro L, Brocco G, Restivo G, Bernich P, Lupo A, Maschio G. The role of iron status in predicting response to intravenous iron in haemodialysis patients on maintenance erythropoietin. *Nephrol Dial Transplant*. 2001; 16: 1416–23.

Eine weiterführende Literaturliste finden Sie online (www.medicalforum.ch) als Anhang an den Artikel.

Struve, Leitfaden Tumorerkrankungen, Abbott GmbH Diagnostika

Sulm, Aktuelle Immunologische Labor-Diagnostik, Sonderdruck LABOLIFE 1994

Sulm, Richtlinien für die Suchtstoffanalytik, Sonderdruck LABOLIFE 1997

Thomas L., Labor und Diagnose, Die Medizinische Verlagsgesellschaft, Marburg, 1992

Thomas L., Proteindiagnostik, Behring Diagnostika

Thomas L., Labor und Diagnose, Die Medizinische Verlagsgesellschaft, Marburg, 5. Auflage, 1998

Thomas L., Labor und Diagnose, Die Medizinische Verlagsgesellschaft, Marburg, 6. Auflage 2005

Uhlenbruck / van Mill, «Immunologische Experimente mit L-Carnitin: Neue, sportmedizinische Aspekte?» in: *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 43 (1992), Sonderheft 502–510

Universitätsklinikum Ulm, Kompetenzzentrum für Ihre Gesundheit, Klinische Chemie, www.uniklinik-ulm.de, Neopterin, 13.09.2010
Literatur / Quelle der Referenzbereiche

D. Fuchs, Neopterin «Den Aktivierungsgrad des Immunsystems erfassen», 2. Auflage, 2008.

Fuchs D. et al. The role of neopterin as a monitor of cellular immune activation in transplantation, inflammatory, infectious, and malignant diseases. *Crit Rev Clin Lab Sci* 1992; 29: 307–41.

Murr C et al. Increased neopterin concentrations in patients with cancer: indicator of oxidative stress? *Anticancer Res* 1999; 19: 1721–8.

Murr C et al. Neopterin as a marker for immune system activation. *Curr Drug Metab* 2002; 3: 175–87.

Ip M et al. Value of serum procalcitonin, neopterin, and C-reactive protein in differentiating bacterial from viral etiologies in patients presenting with lower respiratory tract infections. *Diagn Microbiol Infect Dis* 2007; 59: 131–6.

Ray KK et al. Long-term prognostic value of neopterin: a novel marker of monocyte activation in patients with acute coronary syndrome. *Circulation* 2007; 115: 3071–8.

Kaski JC et al. Elevated serum neopterin levels and adverse cardiac events at 6 months follow-up in Mediterranean patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome. *Atherosclerosis* 2008 (Mar 10).

Ziemann M et al. High prevalence of cytomegalovirus DNA in plasma samples of blood donors in connection with seroconversion. *Transfusion* Nov; 47: 1972–83.

Zheng B et al. Serum neopterin for early assessment of severity of severe acute respiratory syndrome. *Clin Immunol* 2005: 116–18–26.

Chan CP et al. Detection of serum neopterin for early assessment of dengue virus infection. *J Infect* 2006; 53: 152–8.

Packungsbeilage Neopterin ELISA REF99.1 B.R.A.H.M.S.
(Version R17de).

Urban & Fischer, Roche Lexikon Medizin, Version 5, CD-ROM,
5. Auflage 2003

2009 Verein für medizinische Qualitäts-Kontrolle,
www.mqzh.ch, Basophile Granulozyten,
MQZH 2009–1

Autorin: Annette Steiger, Fotografie: Dr. Roman Fried,
Fachliche Beratung: K. Bruni, Dr. J. Goede, Klinik für Hämatologie,
Universitätsspital Zürich

2010 Verein für medizinische Qualitäts-Kontrolle,
www.mqzh.ch, Eosinophile Granulozyten,
MQZH 2010–2

Autorin: Annette Steiger, Fotografie: Dr. Roman Fried,
Fachliche Beratung: K. Schreiber, Dr. J. Goede, Klinik für Hämatologie,
Universitätsspital Zürich

2014 Verein für medizinische
Qualitäts-Kontrolle, www.mqzh.ch,
Beurteilung des weissen Blutbildes

MQZH 2014 - 04

Autorin: Annette Steiger, Fotografie: Dr. Roman Fried,
Fachliche Beratung: K. Schreiber, Dr. J. Goede, Klinik für Hämatologie,
Universitätsspital Zürich

v. Eckardstein A., Vademecum IKC 2000, Institut für klinische Chemie,
Universitätsspital Zürich

v. Eckardstein A., Vademecum IKC 2002, Institut für klinische Chemie,
Universitätsspital Zürich

v. Eckardstein A., Vademecum IKC 2004, Institut für klinische Chemie,
Universitätsspital Zürich

Vonderschmitt D. J., Vademecum IKC 96, Institut für klinische Chemie,
Universitätsspital Zürich

von König, Serologie und Immunologie für MTA,
Georg Thieme Verlag Stuttgart · New York, 1988

Wick M., Voltz R., Diagnostik der Myasthenia gravis – Acetylcholin-
Rezeptor-Antikörper, Titin-Antikörper, Skelettmuskel-Antikörper.
J Lab Med 2001; 25: 145–146.

Wiesmann E., Medizinische Mikrobiologie, Georg Thieme Verlag
Stuttgart · New York, 1986

Wunderlich MT., Ebert AD., Kratz T., Goertler M., Jost St., Herrmann M.,
Early neurobehavioral outcome after stroke is related to release of neuro-
biochemical markers of brain damage. Stroke 1999, 30: 1190–1195



Marlis Walser

geboren 1954 in Hägendorf, Schweiz

1974

Abschluß als MTA, MTB Bern

1974–1988

Berufserfahrung im Zentrallaboratorium Kantonsspital Aarau

1988–2000

Laborleiterin und Mitglied der Geschäftsleitung des Labors MAB, MEDIZINISCHE ANALYTIK AG, Burgdorf/Bern/Langnau

ab 1990

Dozentin für Aus-, Fort- und Weiterbildung in der Labormedizin
Fachbereiche: Präanalytik, Hämatologie (Histogramme und Morphologie), Urindiagnostik (Urinsedimente), Drogennachweis (Manipulationen AGSA)

ab 1990

Autorin von vielen Publikationen

ab 2000

Laborleiterin NDS HF, medica MEDIZINISCHE LABORATORIEN
Dr. F. KAEPPELI AG, Zürich

ab 2001

COO, Mitglied der Geschäftsleitung und des Verwaltungsrates der medica MEDIZINISCHE LABORATORIEN Dr. F. KAEPPELI AG, Zürich

1976

Fort- und Weiterbildung/Besuchte Lehrgänge:
Tropenparasitologie
Tropeninstitut Basel

1978–1980

Höhere Fach- und Kaderschulung
der medizinischen Laborwissenschaften
Universitätskliniken Basel – Bern – Zürich, NDS HF

1980

Führungsseminar für Laborleiter
Institut für angewandte Psychologie, Zürich

ab 1981

Weiterbildung an verschiedenen Instituten
und Universitätskliniken

1994

Kaderseminar für Laborleiter VESKA,
H+ Bildung, Aarau

1997

Führungsseminar für Laborleiter,
Universitätsspital Zürich

1998

Management im Gesundheitswesen,
Universität Bern

1999

Einführung in das Gesundheitsrecht, Universität Bern

- ab 2008–2018 Studienlehrgänge in:
Arbeitsrecht in der Unternehmung
Arbeitsrecht im Gesundheitswesen
- 1994 Autorin nachstehender Fachliteratur:
Grundlagen der Präanalytik, 7. überarbeitete Auflage 2011
(Auflage >115 000)
- 1995 Medizinische Interpretation von Labormessgrössen,
5. überarbeitete Auflage 2021 (Auflage >44 000)
- 2000 Verdachtsdiagnose – Labordiagnostik,
4. überarbeitete Auflage 2020 (Auflage >30 000)
(Co-Autor: Prof. Dr. Andreas R. Huber, Chefarzt,
Zentrum für Labormedizin, Kantonsspital Aarau)

Adresse der Autorin:

Geschäft:

medica MEDIZINISCHE LABORATORIEN Dr. F. KAEPPELI AG

Wolfbachstrasse 17, Postfach, CH-8024 Zürich

Tel. +41 (0)44 269 99 99 Fax +41 (0)44 269 99 09

E-Mail: m.walser@medica.ch

www.walser-marlis.ch, www.medica.ch,

www.analytik.ch

medica

MEDIZINISCHE LABORATORIEN Dr. F. KAEPPELI AG

Wolfbachstrasse 17, Postfach, 8024 Zürich, Telefon 044 269 99 99
Telefax 044 269 99 09, info@medica.ch, www.medica.ch

Dieses Buch im Arztkittelformat wurde bisher in einer Auflage
von über 45 000 Exemplaren verlegt.

Einzigartige Fachkompetenz dank Partnerschaft

