

MLD

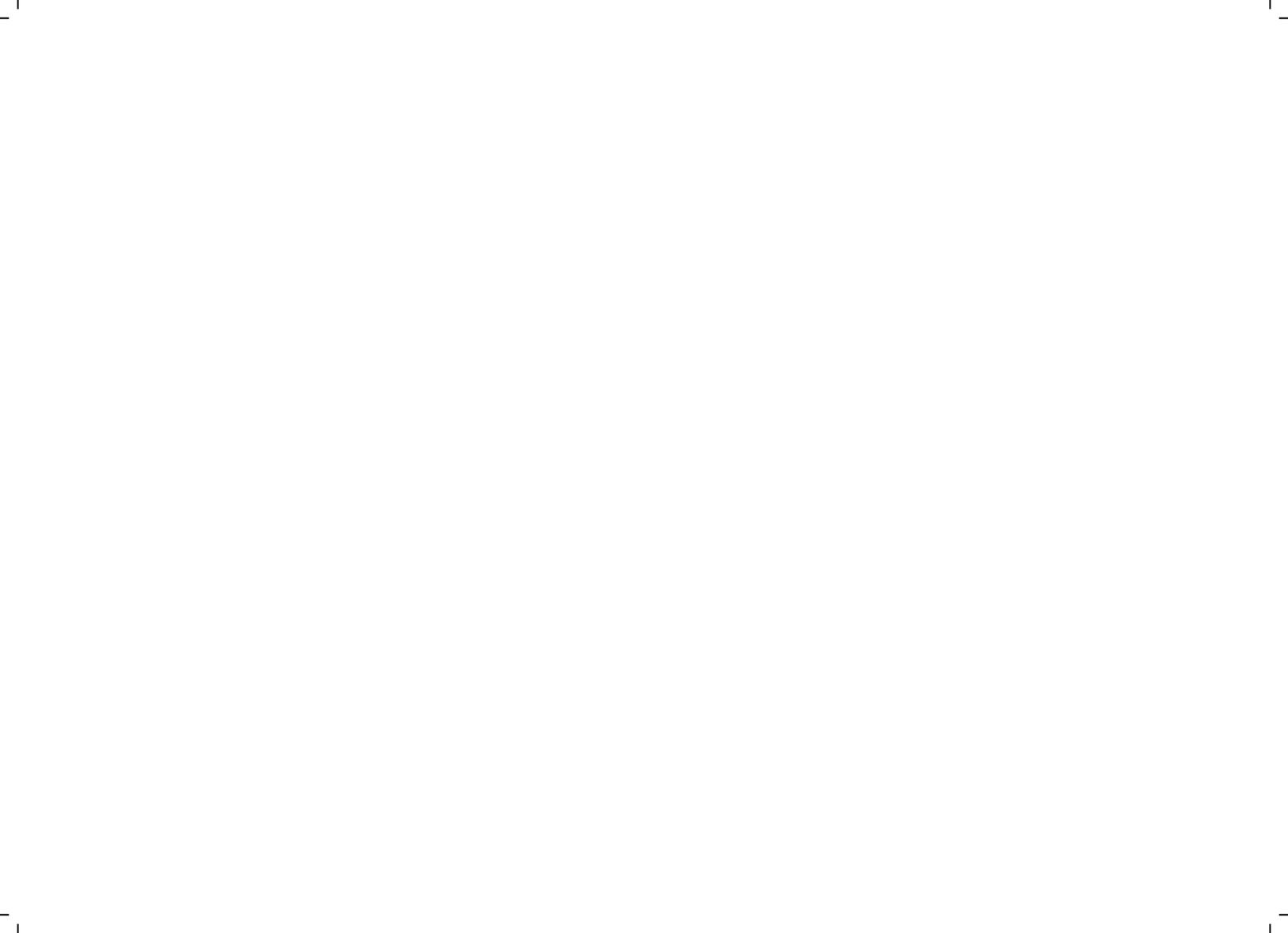


MEDIZINISCHE LABORATORIEN DÜSSELDORF

Ihre Partner für **MEDIZINISCHE
LABORATORIUMSDIAGNOSTIK**



UNTERSUCHUNGSPROGRAMM





MVZ Medizinische Laboratorien Düsseldorf GmbH

Ihre Partner für Medizinische Laboratoriumsdiagnostik

Stand April 2024

1. Auflage



Inhaltsverzeichnis

Allgemeine Hinweise	7
Abkürzungen	8
Fachspezifische Hinweise	9
Präanalytik	9
Probenentnahme	12
Hinweise zur mikrobiologischen Probenentnahme	14
Mikrobiologische Untersuchungsmaterialien	15
Reiber-Schema	22
Merkblatt Therapeutisches-Drug-Monitoring (TDM) von Antibiotika	23
Trinkwasseruntersuchung	24
Untersuchungsprogramm	26
Funktionsteste	540
ACTH-Kurztest	541
ACTH-Kurztest AGS	542
Aldosteron-Renin-Quotient (ARQ)	543
Arginin GHRH Test	548
Calcium-Stimulationstest	549
Captopril-Aldosteron-Suppressionstest	550
Clonidin-Hemmtest	552
Cortisol-Tagesprofil	553
CRH-Stimulationstest	554
Dexamethason-Kurz-Test (Hemmtest)	555

Dimaval-Test (DMPS-Test)	556
Durstversuch mit Desmopressintest	557
D-Xylose-Test	559
Eisenresorptionstest	560
Fruktosebelastungstest & Glukosebelastungstest	561
GNRH-Test (mit LHRH)	562
HCG-Test (Leydig-Zell-Funktionstest)	563
Homa-Index	564
Hungertest (Insulinom)	565
Insulin-Hypoglykämietest	567
Kaugummi-Test & Laktosetoleranztest	568
Metoclopramid-Test	569
Oraler Glukosetoleranztest (oGTT)	570
Pentagastrin-Test	572
STH-Suppressionstest (nach Zuckerbelastung; OGTT)	573
TRH-Test	574
Diagnostik-Übersichten	575
Multiplex-PCR: Diagnostik von Atemwegsinfektionen	575
Multiplex PCR: Diagnostik gastrointestinaler Erreger	577
Multiplex-PCR: Diagnostik von sexuell übertragbaren Erregern	579
Tumormarker	580
Ausnahmekennziffern	581
Kontakt	582
Index	583

Allgemeine Hinweise

Aktualität

Ein Leistungsverzeichnis kann nur zum Drucktermin aktuell sein. Eine aktualisierte Form finden Sie auf unserer Homepage unter www.labor-duesseldorf.de. Der aktuelle Stand zu Akkreditierung und Fremdversand wird immer auf den Befunden abgebildet.

Transportdienst

Das Labor verfügt über einen eigenen Fahrdienst mit überregionaler Transportlogistik, so dass fast alle Proben direkt abgeholt werden können. Auf Wunsch können unsere Einsender auch nachmittags angefahren werden. Montags bis freitags, nach Absprache auch am Wochenende, erfolgt die tägliche Anfahrt für die Befundzustellung und Abholung des Untersuchungsmaterials. Der Abholservice als auch die Versandmaterialien sind für unsere Einsender kostenfrei. Alternativ können Sie den Postversand nutzen. Wir stellen Ihnen frankierte Versandtüten (Porto übernimmt Empfänger) und spezielle Versandhüllen für den sicheren Versand (nach Postvorschrift) zur Verfügung. Die Befundübermittlung erfolgt per Onlinebefund-Übermittlung, vorab auch als Fax sowie per Mail, per Post oder über DFÜ.

Telefonische Befundabfrage

Die ärztliche Schweigepflicht setzt Grenzen. Telefonische Befundauskünfte werden nicht an Patienten erteilt, sofern wir nicht per Vereinbarung ermächtigt worden sind. Dies gilt auch für Befundabholer. Klinisch relevante Laborbefunde werden von uns spontan telefonisch oder per Fax/DFÜ vorab durchgegeben. Eilige Befunde für die Vorabdurchgabe sollten auf der Anforderung gekennzeichnet werden. Eine Internet-Abfrage (Laborbefund-App sowie Order Entry) kann eingerichtet werden. Wenn dem Patienten die Auftragsnummer seiner Untersuchung bzw. der QR-Code mitgegeben wird, kann er unter <https://onlinebefunde-portal.labor-duesseldorf.de/befundabfrage/> seinen Befund selbst abrufen.

Telefonverkehr

Unsere Telefonzentrale vermittelt den Anrufer. Routinebefundabfragen können vom jeweiligen Labor beantwortet werden. Missverständnisse sind nicht immer vermeidbar. Alle komplexen medizinischen, diagnostischen und sonstigen Fragen richten Sie bitte am besten an die diensthabenden Ärzte. Wenn wir kurzfristig nicht erreichbar sind, rufen wir schnellstmöglich zurück.

Bearbeitung und Befundübermittlung

Sämtliche Materialien werden am gleichen Tag bearbeitet, mikrobiologische Untersuchungsaufträge werden an allen Wochentagen verarbeitet. Endergebnisse stehen in der Regel innerhalb von 24 Stunden bereit. Spezialuntersuchungen (z.B. Molekularbiologie) werden im allgemeinen 1- bis 2-mal wöchentlich durchgeführt.

Abkürzungen

AAS	Atomabsorption
AG	Antigen-Nachweis
AGG	Agglutinationsreaktion
AK	Antikörper-Nachweis
BAT	biologischer Arbeitsstoff-Toleranzwert
BLOT	Immunoblot
CLOT	Clotting Test
DBLOT	Dot-Blo
DC	Dünnschichtchromatographie
DFC	Durchflusszytometrie
EAST	Enzym-Allergo-Sorbent-Test
EIA	Enzym-Immuno-Assay
ELISA	Enzym-Linked-Immuno-Sorbent-Assay
ELPHO	Elektrophorese
FLPHO	Flammenphotometer
FPIA	Fluoreszenzpolarisationsimmunoassay
GZM	Gelzentrifugationsmethode
GC/MS	Gaschromatographie/Massenspektrometrie

HA	Hämagglutination
HAH	Hämagglutinations-Hemmtest
HPLC	High-Pressure-Liquid-Chromatographie
ICA	Ion-Capture-Assay
ICP/MS	induk. gekoppelte Plasmamassenspektrometrie
IFCC	International Federation of Clinical Chemistry
IFT	Immunfluoreszenztest
IHA	indirekte Hämagglutination
IR	Infrarot-Spektroskopie
ISE	Ionen-Selektive-Elektrode
LIA	Chemilumineszenz-Immuno-Assay
KULT	bakteriologischer Kulturansatz
KBR	Komplementbindungsreaktion
KOAG	koagulometrisch
LC/MS	Liquid-Chromatographie/Massenspektrometrie
LIA	Lumineszenz-Immuno-Assay

MAK	maximale Arbeitsplatzkonzentration
MIKR	Mikroskopie aus Untersuchungsmaterial
MEIA	Mikropartikel-Enzym-Immunoassay
NEPH	Nephelometrie
PHOT	Photometrie
PCR	Polymerase Chain-Reaction
RIA	Radio-Immuno-Assay
SC	Säulenchromatographie
TURB	Turbidimetrie
WB	Western Blot
DNA-Symbol	Genetische Untersuchung
Röhrchen-Symbol	Fremdversand
*	nicht akkreditiert

Fachspezifische Hinweise

Präanalytik

Was bedeutet Präanalytik?

Unter Präanalytik versteht man all die Bedingungen und Prozesse, die vor der Durchführung der eigentlichen Labortests von Bedeutung sind.

Die korrekte Handhabung der verschiedenen Arbeitsschritte der Präanalytik ist die grundlegende Voraussetzung für eine schnelle und präzise Labordiagnostik. Präanalytische Fehler sind die häufigste Ursache für implausible Laborwerte. Mithilfe einer qualifizierten Präanalytik können viele Messfehler vermieden und qualitativ hochwertige Ergebnisse gesichert werden, denn: ungefähr ein Viertel der präanalytischen Fehler hat Konsequenzen für den Patienten!

Verantwortlichkeiten der blutabnehmenden Person

Vor und nach der Blutabnahme muss die verantwortliche Person in der Praxis einige Punkte beachten, um die Probenqualität nicht zu beeinträchtigen:

- Vorgang der Probennahme organisieren.
- Dokumentation (korrekte Identifikation der Probe sowohl auf dem Röhrchen als auch auf dem Probenbegleitschein, Vermerk der Abnahmezeit, leserlich ausgefüllter Begleitschein, Fragestellung und relevante Diagnosen vermerken).
- Patienten für die Probennahme identifizieren, vorbereiten und informieren.
- Auf- bzw. Nachbereitung der Probe (wie z.B. korrekte Barcode-Etikettierung, Zentrifugation).
- Korrekte Lagerung bis zum Transport (Röhrchen stellen, nicht legen, wenn nötig kühlen)

Fehler in der Präanalytik und ihre Folgen

Die Prozesse der Präanalytik beginnen bereits mit der Entscheidung, eine Laboruntersuchung zu veranlassen. Sie beinhalten weiterhin die Vorbereitung des Patienten hinsichtlich Diät oder Medikation sowie das Erkennen möglicher Einfluss- und Störgrößen. Dazu gehören z.B. eine Schwangerschaft, physischer Anstrengung, Stress oder die Körperlage. Diese Störgrößen sowie genetische Auffälligkeiten wie ein Peroxidasemangels bedürfen der Mitteilung an das Labor. Dazu kommen Faktoren wie die Materialauswahl, die Probenentnahme sowie die korrekte Lagerung der Probe bis zur Abholung und der Transport.

Laboregebnisse können durch verschiedene Einflussgrößen und Störfaktoren beeinflusst werden:

Einflussgrößen

- Körperlage, Tageszeit, biologische Rhythmen
- Geschlecht, genetische Disposition, Herkunft
- Alter, Gewicht, Statur, Lebensgewohnheiten, Schwangerschaft
- Ernährung, Nahrungskarenz, Rauchen
- Stress, Körperliche Aktivität, Immobilisierung
- Fehlerquellen bei der venösen Abnahme, inkorrekte Materialauswahl
- Transport & Lagerung

Störfaktoren

Hämolytische, lipämische oder ikterische Prozesse nach der Blutentnahme können u.a. folgende Werte beeinflussen:

Hämolyse	ALAT (GPT), Alkalische Phosphatase (AP), Ammoniak, ASAT (GOT), Bilirubin, CK/CK-MB, Gamma-GT, GLDH, HBDH, Kalium, LDH, Magnesium, Phosphat anorg., Homocystein
Lipämie	ALAT (GPT), ASAT (GOT), Bilirubin, Gamma-GT, Harnsäure, Harnstoff
Ikterus	Kreatinin

Sollten Sie unsicher sein, welche präanalytischen Anforderungen für Ihre ausgewählte Untersuchung notwendig sind, informieren Sie sich in unserem Untersuchungsprogramm auf der Homepage: www.labor-duesseldorf.de/untersuchungsprogramm oder rufen Sie uns an 0211 / 49 78 0

Störfaktoren unterscheidet man in zwei Gruppen: methodenunabhängig & methodenabhängig

Methodenunabhängige Störfaktoren führen zu falschen Messergebnissen, dabei bleibt das Analyseverfahren allerdings unbeeinflusst (bspw. falsch hohe Kalium- und LDH-Werte als Folge einer Hämolyse).

Methodenabhängige Störfaktoren bedeuten falsche Messwerte, die nicht der korrekten Konzentration des Analyten entsprechen. Sie entstehen durch eine Störung der Messmethode. Solche Art Störfaktoren können körpereigen (bspw. erhöhte Konzentration von Bilirubin, Lipide etc.) oder körperfremd (bspw. Antikoagulanzen, Kontaminationen) sein.

Empfohlene Abnahmereihenfolge zur Gewinnung von Blutproben

Reihenfolge	Sarstedt Monovette®	BD Vacutainer®
Blutkultur		
Serum		
Citratblut (Koagulation = grün / PFA = blau)		
Heparinblut		
EDTA-Blut		
NaF-Blut		

Fehlerquellen bei der venösen Blutentnahme

- **Langes Stauen** führt zu einer Konzentrierung von höhermolekularen Substanzen (Zellen, Proteine, Enzyme, Lipide), die Gerinnung kann aktiviert und eine Hämolyse induziert werden.
- Bei der Abnahme des Alkoholspiegels kann eine Desinfektion mit Alkohol das Ergebnis beeinflussen.
- Die **Nichteinhaltung von Mischungsverhältnissen** (Citratblut) führt insbesondere bei Gerinnungsanalysen und Blutsenkung zu Fehlern. Ungenügend gefüllte Gerinnungsröhrchen (< 90 %) dürfen daher nicht bearbeitet werden.
- Ein ähnlicher Effekt kann sich bei **Hämatokritwerten über 60 %** ergeben. Der dann deutlich erhöhte Citratanteil erreicht eine kritische Grenze, wodurch alle Gerinnungszeiten fälschlich verlängert werden.

- Durch sehr **dünne Kanülen** bei der Venenpunktion oder **zu schnelle Aspiration** des Blutes kann es zu **Hämolyse** und damit zur Verfälschung von Parametern mit hohen intraerythrozytären Konzentrationen kommen.
- Bei der **Medikamentenspiegelbestimmung** des Patienten beachten, dass die Blutentnahme **VOR** der nächsten Einnahme vorzunehmen ist, da sonst keine vergleichbaren Werte entstehen können.

Probenentnahme

- Die korrekte Identifikation der Probe sowohl auf dem Röhrchen als auch auf dem Probenbegleitschein gewährleistet die korrekte Zuordnung. Der Probenbegleitschein muss lesbar ausgefüllt sein, damit eine eindeutige, verwechslungsfreie Zuordnung von Probe, Patient und Einsender und Zeitpunkt der Probenabnahme gewährleistet ist.
- Die in unserem Leistungsverzeichnis angegebenen Probenmengen gelten für Einzelbestimmungen. Sollten mehrere Bestimmungen gleichzeitig gewünscht werden, sind evtl. geringere Volumina ausreichend.

Spontanurin: Urin sollte immer frisch sein, möglichst das Material nicht über das Wochenende aufbewahren. Für qualitative bzw. semiquantitative Untersuchungen (Urinsediment, Teststreifen) werden ca. 10 ml Mittelstrahlurin benötigt.

Sammelurin: Genaue Sammelanweisungen befinden sich auf dem speziellen Sammelgefäß. Die Sammelzeit beginnt nach der Blasenleerung, optimale Sammelperiode ist morgens bis morgens (z.B. 8:00 - 8:00 Uhr). Für spezielle Untersuchungen (z. B. Katecholamine) müssen dem Sammelurin Konservierungsmittel (z. B. 10 ml 25%ige HCl) vorgelegt werden. Zusätze (HCl, Eisessig) zunächst in das leere Gefäß vorlegen. Analysen, die nur mit Säurezusatz durchgeführt werden können, sind z.B. Katecholamin-, VMS- und 5-HIES-Bestimmungen. Bei Einsendungen des entsprechenden Aliquot (ca. 10 ml, nicht die komplette Sammelmenge) muss dies aus der gut durchgemischten Gesamtmenge genommen werden, die Sammelmenge muss unbedingt auf dem Auftragsschein angegeben werden. Bei Clearance-Untersuchungen werden zudem der Serumwert, das Patientengewicht und die Patientengröße benötigt.

Liquor: Die Abnahme erfolgt in sterile Röhrchen. Aufgrund der raschen Lyse zellulärer Elemente ist ein schneller Transport ins Labor notwendig. Für die Diagnostik einer Schrankenfunktionsstörung muss zusätzlich Serum abgenommen werden.

Punktate: Auch hier erfolgt die Abnahme grundsätzlich in sterile Röhrchen, aus denen alle klinisch-chemischen Parameter (Untersuchungen sind meist nicht validiert) grundsätzlich durchgeführt werden können. Für Zellzählungen oder Zelldifferenzierungen ist die zusätzliche Abnahme eines EDTA-Röhrchens zu empfehlen.

Stuhl: Für die meisten Stuhluntersuchungen wird eine mindestens bohnengroße Menge (Stuhlröhrchen bis zu ca. einem Drittel (1/3) gefüllt) benötigt, die bis zum Transport kühl zu lagern ist.

Vollblut/Serum: Vollblut (natives Blut) bzw. Serum wird in der gesamten Klinischen Chemie, in der Infektions- und Blutgruppenserologie, der Endokrinologie, der Autoimmunologie, bei Tumormarkern und Medikamentenspiegeln eingesetzt. Serum entsteht nach Gerinnen und Zentrifugieren des durch Venenpunktion gewonnenen Vollblutes. Dabei muss mindestens eine Zeit von ca. 30 Minuten zwischen Abnahme und Zentrifugieren für Koagulation und Retraktion abgewartet werden. Stabile Parameter sind alle Proteine, Immunglobuline und Antikörper. Entsprechendes gilt für solche Ionen, die innerhalb der Erythrozyten und außerhalb im Serum oder Plasma in etwa der gleichen Konzentration vorhanden sind. Ist dies nicht der Fall, reicht eine Trennung von den zellulären Bestandteilen aus, um verlässliche Werte zu ermitteln. Dies kann entweder durch Überführen des Serums in ein Sekundärrohrchen, dem Einsatz eines Antikoagulanzes (Lithium-Heparinat) oder durch die Verwendung eines Gelrohrchens mit zügiger Zentrifugation gelingen.

EDTA-Blut/-Plasma: Vollblut kann durch Zusatz von EDTA, Citrat oder Heparin ungerinnbar gemacht werden. EDTA-Blut bzw. Plasma (BB-Röhrchen) wird insbesondere bei folgenden Untersuchungen eingesetzt: Blutbild, HbA1c, Hb-Elektrophorese, Erythrozytenenzyme, Erythrozyten-Porphyrine, HLA-, Lymphozytentypisierung, PCR (humangenetisch oder infektiologisch), Vitamin B1 und B2, ACTH, Renin, Cyclosporin, Tacrolimus, Sirolimus, Ammoniak, Blei, Met-Hb, CO-Hb.

CF-Röhrchen (Citrat-Fluorid): Bei den CF-Röhrchen (Citrat-Fluorid) wird die Glykolyse durch die CF-Kombination sofort unterbunden. Bei den von uns erhältlichen Röhrchen ist ein ausreichendes Mischen erforderlich. Diese Kombination wird von der Deutschen Diabetes Gesellschaft empfohlen.

Lithium-Heparinplasma: Lithium-Heparinplasma kann nach laborinterner Validation bei den meisten klinisch-chemischen Routineuntersuchungen (Ausnahme Elektrophoresen, Vancomycin, Lithium) an Stelle von Serum verwendet werden und kann damit die Stabilität der Probe verbessern sowie die Zeit zwischen Abnahme und Zentrifugieren minimieren.

EDTA-Fluorid: Um einen in vitro-Abbau des Analyten zu verhindern, wird EDTA-Fluorid-Blut für die Bestimmung von Glukose (bei langen Transportzeiten), Lactat, Pyruvat, Xylose, Galaktose und Fructose verwendet.

Hinweise zur mikrobiologischen Probenentnahme

Gewinnung und Lagerung von Untersuchungsmaterialien für die mikrobiologische Diagnostik

Allgemeine Grundsätze

Der Aussagewert mikrobiologischer Untersuchungen hängt maßgeblich von der Gewinnung des Untersuchungsmaterials, seiner korrekten Lagerung bis zur Verarbeitung im Labor sowie des Transportes ab.

Die Materialgewinnung sollte grundsätzlich vor Beginn einer antibiotischen Therapie oder anderer keim-schädigender Maßnahmen erfolgen. Die Materialentnahme sollte möglichst vom Ort der vermuteten Infektion erfolgen. Mehrmalige Entnahmen erhöhen die Wahrscheinlichkeit eines Erregernachweises.

Je größer das Probenvolumen ist, desto größer ist die mikrobiologische Ausbeute.

Die korrekte Identifikation der Probe sowohl auf dem Probengefäß als auch auf dem Probenbegleitschein gewährleistet die korrekte Zuordnung. Zusätzlich erfolgt die genaue Angabe und Bezeichnung des Untersuchungsmaterials (Materialart, z.B. „Abstrich“; Entnahmeort, z.B. „Abszess rechter Oberschenkel“). Die Untersuchungsmethodik des Labors richtet sich nach diesen Angaben (Ansatzschemata und unterschiedliche Verarbeitungstechniken) und führt so zu einer effektiveren Diagnostik und aussagekräftigen Ergebnissen. Bitte verschließen Sie alle Gefäße fest.

Die Angabe der Verdachtsdiagnose hat ebenfalls Auswirkungen auf die Methodik (z.B. „V. a. Brucellose“) und erleichtert die mikrobiologisch-infektiologische Interpretation des Befundes. Die Angabe und Dokumentation des Entnahmedatums sowie der Zeit ist generell erforderlich und ermöglicht so eine Bewertung der Lagerungszeit und somit der diagnostischen Wertigkeit des Untersuchungsmaterials.

Grundsätzlich sollten Materialien für die mikrobiologische Diagnostik auf schnellstem Wege in das Labor gelangen; sofern die Proben gelagert werden müssen, ist auf die empfohlene Temperatur (Raumtemperatur oder auch bei 4°C) zu achten.

Wenn empfindliche Keime erwartet werden (N. gonorrhoeae, H. influenzae u.a.), ist eine Lagerung der Materialien bei RT empfehlenswert.

Eine Lagerungszeit von 24 Stunden sollte im Allgemeinen nicht überschritten werden.

Spezielle Entnahmetechniken und Lagerungshinweise

Flüssige Materialien (z.B. Punktat, Eiter, Sekret) oder auch Gewebe sind Abstrichen grundsätzlich vorzuziehen.

Die Keimausbeute ist aufgrund der präanalytischen Labormethodik (Anreicherung) in der Regel größer als bei anderen Untersuchungsmaterialien. Auf ausreichende Mengen ist bei Punktaten zu achten (ausreichend sind in der Regel 10 ml, bei eitrigen Materialien reichen auch kleinere Volumina).

Mikrobiologische Untersuchungsmaterialien

Abstriche

Entnahmebesteck

Steril verpackte Tupfer (für große Flächen – blaue Abstrichtupfer, kleine Flächen – orangene Abstrichtupfer), Röhrchen mit Transportmedium. Das Medium in den Transportröhrchen verhindert die Austrocknung vorhandener Bakterien, es ist kein Nährmedium und unterstützt somit nicht das Wachstum der Bakterien.

Entnahmetechnik

Bei Abstrichen von trockenen Körperarealen empfiehlt sich die vorherige Befeuchtung des Tupfers mit steriler, physiologischer Kochsalzlösung. Die Gewinnung des Untersuchungsmaterials erfolgt durch Abrollen des Watteträgers und Benetzung der gesamten Oberfläche.

Lagerung

Nativmaterial wird bei **Raumtemperatur** gelagert und soll schnellstmöglich ins Labor versendet werden.

Spezielle Abstrichbestecke und Transportmedien sind für einige molekularbiologische Untersuchungen (PCR) erforderlich und im Labor anzufordern (z.B. C. trachomatis, N. gonorrhoeae, humane Papillomaviren aus dem urogenitalen Bereich). Flexible (Drahtgestellupfer) schmale Tupfer für nasopharyngeale Abstriche (Pertussis) oder auch Urethralabstriche.

Hinweise:

- Der molekularbiologische Nachweis von Chlamydia trachomatis und Neisseria gonorrhoeae erfolgt in einer Untersuchung.
- Die HPV Genotypisierung erfolgt für HPV-high/low-risk-Typen.

Biopsie- und Operationsmaterialien

Entnahmebesteck

Sterile, festverschließbare Probengefäße (unterschiedliche Größen).

Entnahmetechnik

Nach einer entsprechenden Vorbehandlung > Überführung der Untersuchungsmaterialien in die dafür vorgesehenen Gefäße. Zur Vermeidung der Austrocknung der Materialien Hinzufügung von physiologischer Kochsalzlösung (bei kleineren Materialien reichen einige Tropfen, bei größeren Materialien bis zu 1 ml physiologischer Kochsalzlösung).

Lagerung

Bis zur Verarbeitung im Labor Lagerung bei **Raumtemperatur**.

Hinweis:

- Bei Verdacht auf Periprothetische Infektionen: Mind. 5 Gewebematerialien für die kulturelle Anzucht!

Blutkulturen

Entnahmezeitpunkt

Bei septischen Patienten ist es empfehlenswert, die Blutkulturen vor Beginn der antibiotischen Therapie zu entnehmen. Die Entnahme von 3 Blutkultursets (96-98% Nachweis von pathogenen Erregern) aus unterschiedlichen Entnahmestellen erhöht die Sensitivität der Blutkulturdiagnostik und erleichtert die Interpretation der Relevanz eines nachgewiesenen Erregers.

Bei akuter bzw. subakuter infektiöser Endokarditis sollten 3-5 Blutkultursets vor Therapiebeginn aus verschiedenen Entnahmestellen abgenommen werden.

Punktionstechnik

Nach Desinfektion der Punktionsstelle (mindestens 30-Sekunden-Einwirkung des Desinfektionsmittels) Haut trocknen lassen oder mit sterilem Tupfer abwischen. Die Punktionsstelle sollte danach nicht mehr berührt werden. Blut unter aseptischen Bedingungen vom Patienten entnehmen (z. B. steriles Überleitungsschlauchsystem, Spritze etc.). In der Regel wird eine periphere Vene punktiert. Eine Entnahme aus einem liegenden Katheter soll auf Grund der Kontaminationsgefahr nicht erfolgen.

Inokulation der Blutkulturflasche

Die Kappen der Blutkulturflaschen entfernen und das Durchstichseptum mit alkoholischen Präparaten desinfizieren. Ein Blutkulturset besteht aus einer aeroben und aus einer anaeroben Blutkulturflasche. Die Blutkulturflaschen mit jeweils 8-10 ml beimpfen. Spezielle Medien (PEDS-Flaschen) für die Pädiatrie können mit 1-3 ml inokuliert werden.

Hinweise: Zuerst ist die aerobe Flasche zu beimpfen, Blutkulturflaschen nicht belüften. In der Blutkulturflasche besteht Unterdruck. Die Entnahmestelle, sowie Entnahmedatum/-zeit müssen auf dem Begleitschein und auf den Flaschen vermerkt werden.

Lagerung/Transport:

Der Transport der beimpften Blutkulturflaschen ins Labor muss so schnell wie möglich erfolgen.

Bis zur Verarbeitung im Labor sollten die Blutkulturflaschen bei Raumtemperatur aufbewahrt werden. Wurden die Blutkulturflaschen extern vorbebrütet, muss dies unbedingt auf dem Begleitschein angegeben werden.

Ejakulat

Entnahmebesteck

Sterile Probengefäße ohne Zusätze mit Schraubverschluss (z.B. 10 ml Probenröhrchen, 100 ml Schraubverschlussgefäße).

Entnahmetechnik

Nach gründlicher Händewaschung erfolgt die Reinigung der Glans penis mit Tupfer und reinem Wasser. Auffangen des Untersuchungsmaterials in die dafür vorgesehenen Gefäße.

Lagerung

Nativmaterial wird bei **Raumtemperatur** gelagert und soll **so schnell wie möglich ins Labor** versendet werden.

Gastrointestinale Biopate

Entnahmebesteck

Sterile, festverschließbare Probengefäße (unterschiedliche Größen). Spezialtransportmedium PORTAGERM pylori (PORT-PYL).

Entnahmetechnik

Helicobacter pylori: Biopate aus Magenantrum und -korpus in Spezialtransportmedium.

Parasitendiagnostik bei speziellen Fragestellungen (z.B. Nachweis von *Giardia lamblia*, *Strongyloides*): Biopate aus Duodenalschleimhaut

Morbus Whipple: Biopate aus Dünndarm. Nachweis mittels PCR (Fremdversand)

Lagerung

Nativmaterial wird bei Raumtemperatur gelagert und soll schnellstmöglich ins Labor versendet werden.

Kunststoffmaterialien (Katheter, Sonden u.a.)

Entnahmebesteck

Entsprechende sterile, verschließbare Probengefäße (z.B. 100 ml Schraubverschlussgefäße).

Entnahmetechnik

Entfernung des Kunststoffmaterials unter sterilen Bedingungen (steriles Tuch, Desinfektion der Insertionsstelle). Nach Trocknung der Desinfektionsmaterialien wird der Kunststoff entfernt und die Spitze in einer Länge von ungefähr 4-6 cm abgeschnitten und in die sterilen Gefäße verbracht (semiquantitative Keimzahlbestimmung).

Lagerung

Nach Hinzufügung von steriler, physiologischer Kochsalzlösung (1-2 ml) bei **4°C**.

Punktate

Entnahmebesteck

Sterile Probengefäße mit Schraubverschluss (z.B. 10 ml Probengefäße, 100 ml Schraubverschlussgefäße, Blutkulturmedium).

Entnahmetechnik

Punktion unter sterilen Bedingungen und dann Überimpfung des Untersuchungsmaterials in die dafür vorgesehenen Gefäße. Bei zu erwartenden niedrigen Keimzahlen kann eine Anreicherung über Verimpfung eines Aliquot in Blutkulturnährmedien (aerobe und anaerobe Flasche) vorteilhaft sein.

Sputum, Tracheal-, Bronchialsekret, Bronchiallavage

Entnahmebesteck

Sterile Probengefäße ohne Zusätze mit Schraubverschluss (z.B. 10 ml Probengefäße, 100 ml Schraubverschlussgefäße).

Entnahmetechnik

Vor der Sputumgewinnung Mund gründlich mit Wasser spülen (CAVE: nicht bei Untersuchung auf Mykobakterien, siehe dort). Möglichst geringe Speichelkontamination. Ggf. Probengewinnung durch Inhalation mit 15%-NaCl.

Bronchioskopisch gewonnene Materialien sind für eine mikrobiologische Untersuchung besser geeignet:

Brochoalveoläre Lavage (BAL): 5-10ml

Geschützte Bürste: 1-2ml in Ringerlösung

Lagerung/Transport

Nativmaterial wird bei Raumtemperatur gelagert und soll so schnell wie möglich ins Labor versendet werden (CAVE: bei empfindlichen Erregern, z.B. Pneumokokken). **Bei Lagerzeiten 2-24h Lagerung bei 2-8°C.**

Hinweise:

- Mykobakteriendiagnostik siehe Abschnitt **Tuberkulosedagnostik (TBC)**
- Folgende pneumotrope Erreger werden derzeit mittels PCR in unserem Labor nachgewiesen: Streptococcus pneumoniae, Legionella pneumophila, Chlamydomphila pneumoniae, Mycoplasma pneumoniae, Bordetella pertussis, Bordetella parapertussis, Pneumocystis jirovecii, Influenza A/B, Parainfluenza, RSV, Rhinovirus, Coronaviren, Parechovirus, Metapneumovirus, Adenoviren, Enteroviren, Herpesviren (CMV, HSV 1/2)
- Paragonismus / Paragonimus-Eier können je nach Stadium auch im Sputum nachgewiesen werden. Hierfür kann natives, hochgehustetes Sputum eingesandt werden. Aufgrund der intermittierenden Ausscheidung z. B. drei Proben von drei verschiedenen Tagen einsenden. Ggf. zusätzliche Untersuchung von Stuhl veranlassen.

Stuhl

Für die Untersuchung empfehlen wir eine Serie von mind. 2 Stuhlproben (Positivitätsrate bis zu 98%) bei Erwachsenen und mind. 1 Stuhlprobe bei Kindern (Positivitätsrate bis zu 98%). Bei Verdacht auf intestinale Protozoen oder Wurmerkrankungen ist eine Untersuchung von ≥ 3 Stuhlproben aufgrund der intermittierenden Ausscheidung sensitiver. Der Abstand zwischen den Stuhlproben sollte 1-3 Tage betragen.

Entnahmebesteck

Sterile und verschließbare Stuhlröhrchen (mit Schraubverschluss; keine Stopfen verwenden)

Die Probe sollte zur eindeutigen Zuordnung stets beschriftet werden (inkl. Name, Vorname, Geburtsdatum), da es im Rahmen der Bearbeitung vorkommen kann, dass die Probe vom Auftragschein getrennt werden muss.

Bitte beachten Sie, dass keine Umverpackungen direkt mit Stuhl gefüllt werden, da dies eine erhebliche Infektionsgefahr für unsere Mitarbeiter darstellt und das Material verworfen werden muss. Informieren Sie bitte Ihre Patienten diesbezüglich.

Entnahmetechnik

Auffangen des Stuhls mit einem "Stuhlfänger". Für Stuhluntersuchungen sollte das Stuhlröhrchen bis zur Hälfte mit Stuhl von verschiedenen Stellen, bevorzugt aus Bereichen mit Blut- und/oder Schleimhautauflagerungen, befüllt werden.

Lagerung und Transport

Stuhlröhrchen zur Hälfte füllen (Mindestmenge z. B. entsprechend 3 Haselnüssen)

Auf Grund möglicher Keimanreicherung sollten die Materialien bis zum Transport unbedingt bei **4 °C** gekühlt werden. **Lagerung bei Raumtemperatur nur wenn die Transportzeit ≤ 2 h beträgt.**

Hinweise:

- Bei *Helicobacter pylori* dient der Stuhl-Antigen-Test als Verlaufskontrolle nach Eradikationstherapie (Sensitivität: 88-98%). Lagerung bei **Raumtemperatur**, optimale Transportzeit 2h, eine Transportzeit < 24 h ist unbedingt einzuhalten
- Clostridien-Transport sollte zeitnah (idealerweise innerhalb von 2 Stunden nach Abnahme), da bei Raumtemperatur das Toxin zerfällt und eventuell nicht mehr nachweisbar ist.
- Bei Verdacht auf Madenwurminfektion einen durchsichtigen Klebestreifen neben der Analöffnung aufkleben, abziehen und auf einen Objektträger kleben.
- Bei sehr umfangreichen Untersuchungen (z.B. bei Diarrhoen nach Auslandsaufenthalt) sollten 2 Stuhlröhrchen pro Ansatz eingeschickt werden.

Urin

Entnahmematerialien

Native Urine (10 ml Urinmonovetten ggf. auch 100 ml Schraubverschlussgefäße) erlauben eine differenziertere mikrobiologische Aussage über Leukozyten und Leitkeime bzw. deren Keimzahlen.

Mittelstrahlurin (10-20 ml), Katheterurin (10-20 ml; Einmalkatheter, Punktionsurin).

Die Entnahme über Dauerkatheter sollte zur Vermeidung von Kontaminationen durch eine bestehende Bakterienkolonisation nur über einen frisch gelegten Dauerkatheter erfolgen!

Entnahmetechnik

Morgenurin ist am aussagekräftigsten. Zur Vermeidung einer Kontamination sind die allgemeinen Richtlinien zur Entnahme von Mittelstrahlurin unbedingt einzuhalten und dem Patienten zu erklären. Nach gründlicher Händewaschung erfolgt beim Mann: die Reinigung der Glans penis mit Tupfer und reinem Wasser; bei der Frau: die Reinigung der Vulva mit feuchtem Tupfer von vorne nach hinten, zweimalige Wiederholung mit jeweils frischem Tupfer, Säuberung des Orificiumbereichs mit viertem Tupfer. Dann wird die mittlere Harnportion in entsprechenden Gefäßen aufgefangen.

Einmalkatheterurin

Entnahme frühestens 3-5h nach der letzten Miktion. Reinigung wie bei Mittelstrahlurin.

Blasenpunktionsurin

Punktion unter sterilen Bedingungen bei gefüllter Blase. Hoher diagnostischer Aussagewert.

Bei Dauerkatheterträgern erfolgt die Gewinnung des Urins durch Punktion einer sorgfältig desinfizierten Stelle des proximalen Katheterteils, nicht aus dem Auffangbeutel!

Lagerung

Auf Grund möglicher Keimanreicherung sollten die Materialien bis zum Transport unbedingt bei **4°C** gekühlt werden.

Hinweise:

- Schistosomendiagnostik à Schistosoma-haematobium-Eier können mikroskopisch im Urin nachgewiesen werden. Hierfür wird Sammelurin (Gesamturin zwischen 10 und 14 Uhr) benötigt, der zeitnah ins Labor transportiert werden muss. Eier von anderen Schistosomen-Spezies werden aus Stuhl durchgeführt. Die Entscheidung über die Untersuchungsmethode sollte entsprechend der Endemiegebiete entschieden werden.

Reiber-Schema

Reiber-Schema

Präanalytik

Frisches Probenmaterial empfohlen. Liquor und Serumprobe müssen zeitgleich entnommen werden.

Material

2 ml Serum / 2 ml Liquor

Normbereich

siehe Befundbericht

Methodik

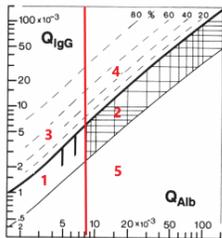
Nephelometrie (Auswertung mittels Quotientendiagramm nach Reiber)

Informationen

Die Untersuchung beinhaltet die Bestimmung von Albumin, IgG, IgM und IgA in Liquor und Serum.

Die Auswertung erfolgt mittels dem Quotientendiagramm nach Reiber.

Folgende Bereiche stellen sich dar :



Normalbefund

Schrankenfunktionsstörung

intrathekale IgG-Synthese

Schrankenfunktionsstörung und intrathekale IgG-Synthese

unplausibler Befund (High-dose-hook-Effekt, zu schnelle Punktion nach Immunglobulininfusion)

links: Bsp. Quotientendiagramm IgG (nach Reiber)

Merkblatt Therapeutisches-Drug-Monitoring (TDM) von Antibiotika

Therapeutisches-Drug-Monitoring (TDM) von Antibiotika -Vorgehensweise-

Parameter: Ampicillin-Sulbactam, Piperacillin-Tazobactam, Meropenem, Linezolid, Ceftazidim, Cefepim

Vorgehensweise

- Genauen Zeitpunkt der Blutentnahme erfassen
- Anfang und Ende der Infusion dokumentieren
- Festlegung der zu messenden Patienten
- Empfehlung: 1 Blutentnahme (EDTA-Röhrchen)
 - I. Innerhalb 30 Minuten vor Beginn der nächsten Infusion (Talspiegel) nach 24-h-Steady-State
- Eindeutige Probenbeschriftung
- Nach der Blutentnahme Probenröhrchen sehr vorsichtig mind. 4-mal um 180° kippen
- Empfehlung: direkter Transport in Ihr In-house-Labor (EILT-Probe) mit dem Vermerk TDM; Proben zentrifugieren, bei -20°C einfrieren und gesammelt verschicken
- Alternative: EDTA-Vollblut abnehmen und gekühlt bei 4° C bis zum Transport lagern
- Ergebnisse bis 17:00 Uhr oder am Folgetag
- Besprechung: Dosisanpassung bei der nächsten Gabe

Trinkwasseruntersuchung

An die Qualität von Trinkwasser werden, insbesondere in Deutschland, sehr hohe Anforderungen gestellt. Sauberes Trinkwasser gilt als Grundbedürfnis des Menschen, da es nicht nur zur Körperpflege, zum Abwaschen und Wäsche waschen eingesetzt, sondern auch zum Trinken und zum Zubereiten von Speisen verwendet wird. Der durchschnittliche Verbrauch beträgt lt. UBA ca. 130 L pro Person und Tag.

Die Bestimmungen an die Trinkwasserbeschaffenheit (mikrobiologisch, chemisch und radiologisch) werden in Deutschland gesetzlich durch die Trinkwasserverordnung (TrinkwV) geregelt und durch weitere Leitlinien, rechtliche Grundlagen und technische Regelwerke ergänzt. Die TrinkwV fordert im Allgemeinen, dass das „Trinkwasser so beschaffen sein muss, dass durch seinen Genuss oder Gebrauch eine Schädigung der menschlichen Gesundheit insbesondere durch Krankheitserreger nicht zu besorgen ist. Es muss rein und genusstauglich sein.“

Auch wenn die Trinkwasserqualität nach der Aufbereitung durch Wasserwerke als gut bis sehr gut eingestuft wird, kann die Qualität ab der Übergabestelle am Gebäude abnehmen. Hierfür kann es unterschiedliche Gründe geben, welche in der Regel mit dem Alter und Zustand der Hausinstallation zusammenhängen sowie den verwendeten Armaturen und ggf. zusätzlichen eingebauten Wasserbehandlungsanlagen. Die Pflicht zur Einhaltung der Trinkwasserqualität bis zur Entnahmestelle obliegt ab der Übergabestelle dem Betreiber der Wasserversorgungsstelle.

Als ein akkreditiertes Trinkwasserlabor und offizielle Trinkwasseruntersuchungsstelle gem. § 15.4 TrinkwV des Landes NRW stehen wir Ihnen als unabhängiger Ansprechpartner für Fragen, Probenahmen und Analysen Ihres Trinkwassers zur Verfügung.

Unsere Dienstleistungen

- Fachliche Beratung rund ums Thema Trinkwasserqualität
- Trinkwasserprobenahme durch geschulte und zertifizierte Probenehmer
- Trinkwasseranalysen entsprechend der aktuellen Fassung der TrinkwV
- Behördlich anerkannte Befundberichte

Unser Analysenportfolio

- **Mikrobiologische Untersuchungen** auf z. B.:
 - Koloniezahl bei 20°C und 36°C
 - Escherichia coli/ coliforme Bakterien
 - Enterokokken
 - Pseudomonas aeruginosa
 - Legionellen
- **Chemische Untersuchungen** auf z. B. Blei, Kupfer, Nickel, Cadmium, Eisen, Aluminium
- **Sensorische Untersuchungen** auf Färbung, Trübung, Geruch
- **Physikalische Untersuchungen** wie z. B. pH, Leitfähigkeit usw.

Wir beraten Sie gerne hinsichtlich Analysen- und Probenumfang nach TrinkwV.

Die Gefahr durch Legionellen



Legionellen sind typische Umweltkeime und kommen nahezu immer im Wasser vor. In geringer Konzentration stellen sie i. d. R. keine Gefahr für den gesunden Menschen dar. In hohen Konzentrationen können sie jedoch je nach Art (insbesondere *Legionella pneumophila*) schwere Lungenentzündungen hervorrufen (Legionärskrankheit, Pontiac-Fieber). Die Ansteckung erfolgt dabei durch das Einatmen erregerhaltiger Aerosole beispielsweise beim Duschen oder Einatmen von Whirlpool Wasserdampf o. ä.

Legionellen vermehren sich insbesondere bei Umgebungstemperaturen von 20°C bis 50°C gut, können aber auch bei Temperaturen zwischen 5°C und 65°C im stagnierenden Wasser überleben. Die Bestimmung und Analyse von Legionellen erfolgt in unserem Labor nach dem aktuellen wissenschaftlichen Stand mit behördlich anerkanntem Befundbericht. Die Befunderstellung dauert aufgrund des langsamen Wachstums der Legionellen zwischen 7 und 10 Tage. (Bild: *Legionella spec.* (Membranfilter unter UV-Licht))

Untersuchungspflicht auf Legionellen

Abhängig von der Größe der zentralen Warmwasserversorgungsanlage werden diese in Klein- und Großanlagen eingestuft (siehe DVGW-Arbeitsblatt W551). Hieraus ergeben sich nach TrinkwV differenzierte Regelungen für die Überwachung von Legionellen.

Während für Großanlagen, aus denen Trinkwasser an die Öffentlichkeit abgegeben wird (z. B. Hotels, Schulen, Sportanlagen usw.) eine jährliche Untersuchungspflicht besteht, besteht im Rahmen einer gewerblichen Tätigkeit (z. B. Wohngebäudekomplexe, Mehrfamilienhäuser) eine Pflicht das Trinkwasser mind. alle drei Jahre zu überprüfen.

Die Anzahl der repräsentativen Probenahmestellen richten sich nach DVGW Arbeitsblatt W551 und umfassen bei einer orientierenden Untersuchung eine Mindestanzahl von 3 (Warmwasservorlauf, -Zirkulation und weitestfernteste Entnahmestelle pro Strang).

Technischer Maßnahmewert

Der technische Maßnahmewert ist ein technischer Parameter dessen Erreichen oder Überschreiten einen Hinweis darauf gibt, dass eine Verkeimung bzw. ein Legionellenwachstum begünstigt wird und somit ein potentielles gesundheitliches Risiko vorliegt. Nach TrinkwV müssen beim Erreichen bzw. Überschreiten von 100 KBE / 100 mL entsprechende Maßnahmen zur Ursachenklärung ergriffen werden.

Untersuchungsprogramm

In unserem Zentrallabor werden sämtliche Laboruntersuchungen mehrerer großer Krankenhäuser rund um die Uhr durchgeführt, bei Bedarf auch in Zusammenarbeit mit dem DRK-Blutspendedienst (ZTM Breitscheid). Bei uns vor Ort betreiben wir ein eigenes Blutdepot. Auf verschiedenen Großgeräten an mehreren Laborstraßen werden Untersuchungen aus den Akutbereichen Klinische Chemie und Immunologie, Hämostaseologie und Hämatologie, Immunhämatologie, Liquor- und Urindiagnostik durchgeführt.

17-alpha-Hydroxyprogesteron	
2 ml Serum 2 ml EDTA-Plasma (alternativ) Enzyme-linked Immunosorbent Assay (ELISA)	Referenzbereich Frau: Follikel Phase 0.30-1.00 ng/ml Luteale Phase 0.20-2.90 ng/ml Postmenopause <0.70 ng/ml Schwangere (3. Trimester) 9.1-20.0 ng/ml Mann: 0.05-1.60 ng/ml Kinder siehe Befundbericht Präanalytik Stabilität Serum/Plasma bei 2-8°C: 7 Tage Hinweise Im Stoffwechsel der Nebennierenhormone führen eine Reihe von Störungen zu einer Blockade des wichtigsten Nebennierenhormons, dem Cortisol. In Abhängigkeit von der Art der Störung sind die klinischen Kennzeichen sehr wechselnd, allen gemeinsam ist allerdings die Vermehrung einer gemeinsamen Vorstufe, des 17-OH-Hydroxyprogesteron, in dessen Folge vermehrt männliche Geschlechtshormone mit Ausbildung eines AGS entstehen.

17-alpha-Pregnenolon

2 ml Serum

LC-MS



Referenzbereich

Erwachsene > 35 Jahre	< 8,4 nmol/L
Kinder/Erwachsene 8-35 Jahre	< 10,9 nmol/L
Kinder 1-7 Jahre	< 6,2 nmol/L
Kinder < 1 Jahr	< 19,5 nmol/L (Frühgeborene bis zu 4fach höher)

Präanalytik

Serum:

7 Tage bei 2 - 8 °C

30 Tage bei - 20 °C

Hinweise

Pregnenolon wird als Zwischenprodukt der Steroidbiosynthese mit Cholesterin als Ausgangssubstanz hauptsächlich in den Nebennieren produziert, findet sich jedoch auch in anderen Organen. Pregnenolon ist Ausgangssubstanz für nahezu alle anderen Steroidhormone einschließlich DHEA, Progesteron, Testosteron, Östrogen und Cortisol. Da Pregnenolon an der Zellatmung beteiligt ist, befindet es sich überall im Körper. Pregnenolon ist ein starkes Neurosteroid im Gehirn, es steigert die Gedächtnisleistung und beeinflusst Lern- und Erinnerungsvermögen. Seine Substitution für die Anti-Aging-Medizin bleibt nach wie vor umstritten. Der Pregnenolonspiegel von Erwachsenen ist etwa drei- bis viermal so hoch wie im ersten Lebensjahrzehnt und sinkt dann wieder mit zunehmenden Alter. Die Unterschiede zwischen Frauen und Männern sind nur geringfügig.

17-OH-Corticosteroide im Urin

20 ml vom 24 h-Urin (Sammelmenge angeben)



Referenzbereich

s. Cortisol im Urin

Hinweise

Nebennierenrindenerkrankungen

1-Hydroxypyren

10 ml Urin

GC-MS



Referenzbereich

Raucher	< 0.3 µg/g Krea.
Nichtraucher	< 0.6 µg/g Krea.

Präanalytik

Metabolit von PAK (Polycyclische aromatische Kohlenwasserstoffe)

Hinweise

1-Hydroxypyren im Urin ist ein biologischer Marker zur Beurteilung einer Exposition mit polycyclischen aromatischen Kohlenwasserstoffen. PAHs entstehen, wenn fossile Brennstoffe unvollständig verbrannt werden und gelten als potentiell karzinogen.

21-Hydroxylase-Antikörper

2 ml Serum



Referenzbereich

negativ

Hinweise

Antikörper gegen Nebennierenrindengewebe

2-Methylzitronensäure

Urin: 10 mL

Serum: 2 mL

Gaschromatographie-
Massenspektrometrie (GC-MS)



Referenzbereich

Urin: 415 - 9600 µg/L

Serum: 15 - 55 µg/L

Präanalytik

Urin: Möglichst tiefgefroren (ansonsten kühl und lichtgeschützt)

Serum: Lichtgeschützt

Hinweise

2-Methylzitronensäure kann als Indikator zur Beurteilung des Vitamin B12-Status und des Homocystein-Stoffwechsels herangezogen werden.

5-Hydroxyindolessigsäure (5-HIES)

50 ml eines 24h Urins (gesammelt über 5 mL, 20% Salzsäure, Sammelmenge angeben)

ECD-HPLC

Referenzbereich

< 8,2 mg/24h

Präanalytik

Nahrungsmittel und Medikamente können die 5-HIES Ausscheidung beeinflussen.

Sammelurin ansäuern.

Sammelmenge angeben.

Hinweise

Indikation: V.a. neuroendokriner Tumor (Karzinoid)

5-Hydroxy-Indolessigsäure (5-HIES) ist ein Abbauprodukt des Serotonins und wird über den Urin ausgeschieden. Karzinoid-Tumoren, sog. APUDome, sind Tumoren der enterochromaffinen Zellen, die sich vom embryonalen neuronalen Ektoderm ableiten und Serotonin produzieren.

Bei Karzinoid-Tumoren findet sich eine erhöhte 5-HIES Harnausscheidung.

5-Hydroxy-Tryptophan

2 ml Serum/Plasma
5 ml 24h-Urin

Liquid-Chromatographie/
Massenspektrometrie (LC-MS)



Referenzbereich

siehe Befund

Präanalytik

Urin 24 h-Urin über 5-10 ml Eisessig gesammelt, Sammelmenge angeben

Serum/Plasma: tiefgefroren

ACE (Angiotensin-Converting-Enzyme)

Referenzbereich

Serum < 68 U/L

ACE (Angiotensin-Converting-Enzyme)

2 mL Serum (kein EDTA- oder Citrat-Plasma)

2 mL Liquor

Photometrisch

Liquor < 5 U/L

Präanalytik

Hämolyse vermeiden, ACE-Hemmer vier Wochen vor Untersuchung absetzen

Hinweise

Bei unbehandelten Sarkoidose-Patienten ist das Serum-ACE bedeutend erhöht. Eine spontane oder corticosteroidinduzierte Remission der Sarkoidose wird durch sinkende Serum-ACE-Konzentration angezeigt. Weitere Behandlungsindikationen für die ACE-Bestimmung sind die Sarkoidosemanifestationen des Herzens, des Zentralnervensystems und der endokrinen Organe. Die Berylliose wird durch Arbeitsplatzexposition von Berylliumoxid ausgelöst; die Symptomatik entspricht der einer Sarkoidose. Patienten mit Lungenkrankheiten wie Tuberkulose, Fibrose und Tumoren haben meist normale oder erniedrigte Serum-ACE. Beim Morbus Gaucher wird die ACE-Bestimmung nicht als Screening-Methode verwendet, aber ihre Bedeutung nimmt zu, wenn eine Sarkoidose ausgeschlossen werden kann. ACE wird auch als Marker für die Überwachung und Behandlung mit für die Lunge giftigen Medikamenten vorgeschlagen. Die diagnostische Spezifität der ACE-Bestimmung wird durch das Vorhandensein von anderen Krankheiten mit granulomatösen Gewebeveränderungen eingeschränkt. Insbesondere Hyperthyreose, Diabetes mellitus, Alkoholabusus und HIV-Infektionen führen zu erhöhten ACE-Werten.

ACE (Angiotensin-Converting-Enzyme)-I/D-Polymorphismus

2 ml EDTA-Blut (alternativ Citrat-Blut)

Realtime-PCR und Schmelzkurvenanalyse



Präanalytik

Einwilligungserklärung des Patienten einholen

Anforderungsschein und Einwilligungserklärung Molekulargenetik

Hinweise

Der ACE-I/D-Polymorphismus (rs1799752) wird zur Risikoabschätzung bei diabetischer Nephropathie und bei kardiovaskulären Erkrankungen untersucht. Anhand der heute vorliegenden Studien verdichtet sich die Erkenntnis, dass Träger des D-Allels anfälliger für die modernen Zivilisationskrankheiten sind. Mit zunehmender Anzahl von D-Allelen steigt das Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen, für diabetische Spätschäden und für die Entwicklung renaler Komplikationen bei den verschiedensten Grunderkrankungen.

Acetylcholin-Rezeptor-AK

2 ml Serum/Plasma

Radioimmunoassay (RIA)



Referenzbereich

negativ	< 0,25 nmol/L
graubereich	0,25 - 0,40 nmol/L
pathologisch	> 0,40 nmol/L

Präanalytik

Hämolyse vermeiden

Hinweise

Die Myasthenia gravis ist häufig mit dem Nachweis von Autoantikörpern im Blut gegen den postsynaptischen ganglionären nikotinergen Acetylcholinrezeptor assoziiert. Bei bis zu 20% der Patienten mit einer generalisierten Myasthenia gravis sind diese jedoch negativ. Bei einem Teil dieser Myasthenie-Fälle ohne Antikörper gegen Acetylcholinrezeptoren werden Antikörper gegen muskel-spezifische Tyrosin-Kinase gefunden und erhöhen somit die diagnostische Sensitivität der Myasthenia gravis. Ca. 70 % der Thymom-Patienten weisen erhöhte Titin-Antikörpertiter auf. Autoantikörper gegen Skelettmuskulatur finden sich bei 20 bis 30 % der Patienten. Im Gegensatz zur Myasthenia gravis können bei anderen myasthenen Syndromen, wie z.B. dem Lambert-Eaton Syndrom, erhöhte Autoantikörper gegen ein Membranprotein der Nervenzelle, nämlich den spannungsabhängigen Calcium-Kanal (VGCC = voltage gated calcium channel), vorliegen. Bei der Autoimmunen Autonomen Gangliopathie (AAG) lassen sich Autoantikörper gegen die $\alpha 3$ -Untereinheit des ganglionärer nikotinergen Acetylcholinrezeptors in ca. 50 % der Fälle nachweisen.

Acetylsalicylsäure (ASS)

2 ml Serum

Photometrisch



Referenzbereich

Therapeutischer Bereich als Thrombozytenaggregationshemmer 20-100 mg

Als Antirheumatikum bis 250 mg/l

Toxischer Bereich: ab 400 mg/l

Präanalytik

Probenentnahme vor erneuter Einnahme (Talspiegel)

Acetylsalicylsäure (ASS)	
	<p>Hinweise</p> <p>Salicylsäure ist das Haupthydrolyseprodukt von Acetylsalicylsäure. Die Spiegelbestimmung kann zur Therapiekontrolle und Erfassung toxischer Spiegel dienen. Zu Kontrolle einer antiaggregatorischen Therapie siehe unter "Thrombozytenaggregation nach BORN"</p>
ACTH (Adrenocorticotropes Hormon)	
<p>2 mL EDTA-Plasma</p> <p>Elektrochemilumineszenz-Immunoassay (ECLIA)</p>	<p>Referenzbereich</p> <p>7.2 - 63.3 pg/mL</p> <p>Präanalytik</p> <p>Plastikröhrchen verwenden. Die Blutentnahme sollte morgens um 08.00 Uhr erfolgen (Zirkadianrhythmus). Unmittelbarer Transport ins Labor oder Blutentnahme im Labor. Alternativ: Das Blut sofort zentrifugieren (gekühlt), Plasma gefroren verschicken (Kühlbox anfordern)</p> <p>Hinweise</p> <p>ACTH ist ein Hormon, das im Hypophysenvorderlappen synthetisiert wird. Seine Synthese und Ausschüttung wird durch CRH (Corticotropin-releasing hormone) aus dem Hypothalamus gesteuert. ACTH fördert die Freisetzung der Hormone der Nebennierenrinde, insbesondere von Kortisol. Hohe ACTH-Serumwerte kommen beim Cushing Syndrom, bei primärer Nebennierenrindeninsuffizienz (M.Addison) und als paraneoplastisches Syndrom z.B. beim kleinzelligen Bronchialkarzinom vor. Niedrige ACTH-Serumwerte finden sich bei sekundärer und tertiärer Nebennierenrindeninsuffizienz.</p>
ACTH-Kurztest	
<p>je 1 ml Serum</p> <p>ECLIA</p>	<p>Referenzbereich</p> <p>Ein fehlender Anstieg des Cortisols auf Werte < 18 µg/dl spricht für eine insuffiziente Nebennierenfunktion. Werte > 25 µg/dl sind sicher normal, Werte im Graubereich (18 - 25 µg/dl) müssen im Zusammenhang mit dem klinischen Bild beurteilt werden.</p> <p>Präanalytik</p> <p>Durchführung morgens zwischen 8 und 10 Uhr am nüchternen Patienten. Glukokorticoide sollten am Morgen nicht eingenommen werden, länger wirksame (z.B. Prednisolon) auch am Vorabend nicht.</p>

ACTH-Kurztest

Kontraindikationen: bekannte Synacthenüberempfindlichkeit, nicht kontrollierbarer Bluthochdruck, schwere Herzrhythmusstörungen, deutliche Hypokaliämie

Messwert: Cortisol im Serum

Hinweise

Indikation: V.a. Nebenniereninsuffizienz

Durchführung: Basale Blutentnahme zur Cortisolbestimmung, dann Gabe von 250 µg synthetischem ACTH (Synacthen) im Bolus iv. weitere Blutentnahmen nach 60 und 120 min zur Cortisolbestimmung.

Physiologie:

ACTH stimuliert die Nebenniere zur Freisetzung von Cortisol. Die Leistungsfähigkeit der zona fasciculata der Nebenniere kann so beurteilt werden. Eine Unterscheidung zwischen primärer und evtl. länger bestehender sekundärer Nebenniereninsuffizienz ist nicht sicher möglich.

ACTH-Kurztest AGS

je 1 ml Serum

EIA

Referenzbereich

< 3 ng/ml nach ACTH Stimulation (Frauen)

Präanalytik

Durchführung morgens zwischen 8 und 10 Uhr am nüchternen Patienten. Bei Frauen sollte der Test möglichst am 3.-5. Zyklustag durchgeführt werden. Glukokortikoide sollten am Morgen nicht eingenommen werden, länger wirksame (z.B. Prednisolon) auch am Vorabend nicht. Absetzen von Hormonpräparaten für mind. 4 Wochen.

Messwert: 17-OH-Progesteron im Serum

Hinweise

Indikation: V.a. late onset AGS i.d.R. im Erwachsenenalter (i.d.R. 21-Hydroxylasemangel, heterozygot), DD Hirsutismus, Virilisierung

ACTH-Kurztest AGS

Durchführung: Basale Blutentnahme zur Bestimmung von 17-OH-Progesteron, Gabe von 250 µg ACTH (z.B. Synacthen) iv.

2. nach 60 min 2. Blutentnahme zur Bestimmung von 17-OH-Progesteron

Physiologie: Bei Patienten mit AGS ist die Cortisolsynthese gestört (z.B. durch 21-Hydroxylase-Defekt). Dies führt zu einer gesteigerten ACTH-Produktion, was einen Anstieg der Androgene Testosteron und Androstendion und dem 17-OH-Progesteron bewirkt, da diese nicht mehr weiter zu Cortisol umgebaut werden können. Daher fallen diese Patienten oft durch eine Hyperandrogenämie auf. Die externe Zugabe von ACTH bewirkt daher einen Anstieg des 17-OH-Progesteron.

ADAMTS-13

3 ml Citrat-Plasma gefroren

Clotting-Test



Referenzbereich

ADAMTS-13 Aktivität: 50-110 %

ADAMTS-13 Inhibitor: < 16 U/ml

ADAMTS-13-Antigen: 0.35-1.2 IU/ml

Präanalytik

Citrat-Plasma gefroren

Hinweise

ADAMTS 13 (A disintegrin and metalloproteinase with a thrombospondin type 1 motif, member 13) ist ein Enzym, das für die spezifische Spaltung von ungewöhnlich großen vWF-Molekülen verantwortlich ist.

Die ADAMTS13-Diagnostik wird bei Verdacht auf eine thrombotisch-thrombopenischen Purpura (TTP) sowie der Differentialdiagnose des hämolytischen urämischen Syndroms (HUS) durchgeführt.

ADAMTS-13	
	Eine starke Verminderung der ADAMTS13-Metalloprotease im Blut (< 5-10% Restaktivität) wird als spezifischer Hinweis auf eine klassische TTP (thrombotisch-thrombozytopenische Purpura) angesehen (angeboren oder erworben). Ein HUS (hämolytisch-urämisches Syndrom) geht typischerweise nicht mit einer ADAMTS13-Defizienz einher.
Adenovirus-Antikörper	
Serum oder Plasma Enzymimmunoassay (EIA)	<p>Referenzbereich Negativ</p> <p>Präanalytik Serum hämolysfrei</p> <p>Hinweise <u>Klinische Indikationen:</u> Erkältungskrankheiten, z.B. akute febrile Pharyngitis, Pneumonie, Bronchitis, Keratokonjunktivitis, Gastroenteritis und Hepatitis</p> <p><u>Bemerkung:</u> IgG-Ak gegen Adenoviren finden sich als Durchseuchungstitel. Bei akuter Infektion ist ein Anstieg nach 7-14 Tagen beweisend. IgM-Nachweis bei akuter Infektion (häufig bei Kindern)</p>
Adenovirus-DNA-Direktnachweis (PCR)	
Material siehe rechte Spalte	<p>Referenzbereich negativ</p> <p>Präanalytik Bei Transport ins Labor innerhalb von 24 h kann das Material bei Raumtemperatur aufbewahrt und transportiert werden. Sollte eine Zwischenlagerung vor Abholung erforderlich sein, dann bitte im Kühlschrank aufbewahren (für maximal 3 Tage).</p>

Adenovirus-DNA-Direktnachweis (PCR)

respiratorisches Material: Multiplex-PCR respiratorische Viren

Einzelanforderung (nur für Konjunktivalabstrich, Blut, Serum, Liquor möglich): Realtime-PCR

Hinweise

Humane Adenoviren sind unbehüllte Doppelstrang-DNA-Viren (dsDNA) und gehören der Familie der Adenoviridae an. Es gibt sieben verschiedene Adenovirenspezies (A bis G) mit über 50 verschiedenen Serotypen, der verwendete Test weist die relevanten Serotypen 1-51 und 53 nach ohne zwischen diesen zu differenzieren. Adenoviren verursachen Infektionen der oberen und unteren Atemwege (hauptsächlich Spezies B und C), Konjunktivitis (hauptsächlich Spezies C und D) und gastrointestinale Erkrankungen (hauptsächlich Spezies F, Typ 40 und 41). In seltenen Fällen können Adenoviren auch Auslöser einer viralen Meningoenzephalitis sein (ggf. DNA-Nachweis aus Liquor) oder einer Sepsis-ähnlichen Erkrankung sein (ggf. DNA-Nachweis aus EDTA-Plasma oder Serum). Kleinkinder und immunsupprimierte Menschen sind anfälliger für Adenoviren-Infektionen und erleiden öfter schwerwiegenere Erkrankungen, obwohl auch ernste Pneumonien bei immunkompetenten Personen bekannt sind.

Die Übertragung erfolgt zumeist von Mensch zu Mensch über respiratorische Tröpfchen oder den fäkal-oralen-Weg.

Dem Gesundheitsamt wird der direkte Nachweis von Adenoviren im Konjunktivalabstrich gemeldet.

Die Adenovirus-PCR aus respiratorischem Material ist Bestandteil des Multiplex PCR Panels für respiratorische Viren, siehe Respiratorische Erreger (Multiplex PCR).

Hinweise zum Material

Verdacht auf eine respiratorische Infektion:

Respiratorische Abstriche (z.B. Nasen-Rachen-Abstrich; ggf. auch Abstrich von Bläschen am weichen Gaumen), trocken oder in flüssigem Virustransportmedium, **KEINE Abstriche in mikrobiologischen Gelörhrchen**

flüssige respiratorische Materialien (Sputum, Rachenspülwasser, Bronchial-/Trachealsekret, BAL)

Verdacht auf eine Adenovirus-Konjunktivitis:

Konjunktivalabstrich, trocken oder in flüssigem Virustransportmedium, **KEINE Abstriche in mikrobiologischen Gelörhrchen**

Adenovirus-DNA-Direktnachweis (PCR)

Verdacht auf eine Magen-Darm-Infektion:

Stuhl

Verdacht auf eine (seltene) systemische Infektion:

EDTA-Blut, Serum, Liquor

Adenovirus im Stuhl

5-10 g Stuhl (haselnussgroß)

**Molekularbiologischer Nachweis
(Multiplex-PCR gastrointestinale
Infektionen)**

Referenzbereich

negativ

Präanalytik

Die Untersuchung mehrerer Stuhlproben (Abnahme im Abstand von 24h) kann die Nachweisrate gastrointestinaler Erreger erhöhen.

Hinweise

Adenoviren sind u. a. Erreger von Gastroenteritiden. Sie gehören neben Rota-, Sapov-, Astro- und Noroviren zu den häufigsten viralen Durchfallerregern bei Kindern.

Die Untersuchung aus Stuhl ist Bestandteil des Multiplex PCR Panels für gastrointestinale Infektionen, siehe Multiplex PCR gastrointestinale Infektionen).

Der Nachweis aus Stuhl ist gem. IfSG nicht meldepflichtig.

Bitte Anzahl der Stuhlproben auf dem Überweisungsschein mit den jeweiligen Untersuchungen vermerken (z.B. 2x Stuhl auf E+R und C. difficile, wenn beide Untersuchungen aus beiden Proben laufen sollen, oder 1x Stuhl auf E+R und 1x Stuhl auf C. difficile, wenn die Untersuchungen jeweils nur aus einer Probe gewünscht sind).

Adenovirus im Stuhl

Hinweise zum Material

Bitte achten Sie darauf, dass **bei mehreren Stuhlproben** die Probenröhrchen mit dem entsprechenden **Abnahmedatum** sowie dem **Namen des Patienten** gekennzeichnet sind.

Im Falle mehrerer Proben mit dem gleichen Abnahmedatum oder Proben ohne Entnahmedatum laufen die gewünschten Untersuchungen lediglich 1x (sog. Pool-Proben, bei denen Material aus allen eingesandten Proben entnommen und zur Untersuchung zusammengeführt wird).

ADH (Antidiuretisches Hormon, Vasopressin)

2 ml EDTA-Plasma, gefroren

Radioimmunoassay (RIA)



Referenzbereich

Zu jeder ADH-Bestimmung sollte neben tiefgefrorenen EDTA-Plasma auch eine Serumprobe für die Osmolalität eingesandt werden. In Abhängigkeit von der gemessenen Osmolalität sind etwa folgende Konzentrationen zu erwarten:

< 285 mosmol/kg: <2.3 pmol/l

286-290 mosmol/kg: 0.9-4.6 pmol/l

291-295 mosmol/kg: 1.9-6.5 pmol/l

296-300 mosmol/kg: 3.7-11.1 pmol/l

Die basalen Vasopressin-Konzentrationen liegen häufig unter der Nachweisgrenze von 0.5 pmol/l. Eine messbare Vasopressin-Ausschüttung erfolgt im allgemeinen erst bei einer Serumosmolalität von mehr als 292 mosmol/kg.

Nach Ausschluss eines Diabetes mellitus empfiehlt es sich daher, zur Differenzierung einer Polyurie (neurogener Diabetes insipidus, renaler Diabetes insipidus, primäre Polydipsie) die Bestimmung des Vasopressins sowie der Serum- und Harnosmolalität nach einer 12-stündigen Durstperiode durchzuführen.

Präanalytik

Nach Blutentnahme schnelle Weiterleitung zum Labor oder Blutentnahme direkt im Labor.

Alternativ muss das EDTA-Blut möglichst schnell zentrifugiert werden, das Plasma gefroren (ca. -20°C) und dann gefroren eingesandt werden.

ADH (Antidiuretisches Hormon, Vasopressin)

Vor der Blutentnahme Kaffee, Tee und Nikotin vermeiden, Medikamente 48 Stunden vorher absetzen (nur nach Absprache mit dem behandelnden Arzt).

Bei Verdacht auf Diabetes insipidus: 12 Std. vor Blutentnahme keinen Alkohol, Kaffee, Tee und Nikotin.
48 Std. Medikamentenpause (nur nach Absprache mit dem behandelnden Arzt)

Stabilität Plasma: 4 Woche bei - 20 °C

Hinweise

Indikation: Diabetes insipidus

ADH (=Vasopressin) zeigt sich für die Regulierung des osmotischen Drucks und des Flüssigkeitsvolumens des Körpers verantwortlich. Es fördert die Rückresorption von Flüssigkeit aus den Nieren in das Blut. Die Freisetzung von ADH erfolgt über den Hypophysenhinterlappen direkt in die Blutbahn. Bei fehlender Wirkung von ADH kommt es zur mangelnden Wasserretention mit starker Wasserausscheidung (Polyurie bis zu 15- 20 Litern pro Tag), starkem Durstgefühl mit Aufnahme großer Mengen Flüssigkeit.

Auf Grund der schwierigen Präanalytik von ADH wird empfohlen Copeptin zu bestimmen. Für die Beurteilung des Befundes ist die gleichzeitige Bestimmung der Serumsmolalität zu empfehlen.

ADH im Urin

10 ml Urin (gefroren)

Radioimmunoassay



Referenzbereich

s. Befundbericht

Präanalytik

siehe ADH im Plasma

Hinweise

Diabetes insipidus; für die Beurteilung des Befundes ist die gleichzeitige Bestimmung der Serumsmolalität zu empfehlen.

Adiponectin*

2 ml Serum

Chemi-Lumineszenz-Immuno-Assay
(CLIA)

Referenzbereich

Männer: 0.90-9.45 µg/ml

Frauen: 1.46-14.0 µg/ml

In Anlehnung an die Publikation von Schöndorf et. al. (ClinLab. 2005) und unter Berücksichtigung der Methodenabhängigkeit lassen sich folgende Cutoff's als Richtwerte zur Risikoabschätzung ableiten:

Niedriges Risiko für Insulinresistenz und Arteriosklerose: > 4.1 µg/ml

Sehr hohes Risiko für Arteriosklerose und Insulinresistenz: < 1.1 µg/ml

Hinweise

Adiponectin ist ein Protein aus 247 Aminosäuren. Es kann in-vivo in mindestens drei verschiedenen Oligomeren auftreten. Als Fettgewebshormon wird Adiponectin hauptsächlich von Adipozyten des weißen Fettgewebes, teilweise auch von Muskel- und Leberzellen, gebildet und erhöht die Insulinsensitivität durch Verbesserung der insulininduzierten Signaltransduktion. Antiatherosklerotische und entzündungshemmende Effekte sind ebenfalls beschrieben. Adiponectin, stimuliert über die Aktivierung der AMP-Kinase die Fettsäureoxidation in den Muskeln und in der Leber und verbessert so die Insulinsensitivität. Bei adipösen Patienten ist die Plasmakonzentration von Adiponectin erniedrigt. Es hat sich eine negative Korrelation mit dem BMI gezeigt. Eine kurzfristige Erhöhung des Insulinspiegels führt zu einer vermehrten Freisetzung von Adiponectin, chronisch erhöhte Insulinspiegel vermindern den Serumspiegel. Die meisten adipösen Menschen haben verminderte Adiponectin-Spiegel im Blut. Niedrige Adiponectin-Spiegel konnten mit dem Risiko für die Entwicklung eines Typ-2-Diabetes und einer koronaren Herzkrankheit korreliert werden, außerdem scheinen sie eine wichtige Rolle bei der Entstehung des metabolischen Syndroms zu spielen. Hohe Spiegel wurden bei Patienten mit Leberzirrhose beobachtet.

Hohe Plasma-Adiponectinspiegel sind mit einem niedrigen Risiko für Insulinresistenz und Arteriosklerose verbunden. Dagegen besitzen Personen mit einem niedrigen Adiponectinspiegel ein höheres Risiko.

ADMA (Asymmetrisches Dimethylarginin)

1 ml EDTA-Plasma (tiefgefroren)

1 ml Serum (tiefgefroren)

Liquid-Chromatographie/
Massenspektrometrie (LC-MS)



Referenzbereich

Referenzbereich: 50-110 µg/l

Präanalytik

Serum/Plasma tiefgefroren

Hinweise

ADMA oder asymmetrisches Dimethylarginin entsteht durch Methylierung der Aminosäure Arginin. ADMA ist an der Produktion von Stickstoffmonoxid beteiligt; es wird renal eliminiert und metabolisiert. Bei Patienten mit eingeschränkter Nierenfunktion, Diabetes, Hypertonie, Rauchern steigen die ADMA-Werte deutlich an. Erhöhte ADMA-Spiegel führen zu einer Inaktivierung von Stickstoffmonoxid und verhindert so die Entspannung der glatten Gefäßmuskulatur. ADMA gilt daher als Risikofaktor für Arteriosklerose. Durch Medikation von L-Arginin lassen sich die ADMA-Werte und damit das kardiovaskuläre Risiko vermindern.

Adrenalin

Optimal: 5 ml EGTA-Plasma
(tiefgefroren) (Spezialröhrchen bitte
anfordern)

Alternativ: 5 ml EDTA-Plasma
(tiefgefroren)

ECD-HPLC

Referenzbereich

<84 ng/l

Präanalytik

12 Stunden vor Blutentnahme Alkohol Tee, Kaffee und Nikotin vermeiden, 48 Stunden Absetzen der Medikamente nach Rücksprache mit Arzt. Die Blutabnahme sollte am liegenden Patienten erfolgen, dem mindestens 30 Minuten vorher eine Verweilkanüle gelegt worden ist, da bei der Venenpunktion oder beim Übergang vom Liegen zum Stehen die Katecholaminwerte stark ansteigen können. Entweder schnelle Weiterleitung ins Labor oder Blutentnahme im Labor.

Untersuchung wird wöchentlich durchgeführt.

Hinweise

Adrenalin wird hauptsächlich im Nebennierenmark produziert und gehört zusammen mit Noradrenalin und Dopamin zu den Katecholaminen.

siehe auch auch Clonidin-Test

Adrenalin im Urin

50 ml vom 24 h-Urin(Sammeln über 5 ml 20% Salzsäure, Sammelmenge angeben)

ECD-HPLC

Referenzbereich

< 20 µg/24h

Präanalytik

12 Stunden vor Blutentnahme Alkohol Tee, Kaffee und Nikotin vermeiden, 48 Stunden Absetzen der Medikamente nach Rücksprache mit Arzt. Entweder schnelle Weiterleitung ins Labor oder Blutentnahme im Labor.

Untersuchung wird wöchentlich durchgeführt.

Hinweise

Hypertonie, Phäochromocytom

Adrenoleukodystrophie (ADL)

5 ml Serum

GC-MS



Referenzbereich

s. Befundbericht

Präanalytik

Untersuchung dauert über 2 Wochen

Hinweise

Adrenoleukodystrophie (ADL) ist eine sehr seltene Stoffwechselerkrankung, bei der langkettiger Fettsäuren im Blut nicht abgebaut werden können. Die Bestimmung der überlangkettigen Fettsäuren dient zur Diagnose einer Adrenoleukodystrophie. Die Untersuchung wird aus Nüchternserum oder Nüchternplasma durchgeführt.

AFP (alpha 1-Fetoprotein)	
<p>2 mL Serum, Li-Heparin-, EDTA-Plasma</p> <p>Elektrochemilumineszenz-Immunoassay (ECLIA)</p>	<p>Referenzbereich < 7 ng/mL weitere siehe Befundbericht</p> <p>Hinweise in der Schwangerschaft: pränatale Diagnostik von Neuralrohr- und Bauchwanddefekten, Triple-Diagnostik als Tumormarker: Verlaufskontrolle von Karzinomen der Leber, der Hoden oder der Ovarien</p>
ALAT (ALT; Alanin-Aminotransferase)	
<p>2 mL Serum, Heparin-, EDTA-Plasma</p> <p>Photometrisch</p>	<p>Referenzbereich Mann 10-50 U/L Frau 10-35 U/L Kinder < 45 U/L</p> <p>Hinweise ALAT (Alanin-Aminotransferase), auch GPT genannt, kommt in höchster Konzentration in der Leberzelle, aber auch in Skelett- und Herzmuskulatur vor. Schon geringe Zellschädigungen können zu erhöhten Blutwerten führen. Erhöhte Werte finden sich bei Erkrankungen der Leber- und Gallenwege, insbesondere Virushepatitis, Mononukleose und toxischen Leberschädigungen in Kombination mit erhöhten GGT- und - geringer - erhöhten ASAT-(GOT)-Werten.</p>
Albumin/alpha1-Mikroglobulin-Quotient	
<p>10 ml vom 2. Morgenurin</p> <p>Rechenwert</p>	<p>Referenzbereich Bei allen primären Glomerulopathien ohne schwere Nierenfunktionsstörung lässt sich ein Albumin/a1-MG-Quotient > 10 nachweisen. Alle interstitiellen Nephropathien zeigen einen Albumin/a1-MG-Quotient</p> <p>Hinweise Glomeruläre Nephropathien zeigen in über 75% der Fälle neben einer glomerulären auch eine tubuläre Proteinurie, hingegen weisen interstitielle Erkrankungen zu 90% auch eine glomeruläre Proteinurie auf.</p>

Albumin im Blut

2 mL Serum; Li-Heparin oder K2-EDTA-Plasma

Photometrie

Referenzbereich

3500 - 5200 mg/dL

Präanalytik

Liegende Patienten haben bis zu 10 % niedrigere Werte als sitzende oder stehende.

Hinweise

Indikation: Ödeme, Nieren- und Lebererkrankungen, Tumoren, Verbrennungen
physiologisch vermindert in der Schwangerschaft

Alloalbuminämien sind Varianten des Albumins im Serum. Neben den bisher mehr als 20 bekannten, genetisch determinierten Varianten können sie auch gelegentlich transitorisch auftreten, ohne dass die genauen Ursachen bekannt sind. Solche Varianten können in der Proteinelektrophorese durch eine Zweigipfligkeit der Albuminfraktion erkannt werden. Bei dieser Bisalbuminämie liegen normales und Alloalbumin meist in quantitativ gleichen Anteilen vor, die Gesamtalbuminkonzentration im Serum ist unauffällig. Eine klinische Bedeutung ist nicht bekannt. Alloalbuminämien fallen meist durch unplausible Ergebnisse bei der automatisierten Auswertung von Elektrophoresediagrammen auf.

Albumin im Urin

5 mL Urin

Turbidimetrie

Referenzbereich

< 20 mg/L

30-300 mg/d Mikroalbuminurie

> 300 mg/d Makroalbuminurie

Hinweise

Indikation: Erkennung und Therapiekontrolle einer Proteinurie bei Diabetes oder nephrologischen Erkrankungen, Präeklampsie bei Schwangerschaft

Albumin-Kreatinin-Quotienten	
<p>10 mL vom 2. Morgenurin</p> <p>Rechenwert</p>	<p>Referenzbereich <20 mg/g Kreatinin,</p> <p>Mikroalbuminurie 20-200 mg/g Kreatinin Makroalbuminurie > 200 mg/g Kreatinin</p> <p>Hinweise Das früheste Anzeichen einer diabetischen Nephropathie ist der Nachweis einer erhöhten Ausscheidung von Albumin im Urin. Im Normalfall scheiden die Nieren 20 mg Albumin innerhalb von 24 Stunden aus (Normalalbuminurie). Eine Ausscheidung zwischen 30 und 300 mg Albumin/die bezeichnet man als Mikroalbuminurie, eine Ausscheidung von von mehr als 300 mg Albumin/die als Makroalbuminurie. Mit herkömmlichen Urinteststreifen ist eine Mikroalbuminurie nicht nachweisbar. Zur Früherkennung können daher spezielle Teststreifen zum Nachweis geringer Albuminkonzentrationen im Urin eingesetzt werden. Durch die parallele Bestimmung von Albumin und Kreatinin im Urin und Berechnung des Albumin-Kreatinin-Quotienten (Synonym: UACR = Urin-Albumin-Kreatinin-Ratio) kann auf das fehleranfällige und lästige Sammeln des Urins verzichtet werden. Weiterführende Untersuchungen, um eine Mikroalbuminurie zu erkennen, sollten jedoch schon veranlasst werden, wenn der Albumin-Kreatinin-Quotient 20 mg/g Kreatinin übersteigt.</p>
Albumin-Quotient (Liquor/Serum)	
<p>1 ml Liquor 1 ml Serum</p> <p>Nephelometrie</p>	<p>Referenzbereich Altersabhängige Normwert für lumbalen Liquor (x 10⁻³)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Geburt bis 1. Lebensmonat bis 28,0 • 1. bis 2. Lebensmonat bis 15,0 • 2. bis 3. Lebensmonat bis 10,0 • 3. bis 4. Lebensmonat bis 5,0 • 4. Lebensmonat bis 5 Jahre bis 3,5 • bis 15 Jahre bis 5,0 • bis 40 Jahre bis 6,5 • bis 60 Jahre bis 8,0

Albumin-Quotient (Liquor/Serum)

Ab dem 5. Lebensjahr lässt sich der Albumin-Liquor-Serumquotient auch anhand folgender **Formel** bestimmen: $(4 + \text{Lebensalter in Jahren}/15) \times 10^{-3}$

Für Ventrikel- oder cisternalen Liquor gelten andere Referenzbereiche.

Präanalytik

- Zeitgleiche Abnahme von Liquor/Serum notwendig (max. 30-60 min)
- Bestimmung frühestens 48 h nach Albuminfusion oder Plasmapherese

Hinweise

Indikation: Beurteilung der Blut-Liquor-Schrankenfunktion und in Kombination mit den Immunglobulin L/S-Quotienten einer möglichen intrathekalen Immunglobulinsynthese

Albumin dient als Referenzprotein für die Blut-Liquor-Schrankenfunktion, da es ausschließlich aus dem Blut stammt. Der Albumin-Quotient QAlb ermöglicht die Beurteilung der individuellen Schrankenfunktion.

Einteilung der Schrankenfunktionsstörung:

- leicht: $Q(\text{Alb}) < 10,0$ ($\times 0,001$)
- mittelgradig: $Q(\text{Alb}) < 20,0$ ($\times 0,001$)
- schwer: $Q(\text{Alb}) > 20,0$ ($\times 0,001$)

siehe auch Reiber-Schema

Aldosteron

2 ml Serum/Plasma

ECLIA

Referenzbereich

liegend: 11.7 - 236.0 pg/ml

stehend: 22.1 - 392.0 pg/ml

Aldosteron

Präanalytik

Medikamentenpause: Diuretika, Betablocker, ACE-Hemmer 1 bis 2 Wochen, Spironolacton 6 Wochen vorher absetzen (nur in Absprache mit Ihrem Arzt)

Stabilität Serum/Plasma: 5 Tage bei 2-8°C

Hinweise

Aldosteron als zu den Mineralkortikoiden gehörendes Nebennierenrindenhormon beeinflusst den Elektrolyt- und Wasserhaushalt sowie über das Renin-Angiotensin System das extrazelluläre Flüssigkeits- und Plasmavolumen. Physiologisch fördert Aldosteron die Natriumreabsorption und Kaliumexkretion. In Kombination mit der Renin-Bestimmung dient die Aldosteronbestimmung zur Diagnosestellung eines Mineralokortikoidmangels oder Hyperaldosteronismus. Hohe Aldosteronwerte bei Tumoren der Nebennierenrinde (Adenome oder Karzinome) und bei NNR-Hyperplasie sprechen für einen primären Hyperaldosteronismus (M. Conn). Differentialdiagnostisch wird dieser vom sekundären Hyperaldosteronismus, der im Rahmen verschiedener Entgleisungen des Elektrolyt- und Wasserhaushalt auftreten kann. Verminderte Aldosteronwerte werden bei der primären NNR-Insuffizienz (M. Addison) oder durch verschiedene Enzymdefekte, die für Aldosteronsynthese zuständig sind, beobachtet.

Aldosteron im Urin

20 ml vom 24 h-Urin (Sammelmenge angeben)

CLIA



Referenzbereich

1.2-28.1 µg/24h

Präanalytik

Medikamentenpause: Diuretika, Betablocker, ACE-Hemmer 1 bis 2 Wochen, Spironolacton 6 Wochen vorher absetzen (nur nach Absprache mit Ihrem Arzt)

Sammelurin (24h) angesäuert

Sammelmenge angeben

Hinweise

Hyperaldosteronismus und Nachweis eines Mineralocorticoidmangels

Aldosteron-Renin-Quotient (ARQ)

3 ml EDTA-Plasma

2 ml Serum

Rechenwert

Referenzbereich

Aldosteron-Renin-Quotient (ARQ): < 10

Präanalytik

Der optimale Abnahmzeitpunkt ist vormittags (mindestens zwei Stunden nach dem Aufstehen). Der Patient soll vorher 15-30 min Minuten gelegen/gesessen haben. Eine antihypertensive Therapie sollte im Vorfeld ggf. umgestellt werden. Antihypertensiva, die den ARQ nicht wesentlich beeinflussen sind alpha-Blocker (z.B. Doxazosin) und Calcium-Antagonisten (z.B. Verapamil). Der Kaliumwert sollte im Referenzbereich liegen.

Grundsätzlich wird empfohlen, folgende Medikamente 4 Wochen vorher abzusetzen: Spironolacton, Eplerenon, Amilorid, Triamteren, Schleifendiuretika. 2 Wochen vorher: β -Blocker, ACE-Inhibitoren, Angiotensin-Rezeptorblocker, Renininhibitoren, Ca-Antagonisten vom Dihydroperidin-Typ, zentrale α_2 -Antagonisten. (bei β -Blockern und zentralen α_2 -Antagonisten werden sowohl Aldosteron als auch Renin supprimiert, so dass der ARQ rel. unbeeinflusst bleiben soll. Mindestens abgesetzt werden sollten: Spironolacton, Eplerenon) (Quelle: Thomas, Labor und Diagnose, 2020)

Hinweise

Indikation: V.a. sekundäre Hypertonie, primärer Hyperaldosteronismus (Conn-Syndrom)

Bei jedem Patienten mit Hypertonie soll eine sekundäre Genese ausgeschlossen werden. Die Häufigkeit des primären Hyperaldosteronismus (PHA) als Ursache einer Hypertonie wird in Hypertoniezentren mit >10 % angegeben. Die von Conn beschriebene Trias Hypokaliämie, metabolische Alkalose und Hypertonie ist als Screening-Kriterium ungeeignet. Der beste Screening-Test ist der Aldosteron-Renin-Quotient (ARQ). Der stärkste Stimulus für die Aldosteron-Sekretion aus der Nebenniere (NN) ist Angiotensin II. Die autonome Aldosteron-Sekretion wird als Conn-Syndrom bezeichnet. Eine Hypokaliämie kann durch kochsalzarme Diät oder Artefakte bei der Blutentnahme kaschiert werden. Patienten mit PHA hatten eine längere Hypertoniedauer, höhere Blutdruckwerte und brauchten mehr Antihypertensiva als Patienten mit essentieller Hypertonie (EH). Das ARQ-Screening sollte nur bei ausgeglichener Hypokaliämie erfolgen.

Bei einem Cut-off von 10 wird eine Sensitivität von 98 % und eine Spezifität von 82 % erreicht.

Alkalische Phosphatase (AP)

2 mL Serum, Li-Heparin-Plasma

Photometrisch

Referenzbereich

Mann 40-129 U/L

Frau 35-104 U/L

Hinweise

Die alkalische Phosphatase kommt in allen Körperzellen vor, insbesondere in Knochen- und Lebergewebe. Die AP zeigt zusammen mit der Gamma-GT eine Cholestase an. Im Kindesalter sind erhöhte Werte bedingt durch Knochenwachstum (s. Ostase) oder im letzten Drittel der Schwangerschaft bedingt durch Produktion in der Plazenta (s. PLAP) als physiologisch anzusehen. Pathologisch erhöhte Werte finden sich bei Gallenwegserkrankungen, Knochenkrankungen und Knochenmetastasen.

Alkalische Phosphatase-Isoenzyme

2 ml Serum

Elektrophorese



Referenzbereich

Knochenphosphatase:	
Frauen	< 60 U/l
Männer	< 70 U/l
Kinder	< 320 U/l
Leberphosphatase:	
Frauen	< 60 U/l
Männer	< 70 U/l
Gallengangphosphatase	< 10 U/l
Dünndarmphosphatase	< 10 U/l

Präanalytik

Analyse kann nicht aus Plasma durchgeführt werden, wir benötigen für die Bestimmung ausschließlich Serum.

Stabilität: 1 Woche bei 2-8°C

Alkalische Phosphatase-Isoenzyme					
	<p>Hinweise Differentialdiagnose bei erhöhter Alkalischer Phosphatase.</p>				
Alkylphosphate					
<p>2 ml Serum 20 ml Urin 10 ml Magensaft</p> <p>Gaschromatographie/ Massenspektrometrie</p> 	<p>Referenzbereich s. Befundbericht</p> <p>Präanalytik Untersuchung dauert über 2 Wochen</p> <p>Hinweise Indikation: Insektizid, bei V.a. Exposition oder Intoxikation</p>				
Allobarbital					
<p>2 ml Serum</p> <p>GC</p> 	<p>Referenzbereich</p> <table border="1"> <tr> <td>Therap. Ber.</td> <td>2.0 - 5.0 mg/l</td> </tr> <tr> <td>Tox. Ber.</td> <td>> 10.0 mg/l</td> </tr> </table> <p>Hinweise s. auch Barbiturate</p>	Therap. Ber.	2.0 - 5.0 mg/l	Tox. Ber.	> 10.0 mg/l
Therap. Ber.	2.0 - 5.0 mg/l				
Tox. Ber.	> 10.0 mg/l				
ALP (Alkalische Leukozyten-Phosphatase, ANP)					
	<p>Präanalytik Zukünftig wird die Bestimmung der ALP nicht mehr von uns angeboten. Zur Zeit ist uns auch kein anderes Labor bekannt, welches die Untersuchung durchführen kann. Wir bitten um Ihr Verständnis.</p>				

Alpha-1-Antitrypsin-Genotypisierung	
<p>2 ml EDTA-Blut (alternativ Citrat-Blut)</p> <p>Realtime-PCR und Schmelzkurvenanalyse</p> 	<p>Präanalytik Einwilligungserklärung des Patienten einholen</p> <p>Anforderungsschein und Einwilligungserklärung Molekulargenetik</p> <p>Hinweise Alpha-1-Antitrypsin ist ein Proteinaseinhibitor (Pi), dessen Mangel mit chronischen Lungenkrankheiten und Lebererkrankungen assoziiert ist. Bei Verdacht auf einen alpha-1-Antitrypsin-Mangel sollte die quantitative Bestimmung im Blut erfolgen. Stark verminderte Konzentrationen des Proteins weisen auf einen homozygoten Defekt hin (klinisch relevante Mangelallele: Pi*S (rs17580) und Pi*Z (rs28929474)). Bei Heterozygoten werden meist Konzentrationen im unteren Referenzbereich gemessen. Da es sich bei beim a-1-Antitrypsin um ein Akut-Phase-Protein handelt, können bei heterozygoten Individuen während akut ablaufender Infektionen oder unter Therapien mit Östrogenen oder Steroiden allerdings auch leicht erhöhte Konzentrationen gemessen werden. Die Bestimmung des a-1-Antitrypsin-Spiegels im Blut ist daher zur Identifizierung heterozygoter Anlageträger ungeeignet. Die Diagnose kann nur durch die molekulargenetische Typisierung der Allele gesichert werden.</p>
Alpha-1-Antitrypsin im Blut	
<p>2 mL Serum, EDTA-, Li-Heparin-, Citrat-Plasma</p> <p>Turbidimetrie</p>	<p>Referenzbereich 90-200 mg/dL</p> <p>Hinweise Ein hereditärer alpha-1-Antitrypsinmangel führt zur Ausbildung einer frühkindlichen Leberzirrhose bzw. zur Entwicklung eines Lungenemphysems. Dieser Nachweis ist durch eine molekulargenetische Untersuchung (5 mL EDTA-Blut) bei uns möglich.</p>
Alpha-1-Antitrypsin im Stuhl	
<p>2 g Stuhl (bohngengroß)</p> <p>EIA</p> 	<p>Referenzbereich 100-500 (normal)</p> <p>Präanalytik möglichst nicht aus flüssigen Stuhlproben (bei Durchfall). Wiederholtes Einfrieren und Auftauen vermeiden.</p>

Alpha-1-Antitrypsin im Stuhl

Stabilität:

2 Tage bei 2 - 8°C

>2 Tage bei -20°C

Hinweise

Hauptindikation für die Bestimmung von Alpha-1-Antitrypsin ist die Verlaufskontrolle von Patienten mit M. Crohn oder Colitis ulcerosa. Alpha-1-Antitrypsin wird physiologisch überwiegend in der Leber synthetisiert, in den Darm sezerniert und dann mit den Faeces ausgeschieden. Durch Schädigung der Darmschleimhaut kommt es zu einem vermehrten Übertritt in das Darmlumen, somit spiegelt Alpha-1-Antitrypsin den Entzündungszustand der Darmwand, entsprechend dem Eiweißverlust über Wundflächen, im Darm wieder. Deutlich erhöhte Alpha-1-Antitrypsin-Werte werden bei Patienten mit Morbus Crohn, Colitis ulcerosa und anderen organischen Darmerkrankungen gemessen.

alpha-1-Glycoprotein; saures

2 ml Serum

Turbidimetrie



Referenzbereich

50-120 mg/dl

Hinweise

Akut-Phase-Protein, Colitis

Alpha-1-Mikroglobulin

10 mL Urin

Turbidimetrie

Referenzbereich

< 12 mg/L

Hinweise

Tubuläre Proteinurie

Alpha-2-Makroglobulin

10 ml Urin

Nephelometrie

Referenzbereich

< 3 mg/l

Hinweise

Alpha-2-Makroglobulin wird wegen seiner Größe (Molekulargewicht 720 kD) unter physiologischen Bedingungen nur in Spuren filtriert. Daher sprechen erhöhte Konzentrationen im Urin auf eine postrenale Beimengung von Blut und kann daher zusammen mit den dysmorphen Erythrozyten zur Differentialdiagnose einer Hämaturie herangezogen werden. Bei massiven glomerulären Schäden, z.B. bei einer rapid progressiven Glomerulonephritis, kann es aufgrund der ausgeprägten Permeabilitätsstörung ebenfalls zu einem vermehrten Auftreten von alpha-2-Makroglobulin kommen.

Alpha-Galaktosidase A (Morbus Fabry)

Für die Bestimmung der Aktivität: 1 ml Serum (tiefgefroren)

Bestimmung aus EDTA-Blut nicht mehr möglich!

Wegen der problematischen Präanalytik wurde die Bestimmung der alpha-Galaktosidase aus Leukozyten zum 30.11.2021 eingestellt.

Fluorometrie



Referenzbereich

Alpha-Galaktosidase im Serum: 3,4-13,0 nmol/h/ml

Präanalytik

Untersuchung kann bis zu 14 Tage dauern.

Hinweise

Spezielle Blutuntersuchungen und gegebenenfalls zusätzliche Gewebeproben weisen auf einen Morbus Fabry hin. Differentialdiagnostisch kommen rheumatische Erkrankungen, Multiple Sklerose oder auch Wachstumsschmerzen im Kindesalter in Betracht. Ein erster Verdacht auf M. Fabry ist bei folgenden Symptomen gegeben: Hautpapeln, Temperaturempfindlichkeit, verringerte oder fehlende Schweißbildung, brennende Schmerzen in Händen und Füßen, Veränderungen des Auges ohne Sehverlust, Schwerhörigkeit, Eiweißausscheidung im Urin und Herzrhythmusstörungen. Wertvolle Hinweise gibt auch die Familienanamnese, schwere Nieren-, Gefäß- und Herzerkrankungen im Kindesalter bei anderen Verwandten. Die Diagnose des M. Fabry erfolgt durch die Messung der Aktivität des Enzyms Alpha-Galaktosidase A im Blut. Bei betroffenen männlichen Personen liegen die Werte weit unter denen gesunder Personen. Bei Frauen dagegen kann die Enzymaktivität im unteren Normbereich liegen, da Trägerinnen ein gesundes und ein verändertes X-Chromosom besitzen. Hier ist eine genetische Analyse nötig, die in speziellen humangenetischen Labors durchgeführt wird.

alpha-Globin: Nachweis von Mutationen in den Genen HBA1 und HBA2

2 ml EDTA-Blut (alternativ Citrat-Blut)

2 ml CPD Nabelschnurblut

PCR und reverse Hybridisierung
(optional auch Sanger-Sequenzierung)



Präanalytik

Einwilligungserklärung des Patienten einholen

Anforderungsschein und Einwilligungserklärung Molekulargenetik

Hinweise

Eingangsdiagnostik beim Verdacht auf eine Hämoglobinopathie oder Thalassämie sollte immer ein Blutbild und eine Hämoglobin-Elektrophorese sein.

Eine alpha-Thalassämie ist in der Hämoglobin-Elektrophorese nicht sicher zu erkennen, bei auffälligem Blutbild (Mikrozytose und/oder Hypochromie) und nach Ausschluss eines Eisenmangels sollte daher der Nachweis von Mutationen in den alpha-Globingenen HBA1 und HBA2 angeschlossen werden. Ein in der Hämoglobin-Elektrophorese entstandener Verdacht auf das Vorliegen einer alpha-Globin-Variante kann mit dieser Untersuchung auf die konkrete verursachende Mutation zurückgeführt werden.

Die häufigste molekulargenetische Ursache einer alpha-Thalassämie ist eine Deletion großer Genbereiche. Als Standarddiagnostik wird daher eine PCR und reverse Hybridisierung mit einem die 21 häufigsten alpha-Globin-Mutationen nachweisenden Teststreifen durchgeführt, hierbei werden sowohl Deletionen als auch Punktmutationen nachgewiesen. Sollte bei dieser Diagnostik keine Mutation nachgewiesen werden, anhand des Blutbildes aber weiter ein Verdacht auf eine alpha-Globin-Mutation bestehen, so können die Gene HBA1 und HBA2 optional zum Nachweis seltener Punktmutationen sequenziert werden (dieser Teil der Untersuchung ist noch nicht akkreditiert).

Aluminium

2 ml Serum
5 mL Li-Heparinblut (keine
Glasröhrchen, kein Trenngel oder
Kügelchen)

ICP-MS

Referenzbereich

Serum: <10 µg/l
EDTA-; Heparinblut : <20.5 µg/l

Dialysepatienten:
< 60 akzeptabel

Aluminium

>100 bedenklich
>200 toxisch

Präanalytik

Blutabnahme in Arbeitsmedizin nüchtern und nach Expositionsende. Bei Dialysepatienten aluminiumhaltige Medikamente (Antazida) mindestens einen Tag vorher absetzen. Die Blutentnahme im Spezialröhrchen ist zu empfehlen, Entnahmesysteme aus Glas oder Kunststoff mit Zusätzen (Kaolinkügelchen, Trenngel) sollten nicht verwendet werden!

Hinweise

Überwachung von Dialyse-Patienten mit Aluminium-Medikation (Phosphat-Binder). Aluminiumintoxikation von beruflich exponierter Personen.

Aluminium im Urin

10 ml Urin (keine Glasröhrchen verwenden)

ICP-MS



Referenzbereich

BAR: 15 µg/L (BAR = Biol. Arbeitsstoff-Referenzwert)

BAT: 50µg/g Krea. (BAT = Biol. Arbeitsstoff-Toleranz-Wert)

Präanalytik

Spontanurin

Hinweise

Indikation: Überwachung von Dialyse-Patienten mit Aluminium-Medikation (Phosphat-Binder). Aluminiumintoxikation von beruflich exponierter Personen.

AMA (Antimitochondriale-Ak)	
<p>2 ml Serum</p> <p>indirekter Immunfluoreszenztest (IIFT)</p> <p>Immunblot</p>	<p>Referenzbereich siehe Befundbericht</p> <p>Hinweise Antikörper gegen Mitochondrien (AMA) treten insbesondere bei Patienten mit primär-biliärer Zirrhose auf. Bei Verwendung submitochondrialer Fraktionen zeigt sich, dass mehrere biochemisch definierbare Substanzen als Zielantigene der AMA in Frage kommen können. Aufgrund ihrer Lokalisation und den biochemischen Eigenschaften der Antigene können bis zu 9 verschiedene AMA-Typen unterschieden werden.</p> <p>Von allen AMA-Subtypen haben die M2-Autoantikörper die größte diagnostische Bedeutung, da ihre Sensitivität nahezu 100% beträgt. Autoantikörper gegen Mitochondrien können jedoch auch mit anderen Erkrankungen assoziiert sein. Je nach Subtypisierung stehen hierbei chronische Hepatitisformen, aktive Formen einer Lues, der Lupus erythematoses sowie andere Mischkollagenosen im Vordergrund. Die PBC ist als eine Multisystemerkrankung anzusehen, in deren Vordergrund hepatische Symptome wie Pruritus, Schwäche, Ikterus und Hyperpigmentation stehen, aber auch andere für Autoimmunerkrankungen typischen Symptome stehen. Üblicherweise sind überwiegend Frauen mittleren Lebensalters betroffen. Differentialdiagnostisch sind chronische Formen einer infektiösen Hepatitis-C sowie toxische Leberschäden abzugrenzen. Autoantikörper gegen Mitochondrien werden durch indirekte Fluoreszenz auf Gewebeschnitten nachgewiesen. Eine Subtypisierung dieser Autoantikörper erfolgt durch KBR, ELISA oder Westernblot.</p>
Amalgam	
<p>2 ml EDTA/Heparinblut 10 mL Urin</p> <p>ICP-MS</p>	<p>Referenzbereich <2.0 µg/l</p> <p>Präanalytik s. Quecksilber</p> <p>Hinweise Quecksilberhaltige Legierung für Zahnfüllungen</p>

Ameisensäure im Urin

10 ml Urin

Photometrie



Referenzbereich

< 15 mg/g Krea.

Präanalytik

Probenmaterial gefrieren oder durch 2-3 Tropfen Eisessig stabilisieren

Hinweise

Ameisensäure entsteht als Abbauprodukt von Formaldehyd jedoch auch als Metabolit verschiedener exogen gebildeter oder mit der Nahrung aufgenommener Nahrungen wie Methanol, Aceton u.a.

Eine Bestimmung von Formaldehyd im Blut zwecks Biomonitoring einer Formaldehydaufnahme bzw. Formaldehyd-Intoxikation ist nicht sinnvoll und wird von unserem Labor nicht angeboten.

Amikacin

2 ml Serum

KIMC



Referenzbereich

Talspiegel	5.0 - 10.0 µg/ml
Tox. Ber. Tal	> 10.0 µg/ml
Gipfelspiegel	20.0 - 25.0 µg/ml
Tox. Ber. Gipfel	> 35.0 µg/ml

Präanalytik

Stabilität:

Raumtemperatur: 8h

2- 8°C: 48h

-20°C: 4 Wochen

Hinweise

Bestimmung der Antibiotika-Konzentrationen.

Amikacin

Aminosäuren im Plasma

2 ml EDTA-Plasma (gefroren)

LC-MS



Referenzbereich

s. Befundbericht

Präanalytik

EDTA-Plasma (gefroren)

Hinweise

Aminosäuren gehören zu den Grundbausteinen des menschlichen Körpers und werden eingeteilt in essentielle und nicht essentielle Aminosäuren. Viele Aminosäuren kann der menschliche Körper zum Teil aus Zucker und anderen Stoffen in der Nahrung selber herstellen. Man spricht daher von nicht essentiellen Aminosäuren. Einige müssen aber auch, ähnlich wie Vitamine, mit der Nahrung direkt aufgenommen werden und heißen daher essentielle Aminosäuren.

Amiodaron (Metabolit Desethylamiodaron)

2 ml EDTA-Plasma

2 ml Serum (ohne Trenngel)

LC-MS/MS

Referenzbereich

Amiodaron	
Therap. Bereich	0,5 - 2,5 mg/L
toxisch	> 2,5 mg/L
Desethylamiodaron	
Therap. Bereich	1,0 - 5,0 mg/L
toxisch	> 5,0 mg/L

Präanalytik

Blutentnahme bei Therapiekontrolle zu festgelegten Zeiten nach Medikamenteneinnahme (maximale Wirkstoffspiegel entstehen ca. 5 - 7 h nach letzter Einnahme)

Amiodaron (Metabolit Desethylamiodaron)

Die Verwendung von Blutabnahmeröhrchen mit **Gel-Separatoren sollte vermieden** werden, da dies zu fälschlich erniedrigten Ergebnissen führen kann.

Hinweise

Therapiekontrolle.

Amitriptylin

2 ml Serum

Liquid-Chromatographie/
Massenspektrometrie (LC-MS)



Referenzbereich

Therap. Ber. Summe aus Amitriptylin + Nortriptylin	80 - 200 µg/l
Tox. Ber. Summe aus Amitriptylin + Nortriptylin	> 300 µg/l

Präanalytik

Blutentnahme im "steady state" vor der nächsten Gabe.

Hinweise

siehe auch Antidepressiva

Ammoniak

3 mL EDTA-Plasma

Photometrisch

Referenzbereich

Männer < 94 µg/dL

Frauen < 82 µg/dL

Kinder < 82 µg/dL

Präanalytik

Blutentnahme im Labor oder Zentrifugation innerhalb von 15 Minuten und tiefgefroren ins Labor senden

Hämolyse täuscht zu hohe Werte vor

Hinweise

Indikation: Dekompensierte Leberzirrhose, akutes Leberversagen, Porto-Cavalier Shunt

Ammoniak ist ein Endprodukte des Proteinstoffwechsels und entsteht im Zellstoffwechsel beim Abbau von Aminosäuren und anderen

Ammoniak	
	stickstoffhaltigen Metaboliten. Es wird in der Leber verstoffwechselt und erscheint daher erhöht bei schweren Leberschäden mit reduzierter Entgiftungskapazität. Hohe Ammoniakspiegel im Blut können eine Enzephalopathie bedingen, die Höhe des Ammoniakspiegels korreliert jedoch nur bedingt mit dem Schweregrad der Enzephalopathie.
Amobarbital (Barbiturate)	
2 ml Serum GC 	Referenzbereich therapeutischer Bereich 1.0 - 5.0 mg/l toxisch > 10.0 mg/l Hinweise s. auch Barbiturate
Amöben (Entamoeba histolytica) IgG Antikörper	
Serum Enzyme-Linked Immuno- Assay (ELISA) 	Referenzbereich negativ Präanalytik Frische oder tiefgefrorene Seren verwenden. Wiederholtes Auftauen vermeiden.

Amöben im Stuhl (*Entamoeba histolytica*)

5-10g Stuhl (haselnussgroß)

Mikroskopie

Molekulardiagnostischer Nachweis
(Real-time-PCR bzw. Multiplex-PCR
gastrointestinale Infektionen)

Referenzbereich

negativ

Präanalytik

Bei Verdacht auf intestinale Protozoen oder Wurmerkrankungen ist eine Untersuchung von mindestens drei Stuhlproben aufgrund der intermittierenden Ausscheidung sensitiver.

Der Abstand zwischen den Stuhlproben sollte 1-3 Tage betragen.

Hinweise

Entamoeba histolytica tritt in Deutschland häufig im Rahmen einer Reisediarrhoe auf.

Schwere Verläufe mit Darmnekrosen und toxischem Megakolon sind möglich.

Die extraintestinale invasive Amöbiasis kann sich in Form von Amöbenleberabszessen, pleuropulmonalen Abszess, Hirnabszess, Peritonitis oder Hautläsionen manifestieren.

Die Untersuchung aus Stuhl ist Bestandteil des Multiplex PCR Panels für gastrointestinale Infektionen

Hinweise zum Material

Bitte Anzahl der Stuhlproben auf dem Überweisungsschein mit den jeweiligen Untersuchungen vermerken (z.B. 2x Stuhl auf E+R und C. difficile, wenn beide Untersuchungen aus beiden Proben laufen sollen, oder 1x Stuhl auf E+R und 1x Stuhl auf C. difficile, wenn die Untersuchungen jeweils nur aus einer Probe gewünscht sind).

Bitte achten Sie darauf, dass **bei mehreren Stuhlproben** die Probenröhrchen mit dem entsprechenden **Abnahmedatum** sowie den **Namen des Patienten** gekennzeichnet sind.

Im Falle mehrerer Proben mit dem gleichen Abnahmedatum oder Proben ohne Entnahmedatum laufen die gewünschten Untersuchungen lediglich 1x (sog. Pool-Proben, bei denen Material aus allen eingesandten Proben entnommen und zur Untersuchung zusammengeführt wird).

Amöben im Stuhl (Entamoeba histolytica)	
	Hinweis: die Untersuchung mehrerer Stuhlproben (Abnahme im Abstand von 24h) kann die Nachweisrate gastrointestinaler Erreger erhöhen.
AMPA-1-Rezeptor-Ak	
1 ml Serum indirekter Immunfluoreszenztest (IIFT) 	Referenzbereich negativ Hinweise Ein Nachweis von AMPA-1-Rezeptoren-Ak findet sich bei limbischer Enzephalitis oder anderen Enzephalopathien. Gelegentlich können sie paraneoplastisch sein.
Amphetamine	
20 mL Urin Kinetic interaction of microparticles in a solution	Referenzbereich negativ Hinweise Amphetamine sind auch in vielen nicht-verschreibungspflichtigen Medikamenten enthalten. Erfasst werden auch sog. Designer-Drogen wie z.B. MDMA ("Ecstasy") und andere Amphetamine. Die Nachweisbarkeit beträgt je nach Konsum 4 h - 2 Tage nach Einnahme.
Amphiphysin-Antikörper*	
Serum Immunoblot	Referenzbereich negativ Hinweise Indikation: V.a. ein paraneoplastisches neurologisches Syndrom, Stiff-Man-Syndrom, limbische Encephalitis. Der Nachweis erfolgt mittels Immunoblot und/oder Immunfluoreszenz an Kleinhirn- und Hippocampuschnitten.

Ampicillin/Sulbactam (TDM)

- 250 µL gefrorenes EDTA-Plasma (Einfachbestimmung)
- Bei fehlender Möglichkeit der Zentrifugation kann ggf. auch frisches EDTA-Vollblut eingesandt werden

Bitte beachten Sie auch unser Merkblatt für die richtige Probenentnahme.

DAD-HPLC

Referenzbereich

FT \geq 4-8*MHK = 100%

Präanalytik

Die oben aufgeführten Analyten stehen von Montag-Freitag zur Verfügung. Mit einem Messergebnis können Sie, abhängig vom Zeitpunkt der Einsendung, am gleichen Tag oder spätestens am Folgetag rechnen.

Hinweise

Nach aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen ist eine effektive, antibiotische Wirksamkeit der beta-Lactam-Antibiotika bei einer freien Plasmakonzentration (FT) von 4-8fach der MHK des Klinischen Breakpoints (EUCAST V.9.0) eines Erregers über die gesamte Zeit anzunehmen. (Quelle: Guilhaumou et al. Critical Care (2019))

Klinischer Breakpoint:

Enterobacterales: Ampicillin/Sulbactam MHK = 8 mg/L

Amylase	
<p>2 mL Serum, Li-Heparin-Plasma</p> <p>Photometrisch</p>	<p>Referenzbereich < 110 U/L i. Serum/Plasma</p> <p>Hinweise Die Alpha-Amylase gehört zu den Verdauungsenzymen, die Stärke und Glykogen abbauen. Man unterscheidet Speichel-Amylase und Pankreas-Amylase. Die Bestimmung der Amylase erfolgt bei unklaren Oberbauchbeschwerden. Bei einer akuten Pankreatitis steigt die Amylase frühestens zwei Stunden nach Einsetzen der Schmerzen über 150 U/L an. 1-2 Tagen nach Abklingen der klinischen Symptome sinkt die Aktivität im Plasma wieder unter den Referenzbereich von 110 U/L bei Erwachsenen. Man unterscheidet Speichel-Amylase und Pankreas-Amylase. Eine Unterscheidung zwischen der Speichel-Amylase und Pankreas-Amylase kann durch spezielle Hemmung der Speichelamylase erfolgen. Ein kleiner Teil der Patienten weist eine sogenannte Makroamylase, die aufgrund ihrer Größe nicht renal ausgeschieden wird, auf und die deshalb zu einer Erhöhung der Amylase im Plasma auch ohne Pankreatitis führen kann. Der Nachweis einer Makroamylase hat keine klinische Bedeutung.</p>
Amylase im Urin	
<p>10 mL Urin</p> <p>Photometrisch</p>	<p>Referenzbereich < 410 U/L</p> <p>Hinweise Pankreatitis, (Parotitis)</p>
Amyloid A im Serum	
<p>2 ml Serum</p> <p>Enzymimmunoassay (EIA)</p> 	<p>Referenzbereich <10 mg/l</p> <p>Hinweise Serum Amyloid A (SAA) gehört wie CRP zu den "Akute-Phasen-Proteinen". SAA wird nicht durch Veränderungen der glomerulären Filtrationsrate beeinflusst und kann daher in der Diagnostik von Transplantatabstoßungen eingesetzt werden.</p>

ANA (Antinukleäre Antikörper)

Serum

Indirekter Immunfluoreszenztest
(IIFT)

Referenzbereich

Normwert: < 1:80 (Titer)

Hinweise

Indikation: Screeningtest für Autoimmunerkrankungen

Unter Antinukleären Antikörpern versteht man die Gesamtheit aller Autoantikörper gegen nukleäre Antigene im Zellkern. Der Nachweis erfolgt im indirekten Immunfluoreszenztest (IIFT), wobei als Substrat Hep-2-Zellen und Primaten-Leberschnitte verwendet werden. ANAs sind mit einer Reihe von Autoimmunerkrankungen und chronischen Entzündungen assoziiert, sie kommen aber auch bei gesunden Normalpersonen vor. Das Fluoreszenzmuster der Antikörper im Zellkern weist auf bestimmte Krankheitsspezifitäten hin:

- homogen: Antikörper gegen Doppelstrang-DNS (beim systemischen Lupus erythematoses und bei Normalpersonen)
- gesprenkelt: Antikörper gegen n-RNP, Jo-1, Scl-70 (beim Sharp-Syndrom, Sklerodermie, Dermato-/Polymyositis)
- nukleolär: Antikörper gegen RNA (Sklerodermie)

Die Angabe eines positiven ANA-Befundes mit bestimmten Fluoreszenzmustern gibt nur einen Hinweis auf eine Erkrankung, die Diagnosesicherung sollte mit spezifischen Markern erfolgen. Hohe Titer (> 1:320) machen die Diagnose einer Autoimmunerkrankung wahrscheinlicher.

ANCA (Anti Neutrophilen Zytoplasmatische Antikörper)

Serum

indirekter Immunfluoreszenztest
(IIFT)

Referenzbereich

negativ <1:10 (Titer)

Hinweise

Mittels Immunfluoreszenz (IFT) lassen sich diese Antikörper nachweisen und anhand des Fluoreszenzmusters zwischen einer homogenen-feingranulierten Anfärbung des gesamten Cytoplasmas (c-ANCA) und einer eher perinukleären Anfärbung (p-ANCA) differenzieren. c-ANCA sind gegen das Zielantigen Proteinase 3, p-ANCA gegen Myeloperoxidase (MPO), Elastase und Laktoferrin gerichtet. c-ANCA mit der granulären intralobulär akzentuierten Zytoplasmfluoreszenz, zumeist hervorgerufen durch Antikörper gegen die Proteinase 3 (PR3-ANCA) sind charakteristisch für den Morbus Wegener. Sie gelten bei entsprechender klinischer Symptomatik als typisch für dieses Krankheitsbild. Ihre Spezifität liegt bei 90%. Bei gleichzeitigem Nachweis von PR3-ANCA erhöht sich die Spezifität auf >95%. Die Sensitivität ist vom Stadium und der Aktivität der Erkrankung abhängig. In der inaktiven Initialphase

ANCA (Anti Neutrophilen Zytoplasmatische Antikörper)

lassen sich c-ANCA (PR3-ANCA) bei 50%, in der aktiven Generalisationsphase dagegen bei bis zu 85% der Patienten nachweisen. c-ANCA finden sich auch beim Tolosa-Hunt Syndrom (schmerzhafte Ophthalmoplegie aufgrund granulomatöser Läsionen des Sinus cavernosus), seltener bei der mikroskopischen Polyangiitis (bis 40%), dem Churg-Strauss Syndrom (bis 35%) oder der nekrotisierenden rapid progressiven pauciimmunen Glomerulonephritis. Eine c-ANCA-Fluoreszenz muss nicht zwangsläufig einen positiven PR3-ANCA-Elisa bedingen. Bei etwa 5-10% der Patienten mit Morbus Wegener finden sich c-ANCA, nicht aber PR3-ANCA und umgekehrt. Die klassische Panarteriitis nodosa geht in etwa 20% der Fälle mit ANCA einher, aber nur bei einem Drittel davon finden sich PR3-ANCA. c-ANCA wurden auch bei Patienten mit invasiver Amoebiasis (75% der Fälle waren PR3-ANCA positiv) beschrieben. In Seren von Patienten mit Kollagenosen (systemischer Lupus erythematodes, Sjögren Syndrom, etc.) finden sich in der Regel keine C-ANCA (PR3-ANCA). p-ANCA, die gegen MPO gerichtet sind, sind mit mikroskopischer Polyangiitis (mikroangiopathischer systemischer Vaskulitis), Churg-Strauss-Syndrom und rasch progredienter Glomerulonephritis (isolierter pauciimmuner nekrotisierender oder Halbmond-GN) assoziiert. Selten werden sie auch bei Wegenerscher Granulomatose nachgewiesen. Andere, atypische ANCA, die gegen Laktoferrin, Lysozym, Kathepsin G, Elastase, b-Glukuronidase oder bactericidal/permeability increasing protein (BPI) gerichtet sind, weisen keine bekannte Krankheitsassoziation auf. Bei der klassischen Form der Polyarteriitis nodosa sind ANCA meist negativ.

Androstendion

2 ml Serum/EDTA-Plasma

Chemi-Lumineszenz-Immuno-Assay
(CLIA)

Referenzbereich

Frauen vor der Menopause 0.4-3.4 ng/ml

Frauen nach der Menopause 0.1-2.1 ng/ml

Mann: 0.5-3.5 ng/ml

Kind: siehe Befund (altersabhängige Normwerte)

Präanalytik

Entnahme morgens am nüchternem Patienten empfohlen (nicht notwendig).

Serum/Plasma schnellst möglich gewinnen und in einem separaten Röhrchen einsenden.

Hinweise

Androstendion ist ein Steroidhormon und wird in geringen Mengen in der Nebennierenrinde und den gonadalen Drüsen gebildet. Seine physiologische Wirkung entspricht etwa dem des Testosteron, ist aber viel schwächer. Ausserdem ist Androstendion Vorläufer für die Testosteronbildung bei der Frau bzw. Östrogenbildung bei Männern. Primäre klinische Bedeutung hat Androstendion bei der

Androstendion	
	<p>Diagnostik des Hirsutismus. Erhöhte Androstendionspiegel kommen auch beim polyzystischen Ovar, bei Tumoren der Nebennierenrinde und der Gonaden oder im Falle einer kongenitalen Nebennierenrindehyperplasie vor. Der Androstendionspiegel ist vom Tag-Nacht-Rhythmus abhängig. Die höchsten Serumwerte werden morgens, die niedrigsten am Nachmittag gemessen. Die Werte sind auch vom menstrualen Zyklus der Frau abhängig. In der Phase der Ovulation können die Werte doppelt so hoch sein.</p>
Anionenlücke	
3 ml Serum	<p>Referenzbereich Der Referenzbereich beträgt 8 - 16 mmol/l</p> <p>Hinweise Man bezeichnet die Differenz zwischen Natrium-, Chlorid- und Bikarbonat-Wert man als Anionenlücke. Die Berechnung der Anionenlücke erfolgt also folgendermaßen: Anionenlücke = Natrium - Chlorid - Bicarbonat (Einheiten: mmol/l). Die Anionenlücke dient, die Ursache einer Übersäuerung (=Azidose) des Blutes zu finden und bei Vergiftungen Hinweise auf die Ursache zu geben. Sie wird durch die nur aufwendig und daher seltener gemessenen Anionen Proteinat, Phosphat, Laktat, Sulfat etc. bedingt. Überwiegen bei bestimmten Erkrankungen die Anionen (Natrium kleiner als die Summe aus Chlorid und Bicarbonat), bezeichnet man diese als "negative Anionenlücke". Eine Erhöhung der Anionenlücke weist auf vermehrte Konzentrationen organischer Säuren wie Lactat oder Acetat hin, die Bikarbonat verdrängen und durch Chlorid nicht ersetzt werden können. Die Berechnung der Anionenlücke ist bei der Diagnose von metabolischen Azidosen innerhalb gemischter Säure-Basen-Störungen, bei denen die Werte der Blutgasanalyse allein nicht hinweisend sind, von besonderer Bedeutung. Bei einer metabolische Azidose, z.B. durch mangelnde Ausscheidung von Protonen im Rahmen eines Nierenversagens oder bei einem Abfall des Bikarbonats, meist bei Diarrhöe, wird die Anionenlücke größer (Subtraktionsazidose). Entsprechendes gilt beim Anfall von Säureäquivalenten (Ketoazidose, Laktatazidose, Intoxikation mit Salizylaten) als Additionsazidose. Bei hyperchlorämischen Azidosen bleibt die Anionenlücke normal.</p>
ANNA-Ak*	
Serum Immunblot	<p>Referenzbereich negativ</p>

ANNA-Ak*	
	<p>Hinweise</p> <p>Sammelbegriff für die paraneoplastischen Antikörper Hu, Yo, Ri; Antikörper gegen Hu (ANNA-1) werden in 80% der Fälle bei Patienten mit kleinzelligem Bronchalkarzinom und paraneoplastischem neurologischem Syndrom gefunden. Ri (ANNA-2) Autoantikörper sind mit Brustkarzinomen und SCLC assoziiert. Anti-Yo (PCA-1) Antikörper weisen auf Brust- oder Ovarkarzinome hin.</p>
Antiarrhythmika	
<p>1 mL Serum, Plasma (EDTA und Heparin)</p> <p>LC-MS/MS</p>	<p>Referenzbereich siehe Befund</p> <p>Präanalytik Amiodaron, Desethylamiodaron, Aprindin, Dronedaron, Debutyl-dronedaron, Flunarizin, Propafenon</p> <p>Hinweise Therapiekontrolle</p>
Antibiotikaspiegel (TDM)	
<ul style="list-style-type: none"> • 250 µL gefrorenes EDTA-Plasma (Einfachbestimmung) • Bei fehlender Möglichkeit der Zentrifugation kann ggf. auch frisches EDTA-Vollblut eingesandt werden <p>Bitte beachten Sie auch unser Merkblatt für die richtige Probenentnahme.</p> <p>DAD-HPLC</p>	<p>Referenzbereich siehe Befundbericht</p> <p>Präanalytik Die oben aufgeführten Analyten stehen von Montag-Freitag zur Verfügung. Mit einem Messergebnis können Sie, abhängig vom Zeitpunkt der Einsendung, am gleichen Tag oder spätestens am Folgetag rechnen.</p> <p>Hinweise Die aktuelle S3-Leitlinie „Strategien zur Sicherheit rationaler Antibiotika-Anwendung“ weist auf die Bedeutung einer individuellen Dosierung auch bei Betalaktam-Antibiotika hin. Im Zeitalter der individualisierten Medizin ist ein TDM gerade bei kritisch kranken Patienten auf Intensivstationen sinnvoll, um die Effektivität der eingesetzten Antibiotika, vor allem auch unter dem Druck durch das zunehmende Auftreten von multiresistenten Erregern, zu erhöhen und das Nebenwirkungsprofil zu minimieren. In dieser Patientenkohorte sind die pharmakokinetischen Parameter zum Teil variabel. SIRS (systemic inflammatory response syndrome) mit Sepsis, der Katecholamineinsatz, die intravenöse Flüssigkeitsgabe, Organfunktionsstörungen (Niere, Leber), extrakorporale Verfahren,</p>

Antibiotikaspiegel (TDM)

um einige Beispiele zu nennen, können die Pharmakokinetik von Antibiotika erheblich beeinflussen. Zudem wird eine signifikante Variabilität der Pharmakinetik innerhalb eines Patienten über die Zeit beobachtet.

Wir führen Spiegelbestimmungen folgender Betalaktam-Antibiotika durch:

Ampicillin/Sulbactam, Piperacillin/Tazobactam, Meropenem, Ceftazidim und Cefepim. Zusätzlich können wir auch die Medikamentenspiegel von **Linezolid** bestimmen.

Anti-DNase B (Streptokokken-DNase B-Ak)

2 ml Serum oder EDTA-Plasma

Nephelometrie

Referenzbereich

negativ (< 200 IE/ml)

Hinweise

Indikation: Diagnostik von Folgeerkrankungen durch Gruppe A-Streptokokken (*Streptococcus pyogenes*) wie rheumatisches Fieber, Post-Steptokokken-Glomerulonephritis (APSGN), Post-Steptokokken-reaktive-Arthritis (PSRA), Chorea minor oder PANDAS

Es handelt sich um Antikörper, die gegen das von Streptokokken abgegebene Exoenzym Desoxyribonuclease B gerichtet sind. Die wichtigsten Tests zur Diagnostik und Verlaufsbeurteilung von Streptokokken-Folgeerkrankungen sind:

- Anti-Streptolysin O (Abkürzung: ASO, ASL oder AST).
- Anti-Desoxyribonuklease B (Abkürzung: ADB, Anti-DNase B, Anti-Streptodornase B)

Die Antikörperantwort gegen Streptokokken DNase B setzt später ein als die Antikörperbildung gegen Streptolysin O und persistiert länger, die höchsten ADB-Konzentrationen sind 6-8 Wochen nach der Infektion messbar. Bei Hautinfektionen kommt eine Erhöhung

Anti-DNAse B (Streptokokken-DNase B-Ak)

der Anti-Streptolysin-Konzentration selten vor, während ein Anstieg des ADNASE B Titers in der Regel beobachtet wird. Bei kombinierter Bestimmung von mindesten zwei Antikörperspezifitäten liegt die Sensitivität bei > 90 %.

- Ein negatives serologisches Ergebnis schließt eine vorliegende oder abgelaufene GAS-Infektion nicht sicher aus
- eine einmalige leichte bis mittlere Erhöhung der Antikörperkonzentration darf nicht als Hinweis auf eine erfolgte oder kürzlich abgelaufene GAS-Infektion gewertet werden
- Die ASO- bzw. ADB-Werte sollten nach 2-3 Wochen überprüft werden um einen Titeranstieg festzustellen
- Serologischen Untersuchungen kommt keine Bedeutung für den Nachweis einer akuten eitrigen und invasiven Infektion zu

Antiepileptika

Hinweise

s. Antikonvulsiva

Anti-Faktor-Xa-Aktivität

5 mL Citratblut

Chromogener Substrattest

Referenzbereich

siehe Befundbericht

Präanalytik

Abnahmezeitpunkt (vor bzw. 3-4 Std. nach Gabe) mit angeben

Namen des eingesetzten Heparin-Präparates vermerken, Material schnell ins Labor transportieren

Hinweise

Indikation: Therapiemonitoring niedermolekulare Heparine/Heparinoide sowie Faktor-Xa-Inhibitoren.

Zum Monitoring der Therapie von niedermolekularen Heparinen und Heparinoiden eignet sich die PTT nicht. Aufgrund ihres Wirkprinzips kann die Therapie aller Heparine und Heparinoide mit der Anti-Faktor-Xa-Messmethode überwacht werden. Die Wirkung von ATIII wird durch Heparin massiv verstärkt. Plasma, in dem sich zusätzlich Heparin befindet, hat daher eine erhöhte Anti-Xa-Aktivität. Mittels Vorlage einer definierten Menge Faktor Xa wird die im Plasma vorhandene Anti-Xa-Aktivität wirksam und es kommt zu einer entsprechenden Hemmung des Substratumsatzes. Mittels Kalibration mit verschiedenen Heparinkonzentrationen gibt so die Anti-Xa-Aktivität einen quantitativen Heparinwert in der Probe an. Das Messsignal ist aufgrund der unterschiedlich ausgeprägten

Anti-Faktor-Xa-Aktivität

Anti-Xa-Wirkung für verschiedene Heparine unterschiedlich. Der Test muss daher für jede Substanzklasse mit der entsprechenden Referenzsubstanz kalibriert werden. Da der Anti-Faktor-Xa-Aktivitätstest nur ein Oberbegriff für das Messprinzip ist, muss bei Anforderung das verabreichte Medikament angegeben werden, da sonst eine Beurteilung nicht möglich ist.

Zu den indirekten bzw. selektiven Faktor Xa-Inhibitoren gehören Fondaparinux (Arixtra®), Apixaban (Eliquis®), Rivaroxaban (Xarelto®) und Edoxaban (Lixiana®). Apixaban, Rivaroxaban und Edoxaban können oral verabreicht werden und werden ebenfalls im ambulanten Bereich häufiger eingesetzt. Die Elimination von Fondaparinux erfolgt ausschließlich renal, die von Apixaban zu 25 % renal, zu 75 % biliär. Rivaroxaban wird von CYP ab- und unabhängigen Mechanismen metabolisiert aber auch zu ca. einem Drittel direkt renal eliminiert. Die Substanzen werden in fester Tagesdosis gegeben. Ihre Wirkung beruht auf einer Antithrombin III-vermittelten selektiven Hemmung des Faktors Xa. Die Inhibierung des Faktors Xa bewirkt eine Unterbrechung der Blutgerinnungskaskade und damit einen antithrombotischen Effekt. Da Faktor-Xa-Hemmer nicht an den Plättchenfaktor 4 binden, können sie daher keine Heparin-induzierte Thrombozytopenie auslösen. Die quantitative Messung der Plasmakonzentration kann mittels einer Anti-Faktor-Xa-Aktivität-Bestimmung mit entsprechendem Kalibrator erfolgen (Messung am nächsten Tag).

Anti-Faktor Xa-Aktivität (Xarelto)

5 ml Citrat-Blut (1:10)



Referenzbereich

siehe Befundbericht

Präanalytik

Mischungsverhältnis beachten

Hinweise

Xarelto ist bereits seit längerem für die Thromboseprophylaxe nach Knie- und Hüftprothetik sowie seit 2012 auch zur Antikoagulation von Patienten mit Vorhofflimmern oder Beinvenenthrombosen zugelassen. Die Messung erfolgt als Talspiegel über die Anti-Faktor Xa-Aktivität. Dabei ist die Medikation mit Xarelto unbedingt gleichzeitig zu vermerken.

Anti-Glutamatrezeptor (NMDA-Typ)

2 ml Serum

1 ml Liquor

Referenzbereich

negativ

Anti-Glutamatrezeptor (NMDA-Typ)

indirekter Immunfluoreszenztest (IIFT)



Hinweise

Glutamatrezeptoren sind in der Membran von Neuronen befindliche Transmembranproteine, die spezifisch den Neurotransmitter Glutamat binden. Zu den ionotropen Glutamatrezeptoren gehören NMDA-Rezeptoren, AMPA-Rezeptoren und Kainat-Rezeptoren. Der Nachweis von NMDA-Rezeptoren-Ak ist spezifisch für die autoimmune Anti-NMDA (N-Methyl-D-Aspartat)-Rezeptor-Enzephalitis. Die Anti-NMDA-Rezeptor-Enzephalitis ist eine schwere enzephalopathische Autoimmunerkrankung; betroffen sind zu ca. der Hälfte junge Frauen mit Ovarial-Teratomen als paraneoplastische Erkrankung. Sie zeigt u. a. Symptome wie Angst, Erregung, Wahn und Halluzinationen, die häufig eine stationäre Behandlung notwendig macht. Die Untersuchung von Antikörpern gegen Glutamatrezeptoren vom Typ NMDA ist bei Enzephalitis ohne Erregernachweis oder bei Verdacht auf limbische Enzephalitis indiziert. Antikörper gegen den Glutamat-Rezeptor (GluR3-AK) sind gegen des Glutamat-Rezeptors (GluR3) gerichtet und gehören zu den sog. AMPA-Rezeptoren (AMPA=?-Amino-3-Hydroxy-5-Methyl-Isloxazol-4-propionsäure). GluR3-AK treten bei der sog. Rasmussen-Enzephalitis, einer sehr seltenen Form der Epilepsie mit im Kindesalter beginnender progrediente Hirnatrophie mit Epilepsie, die nicht auf Antiepileptika anspricht, auf, kommen aber auch bei anderen Formen der Epilepsie vor. Hohe Antikörper-Titer sind offenbar mit einer hohen Anfallsfrequenz verbunden.

Antikörpersuchtest (irreguläre Blutgruppen-AK, indirekter Coombstest)*

10 mL EDTA-Blut

Agglutinationsreaktion

Referenzbereich

negativ

Hinweise

Indikation: Antikörpersuchtest bei geplanter Transfusion, Mutterschaftsvorsorge, Blutgruppenbestimmung
Mit dem polyspezifischen Antikörpersuchtest werden irreguläre erythrozytäre Antikörper nachgewiesen. Ein positiver Antikörpersuchtest sollte hinsichtlich der Spezifität des Antikörpers weiter differenziert werden.

Die Antigene A und B kommen nicht nur auf Erythrozyten, sondern auch auf Darmbakterien vor (heterophile Antigene). So führt die Darmflora im ersten Lebensjahr zur Bildung von Antikörpern (Isoagglutinine Anti-A und Anti-B), wenn die eigenen Erythrozyten diese Antigene nicht tragen. In der Regel jedoch unterbleibt die Produktion eines Antikörpers, der gegen ein körpereigenes Antigen gerichtet ist (keine Auto-Isoagglutinine). Im Rhesus-System sind normalerweise keine Isoagglutinine nachweisbar. Diese entstehen nur dann,

Antikörpersuchtest (irreguläre Blutgruppen-AK, indirekter Coombstest)*

wenn der Organismus mit dem körperfremden Antigen sensibilisiert wurde (z.B. durch Übertragung von D-Erythrozyten in einen d-Organismus durch fehlerhafte Blutübertragung oder während der Geburt über die Wundfläche Placenta/Uterus). Anti-A und Anti-B sind komplette" Antikörper (IgM), die gut vernetzen und schon ohne Supplement agglutinieren. Im Rh-System findet man vorwiegend inkomplette" oder blockierende Antikörper (IgG, placentaängig). Diese reagieren zwar auch mit den spezifischen Antigenen der Spender-Erythrozytenmembran, vernetzen aber nur schwach (nur zwei AG-Bindungsstellen/AK). Im Kochsalzmilieu wird die Agglutination durch IgG erst dann gut sichtbar, wenn man durch Supplement (Makromoleküle, z.B. Rinderalbumin) die Oberflächenspannung der Erythrozyten vermindert oder mit gegen Human-Globulin gerichteten polyklonalen Antikörpern (Coombs-Test) die Vernetzung verstärkt.

Antimon (Sb) im Urin**Spontanurin: 3 mL****ICP-MS****Referenzbereich**

< 0,2 µg/L

Präanalytik

Spontanurin

Hinweise

Intoxikation, Arbeitsmedizin, Umweltmedizin

Anti-Müller-Hormon (AMH)**2 ml Serum****Enzyme-linked Immunosorbent Assay (ELISA)****Referenzbereich**

Frauen: 1,3-7,0 µg/l

Männer: 1,3-14,8 µg/l

Jungen: 3,8 - 159,8 µg/l

Mädchen: < 8,9 µg/l

Hinweise

Als Marker der ovariellen Funktionsreserve wird AMH in der Sterilitätsbehandlung eingesetzt. Weitere Einsatzmöglichkeiten bestehen beim PCO-Syndrom sowie in der Pädiatrie bei der Diagnose von Pubertas praecox oder tarda.

Anti-Phospholipidantikörper (Cardiolipin-Autoantikörper IgG/IgM)

2 ml Serum oder Plasma

Enzymimmunoassay (EIA)

Referenzbereich

Cardiolipin-IgG: negativ < 12.0 PL-U/ml

Cardiolipin-IgM: negativ < 12.0 PL-U/ml

Hinweise

Unter Anti-Cardiolipin-Antikörpern (ACA) versteht man Anti-Phospholipid-Antikörper (APA), deren Vorkommen ursprünglich in den Seren von Patienten mit sogenanntem "falsch positivem" Lues-Befund nachgewiesen wurden. In neuerer Zeit konnte jedoch gezeigt werden, daß ACA bei einer Vielzahl von Autoimmunerkrankungen, insbesondere beim Lupus Erythematodes (LE) und der primär biliären Cirrhose (PBC) auftreten können. Auch das beim LE auftretende sog. Lupus-Anticoagulans (LA) entspricht einer Untergruppe der ACA. Ein positiver Nachweis von ACA kann dem klinischen Auftreten von Kollagenosen einige Jahre vorausgehen

Antistaphylolysin-Ak

2 ml Serum

Latexagglutinationstest



Referenzbereich

negativ ≤ 2 U/ml

Hinweise

Indiziert bei Staphylokokkeninfektionen bei Osteomyelitis, Sepsis, Meningitis, Pneumonie, Prostatitis, Endo-, Myo-, Perikarditis oder Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises. Oberflächliche Infektionen (Haut und Schleimhäute) führen selten zu signifikanten Antikörperanstiegen. Tiefe Infektionen und Sepsiszustände ergeben häufig höhere Antikörpertiter

Antithrombin-III (AT-III)

2 mL Citrat-Blut (1:10)

kolorimetrische Bestimmung

Referenzbereich

80 - 120 %

Hinweise

Erworbener AT III-Mangel im Rahmen einer Lebersyntheseeinschränkung; meist besteht auch eine Verminderung der prokagulatorischen Gerinnungsfaktoren (Quick, F II, F V, F VII, F X) im gleichen Ausmaß, so dass das Gleichgewicht auf niedrigerem Niveau erhalten bleibt. Eine einseitige AT III-Substitution ist somit nicht erforderlich.

Erworbener AT III-Mangel im Rahmen eines nephrotischen Syndroms; aufgrund des isolierten AT III-Verlusts erhöhtes

Antithrombin-III (AT-III)	
	<p>Thromboembolie-Risiko</p> <p>Verschiedene Formen eines angeborenen AT III-Mangels mit deutlich erhöhtem Thromboserisiko. Man unterscheidet 2 Haupttypen des angeborenen AT III-Mangels. Beim Typ I ist die Konzentration des zirkulierenden Proteins (immunologisch bestimmt als Antigen) und die Aktivität (gemessen im Heparincofaktortest) vermindert. Beim Typ II-Mangel ist die Menge des AT-III-Antigens normal, die Aktivität jedoch auf die Hälfte vermindert. Bevor ein angeborener AT III-Mangel diagnostiziert werden kann, müssen alle oben genannten Ursachen eines erworbenen AT III-Mangels ausgeschlossen werden. Außerdem sollte die Diagnose erst nach wiederholter Bestätigung des Befundes unter Ausschluss der oben genannten Einflussgrößen gestellt werden; so sollte z.B. bei erniedrigtem Wert im Rahmen einer Heparintherapie nach thromboembolischem Ereignis der Test nach Absetzen von Medikamenten wiederholt werden.</p>
APC-Resistenz	
<p>5 mL Citratplasma</p> <p>koagulometrisch</p>	<p>Referenzbereich</p> <p>> 120 sec normal</p> <p>Präanalytik</p> <ul style="list-style-type: none"> • Probe muss innerhalb von 4 Stunden im Labor sein • Fälschlich verminderte Werte lassen sich bei Patienten mit Phospholipid-Ak (Lupusantikoagulanz), erhöhtem Faktor VIII sowie Schwangeren und Patientinnen mit oraler Kontrazeption beobachten <p>Hinweise</p> <p>Eine Resistenz gegenüber aktiviertem Protein C kann angeboren oder auch erworben sein. Hierbei zeichnet sich der Faktor V durch eine erhöhte Resistenz gegen den Abbau durch Protein C aus, was zu einer verringerten Fibrinolyse mit nachfolgend verstärkter Thromboseneigung führt. Die häufigste Ursache einer pathologischen APC-Resistenz ist der sog. "Faktor V-Leiden", eine Punktmutation im Faktor V.</p>
Apolipoprotein-B-100-Mutation	
<p>2 ml EDTA-Blut (alternativ Citrat-Blut)</p>	<p>Präanalytik</p> <p>Einwilligungserklärung des Patienten einholen</p>

Apolipoprotein-B-100-Mutation	
Realtime-PCR und Schmelzkurvenanalyse 	Hinweise Man unterscheidet zwischen der familiären Hypercholesterinämie (FH), die von einer großen Zahl verschiedener Mutationen im Gen für den LDL-Rezeptor verursacht wird, und dem familiären Apo B-100-Defekt (FDB), ausgelöst von einer Mutation des Gens für das Apolipoproteins B-100 (rs5742904). Die Symptome, die aus der Mutation des Apo B-100 resultieren, ähneln denen der familiären Hypercholesterinämie und führen zu einer Hyperlipidämie. Etwa 2-5 % der Patienten mit Symptomen einer familiären Hypercholesterinämie weisen die Mutation des Apo B-Gens auf. Aufgrund der unterschiedlichen Therapiemöglichkeiten ist es von besonderer Bedeutung, die Patienten mit einem familiären Apo B-100-Defekt zu identifizieren, um eine entsprechende Behandlung einzuleiten.
Apolipoprotein-E-Genotyp	
2 ml EDTA-Blut (alternativ Citrat-Blut) Realtime PCR und Schmelzkurvenanalyse 	Präanalytik Einwilligungserklärung des Patienten einholen Hinweise Über den Nachweis der Punktmutationen T388C (rs429358; C112R) und C526T (rs7412; R158C) im Gen für ApoE wird auf das Vorliegen der Risikoallele E2 und E4 untersucht. 37% der Bevölkerung (alle außer den homozygoten Apo E3/E3 Merkmalsträgern) haben ein genetisch erhöhtes Risiko, an einer Hyperlipidämie und deren Folgen zu erkranken. Der Genotyp E-2/2 ist mit Hypertriglyceridämie, der Genotyp E-4/4 mit Hypercholesterinämie assoziiert. Apo-E4 wirkt über eine LDL-Erhöhung eher atherogen, insbesondere für die koronare Herzkrankheit; zusätzlich besteht ein erhöhtes Risiko für die Alzheimer-Demenz.
Aprindin	
Serum / Plasma: 1 mL LC-MS/MS	Referenzbereich Therapeutischer Bereich: 0,75 - 2,5 mg/L Präanalytik Stabilität Serum / Plasma: 3 Tage bei RT Hinweise Bestimmung der Spiegelkonzentration zur Therapiekontrolle.

Aquaporin-4-Ak

1 ml Serum oder Plasma

0,5 ml Liquor

Indirekter Immunfluoreszenz-Test
(IIFT)



Referenzbereich

negativ < 1:80 (Titer)

Hinweise

Neuromyelitis optica ist eine Entzündung des Rückenmarks mit Querschnittssyndrom und teilweiser aufsteigender Entzündung innerhalb von Stunden bis Tagen von mindestens einem Sehnerv mit Sehstörungen, die bis zur Erblindung eines Auges oder beider Augen führen kann. Die Neuromyelitis optica ist selten (ca. 1 % der demyelinisierenden Erkrankungen). Es wird diskutiert, ob sie eine Sonderform der Multiplen Sklerose oder eine eigenständige Erkrankung darstellt. Multiple Sklerose ist neben Epilepsie eine der häufigsten neurologischen Erkrankungen im jungen Erwachsenenalter. Bei MS sind auch andere Bereiche des Nervensystems betroffen. Auf Grund der sehr ähnlichen Symptomatik ist eine sichere Abgrenzung zwischen Multipler Sklerose und Devic-Syndrom zum Beginn der Erkrankung nicht immer möglich. Die frühzeitige Unterscheidung ist jedoch wichtig, da eine unterschiedliche Behandlung notwendig ist. Das neue Verfahren zur entsprechenden Differentialdiagnose basiert auf dem Nachweis von Aquaporin-4-Antikörper. Vor einiger Zeit wurde bei Patienten mit dem Devic-Syndrom entdeckt, dass diese Antikörper gegen bestimmte neurologische Strukturen im Nervensystem besitzen. Zielantigen für diese Antikörper ist ein Protein namens Aquaporin-4, das für die Bildung von Kanälen in der Zellmembran zuständig ist und den Durchtritt von Wassermolekülen erleichtert. Antikörper gegen Aquaporin-4 werden bei über der Hälfte der Patienten mit einem Devic-Syndrom nachgewiesen, während MS-Patienten und Patienten mit anderen entzündlichen und nicht-entzündlichen neurologischen Erkrankungen nur sehr selten Aquaporin-4-Antikörper aufweisen.

Arbovirus-AK

2 ml Serum

Enzymimmunoassay



Referenzbereich

s. Befundbericht

Hinweise

Kontrolle nach FSME-Impfung, Nachweis der Immunitätslage

Bei FSME handelt sich um eine durch Viren (Togaviridae, ARBO-Viren) übertragene Krankheit, welche neben Kopfschmerzen und Fieber auch eine schwere Hirn- und Hirnhautentzündungen mit Lähmungen verursachen kann. Übertragung durch Zeckenbiss, eine gleichzeitige Borrelienserologie ist anzuraten.

Arginin GHRH Test

je 1 ml Serum

CLIA

Referenzbereich

HGH/STH steigt nach 15-30 min auf Werte > 10 ng/ml an. Bei einem BMI > 25 kg/m² liegen die cutoff-Werte niedriger.

Präanalytik

Stress vor dem Test sollte absolut vermieden werden, daher sollten evtl. Verweilkanülen mind. 30 min vorher gelegt werden. 30 - 60 min Ruhephase vor dem Test. Der Patient sollte nüchtern sein und liegen während des Testes. (HGH/STH wird schnell freigesetzt durch Stress und Glukoseanstieg im Blut).

Hinweise

Indikation: Austestung der somatotropen Achse, Diagnostik des hypophysären GH-Mangels bei Kindern und Erwachsenen

Durchführung: Blutentnahme bei -30 min, -15 min und 0 min. Gleich nach der 0 min Entnahme Bolusinjektion von 100 µg GHRH (Kinder 1 µg/kg KG). Simultan dazu wird eine Infusion mit Arginin verabreicht (0,5 g /kg KG, max. 30 g, in 500 ml NaCl 0,9% über 30 min). Weitere Blutentnahmen 15, 30, 45, 60, 75 und 90 min.

Physiologie:

Sowohl GHRH als auch Arginin stimulieren die Freisetzung von GH/STH aus der Hypophyse. Der alleinige Stimulationstest mit GHRH wird als weniger gut geeignet zur Diagnostik eines GH-Mangels angesehen, insbesondere bei Kindern.

Aripiprazol

500 µL Serum

500 µL EDTA- oder Heparin-Plasma

LC-MS/MS

Referenzbereich

Therapeutischer Bereich	150-500	µg/L
-------------------------	---------	------

Präanalytik

Die Proben sind dunkel und gekühlt (2-8°C) mind. 24h stabil.

Bei längerer Lagerung Proben bei <= -18°C (gefroren) lagern.

Aripiprazol	
	<p>Blutentnahme vor der nächsten Gabe im "steady state".</p> <p>Hinweise Dient zur Überwachung des Arzneimittelspiegels und zur Einstellung des therapeutischen Bereiches.</p>
Arsen im Urin	
<p>20 ml Urin</p> <p>ICP-MS</p>	<p>Referenzbereich < 15.0 µg/l</p> <p>Präanalytik Spontanurin</p> <p>Hinweise Intoxikation</p>
Arsen im Vollblut	
<p>3 ml EDTA-Blut / Heparin-Blut</p> <p>ICP-MS</p>	<p>Referenzbereich < 12 µg/l</p> <p>Präanalytik Vor der Blutentnahme 3 Tage auf den Verzehr von Fisch und Meeresfrüchte verzichten.</p> <p>Hinweise Symptome einer akuten Arsenvergiftung sind Magenschmerzen, Erbrechen, Diarrhoen und Nierenversagen. Symptome einer chronischen Arsenvergiftung sind Diarrhoen, eine Pigmentierung der Haut mit Hyperkeratose der Hand- und Fußflächen, Hepatomegalie, Haarausfall, periphere Neuropathie und Hepatopathie.</p>
Arylsulfatase-A im Urin	
<p>20 ml Urin</p> <p>Photometrisch</p>	<p>Referenzbereich 94-288 nmol/h/mg</p>

Arylsulfatase-A im Urin



Präanalytik

Untersuchung dauert über 2 Wochen

Hinweise

Metachromatische Leukodystrophie

ASAT (Aspartat-Aminotransferase)

2 mL Serum, Heparin-, EDTA-Plasma

Photometrisch

Referenzbereich

Mann: 10-50 U/L

Frau: 10-35 U/L

Hinweise

Aspartat-Amino-Transferase (ASAT), auch GOT genannt, ist ein Enzym mit der höchsten Konzentrationen im Herzmuskel, im Skelettmuskel und in der Leberzelle.

Erhöhte Werte finden sich bei Erkrankungen der Leber- und Gallenwege, beim frischen Infarkt und bei Erkrankungen der Muskulatur.

ASCA (Antikörper gegen *Saccharomyces cerevisiae*)

2 ml Serum

indirekter Immunfluoreszenztest
(IIFT)



Referenzbereich

negativ

Hinweise

Antikörper gegen *Saccharomyces cerevisiae* (Bierhefe) finden sich bei über 70 % der Morbus Crohn-Kranken, jedoch auch bei bis zu 10 % von Colitis ulcerosa-Patienten oder Gesunden.

Ascorbinsäure	
	Präanalytik siehe Vitamin C
Aspergillus Antigen (Galaktomannan)*	
2 ml Serum 2 ml BAL Enzyme-linked Immunosorbent Assay (ELISA)	Referenzbereich negativ Präanalytik - Sachgemäße Blutabnahme durch den Einsender - Transport bzw. Lagerung der Proben bei 2°C - 25°C - Probe nicht schütteln oder zu warm lagern (Hämolysegefahr) - Hämolytische oder lipämische Patientenproben sollten nicht verwendet werden Hinweise Indikation: Verdacht auf Aspergillus-Mykose (Aspergillose), insbesondere bei immunsupprimierten Patienten mit Verdacht auf allergische bronchopulmonale Aspergillose oder Aspergillom der Lunge oder invasive/systemische Aspergillose
Aspergillus (Aspergillus fumigatus), kulturell	
Tiefe, respiratorische Materialien (z. B. Bronchioalveoläre Lavage (BAL), Bronchialsekret), Abstriche (z. B. Ohrabstrich), Blutkulturen kulturelle Anzucht	Referenzbereich negativ Hinweise Aspergillen sind Schimmelpilze. Beispiele sind Aspergillus fumigatus, Aspergillus niger oder Aspergillus flavus. Sie lassen sich auf einfachen Pilznährböden anzüchten. Bei der Aspergillose spielt eine mangelnde Immunkompetenz des Organismus (z. B. Phagozytosedefekte) eine wichtige Rolle für die Erkrankung. Es gibt je nach befallenem Organ verschiedene Erkrankungstypen. Besonders häufig ist die Kolonisierung der vorgeschädigten Lunge (COPD, Bronchiektasen Tumoren). Unterschieden werden die bronchopulmonale Aspergillose, die invasiven Formen sowie Aspergillome in präformierten Höhlen. Eine hämatogene Aussaat führt zu einer Sepsis mit meist tödlicher Folge. Aspergillus flavus produziert Aflatoxin B1, ein Kanzerogen.

Aspergillus (Aspergillus fumigatus), kulturell

Eine allergische Reaktion auf den Pilz als Antigen ist die allergische bronchopulmonale Aspergillose (ABPA), die zu Asthma bronchiale führen kann.

Astrovirus im Stuhl

5-10 g Stuhl (haselnussgroß)

**Molekularbiologischer Nachweis
(Multiplex-PCR gastrointestinale
Infektionen)**

Referenzbereich

negativ

Präanalytik

Die Untersuchung mehrerer Stuhlproben (Abnahme im Abstand von 24h) kann die Nachweisrate gastrointestinaler Erreger erhöhen.

Hinweise

Astroviren sind nach Rota-, Noro- und Adenoviren die vierthäufigste virale Ursache von Gastroenteritiden bei Kindern.

Die Symptomatik ist insgesamt milder als bei anderen Gastroenteritis-Erregern.

Die Untersuchung aus Stuhl ist Bestandteil des Multiplex PCR Panels für gastrointestinale Infektionen, siehe Multiplex PCR gastrointestinale Infektionen).

Nicht meldepflichtig gem. IfSG.

Hinweise zum Material

Bitte Anzahl der Stuhlproben auf dem Überweisungsschein mit den jeweiligen Untersuchungen vermerken (z.B. 2x Stuhl auf E+R und C. difficile, wenn beide Untersuchungen aus beiden Proben laufen sollen, oder 1x Stuhl auf E+R und 1x Stuhl auf C. difficile, wenn die Untersuchungen jeweils nur aus einer Probe gewünscht sind).

Bitte achten Sie darauf, dass **bei mehreren Stuhlproben** die Probenröhrchen mit dem entsprechenden **Abnahmedatum** sowie dem **Namen des Patienten** gekennzeichnet sind.

Astrovirus im Stuhl	
	Im Falle mehrerer Proben mit dem gleichen Abnahmedatum oder Proben ohne Entnahmedatum laufen die gewünschten Untersuchungen lediglich 1x (sog. Pool-Proben, bei denen Material aus allen eingesandten Proben entnommen und zur Untersuchung zusammengeführt wird).
Aszites-Analyse	
Aszites siehe Einzelparameter	Referenzbereich siehe Befundbericht
Atazanavir (TDM)	
2 ml Serum HPLC	Referenzbereich siehe Befundbericht
Atenolol	
Serum LC-MS 	Referenzbereich Therap. Ber. 200 - 600 µg/L Tox. Ber. > 2000 µg/L

Äthanol (Äthylalkohol, Alkohol, Ethanol)	
2 mL Serum, Heparin-, EDTA-, NaF-, NaF-Oxalat-Plasma Photometrisch, ADH-Verfahren (ADH= Alkoholdehydrogenase)	Referenzbereich nicht nachweisbar Präanalytik Röhrchen verschlossen halten! Hinweise Unter der Bezeichnung Alkohol wird praktisch immer Aethanol (Aetylalkohol) verstanden. Alkoholismus ist die stärkste Suchtkrankheit unserer Zeit. Klinisch ist zu unterscheiden zwischen einer akuten Alkoholintoxikation mit Messung des Promillegehalts und einem chronischen Missbrauch mit Untersuchung von MCV, CDT, Ethylglucuronid (EtG) und ?GT. Der im Blut gemessene Alkohol wird entweder in g Alkohol/Liter Vollblut oder in o/oo (=g/L) angegeben; die Alkoholkonzentration wird im Labor aber in der Regel im Plasma gemessen. Bei der Umrechnung müssen die Dichte von Plasma oder Serum (1.026) sowie der Wasserverteilungskoeffizient (1.2) berücksichtigt werden: B-Alkohol [o/oo] = P-Aethylalkohol [g/L] / 1.206 x 1.2
Atherogener Index (LDL-/HDL-Cholesterin)	
2 mL Serum, Li-Heparin-, EDTA-Plasma Rechenwert	Referenzbereich < 4,0 Hinweise s. Lipidelektrophorese, Cholesterin-Fractionen Der atherogene Index wird heute als nicht aussagekräftig betrachtet.
AT III (Antithrombin III)	
2 mL Citrstplasma (1:10) kolorimetrische Bestimmung	Referenzbereich > 80% Hinweise Erworbener AT III-Mangel im Rahmen einer Lebersyntheseeinschränkung; meist besteht auch eine Verminderung der prokagulatorischen Gerinnungsfaktoren (Quick, F II, F V, F VII, F X) im gleichen Ausmaß, so dass das Gleichgewicht auf niedrigerem Niveau erhalten bleibt. Eine einseitige AT III-Substitution ist somit nicht erforderlich. Erworbener AT III-Mangel im Rahmen eines

AT III (Antithrombin III)

nephrotischen Syndroms; aufgrund des isolierten AT III-Verlusts erhöhtes Thromboembolie-Risiko. Verschiedene Formen eines angeborenen AT III-Mangels; deutlich erhöhtes Thromboserisiko. Man unterscheidet 2 Haupttypen des angeborenen AT III-Mangels. Beim Typ I ist die Konzentration des zirkulierenden Proteins (immunologisch bestimmt als Antigen) und die Aktivität (gemessen im Heparincofaktortest) vermindert. Beim Typ II-Mangel ist die Menge des AT-III-Antigens normal, die Aktivität jedoch auf die Hälfte vermindert. Bevor ein angeborener AT III-Mangel diagnostiziert werden kann, müssen alle oben genannten Ursachen eines erworbenen AT III-Mangels ausgeschlossen werden. Außerdem sollte die Diagnose erst nach wiederholter Bestätigung des Befundes unter Ausschluss der oben genannten Einflussgrößen gestellt werden; so sollte z. B. bei erniedrigtem Wert im Rahmen einer Heparintherapie nach thromboembolischem Ereignis der Test nach Absetzen von Medikamenten wiederholt werden.

Babesien

EDTA-Blut (Blutausstrich)

Mikroskopie aus
Untersuchungsmaterial

Referenzbereich

negativ

Hinweise

Die Babesiose wird durch Zecken übertragen und ist in Europa extrem selten. Die Diagnose erfolgt wie bei einer Malaria mikroskopisch aus einem Blutausstrich.

Bacillus anthracis (Milzbrand)

Bläschenflüssigkeit (Hautmilzbrand),
sonst Sputum, Blut, Bronchialsekret,
Liquor

Hinweise

Bacillus anthracis ist ein anaerober Sporenbildner und Erreger von Milzbrand (Anthrax).

Barbiturate im Blut

je 2 ml Serum

GC



Referenzbereich

Serum: Erfasst werden Diethylbarbital, Allobarbital, Butalbital, Amobarbital, Pentobarbital, Secobarbital, Phenobarbital, sowie Thiopental

Barbiturate im Blut	
	<p>Präanalytik Serum: kühl und lichtgeschützt</p> <p>Hinweise Erfasst werden Diethylbarbital, Allobarbital, Butalbital, Amobarbital, Pentobarbital, Secobarbital, Phenobarbital, sowie Thiopental. Die Nachweisbarkeit im Blut liegt bei mehreren Stunden bis wenigen Tagen (stark dosisabhängig).</p>
Barbiturate im Urin	
<p>20 mL Urin</p> <p>Kinetic interaction of microparticles in a solution</p>	<p>Referenzbereich negativ</p> <p>Hinweise s. auch Drogenscreening</p>
Bartonella-henselae-AK (Katzenkratzkrankheit)	
<p>2 ml Serum</p> <p>Enzymimmunoassay (EIA)</p> 	<p>Referenzbereich siehe Befundbericht</p> <p>Hinweise Für eine Infektion mit Bartonella henselae, Afipia felis und Pasteurella multocida stellt der Umgang mit Katzen den Hauptrisikofaktor dar.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Granulomatöse Lymphadenitis: kutane Papel oder Pustel an der Inokulationsstelle mit mehr als 3 Wochen persistierender schmerzhafter Lymphadenopathie. 2. Angioproliferative Läsionen (DD: Kaposi-Sarkom) in Haut, Knochen und vielen Organen, bei Befall von Leber und Milz als Peliosis hepatis bezeichnet. <p>Das klinische Spektrum der Bartonella henselae-Infektion variiert von der klassischen Katzenkratzkrankheit bei immunkompetenten Personen bis zu systemischen Erkrankungen bei immunkompromitierten Patienten.</p>

Basophile Granulozyten	
<p>2 mL EDTA-Blut</p> <p>Durchflusszytometrie</p> <p>Mikroskopie</p>	<p>Referenzbereich 0-1 %</p> <p>Hinweise Basophile Granulozyten sind eine Untergruppe der Leukozyten und besitzen intrazelluläre Granula, die u. a. Histamin, Serotonin und Heparin enthalten. Deutlich erhöhte Werte finden sich insbesondere bei myeloproliferativen Erkrankungen.</p>
Becherzellen-AK	
<p>2 ml Serum</p> <p>indirekter Immunfluoreszenztest (IIFT)</p> 	<p>Referenzbereich negativ</p> <p>Hinweise Autoantikörper gegen intestinale Becherzellen finden sich ausschließlich bei Colitis ulcerosa (Prävalenz 28 %).</p>
Benzodiazepine im Urin	
<p>20 mL Urin</p> <p>Kinetic interaction of microparticles in a solution</p>	<p>Referenzbereich negativ</p>
Benzodiazepine (Tranquilizer) im Serum	
<p>2 ml Serum</p> <p>LC-MS</p> 	<p>Referenzbereich Folgende Benzodiazepine werden erfasst:</p> <p>Flunitrazepam, 7-Aminoflunitrazepam, Triazolam, Flurazepam, Alprazolam, Nitrazepam, Clonazepam, Bromazepam, Lorazepam, Midazolam, Desalkylflurazepam, Diazepam, Desmethyldiazepam, Oxazepam, Tetrazepam, Clobazam, Desmethylclobazam und Temazepam.</p>

Benzodiazepine (Tranquilizer) im Serum	
	<p>Hinweise siehe auch Benzodiazepine im Urin siehe auch Drogenscreening im Urin</p>
Beta-2-Glykoprotein-Antikörper (IgG, IgM)	
<p>Serum Enzymimmunoassay</p>	<p>Referenzbereich negativ</p> <p>Präanalytik Hämolysefrei Serum</p> <p>Hinweise Indikation: V. a. Anti-Phospholipid-Syndrom, arterielle und venöse Thrombosen, Thrombozytopenie, Abortneigung, Hirninfarkte (bes. bei SLE)</p> <p>Hinweis: Bestimmung gemeinsam mit AK gg Cardiolipin (IgG, IgM) und Lupus-Antikoagulans ratsam.</p>
Beta-2-Mikroglobulin	
<p>2 mL Serum, Li-Heparin-, EDTA-Plasma Turbidimetrie</p>	<p>Referenzbereich s. Befundbericht</p> <p>Hinweise Indikation: Tumormarker</p> <p>Beta-2-Mikroglobulin ist bei einer Vielzahl von Erkrankungen erhöht; eine solche Erhöhung im Blut ist Ausdruck eines erhöhten Zellumsatzes, die durch Entzündungen oder auch maligne Erkrankungen verursacht sein kann. Sein Einsatz als Suchtest bei unklaren Erkrankungen ist nicht sinnvoll.</p>

Beta-2-Mikroglobulin im Liquor*	
1 mL Liquor	Referenzbereich < 1,9 mg/L
Beta-2-Mikroglobulin im Urin	
10 ml Urin Nephelometrie	Referenzbereich bis 0,25 mg/l
Beta-Amyloid-1-40 im Liquor	
2 ml Liquor CLIA	Referenzbereich Quotient (A β 42*10 / A β 40): > 0.58 = kein erkennbares Risiko einer Alzheimer-Krankheit Präanalytik <ul style="list-style-type: none"> • Für die Liquorgewinnung Polypropylen-Röhrchen benutzen, da in Glas- oder Polystyrolgefäßen falsch erniedrigte Werte beobachtet werden • tiefgefroren, wenn nicht innerhalb von 48 Stunden im Labor Hinweise Die zusätzliche Untersuchung von A β 1-40, welches bei der Alzheimer-Demenz unverändert bleibt, und entsprechender Quotientenbildung mit A β 1-42 soll die Diagnostik verbessern.
Beta-Amyloid-1-42/1-40 Quotient	
2 ml Liquor CLIA	Referenzbereich Quotient (1-42*10/1-40) > 0.58 kein erkennbares Risiko einer Alzheimer-Krankheit Präanalytik Bitte für die Liquorgewinnung Polypropylen-Röhrchen benutzen, da in Glas- oder Polystyrolgefäßen falsch erniedrigte Werte beobachtet werden. Tiefgefroren, wenn nicht innerhalb von 48 Stunden im Labor

Beta-Amyloid-1-42/1-40 Quotient

Hinweise

Bei der Alzheimer-Demenz kommt es zur Anhäufung amyloider Plaques und einer Verminderung der beta-Amyloid-1-42-Konzentration im Liquor. Die beta-Amyloid-Ratio(1-42/1-40) gleicht individuelle Schwankungen des Beta-Amyloid-(1-42)-Spiegels durch Quotientenbildung mit der stabil produzierten beta-Amyloid-(1-40)-Isoform aus. Bei Polystyrol(PS) oder Glasröhrchen können falsch-niedrige Werte gemessen werden. Wir empfehlen die Verwendung von Polypropylen(PP)-Röhrchen.

Beta-Amyloid 1-42 im Liquor

2 ml Liquor (tiefgefroren, wenn nicht innerhalb von 48 Stunden im Labor) in Polypropylen-Röhrchen

CLIA

Referenzbereich

> 526 pg/ml

Präanalytik

Bitte für die Liquorgewinnung Polypropylen-Röhrchen (PP) benutzen, da in Glas- oder Polystyrolgefäßen (PS) falsch erniedrigte Werte beobachtet werden.

Hinweise

Man unterscheidet zwischen dem 42 Aminosäuren langen Beta-Amyloid 1-42 (A β 1-42) und dem etwas kürzeren Beta-Amyloid 1-40 (A β Beta-Amyloid 1-40), die durch proteolytische Spaltung des Amyloid Beta Precursor Proteins (A β PP) entstehen. Die Alzheimer-Demenz beruht nach augenblicklicher Kenntnis auf einer krankhaften Ablagerung von Beta-Amyloid in für diese Erkrankung typischen Plaques. Verminderte A β 1-42-Werte im Liquor sprechen für eine Alzheimer-Demenz oder der seltenen Lewy-Körperchen-Demenz.

Beta-Carotin (Provitamin A)

2 ml Serum

High-Pressure-Liquid-Chromatographie (HPLC)



Referenzbereich

150 - 1250 μ g/l

Hinweise

Carotinoide, Provitamin A (β -Caroten) sind in Pflanzen und haben sog. Provitamincharakter, d. h. sie werden im menschlichen Körper erst zu Vitamin A umgewandelt. Zusätzlich besitzen sie antioxidative Eigenschaften und haben wahrscheinlich als "Radikalfänger" eine protektive Wirkung bei der Entstehung von Tumoren. Toxische Defekte einer erhöhten β -Caroten-Selbstmedikation wurden bisher nicht festgestellt, da die Umwandlung zu Retinol vom Körper reguliert wird. β -Caroten ist ein natürlicher Farbstoff, der in vielen Gemüsesorten z.B. Möhren vorkommt, und findet sich in sog. Selbstbräunern, die die Haut braun färben.

beta-Crosslaps CTX

2 ml EDTA-Plasma

Elektro Chemilumineszenz Assay
(ECLIA)



Referenzbereich

Frauen		
prämenopausal (ab 17 Jahre)	< 0.57 µg/l	
postmenopausal	< 1.00 µg/l	
Männer		
17 - 50 Jahre	< 0.58 µg/l	
51 - 70 Jahre	< 0.70 µg/l	
>70 Jahre	< 0.85 µg/l	
Dialysepatienten (normaler Knochenabbau)		0.5 - 2.1 µg/l
Für Kinder und Jugendliche stehen uns derzeit keine Richtwerte zur Verfügung.		

Präanalytik

Stabilität im Serum geringer, Blutentnahme morgens nüchtern, kein Kaffee oder Tee, zwischen 7.00 Uhr und 09.00 Uhr (ca. 12 Stunden Nahrungskarenz, deutliche Tagesrhythmik, verminderte Werte durch Insulinausschüttung)

Hinweise

Mit den Beta-Crosslaps werden lineare Abbaufragmente der C-terminalen Telopeptide (?-CTX) des Typ 1 Kollagens nachgewiesen. Eine erhöhte Serum-Konzentration korreliert mit einem erhöhten Knochenabbau. Beta-Crosslaps gelten als Marker für eine Osteoporose, insbesondere bei postmenopausalen Frauen und Dialysepatienten. Bei Dialysepatienten sind nur geringe Tagesschwankungen zu beobachten. Die CrossLaps-Werte fallen unter einer antiresorptiven Therapie bei Therapierespondern bereits nach wenigen Wochen bis zu 50 % des Ausgangswertes ab und sind damit signifikanter Hinweis auf eine Abnahme des Frakturrisikos.

beta-Globin: Nachweis von Mutationen im Gen HBB

2 ml EDTA-Blut (alternativ Citrat-Blut)

2 ml CPD Nabelschnurblut

Sanger-Sequenzierung

(bei Verdacht auf Hb Lepore:
qualitative Multiplex-PCR)



Präanalytik

Einwilligungserklärung des Patienten einholen

Anforderungsschein und Einwilligungserklärung Molekulargenetik

Hinweise

Eingangsdiagnostik beim Verdacht auf eine Hämoglobinopathie oder Thalassämie sollte immer ein Blutbild und eine Hämoglobin-Elektrophorese sein.

Ein in der Hämoglobin-Elektrophorese entstandener Verdacht auf das Vorliegen einer beta-Globin-Variante bzw. beta-Thalassämie kann mit dieser Untersuchung auf die konkrete verursachende Mutation zurückgeführt werden.

Die häufigste molekulargenetische Ursache einer beta-Thalassämie sind Punktmutationen im HBB-Gen. Sowohl die Prävalenz einer beta-Thalassämie als auch die Häufigkeit der auslösenden Mutationen ist je nach Ethnie verschieden. Aufgrund der Vielzahl bekannter Mutationen im HBB-Gen wird als Standarddiagnostik eine Sanger-Sequenzierung durchgeführt.

Bei konkretem Verdacht auf das Vorliegen eines Hb Lepore ("beta-delta-Fusionshämoglobin") kann dieser optional durch eine qualitative Multiplex-PCR verifiziert werden.

beta-Glucocerebrosidase-Aktivität in Leukozyten

3 mL frisches EDTA-Blut

LC-MS/MS



Referenzbereich

Normalwert: 20-70 pmol/min/mg Prot.

Verdacht auf Morbus Gaucher: <10.0 pmol/min/mg Prot.

Präanalytik

Synonym: beta-Glucosidase

Schneller Transport in das Labor.

beta-Glucocerebrosidase-Aktivität in Leukozyten	
	<p>Hinweise Untersuchung bei Verdacht auf M. Gaucher.</p>
Beta-hämolisierende Streptokokken der Gruppe B	
<p>Vaginal-Abstrich Kultureller Nachweis</p>	<p>Referenzbereich negativ</p> <p>Hinweise Beta-hämolisierende Streptokokken Gruppe B (<i>Streptococcus agalactiae</i>) sind eine der wichtigen Ursachen für neonatale Morbidität und Mortalität und sollten daher zum Schwangerschafts-Screening gehören. Schwangere Frauen, die Träger dieser Bakterien sind, sollen erkannt werden, da deren Neugeborene an einer neonatalen Sepsis, Meningitis oder Pneumonie erkranken können. Zudem haben solche Patientinnen häufig eine Frühgeburt oder einen vorzeitigen Blasensprung. Durch eine Antibiotika-Gabe während der Geburt kann die Übertragungsrate deutlich reduziert werden.</p>
beta-HCG (Humanes Chorion-Gonadotropin)	
<p>2 mL Serum, Plasma (ggf. SSW angeben) Elektrochemilumineszenz-Immunoassay (ECLIA)</p>	<p>Referenzbereich nicht schwangere Frau < 5,0 U/L Mann < 2,6 U/L Schwangere, SSW p.menstr. 3. Wo. 6-71 U/L 4. Wo. 10-750 U/L 5. Wo. 217-7140 U/L 6. Wo. 160-31800 U/L 7. Wo. 3700-164000 U/L 8. Wo. 32000 - 150000 U/L 9. Woche 64000-150000 U/L 10. Woche 47000-187000 U/L 12. Woche 28000-211000 U/L 14. Woche 14000- 63000 U/L</p>

beta-HCG (Humanes Chorion-Gonadotropin)

15. Woche 12000- 71000 U/L
16. Woche 9000- 56000 U/L
17. Woche 8200- 56000 U/L

Hinweise

Es wird die freie Beta-Kette und das Gesamt-HCG gemessen.

Die Bestimmung von HCG/ β -HCG dient u.a. dem Schwangerschaftsnachweis. Ungefähr 6-9 Tage nach Befruchtung ist ein positiver Nachweis im Blut möglich. In den ersten zehn Wochen der Schwangerschaft kommt es alle zwei bis zweieinhalb Tage zu einer Verdopplung des Spiegels. Bei einer ektopen Schwangerschaft liegt die HCG-Progression deutlich unter der Norm. Erniedrigtes HCG tritt bei Patientinnen mit Extrauterin gravidität oder Abortus incompletus auf. Entsprechend erhöhte Werte finden sich bei Blasenmole, bei Mehrlingsschwangerschaften und bei Trisomien.

Als Tumormarker ist HCG/ β -HCG von Bedeutung, da humanes Choriongonadotropin insbesondere sowohl von ovariellen Keimzelltumoren als auch Keimzelltumoren des Hodens sezerniert wird.

Beta-Trace-Protein

1 ml Liquor
1 ml wässriges Sekret (z.B. Nasen-, Ohrsekret, Drainageflüssigkeit, ggf. Wundsekret), ggf. Tamponade
1 ml Serum

Referenzbereich

Serum: 0,1-1,4 mg/l
Nasensekret: 0.2 bis 1.7 mg/l
Liquor: >11,5 mg/l

Präanalytik

- Bei der Anforderung für Beta-Trace-Protein aus Sekretproben wird die Parallelmessung im Serum empfohlen.
- Frisches Probenmaterial empfohlen
- Probe darf keine Partikel oder Spuren von Fibrin enthalten
- Niedrige Probenvolumina von Nasen- und/oder Ohrensekreten sowie Verlust von Flüssigkeit durch Eintrocknungseffekte in Tamponaden können die Wiederfindung von Beta Trace Protein stark beeinflussen.

Nephelometrie

Beta-Trace-Protein

Hinweise

Indikation: V.a. Liquorrhoe (Rhino- oder Otoliquorrhoe), Nachweis einer Liquorfistel oder eines Duralecks, Verdacht auf Liquorbeimengung zur Drainage-Flüssigkeit.

Erhöhte Beta-Trace-Protein-Konzentration im Liquor findet man z.B. bei Schwangerschaft oder einer akut entzündliche demyelinisierende Neuropathie. Erniedrigte Konzentrationen wurden bei bakterieller Meningitis oder Normaldruckhydrozephalus beschrieben.

Die Parallelmessung aus Serum wird empfohlen, um die Beurteilung anhand der individuelle Serumkonzentration vorzunehmen. Erhöhte Serumwerte findet man bei Niereninsuffizienz, erniedrigte bei Schwangerschaft oder bakterieller Meningitis.

Bicarbonat (Bikarbonat)

2 mL Serum

Photometrisch

Referenzbereich

s. Befundbericht

Präanalytik

- Haltbarkeit: mehrere Tage bei 2-8°C, wenn die Erythrozyten abgetrennt werden und die Probe fest verschlossen aufbewahrt wird
- Vorzugsweise sollte venöses Blut, das anaerob in der für Bikarbonat üblichen Weise entnommen wurde, als Probenmaterial eingesetzt werden.
- In unverschlossenen Gefäßen nimmt die Bikarbonatkonzentration nach einer Stunde um ca. 4 mmol/L ab
- Serum kann bis zu 6 Monate bei -20°C oder -80°C ohne wesentliche Auswirkungen aufbewahrt werden.

Hinweise

Der Bicarbonatgehalt im Serum oder Plasma ist ein wichtiger Indikator für Elektrolytverteilung und Anionenmangel. Zusammen mit der pH-Bestimmung werden die Bicarbonatmessungen bei der Diagnose und Behandlung von zahlreichen potentiell schweren Erkrankungen, die mit einem gestörten Säure-Basen-Gleichgewicht im Atem- und Stoffwechselsystem assoziiert sind, eingesetzt.

Bictegavir (TDM)	
<p>2 ml Serum</p> <p>HPLC</p>	<p>Referenzbereich siehe Befundbericht</p>
Bilharziose-(Schistosomiasis)-Direktnachweis	
<p>Urin bzw. Stuhl (je nach Endemiegebiet)</p> <p>Mikroskopie</p>	<p>Referenzbereich negativ</p> <p>Präanalytik Schistosoma haematobium-Eier können mikroskopisch im Urin nachgewiesen werden. Hierfür werden 3 Sammelurine inkl. "letzter Tropfen" (Gesamturin zwischen 10 - 14 Uhr) von drei aufeinanderfolgenden Tagen benötigt. Die Entnahme sollte am besten nach größerer Anstrengung, z.B. Treppensteigen, erfolgen. Den Urin bitte möglichst schnell im lichtdichtem Gefäß einsenden, um das Schlüpfen der Larven zu verhindern.</p> <p>Eier von anderen Schistosomen-Spezies werden aus Stuhl durchgeführt. Hierfür werden 3 Stuhlproben von drei aufeinanderfolgenden Tagen in Konservierungsflüssigkeit benötigt. Die Entscheidung über die Untersuchungsmethode sollte entsprechend der Endemiegebiete entschieden werden.</p> <p>Hinweise Klinisch können sich bei Schistosomiasis Fieber mit Eosinophilie, urogenitale Symptome nach Aufenthalt im Endemiegebiet für Schistosoma haematobium (s. u.), sonographischer Nachweis einer periportal Fibrose bzw. unklare neurologische Symptome nach Aufenthalt im Endemiegebiet zeigen.</p> <p>Vorkommen der Schistosomen</p> <ul style="list-style-type: none"> • S. haematobium: Afrika und Naher Osten • S. mansoni: Afrika und Naher Osten, Südamerika • S. japonicum: Ostasien • seltene Arten: S. intercalatum (Zentralafrika), S. mekongi (Mekong-Gebiet)

Bilirubin, direkt	
<p>2 mL Serum, Li-Heparin-, EDTA-Plasma</p> <p>Photometrisch</p>	<p>Referenzbereich < 0,3 mg/dL Differenzierung nur bei Gesamt-Bilirubin-Werten > 1,8 mg/dL</p> <p>Präanalytik Dunkel lagern, intensive Lichteinwirkung führt zum Bilirubinabfall von bis zu 30 % pro Stunde! Durch Hämolyse können falsch niedrige Bilirubinwerte auftreten.</p> <p>Hinweise Vorwiegend erhöhtes direktes (konjugiertes) Bilirubin bei: Hepatitis, Leberzirrhose, Cholestase, Medikamente, Dubin-Johnson-Syndrom, Rotor-Syndrom</p>
Bilirubin, gesamt	
<p>2 mL Serum, Li-Heparin-, EDTA-Plasma</p> <p>Photometrisch</p>	<p>Referenzbereich < 1,1 mg/dL</p> <p>Differenzierung in direktes und indirektes Bilirubin nur bei Werten > 1,8 mg/dL bei Säuglingen s. Befundbericht</p> <p>Präanalytik Dunkel lagern, intensive Lichteinwirkung führt zum Bilirubinabfall von bis zu 30 % pro Stunde! Durch Hämolyse können falsch niedrige Bilirubinwerte auftreten.</p> <p>Hinweise vorwiegend erhöhtes direktes (konjugiertes) Bilirubin bei: Hepatitis, Leberzirrhose, Cholestase, Medikamente, Dubin-Johnson-Syndrom, Rotor-Syndrom erhöhtes indirektes (unkonjugiertes) Bilirubin bei: hämolytische Anämie, Icterus neonatorum, M. Meulengracht (s. a. dort), Crigler-Najjar-Syndrom</p>

Bilirubin, im Fruchtwasser	
<p>2 ml Fruchtwasser</p> <p>Spektralphotometrisch (Delta A 450)</p> 	<p>Referenzbereich Auswertung per Lile Diagramm (siehe Befundbericht)</p> <p>Hinweise</p> <p>Indikation: fetale Erythroblastose (Morbus haemolyticus fetalis)</p>
Bilirubin im Urin (Urinstatus)	
<p>10 mL Urin</p> <p>Teststreifen (photometrisch)</p>	<p>Referenzbereich negativ</p> <p>Hinweise Bilirubin entsteht in der Leber, in der Milz und im Knochenmark beim Abbau des roten Blutfarbstoffs Hämoglobin. Seine Ausscheidung erfolgt im Normalfall über die Gallenwege in den Darm. Sind die Gallenwege z.B. durch einen Gallenstein oder Tumor verlegt, sammelt sich das Bilirubin im Blut an und wird schließlich mit dem Urin über die Nieren ausgeschieden. Die Anwesenheit des rot-orangefarbenen Bilirubins und seiner Abbauprodukten führt zu einer auffälligen Dunkelfärbung des Urins.</p>
Bilirubin, indirekt	
<p>2 mL Serum, Li-Heparin-, EDTA-Plasma</p> <p>Bestimmt aus Differenz zwischen Gesamtbilirubin und direktem Bilirubin.</p>	<p>Referenzbereich < 0,8 mg/dL</p> <p>Präanalytik Dunkel lagern, intensive Lichteinwirkung führt zum Bilirubinabfall von bis zu 30 % pro Stunde! Durch Hämolyse können falsch niedrige Bilirubinwerte auftreten.</p> <p>Hinweise Indirektes, unkonjugiertes Bilirubin ist u.a. erhöht bei: hämolytischer Anämie, Ikterus, Meulengracht-Syndrom, Gilbert-Syndrom, Crigler-Najjar-Syndrom</p>

Bisoprolol	
<p>Serum</p> <p>LC-MS</p> 	<p>Referenzbereich</p> <p>siehe Befundbericht</p>
Bisphenol A	
<p>2 ml Serum 10 ml Urin</p> <p>Gaschromatographie/ Massenspektrometrie (GC-MS)</p> 	<p>Referenzbereich</p> <p>Serum: < 2 µg/l</p> <p>Urin:</p> <p>Das Umweltbundesamt hat folgende Referenzwerte statistisch ermittelt:</p> <p>Gesamt-BPA im Urin von 3 bis 5-jährigen Kindern: 30µg/l</p> <p>Gesamt-BPA im Urin von 6 bis 14-jährigen Kindern: 15µg/l</p> <p>Gesamt-BPA im Urin von 20 bis 29-jährigen Erwachsenen: 7µg/l</p> <p>Präanalytik</p> <p>Gemessen wird Gesamt-Bisphenol A nach enzymatischer Hydrolyse.</p> <p>Aufgrund von fundierteren Referenzwerten ist die Bisphenol A Bestimmung im Urin der Serum-Bestimmung vorzuziehen.</p> <p>Hinweise</p> <p>Bisphenol-A (BPA) ist eine Ausgangssubstanz für Epoxid- und Polycarbonatkunststoffe. Diese werden verwendet zur Verpackung von Lebensmitteln, zur Innenbeschichtung von Konservendosen und als Dentalkunststoff. Die Hauptbelastung der Allgemeinbevölkerung erfolgt über Lebensmittel und Getränke, die in Kunststoffgefäßen oder in innenbeschichteten Dosen aufbewahrt werden. Gemessen wird Gesamt-BPA nach enzymatischer Konjugatsspaltung.</p>

Blastomyces AK***Serum****Enzymimmunoassay (EIA)****Referenzbereich**

negativ

Hinweise

Blastomyces dermatitidis ist ein dimorpher Hefepilz und lässt sich auf Spezialnährböden anzüchten. Nach der Inhalation eines pilzhaltigen Staubes gelangt der Erreger in die Lunge. Dort führt er zu einer Lungenentzündung. Diese hat einen langsamen, schleichenden Verlauf mit unregelmäßigem Fieber und eitrigem blutdurchzogenem Auswurf. Die Erkrankung kann auf dieses Organ beschränkt bleiben, oder sich auf andere Organe (Leber, Milz, Knochen, Niere, Prostata und Gehirn) ausbreiten. Die Diagnose erfolgt aus Eiter, Sputum, Bronchioalveoläre Lavage (BAL) oder Biopsien mittels Kultur; Hautteste sowie der Antikörpernachweis aus Serum stehen zur Verfügung.

Blei im Urin**10 ml Urin****10 ml eines 24h Sammelurins
(Sammelmenge angeben)****ICP-MS****Referenzbereich**

Urin: < 30 µg/l

Sammelurin: < 150 µg/l

Hinweise

Intoxikation

Blei (Pb)**2 ml Heparin-Blut****2 ml EDTA-Blut****kein Serum****ICP-MS****Referenzbereich**

Frau: < 30.0 µg/l

Mann: < 40.0 µg/l

Kind: < 35 µg/l

BLW Mann: < 200 µg/l

BLW Frau > 45]: < 200 µg/l

BLW Frau < 45]: nicht festgelegt

(BLW = Biologischer Leit-Wert)

Blei (Pb)	
	<p>BGW Mann: < 400 µg/l BGW Frau < 45]: < 300 µg/l (BGW = Biologischer Grenzwert)</p> <p>Präanalytik Entnahme in der Arbeitsmedizin nach Expositions- bzw. Schichtende.</p> <p>Hinweise Blei ist ein ubiquitär vorkommendes Schwermetall, welches über die Nahrung, Wasser und zu einem geringen Teil über die Atemluft in den menschlichen Körper gelangt. Aufgrund seiner Affinität sich in Leber, Niere und Gehirn anzureichern verursacht Blei akute und chronische Schädigung der Hämatopoese, des zentralen Nervensystems sowie Schädigungen der Nieren und des Gastrointestinaltrakts.</p>
Blutausstrich (mikroskopisches Blutbild)	
<p>Blutausstriche ungefärbt, luftgetrocknet, zusätzlich EDTA-Blut</p> <p>Mikroskopie aus Untersuchungsmaterial</p>	<p>Referenzbereich s. Befundbericht</p> <p>Hinweise Eine sinnvolle Beurteilung des Blutausstriches mit Differenzierung setzt die Kenntnis der Parameter des gesamten Blutbildes voraus. Ggf. sind auch weitere anamnestische Angaben (Verdachtsdiagnosen) notwendig. Bei (Mit-) Einsendung von EDTA-Blut wird zuvor ein "großes Blutbild" erstellt.</p>
Blutbild	
<p>2 mL EDTA-Blut</p> <p>parameterabhängig</p>	<p>Referenzbereich siehe auch Einzelparameter: Leukozyten, Lymphozyten, Erythrozyten, Hämoglobin, Hämatokrit, MCV (mittleres korpuskuläres Volumen), MCH (mittleres korpuskuläres Hämoglobin), Thrombozyten</p> <p>siehe auch Differential-Blutbild</p>

Blutbild	
	<p>Präanalytik</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hämatologische Parameter zeigen insbesondere bei Kindern eine ausgeprägte Altersabhängigkeit. • Häufige präanalytische Fehler entstehen durch lange Venenstauung (Hämokonzentration) und Gerinnungsartefakte (bereits kleinste Gerinnsel können durch Zellaggregation zu falsch niedrigen Thrombozyten und Leukozyten führen). • Stabilität: eine korrekte Blutzellanalyse setzt voraus, dass die Zellen zwischen Blutabnahme und Messung intakt bleiben. Im EDTA-Röhrchen ist bei Raumtemperatur eine Aufbewahrung über 4 bis 6 Stunden ohne Verfälschung der Ergebnisse möglich. Danach ist mit einer Verminderung der Zellwerte sowie Problemen bei der morphologischen Differenzierung zu rechnen.
Blutgruppenbestimmung*	
<p>10 mL EDTA-Blut</p> <p>Agglutinationsreaktion</p>	<p>Referenzbereich A, B, 0; Rhesusfaktor(en)</p> <p>Präanalytik Identitätssicherung: Röhrchen mit Vor- und Zunamen und Geburtsdatum beschriften!</p> <p>Hinweise Blutgruppen werden durch Antigene auf der Erythrozyten-Membran charakterisiert. Sie sind bei der Geburt schon ausgeprägt. Von den mehr als 400 bekannten Antigenen sind vor allem das ABO-System (Landsteiner) und das Rh-System von klinischem Interesse. Es erstreckt sich hauptsächlich auf Blutübertragungen und die durch Isoantikörper verursachte fetale Erythroblastose. Antigene des ABO- und Rhesus-Systems (Erythrozytäre Eigenschaften): Die den Antigenen zugehörigen Gene A (A1oder A2), B und O werden unabhängig nach den Mendelschen Gesetz vererbt. Die drei Gene kombinieren zu den sechs Genotypen AA, BB, OO, AB, AO, BO. O ist jedoch ein stummes Gen, das an der Erythrozytenmembran kein Genprodukt (Antigen) bewirkt. Somit lassen sich im Phänotyp nur die vier Gruppen A, B, AB, und O nachweisen. Die Antigene des Rhesus-Systems werden mit C, c, D, d, E, e bezeichnet, wobei D die größte antigene Wirksamkeit hat; "d" bedeutet, dass D fehlt. Jeweils drei dieser Merkmale werden als Rhesus-Blutgruppensystem vererbt. Blut, das Erythrozyten mit Antigen D enthält, wird als Rhesus-positiv (Rh) bezeichnet; Blut dessen Erythrozyten die D-Eigenschaft fehlt ("d") als Rhesus-negativ (rh). Inzwischen erlauben neue monoklonale Testreagenzien auch den Nachweis einer nur geringen D-Antigen-Dichte auf den Erythrozyten. Träger dieser schwachen D-Eigenschaft werden als D-weak bezeichnet und als Rh positiv (D weak positiv) klassifiziert. Es erfolgt ein Befundbericht und Ausstellung eines Ausweises bzw. Eintragung in einen Mutterpass. Die eindeutige Kennzeichnung der Probe mit Name, Vorname und Geb.- Datum ist notwendig.</p>

Blutzucker (Glukose)	
<p>2 mL EDTA-NaF-Blut 2 mL Fluorid-Citratblut</p> <p>Körperflüssigkeiten (Pleurapunktat, Aszites, Liquor)</p> <p>Photometrisch</p>	<p>Referenzbereich nüchtern 55 - 100 mg/dL "Prädiabetes" 101 - 125 mg/dL V. a. Diabetes bei einer Nüchternglukose größer als 125 mg/dL postprandial bis 160 mg/dL</p> <p>Präanalytik</p> <ul style="list-style-type: none"> • Blutentnahme nüchtern (ca. 12 Stunden Nahrungskarenz) • Bei Verwendung eines NaF-Zusatzes ist eine Stabilität über 24 Std. gegeben <p>Hinweise s. auch Glukose-Belastung</p>
BNP (B-type Natriuretic Peptide)	
	<p>Präanalytik Untersuchung steht nicht mehr zur Verfügung.</p> <p>Siehe auch pro-BNP</p>
Bordetella pertussis-AK	
<p>2 ml Serum</p> <p>Enzymimmunoassay (EIA)</p>	<p>Referenzbereich siehe Befundbericht</p> <p>Hinweise Indikation: Verdacht auf Pertussis.</p>

Bordetella pertussis/parapertussis-DNA-Direktnachweis (PCR)

tiefer nasopharyngealer Abstrich (Rachenabstriche oder Abstriche aus dem vorderen Nasenraum sind ungeeignet!), trocken oder in flüssigem Virustransportmedium, KEINE Abstriche in mikrobiologischen Gelröhrchen

flüssige respiratorische Materialien (Bronchial-/Trachealsekret, BAL)

Multiplex-PCR respiratorische Bakterien

Referenzbereich

negativ

Präanalytik

Bei Transport ins Labor innerhalb von 24 h kann das Material bei Raumtemperatur aufbewahrt und transportiert werden. Sollte eine Zwischenlagerung vor Abholung erforderlich sein, dann bitte im Kühlschrank aufbewahren (für maximal 3 Tage).

Hinweise

Die Übertragung erfolgt durch Tröpfcheninfektion, die Krankheit ist extrem ansteckend (nahezu 100% bei engem Kontakt). Die Inkubationszeit beträgt zwischen 3 und 12 Tagen. Das Prodromalstadium beginnt mit Schnupfen, uncharakteristischem Husten und mäßigem Fieber von ein bis zwei Wochen.

Der Direktnachweis von Bordetella pertussis und Bordetella parapertussis ist meldepflichtig.

Die Untersuchung ist Bestandteil des Multiplex PCR Panels für respiratorische Bakterien, siehe Respiratorische Erreger (Multiplex PCR).

Borrelien-AK (IgM; IgG)

2 ml Serum

ELISA
Immunoblot

Referenzbereich

siehe Befundbericht

Hinweise

Diagnose nur über Serologie möglich; klinische Formen: Erythema migrans, Lyme-Arthritis, Lyme-Enzephalitis, Übertragung durch Zeckenbiss. Für die klinische Klassifizierung wird die Einteilung in Frühmanifestationen (lokalisiert: E. migrans; disseminiert: z.B. akute Neuroborreliose) und Spätmanifestationen (Arthritis, Acrodermatitis und chronische Neuroborreliose) vorgezogen (RKI, 2007). Borrelien befinden sich im Verdauungstrakt der Zecken und werden daher erst einige Zeit nach dem Stich übertragen. Je früher die Zecke entfernt wird, desto mehr ist das Risiko einer Borrelioseinfektion vermindert. Die Zecke sollte bemi Herausziehen nicht zerquetscht und nicht mit Öl, Klebstoff, Nagellackentfernern oder Alkohol getötet werden, da sie ansonsten noch ihren Darminhalt in die Wunde entleert und das Risiko einer Infektion durch Borrelien erhöht! Bei der Laboruntersuchung der Borreliose werden die Entzündungswerte (Blutbild, Blutsenkung, CRP, sehr unspezifisch) sowie spezielle, gegen Borrelien gerichtete Antikörper (als Suchtest, bzw. spezifischen Western Blot) im Blut bestimmt. Bei den Antikörpern gibt es zwei Arten, die IgM-Antikörper, die im Frühstadium,

Borrelien-AK (IgM; IgG)	
	frühestens aber erst 2-4 Wochen nach Infektion gebildet werden und in der Spätphase oft nicht mehr vorhanden sind, und IgG-Antikörper, die erst später gebildet werden und lebenslang als Hinweis auf einen stattgefundenen Kontakt mit dem Erreger im Blut nachweisbar bleiben. Bei Verdacht auf eine Neuroborreliose muss eine Liquoruntersuchung durchgeführt werden.
Borrelien-AK im Liquor (Liquor-Serum Quotient; ASI)	
2 ml Serum 2 ml Liquor Enzyme-Linked Immuno-Assay (ELISA)	Referenzbereich < 1.3 negativ 1.3-1.5 grenzwertig > 1.5 positiv Hinweise Indikation: V.a Neuroborreliose
Borrelien-DNA-Nachweis (PCR)	
geeignete Materialien für die Borrelien-PCR sind: Hautbiopsie Punktat (z.B Synovialflüssigkeit) Liquor Zecke (nicht akkreditierbar; nicht über Krankenkassen abzurechnen) ungeeignet sind: Blut, Serum (Der Erreger zirkuliert nicht permanent im Blut, als Untersuchung aus Blut sollte eine Borrelien-Serologie durchgeführt werden.)	Referenzbereich negativ Hinweise Die Lyme-Borreliose wird durch gram-negative Spirochätenbakterien der Gattung Borrelia verursacht. Die Übertragung erfolgt hauptsächlich durch Zeckenbisse. Während in den USA vor allem die Genospezies B. burgdorferi sensu stricto vorkommt, treten in Europa insbesondere die Spezies B. garinii, B. afzelii, B. lusitaniae und B. spielmanii auf. Die meisten Infektionen mit B. burgdorferi verlaufen selbstlimitierend und heilen ohne Behandlung aus. Gelegentlich treten jedoch schwere Erkrankungen auf, die sich im Laufe der Jahre zunehmend verschlimmern. Der Krankheitsverlauf wird in drei Stadien eingeteilt. Im ersten Stadium kann es nach einer Inkubationszeit von 3 – 30 Tagen zu einer Lokalinfection der Haut kommen, die mit einem charakteristischen Hautausschlag, dem Erythema migrans (Wanderröte) einhergeht. Während diesem Stadium kann die Borreliose gut mit Antibiotika behandelt werden. Im zweiten Stadium, das erst nach Wochen bis Monaten beginnen kann, breitet sich der Erreger im ganzen Körper aus. Der Patient leidet an grippeähnlichen Symptomen wie Fieber, Müdigkeit und Kopfschmerzen. Durch die Ausbreitung im Körper kann es zu einem Befall der Organe, der Gelenke und Muskeln sowie des zentralen und peripheren Nervensystems (Neuroborreliose) kommen. Wenn die Borreliose nicht rechtzeitig erkannt und behandelt wird, kann es im dritten

Borrelien-DNA-Nachweis (PCR)

Realtime-PCR

Stadium zu einer chronischen Infektion kommen (Spätmanifestation). Dermatologisches Leitsymptom dieses Endstadiums ist die Akrodermatitis chronica atrophicans Herxheimer (ACA). Ebenso können Erkrankungen wie die Lyme-Arthritis, Borrelien-Meningitis oder die Lyme-Enzephalomyelitis auftreten.

Nach einer durchgemachten Borreliose besteht keine Immunität.

Der verwendete Test weist alle Borrelien-Unterarten nach, ohne zwischen diesen zu differenzieren (Borrelia spp.-Nachweis). Im Frühstadium ist eine Hautstanze der Einstichstelle als Material geeignet, später können Gelenkpunkttate oder Liquor untersucht werden.

Ein Borreliennachweis per PCR aus Blut bzw. Serum ist wegen der geringen Erfolgswahrscheinlichkeit nicht empfohlen, wenn kein anderes Material zur Verfügung steht, ist eine Borrelienserologie zu bevorzugen.

Beim Direktnachweis von Borrelien-DNA aus Zecken mittels PCR ist ein positiver Nachweis nur ein Hinweis auf eine mögliche Infektion! Als alleiniger Nachweis für eine Borrelieninfektion ist dieser Test nicht aussagekräftig genug, denn die Zecke muss den Erreger nicht zwangsläufig übertragen haben.

Brivaracetam

1 mL Serum

LC-MS/MS

Referenzbereich

Therapeutischer Bereich	0,5-0,9	mg/L
toxisch ab:	-	mg/L

Präanalytik

Blutentnahme vor der nächsten Dosis im Steady-State-Status.

HWZ Brivaracetam: 9h

Stabilität:

Bei 4-8°C: 24h stabil

Brivaracetam

Bei längeren Transportzeiten Probenmaterial einfrieren.

Hinweise

Kontrolle der Patienten-Compliance und der Dosierung.

Brom

2 ml Serum

ICP-MS



Referenzbereich

< 12,0 mg/l
Therap. leicht sed. 400 - 1000 mg/l
Therap. stark sed. 1000 - 2000 mg/l

Hinweise

s. auch Antikonvulsiva

BSG (Blutsenkungsgeschwindigkeit)

EDTA-Blut

Kapillar-Mikrophotometer

Referenzbereich

Mann < 15 mm/1h

Frau < 20 mm/1h

Hinweise

Die Blutkörperchen-Senkungsgeschwindigkeit ist ein unspezifischer Suchtest, der Hinweise auf das Bestehen verschiedener Erkrankungen liefert. Erfasst wird eine pathologische Zusammensetzung von Proteinen, vor allem von Akut-Phase-Proteinen, von Immunglobulinen und Immunkomplexen. Erhöhte Werte finden sich bei allen Entzündungen, Karzinomen, Leukämien, Anämien, Plasmozytom ("Sturzsenkung") u.a..

Die BSG wird mit einer optischen Kapillar-Messmethode aus dem EDTA-Blut bestimmt, welches für das Blutbild verwendet wird. In der Messkapillaren wird photometrisch das Durchlicht der Probe gemessen. Beim Vorliegen von Akut-Phase-Proteinen wird das negative Außenpotential der Erythrozyten aufgehoben. Folge ist eine schnellere Aggregatbildung der Erythrozyten, die photometrisch gemessen wird und an dem Ein-Stunden-Wert der Westergren-Methode kalibriert wurde. Durch die höhere Probenstabilität von bis

BSG (Blutsenkungsgeschwindigkeit)

zu 24 Stunden, der besseren Reproduzierbarkeit und der Möglichkeit eines Transportes in ein peripheres Labor bietet diese Methode eindeutige Vorteile. Weitere Unterschiede dieser Methode gegenüber der nach Westergren bestehen in der Unabhängigkeit von der Raumtemperatur und vom Hämatokrit, d.h. allein aufgrund einer Anämie kommt es nicht zur Senkungsbeschleunigung. Die "Sturzsenkung" ist ein Phänomen bei der klassischen Senkung, das bei Plasmozytompatienten nach ca. 30 - 45 Minuten auftritt und sich bei der Kapillarmessmethode nicht beobachten lässt. Die Angabe der BSG im EDTA-Blut erfolgt als 1 h Wert, der 2 Stunden-Wert entfällt, da er die Aussagekraft nicht erhöht.

BUN (blood urea nitrogen, Blut-Harnstoff-Stickstoff)

rechnerisch

Hinweise

BUN ist der an Harnstoff gebundene Stickstoff.
Umrechnungen: $\text{BUN (mg/dL)} \times 2.14 = \text{Harnstoff (mg/dL)}$
 $\text{Harnstoff (mg/dL)} \times 0.467 = \text{BUN (mg/dL)}$

Buprenorphin

Spontanurin: 10 ml

Serum: 2 ml

LC-MS



Referenzbereich

Serum:

bei Schmerztherapie	bis 5,0 µg/l
negativ:	
Buprenorphin i. S.	(Cut-off 1 µg/l)
Norbuprenorphin i. S.	(Cut-off 2 µg/l)

Urin:

negativ:	
Buprenorphin i. H.	(Cut-off 2 µg/l)
Norbuprenorphin i. H.	(Cut-off 4 µg/l)

Buprenorphin	
	<p>Präanalytik Bestimmt werden Buprenorphin und sein Hauptmetabolit Norbuprenorphin. Nachweisbarkeit: 1-5 Tagen</p> <p>Hinweise Semisynthetisches Opioidanalgenetikum mit steigendem Missbrauchspotential.</p>
C1-Esteraseinhibitor (Aktivität)	
<p>3 ml Citratplasma (gefroren) (1:10)</p> <p>chromogener Test</p>	<p>Referenzbereich 70-130 %</p> <p>Präanalytik Citratplasma tiefgefroren</p> <p>Hinweise Indikation: C1-Inhibitor-Mangel, hereditäres Angioödem (HAE)</p> <p>Der C1-Inhibitor gehört zur Familie der Serpine und hemmt Serinproteinasen aus dem Komplement- und Gerinnungssystem. Erworbene Mangelzustände findet man bei lymphoproliferativen oder Autoimmunerkrankungen. Der genetisch bedingte Mangel an C1-Inhibitor führt zum hereditären Angioödem (HAE-C1-INH). Das hereditäre Angioödem (HAE) ist eine seltene genetische Störung und durch ist durch episodische Ödeme (Ödemattacken) gekennzeichnet, die sich spontan zurückbilden.</p> <p>Man unterscheidet folgende Typen:</p> <ul style="list-style-type: none"> • HAE Typ 1: häufigster Typ, Synthesedefekt mit Verminderung von C1-Esterase-Inhibitor-Konzentration und Aktivität • HAE Typ 2: funktionelle Insuffizienz (Verminderung von C1-Esterase-Inhibitor-Aktivität) • HAE Typ 3: C1-INH-Bestimmungen normwertig, Diagnose nur molekulargenetisch möglich <p>Beweisend für einen C1-INH-Mangel sind Werte von weniger als 50 % der C1-INH-Aktivität und weniger als 50 % der C1-INH-Konzentration des Normalen. Bei jedem klinischen Verdacht auf HAE-C1-INH sollen leitliniengemäß die C1-INH-Aktivität, die C1-INH-Konzentration und C4 gemeinsam bestimmt werden.</p>

C1-Esterase-Inhibitor (Konzentration)	
<p>1 ml Citratblut (1:10)</p> <p>Nephelometrie</p>	<p>Referenzbereich 15 - 35 mg/dl</p> <p>Präanalytik</p> <ul style="list-style-type: none"> • frisches Probenmaterial empfohlen • keine Hämolyse <p>Hinweise</p> <p>Indikation: V.a.C1-Inhibitor-Mangel oder hereditäres Angioödem (HAE), Ödemneigung</p> <p>Der C1-Inhibitor gehört zur Familie der Serpine und hemmt Serinproteinasen aus dem Komplement- und Gerinnungssystem. Erworbene Mangelzustände findet man bei lymphoproliferativen oder Autoimmunerkrankungen. Der genetisch bedingte Mangel an C1-Inhibitor führt zum hereditären Angioödem (HAE-C1-INH). Das hereditäre Angioödem (HAE) ist eine seltene genetische Störung und ist durch episodische Ödeme (Ödemattacken) gekennzeichnet, die sich spontan zurückbilden.</p> <p>Man unterscheidet folgende Typen:</p> <ul style="list-style-type: none"> • HAE Typ 1: häufigster Typ, Synthesedefekt mit Verminderung von C1-Esterase-Inhibitor-Konzentration und Aktivität • HAE Typ 2: funktionelle Insuffizienz (Verminderung der C1-Esterase-Inhibitor-Aktivität) • HAE Typ 3: C1-INH-Bestimmungen normwertig, Diagnose nur molekulargenetisch möglich <p>Beweisend für einen C1-INH-Mangel sind Werte von weniger als 50 % der C1-INH-Aktivität und weniger als 50 % der C1-INH-Konzentration des Normalen. Bei jedem klinischen Verdacht auf HAE-C1-INH sollen leitliniengemäß die C1-INH-Aktivität, die C1-INH-Konzentration und die Komplementfaktor C4 Konzentration gemeinsam bestimmt werden.</p>
C1q (C1-Komplex), zirkulierend	
<p>Serum/Plasma: 2 ml</p> <p>EIA</p>	<p>Referenzbereich</p> <p>negativ: < 16 µEq/ml Graubereich: 16-18 µEq/ml positiv: > 18 µEq/ml</p>

C1q (C1-Komplex), zirkulierend	
	<p>Präanalytik Synonym: zirkulierende C1q-Immunkomplexe, CIC-C1q</p> <p>Versand optimal: Gekühlt oder gefroren</p> <p>Hinweise CIC finden sich bei vielen Menschen mit Systemischen Lupus Erythematoses (SLE) und Rheumatoider Arthritis (RA), vor allem bei solchen mit Vaskulitis. Erhöhte ZI-Konzentrationen während aktiver Krankheitsphasen scheinen im Zusammenhang mit dem Krankheitsverlauf zu stehen. Das Komponentenfragment C1q bindet vorrangig Immunokomplexe der Größe 19-27S. Bei der Serumkrankheit, dem Prototyp unter den Immunokomplexkrankheiten, lagern sich Komplexe dieser Größe typischerweise schädlich in Geweben an.</p>
C 3-Komplement	
<p>2 mL Serum, Heparin-Plasma</p> <p>Turbidimetrie</p>	<p>Referenzbereich 90-180 mg/dL</p> <p>Hinweise Autoimmunerkrankungen, Glomerulonephritis</p>
C3-Proaktivator (Properdinfaktor B)	
<p>2 mL Serum</p> <p>Radiale Immundiffusion (RID)</p> 	<p>Referenzbereich 17 - 42 mg/dl</p>
C 4-Komplement	
<p>2 mL Serum, Heparin- und K2-EDTA-Plasma</p>	<p>Referenzbereich 20-50 mg/dL</p>

C 4-Komplement	
Turbidimetrie	Hinweise Autoimmunerkrankungen, Glomerulonephritis
CA 125 (Carbohydrate Antigen 125)	
2 mL Serum, Heparin-, EDTA-Plasma Elektrochemilumineszenz-Immunoassay (ECLIA)	Referenzbereich < 35 U/mL > 70 U/mL pathologisch Hinweise Bei über 80 % aller Patientinnen mit einem klinischen Ovarialkarzinom finden sich erhöhte CA 125-Werte. CA 125 kommt bei diesen Patientinnen in Kombination mit CEA und CA-72-4 zur Therapiekontrolle zum Einsatz.
CA 15-3 (Carbohydrate Antigen 15-3)	
2 mL Serum, Heparin-, EDTA-Plasma Elektrochemilumineszenz-Immunoassay (ECLIA)	Referenzbereich < 25 U/mL Hinweise Zielgebiet: Mamma, Ovar, Gastrointestinaltrakt Therapie- und Verlaufskontrolle beim Mamma-Ca
CA 19-9 (Carbohydrate Antigen 19-9)	
2 mL Serum, Heparin-, EDTA-Plasma Elektrochemilumineszenz-Immunoassay (ECLIA)	Referenzbereich < 27 U/mL Hinweise Das Carbohydrate Antigen 19-9 (CA 19-9) dient als diagnostischer Marker für verschiedene gut- und bösartige Erkrankungen des Magen-Darm-Trakts. Die Halbwertszeit für CA 19-9 im Blut beträgt ca. 4 bis 8 Tage.

CA 19-9 (Carbohydrate Antigen 19-9)	
	Benigne oder entzündliche Erkrankungen, die mit einer Erhöhung des Tumormarkerspiegels einhergehen können, sind Erkrankungen der Gallenwege, z.B. Vorhandensein von Gallensteinen in den Gallenwegen, eine akute und chronische Pankreatitis oder Hepatitis sowie eine Leberzirrhose. Patienten mit einer chronischen Niereninsuffizienz können leicht erhöhte CA 19-9 Konzentrationen aufweisen. Mittlere bis hohe Werte kommen beim Pankreaskarzinom, insbesondere beim exkretorischen duktalem Pankreaskarzinom, und Karzinomen des Magens, der Gallenwege, des Colons und des Rektums vor. Bei Patienten mit der Blutgruppe Lewis-a negativ/b-negativ (ca. 5% der Bevölkerung) wird CA 19-9 nicht exprimiert.
CA 72-4 (Carbohydrate Antigen 72-4)	
2 mL Serum, Li-Heparin-, EDTA-Plasma Elektrochemilumineszenz-Immunoassay (ECLIA)	Referenzbereich < 6.0 U/mL Hinweise Tumormarker - Zielgebiet: Magen, Ovar, Mamma
Cadmium (Cd)	
Heparin-Blut: 2 ml EDTA-Blut: 2ml ICP-MS	Referenzbereich Erwachsene.: < 1,0 µg/l Kind: < 0,3 µg/l Präanalytik Vollblutanalyse Hinweise Cadmium gehört zu den Schwermetallen. Es kommt in verzinkten Eisenrohren, Batterien, Anstrichfarben und Lebensmitteln wie Leber, Pilzen und Schalentieren vor. Eine weitere Quelle stellt der Zigarettenkonsum dar. Cadmium reichert sich besonders in der Niere an. Es kann zu Nierenschäden, Eisenmangelanämie und Osteoporose kommen.

Cadmium im Urin	
<p>10 mL Urin 10 ml eines 24h Sammelurins (Sammelmenge angeben)</p> <p>ICP-MS</p>	<p>Referenzbereich Normal: < 0,8 µg/l</p> <p>Hinweise Indikation: V.a. Intoxikation (Nierenschäden), arbeitsmedizinische Untersuchungen</p>
Calcitonin	
<p>2 ml Serum (optimal: gefroret)</p> <p>Chemi-Lumineszenz-Immuno-Assay (CLIA)</p>	<p>Referenzbereich Männer: < 11,8 pg/ml Frauen: < 4,8 pg/ml</p> <p>Präanalytik Stabilität bei Raumtemperatur: ca. 2h (zügiger Transport in das Labor)</p> <p>Nach Möglichkeit gefroren versenden.</p> <p>Hinweise Die Calcitonin-Produktion erfolgt physiologisch in den C-Zellen der Schilddrüse; zusammen mit dem partiell gegensätzlich wirkenden Parathormon reguliert Calcitonin insbesondere den Calciumhaushalt. Es senkt den Calcium-Spiegel im Blut über einen verstärkten Calcium- und Phosphateinbau in die Knochen, einer Reduktion der Calciumaufnahme aus dem Darm sowie einer verminderten renalen Calciumrückresorption und damit vermehrten Ausscheidung von Calcium über die Nieren.</p> <p>Klinische Bedeutung: Diagnostik/Therapie/Verlaufskontrolle des medulläres C-Zellkarzinoms</p>
Calcium	
<p>2 mL Serum, Heparin-Plasma</p> <p>Photometrie</p>	<p>Referenzbereich Erwachsene 2,0 - 2,6 mmol/l</p> <p>Kinder 1,8 - 2,8 mmol/l</p>

Calcium	
	<p>Hinweise Erhöht bei Hyperparathyreoidismus, Vitamin D-Hypervitaminose und Knochenabbau</p> <p>Vermindert bei entzündlichen Darmerkrankungen, Hypoparathyreoidismus und Nierenerkrankungen</p>
Calcium im Urin	
<p>10 mL vom 24 h-Urin (Sammeln über 9 mL 20% Salzsäure, Sammelmenge angeben)</p> <p>Photometrie</p>	<p>Referenzbereich Männer: < 7,5 mmol/d Frauen: < 6,2 mmol/d</p> <p>Hinweise Indikation: Knochenerkrankungen, Steine Die Bestimmung der Kalzium/Kreatinin-Ratio wird eingesetzt, um eine Hyperkalziurie zu erkennen.</p>
Calcium, ionisiert	
<p>2 mL Serum, Heparin-, EDTA-Plasma</p> <p>Rechenwert</p>	<p>Referenzbereich 1,15-1,35 mmol/L</p> <p>Hinweise Berechnung erfolgt über Gesamtalbumin</p>
Calcium-Kanal-Ak (VGCC)	
<p>2 ml Serum</p> <p>Kompetitionsassay, Radioimmunoassay</p> 	<p>Referenzbereich negativ</p> <p>Hinweise Calcium-Kanal-Autoantikörper (VGCC = voltage gated calcium channel, spannungsabhängigen P/Q-Calcium-Kanal) sind entscheidend in der Diagnostik des Lambert-Eaton Syndroms (LEMS). Die primäre physiologische Störung beim Lambert-Eaton Syndrom liegt in einer verminderten Freisetzung des Neurotransmitters Acetylcholin aus den Nervenendigungen in den synaptischen Spalt. Ursache hierfür sind Autoantikörper gegen ein Membranprotein der Nervenzelle, nämlich den spannungsabhängigen Calcium-Kanal.</p>

Calcium-Kanal-Ak (VGCC)	
	Infolgedessen entwickelt sich im Verlauf der Erkrankung eine rasche Ermüdbarkeit bei körperlicher Belastung kombiniert mit einer Schwäche vor allem der Oberschenkel- und Beckenmuskulatur. Im Gegensatz zur Myasthenia gravis mit ähnlicher Symptomatik finden sich beim LEMS positive Antikörper gegen Calcium-Kanäle und keine Antikörper gegen Acetylcholinrezeptoren.
Calcium-Phosphat-Produkt	
2 ml Serum	Hinweise Calcium-Phosphat-Produkt = Calcium (mmol / l) x Phosphat (mmol / l)
Calcium Stimulationstest	
1 ml Serum, gefroren Chemie-Lumineszenz-Immuno-Assay CLIA	<p>Referenzbereich Die basalen Normbereiche hängen von der Bestimmungsmethode und dem verwendeten Assay ab, ebenso die stimulierten Werte.</p> <p>Pat. mit MTC haben präoperativ häufig sehr deutlich erhöhte Calcitonin-Werte. Postoperativ sollte das basale und stimulierte Calcitonin nicht mehr nachweisbar sein bzw. sich nur noch innerhalb der Referenzbereiche bewegen.</p> <p>Präanalytik Der Test wird am liegenden Patienten durchgeführt. Das CRP und die Kreatinin-Clearance sollten bekannt sein. (Anwesenheit eines Arztes mit Notfallausrüstung empfohlen.)</p> <p>Das entnommene Vollblut sollte zügig zentrifugiert und das Serum eingefroren werden. Bitte ggf. auf ausreichende Beschriftung achten.</p> <p>Hinweise <u>Indikation:</u> Nachsorge bei medullärem C-Zell-Karzinom der Schilddrüse (MTC), bei unklarer Calcitonin-Erhöhung (die Gentestung, z.B. des RET-Protoonkogens, hat die Bedeutung des Testes deutlich eingeschränkt). Ersetzt den Pentagastrin-Test bei nicht Verfügbarkeit des Pentagastrins.</p> <p><u>Durchführung:</u></p> <p>CRP und Kreatinin beachten. Basale Blutentnahme zur Calcitonin-Bestimmung mittels Verweilkanüle 15 min vor und bei 0 min. Langsame Infusion einer 10 %igen Kalziumgluconatlösung (ggf. Perfusor) mit vorher errechnetem Volumen (2,5 mg Kalziumgluconat /</p>

Calcium Stimulationstest	
	<p>kg KG). Weitere Blutentnahmen nach 2, 5, 10, 15 min und 30 min. Die gemessenen Calcitonin-Werte sind testabhängig und liegen i.d.R. höher als bei der Pentagastrinstimulation.</p> <p><u>Physiologie:</u></p> <p>Das Peptidhormon Calcitonin wird von den parafollikulären C-Zellen der Schilddrüse sezerniert und dient als Tumormarker des C-Zell-Karzinoms (MTC). Durch die Gabe von Calcium (und auch Pentagastrin) wird die Freisetzung von Calcitonin stimuliert.</p>
Calcium (Vollblutanalyse)	
<p>Heparin- EDTA-Vollblut: 2ml</p> <p>ICP-MS</p>	<p>Referenzbereich 1.14-1.68 mmol/l</p> <p>Präanalytik Heparin- oder EDTA-Vollblut</p> <p>Hinweise Neben seiner zentralen Bedeutung im Knochenstoffwechsel ist Calcium essenziell für eine optimale Funktion u.a. von Muskulatur, Nervensystem, Blutgerinnung sowie des Hormonhaushalts. Die DGE empfiehlt eine Zufuhr von 1000-1200 mg/d.</p>
Calprotectin (im Stuhl)	
<p>5 - 10 g Stuhl (haselnussgroß, möglichst von dem ersten Stuhl des Tages; saubere und luftdichte Entnahmesysteme verwenden)</p> <p>Chemi-Lumineszenz-Immuno-Assay (CLIA)</p>	<p>Referenzbereich negativ: < 50 mg/kg (Cut-off) grenzwertig: 50-120 mg/kg positiv: > 50 positiv mg/kg</p> <p>Für Kinder bis 4 Jahren gelten abweichende Normwerte (siehe Befundbericht).</p> <p>Präanalytik Stabilität bei 2-8°C 72 Stunden, bei -20°C 4 Wochen</p>

Calprotectin (im Stuhl)	
	<p>Hinweise</p> <p>Calprotectin wird bei Entzündungsreaktionen von neutrophilen Granulozyten und Makrophagen freigesetzt. Der Gehalt des kalziumbindenden Proteins "Calprotectin" im Stuhl ist bei Patienten mit chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen und bei Patienten mit bösartigen Darmtumoren erhöht, eher unauffällig bei Polypen oder gutartigen Darmtumoren.</p>
Campylobacter-AK (C. jejuni)	
<p>2 ml Serum</p> <p>Enzymimmunoassay (EIA)</p>	<p>Referenzbereich</p> <p>negativ</p> <p>Hinweise</p> <p>Im Krankheitsverdacht empfiehlt sich der direkt Antigen-Nachweis aus dem Stuhl.</p> <p>Campylobacter spp. und Salmonellen enterica. spp zählen zu den häufigsten bakteriellen, nicht Antibiotika-assoziierten, Durchfallerreger in Europa und kommen bei Mensch und Tier vor. C. jejuni ist insbesondere beim Geflügel und C. coli beim Schwein nachweisbar. Die Übertragung erfolgt in der Regel über kontaminierte Lebensmittel (rohes Fleisch, Milch, Trinkwasser). Große Ausbrüche wie bei Salmonellen sind selten, da Campylobacter sich nicht in Lebensmitteln vermehrt. Campylobacter verursacht beim Menschen Enterokolitis mit wässrig-schleimiger, z. T. blutiger Diarrhoe. Die Inkubationszeit beträgt 2-5 Tage (typisch 3). Die Krankheit beginnt mit einem unspezifischen Krankheitsgefühl, Frösteln und Kopf- und Gliederschmerzen. Gelegentlich kann es zwei bis drei Wochen nach einer Campylobacter-Enteritis zu Spätfolgen wie reaktiver Arthritis oder Guillain-Barre-Syndrom kommen.</p>
Campylobacter spp. Direktnachweis	
<p>5-10 g Stuhl (haselnussgroß)</p> <p>Molekularbiologischer Nachweis (Multiplex-PCR gastrointestinale Infektionen)</p> <p>Kulturelle Anzucht</p>	<p>Referenzbereich</p> <p>negativ</p> <p>Präanalytik</p> <p>Die Untersuchung mehrerer Stuhlproben (Abnahme im Abstand von 24h) kann die Nachweisrate gastrointestinaler Erreger erhöhen.</p> <p>Hinweise</p> <p>Campylobacter (C.) spp. zählt zu den häufigsten meldepflichtigen bakteriellen, nicht Antibiotika-assoziierten, Durchfallerregern und kommen bei Mensch und Tier vor. C. jejuni ist insbesondere beim Geflügel und C. coli beim Schwein nachweisbar. Höchstes</p>

Campylobacter spp. Direktnachweis

Vorkommen bei Kleinkindern und Jugendlichen. Die Übertragung erfolgt in der Regel über kontaminierte Lebensmittel (rohes Fleisch, Milch, Trinkwasser). Große Ausbrüche wie bei Salmonellen sind selten, da Campylobacter sich nicht in Lebensmitteln vermehrt. Campylobacter verursacht beim Menschen Enterokolitis mit wässrig-schleimiger, z. T. blutiger Diarrhoe. Die Inkubationszeit beträgt 2-5 Tage (typischerweise 3 Tage). Die Krankheit beginnt mit einem unspezifischen Krankheitsgefühl, Frösteln und Kopf- und Gliederschmerzen.

In der Regel ist die Erkrankung selbstlimitierend und eine Flüssigkeitssubstitution ist empfehlenswert. Azithromycin oder Ciprofloxacin sind in der Regel wirksam, allerdings nehmen Resistenzen gegen diese Antibiotika zu. Gelegentlich kann es zwei bis drei Wochen nach einer Campylobacter-Enteritis zu Spätfolgen wie reaktiver Arthritis oder Guillain-Barre-Syndrom kommen.

Meldepflichtig gemäß § 7 Abs. 1 und § 6 Abs. 1 Nr. 2 IfSG.

Die molekularbiologische Untersuchung aus Stuhl ist Bestandteil des Multiplex PCR Panels für gastrointestinale Infektionen, siehe Multiplex PCR gastrointestinale Infektionen.

Hinweise zum Material

Bitte Anzahl der Stuhlproben auf dem Überweisungsschein mit den jeweiligen Untersuchungen vermerken (z.B. 2x Stuhl auf E+R und C. difficile, wenn beide Untersuchungen aus beiden Proben laufen sollen, oder 1x Stuhl auf E+R und 1x Stuhl auf C. difficile, wenn die Untersuchungen jeweils nur aus einer Probe gewünscht sind).

Bitte achten Sie darauf, dass **bei mehreren Stuhlproben** die Probenröhrchen mit dem entsprechenden **Abnahmedatum** sowie dem **Namen des Patienten** gekennzeichnet sind.

Im Falle mehrerer Proben mit dem gleichen Abnahmedatum oder Proben ohne Entnahmedatum laufen die gewünschten Untersuchungen lediglich 1x (sog. Pool-Proben, bei denen Material aus allen eingesandten Proben entnommen und zur Untersuchung zusammengeführt wird).

c-ANCA (Proteinase 3)

2 ml Serum

Referenzbereich

negativ

c-ANCA (Proteinase 3)					
Enzymimmunoassay (ELISA) und ANCA IIFT	Hinweise Indiaktion: V. a. Granulomatose mit Polyangiitis (Morbus Wegener), Vaskulitis				
Candida albicans-AK (IgA/IgM/IgG)					
2 ml Serum Enzymimmunoassay (EIA)	Referenzbereich siehe Befundbericht Hinweise Diagnostisch steht neben dem Antikörpernachweis aus dem Blut auch die direkte Anzucht (Kultur) aus allen Körpermaterialien zur Verfügung. Der Nachweis von Candida Arten lässt nicht zwangsläufig eine Unterscheidung zwischen normaler Besiedelung und bestehender Infektion zu. Die Diagnose einer systemischen Candidainfektion basiert auf der kulturellen Anzucht aus physiologisch sterilen Körperflüssigkeiten (V.a. Blutkulturen) oder Gewebe mit in-vitro Empfindlichkeitstestung. Bei kulturellem Nachweis aus nicht sterilen Proben ist es nicht möglich, zwischen Kolonisation und Infektion zu unterscheiden. Eine zusätzliche diagnostische Hilfe können serologische Testmethoden wie der Antikörpernachweis sein. Der Nachweis von Antikörpern gegen Pilzantigene wird für die Akut-Diagnostik nicht empfohlen.				
Cannabis (Haschisch)					
20 mL Urin Kinetic interaction of microparticles in a solution	Referenzbereich negativ				
Caprinsäure (Decansäure)					
1 mL Serum / Plasma Gaschromatographie-Massenspektrometrie (GC-MS)	Referenzbereich <table border="1"> <tr> <td>< 1 Monat</td> <td>< 10,7 mg/L</td> </tr> <tr> <td>< 1 Jahr</td> <td>< 10,7 mg/L</td> </tr> </table>	< 1 Monat	< 10,7 mg/L	< 1 Jahr	< 10,7 mg/L
< 1 Monat	< 10,7 mg/L				
< 1 Jahr	< 10,7 mg/L				

Caprinsäure (Decansäure)



1 - 17 Jahre	< 4,3 mg/L
--------------	------------

> 17 Jahre	< 3,1 mg/L
------------	------------

Präanalytik

Synonym: Decansäure

Hinweise

Mittelkettige Fettsäuren.

Caprylsäure (Octansäure)

1 mL Serum / Plasma

Gaschromatographie-
Massenspektrometrie (GC-MS)



Referenzbereich

< 1 Monat	< 9,1 mg/L
-----------	------------

< 1 Jahr	< 9,1 mg/L
----------	------------

1 - 17 Jahre	< 5,9 mg/L
--------------	------------

> 17 Jahre	< 6,8 mg/L
------------	------------

Hinweise

Mittelkettige Fettsäuren.

Captopril - Aldosteron - Suppressionstest

2 ml Serum

1 ml EDTA

CLIA

Referenzbereich

Kriterien, die für einen primären Hyperaldosteronismus sprechen:

Hauptkriterium: Abfall des Aldosterons < 30% in der 2. Probe im Vergleich zur 1. Probe

Nebenkriterien: Absolutwert Aldosteron nach Captoprilgabe > 120/140 pg/ml, ARQ > 16

Da der Test in der Literatur unterschiedlich bewertet wird wird empfohlen, alle 3 Kriterien zu berücksichtigen und ggf. einen weiteren Bestätigungstest durchzuführen.

Präanalytik

Medikation mit ACE-Hemmer oder / und Angiotensin II-Rezeptor-Antagonisten 14 Tage vor dem Test nach Möglichkeit absetzen. Es gelten die gleichen Empfehlungen wie für die Bestimmung des ARQ (siehe auch Aldosteron-Renin-Quotient). Kalziumantagonisten (z.B. Verapamil), Hydralazin und alpha-1-Blocker sind günstig. Kalium sollte ausgeglichen sein. Eine Kochsalz-arme Diät ist nicht empfehlenswert.

Der Test ist auch geeignet für Patienten mit schwer einstellbarem Hypertonus und/oder Herzinsuffizienz. Er geht nicht mit einer schweren Hypokaliämie-Gefahr einher. Gängige Kontraindikationen für die ACE-Hemmer sollten beachtet werden.

Hinweise

Indikation: V.a. Hyperaldosteronismus, Bestätigung eines auffälligen Aldosteron-Renin-Quotienten (ARQ)

Durchführung:

1. Blutentnahme morgens (gegen 9 Uhr) nüchtern im Sitzen nach mind. 15 min. ruhen. Während der kommenden 3 Std. soll der Pat. sitzen oder stehen. Eine Blutdruck-Überwachung ist sinnvoll, z.B. stündlich.

Nach 1 Stunde in Ruhe (gegen 10 Uhr) Einnahme von 25 mg Captopril. Der Pat. sollte danach 2 Std. (bis ca. 12 Uhr) sitzen.

2. Blutentnahme (gegen 12 Uhr) in sitzender Position

Messwerte: Aldosteron, Renin

Physiologie:

Captopril, ein Angiotensin-Converting-Enzyme-Hemmer (ACE-Hemmer), hemmt die Bildung von Angiotensin I zu Angiotensin II und unterdrückt damit die Bildung von Aldosteron. Renin wird durch negative Rückkopplung erhöht. Bei einem Hyperaldosteronismus lässt sich weder Aldosteron relevant vermindern noch steigt Renin adäquat an. Der Test gilt als Alternative bei Patienten, bei denen die Volumenbelastung des iv-Kochsalz-Belastungstest zu hoch ist.

Carbamazepin

2 ml Serum

UV-HPLC

Referenzbereich

Therap. Bereich:	2,0 - 10,0 mg/L
toxisch:	> 10,0 mg/L

Präanalytik

Blutentnahme im steady state 2-3 h bzw. bei Retardpräparaten 4-5 h nach Gabe.

Hinweise

s. auch Antikonvulsiva

Carbamazepin-Epoxid

2 ml Serum

UV-HPLC

Referenzbereich

Therap. Bereich:	0,2 - 2,0 mg/L
toxisch:	> 12,0 mg/L

Präanalytik

Blutentnahme im steady state vor der nächsten Gabe.

Cardiolipin-Antikörper (ACA)

2 ml Serum

Enzymimmunoassay

Referenzbereich

negativ

Hinweise

Unter Anti-Cardiolipin-Antikörpern (ACA) versteht man Anti-Phospholipid-Antikörper (APA), deren Vorkommen ursprünglich in den Seren von Patienten mit sogenanntem "falsch positivem" Lues-Befund nachgewiesen wurden. In neuerer Zeit konnte jedoch gezeigt werden, daß ACA bei einer Vielzahl von Autoimmunerkrankungen, insbesondere beim Lupus Erythematodes (LE) und der primär biliären Cirrhose (PBC) auftreten können. Auch das beim LE auftretende sog. Lupus-Anticoagulans (LA) entspricht einer Untergruppe der ACA. Ein positiver Nachweis von ACA kann dem klinischen Auftreten von Kollagenosen einige Jahre vorausgehen. Die beschriebenen Antikörper sind aber auch mit weiteren Symptomen assoziiert. Dieses sogenannte "Primäre Antiphospholipid-Syndrom"

Cardiolipin-Antikörper (ACA)	
	<p>betrifft insbesondere schwangere Patientinnen mit habituellen Aborten, Präeklampsie oder tiefen Beinvenenthrombosen. Kleine Thrombosen in den Venen und Arterien unterbinden dabei eine ausreichende Blutversorgung der betroffenen Organe. ACA-positive Patienten zeigen auch häufig eine generelle Thromboseneigung, dadurch bedingte gehäufte Miniinfarkte sowie eine entsprechende neurologische Symptomatik. Auch bei gesunden Menschen können hin und wieder Cardiolipin-Antikörper nachgewiesen werden. Meist handelt es sich bei diesen Personen um Verwandte von Patienten mit einem Antiphospholipid-Syndrom, was darauf hinweist, daß es sich hier um eine zumindest teilweise erbliche Erkrankung handelt. Auch diese Personen weisen ein erhöhtes Risiko für thrombotische Ereignisse auf.</p>
Carnitin, frei	
<p>2 ml Serum</p> <p>LC-MS</p> 	<p>Referenzbereich Mann: 24,6 - 51,0 µmol/l Frau: 17,9 - 45,5 µmol/l</p> <p>Hinweise Bei Mangel Symptome wie Muskelschwäche, Myalgie oder Kardiomyopathie.</p>
Carnitin im Sperma	
<p>2 ml Seminalplasma</p> <p>Liquid-Chromatographie/ Massenspektrometrie</p> 	<p>Referenzbereich > 2,4 mg/dL</p> <p>Hinweise Infertilität.</p>
Carnitin im Urin	
<p>10 ml vom 24h-Urin oder Spontanurin</p> <p>LC-MS</p>	<p>Referenzbereich Normal: Spontanurin: 1.9-24.2mg/g Krea. 24h Sammelurin: 2.2-25.6mg/24h</p>

Carnitin im Urin	
	<p>Hinweise Indikation: Gedeihstörungen bei Kleinkindern</p>
Carvedilol	
<p>Serum LC-MS</p> 	<p>Referenzbereich siehe Befundbericht</p>
CASPR2 (Contactin assoziierte Protein 2)-AK	
<p>1 ml Serum oder Liquor Immunfluoreszenztest (IFT)</p> 	<p>Referenzbereich negativ</p> <p>Hinweise Zu den Kaliumkanal-assoziierten (VGKC) Proteinen gehören CASPR2 und LGI1 (s. dort); sie können auf eine limbische Encephalitis oder paraneoplastische neurologische Symptome bei Thymomen oder kleinzelligen Lungenkarzinomen hinweisen.</p>
CCP (Antikörper gegen cyclisches citrulliniertes Peptid, ACPA)	
<p>2 ml Serum Enzymimmunoassay (EIA)</p>	<p>Referenzbereich negativ</p> <p>Hinweise Antikörper gegen cyclisches citrulliniertes Peptid (CCP) sind ein neuer, hochspezifischer und sensitiver Marker für die Rheumatoide Arthritis (RA). Antikörper gegen Filagrin mit der darin vorkommenden seltenen Aminosäure Citrullin werden sehr früh im Verlauf einer Rheumatoiden Arthritis beobachtet und haben daher einen hohen prognostischen Wert: Anti-CCP positive Patienten entwickeln im Verlauf von 6 Jahren signifikant ausgeprägtere radiologisch nachweisbare Läsionen als anti-CCP negative.</p>

CD-20 (Rituximab)

5 ml EDTA-Blut

Durchflusszytometrie

Referenzbereich

siehe Befundbericht

Hinweise

Diese Untersuchung dient der Bestimmung von CD20 positiven B-Lymphozyten. Mithilfe der Durchflusszytometrie können zellulärer Differenzierungsantigene (sogenannte "CD=Cluster of Differentiation") an der Zelloberfläche von Lymphozyten bestimmt werden. CD-20 findet sich an normalen B-Lymphozyten, aber auch an Lymphomzellen. Anti CD-20 (Rituximab) besteht aus biotechnisch hergestellten monoklonalen CD20-Antikörpern, die sich an das CD20-Antigen auf den B-Lymphozyten binden. Dies löst immunologische Mechanismen aus, die zur Zerstörung jener B-Lymphozyten führen, die CD-20-Antigene tragen. Da aber sowohl gesunde Zellen als auch Krebszellen CD20-Antigene auf ihrer Oberfläche tragen und die CD-20-Antikörper folglich auf beiden Zellarten andocken, wird durch die erfolgende Bindung die gesamte B-Lymphozyten-Population in Blut, Knochen und Lymphknoten einschließlich der Lymphomzellen um etwa 80 Prozent verringert. Ein Vorteil bei diesem Therapieprinzip besteht darin, dass die Oberfläche reifer B-Zellen etwa wesentlich dichter mit CD-20-Antigenen besetzt ist als diejenige der Vorstufen. Auf den Stammzellen des Knochenmarks, aus denen alle Lymphozyten entstehen, fehlen diese Antigene sogar ganz. Diese bleiben also vom Angriff der Antikörper verschont. Daher kann sich die B-Zellpopulation nach Abschluss der Therapie nach einigen Monaten wieder neu aufbauen. So entfallen viele der bei einer Chemotherapie üblicherweise auftretenden Nebenwirkungen oder sind weniger ausgeprägt.

CD-57

5 ml EDTA-Blut



Referenzbereich

s. Befundbericht

Präanalytik

frisch, nicht abzentrifugiert oder eingefroren, Kühlung ist nicht erforderlich

Hinweise

Borrelien-Infektion sollenen bei chronischen Verläufen zu einer Schwächung des Immunsystems mit einer Verminderung der CD3-/CD57+NK-Zellen, einer Subpopulation der Natural-Killer-Cells (NK-Zellen), führen.

CDT (Carbohydrate Deficient Transferrin)

2 ml Serum, Messung aus EDTA-
Plasma nicht möglich

Kapillarelektrophorese

Referenzbereich

normwertig: < 1,3 %
Graubereich: 1,3 -1,6 %
pathologisch: > 1,6 %

Präanalytik

- Potenzielle analytische und genetische Interferenzen (Varianten, CDG) und Kurvenanomalien (z. B. bei Leberzirrhose, monoklonalen Komponenten) werden in der Kapillarelektrophorese erkannt und im Befund kommentiert.
- Die Quantifizierung von CDT kann bei hämolytischen Proben oder unvollständig geronnenen Seren mit Fibrinogen gestört sein.

Hinweise

Für den Nachweis von chronischem Alkoholkonsum sind indirekte Zustandsmarker wie GGT, ALT/ALAT, ASA/ASAT, MCV und CDT im Blut geeignet. CDT ist dabei der spezifischste Marker und kann dem Ausschluss eines chronischen, exzessiven Alkoholkonsums dienen. Physiologischerweise liegt Transferrin zum Großteil in der Tetrasialo-Isoform vor mit 2 Kohlenhydratketten mit je 2 endständigen Sialinsäuren. Bei chronischem Alkoholkonsum kommt es zu einer gestörten Glykosylierung mit einem Anstieg von Isoformen, denen ein oder zwei N-Glykane fehlen (Disialo-, Monosialo- und Asialo-Transferrin). Diese werden zusammenfassend als CDT bezeichnet. Eine CDT Erhöhung tritt bei einem Alkoholkonsum von 50–80 g Alkohol/Tag an wenigstens 7 aufeinander folgenden Tagen auf. Unter Abstinenz fällt CDT mit einer Halbwertszeit von etwa 14 Tagen in den Referenzbereich.

Gemäß der **S3-Leitlinie „Screening, Diagnose und Behandlung alkoholbezogener Störungen“ (AWMF-Register Nr. 076-001, 2020)** soll CDT in Kombination mit anderen Parametern bestimmt werden (z.B. GGT und MCV), um die Sensitivität zu erhöhen.

Limitationen:

- Personen mit einem moderaten Konsum oder einem episodischen Trinkmuster können CDT-Werte im Normbereich aufweisen

CEA (Carcino-Embryonales Antigen)							
<p>2 mL Serum, EDTA-, Heparin-Plasma</p> <p>ggf. Liquor, Punktat</p> <p>Elektrochemilumineszenz-Immunoassay (ECLIA)</p>	<p>Referenzbereich < 3,4 µg/L (Nichtraucher)</p> <p>Hinweise Zielgebiet: Gastrointestinaltrakt, Pankreas, Lunge, Mamma, Harnblase, Niere, Ovar</p>						
Cefepim (TDM)							
<ul style="list-style-type: none"> • 250 µL gefrorenes EDTA-Plasma (Einfachbestimmung) • Bei fehlender Möglichkeit der Zentrifugation kann ggf. auch frisches EDTA-Vollblut eingesandt werden <p>Bitte beachten Sie auch unser Merkblatt für die richtige Probenentnahme.</p> <p>DAD-HPLC</p>	<p>Referenzbereich fT \geq 4-8*MHK = 100%</p> <p>Nach aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen ist eine effektive, antibiotische Wirksamkeit der beta-Lactam-Antibiotika bei einer freien Plasmakonzentration (fT) von 4-8fach der MHK des Klinischen Breakpoints (EUCAST V.9.0) eines Erregers über die gesamte Zeit anzunehmen. (Quelle: Guilhaumou et al. Critical Care (2019))</p> <table border="0"> <tr> <td></td> <td>Enterobacterales</td> <td>Pseudomonas spp.</td> </tr> <tr> <td>Cefepim</td> <td>1</td> <td>8</td> </tr> </table> <p>Präanalytik</p> <ul style="list-style-type: none"> • Die oben aufgeführten Analyten stehen von Montag-Freitag zur Verfügung • Mit einem Messergebnis können Sie, abhängig vom Zeitpunkt der Einsendung, am gleichen Tag oder spätestens am Folgetag rechnen <p>Hinweise Nach aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen ist eine effektive, antibiotische Wirksamkeit der beta-Lactam-Antibiotika bei einer freien Plasmakonzentration (fT) von 4-8fach der MHK des Klinischen Breakpoints (EUCAST V.9.0) eines Erregers über die gesamte Zeit anzunehmen. (Quelle: Guilhaumou et al. Critical Care (2019))</p>		Enterobacterales	Pseudomonas spp.	Cefepim	1	8
	Enterobacterales	Pseudomonas spp.					
Cefepim	1	8					

Cefepim (TDM)	
	<p>>Klinischer Breakpoint: Enterobacterales: Cefepim MHK = 1mg/L, Pseudomonas spp.: Cefepim MHK = 8 mg/L</p>
Ceftazidim (TDM)	
<ul style="list-style-type: none"> • 250 µL gefrorenes EDTA-Plasma (Einfachbestimmung) • Bei fehlender Möglichkeit der Zentrifugation kann ggf. auch frisches EDTA-Vollblut eingesandt werden <p>Bitte beachten Sie auch unser Merkblatt für die richtige Probenentnahme.</p> <p>DAD-HPLC</p>	<p>Referenzbereich fT \geq 4-8*MHK = 100%</p> <p>Präanalytik</p> <ul style="list-style-type: none"> • Die oben aufgeführten Analyten stehen von Montag-Freitag zur Verfügung • Mit einem Messergebnis können Sie, abhängig vom Zeitpunkt der Einsendung, am gleichen Tag oder spätestens am Folgetag rechnen <p>Hinweise Nach aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen ist eine effektive, antibiotische Wirksamkeit der beta-Lactam-Antibiotika bei einer freien Plasmakonzentration (fT) von 4-8fach der MHK des Klinischen Breakpoints (EUCAST V.9.0) eines Erregers über die gesamte Zeit anzunehmen. (Quelle: Guilhaumou et al. Critical Care (2019))</p> <p>Enterobacterales: Ceftazidim MHK = 1mg/L, Pseudomonas spp.: Ceftazidim MHK = 8 mg/L</p>
CH-50-Komplementaktivität	
<p>Serum</p> <p>Turbidimetrie</p> 	<p>Referenzbereich siehe Befundbericht</p> <p>Hinweise Die CH-50-Bestimmung ist ein Globaltest für die Gesamtkomplementaktivität des klassischen Aktivierungswegs. Ergänzend können die Einzelfaktoren wie C3-Komplement, C4-Komplement, C1q-Komplement bestimmt werden.</p>

CHE (Cholinesterase)

2 mL Serum, Li-Heparin-, EDTA-Plasma

Photometrisch

Referenzbereich

Mann 4,62 -11,51 kU/L

Frau 3,93-10,81 kU/L

Kind 4,62-11,51 kU/L

Hinweise

Leberfunktionsstörung

Chikungunya-Virus-AK (IgG/IgM)

2 ml Serum

indirekter Immunofluoreszenztest (IIFT)
ELISA



Referenzbereich

siehe Befundbericht

Hinweise

Das Chikungunya-Virus gehört zur Familie der Togaviren und gehört zu den Hämorrhagischen Fiebern. Als Überträger sind verschiedene Tigermücken-Arten (*Aedes albopictus*) bekannt. Das Erregerreservoir sind Primaten. Immer wieder werden Epidemien beschrieben (Réunion mit über 100000 Erkrankten). Die Erkrankung tritt in Afrika südlich der Sahara, auf verschiedenen Inseln im Indischen Ozean sowie in Indien, Südostasien und Indonesien auf. Die Inkubationszeit beträgt 3-5 Tage. Eine Übertragung von Mensch zu Mensch ist nicht möglich. Die Asiatische Tigermücke hat sich in den vergangenen Jahren in mehreren europäischen Ländern etabliert, darunter Frankreich und Italien. Eine Übertragung jedoch ist in Europa unwahrscheinlich, weil es nicht warm und feucht genug ist. An Chikungunya Infizierte leiden an einem plötzlichen, schnellen Fieberanstieg, Kopfschmerzen, Myalgien und Arthralgien treten auf, wobei die Gelenkbeschwerden oft im Vordergrund stehen und häufig beidseitig auftreten. Das Fieber galt ursprünglich als nicht tödlich. Insgesamt verläuft die Chikungunya meist ohne schwere Komplikationen. Bei einem geringen Teil der Patienten bleiben die Gelenkbeschwerden monatelang bestehen.

Der indirekte Nachweis erfolgt durch Bestimmung der IgG/IgM Antikörper im Serum (ggf. Liquor) mittels Immunfluoreszenztest oder Immunoassay. Der direkt Erregernachweis kann durch PCR bzw Kultur erfolgen.

Chinidin					
2 ml Serum Fluorometrie 	Referenzbereich Therapeutischer Bereich: 1.0-5.0 mg/l Toxischer Bereich: > 6.0 mg/l Präanalytik Blutentnahme mit Serum-Monovette ohne Zusätze. Hinweise siehe auch Antiarrhythmika				
Chinin					
2 ml Serum Fluorometrie 	Referenzbereich <table border="1" data-bbox="451 503 659 582"> <tr> <td>Therap. Ber.</td> <td>1 - 7 mg/L</td> </tr> <tr> <td>Tox. Ber.</td> <td>> 10 mg/L</td> </tr> </table> Hinweise siehe auch Antiarrhythmika	Therap. Ber.	1 - 7 mg/L	Tox. Ber.	> 10 mg/L
Therap. Ber.	1 - 7 mg/L				
Tox. Ber.	> 10 mg/L				
Chlamydia-pneumoniae-AK (IgG/IgM/IgA)					
2ml Serum Enzymimmunoassay (EIA)	Referenzbereich siehe Befundbericht Hinweise Indikation: Ambulant-erworbene (atypische) Pneumonie, sonstige Atemwegsinfektionen				
Chlamydia-psittaci-Ak					
2 ml Serum indirekter Immunofluoreszenztest (IIFT)	Referenzbereich siehe Befundbericht				

Chlamydia-psittaci-Ak



Hinweise

Die Psittakose (Ornithose) wird durch Chlamydia psittaci hervorgerufen. Die Ornithose ist eine von Vögeln (Wellensittiche, Tauben (besonders Brieftauben) und andere) auf den Menschen übertragbare, meist mit pneumonischen Infiltraten einhergehende Erkrankung. Die Inkubationszeit beträgt ca. 10 Tage. Symptome sind allgemeines Krankheitsgefühl, schwere Kopf- und Kreuzschmerzen, Myalgien, aber auch abdominellen Beschwerden und rasch ansteigendem Fieber, das bis zu 3 Wochen anhalten kann.

Chlamydia-trachomatis-AK (IgG, IgA)

2 ml Serum

Enzymimmunoassay (EIA)

Referenzbereich

siehe Befundbericht

Hinweise

Chlamydia trachomatis, der häufigste Erreger genitaler Kontaktinfektionen, ist in etwa zwei Drittel der Fälle die Ursache der tubaren Infertilität. Der positive Direktnachweis mittels PCR (Polymerase Kettenreaktion) im Zervixabstrich beweist die lokale Infektion und indiziert eine antibiotische Therapie. Unklar bleibt jedoch, ob die Infektion

- 1) auf die Zervix beschränkt ist,
- 2) sie tiefere Epithelschichten erreicht hat,
- 3) sie schon zu den Tuben aufgestiegen ist,
- 4) sie nach antibiotischer Therapie weiterschwelt oder
- 5) C. trachomatis vollständig aus dem Körper eliminiert ist.

Zur Beantwortung dieser Fragen gibt die Chlamydienantikörperdiagnostik Hinweise. Patientinnen mit aufsteigenden Infektionen wie Adnexitis zeigen meist hohe Antikörpertiter, während PCR Antigen-positive Patientinnen mit lokalen Infektionen wie Urethritis, Zervizitis oder Kolpitis zum Teil (ca 10%) negative Titer aufweisen. Dies deutet darauf hin, daß die Chlamydien in diesen Fällen noch nicht tief genug in das Epithel vordringen konnten, um eine Antikörperreaktion zu provozieren. Urogenitale Infektionen mit C. trachomatis äußern sich in Beschwerden der ableitenden Harnwege und der Geschlechtsorgane mit Ausfluß. In diesem lokalen Stadium ist der Direktnachweis mittels PCR erfolgversprechend. Bei chronischen, "systemischen" Verläufen kann der Antikörpernachweis eine zusätzliche Hilfe sein. Reaktive Arthritiden und Adnexitiden können oft nur serologisch nachgewiesen werden.

Chlamydia-trachomatis-DNA (Chlamydia-trachomatis-PCR)

**Erststrahl-Urin (idealerweise
Erststrahl-Morgenurin), Abstriche
(trocken oder in flüssigem
Virustransportmedium, KEINE
Abstriche in mikrobiologischen
Gelröhrchen), Punktate, Sperma**

**Realtime-PCR bzw. Multiplex-PCR
STD**

Referenzbereich

negativ

Präanalytik

Bei Transport ins Labor innerhalb von 24 h kann das Material bei Raumtemperatur aufbewahrt und transportiert werden. Sollte eine Zwischenlagerung vor Abholung erforderlich sein, dann bitte im Kühlschrank aufbewahren.

Hinweise

Chlamydien sind unbewegliche gramnegative Bakterien, die außerhalb lebender Zellen nicht vermehrungsfähig sind. Die Serotypen von Chlamydia trachomatis lösen verschiedene Erkrankungen aus:

- Die Serotypen A–C verursachen das Trachom, eine in den Tropen unter mangelhaften hygienischen Verhältnissen auftretende chronisch rezidivierende Erkrankung der Bindehäute und Hornhäute des Auges.
- Die Serotypen D–K verursachen sexuell übertragbare urogenitale Infektionen (und gelegentlich auch Infektionen der Augenbindehaut) sowie nach perinataler Übertragung Infektionen bei Neugeborenen.
- Die Serotypen L1, L2 und L3 verursachen das Lymphogranuloma venereum, eine sexuell übertragbare Infektion, die vorwiegend in den Tropen vorkommt.

C. trachomatis-Infektionen (Serovare D – K) sind mit jährlich ungefähr 89,1 Millionen betroffenen Menschen die weltweit häufigste bakterielle Ursache für Geschlechtskrankheiten. C. trachomatis ist für eine Reihe von Infektionen wie z. B. Urethritis, Zervizitis, Proktitis, Konjunktivitis, Endometritis und Salpingitis verantwortlich, die bis in die Gebärmutter, Eileiter und Eierstöcke vordringen und Adnexitis (Pelvic Inflammatory Disease, PID), Extrauterin gravidität und Tubenfaktor-Infertilität verursachen können, wenn sie nicht behandelt werden.

Die Diagnose urogenitaler Infektionen mit C. trachomatis erfolgt anhand von Proben aus dem ersten Urinstrahl und endozervikalen oder vaginalen Abstrichproben. Harnröhreninfektionen mit C. trachomatis bei Männern können durch Tests von Urethral-Abstrichproben und Proben aus dem ersten Urinstrahl diagnostiziert werden. Anorektale und oropharyngeale Infektionen mit C. trachomatis können bei Personen, die passiven (rezeptiven) analen oder oralen Geschlechtsverkehr praktizieren, durch Tests an den exponierten Körperstellen diagnostiziert werden.

Chlamydia-trachomatis-DNA (Chlamydia-trachomatis-PCR)

Nukleinsäure-Amplifikationstests bieten für diese Art von Proben die höchste Sensitivität, der Test weist alle Chlamydia trachomatis-Serotypen nach, kann jedoch nicht zwischen diesen differenzieren.

Da verschiedene sexuell übertragbare Krankheitserreger ähnliche Symptome verursachen sollte bei symptomatischen Patienten bevorzugt das entsprechende Multiplex-PCR-Panel beauftragt werden (Anforderung "PCR STD"), Details zu den enthaltenen Erregern siehe Multiplex-PCR STD.

Chlamydophila-pneumoniae-DNA-Direktnachweis (PCR)

Respiratorische Sekrete (Bronchial-/ Trachealsekret, BAL, Sputum),

die Verwendung respiratorischer Abstriche (trocken oder in flüssigem Virustransportmedium, KEINE Abstriche in mikrobiologischen Gelröhrchen) ist aufgrund der geringeren Erregerkonzentration in den oberen Atemwegen weniger erfolgversprechend

Multiplex-PCR respiratorische Bakterien

Referenzbereich

negativ

Präanalytik

Bei Transport ins Labor innerhalb von 24 h kann das Material bei Raumtemperatur aufbewahrt und transportiert werden. Sollte eine Zwischenlagerung vor Abholung erforderlich sein, dann bitte im Kühlschrank aufbewahren (für maximal 3 Tage).

Hinweise

Chlamydophila pneumoniae (auch Chlamydia pneumoniae) ist ein obligat intrazelluläres kleines gramnegatives Bakterium und weltweit ein häufiger Erreger von Lungenentzündungen immungeschwächter Personen. C. pneumoniae wird in der Regel aerogen übertragen. Meist verläuft die Infektion ohne Beschwerden oder in Form von leichten Halsschmerzen. 4-6 Wochen nach der Primärinfektion kann es zu postinfektiösen Arthritiden und Sehenscheidenentzündungen kommen. Es wird von einer 50-70%igen Durchseuchung der Bevölkerung ausgegangen, die Infektion kann auch chronisch werden. Chlamydophila pneumoniae gehört neben Legionellen und Mycoplasmen zu den häufigsten Erregern atypischer Pneumonien.

Die Untersuchung ist Bestandteil des Multiplex PCR Panels für respiratorische Bakterien, siehe Respiratorische Erreger (Multiplex PCR).

Chlorid

2 mL Serum, Heparin-, EDTA-Plasma

Ionen-Selektive-Elektrode

Referenzbereich

Erwachsene 98 - 106 mmol/L

Kinder 96 - 111 mmol/L

Chlorid	
	Hinweise Störung des Elektrolythaushaltes
Chlorid im Liquor*	
1 mL Liquor Ionen-Selektive-Elektrode	Referenzbereich 106 - 136 mmol/L Hinweise Störung der Blut-Hirn-Schranke
Chlorid im Urin	
10 mL vom 24 h-Urin (Sammelmenge angeben) Ionen-Selektive-Elektrode	Referenzbereich 54-158 mmol/L Hinweise Störung des Elektrolythaushaltes
Cholera (Vibrio cholerae)	
Stuhl/Erbrochenes Mikroskopie, bakteriologischer Kulturansatz	Referenzbereich negativ Hinweise Die Cholera ist eine durch Bakterien (Vibrio cholerae) ausgelöste akute Durchfallerkrankung. Die Übertragung erfolgt meist durch kontaminiertes Trinkwasser. Vibrio cholerae bildet ein Toxin, welches zu "reiswasserartigen" Durchfällen mit massiven Flüssigkeits- und somit zu Elektrolytverlusten führt. Weitere Symptomen sind Übelkeit, Erbrechen und Nierenversagen. Gebiete in denen die Cholera ständig vorkommt, sind Indien, Pakistan, Bangladesh, Südost-Asien, Afrika sowie Teile von Südamerika. Die Diagnose Cholera kann durch mikroskopischen und kulturellen Nachweis des Erregers in Stuhl und Erbrochenem gestellt werden. Die Stuhlproben werden verdünnt und dann unter dem Mikroskop betrachtet. Dort finden sich massenhaft kommaförmige, sehr bewegliche Stäbchen. Wichtigstes Ziel der Behandlung ist es, den Wasserverlust durch Trinken oder durch intravenöse Flüssigkeitszufuhr direkt auszugleichen. Zusätzlich gegebene Antibiotika können die Dauer der Krankheit abkürzen. Vorbeugend besteht die Möglichkeit einer

Cholera (Vibrio cholerae)	
	Impfung bei Reisen in Risikoländer. Daneben sollten allgemeine hygienische Maßnahmen wie z.B. das Meiden von Leitungswasser eingehalten werden. Die Cholera ist in Deutschland generell meldepflichtig.
Cholesterin	
2 mL Serum, Li-Heparin-, K2-EDTA-Plasma Enzymatischer Farbttest	<p>Referenzbereich < 200 mg/dL</p> <p>Präanalytik</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ca. 8 Stunden Nahrungskarenz, Alkoholkarenz über 24 Stunden • Eine zu lange Venenstauung sowie eine zu schnelle Abnahme nach dem Stehen führt zu bis zu 10 Prozent höheren Werten. <p>Hinweise</p> <p>Cholesterin gehört zur Gruppe der Nahrungsfette und ist ein wichtiger Bestandteil der Zellmembranen. Cholesterin wird mit der Nahrung aufgenommen, aber auch im Körper in der Leber gebildet. Cholesterin ist Vorstufe der Steroidhormone, der Androgene, Östrogene und Gestagene sowie der Nebennierenhormone Cortisol, DHEAS und Aldosteron. Aus Cholesterin wird bei ausreichender Sonneneinstrahlung zudem die Vorstufe für Vitamin D gebildet. Verminderte Cholesterin-Werte finden sich bei Hyperthyreose, chronischen Infektionen, Leberschäden und bösartigen Tumoren. Erhöhte Cholesterin-Werte finden sich bei falscher Ernährung (viel Fett, Fleisch und Eier), chronischen Erkrankungen der Leber, der Niere und der Gallenwege, Hypothyreose, schlecht eingestelltem Diabetes mellitus, bei Einnahme verschiedener Medikamente wie Cortisol, Diuretika oder auch der "Pille" sowie verschiedenen familiären Fettstoffwechselstörungen.</p>
Cholesterin/HDL-Quotient	
1 mL Serum, Li-Heparin-, K2-EDTA-Plasma	<p>Referenzbereich</p> <p>Frauen bis 4,5 Männer bis 4,0</p>

CHR (Hämoglobingehalt des Retikulozyten)*

2 mL EDTA-Blut

Fluoreszenz-Durchflusszytometrie

Referenzbereich

28-35 pg/Retikulozyt

Hinweise

Moderne Blutbildanalysatoren sind heute in der Lage, Retikulozyten zusätzlich hinsichtlich ihres Hämoglobingehalts (CHR) zu beurteilen. Dieser Wert ist mit dem MCH der Erythrozytenmessung zu vergleichen. Ein CHR-Wert unter 28 pg/Retikulozyt gilt als Hinweis für das Vorliegen einer eisendefizitären Erythropoese. Im Gegensatz zu den Parametern Ferritin, löslichem Transferrinrezeptor und Transferrinsättigung ist der CHR-Wert - ähnlich wie die hypochromen Erythrozyten - ein direkter Indikator der Eisenversorgung des Knochenmarks und so in der Lage, eine eisendefizitäre Erythropoese innerhalb weniger Tage darzustellen.

Chrom im Blut

2 ml Serum

2 ml Heparinblut

2 ml EDTA-Blut

ICP-MS

Referenzbereich

Serum: < 0.5 µg/l

Heparin bzw. EDTA-Vollblut: < 1.0 µg/l

Richtwert (Hüftimplantate): < 7.0 µg/l

Präanalytik

- Abnahme mit 5 ml Vorlauf oder ohne Edelstahlkanüle
- Optimal: Neutralmonovette ohne Gel und ohne Kügelchen. Eingetragene Verunreinigungen können zu falsch erhöhten Werten führen.

Hinweise

Chrom gehört zu den sog. Spurenelementen und ist insbesondere eingebunden in die Regulierung des Glucosestoffwechsels. Die geschätzte angemessene Zufuhr liegt laut DGE bei 30-100 µg/d.

Chrom im Blut

Mögliche Ursachen eines Chrommangels:

- unzureichende Zufuhr
- vermehrte Ausscheidung durch hohe Blutglucosekonzentration
- Gestörte Resorption durch Zink, Mangan, Eisen, Calcium, Aluminium- oder Magnesium-haltige Säureblocker

Mangelsymptome: Glucosetoleranz, erhöhte Blutfettspiegel

Natürliche Chromquellen: Brokkoli, Pilze, Tomaten, Vollkornprodukte

Werte oberhalb des Referenzbereichs:

Erhöhte Chromspiegel können Folge einer vermehrten Zufuhr sowie einer verstärkten Resorption z.B. durch gleichzeitige Einnahme von Vitamin C sowie Vitamin B3 sein. Weiterhin können eingebaute Implantate Chromionen freisetzen. Erhöhte Konzentrationen können einen Hinweis auf die Abnutzungszustand der Implantate geben.

Chrom im Urin

20 ml Urin

ICP-MS

Referenzbereich

Normal: < 4,0 µg/l

EKA: 12,0 µg/l (EKA = Expositionsäquivalente für krebserregende Arbeitsstoffe)

Hinweise

siehe Chrom im Blut

Chromogranin A (CgA)

2 mL EDTA-Plasma (bevorzugt)
2 mL Serum

EIA

Referenzbereich

Normal: <100 ng/ml

Präanalytik

- Bevorzugtes Probenmaterial: EDTA-Plasma
- Stabilität: Raumtemperatur (18-25°C) = 72h; Tiefgefroren (< 20°C) = 6 Monate; eine Lagerung bei 2-8°C ist zu vermeiden
- Probenmaterial vor Hitze und direkter Sonneneinstrahlung schützen
- Wiederholtes Auftauen und Einfrieren sollte vermieden werden

Hinweise

Chromogranin A (CgA) kommt in der chromaffinen Granula, den Katecholamin-speichernden Vesikeln der Nebenniere vor. Es spiegelt die exozystische, sympathoadrenale Aktivität und das Maß der Hormonausschüttung aus dem Nebennierenmark wieder. Ein weiterhin beobachtetes Vorkommen von CgA ist in neuroendokrinen Geweben. Bei endokrinen Tumoren, die evtl. ihr Hormon nicht mehr bilden, z.B. Calcitonin-negative, CgA-positive C-Zell-Karzinome, Null-Zell-Adenome der Hypophyse, Inselzellkarzinome des Pankreas und Nebenschilddrüsenkarzinome ohne Hormonbildung finden sich daher ebenfalls hohe CgA-Spiegel. Erhöhte CgA-Werte finden sich also insbesondere bei: Carcinoiden, endokrinen Pankreas-Tumoren, Neuroblastomen, Phäochromozytomen, hormonnegativen neuroendokrinen Tumoren, Fällen von medullären Schilddrüsenkarzinomen, Inselzell-Karzinomen, primären Hyperparathyroidismus, Gastrinomen, - Tumoren von Lunge, Prostata, Colon und Mamma mit neuroendokriner Differenzierung. Leicht erhöhte Werte finden sich u. a. bei Hypertonie und Niereninsuffizienz

Ciprofloxacin

1 ml Serum/ Plasma

LC-MS



Referenzbereich

Therap. Ber. max.	1,0 - 5,0 mg/l
Therap. Ber. min.	0,05 - 0,50 mg/l

Präanalytik

Blutabnahme für Maximalwerte: 1-2 Std. nach Gabe

Blutentnahme für Talspiegel: vor der nächsten Gabe

Ciprofloxacin

Biologische HWZ ca. 3-5 h

Hinweise

Antibiotika-Konzentrationen

Citalopram

500 µl Serum oder EDTA- /
Heparinplasma

LC-MS/MS

Referenzbereich

Therapeutischer Bereich: 50-110 µg/L

toxisch: > 220 µg/L

Präanalytik

Stabilität	
2-8°C	24h
<18°C	3 Monate

Hinweise

Überwachung des Arzneimittelspiegels und zur Einstellung des therapeutischen Bereiches.

Citrat im Urin

10 ml vom 24 h Urin (gesammelt über
10 ml HCl), Sammelmenge angeben

Photometrisch



Referenzbereich

300-860 mg/24h

Hinweise

Nierensteine

CK-Isoenzyme

2 ml Serum

Elektrophorese



Referenzbereich

CK-MM, Isoenzym Skelettmuskel: **Frau:** <167 U/L **Mann:** < 190 U/L

CK-MB, dimeres Isoenzym Herz: < 24 U/L

CK-BB, Isoenzym Gehirn: < 2 U/L

Makro-CK Typ 1: < 2 U/L

Makro-CK Typ 2: < 2 U/L

Präanalytik

Sinnvoll bei erhöhten CK oder CK-MB Werten.

Hinweise

Die Creatinkinase (CK) ist ein entscheidender diagnostischer Parameter zur Erkennung von Schädigungen der Herz- und Skelettmuskulatur. Dabei ist die CK-Konzentration proportional zur Größe der Schädigung. Die Gesamt-CK im Blutserum besteht aus folgenden Isoenzymen:

- M=Myokard
- B=Brain
- CK-MB (Herz)
- CK-MM (Skelettmuskel)
- CK-BB (Gehirn)

Makro-CK sind CK-Varianten mit hoher Molekülmasse, die eine fälschlich hohe CK-Konzentration vortäuschen. Makro-CK-Typ 1 entsteht durch Bindung der CK-BB an spezifische Antikörper, es besteht keine Krankheitsassoziation. Makro-CK Typ 2 ist eine mitochondriale CK in oligomerer Form, die häufig mit schweren Erkrankungen, z.B. Tumoren assoziiert ist.

CK (Kreatininkinase)

2 mL Serum, Heparin-, EDTA-Plasma

Photometrisch

Referenzbereich

Mann <190 U/L; je nach körperlicher Aktivität können bei gesunden Männern Werte bis 308 U/L als normwertig erachtet werden.

Frau <170 U/L; je nach körperlicher Aktivität können bei gesunden Frauen Werte bis 192 U/L als normwertig erachtet werden.

CK (Kreatininkinase)	
	<p>Hinweise Erhöht bei: Herzinfarkt: 4-6 Stunden nach Infarkt, Maximum nach etwa 24 Stunden; Skelettmuskelschäden, Myopathien. Endokrine Myopathien können bei Schilddrüsenfunktionsstörungen (Hyper- und Hypothyreose), Nebenschilddrüsenstörungen (Hyper- und Hypoparathyreoidismus), Nebennierenrindenstörungen und Hypophysenstörungen auftreten. Bei einigen dieser Erkrankungen können die Myalgien ganz im Vordergrund der muskulären Symptomatik stehen. So ist es nicht ungewöhnlich, dass eine generalisierte Myalgie als erstes Symptom einer Hypothyreose auftritt.</p>
CK-MB	
<p>2 ml Serum, Heparin-, EDTA-Plasma Photometrisch mit immunologischer Hemmung</p>	<p>Referenzbereich CK-MB (enzymatisch): < 22 U/L Werte < 6 % der Gesamt CK-Aktivität sprechen gegen einen Infarkt</p> <p>Hinweise Die CK-MB kommt in besonders hoher Konzentration im Herzmuskel vor. Dementsprechend ist bei einer Schädigung des Herzens, z.B. einem Infarkt, die CK-MB Konzentration im Blut erhöht. Entscheidend ist jedoch nicht die Gesamtkonzentration der CK-MB, sondern der prozentuale Anteil der CK-MB an der erhöhten Gesamt-CK. Für die Beurteilung erhöhter CK-MB-Werte ist die Kenntnis der Bestimmungsmethodik notwendig. Man misst die CK-Restaktivität nach immunologischer Blockierung der M-Aktivität (Immunitest), wobei neben der CK-MB auch die CK-BB gemessen wird. Ein Anteil unter 6 % der CK-MB an der Gesamt-CK spricht für eine Enzymfreisetzung aus der Skelettmuskulatur, ein Anteil über 6 % für eine Enzymfreisetzung aus der Herzmuskulatur. CK-MB-Anteile über 20 Prozent weisen auf Störungen der Messung durch CK-BB bei Hepatitis, Pankreatitis, Darminfarkten, malignen Tumoren, neurologischen Erkrankungen (Hirn) oder das Vorliegen einer sog. Makro-CK hin. Die Quantifizierung der CK-Isoenzyme ist elektrophoretisch möglich.</p>
Clobazam (Frisium®)	
<p>2 ml Serum LC-MS</p>	<p>Referenzbereich therapeutischer Bereich: 30 - 300 µg/l aktiver Metabolit Desmethylclobazam: 300 - 3000 µg/l</p>

Clobazam (Frisium®)



Hinweise

Benzodiazepine, Psychopharmaka-Screening.

Clomethiazol (Distraneurin®)

2 ml Serum

High-Pressure-Liquid-
Chromatographie (HPLC)



Referenzbereich

Therap. Ber. max.	1 - 3 mg/l
Tox. Ber.	> 4 mg/l
komatös	> 8 mg/l

Präanalytik

Blutentnahme ca. 1 Std. nach Gabe.

Hinweise

(Distraneurin®), Hypnotikum, Antikonvulsivum

Clonazepam

2 ml Serum

LC-MS



Referenzbereich

Therap. Ber.	30 - 60 µg/L
Tox. Ber.	> 100 µg/L

Hinweise

Antikonvulsiva, Benzodiazepine

Clonidin-Hemmtest

je 6 ml Blut EGTA-Blut
(Spezialröhrchen bitte anfordern)

Messparameter: Adrenalin,
Noradrenalin

oder alternativ:

je 1-2 ml EDTA-Plasma, tiefgefroren

Messparameter: Metanephrin,
Normetanephrin

High-Pressure-Liquid-
Chromatographie (HPLC)
(Katecholamine)

bzw.

ELISA (Metanephrine)

Referenzbereich

Physiologischerweise müssen die Katecholamine nach dem Test in den Normbereich abfallen. Gefordert wird ein Abfall erhöhter Werte um mind. 50 % des Ausgangswertes, erhöhte und nicht fallende Katecholaminspiegel sprechen für ein Phäochromozytom. (Referenzbereiche siehe auch Katecholamine im Plasma (Adrenalin, Dopamin, Noradrenalin) bzw. Metanephrine im Plasma (Metanephrin, Normetanephrin))

Präanalytik

- zentral wirksame Antihypertensiva 1 Woche vor Testbeginn absetzen (ausgenommen Ca-Antagonisten bei intolerablem Bluthochdruck)
- der Patient muß nüchtern sein und sollte 30 Min. vor Testbeginn und während des Testes liegen. Verweilkanüle bereits 30 min vor Testbeginn legen!

Hinweise

Indikation: Bestätigungstest, wenn Blut/Urinkatecholamine und/oder Blut/Urinmetanephrine erhöht sind.

Durchführung: Anlage einer Verweilkanüle und Bestimmung der basalen Werte Adrenalin/Noradrenalin oder Metanephrin/Normethanephrin.

Applikation von 0,3 mg Clonidin p.o.

Blutabnahme 60, 120 und 180 Min. nach Clonidin-Gabe.

Regelmäßige Blutdruck- und Pulsfrequenzmessung während der Testphase (Blutdruckabfälle bzw. hypertone Krisen möglich).

Physiologie: Clonidin wirkt als präsynaptischer, zentraler alpha₂-Rezeptorstimulator und bewirkt somit eine Inhibition der Noradrenalin- und Adrenalinsekretion.

Clostridium-difficile-Antigen (GDH)	
<p>5 bis 10 g Stuhl (haselnussgroß), bzw. entsprechende Flüssigkeitsmenge</p> <p>Chemolumineszenz-Immuno-Assay (CLIA)</p>	<p>Referenzbereich negativ</p> <p>Hinweise Indikation: Clostridium difficile assoziierte Diarrhoe (CDAD), Pseudomembranöse Colitis. Die CDAD zählt zu den schwerwiegenden Nebenwirkungen einer Antibiotikatherapie. In den letzten Jahren wird eine deutliche Zunahme der CDAD beobachtet. Der Nachweis der Toxine bzw. der Toxingene (PCR) ist pathognomonisch für die CDAD. Die Therapie besteht aus Absetzen der bestehenden Antibiotikagabe sowie in schweren Fällen einer Behandlung mit Metronidazol oder Vancomycin.</p>
Clostridium-difficile-Toxin A/B	
<p>5 bis 10 g Stuhl (haselnussgroß), bzw. entsprechende Flüssigkeitsmenge</p> <p>Chemolumineszenz-Immuno-Assay (CLIA)</p>	<p>Referenzbereich negativ</p> <p>Hinweise Diese Untersuchung wird im Rahmen der Clostridium-difficile-Stufendiagnostik bei GDH-Nachweis automatisch durchgeführt. Bei negativem Toxinnachweis kann der molekularbiologische Nachweis des Toxingens mittels PCR folgen.</p>
Clostridium-difficile-Toxin A/B (PCR)	
<p>5 bis 10 g Stuhl (haselnussgroß), bzw. entsprechende Flüssigkeitsmenge</p> <p>Realtime-PCR</p>	<p>Referenzbereich negativ</p> <p>Hinweise Indikation: pseudomembranöse Colits, Antibiotika-assoziierte Diarrhöe Die Realtime-PCR liefert schnell hochsensitive und spezifische Patientenergebnisse. Durch den DNA Nachweis der Toxin A- und B-Gene werden nur pathogene Stämme nachgewiesen. Insbesondere bei positivem C.difficile Antigennachweis aber negativem Toxinachweis ist der Einsatz sinnvoll, da ein apathogener Stamm vorliegen kann oder das relativ instabile Toxin in der Stuhlprobe bereits abgebaut sein kann.</p>

Clozapin (Metabolit Desmethylclozapin)

1 ml EDTA-Plasma oder Serum (ohne Gel)

LC-MS/MS

Referenzbereich

Clozapin	
Therap. Bereich:	300 - 800 µg/L
toxisch:	> 1000 µg/L
Desmethylclozapin	
Therap. Bereich:	100 - 300 µg/L

Präanalytik

Stabilität:

2-8°C: 24h

-20°C: > 1 Monat

Hinweise

Clozapin gehört zu den atypischen Neuroleptika mit dämpfender und stark antipsychotischer Wirkung, bei hohen Dosen sind Krampfanfälle möglich.

Antipsychotika, Neuroleptika, Psychopharmaka-Screening

CMV-AK IgG/IgM (Cytomegalievirus)

2 ml Serum

ECLIA

Referenzbereich

Beurteilung im Befundbericht

CMV-AK IgG/IgM (Cytomegalievirus)	
	<p>Hinweise</p> <p>Bei Patienten mit intaktem Immunsystem ergibt sich selten ein Mononukleose-ähnliches Bild mit Hepatitis, Splenomegalie und Lymphozytose. In der Schwangerschaft kann zu jedem Zeitpunkt eine Schädigung des Fetus erfolgen.</p> <p>Bei immunsupprimierten Patienten (Dialyse, Transplantation, HIV) hat der Antikörpernachweis nur eine beschränkte Aussagekraft. In diesen Fällen ist ein Direktnachweis aus Blut oder Urin indiziert.</p>
CMV-AK im Liquor (Liquor-Serum Quotient; ASI)*	
<p>2 ml Liquor 2 ml Serum</p> <p>Enzyme-Linked Immuno- Assay (ELISA)</p> <p>Rechenwert</p>	<p>Referenzbereich</p> <p>< 1.3 negativ 1.3-1.5 grenzwertig > 1.5 positiv</p> <p>Präanalytik</p> <p>Liquor und Serum Paar zeitgleich abnehmen</p> <p>Hinweise</p> <p>Ein indirekter Erregernachweis kann durch Bestimmung des Antikörperspezifitäts-Index (ASI) erfolgen, der eine intrathekale Synthese von CMV Antikörper nachweist.</p>
CMV-DNA (Cytomegalie-Virus-PCR)	
<p>0,5 ml Liquor, flüssiges respiratorisches Material (BAL), EDTA-Plasma, Serum, Urin; Stuhl; Biopsate</p> <p>Realtime-PCR (quantitativ)</p>	<p>Referenzbereich</p> <p>negativ</p> <p>Präanalytik</p> <p>Bei Transport ins Labor innerhalb von 24 h kann das Material bei Raumtemperatur aufbewahrt und transportiert werden. Sollte eine Zwischenlagerung vor Abholung erforderlich sein, dann bitte im Kühlschrank aufbewahren.</p> <p>Hinweise</p> <p>Das humane Cytomegalievirus (CMV, auch als humanes Herpesvirus 5 / HHV5 bezeichnet) ist ein behülltes, doppelsträngiges DNA-Virus und gehört zur Familie der Herpesviren (Herpesviridae). Es kann bei Infizierten im Blut, im Gewebe und in praktisch allen</p>

CMV-DNA (Cytomegalie-Virus-PCR)

Sekretionsflüssigkeiten nachgewiesen werden. Die Übertragung kann daher oral durch Tröpfcheninfektion, sexuell, durch Bluttransfusion oder Organtransplantation, intrauterin oder perinatal erfolgen. Da das Virus nach einer Primärinfektion im menschlichen Körper persistiert und nach einer Reaktivierung wieder replizieren kann, ist eine Ansteckung durch einen seropositiven Träger prinzipiell lebenslang möglich.

Das humane CMV führt in der Regel zu einer asymptomatischen Infektion. Treten bei Jugendlichen oder Erwachsenen Symptome auf, ähneln diese der Mononukleose mit Fieber, leichter Hepatitis und allgemeinem Krankheitsgefühl. Schwere Verläufe der CMV-Infektion werden v. a. bei intrauteriner Übertragung und bei immunsupprimierten Patienten beobachtet, hier können u.a. Pneumonien, Enzephalitis und Meningitis auftreten.

Bei Virusnachweis aus flüssigem Material wird das Ergebnis quantitativ in Kopien/ml ausgegeben.

Bei Verdacht auf Pneumonie durch Herpesviren oder auf Enzephalitis bzw. Meningitis ggf. auch PCRs auf HSV, VZV, EBV mit beauftragen.

Cobalt (Co)

3 ml Serum

ICP-MS

Referenzbereich

Normwert: < 0.5 µg/l

Richtwert (Hüftimplantate): <7.0 µg/l

Präanalytik

- Abnahme mit 5 ml Vorlauf oder ohne Edelstahlkanüle
- Optimal: Neutralmonovette ohne Gel und ohne Kügelchen. Eingetragene Verunreinigungen können zu falsch erhöhten Werten führen.

Hinweise

Indikation: Intoxikation

Bei Patienten mit Metall-Prothesen wird derzeit eine Konzentration von 7 µg/l als unbedenklich angesehen.

Cobalt im Urin	
Spontanurin: 3 mL ICP-MS 	Referenzbereich BAR: 1.5 µg/L (BAR = Biol. Arbeitsstoff-Referenzwert) BLW: 35 µg/L (BLW = Biol. Leitwert) EKA: 6.0 µg/L (EKA = Expositionsäquivalente für krebserzeugende Arbeitsstoffe) EKA bei Cobalt im Urin bei einer Luftkonz. von 0.01 mg Kobalt/m ³ Luft Präanalytik Spontanurin Hinweise Indikation: Intoxikation
Cobicistat (TDM)	
2 ml Serum HPLC	Referenzbereich siehe Befundbericht
Cocain im Urin (als Methylecgonin)	
20 mL Urin Mikropartikel-Immunoassay	Referenzbereich negativ

Codein im Urin	
<p>20 ml Urin</p> <p>Mikropartikel-Immunoassay</p> 	<p>Referenzbereich negativ</p> <p>Hinweise s. auch Drogenscreening (Opiate)</p>
Coenzym Q10	
<p>2 ml EDTA-Blut (frisch)</p> <p>2 ml Serum (frisch)</p> <p>UV-HPLC</p>	<p>Referenzbereich Normwert: 400 - 1200 µg/l</p> <p>Präanalytik Proben sollten kühl versendet werden. Proben bei 7-8°C ca. 4 d stabil.</p> <p>Hinweise Coenzym Q10 (Ubiquinon) ist eine essentielle körpereigene Substanz und in allen Zellen des menschlichen Organismus vorhanden. Für die Energieversorgung des Körpers ist das Coenzym unerlässlich und soll auch beim Zellschutz relevant sein. Coenzym Q10 ist in den Mitochondrien aller Zellen des menschlichen Körpers vorhanden. Hohe Konzentrationen finden sich in Fisch und Fleisch, aber auch bestimmten Gemüsesorten wie Brokkoli. Mit fortschreitendem Alter kommt es jedoch zu einer Abnahme von Coenzym Q10 in verschiedenen Organen, insbesondere im Herzen. Ursächlich dafür können eine verminderte Biosynthese, eine unzureichende Q10-Aufnahme mit der Nahrung oder ein gesteigerter Verbrauch diskutiert werden. Die Ergebnisse aktueller Studien weisen darauf hin, dass eine Behandlung mit Coenzym Q10 Muskelschmerzen von Patienten unter Statintherapie signifikant bessern kann. Da Statine bei manchen Herzpatienten lebenswichtig sein können, kann eine Coenzym-Q10- Substitution eine Alternative zum Therapieabbruch mit den Statinen sein.</p>
Coeruloplasmin (Cp)	
<p>1 mL Serum, Li-Heparin-Plasma</p> <p>Turbidimetrie</p>	<p>Referenzbereich Männer: 15 bis 30 mg/dL Frauen: 16 bis 45 mg/dL</p>

Coeruloplasmin (Cp)

Präanalytik

Eine Östrgentherapie kann zu erhöhten Werten führen

Hinweise

Erniedrigte Werte finden sich beim M. Wilson: Störung des Kupferstoffwechsels, Kupferablagerungen vorwiegend in der Leber (Hepatitis, Zirrhose, neurologisch-psychiatrische Symptomatik, Nephropathie, Herz und in der Hornhaut des Auges (Kayser-Fleischer-Kornealring), erniedrigtes Coeruloplasmin im Serum, Kupfer im Serum erniedrigt und im Urin erhöht. Morbus Wilson ist eine autosomal-rezessiv vererbte Erkrankung, deren Prävalenz in der europäischen Bevölkerung ca. 1:30.000 beträgt. Die Häufigkeit der heterozygoten Merkmalsträger wird auf etwa 1:90 geschätzt. Heterozygote Genträger erkranken nicht und benötigen somit keine Behandlung. Die molekulargenetische Analytik erlaubt eine präsymptomatische Identifizierung von Morbus Wilson Patienten. Weiterhin finden sich erniedrigte Werte bei der Menke-Erkrankung, Proteinverlusten (Niere) sowie Proteinsynthese-Störungen (Leber).

Coffein

1 ml Serum

GC



Referenzbereich

Therap. Ber.	2.0 - 10.0 mg/L
Frühgeborene	5.0 - 20.0 mg/L
Tox. Ber.	> 20 mg/L

Hinweise

Apnoe-Therapie bei Frühgeborenen

CO-Hb (Kohlenmonoxid-Hämoglobin)

5 ml EDTA-Blut

GC



Referenzbereich

Nichtraucher	< 3,0 %
Raucher	< 10,0 %
Toxisch	> 20 %

CO-Hb (Kohlenmonoxid-Hämoglobin)

Präanalytik

Ausschließlich EDTA-Vollblut

Hinweise

Ein Hämoglobinmolekül kann vier Sauerstoffmoleküle binden. Kohlenmonoxid (CO) konkurriert mit Sauerstoff um die Bindungsstellen des Hämoglobins, hat aber im Vergleich zu Sauerstoff eine etwa 300 mal höhere Affinität zum Hämoglobin. CO- oder Carboxyhämoglobin ist Hämoglobin mit Kohlenmonoxid, welches an der Bindungsstelle für Sauerstoff gebunden ist. Man bezeichnet es auch als Dyshämoglobin. Andere Dyshämoglobine sind Methämoglobin (MetHb), Sulfhämoglobin sowie Carboxysulfhämoglobin. Wird Kohlenmonoxid eingeatmet und gelangt so ins Blut, wird es sofort an das Hämoglobin gebunden, was somit für die Oxygenierung nicht mehr zur Verfügung steht. Der Anteil des Carboxyhämoglobins am Gesamt-Hämoglobin stark erhöht, die resultierende Hypoxie führt im Extremfall klinisch zum Ersticken. Häufigste Ursache für Kohlenmonoxidvergiftungen sind defekte Heiz- oder Kocheinrichtungen sowie Autoabgase.

Collagen-Bindungsaktivität (CBA)

2 mL Citratplasma

ELISA

Referenzbereich

Normal: 40-250 %

Präanalytik

Citratplasma (gefroren)

Stabilität Raumtemperatur: 3h

Hinweise

Funktionelle Aktivität des von Willebrand Faktors.

Coombstest, direkt (polyspezifisch)*

5 mL EDTA-Blut

Agglutinationsreaktion

Referenzbereich

negativ

Coombtest, direkt (polyspezifisch)***Hinweise**

Indikation: V.a. autoimmunhämolytische Anämie oder hämolytische Transfusionsreaktion

Zunächst erfolgt ein polyspezifischer Suchtest. Ist dieser positiv kann einer weitere Differenzierung und Titerbestimmung erfolgen (nach IgG, IgA, IgM, C3, C3d, C43)

Copeptin (CT-ProVasopressin)

2 ml Serum oder EDTA-Plasma

Immunofluoreszenzassay (TRACE-Technologie)

**Referenzbereich**

Referenzbereich in Bezug auf Serumosmolalität:

Osmolalität [mosmol/kg]	CT-proAVP [pmol/l]*
270-280	<11.6
281-285	1.0 -13.7
286-290	1.5 -15.3
291-295	2.3 -24.3
296-300	2.4 -28.2

*2.5 bis 97.5% - Vertrauensbereich.

Präanalytik

Im Gegensatz zum Vasopressin (ADH) bei Raumtemperatur stabil.

Hinweise

Indikation: Alternativbestimmung zum ADH (Vasopressin) bei V.a. Diabetes insipidus oder Schwartz-Bartter-Syndrom (SIADH). Copeptin ist ein 39 Aminosäuren langes Glykopeptid und entsteht aus dem C-terminalen Teil des Prohormons von Vasopressin (ADH). Seine physiologische Bedeutung ist noch weitgehend unbekannt, möglicherweise ist es beim Transport von reifem Vasopressin zur Neurohypophyse beteiligt. Im Gegensatz zu reifem Vasopressin ist Copeptin stabil; da es mit Vasopressin in gleichem Verhältnis gebildet wird, kann es an Stelle von Vasopressin eingesetzt werden.

Coronavirus-AK; neutralisierend (SARS-CoV-2-Ak)

Serum

Surrogat-Neutralisationstest (sVNT)



Referenzbereich

<30 % NT= negativ

Hinweise

Für den **Nachweis neutralisierende Antikörper gegen SARS-CoV-2** ist der aufwendige Virusneutralisationstest in Zellkultur der Goldstandard. Ab sofort wird in unserem Labor ein neuer **SARS-CoV-2-Ak Surrogat-Neutralisationstest (sVNT) als routinetaugliche Alternative angeboten**. Die Übereinstimmung mit dem Goldstandard ist dabei hervorragend. Virusneutralisierende Antikörper binden an die Rezeptorbindedomäne des Spike-Proteins und verhindern so einen Zelleintritt von SARS-CoV-2.

Da der Antikörpertiter bei leichten oder asymptomatischen Verläufen mit der Zeit abnimmt und bislang noch unklar ist, wie lange die Schutzwirkung nach Infektion anhält und wie schnell sie nach Impfung mit verschiedenen Vakzinen aufgebaut wird, handelt es sich hierbei um eine Momentaufnahme, die in regelmäßigen Abständen zu überprüfen ist. Die Untersuchung kann zusätzlich zum Nachweis der SARS-CoV-2-Antikörper beauftragt oder nachgemeldet werden.

In der Abbildung sind die Daten einer internen Studie abgebildet, die die Höhe der neutralisierenden Antikörper in Prozent im zeitlichen Abstand zur Impfung angeben.

Coronavirus-AK (SARS-CoV-2-IgG-Ak) gegen Nukleocapsid oder Spikeprotein

2 mL Serum, Heparin-, EDTA-Plasma

Elektrochemilumineszenz-
Immunoassay (ECLIA)

Referenzbereich

negativ

Hinweise

SARS-CoV-2 infiziert menschliche Zellen, indem es mit dem Spike-Protein den ACE-2-Rezeptor auf menschlichen Zellen bindet. Die Immunantwort auf eine SARS-CoV-2 Infektion führt in der Regel ca. 10-14 Tage nach Symptombeginn zu der Bildung verschiedener Antikörperklassen gegen die Spike (S) und Nukleokapsid (N) Virusproteine, die im Labor nachgewiesen und quantifiziert werden können (Anti-Spike-Gesamtantikörper und Anti-Nukleokapsid-Gesamtantikörper). Nach erfolgter Impfung mit den zurzeit zugelassenen Impfstoffen, die als immunogenes Protein die Rezeptorbindedomäne (RBD) des S Proteins verwenden, werden Antikörper gegen das S-Protein gebildet. Die Betrachtung der Befundkonstellation beider o. g. Antikörper ermöglicht eine differenzierte Aussage hinsichtlich der Fragestellung, ob eine Infektion durchgemacht wurde bzw. wie hoch die Antikörperspiegel nach Infektion bzw. Impfung sind.

Coronavirus-AK (SARS-CoV-2-IgG-Ak) gegen Nukleocapsid oder Spikeprotein

SARS-CoV-2-N-Antikörper (Nukleokapsid Ak): ein qualitativer Test, es wird positiv nach einer durchgemachten SARS-CoV-2-Infektion

SARS-CoV-2-S-Antikörper (Spikeprotein Ak): ein quantitativer Test, es wird positiv nach einer Impfung oder durchgemachten Infektion

Bemerkung: Für die Akutdiagnostik einer SARS-CoV-2 Infektion ist der Antikörpernachweise **NICHT** geeignet, in diesem Fall sollte der PCR-basierte Virusnachweis aus einem Rachenabstrich mittels PCR angestrebt werden!

Coronavirus-PCR (SARS-CoV-2)

Material siehe rechte Spalte
one step Realtime-RT-PCR

Referenzbereich

negativ

Präanalytik

Sollten Sie als Patient den Verdacht auf eine Coronavirusinfektion haben, wenden Sie sich telefonisch an ihren Hausarzt, eine zentrale Infohotline oder das Gesundheitsamt.

Präanalytikhinweis für Einsender:

Bei Transport ins Labor innerhalb von 24 h kann das Material bei Raumtemperatur aufbewahrt und transportiert werden. Sollte eine Zwischenlagerung vor Abholung erforderlich sein, dann bitte im Kühlschrank aufbewahren (für maximal 3 Tage).

Hinweise

Die Untersuchung kann einzeln oder als Bestandteil des Multiplex PCR Panels für respiratorische Erreger angefordert werden, insbesondere bei unklarer Symptomatik bitte ggf. die komplette "respiratorische Viren PCR" oder "respiratorische Viren und Bakterien PCR" anfordern, siehe auch Respiratorische Erreger (Multiplex PCR).

Hinweise zum Material

"Virustupfer" mit entsprechendem Transport-Medium oder trockene Tupfer ggf. zum Abstreichen mit NaCl-Lösung befeuchtet (**KEINE Abstriche in mikrobiologischen Gelröhrchen**)

Coronavirus-PCR (SARS-CoV-2)

In der frühen Phase sind Abstriche aus den oberen Atemwegen besonders als Probenmaterial geeignet (Rachenabstriche bzw. Nasopharyngealabstriche, Rachenspülwasser). In späteren Phasen können außerdem Sekrete aus den unteren Atemwegen (z.B. Sputum, Trachealsekret, BAL) zur Untersuchung genutzt werden.

Bei Verdacht auf eine (seltene) virale Meningoenzephalitis kann ggf. auch ein Nachweis aus Liquor erfolgen.

Cortisol

2 mL Serum, Li-Heparin-, EDTA-Plasma

Elektrochemilumineszenz-Immunoassay (ECLIA)

Referenzbereich

Die Cortisolkonzentration unterliegt dem Tag-Nacht-Rhythmus mit höchsten Werten frühmorgens und niedrigsten Werte am Abend.
morgens 6.24 bis 18 µg/dL
abends 2.69 bis 10.4 µg/dL

< 4 µg/dL nach Dexamethason

Hinweise

Cortisol ist ein Nebennierenrindenhormon, das zum größten Teil (90%) an das Transcortin, aber auch an Albumin gebunden ist. Cortisol hat insbesondere eine antiinflammatorische und immunsuppressive Wirkung. Hohe Cortisolwerte finden sich beim Cushing-Syndrom. Die weitere Differenzierung erfolgt durch spezielle Funktionstests (Cortisol-Tagesprofil, Dexamethason-Kurztest). Verminderte basale Cortisolwerte deuten auf eine Nebennierenrindeninsuffizienz hin. Die zusätzliche Bestimmung von ACTH ist notwendig.

Cortisol im Urin

20 ml vom 24 h-Urin (Sammelmenge angeben)

CLIA



Referenzbereich

36 - 137 µg/d

Präanalytik

Damit durch Bakterienwachstum der pH-Wert nicht über 7.5 ansteigt, bitte 24-Std.-Urin gekühlt sammeln.

Stabilität: 7 Tage bei 2-8 °C

Cortisol im Urin	
	<p>Hinweise Nebennierenrindenerkrankungen</p>
Cotinin	
<p>10 ml Urin 2 ml Serum</p> <p>GC-MS</p> 	<p>Referenzbereich <u>Serum:</u></p> <p>< 5 Nichtraucher < 85 Passivraucher 45-524 Raucher</p> <p><u>Urin:</u></p> <p>< 5 Nichtraucher < 85 Passivraucher > 200 Raucher</p> <p>Hinweise Durch die Bestimmung von Cotinin, einem Stoffwechselprodukt aus Nikotin, kann die Belastung durch Passiv-Rauchen ermittelt werden, da der Cotininwert proportional zur Rauchbelastung ist.</p>
Coxiella burnetii-Ak	
<p>2 ml Serum</p> <p>Indirekter Immunfluoreszenz-Test (IIFT)</p> 	<p>Hinweise Erreger des Q-Fiebers ist Coxiella burnetii. Coxiella burnetii ist hochkontagiös und wird wahrscheinlich hauptsächlich aerogen übertragen. Mit dem Urin oder der Plazenta (Geburten) von Schafen oder Ziegen wird der Erreger ausgeschieden und kann noch mehrere Kilometer entfernt die Umgebung infizieren (Staub mit Inhalation). Auch im Rahmen der Verarbeitung von Fleischprodukten kann es zu Infektionen kommen. Leitsymptome sind Fieber mit Kopfschmerzen und atypischer Pneumonie. Differentialdiagnose: Influenza, Legionellose, Mykoplasmen-Pneumonie, Viruspneumonien</p>

Coxiella burnetii-PCR	
<p>EDTA-Blut, Bronchialsekret, Liquor, Sputum</p> <p>PCR</p> 	<p>Referenzbereich negativ</p> <p>Hinweise Erreger des Q-Fiebers ist Coxiella burnetii. Coxiella burnetii ist hochkontagiös und wird wahrscheinlich hauptsächlich aerogen übertragen. Mit dem Urin oder der Plazenta (Geburten) von Schafen oder Ziegen wird der Erreger ausgeschieden und kann noch mehrere Kilometer entfernt die Umgebung infizieren (Staub mit Inhalation). Auch im Rahmen der Verarbeitung von Fleischprodukten kann es zu Infektionen kommen. Leitsymptome sind Fieber mit Kopfschmerzen und atypischer Pneumonie. Differentialdiagnose: Influenza, Legionellose, Mykoplasmen-Pneumonie, Viruspneumonien</p>
C-Peptid	
<p>2 mL Serum, Li-Heparin-, EDTA-Plasma</p> <p>Elektrochemilumineszenz-Immunoassay (ECLIA)</p>	<p>Referenzbereich 0,8 - 3,9 µg/L</p> <p>Präanalytik Blutentnahme nüchtern (ca. 12 Stunden Nahrungskarenz)</p> <p>Hinweise Als Teil des Proinsulins wird C-Peptid bei dessen Umwandlung zum Insulin enzymatisch herausgeschnitten, wobei zu gleichen Teilen C-Peptid und Insulin entsteht. Im Gegensatz zum Insulin besitzt C-Peptid keine wesentliche Bedeutung im Körper. C-Peptid wird jedoch auf Grund seiner längeren Haltbarkeit zur Beurteilung der körpereigenen Insulinproduktion verwendet.</p>
C-Peptid/Glucose-Quotient	
<p>s. Blutzucker (Glukose)</p> <p>s. C-Peptid</p>	<p>Referenzbereich < 2 : Insulinmangel; Insulin nötig/nicht absetzen 2 - 5: BOT möglich > 5 : Insulinresistenz wahrscheinlich</p> <p>Der C-Peptid-Glukose-Quotient ist bei eingeschränkter Nierenfunktion (GFR < 50 mL/min) und Nüchternglukose > 250 mg/dL nur begrenzt aussagekräftig!</p>

C-Peptid/Glucose-Quotient	
	<p>Präanalytik s. Glucose im Plasma</p> <p>s. C-Peptid</p>
C-Peptid im Urin	
<p>10 ml vom 24 h-Urin (Sammelmenge angeben)</p> <p>CLIA</p> 	<p>Referenzbereich Normal: 3.6-253 µg/ 24h</p> <p>Präanalytik Aus 2h Sammelurin</p> <p>Ohne Konservierungsmittel sammeln</p> <p>Während des Sammelns kühlen (2-8°C)</p> <p>Hinweise Diabetes mellitus</p>
CRH-Stimulationstest	
<p>2 ml EDTA</p> <p>1 ml Serum</p> <p>ECLIA</p>	<p>Referenzbereich Eine Insuffizienz der adrenokortikotropen Achse kann ausgeschlossen werden wenn das Cortisol zu einem Zeitpunkt auf > 18 - 20 µg/dl ansteigt.</p> <p>Präanalytik Absolute Ruhephase im Liegen 30 min vor dem Test. Relative Ruhe 2 Std. vor dem Test (z.B. keine physische Belastung). Empfehlenswert ist die morgendliche nüchterne Durchführung (ist nicht zwingend), Evt. gegebenes Hydrocortison muss am Testtag pausiert werden. Unter Einnahme von Steroiden wie z.B. Prednisolon ist der Test nicht sinnvoll.</p>

CRH-Stimulationstest

Das EDTA-Blut sofort nach Entnahme zentrifugieren, Plasma einfrieren oder Probe sofort zum Labor schicken.

Hinweise

Indikation: Diagnose der hypophysären Nebenniereninsuffizienz, DD sekundäre vers. tertiäre Nebenniereninsuffizienz, DD Cushing-Syndrom (adrenal, hypophysär, ektop)

Durchführung: Abnahme des 0 min-Wertes für Cortisol und ACTH

Bolusinjektion von 100 µg CRH (z.B. CRH Ferring). Bei Kindern 1 µg/kg KG, bei stark adipösen Patienten 2 µg/kg KG.

Nach 15, 30, 45, 60 und 90 min Blutabnahme für Cortisol und ACTH

Physiologie: CRH im Bolus gegeben bewirkt eine hypophysäre ACTH-Freisetzung, das wiederum die Nebennierenrinde (NNR) zur Freisetzung von Cortisol stimuliert.

Crosslinks

10 ml Urin (1. Morgenurin)

HPLC



Referenzbereich

siehe Befundbericht

Präanalytik

Siehe Desoxypyridinolin im Urin und Pyridinolin im Urin.

Hinweise

Pyridinolin (PYD) und Desoxypyridinolin (DPD) bilden in Knochen und Knorpeln sogenannte Quervernetzungen, die die einzelnen Kollagenfasern miteinander verbinden. Im Gegensatz zum ubiquitären Hydroxyprolin zeigen sie ein recht spezifisches Gewebemuster; PYD findet sich in Knochen, Knorpel, Sehnen und Bändern, während DPD fast ausschließlich im Knochen vorkommt. Erkrankungen, die mit einem gesteigerten Knochen- oder Knorpelabbau einhergehen, führen zu einer Zerstörung des Kollagens durch proteolytische Prozesse. PYD- und DPD-Quervernetzungen (Pyridinolin- und Desoxypyridinolin-Crosslinks) werden freigesetzt, im Organismus nicht weiter metabolisiert und so renal unverändert ausgeschieden. Die Bestimmung von DPD im Urin ist ein äußerst sensibler Marker für alle Erkrankungen, die mit Knochenabbauprozessen assoziiert sind. Dazu gehören insbesondere: Osteoporose (Menopause)-Hyperparathyreoidismus- Morbus Paget- Osteolytische oder osteoblastische Metastasen. Während der frühen Menopause zeigen

Crosslinks	
	<p>Frauen leicht erhöhte DPD-Konzentrationen, die sich jedoch bald wieder normalisieren. Kinder und Jugendliche haben ebenfalls, -in Abhängigkeit ihrer Wachstumsgeschwindigkeit-, erhöhte Werte. Frauen, bei denen nach der Menopause eine Osteoporose auftritt, haben deutlich erhöhte DPD-Spiegel, die therapeutisch durch Östrogengabe reduzierbar sind. Patienten mit primärem Hyperparathyreoidismus zeigen deutlich erhöhte DPD-Werte, die sich nach Parathyreodektomie wieder normalisieren. Beim M. Paget sind aufgrund der massiven Knochenstoffwechselstörung deutlich erhöhte DPD-Konzentrationen zu erwarten; entsprechendes gilt für alle osteolytischen und osteoblastischen Knochenmetastasen.</p> <p>siehe auch DPD (Desoxyypyridinolin) siehe auch Pyridinolin</p>
CRP (C-Reaktives Protein)	
<p>2 mL Serum oder Heparin-Plasma</p> <p>Turbidimetrie</p>	<p>Referenzbereich < 5 mg/L</p> <p>Präanalytik Störung durch hohe Rheumafaktorkonzentrationen</p> <p>Hinweise CRP wird in der Leber gebildet und bindet an Phosphocholin, ein bei der Synthese von Phosphatidylcholin in Geweben entstehendes Zwischenprodukt. Phosphocholin findet sich ebenfalls bei vielen Bakterien sowie an der Membran absterbender Körperzellen. Über das so insbesondere bei bakteriellen Infektionen, aber auch allen Erkrankungen mit einem beschleunigten Zelluntergang vermehrt gebundene CRP werden Phagozyten und Komplementsystem rasch und unspezifisch aktiviert. Als Entzündungsparameter sollten erhöhte CRP-Konzentrationen auch ohne klinische Symptomatik immer abgeklärt werden.</p>
CRP hochsensitiv	
<p>2 mL Serum oder Heparin-Plasma</p> <p>Turbidimetrie</p>	<p>Referenzbereich s. Befundbericht</p> <p>Präanalytik Störung durch hohe Rheumafaktorkonzentrationen</p>

CRP hochsensitiv	
	<p>Hinweise Risikobestimmung und Intervention bei kardiovaskulären Erkrankungen. Werte unter 0,7 mg/L gelten als prognostisch günstig bezüglich kardiovaskulärer Erkrankungen; bei Werten über 1,9 mg/L steigt das Erkrankungsrisiko bis zu vierfach an.</p>
Cryptosporidiose	
	<p>Hinweise siehe Cryptosporidium spp.</p>
Cryptosporidium spp.	
<p>5-10 g Stuhl (haselnussgroß)</p> <p>Molekulardiagnostischer Nachweis (Multiplex-PCR gastrointestinale Infektionen)</p> <p>Mikroskopie aus Untersuchungsmaterial</p>	<p>Referenzbereich negativ</p> <p>Präanalytik Bei Verdacht auf intestinale Protozoen oder Wurmerkrankungen ist eine Untersuchung von ≥ 3 Stuhlproben aufgrund der intermittierenden Ausscheidung sensitiver. Der Abstand zwischen den Stuhlproben sollte 1-3 Tage betragen.</p> <p>Hinweise Cryptosporidium spp. sind neben Giardia lamblia die häufigste Ursache für eine parasitäre Gastroenteritis. Cryptosporidium spp. verursachen Durchfallerkrankungen bei Kindern (hauptsächlich unter 9 Jahren), bei Berufsgruppen mit Tierkontakt, bei Tropenreisenden und bei Patienten mit Immundefekten (AIDS, angeborener Immunglobulinmangel, zytostatische Behandlung).</p> <p>Meldepflichtig gemäß § 7 Abs. 1 und § 6 Abs. 1 Nr. 2 IfSG.</p> <p>Die Untersuchung aus Stuhl ist Bestandteil des Multiplex PCR Panels für gastrointestinale Infektionen, siehe Multiplex PCR gastrointestinale Infektionen).</p> <p>Hinweise zum Material Bitte Anzahl der Stuhlproben auf dem Überweisungsschein mit den jeweiligen Untersuchungen vermerken (z.B. 2x Stuhl auf E+R und</p>

Cryptosporidium spp.

C. difficile, wenn beide Untersuchungen aus beiden Proben laufen sollen, oder 1x Stuhl auf E+R und 1x Stuhl auf C. difficile, wenn die Untersuchungen jeweils nur aus einer Probe gewünscht sind).

Bitte achten Sie darauf, dass **bei mehreren Stuhlproben** die Probenröhrchen mit dem entsprechenden **Abnahmedatum** sowie dem **Namen des Patienten** gekennzeichnet sind.

Im Falle mehrerer Proben mit dem gleichen Abnahmedatum oder Proben ohne Entnahmedatum laufen die gewünschten Untersuchungen lediglich 1x (sog. Pool-Proben, bei denen Material aus allen eingesandten Proben entnommen und zur Untersuchung zusammengeführt wird).

CT/NG-PCR (Chlamydia trachomatis/Neisseria gonorrhoeae-DNA-Direktnachweis)

**Erststrahl-Urin (idealerweise
Erststrahl-Morgenurin), Abstriche
(trocken oder in flüssigem
Virustransportmedium, KEINE
Abstriche in mikrobiologischen
Gelröhrchen), Punktate, Sperma**

**Realtime-PCR bzw. Multiplex-PCR
STD**

Referenzbereich

negativ

Präanalytik

Bei Transport ins Labor innerhalb von 24 h kann das Material bei Raumtemperatur aufbewahrt und transportiert werden. Sollte eine Zwischenlagerung vor Abholung erforderlich sein, dann bitte im Kühlschrank aufbewahren.

Hinweise

Der Nachweis von Chlamydia trachomatis und Neisseria gonorrhoeae kann als Duplex-PCR gleichzeitig aus nur einem Material erfolgen. Dies ist aufgrund der hohen Rate an Coinfektionen und der guten Sensitivität des PCR-Tests empfehlenswert.

Da auch weitere sexuell übertragbare Krankheitserreger ähnliche Symptome verursachen sollte bei symptomatischen Patienten bevorzugt das entsprechende Multiplex-PCR-Panel beauftragt werden (Anforderung "PCR STD"), Details zu den enthaltenen Erregern siehe Multiplex-PCR STD.

Sollte in den PCRs Neisseria gonorrhoeae nachgewiesen werden, so ist ein zusätzlicher kultureller Ansatz zur Resistenzbestimmung sinnvoll (hierzu bitte einen Abstrich mit mikrobiologischem Gel-Transportmedium einsenden).

CV2-Ak (CRMP5-AK)

2 ml Serum

Immunoblot



Referenzbereich

negativ

Hinweise

Indikation: V.a. paraneoplastisches Syndrom

Die Antikörper richten sich gegen kreuzreagierende Proteine aus der Familie der Collapsin Response Mediator-Proteine (CRMP). Alle Antikörper erkennen in der Regel das CRMP5-Protein, können aber mit den anderen Proteinen dieser Familie kreuzreagieren. CV2-Ak werden beim kleinzelligen Bronchialkarzinom, Thymom und anderen Tumoren, die mit sensomotorischen Neuropathien, Chorea, limbischer Enzephalitis und dem "stiff man syndrom" (schmerzhaft Steifigkeit der rumpfnahen Muskulatur mit zusätzlichen Spasmen) nachgewiesen und können im Verdachtsfall auch im Liquor bestimmt werden. Der Nachweis erfolgt mittels Immunoblot und/oder Immunfluoreszenz an Kleinhirncampusschnitten.

CXCL13 im Liquor

1 ml Liquor



Referenzbereich

Unauffällig: < 10 ng/l

Cut-Off für akute Neuroborreliose: > 300 ng/l

Präanalytik

Die Untersuchung ist nur aus Liquor empfohlen

Hinweise

CXCL13 ist ein Zytokin und ist bei Neuroborreliose ein möglicher Frühmarker. CXCL13 ist jedoch nicht spezifisch für eine Borreliose, sondern bei allen Entzündungen und Läsionen mit aktiver Entzündung erhöht.

Cyclobarbitol	
<p>2 ml Serum</p> <p>High-Pressure-Liquid-Chromatographie (HPLC)</p> 	<p>Referenzbereich therapeutischer Bereich: 2,6 - 6,0 mg/l toxisch: >10mg/l</p> <p>Hinweise s. auch Barbiturate</p>
Cyclospora cayetanensis*	
<p>5 bis 10g Stuhl (haselnussgroß)</p> <p>Mikroskopie</p> <p>Molekulardiagnostischer Nachweis (Multiplex-PCR-gastrointestinale Infektionen)</p>	<p>Referenzbereich negativ</p> <p>Präanalytik Bei Verdacht auf intestinale Protozoen oder Wurmerkrankungen ist eine Untersuchung von mindestens drei Stuhlproben aufgrund der intermittierender Ausscheidung sensitiver.</p> <p>Der Abstand zwischen den Stuhlproben sollte 1-3 Tage betragen.</p> <p>Hinweise Cyclospora cayetanensis kann lebensmittelbedingte Gastroenteritiden verursachen.</p> <p>Eine Mensch-zu-Mensch-Übertragung ist unwahrscheinlich.</p> <p>Die Infektion kann alle Altersgruppen betreffen.</p> <p>Schwere protrahierte und chronische Verläufe sind möglich.</p> <p>Der Erreger weist eine hohe Infektiosität auf (minimale Infektionsdosis 10-100 Organismen).</p> <p>In 25% der Fälle kann es zu einem Krankheitsrückfall kommen.</p>

Cyclospora cayetanensis*

Die Untersuchung aus Stuhl ist Bestandteil des Multiplex PCR Panels für gastrointestinale Infektionen, siehe Multiplex PCR gastrointestinale Infektionen

Hinweise zum Material

Bitte Anzahl der Stuhlproben auf dem Überweisungsschein mit den jeweiligen Untersuchungen vermerken (z.B. 2x Stuhl auf E+R und C. difficile, wenn beide Untersuchungen aus beiden Proben laufen sollen, oder 1x Stuhl auf E+R und 1x Stuhl auf C. difficile, wenn die Untersuchungen jeweils nur aus einer Probe gewünscht sind).

Bitte achten Sie darauf, dass **bei mehreren Stuhlproben** die Probenröhrchen mit dem entsprechenden **Abnahmedatum** sowie dem **Namen des Patienten** gekennzeichnet sind.

Im Falle mehrerer Proben mit dem gleichen Abnahmedatum oder Proben ohne Abnahmedatum laufen die gewünschten Untersuchungen lediglich 1x (sog. Pool-Proben, bei denen Material aus allen eingesandten Proben entnommen und zur Untersuchung zusammengeführt wird).

Cyclosporin A

2 mL EDTA-Blut

Elektrochemilumineszenz-
Immunoassay (ECLIA)

Referenzbereich

siehe Befundbericht

Präanalytik

Bestimmung des therapeutischen Bereiches ca. 12 Stunden nach der letzten Einnahme (CO-Wert - Talspiegel), die maximalen Blutkonzentrationen werden nach 1-6 Std. erreicht.

Hinweise

Immunsuppressivum

Cyfra 21-1

2 mL Serum, Li-Heparin-, EDTA-
Plasma

Referenzbereich

< 3,3 ng/mL

Cyfra 21-1	
Elektrochemilumineszenz-Immunoassay (ECLIA)	<p>Hinweise s. auch Tumormarker Zielgebiet: Lunge, Mamma</p>
Cystatin C	
2 ml Serum Nephelometrie	<p>Referenzbereich 0.62-1.11 mg/l</p> <p>Hinweise Erhöhte Werte bei verminderter Nierenfunktion.</p> <p>Im Gegensatz zu Kreatinin ist Cystatin C nicht abhängig von Muskelmasse, körperliche Aktivität, Lebensalter, Geschlecht und Diät. Cystatin C wird fast ausschließlich durch glomeruläre Filtration aus dem Kreislauf eliminiert und tubulär rückresorbiert. Es wird es nicht sezerniert und daher nur in sehr geringer Menge über den Urin ausgeschieden und ist damit ein gutes Maß für die glomeruläre Filtrationsrate. Bei grenzwertig bis leicht eingeschränkter Nierenfunktion ist die Bestimmung des Kreatinins nicht aussagekräftig, da der Kreatinin-Spiegel im Blut erst bei einem Verlust von ca. 50% der Nierenfiltrationsleistung ansteigt – das ist der so genannte „Kreatinin-blinde Bereich“.</p> <p>Bei folgenden Konstellationen kann eine Cystatin-C- Bestimmung vorteilhaft sein:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Patienten bei denen die Kreatinin-basierte eGFR weniger akkurat ist und wenn dies therapeutische Konsequenzen hat (z.B. extremes Körpergewicht, besonderer Ernährung (vegetarisch, proteinreich), Therapie mit Medikamenten mit engem therapeutischem Bereich) • Erwachsene mit einer $eGFR_{Cr}$ von 45–59 [$ml \times min^{-1} \times (1,73 m^2)^{-1}$] ohne Hinweise auf eine Nierenschädigung zur Bestätigung einer chronischen Niereninsuffizienz
Cystin	
10 ml Urin 2 ml EDTA-Plasma (gefroren)	<p>Referenzbereich siehe Befundbericht</p>

Cystin

LC-MS



Präanalytik
Urin:
Kinder > 4 Jahre und Erwachsene: 24h.-Menge gesammelt (angesäuert)
Säuglinge und Kinder < 4 Jahre: frischer oder tiefgefrorener Spontanurin
Plasma: Tiefgefroren

Hinweise
Bei der klassischen Cystinurie handelt es sich um eine Störung des renalen Transportsystems für Cystin und basische Aminosäuren. Aus diesem Grunde neben Cystin auch Lysin, Ornithin und Arginin im Urin erhöht. Bei der Cystinurie findet sich häufig auch eine Urolithiasis. Cystinsteine machen ca. 2 - 3 % der Nierensteine aus. Ein molekularbiologischer Test steht in Speziallaboratorien zur Verfügung.

Cystische Fibrose (Mukoviszidose)

10 ml EDTA-Blut

Polymerase Chain Reaction (PCR)



Referenzbereich
siehe Befundbericht

Präanalytik
Einwilligungserklärung der Eltern oder des Patienten einholen

Hinweise
Die Cystische Fibrose (CF oder Mukoviszidose) gehört mit einer Inzidenz von 0,4 Promille und mit ca. 4 % gesunden Merkmalsträgern, immerhin allein in Deutschland ca. 3 Millionen Menschen, zu den häufigsten autosomal rezessiv erblichen Erkrankungen kaukasischer Bevölkerungen. In Deutschland sind allein zur Zeit ca. 8000 Menschen von dieser Erkrankung betroffen. Ursache der Mukoviszidose ist eine Mutation im CFTR-Gen (Cystische-Fibrose-Transmembran-Regulator-Gen), welches sich auf dem Chromosom 7 befindet; weltweit mehr als 1000 unterschiedliche Mutationen bekannt. Die häufigste Mutation wird als "deltaF508" bezeichnet und betrifft in Deutschland ca. 70% aller Patienten. Zu beachten ist, dass bei der CF auch zwei verschiedene Mutationen des CFTR-Gens, also zwei verschiedene Allele desselben Gens, die Erkrankung "compound heterozygot" verursachen können. Klinisch findet man neben zunächst

Cystische Fibrose (Mukoviszidose)

leichteren respiratorischer Störungen auch mit zunehmenden Lebensalter schwerste pulmonale Symptome mit Pneumonien und Sinusitiden, bedingt durch eine zähe Schleimbildung im Bronchialsystem mit häufigen Infekten. Gastrointestinale Beschwerden äußern sich in Verdauungsproblemen mit voluminöse, fettreichen Stühlen und Gedeihstörungen. Bis zu 10% der Neugeborenen mit CF entwickeln einen Mekonium-Ileus. Auf Grund der jetzt besseren Therapiemöglichkeiten beträgt die durchschnittliche Lebenserwartung eines heutigen Neugeborenen bereits ca. 50 Jahre mit steigender Tendenz. Bei Neugeborenen ist ein Screening auf CF durch die Bestimmung von Trypsinogen im Blut möglich, welches jedoch nicht zu den Standarduntersuchungen gehört. Mit dem Pilocarpin-Iontophorese ("Schweißstest") ist eine laboratoriumsmedizinische Diagnosesicherung bei vorliegender typischer klinischer Symptomatik möglich. Die humangenetische Untersuchung ist auf Grund der Vielzahl der Mutationen sehr aufwendig und sollte daher als Stufendiagnostik durchgeführt werden. Zunächst wird das Vorkommen der häufigsten Mutation "delta F508" geprüft. Im negativen Fall können dann alle weiteren bekannten Mutationen untersucht werden, zuletzt können höchst aufwendig mittels direkter Sequenzierung alle 27 Exons des gesamten CFTR-Gens analysiert werden.

Darmpathogene E.coli (EHEC/EPEC/EIEC-PCR)

5 bis 10 g Stuhl (haselnussgroß), bzw. entsprechende Flüssigkeitsmenge

Molekulardiagnostischer Nachweis (Real-time-PCR bzw. Multiplex-PCR gastrointestinale Infektionen)

Referenzbereich

negativ

Hinweise

Molekulardiagnostischer Nachweis von Pathogenitätsgenen von darmpathogenen Escherichia coli:

- Enterohämorrhagische E. coli (EHEC) inkl. Serotyp O157
- Enteropathogene E. coli (kurz EPEC)
- Enteroinvasive E. coli (kurz EIEC)
- Enteroaggregative E. coli (kurz EAEC)
- Enterotoxische E.coli (kurz ETEC)

Darunavir (TDM)	
2 ml Serum HPLC	Referenzbereich siehe Befundbericht
D-Dimer	
2 mL Citrat-Blut (1:10) Immunturbidimetrie	<p>Referenzbereich < 0,5 mg/L</p> <p>Mit fortschreitendem Alter sinkt die Spezifität der D-Dimere. Die Verwendung des altersabhängigen Cut-Offs (Alter*0,01 mg/l) ab 50 Jahren erhöht die Spezifität bei gleichbleibender Sensitivität (Schoten et al., 2013).</p> <p>Präanalytik Citratröhrchen muss komplett gefüllt sein</p> <p>Hinweise Fibrinspaltprodukte können durch zwei gleichzeitig ablaufenden Reaktionen entstehen. Fibrinogen wird durch Thrombin und Faktor XIIIa in die stabilisierte Form Fibrin koaguliert. Plasmin spaltet Fibrin in lösliche Fragmente, die dann freigesetzt werden. Erhöhte D-Dimer-Konzentrationen sind Zeichen einer vermehrten Fibrinbildung mit reaktiver Fibrinolyse. Hauptgrund für solche erhöhten D-Dimer-Werte sind Thrombosen, Embolien oder Verbrauchskoagulopathien, aber auch Wundheilungsreaktionen. D-Dimer ist kein spezifischer Thrombosemarker, hat aber einen hohen negativen prädiktiven Wert zum Ausschluss einer Thrombose oder Embolie.</p>
Delaviridin (TDM)	
2 ml Serum HPLC	Referenzbereich siehe Befundbericht

Delta-Aminolävulinsäure-Dehydratase (ALAD)

5 ml frisches Heparin-Blut

Photometrisch



Referenzbereich

> 14.5 U/l

Präanalytik

Es kann nur frisches Heparinblut verwendet werden.

Hinweise

Vermindert bei Porphyrie und Bleiintoxikation

Delta-Aminolävulinsäure im Urin (delta-ALS)

20 ml eines 24h-Urins
(Sammelmenge angeben!!)

Photometrisch



Referenzbereich

Normal	< 6.00 mg/14h
BAT	15.0 mg/L
BAT Frauen < 45 Jahren	6.0 mg/L

Präanalytik

Material lichtgeschützt und dunkel lagern/verschicken ohne Zusätze sammeln.

Hinweise

Indikation: Porphyrie, Bleiintoxikation

Neben der Bestimmung der Porphyrinvorläufer (Porphobilinogen, Delta-Aminolävulinsäure) im 24 Stunden-Urin können die Gesamtporphyrine im 24h Urin mit Auftrennung der Urinporphyrine bestimmt werden. Die Untersuchung der Erythrozyten-Porphyrine erfolgt im EDTA-Blut.

De-Ritis-Quotient

2 mL Serum, Heparin-, EDTA-Plasma

Rechenwert aus GOT und GPT

Hinweise

Der De-Ritis-Quotient, der Quotient GOT durch GPT lässt eine Aussage über die Schwere einer Leberzellschädigung zu. GPT (ALT) ist leberspezifisch und weist seine höchste Aktivität im Zytoplasma der Zellen vor. GOT (AST) ist nicht leberspezifisch und liegt überwiegend in den Mitochondrien, weniger im Zytoplasma vor. Je mehr mitochondriale Enzyme, also GOT freigesetzt werden, desto

De-Ritis-Quotient	
	<p>schwerwiegender ist die Leberschädigung. Ein De-Ritis-Quotient > 1 spricht für einen eher schwereren Leberschaden bei chronischer Hepatitis oder Leberzirrhose. Ein erhöhter De-Ritis-Quotient kann auch bei akutem Herzinfarkt (GOT>GPT) auftreten.</p> <p>Wenn die Leberwerte ansonsten im Referenzbereich liegen, ist ein erhöhter De-Ritis-Quotient nicht aussagekräftig.</p>
Dermatophyten	
<p>Haut (-schuppen), Finger- und Fußnägel, Haare</p> <p>Kulturelle Anzucht (über 4 Wochen), Mikroskopie</p>	<p>Referenzbereich negativ</p> <p>Hinweise Sie verursachen die häufigsten Pilzkrankungen der Haut. Alle Körperregionen und Hautstrukturen können befallen werden. Die Pilze bevorzugen Keratin, das in Haut, Haaren und Nägeln reichlich vorkommt. Im Gegensatz zu allen anderen Pilzinfektionen werden die Pilze nur in direktem Kontakt von Mensch zu Mensch oder Tier zu Mensch übertragen (Sanitärbereiche, Schwimmbäder, Haustierkontakte). Die Diagnose wird mikroskopisch durch den Nachweis von Arthrosporen und Hyphen im Direktpräparat (Kalilaugenpräparat) sowie kulturell (Dauer 4 Wochen) gestellt.</p>
Dermatrophe Erreger, AK	
<p>5 ml Serum, 2 mm EDTA-Blut</p> <p>Enzymimmunoassay, PCR</p> 	<p>Referenzbereich negativ Beurteilung im Befundbericht</p> <p>Hinweise</p> <ul style="list-style-type: none"> • Masern-Virus-AK • Röteln-Virus AK • Varizella zoster-Virus AK-PCR • Herpes-Viren (ggf. Typ-Spezifizierung) AK, PCR • Coxsackie-Viren AK • ECHO-Viren AK • Adeno-Viren AK • Epstein-Barr-Virus (EBV) AK, PCR

Dermatotrope Erreger, AK	
	<ul style="list-style-type: none"> • Cytomegalie-Virus (CMV) AK, PCR • RS-Virus (RSV) AK • Parvovirus B19 (Ringelröteln) AK • Treponema pallidum (Lues) AK • Borrelia burgdorferi (Erythema migrans) AK, PCR • Humaner Herpes Virus 6 (HHV-6) AK
Desferal®-Test (Desferoxamin)	
<p>10 ml Aliquot des Urins, Sammelmenge angeben</p> <p>ICP-MS</p>	<p>Referenzbereich s. Befundbericht</p> <p>Präanalytik Siehe Eisen im Urin.</p> <p>Hinweise Harnblase leeren, Injektion von 10 mg/kg KG Desferoxamin (Desferal) i. m., Sammeln eines 24 h-Urins. Desferoxamin bindet als Chelatbildner Eisen mit hoher Affinität und führt zu einer gesteigerten Eisenausscheidung im Urin, wenn eine Eisenüberladung des Körpers vorliegt.</p>
Designerdrogen	
<p>10 ml Urin</p>	<p>Referenzbereich negativ</p> <p>Präanalytik Nachweisbarkeit im Harn: ca. 1-3 Tage Nachweisbarkeit im Blut: ca. 6 Stunden Positive Ergebnisse auch bei Süßstoff, Käse, Rotwein, Schokolade (Tyramin)</p>

Designerdrogen

Hinweise

Zu den sog. Designerdrogen (Amphetamine, Fentanylderivate, PCP, Ketamin) gehören

- MDMA: Ecstasy, HappyPills, Adam, Love Pill, Ecsta
- MDA: Ecstasy, Love Drug, Love Pill, Speed for Lovers
- GHB: Liquid Ecstasy
- MDEA: Eve, MDE, Eva
- DOM: STP, Serenity-Tranquility-Peace
- DOB: 100x, Golden Eagle
- Weckamine: A, Speed, Bennies, Crystal, Friscospeed (mit Heroin), Uppers Speed, Crystal, Meth, Pep Pills, Crank
- Fentanyl-Derivate (Designer-Opiate): China White
- PCP: Angel Dust, Peace Pill, Blue Dust
- Ketamin: Kate, Vit K
- α -Methanphetamin: Ice, ICE, Rocks, Shabu
- Fenetyllin: Cappies (nicht nachweisbar)

Desmethyldiazepam

2 ml Serum

Gaschromatographie (GC)



Referenzbereich

therapeutischer Bereich: 200-800 μg

toxischer Bereich > 2000 $\mu\text{g/l}$

Präanalytik

Blutentnahme morgens vor der Tabletteneinnahme

Hinweise

wirksamer Metabolit des Diazepam

Desoxyipyridinolin (DPD)

10 ml Urin (2. Morgenurin)

Referenzbereich

siehe Befundbericht

Desoxyypyridinolin (DPD)

HPLC



Hinweise

Pyridinolin (PYD) und Desoxyypyridinolin (DPD) bilden in Knochen und Knorpeln sogenannte Quervernetzungen, die die einzelnen Kollagenfasern miteinander verbinden. Im Gegensatz zum ubiquitären Hydroxyprolin zeigen sie ein recht spezifisches Gewebemuster; PYD findet sich in Knochen, Knorpel, Sehnen und Bändern, während DPD fast ausschließlich im Knochen vorkommt. Erkrankungen, die mit einem gesteigerten Knochen- oder Knorpelabbau einhergehen, führen zu einer Zerstörung des Kollagens durch proteolytische Prozesse. PYD- und DPD-Quervernetzungen (Pyridinolin- und Desoxyypyridinolin-Crosslinks) werden freigesetzt, im Organismus nicht weiter metabolisiert und so renal unverändert ausgeschieden. Die Bestimmung von DPD im Urin ist ein äußerst sensibler Marker für alle Erkrankungen, die mit Knochenabbauprozessen assoziiert sind. Dazu gehören insbesondere: Osteoporose (Menopause)-Hyperparathyreoidismus- Morbus Paget- Osteolytische oder osteoblastische Metastasen. Während der frühen Menopause zeigen Frauen leicht erhöhte DPD-Konzentrationen, die sich jedoch bald wieder normalisieren. Kinder und Jugendliche haben ebenfalls, -in Abhängigkeit ihrer Wachstumsgeschwindigkeit-, erhöhte Werte. Frauen, bei denen nach der Menopause eine Osteoporose auftritt, haben deutlich erhöhte DPD-Spiegel, die therapeutisch durch Östrogengabe reduzierbar sind. Patienten mit primärem Hyperparathyreoidismus zeigen deutlich erhöhte DPD-Werte, die sich nach Parathyreodektomie wieder normalisieren. Beim M. Paget sind aufgrund der massiven Knochenstoffwechselstörung deutlich erhöhte DPD-Konzentrationen zu erwarten; entsprechendes gilt für alle osteolytischen und osteoblastischen Knochenmetastasen.

siehe auch **Crosslinks im Urin**

siehe auch **Pyridinolin**

Dexamethason-Kurz-Test (Hemmtest)

je 1 ml Serum

ECLIA

Referenzbereich

Cortisol-Werte unter 2,0 µg/dl werden als normal betrachtet und schliessen eine adrenale Überproduktion durch ein Inzidentalom aus, Werte > 5 µg/dl sprechen für ein Cushing-Syndrom. Cortisol 2,0 - 5,0 µg/dl: Graubereich, ggf. weitere Teste erforderlich

Präanalytik

1. Blutentnahme nüchtern morgens zwischen 8.00 und 9.00, am gleichen Tag 23.00 (-24:00): Gabe von 1 mg Dexamethason oral. (z.B. Fortecortin®)
2. Blutentnahme tags darauf um 8 Uhr morgens, nüchtern.

Dexamethason-Kurz-Test (Hemmtest)

Medikamente mit Glukokortikoider Wirkung sollten mind. 1 Woche vorher abgesetzt werden.

Hinweise

Indikation: Screeningtest bei V.a. Hypercortisolismus / M. Cushing (Kurzzeittest, Standard)

Durchführung: Jeweils Bestimmung von Cortisol im Serum

1. Blutentnahme nüchtern morgens zwischen 8.00 und 9.00, am gleichen Tag 23.00 (-24:00): Gabe von 1 mg Dexamethason oral. (z.B. Fortecortin®)
2. Blutentnahme tags darauf um 8 Uhr morgens, nüchtern.

Physiologie:

Hemmung der ACTH-Freisetzung und darüber der Cortisol-Ausschüttung in der Nebenniere durch Dexamethason. Beim Cushing-Syndrom ist die Cortisol-Freisetzung nicht oder nur unzureichend supprimierbar.

Beinflussung des Testes ist möglich durch Resorptionsstörungen des Dexamethason; gleichzeitige Einnahme von Medikamenten, die CYP3A4 induzieren; orale Östrogene und Schwangerschaft; chronisch aktive Hepatitis. Ergänzend besteht die Möglichkeit, nächtliches Cortisol im Speichel zur bestimmen (z.B. zur Schlafenszeit) oder Cortisol im 24 Std. Urin.

DHEA-S (Dehydroepiandrosteron-Sulfat)

2 mL Serum

Elektrochemilumineszenz-Immunoassay (ECLIA)

Referenzbereich

siehe Befund (deutliche alters- und geschlechtsspezifische Schwankung)

Hinweise

DHEA (Dehydroepiandrosteron) ist ein ACTH-abhängig in der Nebenniere gebildetes Steroidhormon. DHEA wirkt als Sexualhormon, indem es in Testosteron, aber auch in Vorstufen von Östrogen umgewandelt werden kann. DHEA und DHEA-S haben im Stoffwechsel offensichtlich vielfältige Wirkungen. DHEA-S wird in der Nebennierenrinde durch Sulfatierung von DHEA gebildet und beschleunigt den Aufbau von körpereigenem Eiweiß. Seine Wirkung beträgt ca. 10% von der des Testosterons. Die Produktion ist im Alter von Mitte Zwanzig am höchsten und fällt danach stetig ab. Wegen seiner Vorläuferrolle u. a. für die Sexualhormone vermutet man in DHEA

DHEA-S (Dehydroepiandrosteron-Sulfat)

ein Puffer-Hormon, welches die Verfügbarkeit der Sexualhormone beeinflusst. Erhöhte Werte finden sich bei Hirsutismus und Virilismus, bei Nebennierenrindentumor oder bei kongenitalen adrenalen Hyperplasien, verminderte Werte bei NNR-Insuffizienz. DHEA scheint jedoch zusätzlich Wirkungen im Immunsystem zu haben. Daher wird die therapeutische Gabe im Rahmen des Anti-Agings diskutiert.

Diabetes-Autoantikörper

2 ml Serum

ELISA

Referenzbereich

negativ

Hinweise

Eine besondere Verlaufsform des Diabetes Typ I ist der latent insulinpflichtiger autoimmuner Diabetes im Erwachsenenalter (LADA), der ähnlich wie der Typ II erst im Erwachsenenalter (ab ca. 25 Jahre) beginnt. Dennoch lassen sich hier Autoantikörper gegen Beta-Zellen-Antigene nachweisen (GADA, IA2A), welche auf den der Erkrankung zugrunde liegenden Autoimmunprozess hinweisen. Durch die Verfügbarkeit von körpereigenem Restinsulin werden diese Diabetiker erst sehr spät insulinpflichtig, möglicherweise kann jedoch eine frühzeitige Insulintherapie einen positiven Einfluss auf die Krankheitsprogredienz haben.

Die folgenden Marker sind zur Diagnose des Typ-1-Diabetes mellitus geeignet:

- Inselzellantikörper (ICA-Ak)
- Insulinautoantikörper (Insulin-Ak)
- Autoantikörper gegen Glutamat-Decarboxylase der Beta-Zellen (GAD65-Ak)
- Autoantikörper gegen Tyrosinphosphatase (IA-2-Ak)
- Autoantikörper gegen den Zink-Transporter 8 der Beta-Zellen (ZnT8-Ak)

Diaminoxidase (DAO)

2 ml Serum

Enzymimmunoassay (EIA)

Referenzbereich

Bestimmt wird die DAO Konzentration:

unauffällig	> 10 U/ml
Graubereich	3-10 U/ml
pathologisch	< 3 U/ml

Präanalytik

Stabilität bei 2-8°C: 9 Tage

Hinweise

Indikation: V.a. Histamintoleranz

Die Diaminoxidase (DAO) ist ein Enzym, das Histamin abbauen kann. Es wird in der Darmschleimhaut produziert. Diaminoxidase findet sich in Darm, Leber, Niere und Leukozyten. Zu geringe Diaminoxidase-Aktivitäten führen zu einer Diskrepanz zwischen Histaminaufnahme durch Nahrung und Getränke und dem endogenen Histaminabbau. Ein so entstehende Histaminüberschuss kann zu Krankheitssymptomen wie Kopfschmerzen, gastrointestinalen Beschwerden, Schwindel und Durchfall führen. Betroffen sein sollen von dieser Erkrankung, auch Histaminintoleranz genannt, immerhin 1 % der Bevölkerung. Da die Diaminoxidase auch durch Alkohol und einige Medikamente gehemmt wird, kann es so ebenfalls zu einem Histaminüberschuss mit der entsprechenden Symptomatik kommen. Bei extrem histaminreicher Ernährung, z. B. bestimmtem Käsesorten oder Rotwein, können auch völlig Gesunde erkranken. Selten kann auch die für den intrazellulären Histaminabbau verantwortliche Histamin-N-Methyltransferase (HNMT) für eine Histaminintoleranz verantwortlich sein. Für HNMT ist kein kommerzieller Labortest verfügbar.

Für die Bestimmung der **DAO Aktivität** siehe Totale-Histamin-Abbaupazität (THAK).

Diazepam

2 ml Serum

LC-MS

Referenzbereich

Therap. Ber.	200 - 2000 µg/l
Tox. Ber.	> 3000 µg/l

Diazepam	
	<p>Präanalytik Blutentnahme morgens vor der Tabletteneinnahme.</p> <p>Hinweise Gehört zu der Gruppe der Benzodiazepine. Bestimmung der Blutspiegelkonzentration. Verdacht auf Intoxikation.</p>
Dibucain-Zahl	
<p>2 ml Serum</p> <p>Photometrisch</p> 	<p>Referenzbereich normal > 70% heterozygot 30 - 70 % homozygot 0 - 30 %</p> <p>Hinweise Indikation: Abklärung einer verlängerten Apnoe im Rahmen einer Narkose bei Verabreichung von Succinylcholin oder Mivacurium zur Muskelrelaxation, Familienuntersuchung bei Patienten mit atypischen Cholinesterase-Varianten</p> <p>Hemmung atypischer CHE- Varianten: Die Aktivität der Cholinesterase wird ohne und mit Zusatz von Dibucain gemessen und als prozentualer Anteil ausgegeben. Ein erhöhtes Narkoserisiko findet sich bei erniedrigter Dibucainzahl.</p>
Dicker Tropfen (Malaria Parasiten)	
<p>2 mL EDTA-Blut</p> <p>Mikroskopie aus Untersuchungsmaterial</p>	<p>Referenzbereich negativ</p> <p>Hinweise s. auch Malaria</p>
Dientamoeba fragilis	
<p>5bis 10g Stuhl (haselnussgroß)</p>	<p>Referenzbereich negativ</p>

Dientamoeba fragilis

Molekularbiologischer Nachweis (Multiplex-PCR gastrointestinale Infektionen)

Präanalytik

Bei Verdacht auf intestinale Protozoen oder Wurmerkrankungen ist eine Untersuchung von mindestens drei Stuhlproben aufgrund der intermittierenden Ausscheidung sensitiver.

Der Abstand zwischen den Stuhlproben sollte 1-3 Tage betragen.

Hinweise

Dientamoeba führt bei 15-25% der Erwachsenen und noch häufiger bei Kindern zu symptomatischen Erkrankungen. Die Symptomatik ist ähnlich einer Infektion mit Giardia lamblia.

Die Erkrankung kann mit einer Eosinophilie vergesellschaftet sein.

Die Erkrankung kann sich in länger bestehenden (über 1-2 Monate) abdominalen Schmerzen manifestieren.

Die Untersuchung aus Stuhl ist Bestandteil des Multiplex PCR Panels für gastrointestinale Infektionen.

Hinweise zum Material

Bitte Anzahl der Stuhlproben auf dem Untersuchungsschein mit den jeweiligen Untersuchungen vermerken.(z.B.2x Stuhl auf E+R und C. difficile, wenn beide Untersuchungen aus beiden Proben laufen sollen, oder 1x Stuhl auf E+R und 1x Stuhl auf c. difficile, wenn die Untersuchungen jeweils nur aus einer Probe gewünscht sind).

Bitte achten Sie darauf, dass bei **mehreren Stuhlproben** die Probenröhrchen mit dem entsprechenden **Abnahmedatum** sowie dem **Namen des Patienten** gekennzeichnet sind.

Im Falle mehrerer Proben mit dem gleichen Abnahmedatum oder Proben ohne Entnahmedatum laufen die gewünschten Untersuchungen lediglich 1x (sog. Poolproben, bei denen Material aus allen eingesandten Proben entnommen und zur Untersuchung zusammengeführt wird).

Diethylbarbital

2 ml Serum

Referenzbereich

therapeutischer Bereich: 2.0 - 0.5 mg/l

Diethylbarbital					
	Hinweise siehe auch Barbiturate				
Differential-Blutbild					
2 mL EDTA-Blut Mikroskopie aus Untersuchungsmaterial Fluoreszenz-Durchflusszytometrie	Referenzbereich siehe Befundbericht Präanalytik frisches EDTA-Blut Hinweise Die Differenzierung der Leukozyten erfolgt entweder über Analysegeräte (automatische Differenzierung) oder durch mikroskopische Beurteilung des Blutausstrichs. Folgende Zellen werden automatisch differenziert: neutrophile, eosinophile und basophile Granulozyten, Lymphozyten und Monozyten. In der mikroskopischen Differenzierung erfolgt zusätzlich eine Einteilung des Reifegrades der neutrophilen Granulozyten (Segmentkernige, Stabkernige etc.) Bei der automatischen Zelldifferenzierung werden aus jeder Probe etwa 10.000 Zellen analysiert, so dass eine hohe Genauigkeit erreicht wird. Unklare Befunde der automatischen Differenzierung werden mikroskopisch kontrolliert, sodass sich der endgültige Befund zeitlich verzögern kann. Die mikroskopische Beurteilung liefert zusätzlich folgende Informationen: Erkennung und Beurteilung granulozytärer Vorstufen, Charakterisierung pathologischer Zellen, Beschreibung intrazellulärer Einschlüsse, Angaben zur Erythrozytenmorphologie, Nachweis von Parasiten (Malaria). In jedem Blutausstrich werden gewöhnlich nur 100 Leukozyten ausgewertet, so dass eine nur mäßige statistische Reproduzierbarkeit erreicht wird.				
Digitoxin					
2 mL Serum, Heparin-, EDTA-Plasma Elektrochemilumineszenz-Immunoassay (ECLIA)	Referenzbereich <table border="1" data-bbox="451 867 760 946"> <tr> <td>Thearap. Bereich</td> <td>10,0 - 30,0 ng/mL</td> </tr> <tr> <td>toxisch</td> <td>> 30,0 ng/mL</td> </tr> </table> Präanalytik Blutentnahme 8-24 Stunden nach der letzten Einnahme.	Thearap. Bereich	10,0 - 30,0 ng/mL	toxisch	> 30,0 ng/mL
Thearap. Bereich	10,0 - 30,0 ng/mL				
toxisch	> 30,0 ng/mL				

Digoxin

2 mL Serum, Heparin-, EDTA-Plasma

Elektrochemilumineszenz-
Immunoassay (ECLIA)

Referenzbereich

Therap. Bereich:	0,5 - 2,0 ng/mL
toxisch:	> 2,4 ng/mL

Präanalytik

Blutentnahme 8-24 Stunden nach der letzten Einnahme

Dihydrocodein (Remedacen®)

1 ml Serum

GC-MS



Referenzbereich

Therap. Ber.	30 - 250 µg/L
Tox. Ber.	> 1000 µg/L
komatös	> 2000 µg/L

Hinweise

Indikation: Therapiekontrolle.

Bei Dihydrocodein handelt es sich um ein Antitussivum. Die Suchtgefahr ist sehr gering.

Dihydrotestosteron (DHT)

2 ml Serum

Enzymimmunoassay (EIA)



Referenzbereich

Frauen:	
prämenopausal	78 - 536 ng/L
postmenopausal	33 - 276 ng/L
Männer:	175 - 1204 ng/L
Kinder:	
Frühgeborene:	

Dihydrotestosteron (DHT)

weiblich	< 130 ng/L
männlich	< 550 ng/L
Neugeborene:	
weiblich	< 150 ng/L
männlich:	< 600 ng/L
männlich:	
1 - 6 Monate	20 - 600 ng/L
6 Monate - 9 Jahre	20 - 100 ng/L
10 - 17 Jahre	30 - 650 ng/L
weiblich:	
1 Monate - 9 Jahre	20 - 100 ng/L
10 - 17 Jahre	20 - 230 ng/L

Präanalytik

Keine lipämischen, hämolytischen oder ikterischen Proben.

Wiederholtes Auftauen und Einfrieren vermeiden. Kein EDTA-Plasma.

Hinweise

Indikation: V. a. genetischen Defekt (5- α -Reduktase-Mangel), Androgenisierung, Pseudohermaphroditismus
Bei Dihydrotestosteron (DHT) handelt es sich um ein Androgen und ein Abbauprodukt des Testosterons.

Diphenylhydantoin (Phenytoin)

2 ml Serum/Plasma

UV-HPLC

Referenzbereich

Therap. Ber.	5 - 20 mg/L
Tox. Ber.	> 20 mg/L

Diphenylhydantoin (Phenytoin)	
	<p>Präanalytik Blutentnahme im "steady state" morgens vor Tabletteneinnahme.</p> <p>Hinweise s. auch Antikonvulsiva</p>
Diphtherietoxin-Ak	
<p>2 ml Serum</p> <p>ELISA</p>	<p>Referenzbereich siehe Befundbericht</p> <p>Hinweise Indikation: Abklärung des Immunschutzes gegen Diphtherie</p>
Disc-Elektrophorese	
<p>20 ml vom 24 h-Urin (Sammelmenge angeben) oder 2. Morgenurin</p> <p>SDS-PAGE-Elektrophorese</p>	<p>Referenzbereich siehe Befundbericht Proteinquantifizierung:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Gesamteiweiß bis 130.0 mg/l • Immunglobulin G bis 7.0 mg/l • Transferrin bis 3.0 mg/l • Albumin bis 20.0 mg/l • Beta-2-Mikroglobulin bis 0.25 mg/l • Alpha-1-Mikroglobulin bis 15.0 mg/l <p>Präanalytik Urin ohne Zusätze</p> <p>Hinweise Indikation: Differenzierung von Proteinurien, Einteilung nach Boesken</p>

Disopyramid

2 ml Serum/Plasma

High-Pressure-Liquid-
Chromatographie (HPLC)



Referenzbereich

therapeutischer Bereich: 2,5 - 7,0 mg/l

Präanalytik

Blutentnahme im "steady state" vor der nächsten Gabe, HWZ 4-8 Std.

Hinweise

siehe auch Antiarrhythmika

DMPS-(Dimaval®)-Test

10ml Urin

ICP-MS

Referenzbereich

siehe Befundbericht

Präanalytik

Patient sollte nüchtern sein.

1. Vor DMPS-Gabe ca. 20 - 50 ml Spontanurin gewinnen, Probenbehälter mit "U 1" beschriften
2. Danach Blase vollständig entleeren
3. Orale Gabe von 300 mg DMPS (Kapsel) mit ca. 100 - 200 ml Wasser oder Tee
4. Nach 2 h weitere 20 - 50 ml Urin gewinnen, Probe mit "U 2" beschriften.

Hinweise

Aufgrund der Eigenschaft von bestimmten Schwermetallen sich im Gewebe und in den Organen anzulagern, kann neben einer Vollblut- oder Urinanalyse auch ein Mobilisationstest mit DMPS durchgeführt werden. 2,3-Dimercaptopropan-1-sulfonsäure, Natriumsalz (DMPS, Dimaval®) besitzt die chemische Eigenschaft extrazellulär liegende Schwermetalle zu binden und in wasserlösliche Komplexe umzuwandeln, welche dann renal ausgeschieden werden. Dieses Verfahren kann diagnostisch zur Ermittlung individueller Schwermetalldepots und als Ausleitungstherapie bei Schwermetallvergiftungen eingesetzt werden. DMPS geht dabei mit folgenden Metallen in absteigender Affinität eine Bindung ein $Zn > Cu > As > Hg > Pb > Sn > Fe > Cd > Ni > Cr$. Eingesetzt wird der DMPS-Mobilisationstest größtenteils zur Ermittlung der chronisch-toxischen Belastung von Quecksilber verursacht durch z. B. Amalgamfüllungen. Bei dieser spezifischen Fragestellung, sollte aufgrund der unterschiedlichen Affinität von DMPS zu anderen Metallen, auch die Elemente Kupfer, Zink und Selen mitbestimmt werden. Dies ermöglicht eine einheitliche Beurteilung und reduziert

DMPS-(Dimaval®)-Test	
	die Wahrscheinlichkeit falsch negativer Quecksilber Ergebnisse. Der DMPS-Test gehört zu der Gruppe der Funktionsteste und sollte aufgrund der möglichen Nebenwirkungen immer im Rahmen einer ärztlichen Beratung und Betreuung durchgeführt werden.
Dolutegravir (TDM)	
2 ml Serum DAD-HPLC	Referenzbereich siehe Befundbericht
Donath-Landsteiner-Syndrom (paroxysmale Kältehäoglobinurie)	
10 ml EDTA-Blut, warm! 	Referenzbereich negativ Präanalytik <ul style="list-style-type: none"> • Blutentnahme im Labor, Anmeldung erforderlich • Thermotransport nach Rücksprache
Dopamin	
Optimal: 5 mL EGTA-Plasma (tiefgefroren) (Spezialröhrchen bitte anfordern) Alternativ: 5 mL EDTA-Plasma (tiefgefroren) ECD-HPLC	Referenzbereich < 85 ng/L Präanalytik <ul style="list-style-type: none"> • Die Blutabnahme sollte am liegenden Patienten erfolgen, dem mindestens 30 Minuten vorher eine Verweil-Kanüle gelegt worden ist, da bei der Venenpunktion oder beim Übergang vom Liegen zum Stehen die Katecholaminwerte stark ansteigen können. • 12 Stunden vor Blutentnahme Alkohol Tee, Kaffee und Nikotin vermeiden, 48 Stunden Absetzen der Medikamente nach Rücksprache mit Arzt. • Entweder schnelle Weiterleitung ins Labor oder Blutentnahme im Labor • Untersuchung wird wöchentlich durchgeführt. Hinweise Die Dopaminbestimmung ist vor allem bei Verdacht auf Neuroblastom indiziert.

Dopamin im Urin

10 ml vom 24h Urin (sammlen über
5-10 ml 10% Salzsäure;
Sammelmenge angeben)

ECD-HPLC

Referenzbereich

<403 µg/24h

Präanalytik

12 Stunden vor Blutentnahme Alkohol Tee, Kaffee und Nikotin vermeiden, 48 Stunden Absetzen der Medikamente nach Rücksprache mit Arzt.

Hinweise

Die Dopaminbestimmung ist vor allem bei Verdacht auf Neuroblastom indiziert.

Doravirin (TDM)

2 ml Serum

DAD-HPLC

Referenzbereich

siehe Befundbericht

Doxepin (Sinquan)

2 ml Serum/Plasma

LC-MS



Referenzbereich

Summe Doxepin+Nordoxepin:	
Therap. Ber.	50 - 150 µg/L
Tox. Ber.	> 300 µg/L

Hinweise

Doxepin wird zur Behandlung von Depressionen eingesetzt und besitzt eine stimmungsaufhellende und angstlösende Wirkung. Doxepin wird häufig bei Suiziden verwendet.

Doxylamin

2 ml Serum

10 ml Urin

Referenzbereich

Therap. Ber.	50 - 200 µg/L
--------------	---------------

Doxylamin

Serum: LC-MS

Urin: GC-MS



Tox. Ber.	1000 - 2000 µg/L
komatös/fatal	> 5000 µg/L

Präanalytik

Urin: Lichtgeschützt und gekühlt. Nur qualitative Untersuchung möglich.

Serum: Quantitativ

Hinweise

Antihistaminikum

DPD-Gen (5-Fluorouracil-Unverträglichkeit)

2 ml EDTA-Blut (alternativ Citrat-Blut)

isothermale Amplifikation und Schmelzkurvenanalyse



Präanalytik

Einwilligungserklärung des Patienten einholen

Anforderungsschein und Einwilligungserklärung Molekulargenetik

Hinweise

Indikation: V.a. 5-Fluorouracil-Unverträglichkeit

5-Fluorouracil (5-FU) ist eines der am häufigsten verwendeten Chemotherapeutika bei der Krebsbehandlung. 5-Fluorouracil wird im Körper des Patienten normalerweise schnell abgebaut, das Enzym Dihydropyrimidin-Dehydrogenase (DPD) ist dabei von entscheidender Bedeutung. Bei Patienten mit DPD-Mangel ist der Schritt des Abbaus von 5-FU gestört. Auf Grund einer solchen Verminderung der Aktivität der DPD haben ca. 3-5 % aller mit üblichen Fluorouracil-Dosen behandelten Patienten toxische Nebenwirkungen bis hin zu lebensbedrohlichen Intoxikationen. Etwa 25 % der schweren unerwünschten Wirkungen von 5-FU werden auf das Vorliegen dieses genetischen bedingten Mangels zurückgeführt.

Gemäss der Empfehlungen der Arzneimittelhersteller (Rote Hand Brief vom 04.06.2020), der EMA, dem Bfam und der DGHO sollte vor

DPD-Gen (5-Fluorouracil-Unverträglichkeit)

dem Einsatz von Fluorouracil (FU)-haltigen Arzneimitteln eine Testung auf einen DPD-Mangel erfolgen. Entsprechend der Empfehlungen bieten wir eine Genotypisierung mit Testung auf die vier häufigsten, genetischen DPYD-Varianten durch:

- DPYD*2A (c.1905+1G>A; IVS14+1G>A; rs3918290) (Exon 14 Skipping Mutation)
- DPYD*13 (c.1679T>G; rs55886062)
- Polymorphismus c.2846A>T (rs67376798) und
- HaplotypB3 (c.1236G>A; c.1129-5923C>G; rs56038477).

Auf der Basis der genetischen Analyse wird ein Aktivitätsscore als Grundlage der Therapieempfehlung berechnet.

Drogenscreening im Urin

10 mL Urin

Kinetic interaction of microparticles
in a solution

Referenzbereich

siehe Befundbericht

Präanalytik

Urinprobennahme überwachen

Dronedaron

Serum / Plasma: 1 mL

LC-MS/MS

Referenzbereich

Dronedaron	84 - 167 µg/L "steady state"
Debutyl-dronedaron	66 - 119 µg/L "steady state"

Präanalytik

Stabilität Serum / Plasma: 3 Tage bei RT

Hinweise

Therapiekontrolle.

ds-DNA-AK (Doppelstrang-DNA-AK)

2 ml Serum

Enzymimmunoassay (EIA)

Indirekte Immunfluoreszenz (IFT)

Referenzbereich

siehe Befundbericht

Hinweise

Indikation: V. a. Lupus Erythematoses bzw. Kollagenose

Duloxetin500 µL Serum oder EDTA- /
Heparinplasma

LC-MS/MS

Referenzbereich

Therapeutischer Bereich:	30-120 µg/L
toxisch ab:	> 240 µg/L

Präanalytik

Stabilität	
2-8°C	24h
<18°C	3 Monate

Hinweise

Überwachung des Arzneimittelspiegels und zur Einstellung des therapeutischen Bereiches.

Durstversuch mit Desmopressintestje 2 ml Serum
je 10 ml Urin**Referenzbereich**Bewertung vor Einnahme von Minirin:

Anstieg der Urin-Osmolalität (Uosm) > 800 mosmol/kg, keine weitere Änderung durch Minirin: Normalbefund.

Quotient Uosm/Sosm < 1 am Ende der Durstphase vor Miniringabe= kompletter Diabetes insipidus (zentral oder nephrogen)

Durstversuch mit Desmopressintest

Immunoassay (Copeptin)

Gefrierpunktserniedrigung (Osmolalitäten)

Photometrie (Natrium)

Inkompletter Anstieg der Uosm (bis ca. 750 mosmol/kg) = part. Diab. insipidus (zentral/nephrogen) oder primäre Polydipsie

Bewertung nach Einnahme von Minirin:

Nachweis kompl. Diab. insipidus und

- Anstieg Uosm $>$ /gleich 50% durch Minirin = zentraler Diab. insipidus
- Anstieg Uosm $<$ /gleich 10% durch Minirin = nephrogener Diab. insipidus

Partieller Diabetes insipidus oder psychogene Polydipsie und

- Anstieg Uosm 10-50% durch Minirin = partieller zentraler Diab. insipidus
- Anstieg Uosm $<$ /gleich 10% durch Minirin = partieller nephrogener Diab. insipidus oder primäre Polydipsie (hierbei Serum-Na und Se-Osmolalität initial eher vermindert)

Präanalytik

- Auf Grund der möglichen Exsikkose stationäre Überwachung empfehlenswert (RR und Herzfrequenz regelmässig überwachen).
- vor 7 Uhr morgens am Testtag letzte Mahlzeit mit Flüssigkeitsaufnahme (kein Kaffee), danach nüchtern bleiben. Kein Rauchen.
Dauer: ca. 12 Std.
- Auf Grund der schwierigen Präanalytik des ADH sollte stattdessen Copeptin aus Serum bestimmt werden
- Serum und Urin für die Osmolalität können bei Raumtemperatur transportiert werden und sind bei 4 ° lagerungsstabil.
- Kontraindikation: Schwere Akuterkrankung, Elektrolytstörungen, Fieber, akute Herz- bzw. Niereninsuffizienz.

Hinweise

Indikation: Diagnose bzw. DD des Diabetes insipidus (zentralis/renalis), Abgrenzung psychogene Polydipsie

Durchführung: Morgens ca. 7 Uhr Pat. wiegen, Urinmenge messen. Basisentnahme (Serum + Urin, Parameter: Serumosmolalität, Natrium, Copeptin und Urinosmolarität).

Durstversuch mit Desmopressintest

Stündlich Gewicht und Urinmenge, Puls und Blutdruck messen, aus dem Urin die Urinosmolarität messen.

Alle 2 Std. dazu Blutentnahme (Serum für Natrium, Serum-Osmolarität, am Ende mit Copeptin)

Dauer: max. 12 Std.

Abbruchkriterien: Unerträglicher Durst, Kreislaufdysregulation mit deutlichem Blutdruck-Abfall, Gewichtsverlust > 3-4% des Ausgangsgewichts, Serum-Natrium- bzw. Osmolarität (> 150 mmol/l bzw. > 300 mosmol/kg), Anstieg der Urinosmolarität > 800 mosmol/kg, Inkrement des Anstiegs der Urinosmolarität < 30 mosmol/kg/h über 3 Std.

Nach der Durstphase werden, falls klinisch möglich, 20 µg Desmopressin (Minirin) intranasal verabreicht und die Urinosmolarität in der nächsten Urinportion nach 2 Std. gemessen oder alternativ 4 µg Desmopressin iv. oder sc. und die Urinosmolarität nach 30, 60 und 120 min gemessen.

Physiologie: ADH (=Vasopressin) stammt aus dem Hypophysenhinterlappen und ist für die Regulierung des Flüssigkeitsvolumens/ Wasserrückresorption über die Niere verantwortlich. Fehlt ADH kommt es zur mangelnden Wasserretention mit starker Wasserausscheidung (Polyurie bis zu 15- 20 Litern pro Tag), starkem Durstgefühl mit Aufnahme großer Mengen Flüssigkeit. Bei Durst steigt normalerweise die ADH-Konzentration im Blut an und ebenso die Urinosmolarität.

Dysbiose-Untersuchung im Stuhl*

5-10 g Stuhl

bakteriologischer Kulturansatz

Referenzbereich

s. Befundbericht

Hinweise

Die Untersuchung kann Hinweise auf eine Störung der natürlichen Darmflora geben.

EBV-DNA (Epstein-Barr-Virus-PCR)

Referenzbereich

negativ

EBV-DNA (Epstein-Barr-Virus-PCR)	
<p>0,5 ml Liquor, flüssiges respiratorisches Material (BAL), EDTA-Plasma, Serum; Abstriche (möglichst trocken oder in flüssigem Virustransportmedium, nicht in mikrobiologischen Gelröhrchen); Biopsate</p> <p>Realtime-PCR (quantitativ)</p>	<p>Präanalytik Bei Transport ins Labor innerhalb von 24 h kann das Material bei Raumtemperatur aufbewahrt und transportiert werden. Sollte eine Zwischenlagerung vor Abholung erforderlich sein, dann bitte im Kühlschrank aufbewahren.</p> <p>Hinweise Das Epstein-Barr Virus ist auch bekannt als Humanes-Herpes Virus 4 (HHV 4). EBV ist ein behülltes, doppelsträngiges DNA-Virus aus der Familie der Herpesviridae. Die Übertragung geschieht hauptsächlich über Tröpfcheninfektion oder Kontaktinfektion. Seltener ist die Übertragung des Virus durch Transplantationen oder Bluttransfusionen. Die Infektion erfolgt in der Regel im Kindesalter und verläuft meist symptomlos. Bei 30-60% der Jugendlichen und Erwachsenen kommt es zum Ausbruch einer infektiösen Mononucleose (Pfeiffersches Drüsenfieber). Menschen ab dem 40. Lebensjahr sind zu 98% mit EBV infiziert. Das Virus persistiert lebenslang im Körper. Es kann wie alle Herpesviren reaktivieren. Eine Reaktivierung wird bei gesunden Menschen oft nicht bemerkt und durch das Immunsystem eingedämmt. Bei Immunsuppression kann sich das Virus ungehindert vermehren und u.a. Pneumonien, Enzephalitis bzw. Meningitis auslösen und auch zur Entstehung von seltenen Krebserkrankungen führen, wie z.B. dem Burkitt-Lymphom. Bei Virusnachweis aus flüssigem Material wird das Ergebnis quantitativ in Kopien/ml ausgegeben. Bei Verdacht auf Pneumonie durch Herpesviren oder auf Enzephalitis bzw. Meningitis ggf. auch PCRs auf HSV, VZV, CMV mit beauftragen. Zur Diagnose einer EBV-Erstinfektion unbedingt auch die entsprechenden serologischen Untersuchungen durchführen, die PCR ist insbesondere bei Reaktivierungen und chronisch aktiver Infektion im Zusammenhang mit Immunsuppression bedeutend.</p>
EBV-(Epstein-Barr-Virus)-AK (IgG, IgM, EBNA)	
<p>2 ml Serum</p> <p>ECLIA</p>	<p>Referenzbereich siehe Befundbericht</p> <p>Hinweise Indikation: V. a. akute EBV-Infektion (infektiöse Mononukleose)</p>

EBV-(Epstein-Barr-Virus) - Early Antigen IgG-Ak	
<p>2 ml Serum</p> <p>ECLIA</p>	<p>Referenzbereich siehe Befundbericht</p> <p>Hinweise Indikation: <u>V.a. EBV-Reaktivierung</u> oder <u>V.a. chronisch-aktive EBV-Infektion</u></p> <p>Hinweis: Bei Verdacht auf eine EBV-Reaktivierung (z.B. unter Immunsuppression) empfiehlt sich auch die quantitative EBV-PCR im EDTA-Blut.</p>
Echinokokkus-spp.-AK	
<p>2 ml Serum</p> <p>Indirekte Hämagglutination (IHA)</p> 	<p>Referenzbereich negativ</p> <p>Hinweise Indikation: Suchtest bei V.a. Echinokokkose</p> <p>Die Larven der mikroskopisch kleinen Hunde- (E. granulosus) und Fuchsbandwürmer (E. multilocularis) befallen beim Menschen v.a. Leber aber auch Lungen, Gehirn und Herz (Echinococcosis). Bei positivem Test kann mittels weiteren Methoden (EIA; Westernblot) eine Differenzierung zwischen E. multilocularis und granulosus erfolgen. Bei starkem klinischem Verdacht und negativem IHA können weitere Untersuchungen ebenfalls diagnostisch hilfreich sein. Ein negatives Ergebnis der Serologie schließt eine Erkrankung nicht aus.</p>
Echovirus-AK	
<p>2 ml Serum</p> <p>ELISA</p>	<p>Referenzbereich negativ</p> <p>Hinweise Echoviren können unter anderem zu fieberhaften Allgemeinerkrankungen, Sommergrippe, Myalgien, Myokarditis, Meningitis, Exantheme, Hand-Fuß-Mund-Krankheit und zu einer hämorrhagischen Konjunktivitis führen.</p>

E.coli, darmpathogene	
	<p>Präanalytik siehe Darmpathogene E.coli</p> <p>Hinweise siehe Darmpathogene E. coli</p>
EDDP (Methadon-Metabolit)	
<p>10 mL Urin</p> <p>Enzymimmunoassay (EIA)</p> 	<p>Referenzbereich negativ</p> <p>Hinweise Statt Methadon kann auch dessen Hauptmetabolit 2-Ethylidin-1,5-dimethyl-3,3-diphenylpyrrolidin gemessen werden. Zur Umgehung des Methadonprogramms mischen manche Patienten geringe Mengen Methadon dem Urin bei und veräußern den Rest ihrer Methadon-Dosis, da Methadon auch als Ersatzdroge missbraucht wird. Mit dem Metabolit als Messgröße sind solche Verfälschungen nicht möglich.</p>
Efavirenz (TDM)	
<p>2 ml Serum</p> <p>DAD-HPLC</p>	<p>Referenzbereich siehe Befundbericht</p>
eGFR (Geschätzte glomeruläre Filtrationsrate)	
	<p>Hinweise Das Kreatinin im Serum spiegelt die glomeruläre Filtrationsrate (GFR) nur unzureichend wieder (Kreatinin-blinder Bereich). Die Kreatinin-Clearance ist aufgrund von Sammelfehlern des 24-h-Urins oft unpraktikabel. Daher wurden zur Abschätzung der glomerulären Filtrationsrate (GFR) verschiedene Näherungsformeln entwickelt. Lange Zeit war die Formel nach Cockcroft & Gault Standard, in die Alter, Serum-Kreatinin und Körpergewicht des Patienten einfließen. Diese kann jedoch nicht bei Kindern, Dialysepatienten und bei akuter Nierenschädigung verwendet werden.</p>

eGFR (Geschätzte glomeruläre Filtrationsrate)

Daher wurden verschiedene Formeln entwickelt, um die glomerulären Filtrationsrate (GFR) abzuschätzen:

- Cockcroft-Gault-Formel
- MDRD-Formel (entnommen aus der Modification-of-Diet-in-Renal-Disease-Studie)
- CKD-EPI-Formel (Chronic-Kidney-Disease-Epidemiology-Collaboration)
- BIS-Formel (für Pat. > 70 Jahre, Berliner Initiative Studie)
- eGFR aus Cystatin C (z.B. nach CAPA oder CKD-EPI)

Bei allen Formelalgorithmen ist zu beachten, dass sie nicht in allen Altersklassen bzw. Subpopulationen anwendbar sind. Es sind zusätzlich Formeln mit der Kombination von Kreatinin und Cystatin C entwickelt worden.

Die MDRD-Formel (Modification of Diet Renal Disease) wurde anhand der Daten über 1600 Patienten mit Nierenerkrankungen entwickelt, die an der Studie Modification of Diet Renal Disease (1994) teilnahmen. Die MDRD-Studie nennt noch weitere Personenkreise, für die die Formeln nicht getestet sind: Nierentransplantierte, Dialysepatienten, Schwangere, Diabetes-Patienten, die Insulin spritzen und Patienten mit weiteren schweren Krankheiten (Mehrfachdiagnose). Die MDRD Formel ist bei kritisch kranken, hospitalisierten Patienten, niedrigem Körpergewicht, Mangelernährung und Muskelerkrankungen unzuverlässig und überschätzt im hohen Wertebereich die wahre GFR erheblich. Zudem sollte sie nicht bei Kindern und Jugendlichen angewendet werden. Die CKD-EPI-Formel, veröffentlicht 2009, liefert im GFR-Bereich > 60 mL/min exaktere Daten. Die Cockcroft-Gault-Formel ist nicht mehr gebräuchlich. Bei unklarer eGFR aus Kreatinin soll i.d.R. die Bestimmung von Cystatin C mit eGFR erfolgen.

In die Bewertung sollte der altersbedingte physiologische Verlust der GFR (ca. -1 ml/min/jahr) einfließen.

Eisen

**2 mL Serum, Li-Heparin-Plasma
(Hämolyse vermeiden!)**

Photometrisch

Referenzbereich

33-193 µg/dL

Präanalytik

Hämolyse vermeiden, der Eisenwert kann zudem im Tagesverlauf deutlich schwanken

Eisen	
	<p>Hinweise Verminderte Eisenwerte können auftreten bei Eisenmangel, Eisenverteilungsstörungen ohne Eisenmangel, Infektionen, chronischen Entzündungen, Tumoren, Urämie oder Leberschäden. Ein zu geringer Eisenwert bedeutet jedoch noch nicht, dass der Patient einen Eisenmangel hat. Erhöhte Eisenkonzentrationen finden sich bei Eisenverwertungsstörungen, Hämolyse, Eisenüberladung, akuter Hepatitis und bei Therapie mit Eisen. Zur Absicherung eines Eisenmangels sollten unbedingt Ferritin und Transferrin bestimmt werden. Neben einem Leistungsabfall durch den niedrigen Hb werden die Nägel und Haare brüchig (Frühsymptom), diffuser Haarausfall tritt auf. Trockene Haut und Juckreiz sowie immer wieder einreißende Schleimhaut in der Mundhöhle sind häufig. Oft treten auch schmerzhafte Risse in den Mundwinkeln (Mundwinkelrhagaden) auf, die besonders im Winter als sehr unangenehm empfunden werden.</p>
Eisen im Urin	
20 ml vom 24 h-Urin (Sammelmenge angeben) ICP-AES 	<p>Referenzbereich <100 µg/24 h</p> <p>Hinweise Eisenresorption</p>
Eisen im Vollblut	
2 ml EDTA- oder Heparin-Vollblut ICP-MS	<p>Referenzbereich Mann: 440-500 µg/L Frau: 420-460 µg/L</p> <p>Hinweise Verminderte Eisenwerte können auftreten bei Eisenmangel, Eisenverteilungsstörungen ohne Eisenmangel, Infektionen, chronischen Entzündungen, Tumoren, Urämie oder Leberschäden Ein zu geringer Eisenwert bedeutet jedoch noch nicht, dass der Patient einen Eisenmangel hat. Erhöhte Eisenkonzentrationen finden sich bei Eisenverwertungsstörungen, Hämolyse, Eisenüberladung, akuter Hepatitis und bei Therapie mit Eisen Zur Absicherung eines Eisenmangels sollten unbedingt Ferritin und Transferrin bestimmt werden.</p>

Eisen im Vollblut	
	Neben einem Leistungsabfall durch den niedrigen Hb werden die Nägel und Haare brüchig (Frühsymptom), diffuser Haarausfall tritt auf. Trockene Haut und Juckreiz sowie immer wieder einreißende Schleimhaut in der Mundhöhle sind häufig. Oft treten auch schmerzhafte Risse in den Mundwinkeln (Mundwinkelrhagaden) auf, die besonders im Winter als sehr unangenehm empfunden werden.
Eisenresorptionstest	
je 2 ml Serum ICP-MS	<p>Referenzbereich Eisenmangelanämie bei intakter intestinaler Resorption: niedriger Ausgangswert mit deutlichem Anstieg nach 2 und 4 Stunden (30 - 40 %) Eisenresorptionsstörung: niedriger Ausgangswert, geringer Anstieg</p> <p>Präanalytik Siehe Eisen im Blut.</p> <p>Hinweise <u>Durchführung:</u> 1. Blutentnahme nüchtern 200 mg zweiwertiges Eisen oral 2. weitere Blutentnahme nach 2 und 4 Stunden</p>
Eiweiß	
2 mL Serum, Heparin-, EDTA-Plasma Photometrisch	<p>Referenzbereich Erw. 6,4 - 8,3 g/dL Kind 6,6 - 8,7 g/dL</p> <p>Hinweise Leber-, Nierenerkrankungen, Malabsorption</p>

Eiweiss-Elektrophorese (Serum)

2 ml Serum

Kapillarelektrophorese

Referenzbereich

siehe Befundbericht

Präanalytik

- im Fall einer Therapie mit monoklonalen therapeutischen Antikörpern bitten wir um einen entsprechenden Hinweis bei der Anforderung!
- das Fibrinogen in Plasmaproben führt zur Bildung eines Extragradien im γ -Globulinbereich
- keine hämolytischen und lipämischen Proben verwenden

Hinweise

Indikation: Screening auf monoklonale Gammopathien, Dysproteinämien, akute und chronischen Entzündungsreaktionen, Protein-Verlustsyndrome

Die Kapillarelektrophorese ist ein spezielles elektrophoretisches Trennverfahren, bei dem die Trennung in mit Elektrolytlösung gefüllten Kapillaren erfolgt. Durch Anlegen von Hochspannung werden geladene Moleküle auf Grund unterschiedlicher Ladungszahl und Mobilität getrennt

Hinweise:

- Bei klinisch hinreichendem Verdacht auf ein Multiples Myelom sollen IFE (Immunfixation) und FLC-Messung auch dann durchgeführt werden, wenn elektrophoretisch kein M-Gradient nachweisbar ist.
- Bei Therapie mit einem monoklonalen therapeutischen Antikörper können falsch positive Befunde in der Serumelektrophorese und Immunfixation bis zu circa 3 Monate nach Therapieende auftreten.

Eiweiß im Liquor	
1 mL Liquor Photometrisch	Referenzbereich 15-45 mg/dL Hinweise Störungen der Blut-Liquor-Schranke
Eiweiß im Punktat*	
1 mL Punktat Photometrisch	Referenzbereich siehe Befundbericht Hinweise Transsudat <= 3 g/dL Exsudat > 3 g/dL
Eiweiß im Urin	
20 mL vom 24 h-Urin Spontanurin Photometrisch	Referenzbereich bis 150 mg/L bzw. 100 mg/g Kreatinin Hinweise Nierenerkrankungen: Bei erhöhten Werten ist mittels DISC-Elektrophorese und Einzelproteinbestimmungen eine Unterscheidung in prärenale, postrenale und renale (glomerulär/tubulär) Proteinurie möglich. Monoklonale Immunglobulinbruchstücken (Bence-Jones) werden mithilfe der Immunfixation im Urin nachgewiesen.

Eiweiss in Synovialflüssigkeit*	
1 mL Punktat Photometrisch	Referenzbereich 1,1 - 2,2 g/dL >3.0 g/dL Entzündung 2.0-3.0 g/dL Trauma Hinweise siehe auch Synovialanalyse
Ejakulat-Untersuchungen (Sperma)	
NaF-Sperma 	Referenzbereich siehe Befundbericht Hinweise siehe auch Fruktose im Sperma siehe auch Zink im Sperma siehe auch Citrat im Sperma siehe auch Carnitin im Sperma
Elektrolyte	
	Hinweise s. Natrium, Kalium, Calcium, Chlorid, Magnesium
Elvitegravir (TDM)	
2 ml Serum HPLC	Referenzbereich siehe Befundbericht Hinweise siehe auch Antiretrovirale Medikamente (TDM)

EMA-Test (Sphärozytose-Diagnostik)

3 ml EDTA-Blut (Bitte beachten Sie, dass nur Proben, welche unser Labor spätestens Donnerstagnachmittag erreichen, bearbeitet werden können!)

Durchflusszytometrie



Referenzbereich

siehe Befundbericht

Präanalytik

EDTA-Blut nicht kühlen

Hinweise

Indikation: Abklärung der hereditären Sphärozytose.

Patienten mit hereditärer Sphärozytose haben im Vergleich zu Normalpersonen eine verminderte Bindung des Fluoreszenzfarbstoffs Eosin-5-Maleimid an das Protein-3 bzw. das Bande-3-Protein der Erythrozytenmembran

Die hereditäre Sphärozytose (Kugelfellenanämie) ist in Mitteleuropa die bei weitem häufigste, angeborene hämolytische Anämie; in Deutschland leben ca. 15.000 Patienten. Ursache der Erkrankung sind verschiedene, genetisch bedingte Defekte der Erythrozytenmembranproteine Spektrin u.a., die zu einer verminderten Verformbarkeit und damit zu einem beschleunigten Abbau der Erythrozyten in der Milz (Splenomegalie) führen. Leitsymptome der Erkrankung sind Anämie, Ikterus und Splenomegalie. Laborchemisch zeigen sich Zeichen einer gesteigerten Hämolyse: Retikulozytose, Bilirubin, LDH erhöht, Haptoglobin vermindert, mikroskopischer Nachweis von Kugelfellen.

ENA (Antikörper gegen extrahierbare nukleäre Antigene)

2 ml Serum

Enzymimmunoassay (EIA),
Immunoblot

Referenzbereich

siehe Befundbericht

Hinweise

Indikation: V.a. Kollagenosen

ENA-Screening: Bestimmung umfasst AK gg: U1-nRNP, Sm, SS-A, SS-B, Scl-70, Jo-1

ENA-Immunoblot: zur ENA-Differenzierung

Siehe auch Einzelparameter

Endomysium-IgA-Antikörper	
<p>2 ml Serum</p> <p>indirekter Immunfluoreszenztest (IIFT)</p> 	<p>Referenzbereich negativ</p> <p>Hinweise Indikation: Diagnose der Zöliakie, serologische Abklärung bei unklarer Zottenatrophie, Verdacht auf Dermatitis herpetiformis Duhring</p> <p>Hilfreich bei Personen mit IgA-Mangel</p>
Endomysium-IgG-Antikörper	
<p>2 ml Serum</p> <p>indirekter Immunfluoreszenztest (IIFT)</p> 	<p>Referenzbereich negativ</p> <p>Hinweise Indikation: Diagnose der Zöliakie, serologische Abklärung bei unklarer Zottenatrophie, Verdacht auf Dermatitis herpetiformis Duhring</p> <p>Zur Bestätigung einer positiven Transglutaminase-IgA-Antikörper (EIA)</p>
Entamoeba histolytica	
<p>siehe Amöben im Stuhl</p>	
Enteroviren-AK (Echo-; Coxsackieviren IgG/IgM)	
<p>2 ml Serum</p> <p>ELISA</p>	<p>Referenzbereich siehe Befundbericht</p> <p>Hinweise Enteroviren sind eine heterogene Gruppe verschiedener Viren, zu denen unter anderem Coxsackie- und ECHO-Viren gehören. Enteroviren können unter anderem zu fieberhaften Allgemeinerkrankungen, Sommergrippe, Myalgien, Myokarditis, Meningitis, Exantheme, Hand-Fuß-Mund-Krankheit und zu einer hämorrhagischen Konjunktivitis führen.</p>

Enterovirus-RNA-Direktnachweis (PCR)

Material siehe rechte Spalte

one step Realtime-RT-PCR

Referenzbereich

negativ

Präanalytik

Bei Transport ins Labor innerhalb von 24 h kann das Material bei Raumtemperatur aufbewahrt und transportiert werden. Sollte eine Zwischenlagerung vor Abholung erforderlich sein, dann bitte im Kühlschrank aufbewahren (für maximal 3 Tage).

Hinweise

Enteroviren sind kleine, unbehüllte Positivstrang-Einzelstrang-RNA-Viren (+ssRNA), gehören zur Familie der Picornaviridae und werden entsprechend ihrer Pathogenität als Poliovirus, Coxsackie-Virus A, B und Echovirus klassifiziert. Enteroviren sind Auslöser einer Vielzahl von Erkrankungen, die von milden respiratorischen („Sommergrippe“) und gastrointestinalen Infekten, über Herpangina, Konjunktivitis und Hand-Fuß-Mund Krankheit bis hin zu Meningitis, Enzephalitis (ggf. RNA-Nachweis aus Liquor), Myokarditis und Sepsis reichen. Säuglinge und Kleinkinder haben ein erhöhtes Risiko für eine Infektion mit Enteroviren und für schwerwiegendere Erkrankungen als ältere Kinder und Erwachsene. Eine Übertragung erfolgt zumeist über den fäkal-oralen Weg oder über respiratorische Tröpfchen.

Der verwendete Test erfasst Poliovirus, Coxsackie-Virus A und B sowie Echovirus, ohne zwischen diesen zu differenzieren. Parechoviren werden von dem Test nicht erfasst.

Bei Verdacht auf eine respiratorische Infektion ggf. auch die Erreger der Multiplex PCR Panels für respiratorische Viren und/oder Bakterien in Betracht ziehen, siehe auch Respiratorische Erreger (Multiplex PCR)

Hinweise zum Material

Verdacht auf eine respiratorische Infektion (u.a. "Sommergrippe"):

Respiratorische Abstriche (z.B. Nasen-Rachen-Abstrich), trocken oder in flüssigem Virustransportmedium, **KEINE Abstriche in mikrobiologischen Gelröhrchen**

flüssige respiratorische Materialien (Sputum, Rachenspülwasser, Bronchial-/Trachealsekret, BAL)

Enterovirus-RNA-Direktnachweis (PCR)

Verdacht auf Hand-Fuß-Mund-Krankheit:

Abstrich von Bläschen, trocken oder in flüssigem Virustransportmedium, **KEINE Abstriche in mikrobiologischen Gelröhrchen**

Verdacht auf Konjunktivitis:

Konjunktivalabstrich, trocken oder in flüssigem Virustransportmedium, **KEINE Abstriche in mikrobiologischen Gelröhrchen**

Verdacht auf eine systemische Erkrankung, Bornholm-Erkrankung, Myokarditis bzw. Meningitis/Enzephalitis:

EDTA-Blut, Serum, Stuhl, Biopsate, Liquor

Eosinophile Granulozyten

2 mL EDTA-Blut

Fluoreszenz-Durchflusszytometrie

Mikroskopie aus
Untersuchungsmaterial

Referenzbereich

siehe Befundbericht

Hinweise

Eosinophile Granulozyten können mithilfe des Differentialblutbildes (automatisiert oder mikroskopisch) bestimmt werden. Eosinophile Granulozyten haben einen Anteil zwischen 1-5 % der Leukozyten. Sie können mit dem Farbstoff Eosin angefärbt werden und sind an der Abwehr von Parasiten beteiligt. Auch bei Allergien finden sich erhöhte Eosinophilenwerte.

Eosinophiles Cationisches Peptid (ECP)

2 ml Serum

ECLIA



Referenzbereich

< 24 µg/L

Präanalytik

Vollblut vor der Zentrifugation mindestens 1 Stunde gerinnen lassen

Hinweise

Das Eosinophile Cationische Protein (ECP) wird von aktivierten eosinophilen Granulozyten im akuten Schub einer Neurodermitis, bzw. einer atopischen Dermatitis oder eines Asthmaanfalls in das Blut abgegeben. Erhöhte ECP-Konzentrationen korrelieren mit der

Eosinophiles Cationisches Peptid (ECP)

Krankheitsaktivität, eine klinische Besserung ist mit einem Abfall der ECP-Spiegel verbunden. ECP ist daher ein Marker zur Objektivierung der klinischen Symptomatik bei allen allergischen Erkrankungen und eignet sich für ihre Therapie- bzw. Verlaufskontrolle. Erhöhte ECP-Werte können auch bei anderen Erkrankungen, die zu einer Aktivierung der Eosinophilen führen, festgestellt werden. Dazu gehören Autoimmunerkrankungen und parasitäre Erkrankungen.

Erregerspezifische AK im Liquor (Liquor/Serum-Quotient; ASI)*

2 ml Serum
2 ml Liquor

ELISA

Referenzbereich

< 1.3 negativ
1.3-1.5 grenzwertig
> 1.5 positiv

Präanalytik

Liquor und Serum Paar zeitgleich abnehmen

Hinweise

Ein indirekter Erregernachweis kann durch Bestimmung des Antikörperspezifitäts-Index (ASI) erfolgen, der eine intrathekale Synthese erregerspezifischer Antikörper nachweist. Der Index beschreibt das Verhältnis der erregerspezifischen Antikörperkonzentration im Liquor (CSF) zum Serum dividiert durch die jeweilige Immunglobulinkonzentration (IgG, IgA, IgM) im Liquor zu der entsprechenden Immunglobulinkonzentration im Serum.

Für folgende Erreger kann der ASI bestimmt werden:

- Borrelien
- Röteln
- CMV
- Herpes
- Varizellen
- Masern
- Mumps
- FSME

Erythropoetin (EPO)

Serum: 2 mL

Heparin-Plasma: 2 mL

Chemi-Lumineszenz-Immuno-Assay
(CLIA)

Referenzbereich

normal: 5,4 -31,0 U/mL

Präanalytik

Bitte kein EDTA-Blut verwenden --> verfälscht die Ergebnisse.

Abnahme sollte möglichst immer zu einem festgelegten Zeitpunkt abgenommen werden, wir empfehlen Morgens.

Proben, die Biotin in einer Konzentration von 5 ng/mL enthalten, zeigen eine Veränderung der Ergebnisse von kleiner oder gleich 10%. Höhere Biotinkonzentrationen können zu falsch niedrigeren Ergebnissen führen.

Hinweise

Indikation: Anämie, bestimmte Tumorformen sowie die Differentialdiagnose zwischen Polyglobulie und Polycythaemia vera
Erythropoetin zählt zur Klasse der Glykoproteohormone. Es besteht zu 60% aus einem Protein- und zu 40% aus einem Kohlenhydratanteil. Der Proteinanteil bestimmt die Aktivität, der Kohlenhydratanteil die pharmakologische Wirksamkeit. Erythropoetin wird größtenteils in der Niere, aber auch zu ca. 10-20% in der Leber gebildet und steht in einem direkten Zusammenhang mit der Bildung der roten Blutkörperchen. Erhöhte Erythropoetinspiegel führen zu einer gesteigerten Produktion der Erythrozyten, erkennbar an einer Retikulozytose und einem Anstieg des Hämatokrits, während niedrige Spiegel mit einer Verminderung der Erythrozytenmasse assoziiert sind. Bei einer Gewebhypoxie kommt es regulatorisch zu einer Erhöhung der Erythropoetinkonzentration und damit zu einer sekundären Polyglobulie. Ursachen einer solchen Hypoxie bestehen in einem vermindertem O₂-Gehalt im arteriellen Blut, Blutverteilungsstörungen und erhöhtem O₂-Verbrauch des Gewebes. Ein entsprechender Rezeptor, der für die Regulation der renalen Synthese verantwortlich ist, wird in der Niere vermutet. Ein Mangel an Erythropoetin führt zu einer Verringerung der Erythrozytenmasse und damit zu einer normozytären, normochromen Anämie. Eine terminale Niereninsuffizienz kann eine solche verringerte Erythropoetinbildung verursachen. Bei den symptomatischen Polyglobulien führt eine vermehrte Erythropoetinbildung zu einer konsekutiven Steigerung des roten Zellvolumens. Dagegen ist die Vermehrung der Erythrozyten bei der Polycythaemia vera als myeloproliferativem Syndrom autonom, das Erythropoetin ist eher vermindert. Einige Tumoren induzieren sekundär eine Erhöhung des Erythropoetins. Dazu gehören das Hypernephrom und bestimmte Formen des Bronchialkarzinoms. Indikationen für die Bestimmung des Erythropoetins sind demnach alle unklaren Formen einer Anämie, bestimmte Tumorformen sowie die Differentialdiagnose zwischen Polyglobulie und Polycythaemia vera.

Erythrozytenenzyme

5 ml EDTA-Blut, Heparinblut möglich



Referenzbereich

siehe Befundbericht

Hinweise

Indikation: V.a. erythrozytären Enzymdefekte

Defekte der Erythrozyten-Enzyme können die Glykolyse oder den Pentosephosphatzyklus betreffen. Sie können zu hämolytischen Anämien führen. Glukose-6-Phosphat-Dehydrogenase- und Pyruvatkinasemangel sind die häufigsten erythrozytären Enzymdefekte. Alle anderen werden nur in Speziallaboratorien bestimmt, deren Adressen wir gerne zur Verfügung stellen.

Glykolyse:

Hexokinase

Glucosephosphatisomerase

Triosephosphatisomerase

Glycerinaldehydphosphatdehydrogenase

Pyruvatkinase

Pentose-Phosphat-Zyklus

Glucose-6-Phosphatdehydrogenase

6-Phosphogluconatdehydrogenase

Glutathionreduktase

Glutamoxalacetattransaminase

Erythrozyten im Urin (Sediment)

10 mL Urin

Mikroskopie aus
Untersuchungsmaterial, Teststreifen

Referenzbereich

siehe Befundbericht

Präanalytik

frisches Material einsetzen

Erythrozyten im Urin (Sediment)

Hinweise

Befinden sich zu viele Erythrozyten im Urin, liegt eine Hämaturie vor. Eine Rotfärbung des Urins deutet bereits auf eine solche Hämaturie hin. Sie lässt sich auf schnellem Weg mit der Teststreifenmethode nachweisen. Bei der mikroskopischen Abklärung einer Hämaturie wird vor allem das Aussehen der vorhandenen Erythrozyten beurteilt, da dieses ein Hinweis auf die Art der zu Grunde liegenden Erkrankung ist. So finden sich dysmorphe Erythrozyten vorwiegend bei Erkrankungen der Nieren (glomeruläre Nierenerkrankungen). Dabei handelt es sich um deformierte Erythrozyten, die an Mickymausköpfe erinnern. Diese Erythrozyten mit sog. Ohren entstehen, wenn die roten Blutkörperchen durch die Basalmembran dringen. Finden sich in einem Urin mit Mikrohämaturie mehr als 70% dysmorphe Erythrozyten, so ist ein glomerulärer Ursprung der Blutung wahrscheinlich. Unauffällig aussehende (isomorphe oder eumorphe) rote Blutkörperchen im Urin sprechen dagegen eher für eine Erkrankung der ableitenden Harnwege, z.B. Tumoren oder mechanische Verletzungen. In jedem Fall muss die Ursache einer vorliegenden Hämaturie genau abgeklärt werden.

Erythrozytenporphyrine, freie

4 ml EDTA-Blut

Fluorometrie



Referenzbereich

<40 µmol/mol Hb

Präanalytik

Lichtgeschützt transportieren.

Erfasst werden Zink- und erythropoetische Proporphyrine als freie Porphyrine.

Hinweise

Eine Erhöhung des freien Porphyrins im Blut findet sich bei den erythropoetischen Protoporphyrinen.

Erythrozytenzahl

2 mL EDTA-Blut

Impedanzmessung

Referenzbereich

Mann 4,5 - 5,9/pL

Frau 4,1 - 5,1/pL

Kind 4,0 - 5,6/pL

Hinweise

siehe auch Blutbild

Ethambutol

2 mL Serum

Gaschromatographie (GC)



Referenzbereich

Therap. Ber. max.	3,0 - 6,0 mg/l
-------------------	----------------

Präanalytik

Entnahme nach 2-4h nach Gabe.

Hinweise

Tuberkulostatikum - Antibiotika-Konzentrationen.

Ethanol im Urin

10 ml Urin

GC



Referenzbereich

<0.036 Promille

Hinweise

Bestimmung der Alkoholkonzentration im Urin.

Ethosuximid

2 ml Serum

UV-HPLC

Referenzbereich

Therap. Bereich:	30,0 - 100 mg/L
------------------	-----------------

toxisch:	> 100 mg/L
----------	------------

Präanalytik

Blutentnahme morgens vor der nächsten Gabe.

Hinweise

siehe auch Antikonvulsiva

Ethylglucuronid (EtG)	
<p>2 ml Spontanurin</p> <p>2 ml Serum</p> <p>LC-MS</p> 	<p>Präanalytik Serum Stabilität bei 2-8°C : 1 Woche</p> <p>Hinweise Ethylglucuronid (EtG) stellt einen neuen spezifischen Marker für den Alkoholkonsum dar. Im Urin ist eine Nachweisbarkeit von EtG nach exzessivem Alkoholgenuss bis ca. 3 Tagen gegeben. EtG schließt somit die diagnostische Lücke zwischen der direkten Alkoholbestimmung im Blut und den bisher verwendeten Langzeitmarker CDT, der GGT und dem mittleren korpuskulären Erythrozytenvolumen (MCV).</p>
Etravirin (TDM)	
<p>2 ml Serum</p> <p>HPLC</p>	<p>Referenzbereich siehe Befundbericht</p>
EVb (Erythrozytenverteilungsbreite)	
	<p>Hinweise s. RDW</p>
Everolimus	
<p>1 ml EDTA-Vollblut</p> <p>LC-MS</p> 	<p>Referenzbereich Referenzbereich: 3.0 - 8.0 µg/L</p> <p>Hinweise Everolimus (Certican) ist ein Derivat eines anderen Immunsuppressivum, des Sirolimus und wird gegen Transplantatabstoßung eingesetzt.</p>
Faktor-II-Mutation	
<p>2 ml EDTA-Blut oder Citrat-Blut</p>	<p>Präanalytik Einwilligungserklärung des Patienten einholen</p>

Faktor-II-Mutation	
isothermale Amplifikation und Schmelzkurvenanalyse 	Anforderungsschein und Einwilligungserklärung Molekulargenetik Hinweise Die Faktor II (Prothrombin-) Mutation (rs1799963) ist eine der häufigsten Thromboseursachen (ca 20 % der Thrombosepatienten), häufig findet sich auch eine erhöhte Faktor II-Konzentration. Häufigkeit der heterozygoten Anlageträger: ca. 2 %, Häufigkeit der homozygoten Anlageträger: ca. 1%.
Faktor II (Prothrombin)	
5 mL Citratblut (1:10) Koagulometrie	Referenzbereich siehe Befundbericht Präanalytik <ul style="list-style-type: none"> • Exaktes Mischungsvolumen einhalten, Hämolyse vermeiden • möglichst frische Probe (schneller Transport ins Labor) • Zentrifugieren und Einfrieren der Probe, wenn die Faktoren nicht sofort gemessen werden
Faktor IX	
5 mL Citratblut Koagulometrie	Referenzbereich siehe Befundbericht Präanalytik <ul style="list-style-type: none"> • Exaktes Mischungsvolumen einhalten, Hämolyse vermeiden • möglichst frische Probe (schneller Transport ins Labor) • Zentrifugieren und Einfrieren der Probe, wenn die Faktoren nicht sofort gemessen werden
Faktor V	
5 ml Citratblut Koagulometrie	Referenzbereich siehe Befundbericht

Faktor V	
	<p>Präanalytik</p> <ul style="list-style-type: none"> • Exaktes Mischungsvolumen einhalten, Hämolyse vermeiden • möglichst frische Probe (schneller Transport ins Labor) • Zentrifugieren und Einfrieren der Probe, wenn die Faktoren nicht sofort gemessen werden
Faktor VII	
<p>5 mL Citratblut</p> <p>Koagulometrie</p>	<p>Referenzbereich siehe Befundbericht</p> <p>Präanalytik</p> <ul style="list-style-type: none"> • Exaktes Mischungsvolumen einhalten, Hämolyse vermeiden • möglichst frische Probe (schneller Transport ins Labor) • Zentrifugieren und Einfrieren der Probe, wenn die Faktoren nicht sofort gemessen werden
Faktor VIII	
<p>5 mL Citratblut</p> <p>Koagulometrie</p>	<p>Referenzbereich siehe Befundbericht</p> <p>Präanalytik</p> <ul style="list-style-type: none"> • Exaktes Mischungsvolumen einhalten, Hämolyse vermeiden • möglichst frische Probe (schneller Transport ins Labor) • Zentrifugieren und Einfrieren der Probe, wenn die Faktoren nicht sofort gemessen werden
Faktor-V-Mutation	
<p>2 ml EDTA-Blut oder Citrat-Blut</p> <p>isothermale Amplifikation und Schmelzkurvenanalyse</p>	<p>Präanalytik Einwilligungserklärung des Patienten einholen</p> <p>Anforderungsschein und Einwilligungserklärung Molekulargenetik</p>

Faktor-V-Mutation	
	<p>Hinweise Molekulargenetischer Nachweis der überwiegenden Fälle einer pathologischen APC-Resistenz ("Faktor V-Leiden"; rs6025), insgesamt ca. 60 % aller Thrombosepatienten haben eine Faktor-V-Mutation, die damit die häufigste angeborene Thromboseursache ist. Häufigkeit der heterozygoten Anlageträger: ca. 5 %.</p>
Faktor X	
<p>5 mL Citratblut</p> <p>Koagulometrie</p>	<p>Referenzbereich siehe Befundbericht</p> <p>Präanalytik</p> <ul style="list-style-type: none"> • Exaktes Mischungsvolumen einhalten, Hämolyse vermeiden • möglichst frische Probe (schneller Transport ins Labor) • Zentrifugieren und Einfrieren der Probe, wenn die Faktoren nicht sofort gemessen werden
Faktor XI	
<p>5 mL Citratblut</p> <p>Koagulometrie</p>	<p>Referenzbereich siehe Befundbericht</p> <p>Präanalytik</p> <ul style="list-style-type: none"> • Exaktes Mischungsvolumen einhalten, Hämolyse vermeiden • möglichst frische Probe (schneller Transport ins Labor) • Zentrifugieren und Einfrieren der Probe, wenn die Faktoren nicht sofort gemessen werden
Faktor XII	
<p>5 mL Citratblut</p> <p>Koagulometrie</p>	<p>Referenzbereich siehe Befundbericht</p>

Faktor XII	
	<p>Präanalytik</p> <ul style="list-style-type: none"> • Exaktes Mischungsvolumen einhalten, Hämolyse vermeiden • möglichst frische Probe (schneller Transport ins Labor) • Zentrifugieren und Einfrieren der Probe, wenn die Faktoren nicht sofort gemessen werden
Faktor XIII	
<p>Koagulometrie</p> <p>Immunologischer Trübungstest</p>	<p>Referenzbereich siehe Befundbericht</p> <p>Präanalytik</p> <ul style="list-style-type: none"> • Exaktes Mischungsvolumen einhalten, Hämolyse vermeiden • möglichst frische Probe (schneller Transport ins Labor) • Zentrifugieren und Einfrieren der Probe, wenn die Faktoren nicht sofort gemessen werden
Fasciola hepatica (Leberegel)	
<p>Stuhl, Gallen-/Dünndarmsekret</p> <p>Mikroskopie</p>	<p>Referenzbereich negativ</p> <p>Präanalytik Bei Verdacht auf intestinale Protozoen oder Wurmerkrankungen ist eine Untersuchung von ≥ 3 Stuhlproben aufgrund der intermittierenden Ausscheidung sensitiver. Der Abstand zwischen den Stuhlproben sollte 1-3 Tage betragen.</p> <p>Hinweise Fasciola hepatica ist der weltweit verbreitete große Leberegel, ein blattförmiger Gallengangparasit bei Säugern und beim Menschen, Zwischenwirte sind Süßwasserschnecken. Klinisch zeigen sich Oberbauchschmerzen und Fieber. Zur Diagnose eignet sich der mikroskopische Nachweis von Wurmeiern. Ggf. kann eine Antikörperbestimmung die Diagnostik ergänzen (Fremdversand).</p>

Felbamat

1 mL Serum

LC-MS

Referenzbereich

Therapeutischer Bereich	30-80	mg/L
toxisch ab:	> 150	mg/L

Präanalytik

Blutentnahme vor der nächsten Dosis im Steady-State-Status.

HWZ Felbamat: 15-23h

Stabilität:

Bei 4-8°C: 24h stabil

Bei längeren Transportzeiten Probenmaterial einfrieren.

Hinweise

Kontrolle der Patienten-Compliance und der Dosierung.

Ferritin

2 mL Serum, Heparin-, EDTA-Plasma

Elektrochemilumineszenz-
Immunoassay (ECLIA)

Referenzbereich

Mann 30 - 400 ng/mL

Frau Prämenopause: 15-150 ng/mL

Postmenopause: 30-400 ng/mL

Kinder: s. Befundbericht

Präanalytik

Hämolyse kann zu falsch hohen Werten führen.

Hinweise

Ferritin ist neben dem Hämosiderin das wichtigste Eisenspeicherprotein des Organismus. Seine physiologische Funktion ist die Speicherung, aber auch der Transport anderer Metalle. Die Höhe des Ferritins im Blut korreliert positiv mit dem Gesamtkörper-eisen-

Ferritin	
	Pool, niedrige Werte weisen also auf einen Eisenmangel hin. Erhöhte Ferritinwerte finden sich auch bei Lebererkrankungen, der Hämochromatose, Malignomen und Infektionen, ohne dass eine vermehrte Eisenspeicherung vorliegt. Die Serum-Ferritin-Konzentration von 100 µg/L repräsentiert etwa 1 g Speichereisen. Werte unter 15 µg/L gelten als Zeichen absoluten Eisenmangels.
Ferritin im Liquor*	
1 mL Liquor Elektrochemilumineszenz-Immunoassay (ECLIA)	Referenzbereich < 15 ng/mL Hinweise Nach einer Subarachnoidalblutung wird mit dem Abbau des Hämoglobins überschüssiges Eisen in seine Speicherformen Ferritin und Hämosiderin überführt; spätestens nach 3-4 Tagen kommt es zu einem deutlichen Ferritinanstieg sowie dem Auftreten von Siderophagen (siehe dort). Erythrozyten und Granulozyten sind dann bereits stark abgefallen, Siderophagen und Ferritinanstieg können über die Resorption der Blutung hinaus Wochen bis Monate persistieren. Ferritin im Liquor ist daher ein hochempfindlicher und spezifischer Indikator einer Subarachnoidalblutung.
fetaler Rhesusfaktor D	
7,5 ml EDTA-Blut (separates Röhrchen) Realtime-PCR 	Präanalytik Einwilligungserklärung des Patienten einholen Anforderungsschein und Einwilligungserklärung Molekulargenetik Hinweise Durch die 1967 eingeführte Rhesus-Prophylaxe ist der schwere Morbus haemolyticus neonatorum durch Anti-D Antikörper selten geworden. Die pränatale Prophylaxe wurde bisher bei allen D-negativen Schwangeren unabhängig vom D-Status des Fetus durchgeführt. Bei D-negativen Feten ist diese Maßnahme überflüssig, was etwa 40% der Rhesusprophylaxen betrifft. Schwangere mit negativem Rhesusfaktor D haben ab Juli 2021 Anspruch, ihr Blut auf den Rhesusfaktor des ungeborenen Kindes untersuchen zu lassen, um gezielt eine gegebenenfalls erforderliche Rhesusprophylaxe zu erhalten.

fetaler Rhesusfaktor D

Die medizinischen Voraussetzungen für die Untersuchung sind:

- **RhD-negative Schwangere** mit Einlingsschwangerschaft
- **ab 12. SSW** (SSW 11+0); optimal ab ca. SSW 20, da die Sensitivität des Tests mit zunehmender SSW steigt

Gemäß dem G-BA Beschluss im Rahmen der Mutterschafts-Richtlinien muss die verantwortliche ärztliche Person die Schwangere vor und nach Durchführung des Testes beraten und über die Möglichkeit der „gesteuerten Prophylaxe“ aufklären.

Fettsäuren, freie

2 ml Serum

Photometrisch



Referenzbereich

Erwachsene	0.1 - 0.8 mmol/L
Kinder:	
< 7 Jahre	0.5 - 1.6 mmol/L
7 - 15 Jahre	0.2 - 1.1 mmol/L

Präanalytik

Tiefgefroren

Hinweise

Einen erhöhten Anteil an freien Fettsäuren im Blut wird bei Hyperthyreose, Stress sowie gesteigerter Lipolyse durch Fasten gefunden.

Fettsäuren, überlangkettige

5 ml Serum

GC-MS

Referenzbereich

siehe Befundbericht

Fettsäuren, überlangkettige	
	<p>Hinweise</p> <p>Die Bestimmung der überlangkettigen Fettsäuren dient zur Diagnose einer Adrenoleukodystrophie. Die Untersuchung wird aus Nüchternserum oder Nüchternplasma durchgeführt.</p>
Fetuin A (AHSG)	
<p>2 ml Serum</p> <p>EIA</p> 	<p>Referenzbereich</p> <p>siehe Befundbericht</p> <p>Hinweise</p> <p>Indikation: Evaluierung des kardiovaskulären Risikos, insbesondere bei Dialysepatienten sowie Abklärung extraossärer Verkalkungen. Erhöhte Fetuin-A-Werte sind möglicherweise mit einem erhöhten kardiovaskulären Risiko verbunden. Niedrige Fetuin-A-Werte sind mit einem erhöhten Risiko für extraossäre / vaskuläre Verkalkungen assoziiert. Fetuin A ist ein negatives Akute-Phase-Protein, so dass zur Beurteilung noch das CRP zusätzlich bestimmt werden sollte.</p>
FGF-23 C-terminal (Fibroblast Growth Factor 23)	
<p>1 ml EDTA-Plasma</p> <p>ELISA</p> 	<p>Referenzbereich</p> <p>26-110 KRU/l</p> <p>Präanalytik</p> <p>gefroren bei längerem Transport</p> <p>Hinweise</p> <p>Indikation: Differentialdiagnose der Hypophosphatämien. Differentialdiagnose insbesondere bei der autosomal dominanten Hypophosphatämie (ADHR = autosomal dominant hypophosphatemic rickets) und X-chromosomalen Hypophosphatämie (X-linked hypophosphatemia, XLH), beide auch als Vitamin-D-resistente Rachitis bezeichnet, die tumorinduzierte Osteomalazie, die craniofacialen Dysplasie und Patienten mit terminaler Niereninsuffizienz.</p> <p>Fibroblast Growth Factor 23 (FGF-23) ist ein Hormon mit phosphaturischer Wirkung.</p>

Fibrinogen			
5 mL Citrat-Blut (1:10) koagulometrisch	Referenzbereich 200 - 400 mg/dL Hinweise Indikation: Gerinnungsstörung, Einschätzung des kardio-vaskulären Risikos		
Filarien-Ak			
2 ml Serum, EDTA-, Heparinatplasma Enzymimmunoassay 	Referenzbereich negativ Hinweise Filarien verursachen unterschiedliche Krankheiten: Wucheria bancrofti Lymphangitis, Lymphadenitis, „Elephantiasis“, wird durch Moskitos übertragen. Direktnachweis im „dicken Tropfen“: Abnahme günstig zwischen 23 Uhr und 2 Uhr Loa-Loa Befall von Bindegewebe und Konjunktiven, allergische Schwellungen, Konjunktivitis, oft treten erst 6-12 Monate nach der Infektion Symptome auf; Übertragung durch Bremsen, Nachweis mittels „dickem Tropfen“ Onchocerca Volvulus „Flussblindheit“ mit Sehbeeinträchtigung bis Blindheit, Dermatitis, Hautknoten; Übertragung durch Kriebelmücke, Direktnachweis durch Hautbiopsie Serologische Untersuchungen auf Filarien sind frühestens 4 Monate nach Aufenthalt in Endemiegebieten sinnvoll. Es ist keine speziesspezifische Serodiagnostik verfügbar!		
Flecainid			
2 ml Serum LC-MS	Referenzbereich <table border="1" data-bbox="451 977 691 1014"> <tr> <td>Therap. Ber.</td> <td>0,2 - 0,8 mg/L</td> </tr> </table>	Therap. Ber.	0,2 - 0,8 mg/L
Therap. Ber.	0,2 - 0,8 mg/L		

Flecainid



Tox. Ber.	> 1,0 mg/L
-----------	------------

Präanalytik

Blutentnahme im "steady state" vor der nächsten Gabe.

Hinweise

s. auch Antiarrhythmika

Flucloxacillin

Serum: 1 mL

EDTA-Plasma: 1 mL

LC-MS



Referenzbereich

Therap. Ber.	20 - 50 mg/L
--------------	--------------

Tox. Ber.	> 125 mg/L
-----------	------------

Präanalytik

Blutabnahme als Talspiegel im "steady state" - vor der nächsten Gabe
--

Hinweise

Kontrolle der Antibiotika-Spiegelkonzentration.

Flunarizin

Serum / Plasma: 1 mL

LC-MS/MS

Referenzbereich

Flunarizin	25 - 200 µg/L
------------	---------------

Präanalytik

Stabilität Serum / Plasma: 3 Tage bei RT

Hinweise

Therapiekontrolle.

Fluorid

2 ml Serum

Ionen-Selektive-Elektrode (ISE)



Referenzbereich

< 30 µg/L

Therap. Ber. 100 - 300 µg/L

Hinweise

Indikation: Arbeitsplatzbelastung, Fluoridprophylaxe und -therapie

Fluorid im Urin

10 ml Urin

Ionen-Selektive-Elektrode (ISE)



Referenzbereich

bis 1 mg/l

BAT bis 4 mg/g Kreatinin

Hinweise

Indikation: Intoxikation, Arbeitsplatzbelastung, Fluoridprophylaxe und -therapie

Fluoxetin

500 µL Serum oder EDTA- /
Heparinplasma

LC-MS/MS

Referenzbereich

Therap. Ber. Summe Fluoxetin + Norfluoxetin: 120 - 500 µg/L

Therap. Ber. Summe Fluoxetin + Norfluoxetin: > 1000 µg/L

Als empfohlener Richtwert für den therapeutischen Bereich dient die Summe der pharmakologisch aktiven Wirkstoffe.

Präanalytik

Stabilität	
2-8°C	24h
<18°C	3 Monate

Hinweise

Überwachung des Arzneimittelspiegels und zur Einstellung des therapeutischen Bereiches.

Flupentixol

2 ml Serum

LC-MS



Referenzbereich

Therap. Ber.	1 - 15 µg/L
--------------	-------------

Präanalytik

Blutentnahme im "steady state" vor der nächsten Gabe.

Lichtgeschützt einsenden.

Hinweise

Neuroleptikum

Flupirtin

2 ml Serum

Liquid-Chromatographie/
Massenspektrometrie (LC-MS)



Referenzbereich

Therap. Ber.	0.5 - 1.5 mg/L
--------------	----------------

Tox. Ber.	< 3.0 mg/L
-----------	------------

Präanalytik

Blutentnahme im "steady state" vor der nächsten Gabe.

Hinweise

Analgetikum mit einer HWZ von 7-11 Stunden.

Fluvoxamin

500 µL Serum oder EDTA- /
Heparinplasma

LC-MS/MS

Referenzbereich

Therapeutischer Bereich:	50-150 µg/L
toxisch ab:	> 650 µg/L

Präanalytik

Stabilität	
2-8°C	24h
<18°C	3 Monate

Hinweise

Überwachung des Arzneimittelspiegels und zur Einstellung des therapeutischen Bereiches.

FMF (Familiäres Mittelmeerfieber)-Genotypisierung

2 ml EDTA-Blut

Sanger-Sequenzierung



Präanalytik

Einwilligungserklärung des Patienten einholen

Hinweise

FMF ist eine Erbkrankheit mit autosomal rezessivem Erbgang. Die charakteristische Symptomatik ist durch rezidivierende Fieberschübe gekennzeichnet, die meist von akuter Peritonitis, häufig auch Pleuritis, Arthritis oder Sacroiliitis begleitet sind. Die klinischen Manifestationen (rezidivierendes, hohes Fieber und akute Serositiden), die sich spontan innerhalb weniger Tage zurückbilden, werden in den meisten Fällen bereits in der Kindheit und Jugend beobachtet. Diese Attacken treten mit unterschiedlicher Häufigkeit und Intensität auf. Eine prognostisch entscheidende Komplikation stellt die Amyloidose dar, die langfristig infolge von Amyloidablagerungen zur Niereninsuffizienz führt.

Zum Nachweis pathogener Mutationen werden die Exons 2, 3, 5 und 10 des MEFV-Gens sequenziert und die Patientensequenz wird mit einer Referenzsequenz abgeglichen.

Folsäure	
2 mL Serum, Li-Heparin-Plasma Elektrochemilumineszenz-Immunoassay (ECLIA)	Referenzbereich 3,1 - 17,5 µg/L Präanalytik Lichtgeschützt lagern, wenn Probe nicht tagesgleich abgeholt wird Hinweise Indikation: Megaloblastäre Anämie, Alkoholismus
Fondaparinux (Arixtra)	
5 ml Citratplasma Photometrisch 	Referenzbereich siehe Befundbericht Hinweise Fondaparinux (Handelsname: Arixtra) und Rivaroxaban (Xarelto) sind Vertreter einer eigenen Substanzklasse, der selektiven Faktor-Xa-Hemmer. Ihre Wirkung beruht auf einer Antithrombin III-vermittelten selektiven Hemmung des Faktors Xa. Die Inhibierung des Faktors Xa bewirkt eine Unterbrechung der Blutgerinnungskaskade und damit einen antithrombotischen Effekt. Da Faktor-Xa-Hemmer nicht an den Plättchenfaktor 4 binden, ist die Auslösung einer Heparin-induzierte Thrombozytopenie sehr unwahrscheinlich. Ganz selten kann sich ein der HIT II vergleichbares Krankheitsbild entwickeln. Es entsteht vermutlich ähnlich der verzögerten HIT II, bei der die heparininduzierte Antikörper nicht mit Komplexen aus PF4 und Heparin sondern mit Komplexen aus PF4 und endogenen Glucosaminoglykanen auf der Oberfläche der Thrombozyten reagieren. Das Monitoring einer Fondaparinux- oder Rivaroxabantherapie erfolgt durch die Bestimmung von Anti-Faktor Xa. Das Präparat muss auf der Anforderung angegeben werden.
Formaldehyd (Allergietest)	
1 ml Serum Enzym-Allergo-Sorbent-Test	Referenzbereich negativ Hinweise spezif. IgE-AK als Ameisensäure bis 30 mg/l (s. dort)

Fragmentozyten	
<p>2 mL EDTA-Blut</p> <p>Mikroskopie</p>	<p>Referenzbereich negativ</p> <p>Hinweise Fragmentozyten sind ausgestanzte oder Bruchstücke von Erythrozyten. Sie können insbesondere bei einem hämolytisch-urämischem Syndrom (HUS), thrombotisch-thrombozytopenischer Purpura (TTP) oder Herzklappenfehlern auftreten. Die Diagnostik erfolgt mittels mikroskopischer Differenzierung des gefärbten Blutausstrichs einer frisch abgenommenen Patientenprobe (EDTA-Blut) und sollte erfahrenen Untersuchern vorbehalten sein. Die Bewertung erfolgt nach folgenden Kriterien: 5 Promille - deutlicher Hinweis auf eine Fragmentozytose.</p> <p>Für die Beurteilung wichtig ist, dass das Material nicht länger als eine Stunde transportiert und gelagert wurde sowie ansonsten keine besonderen Auffälligkeiten der Erythrozytenmorphologie wie Anisozytose oder Poikilozytose feststellbar sind. Der Fragmentozytenwert kann nur zusammen mit weiteren Laboruntersuchungen wie ADAMTS13, Blutbild u. a. bewertet werden. Erhöhte Werte der Fragmentozyten finden sich u. a. bei mikroangiopathischen hämolytischen Anämien wie dem Hämolytisch-Urämisches Syndrom (HUS) oder der Thrombotisch-Thrombozytopenischen Purpura (TTP), bei disseminierter intravasaler Gerinnung sowie mechanisch bedingten Hämolysen wie nach Herzklappenersatz sowie bei schweren Formen der Thalassämien.</p>
Francisella-tularensis-Ak-IgG/IgM (Tularämie)	
<p>2 ml Serum</p> <p>Indirekter Immunfluoreszenz-Test (IIFT)</p> 	<p>Referenzbereich negativ</p> <p>Hinweise Francisella tularensis ist ein gram-negativer Erreger und kommt in der gesamten nördlichen Hemisphäre vor. Als hochkontagiöser Erreger bestehen Infektionsmöglichkeiten durch Haut-oder Schleimhautkontakt mit infektiösem Tiermaterial, Verzehr von nicht ausreichend erhitztem, kontaminiertem Fleisch (Wild), Aufnahme von kontaminiertem Wasser oder anderen kontaminierten Lebensmitteln, Inhalation von infektiösem Staub, Kontakt mit kontaminierten blutsaugenden Parasiten (Zecken, Mücken, Fliegen). Eine Übertragung von Mensch zu Mensch ist nicht bekannt. Die Inkubationszeit beträgt 1 - 10 Tage. Ein serologischer Nachweis kann durch den Anstieg spezifischer Antikörper (meistens ab der zweiten Krankheitswoche) geführt werden. Neben Allgemeinsymptomen (Fieber, Unwohlsein, Muskelschmerz) kann das klinische Bild der Tularämie sehr vielfältig sein (Lymphknotenschwellung, Konjunktivitis, Pharyngitis, Tonsillitis, Bauchschmerzen, Durchfall und Erbrechen).</p>

freie Erythrozytenporphyrine (FEP)

4 ml EDTA-Blut

Fluorometrie



Referenzbereich

< 40,0 µmol/mol Hb

Präanalytik

Lichtgeschützt einsenden.

Erfasst werden Zink- und erythropoetische Proporphyrine als freie Porphyrine.

Hinweise

Eine Erhöhung des freien Porphyrins im Blut findet sich bei den erythropoetischen Porphyrinen.

Freie Leichtketten (FLC)

2 ml Serum

Immunnephelometrie

Referenzbereich

FLC Kappa: 6,7-22,4 mg/l

FLC Lambda: 8,3-27 mg/l

Ratio FLC Kappa/lambda-Ratio: 0,31-1,56

Hinweise

Indikation: Diagnose von Monoklonalen Gammopathien (MGUS, Multiples Myelom, Einschätzung des Progressionsrisikos bei MGUS, Verlauf- und Therapiekontrolle des Multiplen Myeloms

Die quantitative Bestimmung der Freien Leichtketten im Serum wird zusätzlich zur Serum-Immundefixation durchgeführt. Pathologische Befunde können auf eine monoklonale Gammopathie unbestimmter Signifikanz (MGUS) hinweisen. Da über 95 % aller Multiplen Myelome mit einer zusätzlichen Produktion von Freien Leichtketten einhergehen, die für die Prognose sowie die Verlaufs- und Therapiekontrolle von Bedeutung ist, wird auch hier die quantitative Bestimmung der Freien Leichtketten im Serum durchgeführt. Dies ermöglicht zusammen mit dem Typ des M-Proteins und der Höhe des M-Gradienten eine Beurteilung des Progressionsrisiko einer monoklonalen Gammopathie unbestimmter Signifikanz (MGUS). Beim Nachweis von freien Leichtketten in der Serum-IFE wird zusätzlich die quantitative Bestimmung der Freien Leichtketten im Serum durchgeführt, da diese eine genauere Verlaufs- und Therapiekontrolle einer monoklonalen Gammopathie ermöglicht.

Freie Leichtketten (FLC)

Die Werte der freien Leichtketten (FLC) können wie folgt interpretiert werden:

- a) Konzentration der jeweiligen involvierten, monoklonalen FLC
- b) dFLC (Differenz zwischen involvierter monoklonaler- und nichtinvolvierter FLC-Konzentration)
- c) κ/λ -Quotient (κ/λ -Ratio) der beiden Leichtketten

Je größer die Abweichung des κ/λ -Quotienten vom Normalbereich, desto wahrscheinlicher ist das Vorliegen einer malignen Plasmazellerkrankung. Allerdings wurden pathologische FLC-Werte sowie κ/λ -Quotienten auch für niereninsuffiziente Patienten beschrieben. Für Verlaufskontrollen wird die Verwendung der dFLC bzw. der involvierten FLC empfohlen, da bei niedrigen Konzentrationen der nicht-involvierten FLC der κ/λ -Quotient durch analytische Effekte beeinflusst werden kann. Bei ausschließlicher Messung der involvierten FLC während der Verlaufskontrolle kann ein biklonaler Switch bzw. der Einfluss einer polyklonalen Erhöhung der FLC übersehen werden. Es empfiehlt sich deshalb die regelmäßige Kontrolle mittels Immunfixation.

Freie Leichtkette Typ Kappa

2 ml Serum

Immunnephelometrie

Referenzbereich

Serum: 6.70-22.40 mg/l

Freie Leichtkette Typ Kappa im Urin*

5 ml Sammelurin

Nephelometrie

Referenzbereich

< 25.8 mg/l

Freie Leichtkette Typ Lambda

2 ml Serum

Referenzbereich

8,3-27 mg/l

Freie Leichtkette Typ Lambda

Immunnephelometrie

Hinweise

Indikation: Diagnose von Monoklonalen Gammopathien (MGUS, Multiples Myelom, Einschätzung des Progressionsrisikos bei MGUS, Verlauf- und Therapiekontrolle des Multiplen Myeloms)

Die quantitative Bestimmung der Freien Leichtketten im Serum wird zusätzlich zur Serum-Immundefixation durchgeführt. Pathologische Befunde können auf eine monoklonale Gammopathie unbestimmter Signifikanz (MGUS) hinweisen. Da über 95 % aller Multiplen Myelome mit einer zusätzlichen Produktion von Freien Leichtketten einhergehen, die für die Prognose sowie die Verlaufs- und Therapiekontrolle von Bedeutung ist, wird auch hier die quantitative Bestimmung der Freien Leichtketten im Serum durchgeführt. Dies ermöglicht zusammen mit dem Typ des M-Proteins und der Höhe des M-Gradienten eine Beurteilung des Progressionsrisiko einer monoklonalen Gammopathie unbestimmter Signifikanz (MGUS). Beim Nachweis von freien Leichtketten in der Serum-IFE wird zusätzlich die quantitative Bestimmung der Freien Leichtketten im Serum durchgeführt, da diese eine genauere Verlaufs- und Therapiekontrolle einer monoklonalen Gammopathie ermöglicht.

Die Werte der freien Leichtketten (FLC) können wie folgt interpretiert werden:

- a) Konzentration der jeweiligen involvierten, monoklonalen FLC
- b) dFLC (Differenz zwischen involvierter monoklonaler- und nichtinvolvierter FLC-Konzentration)
- c) κ/λ -Quotient (κ/λ -Ratio) der beiden Leichtketten

Je größer die Abweichung des κ/λ -Quotienten vom Normalbereich, desto wahrscheinlicher ist das Vorliegen einer malignen Plasmazellerkrankung. Allerdings wurden pathologische FLC-Werte sowie κ/λ -Quotienten auch für niereninsuffiziente Patienten beschrieben. Für Verlaufskontrollen wird die Verwendung der dFLC bzw. der involvierten FLC empfohlen, da bei niedrigen Konzentrationen der nicht-involvierten FLC der κ/λ -Quotient durch analytische Effekte beeinflusst werden kann. Bei ausschließlicher Messung der involvierten FLC während der Verlaufskontrolle kann ein biklonaler Switch bzw. der Einfluss einer polyklonalen Erhöhung der FLC übersehen werden. Es empfiehlt sich deshalb die regelmäßige Kontrolle mittels Immundefixation.

Freie Leichtkette Typ Lambda im Urin*	
5 ml Sammelurin Nephelometrie	Referenzbereich < 11.2 mg/l
freier Androgenindex (Testosteron/SHBG)	
2 mL Serum, Li-Heparin-Plasma Rechenwert	Referenzbereich siehe Befundbericht Hinweise Bei der Bestimmung des Gesamttestosterons werden alle 3 Fraktionen, also auch der inaktive SHBG-gebundene Anteil, erfasst. Bei der Bestimmung des bioverfügbaren Testosterons werden beide biologisch aktiven Fraktionen (freies und Albumin-gebundenes Testosteron) erfasst. Dieses kann entweder direkt gemessen werden oder durch die Relation Gesamt-Testosteron zu SHBG über den freien Androgenindex abgeschätzt werden.
Fructosamin	
2 ml Serum Kinetischer Farbttest 	Referenzbereich 205-285 µmol/L Diabeteseinstellung: 285-320=befriedigend, 320-370=mässig, >370=schlecht Präanalytik Hämolyse und hohe Bilirubinwerte führen zu falsch hohen Werte; kein EDTA-Plasma verwenden (falsch niedrige Werte). Stabilität: 3 Tage bei Raumtemperatur 2 Wochen bei 2 - 8 °C 2 Monate bei - 20 °C Hinweise Wir empfehlen zur langfristigen Therapiekontrolle des Diabetes die Bestimmung des HbA1c wie in Leitlinien empfohlen.

Fructosebelastungstest

jeweils 2 ml EDTA-Fluorid-Blut

Photometrie

Referenzbereich

siehe Befundbericht

Präanalytik

Der Fructosebelastungstest kann nicht in unserer Praxis durchgeführt werden (nur die Analytik)

Hinweise

Bei der Fructoseintoleranz unterscheidet man im Wesentlichen zwischen der Intestinale Fructose-Intoleranz, auch als Fructose-Malabsorption bezeichnet, und der Hereditäre Fructose-Intoleranz (HFI), die auf Defekten des Enzyms Aldolase beruht. Die Häufigkeit der Intestinalen Fructose-Intoleranz soll beim Erwachsenen in unterschiedlicher Ausprägung bis zu 30 % betragen und beruht auf einer fehlenden oder verminderten Aktivität des Transportproteins GLUT-5. Dieses sorgt normalerweise für den Transport der Fructose durch die Schleimhaut des Dünndarms. Kann dies nicht in ausreichender Form geschehen, gelangt die Fructose bis in den Dickdarm und verursacht dort die typischen Symptome mit Durchfall, Schmerzen und Meteorismus. Im Aldolase B-Gen sind verschiedene Mutationen gefunden worden, dabei sind die drei häufigsten für 90 % aller Patienten mit HFI verantwortlich. HFI tritt mit einer Häufigkeit von ca. 1:20000 auf und wird autosomal-rezessiv vererbt, d. h. nur Patienten, die homozygot oder zwei Mutationen heterozygot aufweisen, werden erkranken. Die verminderte Aktivität der Fructose-1-Phosphat-Aldolase B führt zu einem Anstau von Fructose-1-Phosphat an, welches kompetiv Glykogen-Abbau und Glukoneogenese hemmt. Die Erkrankung beginnt im Säuglingsalter; es kommt es zu Symptomen ähnlich dem "irritablen Colon" mit Schmerzen, Erbrechen und ausgeprägten Malnutrition bei Zufuhr von Fructose oder Sukrose mit der Nahrung. Diagnostisch sollte vor der Durchführung eines oralen Fructosebelastungstest eine hereditäre Fructoseintoleranz ausgeschlossen werden. Die Therapie besteht in beiden Fällen in einer strengen, fruktosearmen Diät.

Fructose im Sperma

1 ml Sperma (frisch! oder NaF
Spezialröhrchen)

Photometrisch



Referenzbereich

> 1.20 mg/ml

Hinweise

Fertilitätsstörung

Fruktoseintoleranz (Molekulargenetik HFI)

2 ml EDTA-Blut (alternativ Citrat-Blut)

Realtime-PCR und Schmelzkurvenanalyse



Präanalytik

Einwilligungserklärung des Patienten einholen

Anforderungsschein und Einwilligungserklärung Molekulargenetik

Hinweise

Bei der Fruktoseintoleranz unterscheidet man im wesentlichen zwischen der intestinalen Fruktose-Intoleranz, auch als Fruktose-Malabsorption bezeichnet, und der hereditären Fruktose-Intoleranz (HFI), die auf Defekten des Enzyms Aldolase beruht.

Die Häufigkeit der intestinalen Fruktose-Intoleranz soll beim Erwachsenen in unterschiedlicher Ausprägung bis zu 30 % betragen und beruht auf einer fehlenden oder verminderten Aktivität des Transportproteins GLUT-5. Dieses sorgt normalerweise für den Transport der Fruktose durch die Schleimhaut des Dünndarms. Kann dies nicht in ausreichender Form geschehen, gelangt die Fruktose bis in den Dickdarm und verursacht dort die typischen Symptome mit Durchfall, Schmerzen und Meteorismus. Die Aktivität von GLUT-5 kann nicht anhand einer genetischen Untersuchung abgeschätzt werden, zur Diagnose ist ggf. ein oraler Fruktosebelastungstest durchzuführen, der aber erst nach Ausschluss einer HFI erfolgen sollte.

90 % der Fälle einer hereditären Fruktoseintoleranz (HFI) beruhen auf dem Vorhandensein der drei häufigsten Aldolase-B-Gen-Mutationen (A149P- rs1800546, A174D-rs76917243, N334K-rs78340951). HFI tritt mit einer Häufigkeit von ca. 1:20000 auf und wird autosomal-rezessiv vererbt, d. h. nur Patienten, die eine Mutation homozygot oder zwei Mutationen heterozygot aufweisen, werden erkranken. Die verminderte Aktivität der Fruktose-1-Phosphat-Aldolase B führt zu einem Anstau von Fruktose-1-Phosphat an, welches kompetitiv Glykogen-Abbau und Glukoneogenese hemmt. Die Erkrankung beginnt im Säuglingsalter; es kommt zu Symptomen ähnlich dem "irritablen Colon" mit Schmerzen, Erbrechen und ausgeprägten Malnutrition bei Zufuhr von Fruktose oder Sukrose mit der Nahrung. Diagnostisch sollte vor der Durchführung eines oralen Fruktosebelastungstests eine hereditäre Fruktoseintoleranz ausgeschlossen werden.

Die Therapie besteht in beiden Fällen in einer strengen, fruktosearmen Diät.

FSH (Follikelstimulierendes Hormon)	
<p>2 mL Serum, Li-Heparin-, EDTA-Plasma</p> <p>Elektrochemilumineszenz-Immunoassay (ECLIA)</p>	<p>Referenzbereich Follikuläre Phase 3,5 - 13 mU/L Ovulatorische Phase 4,7 - 22 mU/L Luteale Phase 1,7 - 8 mU/L Menopause 25,8 - 135 mU/L Mann 1,5 - 12 mU/L</p> <p>Präanalytik Medikation beachten!</p> <p>Hinweise Indikation: Amenorrhoe, Hypogonadismus In den Wechseljahren kommt es zu einer deutlichen Erhöhung der Hormone LH und FSH. Der Östrogenspiegel allein ist nicht ausreichend für eine sichere Diagnose. Der Quotient LH/FSH, der normalerweise bei 1 liegt, sinkt auf 0,7 oder weniger ab, da der LH-Spiegel auf das 4 bis 5fache, der FSH-Spiegel sogar auf das 10 bis 15fache ansteigt. Hormonwerte schwanken gerade in den Wechseljahren sehr stark. Außerdem ist für eine sichere Beurteilung wichtig, den Zeitpunkt im Menstruationszyklus zu berücksichtigen. Daher ist zur sicheren Diagnose eine mehrmalige Kontrolle der Werte unter gleichbleibenden Bedingungen notwendig.</p>
FSME-AK im Liquor (Liquor-Serum Quotient;ASI)*	
<p>2 ml Serum 2 ml Liquor</p> <p>Enzyme-Linked Immuno- Assay (ELISA), Rechenwert</p>	<p>Referenzbereich < 1.3 negativ 1.3-1.5 grenzwertig > 1.5 positiv</p> <p>Präanalytik Liquor und Serum zeitgleich abnehmen</p>

FSME-AK im Liquor (Liquor-Serum Quotient;ASI)*	
	<p>Hinweise Ein indirekter Erregernachweis kann durch Bestimmung des Antikörperspezifitäts-Index (ASI) erfolgen, der eine intrathekale Synthese von FSME Antikörper nachweist.</p>
FSME-Virus-Ak (Frühsommer-Meningo-Enzephalitis)	
<p>2 ml Serum Enzymimmunoassay</p>	<p>Referenzbereich Beurteilung im Befundbericht</p> <p>Hinweise Indikation: V.a. FSME; Kontrolle nach FSME-Impfung, Nachweis der Immunitätslage Es handelt sich um eine durch Viren (Togaviridae, ARBO-Viren) übertragene Krankheit, welche neben Kopfschmerzen und Fieber auch eine schwere Hirn- und Hirnhautentzündung mit Lähmungen verursachen kann. Übertragung durch Zeckenstich. Im Rahmen der Fragestellung nach FSME sollte gleichzeitig eine Borrelienserologie durchgeführt werden.</p>
ft3 (freies Trijodthyronin)	
<p>2 mL Serum, Li-Heparin-, EDTA-Plasma Elektrochemilumineszenz-Immunoassay (ECLIA)</p>	<p>Referenzbereich 2,0 - 4,43 ng/L</p> <p>Hinweise Schilddrüsenstoffwechsellage</p>
ft4 (freies Thyroxin)	
<p>2 mL Serum, Li-Heparin-, EDTA-Plasma Elektrochemilumineszenz-Immunoassay (ECLIA)</p>	<p>Referenzbereich 0,93 - 1,7 ng/dL</p> <p>Hinweise Schilddrüsenstoffwechsellage</p>

Gabapentin

1 mL Serum

LC-MS/MS

Referenzbereich

Therapeutischer Bereich	2.0-20.0	mg/L
toxisch ab:	> 25.0	mg/L

Präanalytik

Blutentnahme vor der nächsten Dosis im Steady-State-Status.

HWZ Gabapentin: 6 h

Stabilität:

Bei 4-8°C: 24h stabil

Bei längeren Transportzeiten Probenmaterial einfrieren.

Hinweise

Kontrolle der Patienten-Compliance und der Dosierung.

GABA-Rezeptoren-Ak

1 ml Serum

1 ml Liquor

indirekter Immunfluoreszenztest
(IIFT)



Referenzbereich

negativ

Hinweise

GABA-Rezeptoren sind Transmembranproteine in Nervenzellen, die spezifisch den Neurotransmitter γ -Aminobuttersäure (GABA) binden. Es gibt ionotrope und metabotrope GABA-Rezeptoren. Der Nachweis von Antikörpern gegen GABA-Rezeptoren-Ak wird bei der limbischen Enzephalitis, verschiedenen Enzephalopathien oder dem Stiff-Man-Syndrom beobachtet.

GAD-AK (Glutamat-Decarboxylase-Ak)	
2 ml Serum ELISA	Referenzbereich < 10.0 IE/ml = negativ Hinweise Zielstrukturen der Inselzellantikörper sind ICA sind die Glutamat (Glutaminsäure)-Decarboxylase sowie die Tyrosin-Phosphatase. GAD-Antikörper sowie Tyrosin-Phosphatase-Antikörper (IA2A) können selektiv mittels eines Immunoassays (ELISA) nachgewiesen werden. Als GAD werden Enzyme bezeichnet, die die Synthese des Neurotransmitters Gamma-Aminobuttersäure (GABA) im Pankreas und im Gehirn katalysieren. Von ihnen existieren die beiden Unterformen GAD65 und GAD67. GAD-Antikörper beim Diabetes mellitus Typ I sind immer gegen GAD65 gerichtet, während bei einigen neurologischen Erkrankungen auch zusätzlich solche gegen GAD67 nachgewiesen werden können. Zum Zeitpunkt der Diagnosestellung eines Diabetes mellitus I sind ICA in ca. 80% der Fälle nachweisbar. Nach der Manifestation der Erkrankung fällt die Prävalenz der ICA ab. Die Autoantikörper sind meistens schon vor der Manifestation der Erkrankung positiv und gelten als Marker der sog. prädiabetischen Phase. Beim LADA (latent autoimmune diabetes in adults) treten in der Regel nur noch GAD Antikörper auf.
Galaktomannan*	
	Präanalytik siehe Aspergillus-Antigen
Galaktose	
3 ml EDTA-Fluorid-Blut 3 mL Serum Photometrisch 	Referenzbereich Erwachsener < 4.3 mg/dl Neugeborene < 20.0 mg/dl Hinweise Galaktosämie

Galaktose im Urin

10 ml vom 24 h-Urin

Photometrisch



Referenzbereich

Erwachsener bis 14 mg/dl
Neugeborene bis 60 mg/dl

Bei Säuglingen mit Milchdiät werden bis zu 1500 mg/l Galaktose im Urin gefunden.

Präanalytik

Wenn möglich gefroren verschicken.

Hinweise

Galaktosämie

Gallensäuren

2 ml Serum

Photometrisch



Referenzbereich

2-10 µmol/l

Präanalytik

Blutentnahme nüchtern.

Ergebnisse mit einem Werktag Verzögerung (Mo-Fr).

Hinweise

Gallensäuren werden in der Leber aus Cholesterin synthetisiert. In der Gallenblase werden die Gallensäuren neben Cholesterin, Bilirubin, Phospholipiden und anderen Endabbauprodukten der Leber gespeichert und als Gallensalze in das Duodenum sezerniert. Dort helfen sie bei der Aufnahme von Fetten und fettlöslichen Vitaminen. Nach Auflösung der Konjugate wieder zu Gallensäuren werden diese im Ileum rückresorbiert und gelangen dann über die Pfortader zur Leber. Dieser so genannte enterohepatische Kreislauf der Gallensäuren wird bei entzündlichen Erkrankungen des Darms, wie Colitis ulcerosa oder Morbus Crohn, gestört, wenn die Gallensäuren im Ileum nicht mehr in ausreichendem Maße für den Körper zurückgewonnen werden können und über den Stuhl verloren gehen. Erhöhte Werte finden sich bei akuter oder chronischer Hepatitis, Leberzirrhose oder Leberzellkarzinom, stark erniedrigte Werte deuten auf ein Gallensäure-Verlust-Syndrom mit Durchfall und Fettstühlen hin.

Gallensäuren im Stuhl

2 g Stuhl (bohnen groß)

Photometrisch



Referenzbereich

200 - 900 $\mu\text{mol}/100\text{ g}$

Hinweise

Der enterohepatische Kreislauf der Gallensäuren wird bei entzündlichen Erkrankungen des Darms gestört, wenn die Gallensäuren im Ileum nicht mehr in ausreichendem Maße resorbiert werden können und über den Stuhl verloren gehen. Beim "Gallensäureverlust-Syndrom" kann der geschädigte Darm die Gallensäuren nicht ausreichend wieder aufnehmen. Beispiele hierfür sind das Kurzdarmsyndrom, Morbus Crohn oder eine operative Dünndarmentfernung. Klinisch zeigen sich voluminöse Fettstühle und Durchfälle. Verminderte Gallensäure-Konzentrationen in der Gallenblase können Cholesterinsteine bedingen, da dadurch Cholesterin nicht in Lösung gehalten werden kann. Inwieweit die vermehrte Ausscheidung dekonjugierter Gallensäuren an der Entstehung von Kolonkarzinomen ist noch nicht klar. Nach einer Cholezystektomie steht die Gallenblase als Reservoir für die Galle nicht mehr zur Verfügung. Stehen dann bei fettreichen Mahlzeiten zu wenig Gallensäuren für die Fettresorption zur Verfügung, kann dies Steathorroe und Meteorismus zu Folge haben. Zwischen den Mahlzeiten können die nicht mehr in der Gallenblase aufgefangenen Gallensäuren auch in den Dickdarm übertreten und dort Durchfälle verursachen. Eine Indikation zur Bestimmung von Gallensäuren im Stuhl besteht daher immer dann, wenn neben einer bestehenden Diarrhöe eine erhöhte Ausscheidung von Fett erfolgt. Mehrfachbestimmungen sind zu empfehlen. Bei gestörter Rückresorption im Ileum findet sich eine erhöhte Ausscheidung von Gallensäuren im Stuhl. Die Gallensäure-Konzentration kann abhängig von der Indikation in Blut und Stuhl gemessen werden.

Gallensteinanalyse

Konkrement

IR-Spektrometrie



Referenzbereich

s. Befundbericht

Präanalytik

Untersuchung kann bis zu 14 Tage dauern.

Gangliosid-Ak

2 ml Serum

Enzymimmunoassay, Immunoblot

Referenzbereich

negativ

Gangliosid-Ak



Hinweise

Die Ak-Bildung richtet sich gegen Ganglioside, die in Zellmembranen von Neuronen verankert ubiquitär im Nervensystem vorkommen. Ganglioside setzen sich alle aus einem Lipid und einer Oligosaccharidkette zusammen, unterscheiden sich aber in der Anzahl und Position der Sialinsäuremoleküle (GM1, GD1b, GQ1b). Zu den Gangliosid-Autoantikörpern gehören: Anti-GM1-IgG, Anti-GM1-IgM, Anti-GQ1B-IgM. Gangliosid-Antikörper werden u.a. gefunden bei: nimmunvermittelten Neuropathien: Guillain-Barre-Syndrom (GBS), Motoneuronsyndrom, Miller-Fisher-Syndrom, multifokale motorische Neuropathie, CIDP (chronisch inflamm. demyelin. Polyneuropathie). GM1-Antikörper finden sich beim Guillain-Barre-Syndrom, bei Patienten mit dem Miller-Fisher-Syndrom ist ein Antikörper gegen das Gangliosid GQ1b nachweisbar.

Gastrin	
<p>2 ml Serum (möglichst gefroren)</p> <p>CLIA</p>	<p>Referenzbereich 13 - 115 pg/ml < 300 pg/ml postprandial (ca. 2-3fache Erhöhung)</p> <p>Präanalytik Entnahme morgens nüchtern nach nächtlichem Fasten. Unter Protonenpumpenhemmern und H2-Rezeptor-Antagonisten werden erhöhte Werte gemessen, Absetzen mind. 1 Woche vor Bestimmung empfohlen. Biotinsubstitution kann stören, ggf. Einnahme pausieren.</p> <p>Stabilität: 4 Stunden bei 2 - 8 °C 30 Tage bei -20 °C</p> <p>Wenn möglich Serum tiefrieren, ansonsten rascher Transport in das Labor.</p> <p>Hinweise Indikation: Ulcus duodeni, chron. atroph. Gastritis, perniziöse Anämie, Zollinger-Ellison-Syndrom, gastrale G-Zell-Hyperplasie</p>
Gentamicin	
<p>2 mL Serum, K-EDTA-, Na-Citrat-, Fluorid-Oxalat-, Heparin-Plasma</p> <p>Kinetic interaction of microparticles in a solution</p>	<p>Referenzbereich Peak-Konz. 5.0-10.0 mg/L Tal-Konz. <2.0 mg/L Einmalgabe <1.0 mg/L Peak-Konzentrationen werden ca. 1 Stunde nach Applikation erreicht (Ende der Verteilungsphase).</p> <p>Hinweise s. Antibiotika</p>

Gerinnungsfaktoren (Faktor II- XIII)

10 mL Citrat-Blut (1:10)

koagulometrisch

Referenzbereich

siehe Befundbericht

Präanalytik

- Exaktes Mischungsvolumen einhalten, Hämolyse vermeiden
- möglichst frische Probe (schneller Transport ins Labor)
- Zentrifugieren und Einfrieren der Probe, wenn die Faktoren nicht sofort gemessen werden

Hinweise

Indikation: V.a. Faktorenmangel, unklare Blutungsneigung, Verbrauchskoagulopathie, tlw. Thrombophilie

Gerinnungsuntersuchungen

immer Citratblut

Methode siehe rechte Spalte

Referenzbereich

APC-Resistenz: > 120 Sek
AT III: > 80%
Faktoren II-XII: > 80%
Prothrombinmutation: negativ
Faktor V-Leiden Mutation: negativ
Fibrinogen: 200 - 400 mg/dl
partielle Thromboplastinzeit (aPTT): < 40 Sek
Protein C: > 60%
Protein S: 70 - 120%
Thrombozytenzahl: 140 - 360/nL
Thromboplastinzeit (Quick/ INR): >70%/ < 1,3
FXIII: 59-181%

Präanalytik

Gefordertes Mischungsverhältnis der jeweiligen Untersuchungen beachten.

Gerinnungsuntersuchungen

Hinweise

siehe APC-Resistenz, AT-III, Faktoren, Faktor-II u. V-Mutation, Fibrinogen, Partielle Thromboplastinzeit (PTT), Protein C u. S, Thrombozyten, Thromboplastinzeit (Quick, INR), etc.

Hinweise zur Methode

APC-Resistenz: koagulometrisch

AT III: koagulometrisch

Faktoren II-XII: koagulometrisch

Prothrombinmutation: molekularbiologisch

Faktor V-Leiden Mutation: molekularbiologisch

Fibrinogen: koagulometrisch

partielle Thromboplastinzeit (aPTT): koagulometrisch

Protein C: photometrisch

Protein S: immunologischer Trübungstest

Thrombozytenzahl: Impedanzmessung bzw. Fluoreszenz-Durchflusszytometrie

Thromboplastinzeit (Quick/ INR): koagulometrisch

FXIII: Immunologischer Trübungstest

GFAP-(glial fibrillary acidic protein)-Ak

2 ml Serum

1 ml Liquor

Enzymimmunoassay (EIA)



Referenzbereich

siehe Befundbericht

Hinweise

GFAP (saures Gliafaserprotein) findet man vor allem Zellen des ZNS, aber auch in zahlreichen anderen Zelltypen außerhalb des Nervensystems. Antikörper gegen GFAP sollen bei Epilepsie, multipler Sklerose, Morbus Parkinson oder Alzheimer auftreten, ohne dass seine pathogenetische Relevanz gänzlich bekannt ist.

GGT (Gamma-GT)

2 mL Serum, Heparin-, EDTA-Plasma
Enzymatischer Farbtest

Referenzbereich

Mann: < 60 U/L

Frau: < 40 U/L

weitere siehe Befundbericht

Hinweise

Gamma-GT (Gamma-Glutamyl-Transferase) ist ein in allen Organen vorkommendes Enzym. Erhöhte Konzentration im Serum weisen immer auf eine Leberzellschädigung oder eine Schädigung der Gallenwege hin. Die Gamma-GT ist der empfindlichste Parameter zur Bestimmung von Leberschäden insbesondere bei Hepatitis und Alkoholabusus.

GHB (Gammahydroxybutyrat)

10 ml Spontanurin



Referenzbereich

< 3.2 mg/l

Hinweise zur Interpretation von GHB Befunden:

1. Positive Ergebnisse müssen mit alternativen Methoden bestätigt werden.
2. 1 Promille Ethanol erhöht das GHB um 3 mg/L.
3. Die endogene GHB-Konzentration im Urin kann 4-6 mg/L betragen (u.a. Andresen et al. 2010).
4. Der Nachweis von GHB im Urin ist bis zu 8-10h nach Einnahme möglich.

Präanalytik

Serum-Bestimmung steht nicht zur Verfügung.

Hinweise

Eine Vielzahl von Substanzen, u.a. Barbiturate und Benzodiazepine, vor allem aber die "Partydroge" **Gammahydroxybutyrat (GHB)**, bekannt auch als Liquid Ecstasy, werden als sog. "K.O.-Tropfen" verwendet. Seit ca. 20 Jahren gibt es Hinweise auf eine missbräuchliche Anwendung von GHB sowie von Gammabutyrolacton (GBL) und 1,4-Butandiol (BDO), die im Körper zu GHB umgewandelt wird. GHB ähnelt chemisch dem erregungshemmenden Neurotransmitter Gamma-Aminobuttersäure (GABA) und entsteht auch auf natürlichen Wegen im Stoffwechsel. An den Rezeptoren für GABA binden auch Benzodiazepine und die Nicht-

GHB (Gammahydroxybutyrat)

Benzodiazepin-Agonisten. Synthetisches GHB ist rezeptpflichtig und damit schwer erhältlich. GBL ("Renewtriet", "Blue nitro", "Gamma G") wird jedoch als frei erhältlicher Grundstoff in der chemischen Industrie, z. B. als Nagellackentferner oder Felgenreiniger, verwendet. Der reine Besitz oder Verkauf von GBL ist daher völlig unproblematisch. 1,4-Butandiol, kurz BDO ("Borametz", "Thunder Nectar"), wird im Magen ebenfalls in GHB umgewandelt; BDO wird eigentlich zur Plastik-herstellung eingesetzt und ist z. B. im Versandhandel frei erhältlich. GHB ist schwer zu dosieren. GHB wirkt generell dämpfend, die Effekte setzen innerhalb von einer halben Stunde ein. In geringeren Konzentrationen wirkt GHB entspannend und fördert das individuelle Kontaktbedürfnis. In höheren Dosierungen wirkt GHB dann meist berauschend und kann bis zum Koma mit Atemstillstand, Blutdruckabfall, Unterkühlung, krampfartigen Anfällen und Stürzen führen. Abhängig von der zu-gefügt Menge kann GHB individuell eher euphorisieren, anregen, einschläfern, betäuben oder willenlos machen. GHB sowie GBL und BDO als Vorläufersubstanzen werden oft als Vergewaltigungsdrogen benutzt, um vorwiegend weiblichen Opfer gefügig zu machen, sie zu missbrauchen oder sie auszurauben. GHB-Tropfen sind farb- und geruchlos und haben lediglich einen leicht salzig-seifigen Geschmack, GBL- und BDO-Tropfen haben einen sauren, seifigen Geschmack und klebstoffähnlichen Geruch. Sie können meist unbemerkt in die häufig alkoholischen Getränke der potenziellen Opfers gemischt werden. GHB macht willen- und hilflos, führt zu Kontroll- und Realitätsverlust, kann zum kompletten Erinnerungsverlust führen und ist nur wenige Stunden später im Körper noch nachweisbar. Besteht der Verdacht, dass man Opfer von "K.O.-Tropfen" geworden ist, sollte möglichst innerhalb von 12 Stunden eine Blut- und Urinprobe gewonnen werden. Potentielle Opfer sollten sich so schnell wie möglich in ärztliche Behandlung begeben, um unter anderem Blut- und Urinproben zum Nachweis von GHB sicherstellen zu lassen.

Giardia lamblia (Lambliia intestinalis)

**5 bis 10 g Stuhl (haselnussgroß),
Duodenalsaft**

**Molekularbiologischer Nachweis
(Multiplex-PCR gastrointestinale
Infektionen)**

Mikroskopie

Referenzbereich

negativ

Präanalytik

Bei Verdacht auf intestinale Protozoen oder Wurmerkrankungen ist eine Untersuchung von ≥ 3 Stuhlproben aufgrund der intermittierenden Ausscheidung sensitiver. Der Abstand zwischen den Stuhlproben sollte 1-3 Tage betragen.

Hinweise

Giardiasis gehört zu den häufigsten Protozoeninfektionen bei Tropenrückkehrern. Gardia lamblia gehören zu den Protozoen und hier zur Untergruppe der Flagellaten. Sie werden über verunreinigtes Trinkwasser oder Lebensmittel aufgenommen und verursachen eine Infektion des Dünndarms. Höchstes Vorkommen bei Kindern < 9 Jahre und Erwachsenen zw. 25-59 Jahre, überwiegend männliche

Giardia lamblia (Lambliia intestinalis)

Personen betroffen. Klinische Symptome sind Durchfällen, Blähungen, Übelkeit und Erbrechen. Chronische Giardiasis mit Malabsorption möglich.

Meldepflichtig gemäß § 7 Abs. 1 und ggf. § 6 Abs. 1 Nr. 2 IfSG.

Die Untersuchung aus Stuhl ist Bestandteil des Multiplex PCR Panels für gastrointestinale Infektionen, siehe (Multiplex-PCR gastrointestinale Infektionen)

Hinweise zum Material

Bitte Anzahl der Stuhlproben auf dem Überweisungsschein mit den jeweiligen Untersuchungen vermerken (z.B. 2x Stuhl auf E+R und C. difficile, wenn beide Untersuchungen aus beiden Proben laufen sollen, oder 1x Stuhl auf E+R und 1x Stuhl auf C. difficile, wenn die Untersuchungen jeweils nur aus einer Probe gewünscht sind).

Bitte achten Sie darauf, dass **bei mehreren Stuhlproben** die Probenröhrchen mit dem entsprechenden **Abnahmedatum** sowie dem **Namen des Patienten** gekennzeichnet sind.

Im Falle mehrerer Proben mit dem gleichen Abnahmedatum oder Proben ohne Entnahmedatum laufen die gewünschten Untersuchungen lediglich 1x (sog. Pool-Proben, bei denen Material aus allen eingesandten Proben entnommen und zur Untersuchung zusammengeführt wird).

Glatte-Muskulatur-Ak

2 ml Serum

Indirekter Immunfluoreszenztest
(IIFT)

Referenzbereich

negativ

Hinweise

Indikation: DD bei Lebererkrankungen, insbes. bei V. a. Autoimmunhepatitis

GLDH (Glutamat-Dehydrogenase)

2 ml Serum

Photometrie



Referenzbereich

Frauen	< 4.8 U/l
--------	-----------

Männer	< 6.4 U/l
--------	-----------

Hinweise

Differentialdiagnose des Ikterus

Gliadin-AK (IgA-; IgG)

2 ml Serum

Enzymimmunoassay (EIA)
Das rekombinantes "Gliadin-analoges Fusionspeptid" (GAF) bildet die Grundlage des neuen sensitiveren und spezifischeren Anti-Gliadin (GAF-3X)-ELISA

Referenzbereich

negativ

Präanalytik

Abnahme unter glutenhaltiger Diät (Glutenexposition)

Hinweise

Antikörper gegen Gliadin (AGA) treten ebenfalls charakteristischerweise bei der glutensensitiven Enteropathie (Zöliakie). Gliadin ist Bestandteil des Klebereiweiß Gluten, das in Roggen, Weizen, Hafer und Gerste vorkommt. Antikörper gegen Gliadin richten sich gegen ein exogenes Antigen, sind also strenggenommen keine Autoantikörper. Es handelt sich hierbei vor allem um Antikörper der Klasse IgG und IgA, die höchste Krankheitsspezifität haben Antikörper des IgA-Isotyps. Die Bestimmung der Antikörper gegen Gliadin erfolgt als Enzymimmunoassay. Ein negatives Ergebnis ist nur bei normal hohen Gesamt-IgA-Konzentrationen relevant. Bei erniedrigtem IgA-Spiegel sollen zusätzlich IgG-Antikörper gegen Gewebs-Transglutaminase (tTG) oder IgG-Antikörper gegen Gliadin bestimmt werden.

Bei glutenfreier Diät sind Antikörper gegen Endomysium und Gliadin oft nicht mehr nachweisbar.

Glibenclamid

2 ml Serum

**Liquid-Chromatographie/
Massenspektrometrie (LC-MS)**

Referenzbereich

therapeutischer Bereich: 100 - 300 µg/ml

Glibenclamid



Präanalytik

Maximalwerte werden nach 0,5-3 Std. nach Gabe beobachtet.

Hinweise

Glibenclamid (Euglucon, Normoglucon) ist ein orales Antidiabetikum aus der Gruppe der Sulfonylharnstoffderivate und der am stärksten wirksame Vertreter dieser Stoffgruppe. Sulfonylharnstoffderivate sind orale Antidiabetika, die eine Freisetzung von Insulin aus den insulinproduzierenden Zellen des Pankreas bewirken, sofern noch eine gewisse Stimulierbarkeit dieser Zellen besteht.

Glomeruläre Basalmembran-AK

2 ml Serum

indirekter Immunfluoreszenztest
(IIFT)

Referenzbereich

negativ

Hinweise

Indiaktion: Glomerulonephritis, V. a. Goodpasture-Syndrom

Glukagon

2 ml TrasyloI-EDTA-Plasma
(2ml EDTA-Plasma + 0,1 ml TrasyloI,
500 - 1000 U/ml)

Radioimmunoassay



Referenzbereich

< 209 pg/ml

Präanalytik

Bitte Spezialröhrchen anfordern!

Hinweise

Glucagon dient im menschlichen Körper der Erhöhung des Blutzuckerspiegels. Es wird aus den Vorstufen Präglucagon und Präproglucagon in der Bauchspeicheldrüse gebildet. Bei Hypoglycämie wird Glucagon vom Pankreas ins Blut sezerniert. Erhöhte Werte finden sich beim Glucagonom, aber auch bei Diabetes mellitus, akuter Pankreatitis und Akromegalie.

Glukagon-Test

je nach Test-Design und Indikation

Referenzbereich

siehe Befundbericht

Hinweise

Indikation:

- Differenzierung von funktionellen und tumorbedingten Hyperinsulinämien, Verdacht auf Insulinom
- Beurteilung der noch vorhandenen sekretorischen B-Zell-Funktion
- Diagnostik eines Wachstumshormonmangels (Hyposomatotropismus)
- Diagnostik eines Phäochromozytoms

Glukose-6-Phosphat-Dehydrogenase (G6PDH) in Erythrozyten

3 ml EDTA-Blut (möglichst frisches EDTA-Blut)

Photometrisch



Referenzbereich

8.0 - 13.0 U/g Hb

Präanalytik

Stabilität: 10 Tage bei 2 - 8 °C

Hinweise

Indikation: V.a. Favismus

Unter Favismus versteht man einen hereditären Enzymmangel mit chronischer Hämolyse. Es liegt eine erblich bedingter Mangel an Glukose-6-Phosphat-Dehydrogenase vor, die in den Erythrozyten vorkommt und den Abbau und die Entgiftung verschiedener Substanzen fördert. Bei dieser in Mittelmeerländern relativ häufigen Erbkrankheit werden die Patienten episodisch von schwersten hämolytischen Krisen betroffen. Der Favismus ist eine Sonderform des Glukose-6-Phosphat-Dehydrogenase-Mangels, bei dem die hämolytischen Krisen vor allem durch den Genuß von Saubohnen, Arzneimittel wie Sulfonamide, Chloroquin oder Acetylsalicylsäure oder Infektionen ausgelöst werden.

Glukose im Liquor	
1 mL Liquor Photometrisch	Referenzbereich 35 - 70 mg/dL < 65 % Hinweise siehe auch Liquordiagnostik
Glukose im Urin	
3 mL Urin Photometrisch Teststreifen	Referenzbereich < 20 mg/dL Hinweise Glucose wird normalerweise nicht mit dem Urin ausgeschieden. Erst wenn der Zuckerspiegel im Blut die sog. Nierenschwelle von etwa 180 mg/dL überschreitet, steigt die Ausscheidung der Glukose im Urin und lässt sich mit dem Streifentest nachweisen. Fast immer deutet eine solche Glukosurie auf einen Diabetes mellitus hin.
Glycin	
3 ml EDTA-Plasma gefrostet LC-MS 	Referenzbereich s. Befundbericht Präanalytik EDTA-Plasma gefrostet Hinweise s. Aminosäuren
Glykoside	
2 mL Serum, Heparin-, EDTA-Plasma	Referenzbereich siehe Befundbericht

Glykoside	
	<p>Hinweise siehe Digoxin, Digitoxin</p>
GNRH-Test (mit LHRH)	
<p>je 1 ml Serum</p> <p>ECLIA</p>	<p>Referenzbereich Die Bewertung ist abhängig vom Geschlecht, der Zyklusphase (bei Frauen), Stress, Alter usw. Die Stimulation von LH ist i.d.R. höher als die von FSH.</p> <p>Präanalytik Hormonpräparate sollten abgesetzt werden (mind.4-8 Wochen vorher). Bei Frauen Zyklustag beachten. Messparameter: LH, FSH</p> <p>Hinweise <u>Indikation:</u> DD hypothalamischer/hypophysärer Formen des Hypogonadismus, Nachweis einer HVL-Insuffizienz, die den gonadalen Regelkreis betrifft.</p> <p><u>Durchführung:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Basale Blutentnahme zur Messung von LH, FSH (empfohlen: auch Östradiol bei Frauen und Testosteron bei Männern mitbestimmen). • Verabreichen von 100 µg GNRH iv. (z.B. LHRH Fenning 0,1 mg, Relefact LH-RH 0,1 mg) • nach 30 min und 60 min erneute Blutentnahmen (alternativ zusätzlich nach 90 min und 120 min, z.B. bei V.a. hypothalamische Störung) <p><u>Physiologie:</u> Die Gabe von LH-RH bewirkt eine Freisetzung von LH und FSH aus der Hypophyse.</p>

Gold	
<p>2 ml Serum</p> <p>5 ml Spontanurin</p> <p>2 ml EDTA- oder Heparin-Vollblut</p> <p>ICP-MS</p> 	<p>Referenzbereich < 0.2 µg/l</p> <p>Präanalytik Serum</p> <p>Urin</p> <p>EDTA- / Heparin-Vollblut</p>
Gonadotropine	
<p>2 mL Serum, Li-Heparin-, K2-, K3-EDTA-Plasma</p> <p>Elektrochemilumineszenz-Immunoassay (ECLIA)</p>	<p>Hinweise siehe Follikelstimulierendes Hormon (FSH); Luteinisierendes Hormon (LH)</p>
Gonokokken (Neisseria gonorrhoeae)	
<p>Abstrichmaterialien, wie z. B. Urethral-/Endozervikalabstriche, Rektal- oder Oropharyngielaabstriche, mit Nährmedium (kultureller Nachweis) Abstriche/Urin, trockener Abstrich oder in flüssigem Virustransportmedium (molekulardiagnostischer Nachweis, PCR)</p>	<p>Referenzbereich negativ</p> <p>Hinweise Gramnegative Diplokokken, Erreger der Gonorrhö (Tripper), ausschließlich beim Menschen, weltweites Vorkommen. Resistenzbestimmung dringend anzuraten, da zunehmende Resistenzen, nicht nur gegen Makrolidantibiotika und Chinolone sondern auch gegen 3. Gen. Cephalosporine beobachtet werden.</p> <p>Eine hochsensitive und schnelle Diagnostik bietet der Direktnachweis mittels PCR aus dem Urin oder Abstrichmaterial. Die Gonokokken-PCR kann auch gemeinsam mit der Chlamydia trachomatis PCR angefordert werden ("CT/NG-PCR") oder im Rahmen des Multiplex-PCR-Panels zum Nachweis sexuell übertragbarer Krankheitserreger (Anforderung "PCR STD").</p>

Gonokokken (Neisseria gonorrhoeae)	
kultureller Nachweis	Für die Resistenzbestimmung ist jedoch ein Abstrich für den kulturellen Ansatz erforderlich.
Molekular diagnostischer Nachweis (Real-time-PCR bzw. Multiplex-PCR STD)	Eine Untersuchung mittels PCR (Screening mit hoher Sensitivität) und bei positiver PCR kulturell (Möglichkeit der Resistenztestung) ist empfehlenswert. Da verschiedene sexuell übertragbare Krankheitserreger ähnliche Symptome verursachen sollte bei symptomatischen Patienten bevorzugt das entsprechende Multiplex-PCR-Panel beauftragt werden (Anforderung "PCR STD"), Details zu den enthaltenen Erregern siehe Multiplex-PCR STD.
GOT/AST (Glutamat-Oxalacetat-Transaminase=Aspartat-Amino-Transferase)	
2 mL Serum, Heparin-, EDTA-Plasma	Referenzbereich Mann 10-50 U/L Frau 10-35 U/L Kind s. Befundbericht
Photometrisch	Hinweise Glutamat-Oxalacetat-Transaminase, abgekürzt GOT, auch Aspartat-Amino-Transferase (AST) genannt, ist ein Enzym mit höchsten Konzentrationen im Herzmuskel, im Skelettmuskel und in der Leberzelle. Erhöhte Werte finden sich bei Erkrankungen der Leber- und Gallenwege, beim frischen Infarkt und Erkrankungen der Muskulatur.
GPT/ALT; (Glutamat-Pyruvat-Transaminase, Alanin-Aminotransferase)	
2 mL Serum, Heparin-, EDTA-Plasma	Referenzbereich Mann 10-50 U/L Frau 10-35 U/L Kind s. Befundbericht
Photometrisch	Hinweise Die Glutamat-Pyruvat-Transaminase, abgekürzt GPT, auch Alanin-Aminotransferase (ALAT) genannt, kommt in höchster Konzentration in der Leberzelle vor, aber auch in Skelett- und Herzmuskulatur. Schon geringe Zellschädigungen können zu erhöhten Blutwerten führen. Erhöhte Werte finden sich bei Erkrankungen der Leber und Gallenwege, insbesondere Virushepatitis, Mononukleose und toxischen Leberschädigungen in Kombination mit erhöhten GGT- und - geringer - erhöhten GOT (ASAT)-Werten.

GQ1b-Ak (IgG/IgM)	
2 ml Serum Enzymimmunoassay 	Referenzbereich s. Befundbericht Hinweise Die Bestimmung von Anti-GQ1b-Ak wird zur Bestätigung eines Miller-Fisher Syndroms durchgeführt.
Granulozyten	
2 mL EDTA-Blut	Hinweise s. jeweils neutrophile, eosinophile oder basophile Granulozyten
Haemophilus influenzae-DNA-Direktnachweis (PCR)	
Material siehe rechte Spalte respiratorisches Material: Multiplex-PCR respiratorische Bakterien Einzelanforderung (nur für Konjunktiva-, Mittelohr- oder Epiglottis-Abstriche, Blut, Liquor möglich): Realtime-PCR	Referenzbereich negativ Ausnahme: Im Nasen-Rachenraum treten häufig Besiedelungen mit H. influenzae auf. Die Relevanz eines positiven H. influenzae-Nachweises ist daher im Zusammenhang mit dem untersuchten Material und der Klinik des Patienten kritisch zu hinterfragen. Präanalytik Bei Transport ins Labor innerhalb von 24 h kann das Material bei Raumtemperatur aufbewahrt und transportiert werden. Sollte eine Zwischenlagerung vor Abholung erforderlich sein, dann bitte im Kühlschrank aufbewahren (für maximal 3 Tage). Hinweise Haemophilus influenzae verursacht respiratorische Infektionen bis hin zur Pneumonie. Auch andere Organe wie Augen (Konjunktivitis) oder Ohren (Otitis media) können betroffen sein, außerdem kann sich in seltenen Fällen eine lebensbedrohliche Epiglottitis entwickeln. Invasive Haemophilus influenzae-Erkrankungen können eine lebensbedrohliche Sepsis oder Meningitis auslösen. Die Untersuchung aus respiratorischem Material ist Bestandteil des Multiplex PCR Panels für respiratorische Bakterien, siehe Respiratorische Erreger (Multiplex PCR).

Haemophilus influenzae-DNA-Direktnachweis (PCR)

Wegen möglicher Resistenzen und zur Typisierung sollte bei positivem H. influenzae-Nachweis immer auch eine Kultur angestrebt werden (hierfür einen separaten Abstrich mit mikrobiologischem Gel-Transportmedium einsenden).

Hinweise zum Material

Verdacht auf eine respiratorische Infektion bzw. Pneumonie:

Respiratorische Sekrete (Bronchial-/Trachealsekret, BAL);

zu beachten ist die Möglichkeit der Besiedelung des Nasen- Rachenraumes mit H. influenzae, so dass die Relevanz von H. influenzae-Nachweisen aus respiratorischen Abstrichen (trocken oder in flüssigem Virustransportmedium, KEINE Abstriche in mikrobiologischen Gelröhrchen) fraglich ist;

bei Verdacht auf eine begleitende Konjunktivitis, Otitis media oder Epiglottitis ggf. Konjunktiva-, Mittelohr- oder Epiglottis-Abstriche (trocken oder in flüssigem Virustransportmedium, KEINE Abstriche in mikrobiologischen Gelröhrchen)

Verdacht auf eine invasive Erkrankung:

ETDA-Blut (Verdacht auf Sepsis), Liquor (Verdacht auf Meningitis)

Haloperidol

Serum 1 mL

EDTA- / Heparin-Plasma 1 mL

LC-MS/MS

Referenzbereich

Therapeutischer Bereich	5-20	µg/L
toxisch (Erwachsener)	> 50	µg/L
toxisch (Kind)	> 10	µg/L

Präanalytik

Blutentnahme im "steady state" vor der nächsten Gabe.

Haloperidol	
	<p>Die Proben sind dunkel und gekühlt (2-8°C) mind. 24h stabil.</p> <p>Bei längerer Lagerung Proben bei <= -18°C (gefroren) lagern.</p> <p>Hinweise Antipsychotikum, Neuroleptika</p>
Hämatokrit	
<p>2 mL EDTA-Blut</p> <p>Kumulative Impulshöhensummierung</p>	<p>Referenzbereich Mann 40 - 53 % Frau 36 - 48 %</p> <p>weitere siehe Befundbericht</p> <p>Hinweise Bei Hämatokritwerten über 60 % kann es zu Problemen bei Gerinnungsuntersuchungen kommen. Der aufgrund des durch den höheren Hämatokrit verursachte erhöhte Citratanteil im Plasma erreicht eine kritische Grenze, wodurch alle Gerinnungszeiten fälschlich verlängert werden.</p>
Hämoccult-Test (Guajak-basierter fäkaler okkultter Bluttest, gFOBT)	
	<p>Präanalytik Steht nicht zur Verfügung alternativ bieten wir den iFOBT (Hämoglobin im Stuhl) an.</p> <p>Hinweise Test sollte heute nicht mehr angeboten werden und ist im Rahmen des Darmkrebscreenings durch den immunologischen Hämoglobinnachweis (iFOBT) ersetzt worden.</p>
Hämochromatose Typ 1 (HFE-Mutationen H63D, S65C, C282Y)	
<p>2 ml EDTA-Blut (alternativ Citrat-Blut)</p>	<p>Präanalytik Einwilligungserklärung des Patienten einholen</p>

Hämochromatose Typ 1 (HFE-Mutationen H63D, S65C, C282Y)

Realtime-PCR und Schmelzkurvenanalyse



Anforderungsschein und Einwilligungserklärung Molekulargenetik

Hinweise

Mit einer Inzidenz von 1:400 bis 1:200 gehört die autosomal-rezessiv vererbte Hämochromatose zu den häufigsten erblichen Stoffwechselerkrankungen. Es handelt sich hierbei um eine Störung im Eisenstoffwechsel, welche zu einer überhöhten Eisenaufnahme und einer progressiven Eisenüberladung des Körpers führt. Der Überschuss lagert sich in parenchymalen Organen wie Leber, Herz und Pankreas ab, was Erkrankungen wie Leberzirrhose, Leber-Karzinomen, Diabetes mellitus, Kardiomyopathie, endokrine Störungen und vermehrte Hautpigmentierung („Bronze-diabetes“) hervorrufen kann. Bei rechtzeitiger Diagnose kann z.B. eine Aderlasstherapie das Auftreten schwerer Symptome vermeiden.

Die genetische Grundlage der hereditären Hämochromatose vom Typ 1 liegt meist in dem auf Chromosom 6 lokalisierten HFE-Gen. Die häufigste Mutation des HFE-Gens ist ein Austausch von Guanin zu Adenin an Position 845, was auf Proteinebene zu einer Substitution von Cystein durch Tyrosin an Position 282 führt (**C282Y**; rs1800562). Eine zweite Mutation entsteht durch einen Austausch von Cytosin zu Guanin an Position 187, welcher wiederum auf Proteinebene die Substitution von Histidin durch Aspartat an Position 63 (**H63D**; rs1799945) bewirkt. Während ca. 80-90% der Patienten mit klinischer Hämochromatose homozygot die C282Y-Mutation aufweisen, ist der Beitrag der H63D-Mutation zur Krankheitsentstehung gering, es sei denn, sie liegt heterozygot mit C282Y vor, was bei ca. 5% der Hämochromatose-Patienten der Fall ist. Die Mutation **S65C** (Serin zu Cystein; rs1800730), welche durch einen Austausch von Adenin durch Thymin an Nukleotidposition 193 entsteht, kommt vermehrt bei Patienten mit einer milden Form der hereditären Hämochromatose vor, die weder C282Y noch H63D aufweisen. Die Mutationen im HFE-Gen beeinträchtigen die Regulationsmechanismen, welche die Eisenabsorption im Darm und die Eisenerfreisetzung aus internalen Speichern im Gleichgewicht halten, was als die wichtigste Ursache für die Eisenüberladung anzusehen ist. Allerdings erkranken nicht alle Patienten mit nachgewiesener homozygoter oder compound heterozygoter HFE-Mutation, die Daten zur Penetranz sind in verschiedenen Studien uneinheitlich (höchste Penetranz offenbar bei homozygoter HFE C282Y-Mutation mit einer Eisenüberladung bei etwa 38-50% und einer Hämochromatose bei etwa 10-33% der Patienten).

Zu beachten ist, dass im HFE-Gen weitere seltene Mutationen bekannt sind, die ebenfalls eine Hämochromatose vom Typ 1 verursachen können. Zu beachten ist weiterhin, dass neben der Hämochromatose Typ 1 weitere, sehr seltene genetisch bedingte Hämochromatoseformen existieren. Bekannt sind zur Zeit u.a. die juvenile Hämochromatose (Typ 2A: rezessive Mutation in HJV, Typ 2B: rezessive Mutation in HAMP) und die Hämochromatosen der Typen 3 (rezessive Mutation in TRF2), 4 (dominante Mutation in

Hämochromatose Typ 1 (HFE-Mutationen H63D, S65C, C282Y)	
	SLC11A3; Aderlasstherapie hier kontraindiziert) und 5 (dominante Mutation im H-Ferritin; Aderlasstherapie hier kontraindiziert). Bei weiter bestehendem Verdacht auf eine Hämochromatose kann nach Rücksprache daher ggf. eine weiterführende Diagnostik in einem Fremdlabor beauftragt werden.
Hämoglobin	
2 mL EDTA-Blut Photometrisch	Referenzbereich Mann 13,5 - 17,5 g/dL Frau 12,0 - 16,0 g/dL weitere siehe Befundbericht Hinweise s. auch Blutbild
Hämoglobin D	
5 ml EDTA-Blut Elektrophorese	Referenzbereich negativ Hinweise Hämoglobin D entsteht durch eine Mutation der Beta-Kette. Bei homozygoten und heterozygoten Anlageträger treten meist keine klinischen Symptome auf. Durch die Kombination mit weiteren Hämoglobindeфекten (HbSD etc.) kann es jedoch zu einer verstärkten klinischen Symptomatik führen.
Hämoglobin-Elektrophorese	
5 ml EDTA-Blut Nabelschnurblut Kapillarelektrophorese	Referenzbereich siehe Befundbericht und Diagramm Hämoglobin A (HbA) 96.7-97.8 % Hämoglobin A2 (HbA2) 2.2-3.2 % Hämoglobin-F (HbF) < 0.5 %

Hämoglobin-Elektrophorese

Hinweise

Indikation: Nachweis von Beta-Thalassämien oder irregulärer Hämoglobine bei Hämoglobinopathie, z.B. HbS bei Sichelzellanämie.

Molekularbiologischer Nachweis von Thalassämien oder Hämoglobinopathien mit ca. 1 ml EDTA-Blut möglich

Hämoglobin, frei

2 ml Heparin-Plasma
2 ml Serum

Photometrie



Referenzbereich

< 9.0 mg/dl

Präanalytik

Spektralphotometrie nach Harboe.

Frische Proben - ohne Hämolyse. Kein Citratplasma.

Hinweise

erhöht bei Hämolyse

Hämoglobin-F-Zellen (HbF-Zellen)

2 ml EDTA-Blut, Fruchtwasser,
Nabelschnurblut

Mikroskopie aus
Untersuchungsmaterial



Hinweise

Indikation: V.a. fetomaternale Autotransfusion

Der Nachweis und die Quantifizierung fetaler Erythrozyten dient primär zum Nachweis von fetomaternalen Transfusionen (FMT). Während der normalen Schwangerschaft ist der Übertritt von 0,1-0,2 ml fetalen Blutes in den mütterlichen Kreislauf die Regel. Eine Standard-Dosis Rh-Immunglobulin von 300 µg anti-D ist ausreichend, um eine Immunisierung zu verhindern, wenn nicht mehr als 30 ml fetalen Vollblutes in den mütterlichen Kreislauf gelangen. Fetomaternale Makrotransfusionen von 30 ml und mehr haben eine Häufigkeit von 0,6 %. FMT laufen meist symptomlos ab, können den Feten jedoch aufgrund der Anämie erheblich gefährden.

Die Bestimmung von fetalen Erythrozyten (HbF-Zellen) ist bei Verdacht auf eine fetomaternale Makrotransfusion mit mehr als 30 ml indiziert. Die Gabe von Anti-D sollte dann der fetalen Blutmenge im mütterlichen Kreislauf angeglichen werden (10 µg/ml fetales Blut). Die sich im mütterlichen Kreislauf befindliche Menge an fetalem Blut errechnet sich nach folgender Formel (Mollison 1972): $1,8 \times$

Hämoglobin-F-Zellen (HbF-Zellen)	
	<p>(gemessene Fetalzellen in Promille) $\times 1,22 \times 1,09 =$ in ml Blut Dabei wird von einem maternalen Blutvolumen der Erythrozyten von 1800 ml sowie von größeren fetalen Erythrozyten (22 %) und nur 92 % angefärbten fetalen Erythrozyten ausgegangen.</p> <p>Die Therapiekontrolle kann somit aufgrund der Abnahme der fetalen Erythrozyten im mütterlichen Blut am 3. und 7. Tag nach Entbindung erfolgen. Darüber hinaus findet der Nachweis fetaler Erythrozyten Anwendung als Bestätigungstest für Nabelschnurpunktionen und zur Abklärung von blutigem Fruchtwasser bei Amniozentesen oder bei vaginalen Blutungen während der Schwangerschaft.</p> <p>Das klassische Verfahren zum Nachweis von HbF-Zellen ist der Kleihauer-Bethke-Test, bei dem nach Anfärbung eine mikroskopische Auszählung fetaler Erythrozyten erfolgt. Dieses Verfahren ist nicht gut reproduzierbar. Mittels monoklonaler Antikörper gegen fetales Hämoglobin ist eine genauere durchflusszytometrische Quantifizierung der fetalen Erythrozyten möglich. Die Resultate der FMT-Quantifizierung zeigen eine sehr enge Korrelation zum Kleihauer-Bethke-Test, sind aber besser reproduzierbar.</p>
Hämoglobin-Haptoglobin-Komplex im Stuhl	
<p>2 g Stuhl (bohnen groß)</p> <p>ELISA</p>	<p>Referenzbereich Cut off: $< 2,0 \mu\text{g/g}$ = negativ</p> <p>Präanalytik Wir empfehlen die Verwendung von speziellen Entnahmesystemen.</p> <p>Hinweise Werte unter $2 \mu\text{g/g}$ Hämoglobin-Haptoglobin-Komplex sind als unauffällig anzusehen. Bei der Interpretation ist jedoch zu berücksichtigen, dass ein negativer Befund ein Karzinom nicht ausschließt und bei weiterbestehendem klinischen Verdacht weiterführende Diagnostik z.B. Endoskopie, Sonographie bzw. Röntgen eingesetzt werden sollte. Bei negativer Blutungslokalisationsdiagnostik wird empfohlen, den Test nach einigen Wochen zu wiederholen.</p>
Hämoglobin-H-Zellen (HbH-Zellen)	
<p>1 mL EDTA-Blut</p> <p>Mikroskopie aus Untersuchungsmaterial</p>	<p>Referenzbereich negativ</p> <p>Präanalytik frisches Blut</p>

Hämoglobin-H-Zellen (HbH-Zellen)	
	<p>Hinweise HbH-Zellen sind intraerythrozytäre Einschlüsse, die aus denaturiertem Hämoglobin bestehen; Hinweis auf schwerere Formen einer alpha-Thalassämie.</p>
Hämoglobin im Stuhl (iFOBT)	
<p>Stuhl ELISA</p>	<p>Referenzbereich Cut-off: <10,0 µg/g = negativ</p> <p>Präanalytik Bitte spezielles Entnahmesystem anfordern und der Anleitung zur Probenentnahme folgen.</p> <p>Hinweise Siehe auch iFOBT (immunologischer Test auf okkultes Blut im Stuhl). Siehe auch Hämoglobin-Haptoglobin-Komplex im Stuhl.</p>
Hämoglobin S (HbS)	
<p>5 ml EDTA Elektrophorese</p>	<p>Referenzbereich negativ</p>
Hämopexin	
<p>2 ml Serum Nephelometrie</p> <p></p>	<p>Referenzbereich 50-115 mg/dl</p> <p>Hinweise Hämopexin bindet das bei Hämolyse entstehende freie Häm. Hämopexin ist als Hämolyseparameter weniger sensitiv als Haptoglobin und dient der Abschätzung des Ausmaßes einer Hämolyse, wenn Haptoglobin nicht mehr messbar ist. Erniedrigte Werte finden sich insbesondere bei hämolytischen Anämien, aber auch bei Leberschäden und Porphyria cutanea tarda. Erhöhte Werte werden bei Hämochomatose und bei schnell wachsenden Melanomen beschrieben</p>

Hantavirus-Ak	
2 ml Serum Enzymimmunoassay (EIA) 	Referenzbereich siehe Befundbericht
Haptoglobin	
2 mL Serum, Li-Heparin-, EDTA-Plasma Turbidimetrie	Referenzbereich 30 - 200 mg/dL Hinweise Haptoglobin wird in der Leber synthetisiert und bindet freies Hämoglobin zu einem Haptoglobin-Hämoglobin-Komplex, der über Leber oder RES ausgeschieden wird. Beim Haptoglobin unterscheidet man im Wesentlichen 3 Genotypen: Hp 1-1 (häufigster Typ in Afrika, Süd- und Zentralamerika), Hp 2-1 (häufigster Typ bei Asiaten) und Hp 2-2 (häufigster Typ bei Mitteleuropäern). Als Akut-Phase-Protein können bei einer akuten Entzündung mit Hämolyse in der Summation unauffällige Werte resultieren. Haptoglobin ist der empfindlichste Parameter bei hämolytischen Anämien und kann schon bei geringgradiger Hämolyse vermindert sein. Erhöhte Werte finden sich bei akute Entzündungsreaktionen und Tumoren.
Harnsäure	
2 mL Serum, Heparin-, EDTA-Plasma Photometrisch	Referenzbereich Mann: 3,4-7,0 mg/dL Frau: 2,4-5,7 mg/dL Kind: 2,0-6,1 mg/dL Hinweise Gicht, Zellerfall, Störungen des Purinstoffwechsel

Harnsäure-Clearance	
2 mL Serum und 10 mL vom 24 h-Urin (Sammelmege angeben) Photometrie	Referenzbereich 5-12 mL/min Hinweise Berechnung: (Harnsäure im Urin (mg/dL) x Urinfluss (mL/min))/Harnsäure im Serum (mg/dL) Umrechnung: mL/24 Stunden auf mL/min: Urinvolumen (mL)/1440
Harnsäure im Gelenkpunktat*	
2 mL Punktat Photometrisch	Referenzbereich < 7 mg/dL
Harnsäure im Urin	
10 mL von 24 h-Urin (Sammelmenge angeben) Photometrisch	Referenzbereich 200-1000 mg/d Hinweise Etwa 1g Harnsäure wird täglich über den Urin ausgeschieden. Harnsäure ist das Endprodukt des Purinstoffwechsels. Zu erhöhten Harnsäurekonzentrationen im Urin kommt es bei der Gicht und bei verschiedenen Erkrankungen des blutbildenden Systems (Zellabbau).
Harnstein-Analyse (Konkrementanalyse)	
Konkrement (Harn-; Niere-; Gallen-; Blasen-; Speichelstein) IR-Spektroskopie 	Referenzbereich siehe Befundbericht Präanalytik Untersuchungsergebnis kann bis zu 14 Tage dauern.

Harnstoff	
<p>2 mL Serum, Heparin-, EDTA-Plasma</p> <p>Photometrisch</p>	<p>Referenzbereich < 50 mg/dL</p> <p>Kinder < 48 mg/dL</p> <p>Hinweise Harnstoff wird überwiegend in der Leber aus Ammoniak und Bikarbonat gebildet und ist das Endprodukt des Eiweißstoffwechsels beim Menschen. Die Ausscheidung erfolgt durch glomeruläre Filtration als farb- und geruchloses, gut wasserlösliches Endprodukt über die Niere. Die tägliche Ausscheidung beträgt individuell unterschiedlich bis zu 35 g. Bei Fieber, Diabetes mellitus, Nebennierenüberfunktion oder auch einer vermehrten Proteinzufuhr durch die Nahrung kommt es zu einer Steigerung der Harnstoffausscheidung. Bei länger andauernden Hungerphasen nimmt die Ausscheidung von Harnstoff dagegen ab. Der Nachweis erfolgt über die enzymatische Spaltung durch Urease in Ammoniak und Kohlendioxid. Erhöhte Werte finden sich bei verminderter Nierenfunktion. Der Harnstoff-Stickstoff ist der Stickstoffanteil des Harnstoffes. Umrechnung Harnstoff in Harnstoff-N: Harnstoff (mg/dL) x 0,467 = Harnstoff-N (mg/dL)</p>
Harnstoff-Clearance	
<p>2 mL Serum und 10 mL vom 24 h-Urin (Sammelmenge angeben)</p>	<p>Referenzbereich > 41 mL/min</p>
Harnstoff im Urin	
<p>10 mL vom 24 h-Urin (Sammelmenge angeben)</p> <p>Photometrisch</p>	<p>Referenzbereich 9-30 g/L</p> <p>Hinweise Harnstoff ist das Endprodukt des Eiweißstoffwechsels beim Menschen. Er wird in der Leber aus Ammoniak und Bicarbonat gebildet. Mit seiner täglichen Ausscheidung von 20-35 g erreicht er die größte Menge aller von den Nieren zu eliminierenden Stoffe. Ein erhöhter Proteinabbau, z.B. bei Fieber, Diabetes mellitus oder Nebennierenüberfunktion, führt zu einem Anstieg der Harnstoffausscheidung. Bei länger andauernden Hungerphasen nimmt die Ausscheidung von Harnstoff dagegen ab.</p>

Harnstoff-Kreatinin-Quotient	
2 mL Serum, Heparin-, EDTA-Plasma Rechenwert	Referenzbereich 25-40 Hinweise Verhältnis von Serum-Harnstoff zu Serum-Kreatinin, beide gemessen in mg/dL. Eine niedrige Eiweißzufuhr oder Leberschäden führen zu erniedrigten Harnstoffwerten bei noch normalen Kreatininwerten, welche im Wesentlichen von der Muskelmasse abhängen. Daher ist ein verminderter Harnstoff-Kreatinin-Quotient ein Maß für den Proteinkatabolismus. Da Harnstoff und Kreatinin über die Niere ausgeschieden werden, führt eine Verschlechterung der Nierenfunktion (renale Azotämie) zu einem parallelen Anstieg beider Serumkonzentrationen. Liegt aber ein gesteigerter Proteinabbau (prärenale Azotämie) vor, wird die Serumkonzentration von Harnstoff überproportional und damit der Harnstoff-Kreatinin-Quotient ansteigen.
Harnstoffreduktionsrate (URR)	
Rechenwert	Referenzbereich > 65 % Hinweise $URR (\text{Harnstoffreduktionsrate}) = (1 - (\text{Harnstoff nach Dialyse} / \text{Harnstoff vor Dialyse})) \times 100$
Haschisch (Cannabis)	
20 mL Urin Kinetic interaction of microparticles in a solution	Referenzbereich negativ Hinweise s. auch Drogen-Screening
HbA1c	
2 mL EDTA-, Heparin- oder NaF-Vollblut 20 µL Kapillarblut	Referenzbereich normal: 4.4-5.6 % HbA1c (NGSP Kalibration) oder 25-38 mmol/mol Hb (nach IFCC)

HbA1c	
Umkehrphasen- Ionenaustauscherchromatographie	<p>Nach DDG:</p> <p>5,7-6,4 %: Prädiabetes, weitere Abklärung mittels Nüchternglukosebestimmung bzw. OGTT empfohlen > 6,4 %: manifester Diabetes mellitus</p> <p>Umrechnung:</p> $\text{HbA1c [mmol/mol Hb]} = (\text{HbA1c [\%]} - 2,15) / 0,0915$ <p>Mittlere Glukosekonzentration [mg/dL] = 28,7 * HbA1c [%] - 46,7</p> <p>Präanalytik 72 Stunden bei 4°C haltbar</p> <p>Hinweise Die durchschnittliche Lebensdauer der Erythrozyten im Körper beträgt 120 Tage. Während dieser Zeit wird das Hämoglobin, der Blutfarbstoff, in den Erythrozyten dauernd glykiert. HbA1c ist das mit Zucker verbundene, glykierte Hämoglobin. Dadurch spiegelt die HbA1c-Konzentration die durchschnittliche Glucosekonzentration im Serum während dieser Zeit wider und zeigt die Höhe der durchschnittlichen Blutzuckerwerte während der letzten acht bis zwölf Wochen an. HbA1c dient auch zur Verlaufskontrolle der Diabetestherapie.</p> <p>Mögliche Ursachen falsch niedriger HbA1c-Werte können sein: Hämoglobinopathien: z. B. Sichelzellerkrankheit, Hb C oder Hb D, hämolytische Anämie, Kugelzellanämie, Blutverlust oder stattgehabte Transfusion</p> <p>Mögliche Ursachen falsch hoher HbA1c-Werte: Hb F-Erhöhung, Urämie, chronische Eisenmangelanämie, Hypertriglyzeridämie, Alkoholismus, Beta-Lactam-Antibiotika</p>
HBDH (alpha-Hydroxy-Butter-Säure-Dehydrogenase)	
2 ml Serum, hämolysefrei Photometrisch	<p>Referenzbereich 72 - 182 U/l</p>

HBDH (alpha-Hydroxy-Butter-Säure-Dehydrogenase)	
	<p>Hinweise Unter dem Begriff HBDH werden die Isoenzyme LDH1 und LDH2 zusammengefasst. Vorkommen: Spätphase eines Myokardinfarkts, Lungenembolie, hämolytische und megaloblastäre Anämien</p>
HBDH/LDH-Quotient	
2 ml Serum	<p>Referenzbereich s. Befundbericht</p> <p>Hinweise Differenzierung der LDH-Erhöhung, s.auch LDH-Isoenzyme</p>
	
HbF (fetales Hämoglobin)	
4 ml EDTA Blut	<p>Referenzbereich Erwachsene: < 2 % Kinder: < 1 Monat: < 80 % < 2 Monate: < 60 % < 4 Monate: < 30 % < 6 Monate: < 10 % < 12 Monate: < 7 %</p> <p>Hinweise Bei Neugeborenen findet sich über 70 % HbF und fällt innerhalb der ersten Lebensmonate rasch ab, um nach etwa einem Jahr den Erwachsenenstatus zu erreichen. Erworbene HbF-Erhöhung bis 10 % finden sich bei perniziöse Anämie, paroxysmaler nächtlicher Hämoglobinurie sowie aplastische Anämien etc.</p>
	
HBs-Ak (anti-HBs)	
2 mL Serum, Heparin-, EDTA-Plasma	<p>Referenzbereich < 10 IU/mL</p>

HBs-Ak (anti-HBs)

Elektrochemilumineszenz-Immunoassay (ECLIA)

Beurteilung des Immunschutzes nach aktiver Hepatitis B

Impfung bei Kontrolle 4 Wochen nach letzter Injektion:

Anti HB-s >10 U/l Schutz vorhanden, aber
10- 100 U/l Nachimpfung innerhalb 6 Mon.
100- 1000 U/l Kontrolle nach 1-2 Jahren,
1000-10000 U/l Kontrolle nach 2-4 Jahren,
>10000 U/l Kontrolle nach 4-6 Jahren,

bei Werten <10 U/l Nachimpfung.

Hinweise

Zu Beginn einer Infektion lassen sich HBs-Antigen sowie HBc-Antikörper (IgM und später IgG) nachweisen. Nachdem zusätzlich als weiteres Antigen HBe-Antigen nachweisbar ist, wird bei normalem Verlauf zunächst Anti-HBe und dann Anti-HBs gebildet (ausgeheilte Hepatitis B).

Geimpfte Personen bilden Anti-HBs, jedoch kein Anti-HBc, somit ist der Nachweis von Anti-HBc beweisend für eine frühere Infektion. Nach den Empfehlungen der Ständigen Impfkommission (STIKO) haben nur Patienten mit Anti-HBs einen ausreichenden Impfschutz.

HCG-TEST (Leydig-Zell-Funktionstest)

je 2 ml Serum

Elektro-Chemi-Lumineszenz-Immuno-Assay (ECLIA)

Referenzbereich

Bei erwachsenen Männern findet sich normalerweise ein 1,5 - 2 facher Anstieg des basalen Testosteronwertes. Im Senium und bei primärer Hodeninsuffizienz fällt der Anstieg niedriger aus. Ein Anstieg auf > 8,6 ng/ml bei Männern zeigt eine normale endokrine Hodenfunktion an, bei präpubertären Jungen findet sich ein Anstieg auf > 1,2 ng/ml bei normaler Funktion bzw. vorhandenen Hoden (Literaturangaben).

HCG-TEST (Leydig-Zell-Funktionstest)

Präanalytik

keine besondere Vorbereitung nötig.

Hinweise

Indikation: Differentialdiagnose von Anorchie und Kryptorchismus, Überprüfung der endokrinen Hodenfunktion

Durchführung:

1. Blutentnahme nüchtern morgens zwischen 8.00 und 9.00 zur Testosteronbestimmung, dann Injektion von 5000 IE HCG i.m. (Erw.), bei Kindern 5000 IE/m² Körperoberfläche (KOF), höchstens aber 5000 IE.
2. Blutentnahme nach 72 Std. zur Testosteronbestimmung.

Physiologie:

HCG hat eine dem LH analoge Wirkung und kann damit genutzt werden, um die Stimulierbarkeit der Leydigzellfunktion zur Testosteronproduktion zu überprüfen.

HDL-Cholesterin

2 mL Serum, Li-Heparin-, EDTA-Plasma

Photometrisch

Referenzbereich

> 40 mg/dL

Präanalytik

Ca. 8 Stunden Nahrungskarenz, Alkoholkarenz über 24 Stunden

Hinweise

s. auch Cholesterin-Fractionen

HE4 (Human Epididymal Protein 4)

2 mL Serum, Li-Heparin-, EDTA-Plasma

Referenzbereich

siehe Befundbericht

HE4 (Human Epididymal Protein 4)

Elektrochemilumineszenz-Immunoassay (ECLIA)

Hinweise

Das Ovarialkarzinom ist eine der häufigsten Tumorerkrankungen von Frauen. Über 90 % der Ovarialkarzinome sind epitheliale, meist seröse oder endometrioid Tumore. Symptomatisch wird das Ovarialkarzinom meist durch Raumforderungen im Bereich der Adnexe, die durch Ultraschalluntersuchungen und andere bildgebende Verfahren verifiziert werden. Zur Differenzierung der mehrheitlich benignen von malignen Raumforderungen wurde neben dem klinischen Bild bislang die Bestimmung des Tumormarkers CA125 herangezogen. Humanes Epididymis-Protein 4 (HE4) ist in epithelialen Ovarialkarzinomen stark, in normalem Eierstockgewebe hingegen nur minimal ausgeprägt. Andere Typen von Eierstockkrebs, wie etwa muzinöse Tumore, bei denen CA125-4 der empfohlene Marker ist, oder Keimzelltumore, exprimieren HE4 nur selten. Diese unterschiedlichen Proteinkonzentrationen der Gewebe zeigen sich auch in deutlichen Differenzen der Serumspiegel. Ein Anstieg der HE4-Konzentration ist somit ein weiterer Marker zur Überwachung von Patientinnen mit rezidivierendem bzw. fortschreitendem epithelialen Ovarialkarzinom. Auch bei anderen epithelialen Karzinomen, u.a. der Lunge oder Blase, sowie bei Niereninsuffizienz kann der HE4-Wert erhöht sein.

ROMA-Index: Die Kombination von HE4 und CA125 verbessert die diagnostische Sensitivität und Spezifität für die Beurteilung epithelialer Ovarialkarzinome, insbesondere auch in früheren Tumorstadien. Mit einem mathematischen Algorithmus, dem "Risk of Ovarian Cancer malignancy Algorithmus", kurz ROMA, können die Ergebnisse der HE4- und CA125-Bestimmung zur Ermittlung eines prädiktiven Index (PI) kombiniert werden. Neben den HE4- und CA125-Werten geht der Menopausenstatus der Patientin in die Berechnung des ROMA ein und gestattet bei Ovarialtumoren unbekannter Dignität bereits vor der OP eine Risikoeinschätzung für das Vorliegen eines epithelialen Ovarialkarzinoms. Dabei müssen die Laborwerte für CA125 und HE4 auf dem selben Analysesystem erhoben werden, da ansonsten auf Grund verschiedener Messmethodiken eine direkte Vergleichbarkeit der Messwerte nicht gewährleistet ist.

Helicobacter pylori-Ak

2 ml Serum

Enzymimmunoassay (EIA)

Immunblot

Referenzbereich

s. Befundbericht

Hinweise

Helicobacter pylori gilt als ein wichtiger Verursacher der Gastritis. Als Suchtest sowie zur Therapiekontrolle eignet sich auch der direkte Ag-Nachweis aus dem Stuhl. Bei erfolgreicher Therapie, also bei Eliminierung von H. pylori, kommt es zu einem Absinken der IgG-Antikörpertiter. Ein Titerabfall ist als signifikant zu betrachten, wenn 3-6 Monate nach Therapieende der IgG-Ausgangstiter auf

Helicobacter pylori-Ak	
	weniger als die Hälfte abgefallen ist. Im Rahmen der Nachsorgeuntersuchungen können Reinfektionen und Reaktivierungen durch Titeranstiege erkannt werden. Der Nachweis der IgA-Antikörper gilt als zusätzlicher Marker für eine aktive Helicobacter-Infektion.
Helicobacter pylori-Direktnachweis	
5 bis 10 g Stuhl (haselnussgroß), Biopsiematerial Kulturelle Anzucht Enzymimmunoassay (EIA)	Referenzbereich siehe Befundbericht Die Antigen-Konzentration im Stuhl fällt bei Patienten mit erfolgreicher Therapie rapide ab. Positive Testergebnisse 7 Tage nach Abschluss der Therapie können ein Hinweis auf eine nicht erfolgreiche Therapie sein. Hinweise Eine invasiven Untersuchungsmethode wie der Gastroskopie sollte der Direktnachweis aus Stuhl, der 13C-Harnstoff-Atemtest oder in speziellen Fragestellungen der Antikörper-Nachweis (‘test and treat’ für die nicht invasiven Verfahren) vorausgehen. Mit Hilfe dieser Methoden kann mit einer Sensitivität und Spezifität von ca. 95% eine Helicobacterkolonisation nachgewiesen werden. Eine weitere wesentliche Indikation für den Stuhltest liegt in der Verlaufskontrolle der eingeleiteten Therapie. Eine kulturelle Untersuchung von Magenbiopsien (bei Ulzerationen vom Randbezirk, nicht Ulkusgrund) ist nach erfolgloser Eradikation unter Beachtung der Klinik angezeigt. Die Resistenz auf die üblichen Antibiotika wird getestet. Ein spezielles Transportmedium ist für den Transport erforderlich und im Labor erhältlich. Cave: die mikrobiologischen Proben vor den Histologieproben entnehmen (Eintauchen der Zangen in Formaldehyd!).
Heparin-induzierte Antikörper (HIT II)	
5 ml Serum Enzymimmunoassay (EIA)	Referenzbereich negativ Hinweise Als eine der gefürchtetsten Nebenwirkungen einer Therapie mit unfraktioniertem Heparin gilt die Heparin-induzierte Thrombozytopenie. Die Antikörper gegen einen aus Plättchenfaktor 4 und Heparin bestehenden Komplex sind frühestens 3 bis 6 Tage nach Beginn einer Heparintherapie im Plasma der Patienten nachweisbar. Bei positivem Testausfall muß das Heparin umgehend abgesetzt werden. Da auch noch Tage nach Absetzen des Heparins Thrombosen auftreten können, empfiehlt sich die Fortführung einer Antikoagulation mit alternativen Antikoagulantien wie z.B. Danaparoid (Orgaran®) oder Argatroban.

Heparinspiegel	
5 ml Citratblut Chromogener Substrattest	Referenzbereich siehe Befundbericht Die Messung des Heparinspiegels erfolgt ca. 4 Stunden nach der subkutanen Injektion (Injektion in die Unterhaut). Hinweise Zum Monitoring der Therapie von niedermolekularen Heparinen und Heparinoiden eignet sich die PTT nicht. Aufgrund ihres Wirkprinzips kann die Therapie aller Heparine und Heparinoide mit der Anti-Faktor-Xa-Messmethode überwacht werden. Dabei wird nach Vorlage einer definierten Menge Faktor Xa die im Plasma vorhandene Anti-Xa-Aktivität wirksam und es kommt zu einer entsprechenden Hemmung des Substratumsatzes. Das Messsignal ist aufgrund der unterschiedlich ausgeprägten Anti-Xa-Wirkung der Heparine unterschiedlich. Der Test muss daher für jede Substanzklasse mit der entsprechenden Referenzsubstanz kalibriert werden. Da der Anti-Faktor-Xa-Aktivitätstest nur ein Oberbegriff für das Messprinzip ist, muss bei Anforderung das verabreichte Medikament angegeben werden, da sonst eine Beurteilung nicht möglich ist.
Hepatitis-A (Anti-HAV-IgM/IgG-Ak)	
2 mL Serum, EDTA-, Heparin-Plasma Elektrochemilumineszenz (ECLIA)	Referenzbereich s. Befundbericht
Hepatitis-A PCR (HAV RNA)	
2 ml EDTA-Plasma 5 g Stuhl PCR 	Referenzbereich negativ Präanalytik Die Proben können bis zu 24 Stunden bei +2 bis +25 °C transportiert und gelagert werden. Hinweise Das Hepatitis-A-Virus (HAV) ist ein (+)Einzelstrang-RNA-Virus. HAV ist eines von mehreren Viren, die bekanntermaßen virale Hepatitis verursachen. HAV wird vor allem fäkal-oral durch Kontakt- oder Schmierinfektion übertragen, auch eine Übertragung durch Sexualkontakte und Blut ist möglich. Die Inkubationszeit beträgt etwa 4 Wochen, danach tritt bei den meisten Erwachsenen eine akute symptomatische Hepatitis auf, bei Kindern ist der Verlauf häufig asymptomatisch. Die meisten Erkrankungen heilen innerhalb von 2 bis

Hepatitis-A PCR (HAV RNA)	
	<p>3 Monaten aus, chronische Verläufe treten bei HAV nicht auf. Die Häufigkeit von fulminanten und letalen Verläufen steigt mit zunehmendem Alter an.</p> <p>Indikation: Abklärung einer Infektion bei unklarer Serologie, Nachweis der Infektiosität (Viruslastbestimmung)</p>
Hepatitis-B (HBc-Ak)	
<p>2 mL Serum, Heparin-, EDTA-Plasma</p> <p>Elektrochemilumineszenz-Immunoassay (ECLIA)</p>	<p>Referenzbereich negativ</p> <p>Hinweise Zu Beginn einer Infektion lassen sich HBs-Antigen sowie HBc-Antikörper (IgM und später IgG) nachweisen. Ein positiver Nachweis spricht für eine durchgemachte Infektion, bei Impfung negativ.</p>
Hepatitis-B (HBe-Ak)	
<p>2 mL Serum, Heparin-, EDTA-Plasma</p> <p>Elektrochemilumineszenz-Immunoassay (ECLIA)</p>	<p>Referenzbereich negativ</p> <p>Hinweise Die Untersuchung von Anti-HBe und HBe-Antigen ist indiziert zur Prüfung der Infektiosität und Verlaufs- oder Therapiekontrolle einer chronischen HBV-Infektion. Positives HBe-Antigen spricht für eine Virusreplikation mit entsprechender Infektiosität. HBe-AK sprechen für eine beginnende Immunantwort gegen eine früher durchgemachte Hepatitis B-Infektion, auch wenn noch keine vollständige Immunität gegen HBs-Ag entwickelt wurde (HBs-AK negativ).</p>
Hepatitis-B (HBe-Antigen)	
<p>2 mL Serum, Heparin-, EDTA-Plasma</p> <p>Elektrochemilumineszenz-Immunoassay (ECLIA)</p>	<p>Referenzbereich negativ</p> <p>Hinweise Die Untersuchung von Anti-HBe und HBe-Antigen ist indiziert zur Prüfung der Infektiosität und Verlaufs- oder Therapiekontrolle einer chronischen HBV-Infektion. Positives HBe-Antigen spricht für eine Virusreplikation mit entsprechender Infektiosität. HBe-AK sprechen</p>

Hepatitis-B (HBe-Antigen)	
	für eine beginnende Immunantwort gegen eine früher durchgemachte Hepatitis B-Infektion, auch wenn noch keine vollständige Immunität gegen HBs-Ag entwickelt wurde (HBs-AK neg.).
Hepatitis-B (HBs-Ag)	
2 mL Serum, Heparin-, EDTA-Plasma Elektrochemilumineszenz-Immunoassay (ECLIA)	<p>Referenzbereich negativ</p> <p>Hinweise Zu Beginn einer Infektion lassen sich HBs-Antigen sowie HBc-Antikörper (IgM und später IgG) nachweisen. Im Fall einer fehlenden Serokonversion und chronischen Hepatitis B persistiert das HBs-Ag.</p>
Hepatitis-B PCR (HBV-DNA)	
2 ml Serum oder EDTA-Plasma Realtime-PCR (quantitativ)	<p>Referenzbereich negativ</p> <p>Präanalytik Die Proben können bis zu 24 Stunden bei +2 bis +25 °C transportiert und gelagert werden.</p> <p>Hinweise Das Hepatitis-B-Virus (HBV) ist ein kleines, umhülltes DNA-Virus, das zur Familie der Hepadnaviridae gehört, es sind neun verschiedene Genotypen (A-I) bekannt. HBV ist eines von mehreren Viren, die bekanntermaßen virale Hepatitis verursachen. Weltweit sind über 2 Milliarden Menschen mit HBV in Kontakt gekommen und bei ca. 300 Millionen handelt es sich um chronisch infizierte Träger. In Deutschland liegt die Prävalenz von akuten oder chronischen Infektionen bei 0,3 % (18-79-jährige, DEGS1, 2008 – 2011). Bei 5,1 % der deutschen Bevölkerung sind Antikörper gegen HBcAg (Anti-HBc) als Merkmal einer klinisch ausgeheilten oder aktiven HBV-Infektion nachweisbar (weltweit: ca. 40 %). Die HBsAg-Prävalenz ist in bestimmten Risikogruppen z.T. deutlich höher. Die STIKO empfiehlt eine HBV-Impfung für Gruppen mit erhöhtem Infektionsrisiko sowie für Säuglinge und Kinder.</p> <p>Die Frühphase einer akuten Hepatitis B beginnt mit unspezifischen Symptomen, u.a. Appetitlosigkeit, Gelenkschmerzen, Unwohlsein, Übelkeit, Erbrechen und Fieber. Drei bis 10 Tage später beginnt ggf. die ikterische Phase (Gelbsucht). Diese erreicht ihren Höhepunkt nach 1 bis 2 Wochen und klingt dann innerhalb von 2 bis 4 Wochen wieder ab. Die meisten akuten Hepatitis-B-Erkrankungen bei Erwachsenen (> 90 %) heilen vollständig aus und führen zu einer lebenslangen Immunität. Nur 10 % der HBV-infizierten Erwachsenen</p>

Hepatitis-B PCR (HBV-DNA)

entwickeln einen chronischen Verlauf. Unter der Geburt infizierte Säuglinge hingegen, aber auch Kinder vor dem dritten Lebensjahr und immunkompromittierte Personen entwickeln zu 30 – 90 % eine chronische HBV-Infektion. Von einer chronischen Infektion spricht man, wenn HBsAg im Serum länger als 6 Monate nachweisbar bleibt. Infolge einer chronischen Hepatitis B kann eine Leberzirrhose oder ein Leberzellkarzinom entstehen. Alle Patienten mit chronischer Hepatitis B sind grundsätzlich Kandidaten für eine antivirale Therapie.

Als diagnostische und/oder prognostische Indikatoren einer akuten oder chronischen HBV-Infektion werden häufig serologische Marker verwendet. Der am häufigsten eingesetzte Marker einer HBV-Infektion ist die Anwesenheit von HBsAg. Als sekundärer Marker für eine mit aktiver HBV-Replikation einhergehende, fortschreitende Lebererkrankung wird im Allgemeinen das HBe-Antigen (HBeAg) herangezogen. Der Nachweis von HBV-DNA in Serum oder EDTA-Plasma mittels real-time Polymerase-Kettenreaktion (PCR) ist bereits 2-5 Wochen nach einer Infektion möglich, 4-5 Wochen bevor serologische Marker nachgewiesen werden können. Zusätzlich gibt es HBV-Patienten, die auch 6-10 Wochen nach der Infektion serologisch unauffällig sind, bei denen aber HBV-DNA mittels Nukleinsäureamplifikation nachgewiesen werden kann (OBI, „occult carriage of HBV infection“). Zudem kann mittels real-time PCR Aufschluss über die Virämie und damit ein Maß für die Infektiosität und den Erfolg möglicher Therapien gegeben werden. HBV-DNA wird bei fast allen Patienten mit akuter und chronischer Infektion gefunden, sie kann aber auch noch Monate bis Jahre nach Verschwinden des HBsAg nachweisbar sein.

Das Ergebnis einer positiven HBV-PCR wird quantitativ in IU/ml ausgegeben.

Hepatitis-C Genotyp (HCV-Genotypisierung)

2 ml EDTA-Plasma oder Serum

**Polymerase Chain Reaction (PCR)
und reverse Hybridisierung**

Präanalytik

Die Proben können bis zu 24 Stunden bei +2 bis +25 °C transportiert und gelagert werden.

Hinweise

Eine chronische Hepatitis-C-Infektion kann unbehandelt zu schwerwiegenden und potenziell lebensbedrohlichen leberassoziierten Komplikationen führen. Mittlerweile stehen gegen eine Hepatitis C gute Behandlungsoptionen mit direkt wirkenden antiviralen Medikamenten zur Verfügung, für alle HCV-Genotypen und nahezu alle Arten von Patienten existieren hocheffektive Therapieregime mit denen in >95 % der Fälle eine Viruseradikation (SVR, sustained virological response) erreicht werden kann. Grundsätzlich müssen bei der Auswahl des Therapieregimes und der Therapiedauer der HCV-Genotyp, eine gegebenenfalls durchgeführte Vortherapie sowie

Hepatitis-C Genotyp (HCV-Genotypisierung)	
	<p>das Fibrose-/Leberzirrhosestadium berücksichtigt werden. Daher sollte zur Vorbereitung einer Therapie der HCV-Genotyp bestimmt werden.</p> <p>Voraussetzung für die erfolgreiche Bestimmung des HCV-Genotyps mittels PCR und reverser Hybridisierung ist eine ausreichend hohe HCV-Viruslast in der Probe (idealerweise über 2100 IU/ml), daher wird vor der Genotypisierung die Viruslast bestimmt.</p>
Hepatitis-C (HCV-Ak)	
<p>2 ml Serum</p> <p>Enzymimmunoassay (EIA)</p> <p>Immunoblot</p>	<p>Referenzbereich negativ</p> <p>Hinweise Hepatitis C-Virus Antikörper werden in der Regel erst 3 - 6 Monate nach Infektion nachweisbar. Eine Unterscheidung in IgM und IgG-Antikörper ist nicht möglich. Bei immungeschwächten Patienten (Dialyse) und nach Ausheilung der Erkrankung kann der Antikörpernachweis negativ werden. Insbesondere Autoimmunerkrankungen und Schwangerschaft kann zu falsch positiven Testergebnissen führen können; eine Bestätigung im Immunoblot ist daher vor allem bei grenzwertigen Befunden notwendig. Bei positiven Befunden sollte der HCV-RNA-Nachweis in der PCR erfolgen. Auch bei negativem AK-Nachweis (immunsupprimierte Patienten) kann der HCV-RNA-Nachweis sinnvoll sein.</p>
Hepatitis-C (HCV-Bestätigungstest)	
<p>Serum</p> <p>Immunoblot</p>	<p>Referenzbereich negativ</p> <p>Hinweise Anti-Hepatitis C-Virus Antikörper werden in der Regel erst 3 - 6 Monate nach Infektion nachweisbar. Eine Unterscheidung in IgM und IgG-Antikörper ist nicht möglich. Bei immungeschwächten Patienten (Dialyse) und nach Ausheilung der Erkrankung kann der Antikörpernachweis negativ werden. Insbesondere Autoimmunerkrankungen und Schwangerschaft kann zu falsch positiven Testergebnissen führen können; eine Bestätigung im Immunoblot ist daher vor allem bei grenzwertigen Befunden notwendig. Bei positiven Befunden sollte der HCV-RNA-Nachweis in der PCR erfolgen. Auch bei negativem AK-Nachweis (immunsupprimierte Patienten) kann der HCV-RNA-Nachweis sinnvoll sein.</p>

Hepatitis-C PCR (HCV-RNA)

2 ml EDTA-Plasma oder Serum

one step Realtime-RT-PCR
(quantitativ)

Referenzbereich

negativ

Präanalytik

Die Proben können bis zu 24 Stunden bei +2 bis +25 °C transportiert und gelagert werden.

Hinweise

Das Hepatitis-C-Virus (HCV) ist ein (+)Einzelstrang-RNA-Virus. HCV ist eines von mehreren Viren, die bekanntermaßen virale Hepatitis verursachen. Schätzungen der World Health Organization (WHO) zufolge sind etwa 58 Millionen Menschen weltweit chronisch mit HCV infiziert. In Deutschland liegt die Prävalenz von Anti-HCV in der Allgemeinbevölkerung bei 0,3 % (18-79-jährige, DEGS1, 2008 – 2011), in Bevölkerungsgruppen mit erhöhtem Risiko jedoch deutlich höher. Bei etwa 75 % der Betroffenen verläuft eine HCV-Infektion ohne auffällige klinische Symptomatik oder geht mit nur unspezifischen, z.B. grippeähnlichen Symptomen, einher. Etwa 25 % der Infizierten entwickeln eine meist mild ausgeprägte Hepatitis. Bei 15-40 % der Personen heilt die akute Infektion spontan aus. Etwa 60-85 % der Infektionen gehen in eine chronische Form über (länger als 6 Monate fortbestehende Infektion mit HCV), die klinisch häufig uncharakteristisch und mild verläuft und durch Müdigkeit, unspezifische Oberbauchbeschwerden, Leistungsinsuffizienz, z.T. auch Juckreiz und Gelenkbeschwerden, gekennzeichnet ist. Eine spontane Viruselimination und Ausheilung treten bei Patienten mit chronischer Hepatitis selten auf. Etwa 16-20 % der Personen mit chronischer Hepatitis C entwickeln nach 20 Jahren als Spätfolge eine Zirrhose mit zunehmendem Funktionsverlust der Leber.

Indikation: Nachweis der Infektiosität, Verlaufskontrollen bei bekannter Infektion, Therapiekontrolle
HCV-RNA kann mittels PCR bereits 1 bis 2 Wochen nach der Infektion nachgewiesen werden, das diagnostische Fenster ist bei einer PCR deutlich kürzer wie bei Anti-Hepatitis C-Virus Antikörpertests. Eine Unterscheidung in IgM und IgG-Antikörper ist nicht möglich, bei positiven serologischen Befunden sollte daher ein HCV-RNA-Nachweis zur Unterscheidung zwischen einer ausgeheilten/nicht mehr infektiösen und einer aktiven/infektiösen HCV-Erkrankung erfolgen. Auch bei negativem AK-Nachweis kann der HCV-RNA-Nachweis sinnvoll sein (immunsupprimierte Patienten).

Mittlerweile sind gut wirksame Therapien gegen HCV verfügbar, zur Entscheidung über die genaue Art und Dauer einer Therapie wird eingangs der HCV-Genotyp bestimmt. Zur Therapiekontrolle wird die HCV-Viruslast vor, während und nach einer Therapie bestimmt. Das abschließende Therapieansprechen wird durch eine Messung der HCV-RNA mindestens 12 Wochen nach Ende der antiviralen

Hepatitis-C PCR (HCV-RNA)	
	<p>Therapie bestimmt. Bei fehlendem Nachweis der HCV-RNA liegt ein dauerhaftes virologisches Therapieansprechen (sustained viral response, SVR) mit Eradikation der HCV-Infektion vor.</p> <p>Das Ergebnis einer positiven HCV-PCR wird gewöhnlich quantitativ in IU/ml ausgegeben, nur mit der Viruslast ist eine Einschätzung der Infektiosität und eine sinnvolle Verlaufs- und Therapiekontrolle möglich (quantitative Anforderung "HCV-Viruslast" oder "HCV-PCR quantitativ"). Sollte z.B. aus abrechnungstechnischen Gründen nur ein qualitatives Ergebnis ("negativ" bzw. "positiv") gewünscht sein, so kann die Untersuchung auch qualitativ angefordert werden (Anforderung "HCV RNA" oder "HCV PCR qualitativ").</p>
Hepatitis-D (Anti-HDV-IgM; IgG-Ak)	
<p>2 ml Serum</p> <p>ECLIA</p>	<p>Referenzbereich negativ</p> <p>Hinweise Untersucht werden Hepatitis D-Antikörper (HDV-Ak). Es werden nur Virusträger von Hepatitis B (HBs-Antigen+) befallen. Eine Infektion mit Hepatitis D, einem nur aus einem stark verdrehten RNA-Ring bestehenden Virus, zusätzlich zu Hepatitis B führt zu einem schwereren Verlauf der Lebererkrankung. Die gleichzeitige Infektion mit Hepatitis B und D führt bei ca.10 Prozent der Patienten zu einer chronischen Hepatitis mit dem Risiko einer Leberzirrhose oder Leberkarzinom.</p>
Hepatitis-D PCR (HDV RNA)	
<p>2 ml Serum oder EDTA-Plasma</p> <p>PCR</p> 	<p>Referenzbereich negativ</p> <p>Präanalytik Die Proben können bis zu 24 Stunden bei +2 bis +25 °C transportiert und gelagert werden.</p> <p>Hinweise Das Hepatitis-D-Virus (HDV) ist ein inkomplettes RNA-Virus und tritt nur in Kombination mit Hepatitis-B-Virus (HBV) auf, dessen Hüllprotein es zur Replikation benötigt. Die HDV-Infektion kann entweder als Coinfektion zeitgleich mit einer HBV-Infektion erfolgen oder als Superinfektion kann sich ein HBV-Infizierter später zusätzlich mit HDV infizieren. Hauptübertragungsweg ist eine Expositionen gegenüber infiziertem Blut und Körperflüssigkeiten. Eine Infektion mit HDV verursacht wie auch die alleinige HBV-Infektion meist wenige unspezifische Symptome, verläuft jedoch bei Superinfektion zu über 90% chronisch. Die chronische Hepatitis D ist die</p>

Hepatitis-D PCR (HDV RNA)

Virushepatitis mit dem schwerwiegendsten Verlauf, eine chronische Hepatitis B kann sich durch HDV extrem verschlechtern, es kann sich schnell eine Leberzirrhose entwickeln und es kann früh zum Auftreten von Leberzellkarzinomen kommen.

Indikation: Abklärung einer Infektion (Unterscheidung aktiver und abgelaufener Infektion), Nachweis der Infektiosität (Viruslastbestimmung), Therapiekontrolle

Hepatitis-E (Anti-HEV-IgM; IgG-Ak)

2 ml Serum

**ELISA (Enzyme-linked
Immunosorbent Assay)**

Referenzbereich

negativ

Hinweise

Das Hepatitis E- Virus (HEV) ist der Erreger einer fäkal-oral übertragbaren Hepatitis. Der Erreger gehört zu den Caliciviridae (RNA-Viren) und wurde erstmals 1955 in Neu Deli isoliert. Die Hepatitis-E ähnelt klinisch der Hepatitis A. Infektionen treten vor allem bei Erwachsenen auf. Die Erkrankung verläuft im Allgemeinen gutartig und kann sehr selten (bei Empfängern von Organtransplantationen) chronisch werden. Über schwere Verläufe mit Todesfällen besonders bei Schwangeren wird ebenfalls berichtet. Das HEV tritt in Epidemien in Asien, Afrika, Mittel- und Südamerika auf. Analysen von HEV-Epidemien zeigen, dass eine Verbindung mit verseuchtem Trinkwasser bestehen kann. Der Anteil der Hepatitis E wird in einigen Endemiegebieten auf bis zu 50 % aller Hepatitiden geschätzt. Innerhalb Europas ist das HEV in Griechenland und dem ehemaligen Jugoslawien verbreitet. In Deutschland sind ebenfalls Hepatitis E Erkrankungen diagnostiziert worden. Bei diesen Patienten handelt es sich vor allem um Reiserückkehrer aus den entsprechenden Endemiegebieten. Das Hepatitis E-Virus ist in Deutschland nach wie vor einer der selteneren Hepatitis-Erreger. Im Jahr 2011 wurden 238 Fälle gemeldet. Wegen der bisher fehlenden spezifischen Diagnostik besteht möglicherweise eine hohe Dunkelziffer. In Regionen mit schlechteren hygienischen Verhältnissen findet eine Übertragung in der Regel über verunreinigtes Trinkwasser statt. Hierzulande scheinen tierische Lebensmittel der wesentliche Übertragungsweg zu sein. Insbesondere bei Wildschweinen und Schweinen wurde das Virus nachgewiesen. Wildschweinfleisch gilt als ein Risikofaktor. Dass im Unterschied zur Hepatitis A kaum Ausbrüche auftreten und sich diese - wenn doch - auf ganz wenige Personen beschränken, zeigt, dass das Übertragungsrisiko von Mensch zu Mensch und die Kontagiosität insgesamt eher gering sind. Die Inkubationszeit beträgt ca. 2 - 9 Wochen (im Mittel 40 Tage). Die ersten Anzeichen der Hepatitis E Infektion bestehen aus einem allgemeinen Krankheitsgefühl und Müdigkeit. Hinzu kommen gastrointestinale Symptome wie Leibschmerzen, Übelkeit, Diarrhoe oder Obstipation. Diese Symptome können von Fieber begleitet sein. Mit Beginn der ikterischen Phase kommt es zur Dunkelfärbung des Urins und zur Entfärbung des

Hepatitis-E (Anti-HEV-IgM; IgG-Ak)

Stuhls. Die Leber ist während der ikterischen Phase vergrößert und druckschmerzhaft. Langandauernde Transaminasenerhöhungen werden beschrieben. Die Diagnostik auf HEV dient zur Abklärung einer Leberentzündung ohne serologische Marker einer Hepatitis A, B oder C, bzw. einer entsprechenden Reiseanamnese. Sie erfolgt über die Bestimmung von Anti-HEV-IgG- und -IgM-Antikörpern im Serum. Ein positives IgM spricht für eine frische bzw. kürzlich abgelaufene Infektion, sollte aber gemeinsam mit IgG beurteilt werden. Wir führen die Untersuchung mittels Western-Blot durch, um eine hohe Spezifität zu gewährleisten. Der Nachweis von HEV-RNA ist in der Routinediagnostik nicht erforderlich (Ausnahme: Immunsupprimierte).

Hepatitis-E PCR (HEV RNA)

2 ml Serum oder EDTA-Plasma

5 g Stuhl

PCR



Referenzbereich

negativ

Präanalytik

Die Proben können bis zu 24 Stunden bei +2 bis +25 °C transportiert und gelagert werden.

Hinweise

Das Hepatitis-E-Virus (HEV) ist ein (+)Einzelstrang-RNA-Virus. HEV ist eines von mehreren Viren, die bekanntermaßen virale Hepatitis verursachen. Für die in Asien und Afrika hauptsächlich anzutreffenden HEV Genotypen 1 und 2 ist der Mensch das einzige bekannte Reservoir, eine Übertragung erfolgt vor allem durch verunreinigtes Trinkwasser und verunreinigte Lebensmittel, auch Schmierinfektionen können auftreten. Für den in Deutschland und anderen Industrienationen vorkommenden HEV Genotyp 3 und den in Teilen Asiens vorkommenden Genotyp 4 stellen Haus- und Wildschweine das wichtigste tierische Reservoir dar, eine Übertragung erfolgt über den Verzehr unzureichend gegartem Fleisch infizierter Tiere. Auch eine HEV-Übertragung durch Blut ist möglich. Die Inkubationszeit beträgt etwa 6 Wochen. Eine Infektion mit dem in Deutschland verbreiteten HEV Genotyp 3 verläuft überwiegend asymptomatisch, es treten jedoch auch selbstlimitierende symptomatische Verläufe auf. Eine Infektion mit HEV Genotyp 1 verursacht bei Schwangeren insbesondere im letzten Schwangerschaftsdrittel einen hohen Anteil fulminanter Hepatitiden mit bis zu 30% Letalität. Bei Immunsupprimierten kann es zu chronischen HEV-Verläufen kommen, die häufig keine ausgeprägte Symptomatik haben aber zur Leberzirrhose führen können, daher sollte bei diesen Patienten die Ausheilung überwacht und ggf. unterstützt werden.

Indikation: Abklärung einer Infektion bei Immunsupprimierten (bei chronischem Verlauf ist die Serologie nicht zuverlässig)

Hepatotrope-Erreger, Ak

5 ml Serum

ELISA, CLIA

Referenzbereich

siehe Befundbericht

Hinweise

s. auch jeweils dort:

Hepatitis A Virus (HAV), Hepatitis B Virus (HBV), Hepatitis C Virus (HCV), Hepatitis Delta Virus (HDV), Hepatitis E Virus (HEV), Epstein-Barr-Virus (EBV), Coxsackie-Viren, Adenoviren, Cytomegalievirus (CMV), Humanes Herpesvirus 6 (HHV-6)

HER-2/neu

2 ml Serum

Enzymimmunoassay (EIA)



Referenzbereich

< 15.2 µg/l

Hinweise

Das Mamma-Karzinom ist die häufigste neoplastische Erkrankung der Frau. Bei bis zu 25 Prozent aller Patientinnen wird der Rezeptor HER-2 (Human Epidermal Growth Factor Receptors-2) auf den Karzinomzellen im Überschuss gebildet. Eine solche Überexpression der Zellen von HER-2 auf ihrer Oberfläche gelingt direkt aus dem Gewebe mit immunhistochemischen Methoden oder durch Hybridisierung. Der Nachweis von HER-2 weist auf ein besonders aggressives Karzinom hin. Der überexprimierte Rezeptor löst sich auch von der Oberfläche der Tumorzellen als "HER-2/neu" ab, gelangt ins Blut und kann dort gemessen werden. Proportional zur Menge gemessenen HER-2 ist das Risiko eines Rückfalls der Erkrankung bzw. eines schnelleren Fortschreitens der Erkrankung. Solche Patientinnen sprechen aber wiederum besonders auf die Therapie mit dem humanisierten monoklonalen Antikörper Trastuzumab (Handelsname Herceptin) an. Mit dem löslichen HER-2/neu steht damit ein Serummarker für Indikation und Verlaufskontrolle unter Herceptin zur Verfügung. Bei erfolgreicher Therapie schrumpft der Tumor, womit es zu einer Verminderung der Rezeptorkonzentration von HER-2/neu im Blut kommt. Bei Patientinnen mit positivem HER-2/neu-Status erhöht die Therapie mit Herceptin die Lebensdauer und die Lebensqualität. Patientinnen mit einer Überempfindlichkeit gegen andere monoklonale Antikörper sowie Patientinnen mit kardiovaskulären Erkrankungen beziehungsweise Herzinsuffizienz sollten auf Grund des Vorkommens von HER-2 in anderen Organen Herceptin nur nach strenger Indikation nehmen.

Herpes-AK im Liquor (Liquor-Serum Quotient;ASI)*	
<p>2 ml Serum 2 ml Liquor</p> <p>Enzyme-Linked Immuno- Assay (ELISA), Rechenwert</p>	<p>Referenzbereich < 1.3 negativ 1.3-1.5 grenzwertig > 1.5 positiv</p> <p>Präanalytik Liquor und Serum Paar zeitgleich abnehmen</p> <p>Hinweise Ein indirekter Erregernachweis kann durch Bestimmung des Antikörperspezifitäts-Index (ASI) erfolgen, der eine intrathekale Synthese von HSV Antikörper nachweist.</p>
Herzmuskel-Ak	
<p>2 ml Serum</p> <p>Indirekter Immunfluoreszenztest (IIFT)</p> 	<p>Referenzbereich negativ</p> <p>Hinweise Indikation: Postkardiotomie- und Postinfarkt-Syndrom, Myokarditis, Kardiomyopathie, Rheumatisches Fieber..</p>
HIPA-Test	
<p>2 ml Serum</p> <p>Aggregation</p> 	<p>Referenzbereich negativ</p> <p>Hinweise Indikation: Bestätigungstest bei V.a. HIT II und Nachweis von HIT-Autoantikörpern Beim HIPA-Test (Heparininduzierte Plättchenaggregation) werden gewaschene, funktionstüchtige menschliche Spenderblutplättchen in einer Küvette oder Mikrotiterplatte mit Patientenserum und mit Heparin in niedriger sowie hoher Konzentration auf einem Magnetrührer mit zwei Stahlkügelchen inkubiert</p>

Hippursäure im Urin

Urin

Gaschromatographie (GC)



Referenzbereich

siehe Befundbericht

Präanalytik

Die Probenabnahme sollte nach Expositionsende erfolgen.

Hinweise

Indikation: Intoxikation durch Toluol

Toluol wird nach Metabolisierung zu Benzoesäure und weitere Konjugation als Hippursäure ausgeschieden.

Hirudin-Spiegel

Citrat-Plasma: 2 ml

Chromogen (ECA)



Referenzbereich

therapeutischer Bereich: 0,50 - 1,50 g/ml
prophylaktischer Bereich: 0,20 - 0,50 g/ml

Präanalytik

Bei längerem Transport: Citrat-Plasma gefroren

Hinweise

Hirudin ist zur Behandlung thromboembolischer Komplikationen bei Patienten mit gesicherter Heparin-induzierter Thrombozytopenie (HIT Typ II) zugelassen. Üblicherweise erfolgt die Therapiekontrolle über die PTT. Bei Patienten mit Niereninsuffizienz oder Antiphospholipid-Syndrom kann entweder eine Spiegelkontrolle oder die Ecarin Clotting Time (ECT) eingesetzt werden.

Histamin*

Optimal: 1 ml Heparinvollblut
Alternativ:** 1 ml EDTA-Vollblut
20 ml 24h Urin (sauer)

ELISA

Referenzbereich

Heparinvollblut	10-100	µg/L
EDTA-Vollblut	10-100	µg/L
24h Urin *	10-89	µg/24h

Präanalytik

Einen Tag vor der Blutentnahme auf histaminreiche Nahrungsmittel wie Käse, Salami, Schinken, Sauerkraut, Rotwein oder Bier verzichten.

Hinweise

Histamin gehört zu der Gruppe der biogenen Amine und wird aus der Aminosäure Histidin gebildet. Histamin löst im menschlichen Organismus physiologische und pathophysiologische Reaktionen aus.

* Die Bestimmung aus Urin wird an ein Partnerlabor weitergeleitet.

Histon-Ak*

2 ml Serum

Immunoblot

Referenzbereich

negativ

Hinweise

Bei den Histonen handelt es sich um basische, DNA-assoziierte Eiweißkörper. Sie haben die Aufgabe die DNA-Doppelhelix zu stabilisieren. Sie haben nur eine geringe Spezifität und sind nicht mit bestimmten klinischen Symptomen assoziiert sind. Anti-Histon-Antikörper finden sich bei fast allen Patienten mit einem medikamenten-induziertem LE.

HIV 1/2-Ak (Suchtest)

2 mL Serum, EDTA-, Heparin-Plasma

Referenzbereich

negativ

HIV 1/2-Ak (Suchtest)	
Elektrochemilumineszenz-Immunoassay (ECLIA)	<p>Hinweise</p> <p>Ein Screening kann durch den Suchtest auf HIV 1/2-Antikörper erfolgen. Der Test weist Antikörper gegen HIV-1 und HIV-2 nach sowie das HIV-1-p24-Antigen. Bei positivem Suchtest ist ein Bestätigungstest notwendig. Ein Befundbericht an den einsendenden Arzt erfolgt erst nach Vorliegen des HIV-Western-Blot-Ergebnisses. Aufgrund der diagnostischen Lücke ist eine Untersuchung erst 6 Wochen nach möglicher Infektion empfohlen. Die Infektion mit HIV ist anonymisiert meldepflichtig (an das RKI).</p>
HIV-1-RNA (HIV-PCR)	
2 ml EDTA-Blut (die Untersuchung kann nur aus EDTA-Plasma erfolgen, NICHT aus Serum) one step Realtime-RT-PCR (quantitativ)	<p>Referenzbereich negativ</p> <p>Präanalytik Die Proben können bis zu 24 Stunden bei +2 bis +25 °C transportiert und gelagert werden.</p> <p>Hinweise Die Humanen Immundefizienz-Viren (HIV) sind lymphotrope Lentiviren aus der Familie der Retroviren. Die Virus-RNA wird durch eine viruseigene reverse Transkriptase in provirale DNA umgeschrieben, welche nach dem Transport in den Zellkern in das Zellgenom integriert wird. Die infizierte Zelle kann dadurch während ihrer gesamten Lebenszeit neues Virus produzieren. HIV wird unterschieden in HIV-1 und HIV-2, die jeweils weiter in verschiedene Subtypen unterteilt werden. HIV-2 wird vorwiegend in Westafrika gefunden.</p> <p>HIV wird durch Blut und andere infektiöse Körperflüssigkeiten, im Wesentlichen Sperma, Vaginalsekret und den Flüssigkeitsfilm auf der Darmschleimhaut übertragen. 6 Tage bis 6 Wochen nach der Infektion tritt bei einem Teil der Infizierten ein unspezifisches akutes Krankheitsbild eines viralen Infektes auf, danach folgt meist ein symptomfreies oder symptomarmes Stadium der HIV-Infektion, welches Monate oder Jahre dauern kann. Anschließend manifestiert sich der schwere Immundefekt (AIDS) in der überwiegenden Zahl der bis dahin unerkannten bzw. nicht antiretroviral behandelten Fälle in Form lebensbedrohlicher opportunistischer Infektionen, z.B. mit <i>Pneumocystis jirovecii</i>, <i>Candida albicans</i> oder dem Zytomegalievirus.</p> <p>Die quantitative HIV-1-PCR erlaubt neben der Therapiekontrolle eine frühzeitige Diagnose einer HIV-Infektion und kann somit eine schnelle medizinische Betreuung (antiretrovirale Therapie) ermöglichen. Zudem korreliert die Ansteckungsfähigkeit mit der Höhe der Viruslast im Blut.</p> <p>Das Ergebnis einer positiven HIV-1-PCR wird quantitativ in Kopien/ml ausgegeben.</p>

HIV-Ak-Bestätigungstest (Western-Blot)	
<p>5 ml Serum</p> <p>Immunblot</p>	<p>Referenzbereich negativ</p> <p>Hinweise Ein positiver Suchtest wird durch Bestätigungsteste abgesichert. Der Befundbericht enthält immer eine Gesamtbeurteilung. Bei positivem Suchtest (ELISA) ist ein Bestätigungstest notwendig. Ein Befundbericht an den einsendenden Arzt erfolgt erst nach Vorliegen des HIV-Western-Blot-Ergebnisses. Eine Untersuchung auf HIV-Antikörper ist frühestens 6 Wochen nach möglicher Infektion indiziert.</p>
HIV-Resistenzbestimmung	
<p>2 ml EDTA</p> <p>PCR</p> 	<p>Referenzbereich siehe Befundbericht</p> <p>Präanalytik Es ist mit längeren Analysezeiten zu rechnen (3-4 Wochen).</p>
HLA-A-Typisierung	
<p>10 ml EDTA-Blut</p> <p>Polymerase Chain Reaction (PCR)</p> 	<p>Referenzbereich siehe Befundbericht</p> <p>Präanalytik Einwilligungserklärung des Patienten einholen</p> <p>Anforderungsschein und Einwilligungserklärung Molekulargenetik</p> <p>Hinweise HLA bedeutet human leucocyte antigen und bezeichnet ein System von Gewebsantigenen beim Menschen, die bei Transplantationen und vielen Erkrankungen eine Rolle spielen. Der beim Menschen wichtigste Haupthistokompatibilitätskomplex (Major</p>

HLA-A-Typisierung

Histocompatibility Complex =MHC) ist das HLA-System. Obwohl Unverträglichkeiten im HLA (Humane Lymphocyte Antigene)-System ursprünglich als Mitursache einer Transplantatabstoßung entdeckt wurde, sind die in diesem System exprimierten Proteine für eine Reihe immunologischer Reaktionen verantwortlich. Insbesondere entscheiden sie über das korrekte Zusammenarbeiten komplizierter Zellfunktionen, die für eine spezifische Immunantwort über das lymphozytäre System notwendig sind (Antigenpräsentation, Zellproliferation, Zytotoxizität). Dabei unterscheidet man zwischen HLA-A-, B-, C- (Klasse I) sowie DR- und DQ- (Klasse II) Genen. Diese sind je-weils weiter unterteilt (z.B. HLA B3, HLA B15, HLA B27, HLA-DR10 etc.). Jeder Mensch besitzt dabei ein bestimmtes HLA-Muster. Für jedes Gen existieren bei jedem Menschen jeweils genau zwei Merkmale. HLA-Klasse-I-Moleküle finden sich auf allen kernhaltigen Körperzellen. Zu ihnen gehören die Isotypen HLA-A, HLA-B und HLA-C. HLA-Klasse-II-Moleküle finden sich nur auf phagozytierenden Zellen, z. B. B-Lymphzyten oder Makrophagen, die die im Rahmen der Phagozytose aufgenommenen Proteine und Peptide abbauen und die dabei entstehenden Fragmente auf Klasse-II-Molekülen präsentieren. Zu den HLA-Antigenen der Klasse II gehören die Isotypen HLA-DP, -DQ, -DR sowie DN und DO, von denen z. Zt. nur DR und DQ von Bedeutung sind. Die Typisierung erfolgt molekularbiologisch.

HLA-Antigene haben also verschiedene Bedeutungen:

1. Sie spielen eine wichtige Rolle bei der Immunabwehr. Das wird u. a. deutlich daran, dass eine unzureichende Übereinstimmung des HLA-Systems zu Abstoßungsreaktionen bei Organtransplantationen führt
2. Bestimmte HLA-Typen und Erkrankungen stehen miteinander in Verbindung, so dass ihre Bestimmung ein diagnostisches Kriterium darstellt. Eine große Zahl von Krankheitsbildern zeigen starke Assoziationen zu bestimmten HLA-Merkmalen. Der Nachweis der entsprechenden HLA-Merkmale erhärtet den Verdacht auf die entsprechende Erkrankung. Dabei versteht man unter einer relativen Risikoerhöhung (RR) für eine bestimmte Erkrankung den Wert, für den bei einem Träger eines HLA-Merkmals die Wahrscheinlichkeit besteht, tatsächlich zu erkranken. Dennoch gibt es auch Gesunde, die die entsprechenden HLA-Merkmale aufweisen können. Die HLA-Bestimmung kann also niemals die Diagnose sichern, jedoch die Wahrscheinlichkeit ihrer Richtigkeit erhöhen.

HLA-B-27

2 ml EDTA-Blut (alternativ Citrat-Blut)

Realtime-PCR

Präanalytik

Einwilligungserklärung des Patienten einholen

Anforderungsschein und Einwilligungserklärung Molekulargenetik

HLA-B-27



Hinweise

Ca. 8% der Bevölkerung weisen das Merkmal HLA*B-27 auf, ungefähr 5% der Merkmalsträger erkranken an M. Bechterew. Es tragen über 90% der Morbus Bechterew-Patienten das HLA Merkmal B27. Ein gehäuftes Auftreten des Merkmals B27 findet man auch beim Reiter-Syndrom, juveniler Polyarthrit, verschiedenen postinfektiösen Arthritiden und der akuten Uveitis.

Nicht alle HLA-B*27 positiven Patienten besitzen ein Erkrankungsrisiko. Insbesondere liegt bei den Allelen *27:06 und *27:09 im Gegensatz zu den Allelen *27:01, *27:02, *27:03, *27:04, *27:05 und *27:07 eine deutlich verringerte Krankheitsassoziation vor.

Einige seltene Subtypen können mit dem Verfahren nicht nachgewiesen werden (HLA-B*27:05:23, *27:18, *27:23, *27:29, *27:75, *27:85, *27:92, *27:119, *27:157, *27:189). Bei Verdacht auf einen seltenen Subtyp ist eine HLA-B-Typisierung (NGS) notwendig.

HLA B51*

2 ml EDTA-Blut oder Citrat-Blut

HLA-B-Typisierung (NGS)



Referenzbereich

siehe Befundbericht

Präanalytik

Einwilligungserklärung des Patienten einholen.

Anforderungsschein und Einwilligungserklärung Molekulargenetik

Hinweise

Die Behçet-Krankheit ist eine chronische entzündliche Erkrankung, die zahlreiche Organe betreffen kann; ihre Ursache ist noch weitgehend ungeklärt. Am häufigsten tritt sie in den Ländern entlang der alten Seidenstraße auf, die aus dem Mittelmeer über die Türkei nach Japan führte, aber auch in anderen Teilen der Welt. Der M. Behçet ist in erster Linie eine Erkrankung des jungen Erwachsenen. Männer sind häufiger betroffen als Frauen und tritt familiär gehäuft auf. Da bei fast ¾ aller Patienten das Merkmal HLA-B51 nachweisbar ist, scheinen auch genetische Faktoren von Bedeutung sind. Zusammen mit verschiedenen Infektionen oder Umweltfaktoren sind diese für die Krankheitsentwicklung entscheidend. Typische Symptome für diese Vaskulitis-Form sind die immer wieder auftretende Bildungen von oralen und auch genitalen Aphthen, außerdem eine Uveitis, Oligoarthritis und Gefäßbeteiligungen

HLA B51*	
	in Form von Thrombophlebitiden verschiedener Organe. Eine okuläre Beteiligung kann zur Erblindung führen. Ein weiteres Merkmal für den Morbus Behçet sind Venenentzündungen, die selten bei anderen Vaskulitiden sind.
HLA B57:01 (Abacavir Sensivität)*	
2 ml EDTA-Blut (alternativ Citrat-Blut) HLA-B-Typisierung (NGS) 	Präanalytik Einwilligungserklärung des Patienten einholen Anforderungsschein und Einwilligungserklärung Molekulargenetik Hinweise Ca. 5 % aller mit Abacavir behandelten mit HIV infizierten Patienten zeigen eine Hypersensitivitätsreaktion (HSR) mit teilweise lebensbedrohlichen Nebenwirkungen und Multiorganbeteiligung auf. Der überwiegende Teil von Patienten mit einer HSR auf Abacavir weisen genetisch das sehr seltene HLA-B*57:01-Allel auf, während sich dieses HLA-Allel nur bei sehr wenigen Patienten ohne HRS nachweisen lässt. Zusätzlich haben diese HSR-Patienten im Gegensatz zu solchen ohne HSR in Kombination mit dem HLA-B*57:01-Allel zusätzlich die Merkmale HLA DR7 und DQ3.
HLA-B-Typisierung*	
2 ml EDTA-Blut (alternativ Citrat-Blut) Next Generation Sequencing (NGS) 	Referenzbereich Siehe Befundbericht Präanalytik Einwilligungserklärung des Patienten einholen Anforderungsschein und Einwilligungserklärung Molekulargenetik
HLA-C-Typisierung*	
2 ml EDTA-Blut (alternativ Citrat-Blut) Next Generation Sequencing (NGS)	Referenzbereich Siehe Befundbericht

HLA-C-Typisierung*



Präanalytik

Einwilligungserklärung des Patienten einholen

Anforderungsschein und Einwilligungserklärung Molekulargenetik

HLA DQ2/DQ8 (HLA-Typisierung bei Verdacht auf Zöliakie)

5 ml EDTA-Blut

PCR



Präanalytik

Einwilligungserklärung des Patienten einholen

Anforderungsschein und Einwilligungserklärung Molekulargenetik

Hinweise

Indikation: Ausschluss einer Zöliakie, diskrepante Befunde in der Zöliakiediagnostik, erhöhtes Zöliakierisiko
25-35% der Bevölkerung sind positiv für HLA-DQ2 oder -DQ8. Daher hat ein Nachweis von HLA-DQ2 oder -DQ8 nur einen niedrigen positiven Vorhersagewert. Wird jedoch kein HLA-Merkmal (HLA-DQ2 und -DQ8) nachgewiesen, kann eine Zöliakie weitgehend (zu etwa 95-100%) ausgeschlossen werden. Die Bestimmung des HLA-Genotyps kann daher zum Ausschluss einer Zöliakie sinnvoll sein. Die neuen ESPGHAN-Leitlinien empfehlen primär eine HLA-Typisierung bei Personen mit einem erhöhten Zöliakierisiko.

HLA DRB1*15:01 und HLA-DQB1*06:02 (HLA-Typisierung bei Verdacht auf Narkolepsie)

5 ml EDTA-Blut

Polymerase Chain Reaction (PCR)



Präanalytik

Einwilligungserklärung des Patienten einholen

Anforderungsschein und Einwilligungserklärung Molekulargenetik

Hinweise

Die genaue Ursache der Narkolepsie ist unbekannt. Die Mehrzahl der Patienten tragen die HLA-Merkmale HLA DRB1*15:01 (serologisch: HLA DR2) und HLA-DQB1*06:02. Ein entsprechender Nachweis ist bei Narkolepsie in über 95% der Fälle zu erwarten. Fehlen diese Merkmale, ist die Diagnose Narkolepsie kritisch zu prüfen, da negative Befunde bei gesicherter Narkolepsie außerordentlich selten sind.

HLA-DR-Typisierung

2 ml EDTA

Polymerase Chain Reaction (PCR)



Referenzbereich

siehe Befundbericht

Präanalytik

Einwilligungserklärung des Patienten einholen

Anforderungsschein und Einwilligungserklärung Molekulargenetik

Hinweise

Bestimmung der individuellen HLA-DR Merkmale zur Abschätzung des relativen Krankheitsrisikos für HLA-DR assoziierte Erkrankungen (z.B. rheumatoide Arthritis und Narkolepsie).

Holo-Transcobalamin (Holo TC)

2 mL Serum

Elektrochemilumineszenz-Immunoassay (ECLIA)

Referenzbereich

> 50: Vitamin B12-Mangel unwahrscheinlich |
35-50: Graubereich; Bestimmung von Methylmalonsäure als metabolischem Marker für intrazelluläres Vitamin B12-Defizit empfohlen
< 35: Mangel an aktivem Vitamin B12

[vorläufiger Grenzwert nach Prof. Herrmann et al.]

Hinweise

Bei manchen Patienten ist trotz noch normaler Vitamin B12-Werte ein funktioneller Vitamin B12-Mangel vorhanden. Im Vergleich zu MMA, Homocystein und Gesamt-Cyancobalamin zeigt nur Holo-TC einen beginnenden Vitamin-B12-Mangel an. Holo-TC bindet an einen entsprechenden zellulären Rezeptor. Der Komplex wird in die Zelle aufgenommen und das Vitamin B12 so dem zellulären Stoffwechsel verfügbar gemacht. Eine Messung des Holo-TC empfiehlt sich insbesondere bei niedrig normalen Vitamin-B12-Spiegeln zum Nachweis eines funktionellen Vitamin-B12-Mangels.

HOMA-Index (Homeostasis Model Assessment)

Benötigt werden 1 mL Fluorid-Plasma sowie 1 mL Serum

Referenzbereich

<1 normal; 1-2 Graubereich
>2 Hinweis auf eine Insulinresistenz

HOMA-Index (Homeostasis Model Assessment)

>2,5 Insulinresistenz sehr wahrscheinlich
>5,0 Werte bei Typ 2-Diabetikern

Präanalytik

morgens, nach 12-stündiger Nahrungskarenz (nüchtern)

Hinweise

Indikation: Prädisposition zum Diabetes mellitus Typ II, Risikofaktor für eine frühzeitige Arteriosklerose, Adipositas (BMI >28 kg/m²), PCOS, Infertilität

Die periphere Insulin-Resistenz ist als zentrale Ursache des Diabetes mellitus Typ 2 erkannt worden. Weiterhin gilt sie als Risikofaktor für eine frühzeitige Arteriosklerose. Die Insulinresistenz stellt auch eine bedeutende Ursache in der Pathogenese des Syndroms der Polyzystischen Ovarien dar. Sie ist somit gerade bei jungen Frauen indirekt eine häufige Ursache von Sterilität und Zyklusstörungen mit einer Indikation für eine Metformin-Therapie. Eine zuverlässige Diagnose der Insulinresistenz ist mittels der Berechnung des "HOMA (Homeostasis Model Assessment)-Index" möglich. Mittels einer parallelen Bestimmung von Insulin und Blutzucker nach mind. 12-stündigem Fasten ist eine Aussage über die Insulinresistenz erlaubt, bevor es zur Entwicklung eines Typ-2 Diabetes mellitus kommt. Insulin supprimiert zusätzlich die hepatische SHBG-Synthese, was zu entsprechenden Zyklusstörungen bei Frauen führen kann.

HOMA-Index = $\text{Insulin (nüchtern, } \mu\text{U/mL)} \times \text{Blutzucker (nüchtern, mg/dL)} : 405$

Homocystein

4 mL frisches EDTA-, Heparin-Plasma
oder Serum

Photometrie

Referenzbereich

bis 10 $\mu\text{mol/L}$, Graubereich bis 13 $\mu\text{mol/L}$

Präanalytik

- Blutentnahme nüchtern
- Homocystein kann aus Erythrozyten freigesetzt werden; daher ist Vollblut nur bei rascher Zentrifugation und Messung geeignet
- Eine längere Lagerung bis zu 4 Tagen ist nur im Plasma möglich

Homocystein

Hinweise

Homocystein (HCY) ist eine in der Nahrung nicht vorkommende potentiell toxische Aminosäure. Sie entsteht bei der Demethylierung der essentiellen Aminosäure Methionin und zirkuliert im Blut in freier und gebundener Form. Aufgabe des Homocysteins ist die Übertragung von Methylgruppen, einer wichtigen Funktion zur Bildung der sog. essentiellen Aminosäuren. Zur weiteren Verstoffwechslung und Abbau des Homocysteins sind Vitamin B6, B12 und Folsäure notwendig. Daher kommt es bei einem Mangel an Vitamin B6, B12 und Folsäure zu einer Anreicherung von Homocystein, weil es nicht mehr vollständig abgebaut werden kann. Als toxische Substanz wirkt Homocystein pathologisch durch eine erhöhte Plauebildung und oxidative Schädigung der Endothelzellen sowie die Bildung hoch reaktiver Radikale. Ein erhöhter Homocysteinspiegel wird für die Entwicklung von Gefäßerkrankungen verantwortlich gemacht; bereits bei nur gering erhöhten Werten steigert sich das Risiko für Atheroskleroseerkrankungen um ein Vielfaches. Daher kann es bei erhöhten Homocysteinspiegeln zu folgenden Krankheitsbildern kommen: Schlaganfall bei fortschreitender Atherosklerose, Herzinfarkt bei niedrigem sonstigen Risikoprofil, KHK, Periphere arterielle Verschlusskrankheit (PAVK). Homocystein ist demnach neben Cholesterin, Triglyceriden, Lp(a), CRP, Apo B100 und Fibrinogen als weiterer unabhängiger Prognosefaktor für die Atherosklerose zu sehen und sollte im Zusammenhang mit Vitamin B6, B12 und Folsäure beurteilt werden. Ursachen eines erhöhten Homocysteinspiegels können - insbesondere bei älteren Menschen - alimentär oder genetisch (Methylentetrahydrofolatreduktase = MTHFR-Mutation) bedingt sein. Vitaminmangel, insbesondere der von Vitamin B6, Vitamin B12 und Folsäure, erhöht das Risiko einer Hyperhomocysteinämie. Daher ist eine ausgewogene Ernährung mit grünem Gemüse, Nüssen, Vollkorngetreide, Bohnen, Fleisch, Milchprodukten und Sauerkraut die beste Prophylaxe, eine Substitution der entsprechenden Vitamine kann bei erhöhtem Homocysteinspiegel erwogen werden.

Homocystin

20 ml vom 24-h Urin
20 ml Spontanurin

LC-MS



Referenzbereich

< 1 mg/l

Präanalytik

Säuglinge und Kinder < 4 Jahre: Spontanurin, frisch oder tiefgefroren.

Hinweise

Der Nachweis von Homocystin spricht für eine Homocystinurie.

Homovanillinsäure (HVS) im Urin

50 mL eines 24h Urins (sammeln über 20% Salzsäure, Sammelmenge angeben)

ECD-HPLC

Referenzbereich

normal: 1,8 - 6-9 mg/24h

Präanalytik

Kaffee, Tee, Nikotin, Bananen, Käse, Nüsse, Schokolade sollten ca. 3 Tage vorher vermieden werden.

Sammelurin ansäuern.

Sammelmenge angeben.

HPA-1 a/b (Human Platelet Antigen)

2 ml EDTA-Blut (alternativ Citrat-Blut)

Realtime-PCR und Schmelzkurvenanalyse



Präanalytik

Einwilligungserklärung des Patienten einholen

Anforderungsschein und Einwilligungserklärung Molekulargenetik

Hinweise

Bei der Thrombozytenaggregation hat der Fibrinogenrezeptor, bestehend aus den Glykoproteinen GPIIb (HPA-3b) und GPIIIa (HPA-1), eine wichtige Funktion. Ein Nukleotidaustausch führt zu einer signifikanten Veränderung der Sekundärstruktur im Fibrinogenrezeptor (rs5918; T176>C). Die korrespondierenden Genotypen werden als HPA-1a und HPA-1b bezeichnet.

Zwischen dem Nachweis von HPA-1b und Koronarthrombosen besteht ein Zusammenhang. Träger des HPA-1b-Allels erkranken bei bestehender KHK durchschnittlich 5 Jahre früher an einem Myokardinfarkt.

Bei homozygotem Vorliegen des HPA-1b Genotyps besteht für Frauen während einer Schwangerschaft zusätzlich das Risiko einer Fetalen/neonatalen Alloimmunthrombozytopenie (FNAIT).

HPV Direktnachweis (high risk-Genotypen)

Referenzbereich

negativ

HPV Direktnachweis (high risk-Genotypen)

**Gebärmutterhalskrebs-Vorsorge:
Auch für Dünnschichtzytologie
verwendbares Spezialmedium
(Zellmaterial von Abstrichbesen/
bürste in die Flüssigkeit überführen),**

**für sonstige Fragestellungen: auch
Spezialabstrichbesteck für Papilloma-
Viren und CT/NG (hier den
Abstrichtupfer im Medium belassen)**

Realtime-PCR

Präanalytik

Um optimale Ergebnisse zu erhalten, sollte das Abnahmemedium bei einer Temperatur von 2°C bis 25°C ins Labor gebracht werden, ansonsten die Probe bei 2°C bis 25°C zwischenlagern.

Hinweise

Der Direktnachweis von high risk HPV weist folgende 14 Genotypen mit erhöhtem Risiko nach: 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 66 und 68. Die Genotypen 16 und 18 werden im Ergebnis einzeln ausgewiesen. Zur Genotypisierung von diesem Test erfasster, aber nicht einzeln ausgewiesener high risk Genotypen bieten wir für Privatpatienten und als IGeL-Leistung eine vollständige HPV-Genotypisierung an. Diese erweiterte HPV-Genotypisierung weist außerdem auch low risk HPV-Genotypen nach.

HPV Genotypisierung (inklusive Nachweis von HPV low risk-Genotypen)

**Spezialabstrichbesteck für Papilloma-
Viren und CT/NG oder
Weiterverarbeitung von Abstrichen
der Dünnschichtzytologie.**

PCR/Hybridisierung

Referenzbereich

negativ

Präanalytik

Um optimale Ergebnisse zu erhalten, sollte das Röhrchen bei einer Temperatur von 2°C bis 25°C ins Labor gebracht werden, ansonsten das Röhrchen bei 2°C bis 25°C zwischenlagern, Tupfer nicht entfernen.

Hinweise

Humane Papilloma Viren sind die Hauptursache für Gebärmutterhalskrebs und seine Vorstufe, die zervikale intraepitheliale Neoplasie. Sie können außerdem u.a. Genital- und Hautwarzen sowie Tumore im Mund-Rachenraum verursachen. HPV sind kleine, nicht umhüllte Viren mit doppelsträngigem DNA-Genom. Es gibt mehr als 100 verschiedene HPV-Genotypen, von denen etwa 40 die Genitalschleimhaut des Menschen infizieren können. Die Übertragung findet meist durch Sexualkontakt statt, deswegen ist eine rechtzeitige Impfung zu empfehlen. Seit 2007 wird eine HPV-Impfung für Mädchen durchgeführt, die seit 2018 auch für Jungen im Alter von 14-19 Jahren von der STIKO empfohlen wird. Nur ein Teil der HPV-Genotypen wird mit hochgradiger zervikaler Dysplasie und Gebärmutterhalskrebs in Verbindung gebracht (Genotypen 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 66 und 68). Diese werden als

HPV Genotypisierung (inklusive Nachweis von HPV low risk-Genotypen)

Genotypen mit erhöhtem Risiko oder „high risk-Genotypen“ bezeichnet. Generell ist der mehrmalige Nachweis desselben HPV-Genotyps bei einer Patientin prognostisch ungünstig. Genotypen mit geringem Risiko werden eher mit gutartigen niedergradigen intraepithelialen Läsionen oder Kondylomen (Feigwarzen) in Verbindung gebracht.

Wir bieten zwei diagnostische Verfahren an, die hier beschriebene Genotypisierung von low- und high-risk HPV-Typen mittels PCR und reverser Hybridisierung und den Direktnachweis von high risk HPV-Typen mittels Realtime-PCR (siehe „HPV Direktnachweis (high risk-Genotypen“). Außer in begründeten Ausnahmefällen (spezielle Fragestellungen wie z.B. Verdacht auf durch low risk HPV verursachte Genitalwarzen) stellt der auch bei der GKV abrechenbare HPV Direktnachweis von high risk Genotypen die übliche Eingangsdiagnostik dar. Sollte dieser ergeben, dass ein in der Realtime PCR nicht zu typisierender high risk Genotyp vorliegt, so kann die hier beschriebene Genotypisierung zur genauen Identifizierung angeschlossen werden (für Privatpatienten und als IGeL-Leistung).

Zum molekularbiologischen Nachweis des Erregergenoms und zur Genotypisierung wird üblicherweise ein Abstrich durchgeführt, das Erbmaterial des Virus aus dem Patientenmaterial extrahiert, ein Abschnitt der Virus-DNA über Polymerasekettenreaktion amplifiziert und schließlich zur Identifizierung mit für die HPV-Genotypen spezifischen Sonden hybridisiert. Der Genotypisierungstest weist die 14 Genotypen mit erhöhtem Risiko (16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 66 und 68) und die 18 häufigsten HPV-Genotypen mit geringem Risiko (6, 11, 26, 40, 42, 43, 44, 53, 54, 61, 62, 67, 70, 73, 81, 82, 83, 89) nach. Als Material wird bei Patientinnen bzw. Patienten üblicherweise ein Zervixabstrich bzw. anogenitaler Abstrich verwendet. Auch die Untersuchung histologischer Materialien wie z.B. Warzen ist möglich.

HSV-Ak (Herpes simplex-Virus)

2 ml Serum

Enzymimmunoassay (EIA)

Referenzbereich

Beurteilung im Befundbericht

spezif. IgG-Ak

spezif. IgM-Ak

Hinweise

1. Die Untersuchung auf Antikörper gegen HSV ist nahezu ausschließlich dann sinnvoll, wenn die Frage geklärt werden soll, ob die betreffende Person bereits Träger von HSV 1 und/oder HSV 2 ist (Durchseuchung). Die Antikörpertests mancher Hersteller können Antikörper gegen HSV 1 bzw. HSV 2 ohne gegenseitige Kreuzreaktion nachweisen. Ein ätiologischer Zusammenhang zwischen HSV 1

HSV-Ak (Herpes simplex-Virus)	
	<p>oder HSV 2 und einem aktuellen Krankheitsgeschehen ist durch Antikörperuntersuchungen ausschließlich im Falle einer Erstinfektion nachzuweisen, und zwar wenn es gelingt, eine Serokonversion festzustellen.</p> <p>2. Der Nachweis einer HSV-verursachten Erkrankung sollte daher durch eine PCR aus Liquor, Bläschen auf der Haut oder Schleimhautläsionen erbracht werden.</p>
HSV-Ak im Liquor (Herpes-simplex-Virus, Liquor-Serum-Quotient)*	
<p>1 ml Liquor + 1 ml Serum, zeitgleich abgenommen</p> <p>Enzymimmunoassay (EIA)</p>	<p>Referenzbereich siehe Befundbericht, Rechenwert</p> <p>Hinweise Bei einer akuten neurologischen Symptomatik und Verdacht auf eine Herpesencephalitis ist der direkten Erregernachweis mittels PCR die Methode der Wahl. Die erregerspezifischen Antikörper (ASI) entwickeln sich erst nach circa 14 Tagen.</p>
HSV-DNA (Herpes simplex 1- / 2-PCR)	
<p>0,5 ml Liquor, flüssiges respiratorisches Material (BAL), Bläscheninhalt, EDTA-Plasma, Serum; Abstriche (möglichst trocken oder in flüssigem Virustransportmedium, nicht in mikrobiologischen Gelröhrchen); Biopsate</p> <p>Realtime-PCR (quantitativ)</p>	<p>Referenzbereich negativ</p> <p>Präanalytik Bei Transport ins Labor innerhalb von 24 h kann das Material bei Raumtemperatur aufbewahrt und transportiert werden. Sollte eine Zwischenlagerung vor Abholung erforderlich sein, dann bitte im Kühlschrank aufbewahren.</p> <p>Hinweise Das Herpes simplex Virus (HSV) wird in der Bläschenflüssigkeit, im Speichel und im Vaginalsekret gefunden und durch Schmierinfektionen sowie durch Sexualverkehr und perinatal übertragen. Bei den Erregern der Herpes-simplex-Infektionen handelt es sich um zwei Virus-Spezies (HSV-1 und HSV-2), die sich hinsichtlich der Krankheitsbilder geringfügig unterscheiden. Bei einem Großteil der HSV-bedingten Erkrankungen dominiert das Bild der Bläschenbildung auf der Haut und an den Schleimhäuten (Mund und Genitale). HSV-Primärinfektionen bleiben in >90% der Fälle asymptomatisch, das Virus verbleibt anschließend latent im Organismus. Eine Therapie kann diese Persistenz nicht beenden, sie kann jedoch die Reaktivierung aus dem Ruhestadium verhindern. Zu den v. a. durch HSV-1 ausgelösten Primärinfektionen zählen die Gingivostomatitis („Mundfäule“), das Ekzema herpeticum (gruppiert angeordnete Bläschen, v.a. bei Patienten mit atopischen Ekzemen), die Keratokonjunctivitis („Syndrom des trockenen Auges“) und die</p>

HSV-DNA (Herpes simplex 1- / 2-PCR)

Enzephalitis. HSV-2 tritt im Rahmen der Primärinfektion v. a. als Vulvovaginitis, als Meningitis und als generalisierter Herpes des Neugeborenen auf. Als Rezidiv der HSV-Infektion kommt es vor allem zur Bläschenbildung in der Nasolabial- oder Genitalregion. Gefährlicher einzustufen sind die Rezidive der Keratokonjunktivitis und der Meningitis sowie HSV-Pneumonien bei immunsupprimierten Patienten.

Die Untersuchung differenziert zwischen HSV-1 und HSV-2, bei Virusnachweis aus flüssigem Material wird das Ergebnis quantitativ in Kopien/ml ausgegeben.

Bei Verdacht auf Pneumonie durch Herpesviren oder auf Enzephalitis bzw. Meningitis ggf. auch PCRs auf VZV, CMV, EBV mit beauftragen, bei unklaren Bläschenbildungen der Haut ggf. PCR auf VZV.

Hu-Ak*

2 ml Serum

Immunoblot

Referenzbereich

negativ

Hinweise

ANNA-1 und -2 reagieren mit Zytoplasma und Kernen von Neuronen des zentralen Nervensystems (ZNS). Hu-Ak können beim kleinzelligen Bronchialkarzinom (SCLC), Prostatakarzinom oder Neuroblastom auftreten und mit paraneoplastischen neurologischen Symptomen wie Enzephalomyelitis und sensorischer Neuropathie einhergehen. Der Nachweis erfolgt mittels Immunoblot und/oder Immunfluoreszenz an Kleinhirn- und Hippocampuschnitten.

Humanes-Herpes-Virus 6 (HHV 6)

2 ml Serum oder Plasma

Indirekter Immunfluoreszenz-Test
(IIFT)



Referenzbereich

siehe Befundbericht

spezif. IgG-AK

spezif. IgM-AK

Humanes-Herpes-Virus 6 (HHV 6)

Hinweise

Bei Kindern Verursacher des Drei-Tage-Fiebers (Exanthema subitum) und anderer fieberhafter Erkrankungen. Bei Erwachsenen wird HHV 6 für das Chronische Müdigkeits-Syndrom (CFS), chronische Fieberzustände mit Lymphadenopathie sowie EBV-ähnliche Erkrankungen verantwortlich gemacht.

Hungertest (Insulinom)

je 2 ml Serum (Insulin, C-Peptid, evtl. Proinsulin, β -Hydroxybutyrat)
je 2 ml Fluorid-Plasma für Glucose

Photometrie (Glucose)

ECLIA (Insulin, c-Peptid)

Referenzbereich

Physiologisch: Blutglukose (BZ) fällt, Werte < 45 mg/dl werden i.d.R. nicht unterschritten.

Grenzwerte für eine adäquate Hormonsekretion: Bei einer Glukose von \geq 40 mg/dl im venösen Plasma nach 72 Std. fasten liegt Insulin i.d.R. < 6 μ U/ml, C-Peptid < 0,7 μ g/l.

C-Peptid-Werte sind bei exogener Insulinzufuhr supprimiert. Werte > 0,6 μ g/l bei einem BZ von < 45 mg/dl sind nahezu beweisend für einen endogenen Hyperinsulinismus (oder Einnahme insulinotroper Pharmaka, z.B. Sulfonylharnstoffe, Glinide).

Auch ein Proinsulin-Spiegel > 5 pmol/l kann zur Diagnostik eines endogenen Hyperinsulinismus herangezogen werden (BZ < 45 mg/dl).

Ein Anstieg der Plasmaglukose nach Glukagongabe um mind. 25 mg/dl ist hinweisend auf einen pathologischen Hyperinsulinismus.

Präanalytik

Kontraindikation: Schwere Akuterkrankungen, herabgesetzte Glukoneogenese bei höhergradiger Leberinsuffizienz, bekannte Epilepsie.

Durchführung während stationärem Aufenthalt empfohlen. Der Test beginnt morgens z.B. gegen 7 Uhr nach einem leichten Frühstück ohne Kaffee (Zeitpunkt flexibel). Während des Testes sind Kalorien- und Koffein-freie Getränke erlaubt.

Dauer: Erw. ca 72 Std., Kinder max. 12 Std. bei einem Alter < 1 Jahr, bis 24 Std. bei älteren Kindern.

Hinweise

Indikation: Abklärung von Hypoglykämien; Verdacht auf Insulinom

Die Durchführung eines Hungerversuchs ist der Goldstandard für die Diagnose eines Insulinoms.

Durchführung: zu Beginn (Zeitpunkt 0) legen eines venösen Zugangs. Der Test dauert ca 72 Std., Bewegung erwünscht.

Hungertest (Insulinom)

Danach keine Kalorienzufuhr mehr (Flüssigkeit ohne Kalorien ohne Begrenzung).

1. Blutentnahme (Zeitpunkt 0), Bestimmung von Insulin, (Proinsulin), C-Peptid, Glukose (zusätzlich bedside-Glukosemessungen)

2. Alle 2 Std. Glukosemessung

Bei BZ-Werten < 60 mg/dl: aus der gleichen Probe auch Insulin, C-Peptid, ggf. Proinsulin mitbestimmen.

3. Ab dem Zeitpunkt stündliche Blutentnahme mit unter 1. genannten Parametern.

Testabbruch bei BZ < 45 mg/dl (venöses und kapilläres Plasma) bzw. < 40 mg/dl im Vollbluthämolyat (venös, kapillär) und Symptomen der Hypoglykämie.

4. Am Ende des Fastens erneute Blutentnahme für Glukose, Insulin, C-Peptid, ggf. Proinsulin, β -Hydroxybutyrat.

5. Dann ggf. 1 mg Glukagon iv. geben, Plasma-Glukose nach 10, 20 und 30 min messen (zur Antagonisierung der evtl. Insulinwirkung).

Physiologie: Hunger führt zu fallendem Blutzuckerspiegel und damit auch zu fallenden Insulinspiegeln. Über die Glykogenspeicher und die Gluconeogenese bleibt ein rel. konstanter Glukosespiegel < 50-60 mg/dl erhalten. Beim Insulinom wird die Insulinsekretion durch fallende BZ-Spiegel nicht gehemmt, in der Folge treten Hypoglykämien auf.

Hymenolepis nana (Zwergbandwurm)

haselnussgroße frische Stuhlprobe

Mikroskopie aus

Untersuchungsmaterial

Referenzbereich

negativ

Präanalytik

Bei Verdacht auf intestinale Protozoen oder Wurmerkrankungen ist eine Untersuchung von ≥ 3 Stuhlproben aufgrund der intermittierenden Ausscheidung sensitiver. Der Abstand zwischen den Stuhlproben sollte 1-3 Tage betragen.

Hymenolepis nana (Zwergbandwurm)

Hinweise

Der Zwergbandwurm (Hymenolepiose) ist ein weltweit verbreiteter Dünndarmparasit mit den höchsten Prävalenzraten in warmen Ländern und bei Kindern. Die meisten Infestationen verlaufen latent oder unter den Symptomen uncharakteristischer gastrointestinaler Beschwerden. Die Diagnose erfolgt durch den Nachweis der Eier im Stuhl.

Hypochrome Erythrozyten (HYPO)

2 mL EDTA-Blut

Hinweise

Als hypochrome Erythrozyten gelten solche, deren Hämoglobinkonzentration unter 28 g/dL liegt. Das Auftreten von hypochromen Erythrozyten im peripheren Blut gilt als sensitiver Parameter für das Vorliegen einer eisendefizitären Erythropoese. Der Prozentsatz dieser hypochromen Erythrozytensubpopulation, die mittels speziellen hämatologischen Geräten ermittelt werden kann, ermöglicht also, anders als bei den indirekten Parameter Ferritin, löslichem Transferrinrezeptor und Transferrinsättigung, eine direkte quantitative Abschätzung, ob eine adäquate Eisenversorgung des Patienten vorliegt. Gewöhnlich finden sich in der Zirkulation weniger als 2,5 % dieser hypochromen Erythrozyten, Werte über 10 % zeigen mit hoher Sensitivität eine eisendefizitäre Erythropoese an. Bei langanhaltender eisendefizitärer Blutbildung unter Erythropoetin (EPO)-Therapie kann es zu einem Anstieg dieser hypochromen Erythrozyten auf mehr als 50 % kommen. Eine Erhöhung der hypochromen Erythrozyten findet sich auch bei Hämoglobinopathien.

Hypocretin (Orexin) im Liquor

2 ml Liquor



Referenzbereich

>110 pg/ml

Präanalytik

Untersuchung dauert ca. 6-8 Wochen

Hinweise

Hypocretin (Orexin) zeigt ein gegenläufiges Verhalten zu Leptin, wird hauptsächlich im Hypothalamus synthetisiert und hat einen stimulierenden Effekt auf die Nahrungsaufnahme, der jedoch nur kurzfristig ist und im Tiermodell nicht zu Fettleibigkeit führt. Außerdem spielt es eine Rolle in der Regulation des Energiehaushaltes und des Schlaf-/Wachrhythmus. Orexin scheint eine Steigerung der Vigilanz zu bewirken. Die Orexin-Expression wird in sehr komplexer Weise reguliert. Bei Narkolepsie-Patienten wurde beobachtet, dass Orexin A im Liquor fast nie nachweisbar ist. Die Rolle des Orexins bei der Initiierung der Nahrungsaufnahme würde vermuten

Hypocretin (Orexin) im Liquor	
	lassen, dass Narkolepsie-Patienten weniger essen und schlanker sind als der Durchschnitt. Im Gegenteil weisen Narkolepsie-Patienten jedoch eine Tendenz zur Übergewichtigkeit mit erhöhtem BMI auf bei ähnlichem Aktivitätsniveau. Möglicherweise lässt sich dieses Paradoxon dadurch erklären, dass Narkolepsie-Patienten ebenfalls eine erniedrigte Leptinkonzentration im Plasma aufweisen, die eine gestörte Verwertung der zugeführten Energie wahrscheinlich macht. Narkolepsie-Patienten weisen häufiger einen pathologischen oralen Glucose-Toleranztest auf und erkranken häufiger an Diabetes mellitus Typ 2, wobei nicht geklärt ist, inwieweit es sich um eine Folge des Übergewichtes handelt.
IA2-Ak (Tyrosin-Phosphatase-Antikörper)	
2 ml Serum ELISA	<p>Referenzbereich < 10,0 IE/ml = negativ</p> <p>Hinweise Inselzell-Antikörper (ICA) sind Bestandteil des Pankreasgewebes gerichtet. Ein Zielantigen ist die Tyrosin-Phosphatase-Antikörper(IA2A), die selektiv mittels eines Immunoassays (ELISA) nachgewiesen kann. Zum Zeitpunkt der Diagnosestellung eines Diabetes mellitus sind ICA in ca. 80% der Fälle nachweisbar. Nach der Manifestation der Erkrankung fällt die Prävalenz der ICA ab. Die <u>Autoantikörper</u> sind meistens schon vor der Manifestation der Erkrankung positiv und gelten als Marker der sog. „prädiabetischen Phase“.</p>
iFOBT (immunologischer Test auf okkultes Blut im Stuhl)	
Stuhl (Spezialröhrchen) Enzyme-linked Immunosorbent Assay (ELISA)	<p>Referenzbereich < 10,0 µg/g</p> <p>Präanalytik Abnahme mit Spezialröhrchen, bitte befolgen Sie die Anleitung zur Stuhlprobenentnahme Probe möglichst am Tag der Abnahme in das Labor transportieren.</p>
IgA-Quotient (Liquor/Serum)	
2 ml Serum 2 ml Liquor	<p>Referenzbereich siehe Befundbericht</p>

IgA-Quotient (Liquor/Serum)	
Nephelometrie	<p>Präanalytik Liquor und Serum zeitgleich abnehmen. Frisches Probenmaterial empfohlen.</p> <p>Hinweise siehe auch Reiber-Schema (Liquordiagnostik)</p>
IgA-Subklassen	
2 ml Serum Enzymimmunoassay 	<p>Referenzbereich Beurteilung im Befundbericht</p> <p>Hinweise Ein IgA-Mangel ist eines der häufigsten Antikörpermangelsyndrome. Personen mit IgA-Mangel sind häufig beschwerdefrei, können aber auch eine gehäufte Infektanfälligkeit Atopien und Autoimmunerkrankungen aufweisen. Etwa 20% der Patienten mit selektivem IgA-Mangel haben ebenfalls einen IgG Subklassen-Mangel. In Körpersekreten ist das Verhältnis der beiden Subklassen IgA1 zu IgA2 ungefähr gleich hoch, im Serum etwa 9 : 1. Rezidivierende, sinopul-monale Infektionen mit Haemophilus sp., Neisseria sp. und Clostridium sp sind häufig mit einem Mangel an IgA2, assoziiert. Erhöhte IgA1-Konzentrationen wurden bei Schönlein-Henoch und bei der Primären IgA-Nephropathie beschrieben, während bei Lebererkrankungen beide IgA-Subklassen erhöht sind.</p>
IgE (allergenspezifisch)	
Serum: 2 mL Plasma: 2 mL Fluoreszenz-Enzym-Immunoassay (FEIA)	<p>Referenzbereich Die Angaben erfolgen quantitativ (0,1-100 kU/l) und in CAP Klassen (bzw RAST Klassen)</p> <p>CAP-Klasse 0 = negativ CAP-Klasse 1 = wenig spez. IgE vorhanden CAP-Klasse 2 = vermehrt spez. IgE vorhanden CK 3 - CK 6 = signifikante Erhöhung des spez. IgE</p> <p>Ausnahme: Bei Hausstaubmilben und Schimmelpilzen gilt die CK 2 schon als signifikante Erhöhung.</p>

IgE (allergenspezifisch)	
	<p>Hinweise Der spezifische IgE-Test im Blut ist der wichtigste Labortest zur Klärung einer möglichen Allergie vom Typ I. Dieser Test wird noch häufig als RAST (Radio-Allergo-Sorbent-Test) bezeichnet, obwohl inzwischen üblicherweise neuere Verfahren zum Einsatz kommen. Wir führen die Testung mittels der „ImmunoCAP“ Technologie durch, die als Goldstandard anerkannt ist.</p>
IgE (Gesamt)	
<p>Serum: 2 mL</p> <p>Plasma: 2 mL</p> <p>Fluoreszenz-Enzym-Immunoassay (FEIA)</p>	<p>Referenzbereich Erw.: < 100 IU/ml Kinder s. Befundbericht</p> <p>Hinweise Indikation: Allergie, Parasitosen (Wurmerkrankungen), IgE Plasmozytom</p>
IGF-1 (Insulin Like Growth Factor 1, Somatedin)	
<p>2 ml Serum</p> <p>Chemi-Lumineszenz-Immuno-Assay (CLIA)</p>	<p>Referenzbereich siehe Befundbericht (altersabhängige Normbereiche).</p> <p>Hinweise Erhöht bei hypophysärem Großwuchs bei Kindern (Gigantismus) und Akromegalie bei Erwachsenen. Vermindert bei hypothalamisch-hypophysären Minderwuchs, Mangelernährung, unbehandeltem Insulin-abhängigen Diabetes mellitus, Leberinsuffizienz und Hypothyreose.</p>
IGF-BP-3 (Insulin like Growth Factor Binding Protein 3)	
<p>2 ml Serum</p> <p>2 ml EDTA oder Heparin-Plasma</p> <p>ELISA</p>	<p>Referenzbereich siehe Befundbericht</p> <p>Präanalytik Material tiefgefroren verschicken</p>

IGF-BP-3 (Insulin like Growth Factor Binding Protein 3)	
	<p>Hinweise Erhöht bei hypophysärem Großwuchs, vermindert bei hypothalamisch-hypophysärem Minderwuchs</p>
IgG	
<p>2 mL Serum, Plasma</p> <p>Turbidimetrie</p>	<p>Referenzbereich 700-1600 mg/dL</p> <p>Hinweise Verminderte Werte finden sich bei angeborenen Immunglobulinmangel-Syndromen (z.B. Common Variable Immunodeficiency, CVID) sowie erworbenen Immunglobulinmangel-Syndromen (Immunglobulinverlust-Syndrome, Erkrankungen des Knochenmarks, Tumoren des lymphatischen Systems). Erhöhte Werte mit polyklonaler Immunglobulinvermehrung treten auf bei chronischen Infektionen oder Autoimmunerkrankungen. Erhöhte Werte mit monoklonaler Immunglobulinvermehrung finden sich bei monoklonalen Gammopathien oder M. Waldenström.</p>
IgG (allergenspezifisch)	
<p>Serum: 3 mL</p> <p>EDTA-Plasma: 3 mL</p> <p>FEIA</p>	<p>Referenzbereich siehe Befundbericht</p> <p>Präanalytik Allergenspezifische IgG-Antikörper treten im Rahmen von Typ-III-Allergien auf (Allergie vom Immunkomplextyp). Im Hinblick auf Nahrungsmittelallergien oder -intoleranzen sprechen sich die deutschsprachigen allergologischen Gesellschaften und die Europäische Akademie für Allergologie und klinische Immunologie (EAACI) einheitlich gegen die geläufige Praxis der Testung auf allergenspezifische IgG4- Antikörper aus.[1,2] Diese liefern keine Hinweise auf eine (drohende) Nahrungsmittelallergie oder -intoleranz, sondern stellen im Gegenteil eine natürliche Immunantwort nach Kontakt mit Nahrungsmittelbestandteilen dar. [1] Allergenspezifische IgG-Antikörper können in speziellen Situationen von diagnostischer Bedeutung sein, z.B. der Nachweis von IgG-Antikörpern gegen Gewebstransglutaminase und Gliadin bei vorliegendem IgA-Mangel. Bei allergischen Lungenerkrankungen wie z.B. der exogen-allergischer Alveolitis (EAA) ist der Nachweis spezifischer IgG-Antikörper Bestandteil der Diagnosekriterien [3].</p>

IgG (allergenspezifisch)	
	<p>Quellen:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Kleine-Tebbe J, Reese I, Ballmer-Weber BK, Beyer K, Erdmann S, Fuchs T, et al. Keine Empfehlung für IgG- und IgG4-Bestimmungen gegen Nahrungsmittel. Allergo Journal 2009 Jun;18(4):267–8. 2. Stapel SO, Asero R, Ballmer-Weber BK, Knol EF, Strobel S, Vieths S et al. Testing for IgG4 against foods is not recommended as a diagnostic tool: EAACI Task Force Report. Allergy 2008;63:793–6 3. Sennekamp J, Müller-Wening D, Amthor M, Baur X, Bergmann K-C, Costabel U, et al. Empfehlungen zur Diagnostik der exogen-allergischen Alveolitis. Pneumologie 2007;61(1):52–6 <p>Hinweise Allergiediagnostik</p>
IgG-Avidität	
<p>2 ml Serum</p> <p>Enzymimmunoassay</p>	<p>Referenzbereich s. Befundbericht</p> <p>Hinweise Die IgG-Avidität wird zum ungefähren Abschätzen des Zeitpunkts einer Infektion herangezogen. Dabei weisen frische IgG Antikörper eine niedrigere Avidität auf, ältere IgG Antikörper weisen eine hohe Avidität auf. Die frühe Infektionsphase zeichnet sich also durch niedrig-avide IgG-Antikörper aus. Eingesetzt wird die Bestimmung der IgG-Avidität insbesondere zur Abklärung einer Serokonversion während der Schwangerschaft bei Toxoplasmose, Masern, Röteln, Varizellen und CMV.</p>
IgG-Quotient (Liquor/Serum)	
<p>2 ml Liquor</p> <p>2 ml Serum</p> <p>Nephelometrie</p>	<p>Referenzbereich altersabhängig (siehe Befundbericht)</p> <p>Faustformel zur Berechnung für Erwachsene und Kinder > 5 Jahre: $4 + \text{Alter} / 15 \times 10^{-3}$</p>

IgG-Quotient (Liquor/Serum)	
	<p>Präanalytik Liquor und Serum zeitgleich abnehmen. Frisches Probenmaterial empfohlen.</p> <p>Hinweise siehe auch Reiber-Schema (Liquordiagnostik)</p>
IgG-Subklassen	
<p>2 ml Serum</p> <p>Nephelometrie</p>	<p>Referenzbereich Beurteilung im Befundbericht</p> <p>Hinweise Indikation: häufige Infektionen von <i>Hämophilus influenzae</i> oder Pneumokokken, unklare IgG Mangelzustände, rezidivierende Sinusitiden/Otitis media, monoklonale Gammopathien, während einer Hyposensibilisierungstherapie, unklare chronische Atemwegserkrankungen, Autoimmunpankreatitis</p> <p>Die Bestimmung der Immunglobuline (IgG, IgA, IgM) gehört mittlerweile zur Routinediagnostik bei Patienten mit unklaren rezidivierenden Infektionen. Aber auch bei unauffälligen Gesamtimmunglobulinkonzentrationen kann ein selektiver Mangel einer IgG-Subklasse die Anfälligkeit für Infektionen erhöhen. Humanes Immunglobulin G besteht aus vier genetisch determinierten Subklassen, die sich hinsichtlich ihrer biologischen Funktionen unterscheiden und deren Mangel zu unterschiedlichen Krankheitsbildern führen kann. Ursächlich hierfür ist die Struktur des Antigens sowie die Dauer der Antigenexposition, die eine unterschiedliche Subklassenantwort induziert. IgG 2 wird vornehmlich gegen bekapselte Bakterien, IgG 1 und IgG 3 gegen Fremdproteine gebildet. IgG 4 steigt während einer Hyposensibilisierung an und hat hier eine protektive Bedeutung. Patienten mit einem Mangel an IgG 2 erkranken häufig an bronchopulmonalen Infektionen durch <i>Hämophilus influenzae</i> oder Pneumokokken. Obwohl diese Patienten in der Lage sind, Antikörper der Klasse IgG 1 zu bilden, führt der Mangel an IgG 2 zu einer Persistenz dieser Erreger. Patienten mit einem Mangel an IgG 1 oder 3 erkranken häufig an gastrointestinalen oder pulmonalen Infektionen ohne spezifisches Erregerspektrum. Darüber hinaus kann die Bestimmung der IgG-Subklassen zur Differentialdiagnose und Verlaufskontrolle von monoklonalen Gammopathien herangezogen werden. IgG-Subklassendefekte sind zudem bei chronisch obstruktiven Atemwegserkrankungen sowie einer Reihe von Autoimmunerkrankungen beschrieben. Typischerweise sind bei der Autoimmunpankreatitis die Serumspiegel des Immunglobulins G, insbesondere derjenige des IgG-4 erhöht.</p>

IgM-Quotient (Liquor/Serum)	
<p>2 ml Serum 2 ml Liquor</p> <p>Nephelometrie</p>	<p>Referenzbereich siehe Befundbericht</p> <p>Präanalytik Liquor und Serum zeitgleich abnehmen. Frisches Probenmaterial empfohlen.</p> <p>Hinweise siehe auch Reiber-Schema (Liquor-Diagnostik)</p>
Imipramin	
<p>2 ml Serum</p> <p>Liquid-Chromatographie/ Massenspektrometrie (LC-MS)</p> 	<p>Referenzbereich therapeutischer Bereich: 45- 150 ng/ml toxisch: > 500 ng/ml</p>
Immunfixation im Serum	
<p>2 ml Serum</p> <p>Immunfixation</p>	<p>Referenzbereich Keine monoklonalen Banden nachweisbar, weitere Beurteilung im Befundbericht</p> <p>Hinweise Diagnostik monoklonaler Gammopathien bei multiplem Myelom, M. Waldenström, B-Zell-Lymphom, Amyloidose, Kryoglobulinämie u. a. Standardmässig setzen wir bei der Immunfixation Antiseren gegen Immunglobulin A, G und M sowie gegen die beiden Leichtketten Kappa und Lambda ein. Korrespondiert in der Immunfixation die Leichtkette nicht mit einem Immunglobulintyp IgG, IgA oder IgM empfehlen wir eine weitere Analyse von IgD und IgE.</p>
Immunfixation im Urin	
	<p>Referenzbereich Keine monoklonalen Banden nachweisbar, weitere Beurteilung im Befundbericht</p>

Immundefizienz im Urin	
20ml Sammelurin (Sammelmenge bitte angeben) 20 ml Urin (frisch!) Elektrophorese	Hinweise Nachweis von freien Leichtketten im Urin, Untersuchung der Nierenfunktion bei monoklonaler Gammopathie
Immunglobulin A (IgA)	
2 mL Serum, Plasma Turbidimetrie	Referenzbereich 70-400 mg/dL Hinweise Verminderte Werte finden sich bei angeborenen Immunglobulinmangel-Syndromen sowie erworbenen Immunglobulinmangel-Syndromen (Immunglobulinverlust-Syndrome, Erkrankungen des Knochenmarks, Tumoren des lymphatischen Systems). Erhöhte Werte mit polyklonaler Immunglobulinvermehrung bei chronischen Infektionen, Autoimmunerkrankungen. Erhöhte Werte mit monoklonaler Immunglobulinvermehrung bei monoklonalen Gammopathien oder M. Waldenström.
Immunglobulin-D (IgD)	
2 ml Serum Enzymimmunoassay (EIA) 	Referenzbereich 13 - 152,7 mg/l Bei Umrechnung in internationale Einheiten (1IU/ml = 1,41 mg/l) erhält man folgenden Normalbereich: 0,92 - 108,3 IU/ml Hinweise Hereditäre Fiebersyndrome, Verlaufskontrolle von Multiplen Myelomen vom IgD-Typ

Immunglobulin-E (IgE)	
<p>2 ml Serum</p> <p>Elektro-Chemi-Lumineszenz-Immuno-Assay</p>	<p>Referenzbereich Erw. < 100 U/ml Kinder s. Befundbericht</p> <p>Hinweise Allergie, Wurmerkrankungen siehe auch IgE (allergenspezifisch) siehe auch IgE (Gesamt-)</p>
Immunglobuline im Liquor	
<p>1 ml Liquor</p> <p>Nephelometrie</p>	<p>Referenzbereich siehe Befundbericht</p> <p>Hinweise s. auch Liquordiagnostik</p>
Immunglobuline im Punktat*	
<p>2 mL Punktat</p> <p>Turbidimetrie</p>	<p>Hinweise 330-810 mg/dl</p>
Immunglobuline im Urin	
<p>20 ml Urin</p>	<p>Hinweise s. Befundbericht</p>

Immunglobulin M (IgM)	
<p>2 mL Serum, Plasma</p> <p>Turbidimetrie</p>	<p>Referenzbereich 40-230 mg/dL</p> <p>Hinweise Verminderte Werte beobachtet man bei angeborenen Immunglobulinmangel-Syndromen sowie erworbenen Immunglobulinmangel-Syndromen (Immunglobulinverlust-Syndrome, Erkrankungen des Knochenmarks, Tumoren des lymphatischen Systems). Erhöhte Werte mit polyklonaler Immunglobulinvermehrung treten bei chronischen Infektionen und Autoimmunerkrankungen auf. Eine monoklonale Immunglobulinvermehrung tritt bei monoklonalen Gammopathien oder M. Waldenström auf.</p>
Indinavir (TDM)	
<p>2 ml Serum</p> <p>HPLC</p>	<p>Referenzbereich siehe Befundbericht</p>
Indometacin	
<p>2 Serum</p> <p>High-Pressure-Liquid-Chromatographie (HPLC)</p> 	<p>Referenzbereich therap. Bereich 0,8 - 2,5 mg/l toxisch ab 4,0 mg/l</p> <p>Hinweise Antirheumatikum</p>
Influenza A/B-RNA-Direktnachweis (PCR)	
	<p>Referenzbereich negativ</p> <p>Präanalytik Bei Transport ins Labor innerhalb von 24 h kann das Material bei Raumtemperatur aufbewahrt und transportiert werden. Sollte eine Zwischenlagerung vor Abholung erforderlich sein, dann bitte im Kühlschrank aufbewahren (für maximal 3 Tage).</p>

Influenza A/B-RNA-Direktnachweis (PCR)	
<p>Respiratorische Abstriche (z.B. Nasopharyngeal-Abstrich), trocken oder in flüssigem Virustransportmedium, KEINE Abstriche in mikrobiologischen Gelröhrchen</p> <p>flüssige respiratorische Materialien (Sputum, Rachenspülwasser, Bronchial-/Trachealsekret, BAL)</p> <p>bei Verdacht auf eine (seltene) virale Meningoenzephalitis ggf. auch Liquor</p> <p>respiratorisches Material: Multiplex-PCR respiratorische Viren</p> <p>Einzelanforderung (nur für Liquor möglich): one step Realtime-RT-PCR</p>	<p>Hinweise</p> <p>Das Influenza-Virus gehört zu den RNA-Viren mit den drei Gattungen Influenza-A, Influenza-B und Influenza-C-Viren. Influenza-A- und auch B-Viren sind die für den Menschen relevantesten. Influenza-A-Viren werden in erster Linie nach bestimmten Oberflächeneigenschaften in Untertypen bzw. Subtypen eingeteilt. Die Oberflächenantigene beim Influenza-A-Virus sind die Hämagglutinine (H1-H9) und die Neuraminidase (N1-N7). A/H1N1 ist der Erreger der "Schweinegrippe" von 2009 sowie der "Spanischen Grippe" von 1918. Die Art der zirkulierenden Subtypen wechselt von Saison zu Saison, durch Mutation und Rekombination können neue besonders ansteckende Varianten entstehen. Influenza wird durch Tröpfcheninfektion, Trinkwasser oder Kontaktinfektion übertragen. Aviäre Influenza kann darüber hinaus auch über Staubpartikel aus dem Gefieder toter Vögel durch die Atemluft verbreitet werden. Wichtigste Symptome sind ein ausgeprägtes Krankheitsgefühl im ganzen Körper mit hohem Fieber, Kopfschmerzen, Gliederschmerzen, Schnupfen und Müdigkeit.</p> <p>Der Direktnachweis von Influenza ist meldepflichtig.</p> <p>Die Influenza-PCR aus respiratorischem Material ist Bestandteil des Multiplex PCR Panels für respiratorische Viren, siehe Respiratorische Erreger (Multiplex PCR).</p>
Influenza-Viren-Ak (IgG/IgA)	
<p>2 ml Serum</p> <p>Enzymimmunoassay</p>	<p>Referenzbereich siehe Befundbericht</p> <p>Hinweise</p> <p>Das Influenza-Virus gehört zu den RNA-Viren mit den drei Gattungen Influenza-A, Influenza-B und Influenza-C-Viren. Influenza-A-Viren sind die für den Menschen relevantesten. Influenza-A-Viren werden in erster Linie nach bestimmten, deutlich unterschiedlichen Oberflächeneigenschaften in Untertypen bzw. Subtypen eingeteilt. Die Oberflächenantigene beim Influenza-A-Virus sind die Hämagglutinine (H1-H9) und die Neuraminidase (N1-N7). A/H1N1 ist der Erreger der "Schweinegrippe" von 2009 sowie der "Spanischen</p>

Influenza-Viren-Ak (IgG/IgA)

Grippe" von 1918, der Subtyp A/H5N1 ist einer von mehreren Auslösern der "Geflügelgrippe". Die Übertragung von H5/N1 ist bislang in über 350 Fällen von Mensch zu Mensch belegt worden und könnte in den nächsten Jahren daher zum Ausgangspunkt einer neuen Pandemie werden. Die Gefahr besteht dabei in einer Mutation und Anpassung an den Menschen mit Folge einer weltweiten Verbreitung. Influenza wird durch Tröpfcheninfektion, Trinkwasser oder Kontaktinfektion übertragen. Die aviäre Influenza kann darüber hinaus auch über Staubpartikel aus dem Gefieder toter Vögel durch die Atemluft verbreitet werden. Wichtigste Symptome sind ein ausgeprägtes Krankheitsgefühl im ganzen Körper mit hohem Fieber, Kopfschmerzen, Gliederschmerzen, Schnupfen und Müdigkeit. Die Diagnose gelingt mittels Schnelltest (Antigennachweis mittels EIA) oder PCR aus einem Nasenabstrich, Trachealsekret, Bronchoalveoläre Lavage sowie Nasen- oder Rachenspülflüssigkeit. Im Blut lassen sich nach wenigen Tagen entsprechende Antikörper, jedoch ohne Spezifizierung, nachweisen.

Inhibin B

2 ml Serum

Enzymimmunoassay (EIA)



Referenzbereich

Männer: 140-300 pg/ml

Frauen: 5-200 pg/ml

Hinweise

Frauen: Inhibin ist ein Glykoprotein, welches in den Zellen (Granulosazellen) des Follikels gebildet wird. Ihm wird eine unterdrückende Wirkung auf das FSH, letztlich also die Hirnanhangsdrüse zugeschrieben. Jedoch gibt es immer wieder auch Frauen, deren FSH-Wert normal ist, die aber dann unter der Hormongabe trotzdem keine ausreichende Anzahl von Follikeln ausbilden. Inhibin B scheint ein Marker zu sein, der auch bei diesen Frauen eine Abschätzung der zu erwartenden Follikelzahl zulässt, obwohl die FSH-Wert normal sind.

Männer: Die Serumspiegel von Inhibin B steigen in der Pubertät an. Sie korrelieren beim Erwachsenen positiv mit der Samenzellzahl im Ejakulat und dem Hodenvolumen, jedoch negativ mit den FSH-Spiegeln. Bei einer Azoospermie sagen hohe Inhibin-B-Serumspiegel mit großer Wahrscheinlichkeit die Existenz von Spermatozoen im Hoden voraus.

INR (International Normalized Ratio)

5 mL Citrat-Blut (1:10)

Referenzbereich

< 1,3

INR (International Normalized Ratio)	
Berechnung aus dem Quick(koagulometrisch)	<p>Präanalytik Mischungsverhältnis beachten - das Citrat-Röhrchen muss komplett gefüllt sein!</p> <p>Hinweise Der INR-Wert ist eine andere Form der Ergebnisdarstellung des Quick-Wertes, er erlaubt eine etwas bessere Vergleichbarkeit verschiedener Prozentwerte, allerdings erst bei Werten unter 40 %, bei einer Marcumar-Therapie. Die INR-Standardisierung gilt nur für stabil eingestellte dauerantikoagulierte Patienten. Somit ist die INR grundsätzlich zwischen verschiedenen Laboratorien für stabil antikoagulierte Patienten und für Proben mit einem Quick-Wert kleiner als 40% vergleichbar. Dies gilt jedoch nur, wenn die verwendeten Thromboplastine die gleiche Faktorenempfindlichkeit haben. Bei rekombinanten Thromboplastinen wird immer von einem ISI von 1.0 ausgegangen (mit festgelegter Umrechnungstabelle in %).</p>
Inselzell-Ak (ICA)	
2 ml Serum indirekter Immunfluoreszenztest (IIFT)	<p>Referenzbereich negativ</p> <p>Hinweise Inselzell-Antikörper (ICA) sind gegen Inselzellantigene von Pankreasgewebe gerichtet und werden mittels Immunfluoreszenz mikroskopisch nachgewiesen. Antikörper gegen Zielstrukturen der Inselzellantikörper wie die Glutamat-Decarboxylase und die Tyrosin-Phosphatase können zusätzlich mittels Immunoassay (ELISA) nachgewiesen werden. Zum Zeitpunkt der Diagnosestellung eines Diabetes mellitus sind ICA in ca. 80% der Fälle nachweisbar. Nach der Manifestation der Erkrankung fällt die Prävalenz der ICA ab. Die Autoantikörper sind meistens schon vor der Manifestation der Erkrankung positiv und gelten als Marker der sog. "prädiabetischen Phase".</p>
Insulin	
2 mL Serum, Li-Heparin-, EDTA-Plasma	<p>Referenzbereich Serum 2,6 - 24,9 µU/mL nüchtern</p>

Insulin

Elektrochemilumineszenz-Immunoassay (ECLIA)

Präanalytik
Zügiger Transport ins Labor oder Abnahme im Labor. Ansonsten sollte aus dem Vollblut nach der Gerinnung Serum gewonnen und eingefroren werden. Die Haltbarkeit bei 4 °C beträgt ca. acht Stunden.

Hinweise
Diabetes, Insulinom

Insulin-AK

Serum: 2 mL

ELISA

Referenzbereich

negativ:	<0,95
grenzwertig:	0,95-1,05
positiv:	>1,05

Präanalytik
Rascher Transport ins Labor.

Stabilität:

2-8°C: 24h

-20°C: 6 Monate

Hinweise
Insulinautoantikörper (IAA) sind gegen körpereigenes (Auto-AK) Insulin gerichtet. Sie spielen bei Kleinkindern zur Einschätzung des Risikos eines Diabetes mellitus Typ 1 eine grosse Rolle, da sie oft schon mehrere Jahre vor Beginn der Symptomatik nachgewiesen werden können. Bei einem manifesten Diabetes Typ 1 treten sie in diesem Alter in über 90% der Fälle auf. Die Häufigkeit nimmt mit zunehmendem Alter ab und sie sind bei Erwachsenen nur noch selten nachweisbar.

Indikation: Risikoabschätzung für das Auftreten eines Diabetes mellitus Typ 1 insbesondere im Kleinkind-Alter

Insulin-Hypoglykämietest

1 ml Serum

CLIA

Referenzbereich

Erwachsene: Werte des STH/HGH < 3 ng/ml im gesamten Testverlauf sprechen für einen Wachstumshormonmangel

Kinder: Werte > 8 ng/ml im Testverlauf sollen als normal gewertet werden

Präanalytik

Der Test erfolgt vormittags am nüchternen Patienten. Wegen der möglichen Hypoglykämien sollten ausreichend Zugänge am Patienten gelegt werden und eine hochprozentige Glukose-Infusion/Spritze griffbereit liegen. Durchführung daher unter stationären Bedingungen empfehlenswert. Die Glukose sollte regelmässig überwacht werden.

Messparameter: STH/HGH

Hinweise

Indikation: Diagnostik von Wachstumshormonmangel

Durchführung: nach basaler Blutentnahme wird Insulin 0,1-0,15 IE pro kg KG iv gegeben. Nach 15, 30, 45, 60, 90, 120 min wird jeweils Serum zur STH/HGH-Bestimmung entnommen. Daneben regelmässige Glukosemessungen (alle 15 min). Es sollten BZ-Werte < 40 mg/dl bzw. mind. < 50% des Ausgangswertes erreicht werden.

Die Insulin-induzierte Hypoglykämie stimuliert die Freisetzung von Stresshormonen wie ACTH, Cortisol und GH/STH. Die Hypoglykämie bewirkt eine Erhöhung der GH/STH Sekretion. Der Test wird häufig in der Literatur als Goldstandard beschrieben, zeigt aber viele Nebenwirkungen.

Interleukin 2-Rezeptor

2 ml Serum

2 ml EDTA-/Heparin-Plasma
(alternativ)

CLIA

Referenzbereich

Normal: 223 bis 710 U/mL

Hinweise

Erhöhte Werte finden sich bei Sarkoidose, aber auch nach Virusinfekten oder bei Lymphomen.

Interleukin 6 (IL-6)	
Serum 2 mL EDTA-/Heparin-Plasma: 2 mL (alternativ) CLIA	Referenzbereich < 5,9 pg/mL Präanalytik Proben möglichst innerhalb von 24 Std. ins Labor schicken.
Interleukin 8 (IL-8)	
2 ml Serum Lumineszenz-Immuno-Assay 	Referenzbereich siehe Befundbericht
Intrinsic-Faktor-Ak	
2 ml Serum Enzymimmunoassay	Referenzbereich negativ Hinweise Indikation: V.a. perniziöse Anämie, Vitamin B12-Mangel, chronisch-atrophische Gastritis
Iod (Jod)	
2 ml Serum ICP-MS	Referenzbereich 40 - 80 µg/L Hinweise Die Jodbestimmung zur Beurteilung der Schilddrüsenfunktion wurde früher auf Grund methodischer Schwierigkeiten selten eingesetzt und daher durch die Bestimmung der Schilddrüsenhormone ersetzt. Heutzutage ist man in der Lage, mittels modernster Technologien dieses präzise im Serum zu bestimmen. Der überwiegende Teil des Körperjods befindet sich in der Schilddrüse. Jod wird im

Iod (Jod)	
	Gastrointestinaltrakt aufgenommen und gelangt über das Blut in die Schilddrüse. Die Ausscheidung erfolgt zu 90% über die Niere. Die empfohlene tägliche Zufuhr für Erwachsene beträgt 200 µg. Jodmangel ist in Deutschland die häufigste Ursache einer Struma. Jod wird für die Synthese der Schilddrüsenhormone Trijodthyronin (T3) und Thyroxin (T4) benötigt. Daher führt ein Jodmangel zu Hypothyreose mit kompensatorischen Schilddrüsenwachstum durch eine erhöhte Sekretion von TSH durch die Hypophyse. Erhöhte Jodspiegel entstehen durch gesteigerte Jodaufnahme mit der Nahrung, Einnahme jodhaltiger Medikamente oder bei Einnahme von Röntgenkontrastmittel.
Iod (Jod) im Urin	
Urin (Spontanurin, 24-h-Sammelurin) ICP-MS	Referenzbereich siehe Befundbericht
Ionisiertes-Calcium*	
2 ml Serum Photometrisch	Referenzbereich 1,15-1,35 mmol/l Hinweise Berechneter Wert aus der Bestimmung von Calcium und Albumin im Serum. Indikation: <ul style="list-style-type: none"> • Kritische kranke Patienten, die eine intravenöse Calcium-Substitution erhalten sollen. • Vorliegen einer Hypo- oder Dysproteinämie • Chronische Nierenerkrankungen • Hypercalciämie

Irreguläre Hämoglobine	
10 ml EDTA-Blut Elektrophorese	Hinweise s. Hämoglobin-Elektrophorese
Isoagglutinintiter*	
2 ml Serum Agglutinationstest	Referenzbereich Variabel nach Blutgruppe Hinweise Bestimmung im Zusammenhang mit der Blutgruppe
Isoniacid (Tuberkulostatikum)	
2 ml Serum High-Pressure-Liquid-Chromatographie (HPLC) 	Referenzbereich siehe Befundbericht Hinweise Isoniazid wird zur Behandlung und Prävention von Tuberkuloseerkrankungen eingesetzt.
JAK2-Mutation (Januskinase)	
5 ml EDTA-Blut Polymerase Chain Reaction  	Referenzbereich s. Befundbericht Präanalytik Einwilligungserklärung des Patienten einholen, Untersuchung dauert über 2 Wochen Anforderungsschein und Einwilligungserklärung Molekulargenetik

JAK2-Mutation (Januskinase)

Hinweise

Zur Diagnostik der verschiedenen philadelphia-negativen, chronisch myeloproliferativen Erkrankungen wird die Janus Kinase 2 (JAK2) eingesetzt. Das JAK2-Protein ist bei der Signaltransduktion in Zellen von Bedeutung. Wird es durch eine Mutation dauerhaft aktiviert, haben die betroffenen Zellen dauerhaft eine erhöhte Zellteilungsrate. Eine solche erworbene Punktmutation (V617F) im JAK2-Gen lässt sich bei über 75 % der Patienten mit Polycythaemia vera, ca. 45 % der Patienten mit chronisch idiopathischer Myelofibrose und ca. 30% der Patienten mit essentieller Thrombozythämie nachweisen. Der Hauptnutzen der JAK2 Bestimmung liegt in der Bestätigung einer myeloproliferativen Erkrankung. Da jedoch ein der myeloproliferativen Syndrome keine Jak2-Mutation aufweisen, muss eine andere, bisher unbekannte Mutation, beteiligt sein. JAK2-positive Patienten sollen ein größeres Risiko für thromboembolische Komplikationen haben. Indikation für eine JAK2 Analyse ist eine mit tiefem Erythropoietinwerten assoziierte, primäre Polyglobulie.

JC Virus (humanes Polyomavirus 2)

2 ml Liquor

Polymerase Chain Reaction (PCR)



Referenzbereich

negativ

Hinweise

Der Nachweis von Polyoma- (JC)-Virus-DNA im Liquor spricht für eine progressive multifokale Leukoenzephalopathie (PML). PML ist eine sehr schwere Infektion des Gehirns. Diese Erkrankung tritt dann auf, wenn das Immunsystem sehr geschädigt (HIV-Infektion) ist. Die Symptome sind Sprachstörungen, Halbseitenschwäche, Blindheit oder Sensibilitätsverlust.

Kalium

2 mL Serum, Na-EDTA-, Heparin-
Plasma hämolysefrei

Ionen-Selektive-Elektrode

Referenzbereich

Erwachsene: 3,5 - 5,1 mmol/L

Kind: 3,1 - 5,1 mmol/L

Säuglinge: 3,6 - 6,0 mmol/L

Kalium

Präanalytik

- Schnelle Zentrifugation, Serum sollte möglichst schnell von den Zellen getrennt werden, ansonsten kommt es zu einem raschen Anstieg des Kaliums: Kalium steigt im nicht zentrifugierten Vollblut um 0.15 mmol/L pro Stunde bei Raumtemperatur und um 0.25 mmol/L pro Stunde bei 4°C.
- Die Stabilität des Kaliumwertes in zentrifugierter Probe ist über 2 Wochen gewährleistet.
- Starke Stauung bei der Blutabnahme führt durch Übersäuerung der Muskulatur zum Ausströmen von Kalium aus den Zellen sowie direkter intravasaler Hämolyse.
- Bei der Gerinnung des Vollblutes wird aus den Thrombozyten Kalium freigesetzt. Im Serum finden sich daher immer etwas höhere Kalium-Konzentrationen als im Plasma
- Bei Thrombozyten-Konzentrationen über 750.000/μL muss die resultierende falsche Hyperkaliämie berücksichtigt werden.

Kalium im Heparin-Blut

2 ml Heparin-Blut

ICP-MS

Referenzbereich

38,0-50,0 mmol/l

Präanalytik

- Bei längerem Probentransport ist die Verwendung von Heparinblut anzuraten
- Bei der Gerinnung des Vollblutes wird aus den Thrombozyten Kalium freigesetzt, daher befinden sich im Serum etwas höhere Kalium-Konzentrationen als im Plasma
- Bei Thrombozyten-Konzentrationen über 750.000 /μl muss die resultierende falsche Hyperkaliämie berücksichtigt und die Kalium-Konzentration im Serum des Patienten in Lithiumheparinatplasma untersucht werden.

Kein **K-EDTA-Vollblut** einsenden!

Kalium im Heparin-Blut	
	<p>Hinweise</p> <p>Kalium ist zentraler Bestandteil des Stoffwechsels jeder Zelle und essenzieller Bestandteil zur Erregungsweiterleitung an Nerven, Muskeln und speziell am Herzen. Es ist beteiligt an sämtlichen Stoffwechselprozessen, insbesondere dem Energie- und Insulinstoffwechsel, Transportprozessen, der Blutdruckregulation und dem Säure-Base-Haushalt. 99% des Körperbestandes von ca. 2g/kg Körpergewicht sind in den Zellen lokalisiert und werden somit nur über die Vollblutanalyse erfasst. Die empfohlene Zufuhr liegt laut DGE bei 4 g/d.</p>
Kalium im Urin	
<p>10 mL vom 24 h-Urin (Sammelmenge angeben)</p> <p>Ionen-Selektive-Elektrode</p>	<p>Referenzbereich</p> <p>17-71 mmol/L</p> <p>Hinweise</p> <p>Nierenerkrankungen</p>
Kälteagglutinine, -Antikörper	
<p>1 ml Serum</p> <p>optisch</p> 	<p>Referenzbereich</p> <p>negativ</p> <p>Präanalytik</p> <p>Der Transport muss gewärmt (37°) erfolgen, z. B. in einer Thermobox. Alternativ kann die Abnahme bei ambulanten Patienten in unserer Praxis erfolgen.</p> <p>Hinweise</p> <p>Idiopathische Kälteagglutinin Krankheit: Diese Form betrifft meistens ältere Menschen. Sie zeigt meist einen langsamen, gutartigen Verlauf.</p> <p>Nach Infektionen: Besonders nach Infektionen mit Mycoplasma pneumoniae, Epstein-Barr-Virus, seltener auch nach anderen Infektionen. Die Kälteagglutinine kehren nach 2-3 Wochen wieder zu Normalwerten zurück.</p> <p>Lymphome: B-Lymphozyten und die aus ihnen entstehenden Plasmazellen können Antikörper produzieren. Aber auch B-Zell-Lymphome (inkl. Morbus Waldenström) und das Plasmozytom (Multiples Myelom) produzieren oft Antikörper. In manchen Fällen sind diese Antikörper Kälteagglutinine.</p>

Katecholamine im Plasma

3 mL EGTA-Plasma (gefr.)
(Spezialröhrchen)
Spezialröhrchen sind auf Anfrage in
unserem Labor erhältlich

High-Pressure-Liquid-
Chromatographie (HPLC)

Referenzbereich

Noradrenalin: < 420 ng/L
Adrenalin: < 84 ng/L
Dopamin: < 85 ng/L

Präanalytik

- Die Blutabnahme sollte am liegenden Patienten erfolgen, dem mindestens 30 Minuten vorher eine Verweil-Kanüle gelegt worden ist, da bei der Venenpunktion oder beim Übergang vom Liegen zum Stehen die Katecholaminwerte stark ansteigen können
- 12 Stunden vor Blutentnahme Alkohol Tee, Kaffee und Nikotin vermeiden, 48 Stunden Absetzen der Medikamente nach Rücksprache mit Arzt. Entweder schnelle Weiterleitung ins Labor oder Blutentnahme im Labor
- Untersuchung wird wöchentlich durchgeführt.

Hinweise

Indikation: V.a. katecholaminproduzierenden Tumor (z.B. Phäochromozytom); Differenzialdiagnose von Hochdruckerkrankungen

Katecholamine im Urin

50 ml vom 24 h-Urin (sammeln über
5 ml 20% Salzsäure, Sammelmenge
angeben)

High-Pressure-Liquid-
Chromatographie (HPLC)

Referenzbereich

Adrenalin: < 20 µg/24h
Noradrenalin: < 80 µg/24h
Dopamin: < 403 µg/24h

Präanalytik

Probengewinnung:

- Urin muss während der gesamten Sammelperiode angesäuert sein. Alle Gefäße müssen frei von Reinigungsprodukten sein. Dem Patienten sollte ein Gefäß mit ca. 3 Liter Fassungsvermögen mitgegeben werden, in das vorher ca. 10 ml 10-15 %-ige Salzsäure vorgelegt werden. Beides kann von uns zur Verfügung gestellt werden. Zum vorgenommenen Beginn der Sammelperiode entleert der Patient die Blase vollständig, verwirft diesen Urin und notiert lediglich den Zeitpunkt des Sammelbeginns. Die nächsten 24 Stunden wird der gesamte Urin komplett in das Sammelgefäß entleert. Nach 24 Stunden folgt die letzte Blasenentleerung in das Gefäß, die Zeit wird ebenfalls notiert. Falls nicht die gesamte Urinmenge unserem Labor zur Untersuchung gegeben wird, kann auch

Katecholamine im Urin

- eine Probe von ca. 100 ml des gut gemischten Urins mit Angabe von Sammelmenge und -zeit (zur Erfassung der evtl. Abweichung von 24-Stunden) zugesandt werden.
- Bei Kindern können auch Spontanurinproben analysiert werden; dabei sollte die Ausscheidung dann auf die Kreatinin-Konzentration bezogen werden

Vorbereitung des Patienten:

- Mindestens einen Tag vorher und während der Urinsammelzeit kein Genuss von Kaffee, Tee, Bananen oder Käse
- Medikamente: Wenn Antihypertensiva abgesetzt werden können, so sollte dies eine Woche vorher geschehen. Abruptes Absetzen kann zu falsch hohen Werten führen. Folgende Medikamente können zu einer Veränderung der Katecholaminausscheidung führen: Reserpin, Alpha-Methyldopa, Alpha- und Betablocker, Clonidin und Guanethidin. Falls keine Möglichkeit besteht, die antihypertensive Therapie zu unterbrechen, so sollten die Ergebnisse im Einzelfall diskutiert werden

Untersuchung wird wöchentlich durchgeführt.

Hinweise

Indikation: V.a. katecholaminproduzierenden Tumor (z.B. Phäochromozytom); Differenzialdiagnose von Hochdruckerkrankungen

Katheterinfektion

Nach Desinfektion der Eintrittsstelle Ziehen des Katheters (Verdunstung des Alkohols abwarten). Abschneiden von ca. 5 - 10 cm des distalen Teils mit steriler Schere, Transport in sterilem Röhrchen.

Kultureller Nachweis

Referenzbereich

siehe Befundbericht

Hinweise

Bei Verdacht auf Katheterinfektion erfolgt eine kulturelle Untersuchung mit Keimdifferentenzierung und Resistenzbestimmung. Zusätzliche Entnahme von mindestens 2 Blutkulturpaaren empfehlenswert.

Kell/cellano-System*	
5 ml EDTA-Blut Agglutinationstest	Referenzbereich siehe Befundbericht Hinweise Blutgruppensystem der Erythrozyten ähnlich dem Rhesus-System. Antikörper im Kell-System können einen Morbus hämolyticus neonatorum auslösen und können in der Schwangerschaft eine wichtige Rolle spielen. 92% aller Kaukasier weisen die Eigenschaft kk auf. K hat eine starke immunogene Wirkung.
Ketonkörper im Urin (Teststreifen)	
10 mL Urin Teststreifen	Referenzbereich negativ Hinweise Die so genannten Ketonkörper, z.B. Azeton, sind normalerweise nur in geringen Mengen im Urin nachweisbar. Ihre Ausscheidung kann sich bei Hungerzuständen, einem entgleisten Diabetes mellitus und während der Schwangerschaft erhöhen. Der Nachweis einer Ketonurie kann frühzeitig eine Entgleisung des Stoffwechsels anzeigen.
Kobalt	
3 ml Serum 10 mL Urin* ICP-MS	Referenzbereich Serum: <0,5 µg/L Urin: <1.0 µg/L Hinweise Intoxikation *Fremdleistung

Kochsalz-Belastungstest

1 ml Serum

1 ml EDTA-Blut

CLIA

Referenzbereich

physiologisch: Abfall von Aldosteron auf Werte < 50 pg/ml

Graubereich: 50 - 100 pg/ml

Werte > 100 pg/ml sprechen für das Vorliegen eines primären Hyperaldosteronismus

Präanalytik

Testbeginn morgens nach 8 Std. liegen, der Test wird am besten zwischen 8 und 12 Uhr morgens am liegenden Patienten durchgeführt. Eine vor Testbeginn bestehende Hypokaliämie kann durch die kaliumfreie Volumenzugabe verstärkt werden, daher ggf. vorher ausgleichen bzw. überwachen. Wie beim ARQ-Screening sollten Medikamente möglichst pausiert werden (siehe Aldosteron-Renin-Quotient).

Die Proben sollten taggleich ins Labor geschickt werden.

Kontraindikation (rel.): Schwer kontrollierbare Hypertonie, fortgeschrittene Nieren- und Herzinsuffizienz.

Hinweise

Indikation: Abklärung eines erhöhten Aldosteron-Renin-Quotienten bei V.a. einen Hyperaldosteronismus. Der Kochsalz-Infusionstest wird als first-line-Bestätigungstest empfohlen.

Durchführung:

Legen einer 18G-Kanüle.

1. basale Blutentnahme zur Bestimmung von Aldosteron und Renin (0 min).

ca 1 Std. nach legen der Kanüle Beginn mit der Infusion von 2l 0,9%-NaCl-Lösung (500ml/Std.) begonnen.

2. Blutentnahme nach 4 Std., Bestimmung von Aldosteron und Renin (4 Std).

Physiologie: Durch kurzfristige Volumenbelastung wird physiologisch Renin und damit auch Aldosteron supprimiert. Bei einem Hyperaldosteronismus wird diese Suppression aufgehoben.

Kochsalz-Belastungstest	
	Der Test zeigt eine ca. 90% Spezifität (bei cutoff > 100 pg/ml). Die Sensitivität wurde mit ca. 90% für die klassische Form (APA, Aldosteron produzierendes Adenom) beschrieben. Die Sensitivität für den IHA (idiopathischer Hyperaldosteronismus) mit Normkaliämie liegt dagegen bei ca. 50%.
Kollagen-I-Telopeptid (ICTP)	
2 ml Serum 	Referenzbereich 1.8 bis 5.0 µg/l Hinweise Als Abbauprodukt des Kollagen Typ 1 tritt ICTP insbesondere beim pathologischen Knochenabbau auf
Komplement C3	
2 mL Serum, Heparin-Plasma Turbidimetrie	Referenzbereich 90-180 mg/dL Hinweise s. C3-Komplement
Komplement C4	
2 mL Serum, K2-EDTA-, Heparin-Plasma Turbidimetrie	Referenzbereich 20-50 mg/dL Kinder 10-40 mg/dL Hinweise s. C4-Komplement

Koproporphyrin im Urin	
<p>20 ml vom 24 h-Sammelurin (lichtgeschützt sammeln, Sammelmenge angeben)</p> <p>High-Pressure-Liquid-Chromatographie (HPLC)</p> 	<p>Referenzbereich siehe Befundbericht</p> <p>Präanalytik Aus 24-Std.-Menge (ohne Zusätze; lichtgeschützt)</p> <p>Hinweise Eine erhöhte Ausscheidung der Gesamtporphyrine findet sich bei akuten und chronischen hepatischen Porphyrinen, die Quantifizierung der unterschiedlichen Metaboliten erlaubt eine genauere Differenzierung der Erkrankung.</p>
Kreatinin	
<p>2 mL Serum, Heparin- oder EDTA-Plasma</p> <p>Kinetischer Farbtest nach Jaffé</p>	<p>Referenzbereich Mann < 1,20 mg/dL Frau < 0,90 mg/dL Kind < 1,00 mg/dL Bestimmung nach Jaffé (kompensiert)</p> <p>Hinweise Serum-Kreatinin wird als Maß für die Nierenfunktion angesehen, da die Kreatinin-Konzentration der glomerulären Filtrationsrate (GFR) umgekehrt proportional ist. Voraussetzung hierfür ist ein konstanter Kreatinin-Metabolismus. Kreatininbildung und renale Ausscheidung müssen gleich sein. Die Kreatininbildung ist auch von der Muskelmasse und den Ernährungsgewohnheiten (Fleisch) abhängig. Dadurch kann es zu großen Schwankungen kommen. Eine Erhöhung des Serum-Kreatinins erfolgt erst dann, wenn die GFR bereits um ca. 50 % vermindert ist ("Kreatinin-blinder-Bereich"). Bei Verdacht auf Nierenfunktionsstörungen sollte daher zusätzlich die Bestimmung von Cystatin C (s. dort) sowie einer Kreatinin-Clearance durchgeführt werden.</p>
Kreatinin-Clearance*	
<p>2 mL Serum und 10 mL vom 24 h-Urin</p> <p>Kinetischer Farbtest nach Jaffé</p>	<p>Referenzbereich >95 mL/min (bezogen auf 1,73 m² Körperoberfläche)</p>

Kreatinin-Clearance*	
	<p>Präanalytik</p> <ul style="list-style-type: none"> • Wahlweise wird eine Blutabnahme in der Mitte der Harnsammelperiode oder auch zwei Blutabnahmen am Anfang und am Ende der Sammelperiode empfohlen • In der täglichen Routine wird allerdings meist zunächst die Blutentnahme durchgeführt, anschließend erfolgt die Urinsammlung • Sammelmenge, Körpergröße, Alter und Gewicht angeben
Kreatinin im Urin	
<p>10 mL vom Morgenurin</p> <p>Kinetischer Farbttest nach Jaffé</p>	<p>Referenzbereich Mann 0,4-2,6 g/L Frau 0,3-2,2 g/L s. Befundbericht</p> <p>Hinweise Kreatinin entsteht in den Muskelzellen und wird von diesen nach Abgabe ins Blut über die Nieren ausgeschieden. Täglich gelangen etwa 1.5 g davon in den Urin. Durch den Verzehr großer Fleischmengen kann sich diese Menge erhöhen.</p>
Kreuzprobe*	
<p>10 ml Spender-Erythrozyten</p> <p>10 ml Empfänger-Serum</p> <p>Agglutinationsreaktion</p>	<p>Referenzbereich siehe Befundbericht</p> <p>Hinweise nur nach Rücksprache</p>
Kryoglobuline	
<p>10 ml Vollblut oder EDTA-Blut</p> <p>optisch</p>	<p>Referenzbereich negativ</p>

Präanalytik

- Die Blutentnahme muss unbedingt mit angewärmten Entnahmebestecken erfolgen. Aufbewahrung und Transport der Blutproben im Thermobehälter 37°. Alternativ kann die Abnahme bei ambulanten Patienten in unserer Praxis erfolgen.
- Beim Einsatz von EDTA-Blut können positive Ergebnisse auch durch Kryofibrinogen bedingt sein.

Hinweise

Kryoglobuline sind Blutproteine, die bei niedrigen Temperaturen unlöslich sind und dann präzipitieren. Stellt man Serum eines Patienten mit Kryoglobulinen in den Kühlschrank, so entsteht nach 1 bis 2 Tagen ein weißlicher Bodensatz, der sich nach Erwärmung wieder löst. Kryoglobuline können folgendermaßen typisiert werden:

- Typ I: Monoklonales Immunglobulin, meist IgM, IgG, selten IgA oder Bence-Jones-Protein, Vorkommen bei M. Waldenström, Plasmozytom, meist hoher Kryokrit, Häufigkeit ca. 5-10%, Präzipitation meist nach drei bis 18 Stunden.
- Typ II: Gemischte Kryoglobulinämie, monoklonales IgM, selten IgA/G, Rheumafaktor-Aktivität (Vernetzung Fc), Vorkommen bei idiopathischen, lymphoproliferativen, autoimmunen oder infektiösen Erkrankungen, Häufigkeit ca. 50-65%, Präzipitation oft nach Präzipitation oft nach < 72 h
- Typ III: Polyklonale Anti-Immunglobuline, meist IgM, bilden mit anderen Ig Immunkomplexe, andere Proteine können mit enthalten sein, Vorkommen bei autoimmunen oder infektiösen Erkrankungen, Häufigkeit ca. 30%, Präzipitation oft nach 72 h

Klinisch zeigen sich bei Typ I Blässe, Blau-Violett-Färbung sowie Schmerzen der Finger (Raynaud-Phänomen) oder Absterben von Gewebe an kälteexponierten Stellen wie Nasenspitze, Ohren, Zehen- oder Fingerspitzen. Neben diesen Symptomen findet man besonders bei Typ II und III Hautblutungen, allgemeine Schwäche, Gelenkschmerzen, Glomerulonephritis und Neuritis.

Ku-Antikörper	
<p>2 ml Serum</p> <p>indirekter Immunofluoreszenztest (IIFT)</p> <p>Immunoblot</p> 	<p>Referenzbereich negativ</p> <p>Hinweise Ku-Antikörper (DNA bindende Non-Histon-Proteine) werden beim Polymyositis-Sklerodermie-Überlappungssyndrom, aber auch bei anderen Kollagenosen beobachtet.</p>
Kupfer im Sammelurin	
<p>10 ml vom 24 h-Urin (Sammelmenge angeben)</p> <p>ICP-MS</p>	<p>Referenzbereich 10-60 µg/24h</p> <p>Hinweise Wilson-Krankheit, Menke-Syndrom</p>
Kupfer im Serum/Plasma	
<p>2 ml Serum</p> <p>2 ml EDTA/Heparin Plasma</p> <p>ICP-MS</p>	<p>Referenzbereich 65 - 165 µg/dl</p> <p>Hinweise Wilson-Krankheit, Menke-Syndrom, Mangelernährung</p>
Kupfer im Vollblut	
<p>2 ml EDTA- oder Heparin-Vollblut</p> <p>ICP-MS</p>	<p>Referenzbereich 11,0 - 28,0 µmol/l</p> <p>Hinweise Wilson-Krankheit, Menke-Syndrom, Mangelernährung</p>

Lacosamid

1 mL Serum

LC-MS

Referenzbereich

Therapeutischer Bereich:	1,0 - 10,0	mg/L
toxisch ab:	> 20	mg/L

Präanalytik

Blutentnahme vor der nächsten Dosis im Steady-State-Status.

HWZ Lacosamid: 13 h

Stabilität:

Bei 4-8°C: 24h stabil

Bei längeren Transportzeiten Probenmaterial einfrieren.

Hinweise

Kontrolle der Patienten-Compliance und der Dosierung.

Lactoferrin im Stuhl

2 g Stuhl (bohngroß)

EIA



Referenzbereich

siehe Befundbericht

Hinweise

Lactoferrin, ein Glycoprotein, wird auf der Zellmembran aktivierter neutrophiler Granulozyten exprimiert. Bei aktiver Entzündung des Darms infiltrieren Leukozyten die Mucosa, dies führt zur Zunahme des Lactoferrins im Stuhl. Die Untersuchung wird nur im Rahmen von Studien durchgeführt, bitte Rücksprache mit dem Labor!

Lactose-Belastung (Lactose-Intoleranz-Test)

je 2 ml EDTA-NaF-Blut

Referenzbereich

siehe Befundbericht

Lactose-Belastung (Lactose-Intoleranz-Test)	
	<p>Hinweise Indikation: Lactasemangel, Lactosemalabsorption, Unverträglichkeit von Milch und Milchprodukten. Klinische Symptomatikbeobachten: Meteorismus, Bauchkrämpfe, Diarrhoe</p>
Laktat	
<p>2 mL Fluorid-Oxalat-Plasma Photometrisch</p>	<p>Referenzbereich < 19,8 mg/dL</p> <p>Präanalytik schneller Transport</p> <p>Hinweise Laktat ist das Salz der Milchsäure. Es wird bei der anaeroben Glykolyse gebildet und ist das Endprodukt des anaeroben Glucosestoffwechsels. In der Leber wird es zu Kohlendioxid und Wasser metabolisiert oder zu Glukose resynthetisiert. Bei Sport oder körperlicher Anstrengung kann die Laktatproduktion auf ein Vielfaches ansteigen, sich aber danach innerhalb einer Stunde wieder normalisieren. In der Sportmedizin repräsentiert die aerobe-anaerobe Schwelle das maximale Laktat-Steady-State. Bei länger dauernden Belastungen oberhalb der anaeroben Schwelle steigt dann die Laktatkonzentration im Blut und führt zum Leistungseinbruch. Laktatanstiege ohne gleichzeitige metabolische Azidose werden als Hyperlaktatämie bezeichnet. Im Unterschied zur Hyperlaktatämie ist die Laktazidose eine schwere Komplikation bei Patienten mit Schock oder schweren Intoxikationen, bei denen die Stoffwechselregulation komplett entgleist ist.</p>
Laktat im Liquor	
<p>1 mL Liquor Photometrisch</p>	<p>Referenzbereich < 18,9 mg/dL</p> <p>Hinweise Erhöhte Lactatwerte im Liquor weisen auf eine bakterielle Meningitis hin und ermöglichen eine Differenzierung zwischen bakterieller und viraler Meningitis.</p>

Laktoseintoleranz (PCR)

2 ml EDTA-Blut (alternativ Citrat-Blut)

isothermale Amplifikation und Schmelzkurvenanalyse



Präanalytik

Einwilligungserklärung des Patienten einholen

Anforderungsschein und Einwilligungserklärung Molekulargenetik

Hinweise

Die Laktose-Intoleranz (Milchzuckerunverträglichkeit) ist eine der häufigsten Verdauungsstörungen. Verursacht wird sie durch einen Mangel oder eine verminderte Aktivität des milchzuckerspaltenden Enzyms Laktase. Man unterscheidet:

1. angeborener (primärer) Laktasemangel: Diese Form des Laktasemangels ist erblich bedingt und mit einer bestimmten genetischen Konstitution (homozygoter Genotyp an Position -13910 des LCT-Gens) assoziiert. Die Laktaseproduktion liegt im Kindes- und Jugendalter meistens noch vor und bildet sich erst in späteren Lebensjahren, bzw. nach der Pubertät, zurück. Die Laktaseaktivität in der Dünndarmschleimhaut wird im Verlauf so niedrig, dass Milch oder milchzuckerhaltige Lebensmittel, in größeren Mengen verzehrt, Beschwerden auslösen können.
2. erworbener (sekundärer) Laktasemangel: Diese Art eines Laktasemangels ist nicht genetisch bedingt, sondern erworben, z.B. durch bestimmte Erkrankungen, wie chronisch entzündliche Darmerkrankungen (Morbus Crohn, Colitis ulcerosa), Zöliakie, bakterielle Infektionen oder Pilzinfektionen des Darms, Darmgrippe, Magen- und Darmoperationen, sowie durch die Gabe von Antibiotika oder Zytostatika. Nach erfolgreicher Behandlung bildet sich die erworbene Milchzucker-Unverträglichkeit wieder zurück.
3. angeborener kompletter Laktasemangel (= Alactasie): Hierbei handelt es sich um einen angeborenen, sehr seltenen Enzymdefekt mit komplettem Laktasemangel.

Prinzipiell lassen sich funktionelle und genetische Testverfahren unterscheiden. Bisher wurde der Laktasemangel mit dem Lactose-Intoleranz-Test, dem aufwendigen Lactose-Atemtest oder im Biopsat diagnostiziert. Mit dem Nachweis des Genotyps an Position -13910 des LCT-Gens (rs4988235) lässt sich die unter 1. genetisch bedingte Form der Lactose-Intoleranz nachweisen. Sekundäre Ursachen eines Laktasemangels sollten ausgeschlossen werden. Folgende Genvarianten können auftreten:

- Genotyp -13910 C/C: primärer Laktasemangel (10-20% unserer Bevölkerung)
- Genotyp -13910 C/T: primärer Laktasemangel ist unwahrscheinlich (ca. 30% unserer Bevölkerung)
- Genotyp -13910 T/T: primärer Laktasemangel ist ausgeschlossen (ca. 50% der deutschen Bevölkerung)

Lamotrigin	
<p>2 ml Serum</p> <p>UV-HPLC</p>	<p>Referenzbereich Therap. Bereich: 3,0 - 14,0 mg/L toxisch: > 15,0 mg/L</p> <p>Präanalytik</p> <ul style="list-style-type: none"> • Blutentnahme direkt vor der nächsten Medikamenteinnahme <p>Hinweise Antiepileptikum, die biologische Halbwertszeit liegt zwischen 24-36 Stunden, ein steady state wird nach ca. 5-12 Tagen erreicht. Der Lamotriginspiegel wird bei gleichzeitiger Gabe von Valproinat deutlich erhöht, bei gleichzeitiger Einnahme von Enzym-induzierenden Medikamenten kann die Halbwertszeit deutlich verkürzt werden</p>
LDH im Liquor	
<p>1 ml Liquor</p> <p>Photometrie</p> 	<p>Referenzbereich bis 30 U/l</p>

LDH-Isoenzyme	
<p>2 ml Serum</p> <p>Elektrophorese</p> 	<p>Referenzbereich</p> <p>LDH 1 (= alpha-HBDH) 20-34 %</p> <p>LDH 2 29 - 41 %</p> <p>LDH 3 16-25 %</p> <p>LDH 4 4-12 %</p> <p>LDH 5 7-15 %</p> <p>Hinweise</p> <p>Indikation: nur sinnvoll bei erhöhter Gesamt-LDH, Nachweis einer Gewebsschädigung bzw. einer Hämolyse , Leber- und Herzdiagnostik, maligner Tumor, Erkrankungen der Skelettmuskulatur, Anämien</p>
LDH (Lactat-Dehydrogenase)	
<p>2 mL Serum, Li-Heparin-Plasma</p> <p>Photometrisch</p>	<p>Referenzbereich</p> <p>< 250 U/L</p> <p>Präanalytik</p> <p>Hämolyse vermeiden</p> <p>Hinweise</p> <p>Die LDH besteht aus fünf verschiedenen Isoenzymen. Im Herzmuskel und den roten Blutkörperchen findet sich vorwiegend LDH 1 und LDH 2, in Milz, Lunge und Lymphknoten LDH 3 und in Leber und Muskel LDH 4 und LDH 5. Stärker erhöhte LDH-Werte finden sich dementsprechend bei Hämolyse, Herzinfarkt, Lebererkrankungen, malignen Tumoren, letztlich bei allen Erkrankungen, bei denen es zu einer Zellschädigung kommen kann, ohne jedoch spezifisch zu sein. Körperliche Anstrengung oder Sport kann ebenfalls die LDH-Werte erhöhen. Zur Spezifizierung der LDH kann auch die HBDH-(alpha-Hydroxy-Butyrat-Dehydrogenase = alpha-HBDH oder HBDH) Aktivität im Blut bestimmt werden. Die HBDH entspricht der LDH 1 und LDH 2.</p>
LDL-Cholesterin (LDL-C)	
<p>2 mL Serum, Li-Heparin, EDTA-Plasma</p>	<p>Referenzbereich</p> <p>s. Befundbericht</p>

LDL-Cholesterin (LDL-C)	
Enzymatischer Farbtest	<p>Präanalytik</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ca. 8 Stunden Nahrungskarenz, Alkoholkarenz über 24 Stunden <p>Hinweise</p> <p>s. Cholesterin-Fractionen</p>
Legionella pneumophila-DNA-Direktnachweis (PCR)	
<p>Material siehe rechte Spalte</p> <p>Multiplex-PCR respiratorische Bakterien</p>	<p>Referenzbereich</p> <p>negativ</p> <p>Präanalytik</p> <p>Bei Transport ins Labor innerhalb von 24 h kann das Material bei Raumtemperatur aufbewahrt und transportiert werden. Sollte eine Zwischenlagerung vor Abholung erforderlich sein, dann bitte im Kühlschrank aufbewahren (für maximal 3 Tage).</p> <p>Hinweise</p> <p>Legionellen gehören neben Chlamydia pneumoniae und Mycoplasmen zu den häufigsten Erregern atypischer Pneumonien. Die Übertragung erfolgt häufig durch das Einatmen eines fein zerstäubten Legionellen-haltigen Wassernebels (Aerosols).</p> <p>Die Untersuchung ist Bestandteil des Multiplex PCR Panels für respiratorische Bakterien, siehe Respiratorische Erreger (Multiplex PCR).</p> <p>Bei positivem Urin Antigentest und/oder positivem PCR Nachweis sollte aus respiratorischen Sekreten immer ein kultureller Nachweis erfolgen.</p> <p>Hinweise zum Material</p> <p>Respiratorische Sekrete (Bronchial-/Trachealsekret, BAL, Sputum): die Verwendung respiratorischer Abstriche (trocken oder in flüssigem Virustransportmedium, KEINE Abstriche in mikrobiologischen Gelröhrchen) ist aufgrund der geringeren Erregerkonzentration in den oberen Atemwegen weniger erfolgversprechend,</p> <p>Urin ist als Material für die Legionellen-PCR ungeeignet (ggf. Antigentest aus dem Urin durchführen)</p>

Legionellen-Ak (IgG, IgM)	
<p>2 ml Serum</p> <p>Enzymimmunoassay (EIA)</p>	<p>Referenzbereich siehe Befundbericht</p> <p>Hinweise Legionellen gehören neben Chlamydia pneumoniae und Mycoplasma pneumoniae zu den häufigsten bakteriellen Erregern sogenannter atypischer Pneumonien. In der Akutdiagnostik sollte ein Direktnachweis angestrebt werden. Der Antikörpernachweis ist nicht geeignet, da ein signifikanter Titeranstieg oft erst in der 6. bis 8. Krankheitswoche erfolgt. Der Antikörpernachweis kann daher nur für Verlaufskontrollen eingesetzt werden.</p>
Legionellen-Antigen	
<p>5 ml Urin</p> <p>CLIA</p>	<p>Referenzbereich negativ</p> <p>Präanalytik Antigennachweis Legionella pneumophila serogruppe-1 plus non-Legionella. pneumophila serogruppe 1 und Legionella longbeachae.</p> <p>Hinweise Legionellen gehören neben Chlamydia pneumoniae und Mycoplasma pneumoniae zu den häufigsten bakteriellen Erregern sogenannter atypischer Pneumonien. Des Weiteren kann ein Direktnachweis mittels PCR aus respiratorischen Sekreten durchgeführt werden. Bei positivem Urin-Antigentest und/oder positivem PCR-Nachweis sollte aus respiratorischen Sekreten immer ein kultureller Nachweis erfolgen.</p>

Leichtketten Typ Kappa/Lambda (gebunden)	
<p>2 ml Serum, Lithium-Heparin- oder K2 EDTA-Plasma</p> <p>Immunologischer Trübungstest</p>	<p>Referenzbereich kappa L-Ketten: 156-408 mg/dl lambda L-Ketten: 83-224 mg/dl Ratio kappa-/lambda L-Ketten: 1.29-2.61</p> <p>Hinweise Indikation: V.a. Monoklonale Gammopathie Die beiden Leichtketten aller Immunglobuline sind entweder vom Typ kappa oder lambda. Verschiebungen der kappa-/lambda-Ratio können auf eine Plasmazellerkrankung hinweisen.</p>
Leishmanien-Ak	
<p>2 ml Serum</p> <p>indirekter Immunfluoreszenztest (IIFT)</p> 	<p>Referenzbereich negativ</p> <p>Hinweise Leishmanien (donovani, tropica) kommen in Tropen und Subtropen vor und werden durch Sandmücken übertragen. Direkte Schmierinfektionen sind ebenfalls möglich. Bei der Hautleishmaniose (Orientbeule, kutane Leishmaniose) kommt es zu juckenden Hautveränderungen mit Bläschenbildung, bei der viszeralen Leishmaniose sind in erster Linie Lymphknoten, Milz, Leber und Knochenmark betroffen und es zeigen sich zunächst eher unspezifischen gastrointestinalen Symptomen. Bei Verdacht auf eine Leishmaniose sollte ein direkter Erregernachweis (mikroskopisch oder molekularbiologisch) angestrebt werden. Serologische Untersuchungsmethoden können ergänzend eingesetzt werden oder sollten durch den direkten Erregernachweis bestätigt werden. Der Nukleinsäurenachweis ist die sensitivste Methode für den Direktnachweis von Leishmanien und gilt daher als diagnostischer Goldstandard.</p>
Leishmanien-PCR	
<p>Knochenmarkaspirat EDTA-Blut Abstriche Biopsiematerial</p>	<p>Referenzbereich negativ</p>

Leishmanien-PCR

PCR



Hinweise

Leishmanien (*donovani*, *tropica*) kommen in Tropen und Subtropen vor und werden durch Sandmücken übertragen. Direkte Schmierinfektionen sind ebenfalls möglich. Bei der Hautleishmaniose (Orientbeule, kutane Leishmaniose) kommt es zu juckenden Hautveränderungen mit Bläschenbildung, bei der viszeralen Leishmaniose sind in erster Linie Lymphknoten, Milz, Leber und Knochenmark betroffen und es zeigen sich zunächst eher unspezifischen gastrointestinalen Symptomen. Bei Verdacht auf eine Leishmaniose sollte ein direkter Erregernachweis (mikroskopisch oder molekularbiologisch) angestrebt werden. Serologische Untersuchungsmethoden können ergänzend eingesetzt werden oder sollten durch den direkten Erregernachweis bestätigt werden. Der Nukleinsäurenachweis ist die sensitivste Methode für den Direktnachweis von Leishmanien und gilt daher als diagnostischer Goldstandard.

Leptin

2 ml Serum (optimal gefroren)

ELISA



Referenzbereich

Frauen	4.1 - 25.0 µg/L
Männer	1.2 - 9.5 µg/L

Präanalytik

Bei 2-8° C nur 24 Stunden stabil.

Hinweise

Leptin kommt eine zentrale Rolle für die Regulation des Körpergewichtes und Energiehaushaltes zu, da es Nahrungsaufnahme und Energieverbrauch an die Energiereserven anpasst. Es beugt als "Stimme" des Fettgewebes zu großen Fettreserven, also Adipositas, vor. **Synthese und Sekretion:** Leptin ist das Produkt des ob-(obese-)Gens. Das Protein hat 167 Aminosäuren und wird in Adipozyten gebildet, insbesondere in denen des subkutanen Fettgewebes und während Phasen aktiver Lipogenese. Die Sekretion erfolgt pulsatil 3-4-mal pro Tag mit einem Gipfel um Mitternacht. Leptin wird auch in der Plazenta und den Parietalzellen des Magens gebildet.

Regulation: Die Synthese und Sekretion werden durch die Größe bzw. den Gehalt der Adipozyten an Triglyceriden gesteuert. Sie werden durch Fasten gehemmt. Die Transkription des ob-Gens steht außerdem unter Kontrolle von TNF?, Cortisol, Insulin, Adrenalin, IL-1 und GH. Seine Ausschüttung ist auch bei Kälteanpassung und bei Entzündungen herabgesetzt. Die Konzentration von Leptin im Plasma korreliert eng mit der Körperfettgewebsmasse und so auch mit dem BMI und mit der Veränderung der Körperfettmasse. Der

Leptin

Leptin/BMI-Quotient ist über einen weiten Bereich relativ konstant. Bei Gewichtsverlust ist der Leptin/BMI-Quotient jedoch erniedrigt, bei hochkalorischer Ernährung steigt die Leptinkonzentration schneller als das Körpergewicht, der Leptin/BMI-Quotient ist erhöht. Dieser hormonelle Regelkreis dient dem Wiedererreichen einer ausgeglichenen Energiebilanz, steht aber der endgültigen Normalisierung des Körpergewichtes entgegen.

Wirkungsweise: Im Hungerzustand sind die Sekretion und Serumkonzentrationen von Leptin und Insulin vermindert, das Neuropeptid Y-System wird aktiviert und der Appetit gesteigert. Umgekehrt sind die Spiegel von Insulin und Leptin bei energiereicher Ernährung erhöht, das NPY-System und der Appetit sind gehemmt, der Energieverbrauch gesteigert. Die Wirkungen werden durch Leptin-Rezeptoren (ob-Rezeptoren), von denen es zwei unterschiedlich große Formen gibt, vermittelt. Leptin tritt durch die Blut-Hirn-Schranke und wirkt in erster Linie im Hypothalamus durch komplexe Vermittlung über weitere Neuropeptide. Es reduziert die periphere Wirksamkeit von Insulin und hemmt durch Aktivierung von Kaliumkanälen die Insulinsekretion in den β -Zellen des Pankreas. Leptin soll auch Auswirkungen auf die Reproduktionsfähigkeit, die Lymphozyten-Funktion, den Knochenaufbau und die Angiogenese haben.

Störungen: Bei normalen Regelverhältnissen wird von Adipozyten Leptin gebildet, das im Hypothalamus eine Hemmung der Nahrungsaufnahme bewirkt. 1. Bei sehr seltenen Formen genetisch bedingter Adipositas ist die Leptinkonzentration im Serum nicht messbar. Die betroffenen Kinder sind hyperphag und ausgesprochen adipös, wachsen aber normal. Die therapeutische Substitution von Leptin normalisiert das Körpergewicht. 2. Andere Formen genetisch bedingter Adipositas und Diabetes mellitus sind durch stark erhöhte Leptinspiegel im Serum und Liquor charakterisiert. Bei dieser Form ist der Leptinrezeptor bzw. die Signaltransduktion gestört, das NPY-System wird nicht inaktiviert, Hyperphagie und Adipositas sind ebenfalls die Folge. Als dritte Störung gibt es noch die Bildung eines fehlerhaften, verkürzten Leptins ("truncated" Leptin) mit den gleichen Folgen wie oben.

Leptospiren-Ak	
<p>2 ml Serum</p> <p>Enzymimmunassay (EIA)</p> 	<p>Referenzbereich siehe Befundbericht</p> <p>Hinweise Die pathogene Spezies <i>Leptospira interrogans</i> wird in zahlreiche Serovare unterteilt wie z.B. <i>L. icterohaemorrhagiae</i>, <i>L. canicola</i>, <i>L. autumnalis</i>, <i>L. hebdamadis</i>, <i>L. australis</i>. Bei der Leptospirose kann es u.a. zu grippeähnlichen Symptomen, einer Meningitis / Meningoenzephalitis oder pulmonalen Hämorrhagien kommen. Bei dem Morbus Weil besteht die Symptomatik klassischerweise aus einer Trias aus Nierenversagen, Ikterus und Splenomegalie.</p>
Leucin-Aminopeptidase (LAP)	
	<p>Präanalytik Untersuchung steht nicht zur Verfügung.</p> <p>Alternativ empfehlen wir die Bestimmung der gamma-GT.</p> <p>Hinweise Untersuchung steht nicht zur Verfügung.</p>
Leukozyten	
<p>5 mL EDTA-Blut</p> <p>Fluoreszenz-Durchflusszytometrie</p>	<p>Referenzbereich 3500 - 9800/μL</p> <p>siehe Befundbericht</p> <p>Hinweise siehe auch Blutbild</p>

Leukozyten im Liquor					
5 mL Liquor Fluoreszenz-Durchflusszytometrie	Referenzbereich < 4 Zellen/ μ L Hinweise Erhöhte Neutrophilenzahlen im Liquor entwickeln sich rasch bei bakteriellen Meningitiden. Innerhalb weniger Stunden können bis zu 20.000 Leukozyten/ μ L in den Liquorraum einwandern. Bei viralen Meningitiden findet man eher eine lymphozytäre Reaktion mit deutlich geringeren Zellzahlen.				
Leukozyten im Urin (Sediment)					
10 mL frischen Urin Mikroskopie aus Untersuchungsmaterial	Referenzbereich s. Befundbericht Hinweise Der Nachweis von Leukozyten im Urin deutet auf eine Infektion der Nieren oder der ableitenden Harnwege hin. In diesem Fall sollte eine mikrobiologische Untersuchung des Urins ("E+R") erfolgen, um die Erreger zu identifizieren.				
Levetiracetam					
1 ml Serum LC-MS/MS	Referenzbereich <table border="1" data-bbox="451 683 826 762"> <tr> <td>Therapeutischer Bereich:</td> <td>10,0 - 37,0 mg/L</td> </tr> <tr> <td>toxisch ab:</td> <td>> 400 mg/L</td> </tr> </table> Präanalytik Blutentnahme vor der nächsten Dosis im Steady-State-Status. HWZ Levetiracetam: 6-11 h Hinweise Antiepileptikum (Handelsnahme Keppra®). Kontrolle der Patienten-Compliance und der Dosierung.	Therapeutischer Bereich:	10,0 - 37,0 mg/L	toxisch ab:	> 400 mg/L
Therapeutischer Bereich:	10,0 - 37,0 mg/L				
toxisch ab:	> 400 mg/L				

Levomepromazin	
<p>2 ml Serum</p> <p>High-Pressure-Liquid-Chromatographie (HPLC)</p> 	<p>Referenzbereich therapeutischer Bereich: 30 - 150 µg/l</p> <p>Hinweise Neuroleptikum</p>
LGI-1 (leucine-rich glioma inactivated) Antikörper	
<p>1 ml Serum oder Liquor</p> <p>indirekter Immunfluoreszenztest (IIFT)</p> 	<p>Referenzbereich negativ</p> <p>Hinweise Indikation: Lumbische Enzephalitis mit Verdacht auf Tumorassoziation: kleinzelliges Lungenkarzinom, Thymom</p>
LH/FSH-Quotient	
<p>2 mL Serum, EDTA-, Heparin-Plasma</p> <p>Elektrochemilumineszenz-Immunoassay (ECLIA)</p>	<p>Referenzbereich s. Befundbericht</p> <p>Hinweise In den Wechseljahren kommt es zu einer deutlichen Erhöhung der Hormone LH und FSH. Der Östrogenspiegel allein ist nicht ausreichend für eine sichere Diagnose. Der Quotient LH/FSH, der normalerweise bei 1 liegt, sinkt auf 0,7 oder weniger ab, da der LH-Spiegel auf das 4 bis 5fache, der FSH-Spiegel sogar auf das 10 bis 15fache ansteigt. Hormonwerte schwanken gerade in den Wechseljahren sehr stark. Außerdem ist für eine sichere Beurteilung wichtig, den Zeitpunkt in Menstruationszyklus zu berücksichtigen. Daher ist zur sicheren Diagnose eine dreimalige Kontrolle der Werte unter gleichbleibenden Bedingungen notwendig.</p>

LH (Luteinisierendes Hormon)	
<p>2 mL Serum, Li-Heparin- oder EDTA-Plasma</p> <p>Elektrochemilumineszenz-Immunoassay (ECLIA)</p>	<p>Referenzbereich</p> <p>Follikuläre Phase: 2,4 - 13 U/L Ovulatorische Phase: 14 - 96 U/L Luteale Phase: 1,0 - 11 U/L Menopause 7,7 - 59 U/L Mann 1,7 - 8,6 U/L Kind < 1,0 U/L</p> <p>Hinweise</p> <p>Indikation: Überprüfung der Ovarialfunktion, Hypogonadismus, Amenorrhoe</p> <p>In den Wechseljahren kommt es zu einer deutlichen Erhöhung der Hormone LH und FSH. Der Östrogenspiegel allein ist nicht ausreichend für eine sichere Diagnose. Der Quotient LH/FSH, der normalerweise bei 1 liegt, sinkt auf 0,7 oder weniger ab, da der LH-Spiegel auf das 4 bis 5fache, der FSH-Spiegel sogar auf das 10 bis 15fache ansteigt. Hormonwerte schwanken gerade in den Wechseljahren sehr stark. Außerdem ist für eine sichere Beurteilung wichtig, den Zeitpunkt im Menstruationszyklus zu berücksichtigen. Daher ist zur sicheren Diagnose eine mehrmalige Kontrolle der Werte unter gleichbleibenden Bedingungen notwendig.</p>
Lidocain	
<p>2 ml Serum</p> 	<p>Referenzbereich</p> <p>therapeutischer Bereich: 1,5 - 5,0 mg/l</p> <p>Hinweise</p> <p>siehe auch Antiarrhythmika</p>
Lindan (gamma-Hexachlorcyclohexan, gamma-HCH)	
<p>10 ml EDTA-Blut (Spezialröhrchen anfordern)</p>	<p>Referenzbereich</p> <p>siehe Befundbericht</p>

Lindan (gamma-Hexachlorcyclohexan, gamma-HCH)	
Gaschromatographie/ Massenspektrometrie (GC-MS) 	Hinweise Indikation: Holzschutzmittelbelastung, gleichzeitig Prüfung auf PCB
Linezolid (TDM)	
<ul style="list-style-type: none"> • 250 µL gefrorenes EDTA-Plasma (Einfachbestimmung) • Bei fehlender Möglichkeit der Zentrifugation kann ggf. auch frisches EDTA-Vollblut eingesandt werden <p>Bitte beachten Sie auch unser Merkblatt für die richtige Probenentnahme.</p> <p>DAD-HPLC</p>	Referenzbereich siehe Befundbericht Präanalytik <ul style="list-style-type: none"> • Die oben aufgeführten Analyten stehen von Montag-Freitag zur Verfügung • Mit einem Messergebnis können Sie, abhängig vom Zeitpunkt der Einsendung, am gleichen Tag oder spätestens am Folgetag rechnen
Lipase	
2 mL Serum, Li-Heparinplasma, Punktate Enzymatischer Farbttest	Referenzbereich < 60 U/L Hinweise Die Bildung der Lipasen erfolgt in der Bauchspeicheldrüse. Ihre Aufgabe ist die Spaltung der Nahrungsfette, womit erst deren Aufnahme aus dem Darm in das Blut ermöglicht wird. Die Bestimmung der Lipase erfolgt bei unklaren Oberbauchbeschwerden. Sie ist der empfindlichste Parameter einer akuten Pankreatitis. Bei einer akuten Pankreatitis steigt die Lipase an und ist bereits einige Stunden nach Einsetzen der Schmerzen erhöht. Auch bei Rezidiven einer chronischen Pankreatitis sowie bei Magengeschwüren,

Lipase

Zwölffingerdarmgeschwüren, Divertikeln, Gallenblasenentzündungen oder einem Darmverschluss findet man erhöhte Werte. Die Bestimmung erfolgt photometrisch über den Substratumsatz der in der Probe befindlichen Lipase. Das Gullo-Syndrom, auch benigne Pankreas-Hyperenzymämie, benannt nach Lucio Gullo, ist ein Syndrom beim Menschen, das durch chronische Erhöhung von Pankreasenzymen im Blut gekennzeichnet ist. Es besitzt wahrscheinlich keinen eigenen Krankheitswert. Das Syndrom zeichnet sich durch eine Erhöhung von Amylase, Lipase und Trypsin, einzeln oder gesamt, aus. Die Werte können mit starken Schwankungen mehr als das zehnfache über den oberen Referenzwerten liegen. Diese Verdachtsdiagnose sollte gerade bei älteren Patienten nur dann gestellt werden, wenn über mindestens zwei Jahre keine klinischen Auffälligkeiten zu beobachten sind.

Lipidelektrophorese (Lipoproteinelektrophorese)

2 ml frisches Serum (nicht eingefroren)

Elektrophorese

Referenzbereich

s. Befundbericht

Präanalytik

- Ca. acht Stunden Nüchternkarenz, Alkoholkarenz über 24 Stunden
- frisches Serum einsenden, bei Verwendung zu alten Materials lassen sich Beta- und Praebeta-Fraktion nicht mehr eindeutig abtrennen
- Die Untersuchung wird in der Regel am Donnerstagvormittag durchgeführt. Proben, die älter als drei Tage alt sind, können nur unter Vorbehalt untersucht und bewertet werden.

Hinweise

Indikation: Eingruppierung einer Fettstoffwechselstörung nach Frederickson, Ausschluß bzw. Hinweis auf die gefährliche Dysbetalipoproteinämie (Typ III-Hyperlipidämie), die bei gleichzeitiger Vermehrung von Cholesterin und Triglyceriden möglich ist. Bei diesen Patienten lässt sich elektrophoretisch die die β -Fraktion von der prä- β -Fraktion nicht trennen. In diesem Fall ist die Bestimmung des Apo-E-Genotyps indiziert.

Lipoproteine transportieren die unlöslichen Lipide im Blut. Lipoproteine entstehen durch Verbindung von Triglyceriden, Cholesterin und wasserlöslichen Phospholipiden mit den im Blut gelösten Proteine. Bei Auftrennung in der Lipidelektrophorese bleiben die Chylomikronen, tropfenförmige Fettpartikel von 0,5 - 1,0 μm Durchmesser, an der Auftragsstelle liegen. Chylomikronen werden durch Abspaltung der Triglyceride zu kleineren Chylomikronen-Remnants abgebaut. Nach achtstündiger Nahrungskarenz sind keine Chylomikronen im Blut mehr nachweisbar. Mit dem sog. "Kühlschranktest" können Chylomikronen qualitativ nachgewiesen werden.

Lipidelektrophorese (Lipoproteinelektrophorese)

Dabei wird Blutserum einige Stunden bei 4 °C im Kühlschrank gelagert. Wenn dabei eine "Rahmschicht" entsteht, sind damit Chylomikronen nachgewiesen. VLDL (very-low-density-lipoproteins) und IDL (intermediate-density-lipoproteins) wandern in der prä-beta-Bande, LDL (low density lipoproteins) in der beta-Bande und HDL (high density lipoproteins) in der alpha-Bande. Fettstoffwechselstörungen mit hohem oder niedrigem HDL-Cholesterin werden nach deren Verhalten in der Lipidelektrophorese in Hyperalpha- und Hypoalphalipoproteinämie eingeteilt. Die Lipidelektrophorese beruht auf der elektrophoretischen Auftrennung und qualitativen Bewertung der Lipoproteine. Diese müssen mit den quantitativen Bestimmungen nicht 100 % übereinstimmen.

Lipoprotein-a (Lp-a)

2 ml Serum, Li-Heparin- oder EDTA-Plasma

Turbidimetrie

Referenzbereich

< 75 nmol/L (Umrechnungsfaktor: nmol/L x 0,4167 = mg/dL)

Bei der Umrechnung des in nmol/L gemessenen Messwertes in mg/dL handelt es sich um ein nicht akkreditiertes Berechnungsverfahren, das auf dem Mittelwert vieler Untersuchungsergebnisse beruht und im Einzelfall erhebliche Diskrepanzen aufweisen kann.

Präanalytik

Material sollte taggleich untersucht werden

Hinweise

Das Lipoprotein(a) wird als unabhängiger Risikofaktor für Atherosklerose und die koronare Herzkrankheit (KHK) diskutiert. Die Konzentration von Lp(a) ist weitgehend genetisch determiniert und zeigt eine sehr breite Verteilung in der Bevölkerung. Werte unter 75 nmol/L sind als normal anzusehen. Über seine physiologische Funktion und seinen Metabolismus herrscht noch weitgehend Unklarheit, dagegen ist sein Wert als Risikofaktor gesichert.

Liquordiagnostik

**5 ml Liquor, frisch!
5 ml Liquor + 5 ml Serum ("Liquor/
Serum-Paar) für isoelektrische
Focussierung und
Antikörperdiagnostik**

Referenzbereich

siehe Befundbericht

Präanalytik

- Besonders geeignet sind Probengefäße aus Polypropylen bewährt, solche aus Polystyrol oder Glas können zu Adsorptionsphänomenen führen
- Auf Grund des schnellen Zerfalls der zellulären Liquorbestandteile muss eine Liquorprobe schnellstmöglich untersucht werden.

Hinweise

Basisuntersuchungen: Beurteilung von

- Aussehen (Trübung, xanthochrom): Ein xanthochromer (gelber) Liquor spricht für eine 2-3 Tage zurückliegende Blutung, ein trüber Liquor für das Vorhandensein von Protein
- Zellzahl (Meningitis)
- Zelldifferenzierung (erhöhte Neutrophilenzahl bei bakterieller Meningitis, eher lymphozytäre Reaktion bei viraler Meningitis)
- Glucose (Werte unter 50 % des Serumwertes sprechen für eine bakterielle Meningitis)
- Lactat (Erhöhte Lactatwerte im Liquor bei Meningitis, Apoplex, Blutungen)
- Eiweiss
- Erythrozytenbeimengung (iatrogen durch Punktion, bei Hirnblutung)

Bakteriologie/Virologie:

- Erregeranzüchtung und Resistenzbestimmung
- immunologische Erreger-Antigennachweise
- PCR-Nachweise für u.a. von HSV, VZV, CMV, TBC
- Chronisch entzündliche ZNS-Erkrankungen, MS-Diagnostik

Weitere Untersuchungen

- Schrankenfunktion/Reiberdiagramm (QAlb, QIgG, QIgA, QIgM)
- Isoelektrische Fokussierung im Liquor und Serum (oligoklonales IgG im Liquor)
- Erregerspezifische Antilörperindizes (ASI): HSV; VZV; Masern, Mumps, CMV, Borrelien, TPHA)
- Tumormarker: NSE, S100

Liquordiagnostik

- Demenzdiagnostik: Apolipoprotein E-Typisierung im Blut, Beta-Amyloid-Protein, Tau-Protein, Phospho-Tau, 14-3-3-Protein (in Kooperation mit der Universität Göttingen)
- Autoimmunencephalitiden
- Differenzierung Liquorfistel: β -Trace-Protein als spezifischer Liquormarker

Listeria monocytogenes-DNA-Direktnachweis (PCR)

EDTA-Blut, Liquor; im Zusammenhang mit Geburten auch Abstriche/Vaginalsekrete

Realtime-PCR

Referenzbereich

negativ

Hinweise

Listeria monocytogenes ist ein gram-positives, nichtsporenbildendes, fakultativ anaerobes, stäbchenförmiges Bakterium. Durch die geringen Nährstoffanforderungen ist für L. monocytogenes auch ein Wachstum im Kühlschrank möglich, die Übertragung erfolgt hauptsächlich über kontaminierte, nicht erhitzte Lebensmittel. Zudem ist L. monocytogenes säurestabil. Aufgrund dessen übersteht das Bakterium die Magenpassage und gelangt so in den Darm, von wo es in den Blutkreislauf vordringen kann.

Eine invasive Listeriose entsteht meist nur bei immunsupprimierten Menschen (z.B. Neugeborene, alte Menschen, Menschen mit chronischen Erkrankungen). Es kommt zu grippeähnlichen Symptomen wie Fieber und Muskelschmerzen, aber auch Erbrechen, Durchfall bis zur Sepsis. Nach Auftreten einer Bakteriämie kann der Erreger die Blut-Hirn-Schranke überwinden und das ZNS besiedeln. Die Folgen können Meningitis, Rhombenzephalitis und vereinzelt Enzephalitis sein.

Von besonderer Bedeutung sind Listerieninfektionen während der Schwangerschaft. Bei der Mutter zeigen sich meist keine oder nur unspezifische, grippeähnliche Symptome, die Infektion kann jedoch transplazentar oder perinatal auf das Kind übergehen. Eine transplazentare Infektion kann multiple Granulombildungen (Granulomatosis infantiseptica) in der Lunge, dem ZNS und der Haut und sogar Früh- und Totgeburten zur Folge haben. Säuglinge, die sich während der Geburt infizieren, erkranken oft an Meningitis.

Wegen möglicher Resistenzen sollte bei positivem L. monocytogenes-Nachweis auch eine Kultur angestrebt werden, die PCR ist u.a. sinnvoll zum Nachweis von Listerien-DNA im Liquor bereits mit Antibiotikum anbehandelter Patienten.

Der direkte Nachweis von Listeria monocytogenes aus Blut, Liquor oder anderen normalerweise sterilen Substraten sowie aus Abstrichen von Neugeborenen ist meldepflichtig.

Lithium

2 mL Serum, EDTA-Plasma

Farbtest

Referenzbereich

Therap. Bereich:	0,5 - 1,3 mmol/L
------------------	------------------

toxisch:	> 1,3 mmol/L
----------	--------------

Präanalytik

Blutentnahme ca. 12 Stunden nach der letzten Einnahme (Talspiegel).

Keinesfalls Li-Heparin-Blut -> **falsch positive** Ergebnisse!

Hinweise

Antidepressivum

Prophylaktische Lithiumgaben vermindern sowohl Häufigkeit wie auch Schweregrad von manischen und depressiven Attacken.

Liver-Kidney-Mikrosomen-Ak (LKM-Ak)

2 ml Serum

indirekter Immunfluoreszenztest
(IIFT)

Immunoblot

Referenzbereich

negativ

Hinweise

Liver-Kidney-Mikrosomen (LKM)-Antikörper werden bei Autoimmunhepatitis Typ 2 sowie gelegentlich bei Hepatitis C gefunden.

Lopinavir (TDM)

2 ml Serum

HPLC

Referenzbereich

siehe Befundbericht

Lorazepam

2 mL Serum

Referenzbereich

Therap. Ber.	30 - 100 µg/L
--------------	---------------

Lorazepam			
LC-MS 	<table border="1" style="width: 100%;"> <tr> <td style="width: 30%;">Tox. Ber.</td> <td>> 300 µg/L</td> </tr> </table> <p>Präanalytik HWZ 13-14 h</p> <p>Hinweise Spiegelkonzentration Benzodiazepine im Blut.</p>	Tox. Ber.	> 300 µg/L
Tox. Ber.	> 300 µg/L		
löslicher Transferrin-Rezeptor (sTfR)			
2 mL Serum, Heparin-Plasma Turbidimetrie	<p>Referenzbereich Frauen 1,9 bis 4,4 µg/mL Männer 2,2 bis 5,0 µg/mL</p> <p>Hinweise Der Transferrin-Rezeptor spielt eine entscheidende Rolle im Eisenmetabolismus, da durch ihn der Transport von Transferrin-gebundenem Eisen in die Körperzellen kontrolliert wird. Neben dem zellgebundenen Transferrin-Rezeptor existiert auch eine lösliche Form. Die Menge an löslichem Rezeptor ist streng korreliert mit der Gesamtmenge an zellulären Rezeptormolekülen. Der lösliche Transferrinrezeptor (sTfR) reflektiert den Status des Bedarfs an Gewebeeisen sehr gut. Ein Anstieg des Transferrin-Rezeptors kann durch einen Eisenmangel bedingt sein oder durch eine hämolytische Anämie, bei der möglichst schnell und viele Erythrozyten nachgebildet werden. siehe auch Fachinformation - Anämie</p>		
Lp-PLA2 (Lipoprotein-assoziierte Phospholipase A2)*			
2 ml Serum Enzymimmunoassay (EIA) 	<p>Referenzbereich siehe Befundbericht</p> <p>Präanalytik Transport bei Raumtemperatur innerhalb von 6 Stunden, ansonsten gekühlter Transport</p> <p>Hinweise Lp-PLA2 ist eine Kalzium-unabhängige Serinlipase, die sowohl mit erniedrigten Lipoprotein (LDL) als auch in geringerem Umfang mit erhöhten Lipoprotein (HDL) in menschlichem Serum assoziiert ist. Lp-PLA2 wird von Makrophagen und anderen entzündlichen Zellen</p>		

Lp-PLA2 (Lipoprotein-assoziierte Phospholipase A2)*	
	produziert und in erhöhten Konzentrationen bei fortgeschrittenen atherosklerotischen Läsionen exprimiert. Die Oxidation von LDL, an der Lp-PLA2 beteiligt ist, spielt eine entscheidende Rolle bei der Entwicklung und Progression von Atherosklerose. Erhöhte Lp-PLA2-Spiegel werden daher bei Patienten mit angiographisch nachgewiesener koronarer Herzkrankheit (KHK) nachgewiesen.
Lrp4-Autoantikörper	
2 ml Serum indirekter Immunfluoreszenztest (IIFT) 	Referenzbereich negativ Hinweise Antikörper gegen das Transmembranprotein Lrp4 (Lrp4-Autoantikörper) können in bestimmten Fällen einer Myasthenia gravis, nämlich bei doppelt seronegativen Patienten ohne AchR-AK oder MuSK-AK beobachtet werden.
LSD im Urin	
5 ml Urin Enzymimmunoassay (EIA) 	Referenzbereich negativ (Nachweisgrenze 0,2 ng/ml) Hinweise siehe auch Drogenscreening
Lupusantikoagulanz (DRVVT; Diluted Russel's Viper Venom Test)	
5 mL Citratblut Clotting-Test	Referenzbereich negativ Ergebnisausgabe in LA-Ratio mit Bewertung Hinweise Indikation: Screening-Test auf LA, immer in Kombination mit Antiphospholipid-Antikörpern Das Schlangengift der Vipera russelli aktiviert direkt die Faktoren X und V. Dieses führt in einer Calcium- und Phospholipid-abhängigen Reaktion zu einer Umwandlung von Prothrombin in Thrombin, das dann die Gerinnung auslöst. In Anwesenheit von Lupusantikoagulanz (LA) wird die Thrombinbildung verzögert. Der DRVVT-Test umgeht den Faktor VII des extrinsischen sowie die

Lupusantikoagulanz (DRVVT; Diluted Russel's Viper Venom Test)	
	Kontakt- und antihämophilen Faktoren des intrinsischen Systems (XII, XI, IX, VIII) und ist daher sensitiver und spezifischer als eine lupusempfindliche PTT. Der Test ist pathologisch bei LA, aber auch bei einem Mangel an Faktor X, V oder II, oder Fibrinogen.
Lupusantikoagulanz (LA-sensitive aPTT)	
3 mL Citrat-Blut (1:10) Clotting-Methode	Referenzbereich < 38 sec. Hinweise Indikation: Anti-Phospholipid-Syndrom, Thrombophilie, Autoimmunerkrankungen (Lupus erythematoses), rezidivierende Aborten, unklare aPTT-Verlängerung
Lymphozyten	
2 mL EDTA-Blut Fluoreszenz-Durchflusszytometrie Mikroskopie	Referenzbereich Erwachsene: 16 - 45 %, absolut: Frauen: 1200-3600/µL, Männer: 1100-3200/µL Kinder siehe Befundbericht Hinweise Ursachen einer Lymphozytose können akute Infektionen (Röteln, Pertussis, Mumps, infektiöse Mononukleose), chronische Infektionen (Tuberkulose, Brucellose, Lues, Hepatitis), eine chronisch lymphatische Leukämie (CLL) und Lymphome sowie eine Hyperthyreose sein. Eine Lymphozytendifferenzierung erlaubt eine weitere Klassifizierung.
Lymphozytendifferenzierung (Durchflusszytometrie)	
5 ml EDTA-Blut Durchflusszytometrie	Referenzbereich Beurteilung im Befundbericht Hinweise Indikation: Verlaufsbeobachtung von HIV-positiven Patienten, gehäufte bakterielle und virale Infektionen, Verlaufsbeobachtung bei Patienten mit Autoimmunerkrankungen, Patienten mit immunsuppressiver oder immunstimulierender Therapie, Tumorpatienten, unklare Lymphozytose (DD zur CLL), Transplantatsabstoßung Innerhalb der für die zelluläre Immunantwort verantwortlichen Zellen bilden die Lymphozyten eine morphologisch sehr einheitliche

Lymphozytendifferenzierung (Durchflusszytometrie)

Zellpopulation; dennoch bestehen funktionell große Unterschiede. Mittels markierter monoklonaler Antikörper gelingt es heute, diese verschiedenen Lymphozyten qualitativ und quantitativ zu differenzieren. So werden derzeit drei verschiedene Gruppen unterschieden:

- T-Lymphozyten, deren Prägung und Differenzierung im Thymus erfolgen
- B-Lymphozyten mit ihrer Differenzierung im Knochenmark
- natürlichen Killerzellen (NK-Zellen)

Die Funktion der T-Lymphozyten sind sehr vielfältig. Man unterscheidet T-4-Helferzellen (CD-4), welche durch Antigen-Kontakt aktiviert werden und über die Produktion von Interleukin eine stimulierende Wirkung auf andere Abwehrzellen, unter anderem die B-Zellen, haben. Innerhalb der T-8-Lymphozyten (CD-8) gibt es Suppressorzellen, die die Proliferation anderer Abwehrzellen, z.B. der B-Zellen, hemmen. Die zytotoxischen T-Zellen erkennen und vernichten von Abwehrzellen präsentiertes antigenes Material. Die B-Zellen werden von T-4-Helferzellen aktiviert, transformieren dann zu Plasmazellen und produzieren die für z.B. virale Infekte charakteristischen Antikörper. NK-Zellen reagieren mit bereits mit Antikörpern beladenen Antigenen, unabhängig von der Vorverarbeitung der Antigene durch körpereigene Makrophagen. Das Zusammenspiel dieser hochspezialisierten Abwehrzellen ist von komplexer Natur; schon geringe Störungen auch nur einer Zellpopulation können zu schwerwiegenden Krankheiten (Immunschwäche, überschießende Immunabwehr) führen.

Lymphozytendifferenzierung (Durchflusszytometrie) aus BAL*

mind. 25 ml native bronchoalveoläre Lavage (BAL)

Durchflusszytometrie und Mikroskopie

Referenzbereich

Beurteilung im Befundbericht

Präanalytik

Für eine BAL werden unter Lokalanästhesie ca. 100 ml Spülflüssigkeit in bestimmte Bereiche der Lunge instilliert und wieder aspiriert. Dabei sollte die Recovery-Rate bei ca. 60 bis 70 % des Spülvolumens liegen. Die BAL-Proben sollten möglichst innerhalb von 2 - 3 Stunden ins Labor gesandt werden. Eine Gaze-Filtration direkt nach der Lavagierung ist wünschenswert. Abzentrifugieren oder Einfrieren der Proben ist nicht erforderlich.

Lymphozytendifferenzierung (Durchflusszytometrie) aus BAL*

Hinweise

Indikation: bei V.a. interstitielle Lungenveränderungen oder pneumonische Infiltrate, (ungeachtet der möglichen immunologischen, infektiösen oder neoplastischen Pathogenese); bei V.a. Sarkoidose, exogen-allergische Alveolitis (EAA), medikamentös induzierte Alveolitis, idiopathische Lungenfibrose, Kollagenosen, Histiozytosis X, alveoläre Hämorrhagien, Alveolarproteinose, eosinophile Pneumonie, Bronchiolitis obliterans mit organisierter Pneumonie (BOOP); zum Ausschluß einer Staubexposition (Asbestose, Silikose, Anthrakose, Siderose).

Lysozym

2 ml Serum



Referenzbereich

3 - 9 mg/l

Hinweise

Lysozym wird von Makrophagen, Monozyten und Granulozyten sowie in den Nieren gebildet. Erhöhte Werte können bei entsprechender Zellproliferation, z. B. Sarkoidose, bakterielle Meningitis (Liquor); myeloischer und monozytärer Leukämie sowie einer Nieren-Erkrankung Die Untersuchung wird heute kaum noch eingesetzt.

Lysozym im Stuhl

Lysozym im Stuhl



Referenzbereich

s. Befundbericht

Hinweise

Lysozym wird von Makrophagen, Monozyten und Granulozyten gebildet. Da Lysozym von der unspezifischen zellulären Immunabwehr abstammt, zeigt es generell das Vorhandensein einer Entzündung an.

M2-PK im Blut

2 ml EDTA-Plasma (tiefgefroren)

Enzymimmunoassay (EIA)

Referenzbereich

< 15 U/mL

Präanalytik

EDTA-Plasma (tiefgefroren)

M2-PK im Blut



Hinweise

Der Gehalt an M2-PK im EDTA-Plasma von Patienten mit Nieren-, Lungen-, Brust-, Zervikaltumoren, Tumoren des Gastrointestinaltraktes sowie malignen Melanom soll mit dem Stadium der Tumoren korrelieren. Erhöhte M2-PK-Werte können auch bei entzündlichen Erkrankungen auftreten und müssen differentialdiagnostisch ausgeschlossen werden. Die Untersuchung wird von uns nicht empfohlen.

M2-PK im Stuhl

5 bis 10 g Stuhl (haselnussgroß)

Enzymimmunoassay (ELISA)

Referenzbereich

unauffällig	<4,0 U/mL
Graubereich	4,0-7,0 U/mL
auffällig	> 7,0 U/mL

Bei auffälligen Befunden > 7 U/mL, sollte der Befund kontrolliert und/oder eine weiterführende Diagnostik z.B. Endoskopie, Sonographie bzw. Röntgen eingesetzt werden.

Präanalytik

Stuhlprobe darf nicht mit Wasser oder Urin in Kontakt kommen.

Nach Probenahme, Probe im Kühlschrank oder bei Raumtemperatur lagern.

Möglichst nicht aus diarrhöische Stuhlproben (Durchfall).

Zeitnaher Probentransport ins Labor

Hinweise

Mit der Bestimmung von Tumor M2-PK im Stuhl gibt es einen Test, bei dem der Stuhl des Patienten auf das Vorhandensein des für den Tumorstoffwechsel wichtigen Schlüsselenzyms Tumor M2-PK untersucht wird. Die Tumor M2-PK ist ein entscheidendes Schlüsselenzym für die Regulation des Tumorstoffwechsels im menschlichen Körper. Diese dimere Form wird in Phasen erhöhten Zellumsatzes vermehrt gebildet, während das Enzym sonst in verschiedenen gewebespezifischen Typen als Tetramer vorliegt. Bereits

M2-PK im Stuhl	
	frühzeitig ist es mit Hilfe der Tumor M2-PK möglich, Darmtumore zu erfassen. Auch bereits Vorstufen von Darmkrebs - sogenannte Adenome - können erfasst werden. Die Tumor M2-PK soll eine weitaus höhere Sensitivität und Spezifität als die bislang eingesetzten Tests auf Blut im Stuhl. Auch müssen nicht mehr drei Stuhlproben an drei aufeinanderfolgenden Tagen genommen werden; eine bohnengroße Stuhlprobe reicht aus.
MAG-Antikörper (Myelin-Assoziiertes Glykoprotein)	
Serum, EDTA-, Heparin-, Citrat-Plasma Liquor indirekter Immunfluoreszenztest (IIFT) 	Referenzbereich negativ Hinweise Einige Formen immunvermittelten Polyneuropathien sind mit dem Auftreten von spezifischen Autoantikörpern im Serum assoziiert. Die Ak-Bildung kann sich teilweise gegen ein Glykoprotein in der Zellmembran von Myelinscheiden (MAG= Myelin-Assoziiertes Glykoprotein) richten. Anti-MAG-Ak scheinen bei monoklonalen IgM-Gammopathien ursächlich an der Demyelinisierung der betroffenen Nervenbahnen beteiligt zu sein und können im Serum mit einer Frequenz von über 50% nachgewiesen werden. Die chronisch inflammatorische demyelinisierende Polyneuropathie (CIPD) geht mit langsam progredienten, symmetrisch betonten Paresen einher und weist in Einzelfällen eine Ak-Bildung gegen MAG auf.
Magnesium	
2 mL Serum, Heparin-Plasma 2 mL Heparin-/EDTA-Vollblut Photometrie (Serum/Plasma) bzw. ICP-MS (Vollblut)	Referenzbereich Serum/Plasma: 0,70 - 1,10 mmol/L Vollblut: 1,28-1,69 mmol/L Präanalytik Langes Stauen mit Hämolyse täuscht erhöhte Werte vor, da der Mg-Gehalt in den Erythrozyten ca. dreifach so hoch wie im Serum ist. Hinweise Magnesium hat viele Funktionen für den Körper und übernimmt z.B. eine wichtige Rolle bei der oxidativen Phosphorylierung, etwa bei der Glykolyse und Zellatmung, und der Muskelkontraktion. Als Baustein von Knochen und Sehnen hat Magnesium eine bedeutende Funktion bei der Stabilität des Skeletts. Magnesiummangel entsteht z.B. bei Rauchern, bei ungenügender Nahrungszufuhr (z.B. Alkoholismus), intestinalen Verlusten oder endokrinen Störungen (Schilddrüse, Diabetes). Ein Magnesiummangel kann sich

Magnesium	
	unter anderem durch Muskelkrämpfe in Folge neuromuskulärer Übererregbarkeit und in Herzrhythmusstörungen bemerkbar machen. Außerdem können nervöse Störungen wie Depressionen, Schwindelgefühl und Reizbarkeit sowie Störungen des vegetativen Nervensystems auftreten. Bei Magnesiummangel ist die Serumuntersuchung nur beim extremen Mangel aussagekräftig und sollte durch die sensiblere Vollblutuntersuchung ergänzt werden. Bei Patienten mit kardialen Rhythmusstörungen und in der Sportmedizin wird eine prophylaktische Magnesiumgabe angewandt. Magnesiumintoxikation kann durch Einnahme magnesiumhaltiger Medikamente entstehen. Eine Magnesiumvergiftung kann zur Lähmung der Muskulatur führen.
Magnesium im Urin	
10 mL vom 24 h-Urin, angesäuert (Sammelmenge angeben) Photometrie	Referenzbereich 2,5 - 8,5 mmol/die Hinweise Magnesium beeinflusst die Leistung der Muskeln und des Herzens und erweitert die Herzkranzgefäße. Klinische Erscheinungen für einen Magnesiummangel sind neuromuskuläre, kardiale bzw. neuropsychiatrische sowie muskuläre Beschwerden (Tetanie). Klinisches Symptom bei Hypermagnesiämie ist eine Verzögerung der kardialen Reizleitung.
Malaria-AK	
2 ml Serum EIA 	Referenzbereich negativ Hinweise Indikation: Retrospektive Abklärung einer früheren Malaria. <u>Nicht</u> zur Akutdiagnostik geeignet!
Malondialdehyd	
4 ml EDTA/Heparin-Plasma (tiefgefroren)	Referenzbereich siehe Befundbericht

Malondialdehyd

High-Pressure-Liquid-Chromatographie (HPLC)



Hinweise

Malondialdehyd ist ein Endabbauprodukt und somit wichtiger Marker für Lipidperoxidation die entsteht, wenn freie Radikale die körpereigenen Schutzmechanismen überwinden und mit ungesättigten Fettsäuren reagieren. . Es kann zum Verlust des intrazellulären Kaliums kommen. Eiweiße können direkt an ihren Schwefelverbindungen angegriffen werden, so dass die Funktionalität dieser Proteine verändert wird. Die hier beschriebenen toxischen Eigenschaften der oxidierten Fettsäuren werden als Ursache zahlreicher klinischer Beschwerdebilder wie Artherosklerose, rheumatische Erkrankungen, Durchblutungsschäden nach Ischämien oder Tumorerkrankungen. Oxidativer Stress kann zu degenerativen Schäden im Organismus führen (Oxidation von Lipiden, Proteinen und DNA). Malondialdehyd ist ein Endprodukt des oxidativen Fettsäureabbaus und damit der labordiagnostische Marker für die Lipidperoxidation. Es entstehen Lipidhydroperoxide, die die Zellmembranen leicht durchdringen können und Reaktionen mit den Nukleinsäuren des Zellkerns eingehen. Die Zellmembranen verlieren somit ihre physikalischen Eigenschaften, die Barrierenfunktion ist gestört. Eiweiße können verändert werden, so dass die Funktionalität dieser Proteine verändert wird. Risikofaktoren für kardiovaskuläre Erkrankungen (Rauchen, Adipositas usw.) manifestieren sich auch in erhöhten Konzentrationen von Malondialdehyd.

Mandelsäure im Urin

20 ml Urin

Gaschromatographie/ Massenspektrometrie



Referenzbereich

BAT-Wert: 600 mg/l

Hinweise

Metabolit des Arbeitsstoffes Styrol

Mangan (Mn)	
<p>3 ml Heparin-Blut 3 ml EDTA-Blut 2 ml Serum</p> <p>ICP-MS</p>	<p>Referenzbereich 4,8 - 18,0 µg/l (EDTA- und Heparinblut) 0,6-2,3 µg/L (Serum)</p> <p>Präanalytik Optimal: Neutralmonovette ohne Gel und ohne Kügelchen. Eingetragene Verunreinigungen können zu falsch erhöhten Werten führen.</p> <p>Hinweise Intoxikation</p>
Mangan (Urin)	
<p>Urin (Spontanurin; 24-h-Sammelurin)</p> <p>ICP-MS</p>	<p>Referenzbereich 0,8-1,5 µg/l</p> <p>Hinweise Spurenstoffe</p>
Maprotilin	
<p>2 ml Serum</p> 	<p>Referenzbereich Therapeutischer Bereich: 75 - 300 µg/l toxischer Bereich: > 500 µg/l</p> <p>Hinweise siehe auch Antidepressiva, tricyclische</p>

Masern-Ak	
<p>2 ml Serum</p> <p>Enzymimmunoassay (EIA) - > akkreditiert KBR (Komplementbindungsreaktion) -> nicht nicht akkreditiert</p>	<p>Referenzbereich siehe Befundbericht</p> <p>Hinweise Die Erkrankung beginnt im mit Prodromal- oder katarrhalisches Stadium mit Fieber, Konjunktivitis, Rhinitis, Pharyngitis, Laryngitis oder Bronchitis. Nach einigen Tagen geht die Erkrankung in das Exanthemstadium über: makulopapuläre Effloreszenzen, beginnend hinter den Ohren und im Gesicht, sich rasch über den ganzen Körper ausbreitend. Danach erfolgt Entfieberung und Ablassen des Exanthems. Die Maserninfektion hinterläßt regelmäßig eine Immunsuppression von etwa 6 Wochen Dauer. Masern hat eine Inkubationszeit von ca. 14 Tagen. IgM-Antikörper sind ca. 2 - 5 Tage nach Exanthemausbruch nachweisbar. In der Gravidität können Masern zum Abort oder zur Frühgeburt führen. Missbildungen werden selten beobachtet. Schwangeren Patientinnen, sofern Masern-IgG negativ, sollten deshalb sofort nach Masern-Kontakt ein Immunglobulin zur Prophylaxe verabreicht bekommen. IgG-AK-Spiegel bleiben auch nach Impfung in der Regel über lange Zeit bestehen.</p>
Masern-AK im Liquor (Liquor-Serum Quotient;ASI)*	
<p>2 ml Liquor 2 ml Serum</p> <p>Enzymimmunoassay (EIA), Rechenwert</p>	<p>Referenzbereich < 1.3 negativ 1.3-1.5 grenzwertig > 1.5 positiv</p> <p>Präanalytik Liquor und Serum Paar zeitgleich abnehmen</p> <p>Hinweise Ein indirekter Erregernachweis kann durch Bestimmung des Antikörperspezifitäts-Index (ASI) erfolgen, der eine intrathekale Synthese von Masern Antikörper nachweist.</p>

MCHC (Mittlere korpuskuläre Hb-Konzentration)	
<p>2 mL EDTA-Blut</p> <p>Rechenwert</p>	<p>Referenzbereich 32-36 g/dL</p> <p>Hinweise Der MCHC ist die mittlere Hämoglobinkonzentration pro 100 ml Erythrozyten. $MCHC = (HGB [g/dL] / HCT [\%]) \times 100$ MCHC-Erniedrigung bei Eisenmangel oder Thalassämien MCHC-Erhöhung meist artefiziell bei Erythrozytenagglutination (z.B. durch Kälteagglutinine) MCHC-Erhöhung und gleichzeitig normales MCH bei Membranschäden der Erythrozyten bei Sphärozytose und Hämoglobinopathien (Sichelzellanämien oder HbC-Anomalien).</p>
MCH (Mittlere corpusculäre Hämoglobinkonzentration)	
<p>2 mL EDTA-Blut</p> <p>Rechenwert</p>	<p>Referenzbereich 28-33 pg</p> <p>Hinweise $MCH = (HGB [g/L] / RBC [pL])$ Erhöhung des MCH bei Makrozytose z. B. bei megaloblastäre Anämie MCH-Erniedrigung z. B. bei Eisenmangel, Häm- und Globin-Synthesestörungen oder Blei-Intoxikation.</p>
MCV-Ak (Antikörper gegen Mutiertes Citrulliniertes Vimentin)	
<p>2 ml Serum</p> <p>Enzymimmunoassay</p>	<p>Referenzbereich siehe Befundbericht</p> <p>Hinweise Citrullin, eine Aminosäure, entsteht im Verlauf der rheumatoiden Arthritis (RA) in vivo durch Umwandlung aus Arginin. Da die immunologische Antwort auf diese citrullinierte Proteine für den Krankheitsentstehung wesentlich ist, können entsprechende Antikörper als serologische Marker für den Krankheitsverlauf einer rheumatoiden Arthritis eingesetzt werden. Anti-CCP-Tests erfassen Antikörper gegen synthetische citrullinierte cyclisierte Peptide und sind bereits in frühen Stadien positiv bei einer rheumatoiden Arthritis. Antikörper gegen Mutiertes citrulliniertes Vimentin (MCV), ein natürlich vorkommendes Protein, sind ebenfalls ein</p>

MCV-Ak (Antikörper gegen Mutiertes Citrulliniertes Vimentin)

hochspezifischer Marker für die RA. Quantitative Veränderungen bei den Anti-MCV Antikörpern scheinen mehr als Anti-CCP mit der Klinik einer RA zu korrelieren.

MCV (Mittleres Corpusculäres Volumen der Erythrozyten)

2 mL EDTA-Blut

Referenzbereich

80-96 fL

Hinweise

$MCV = (HCT [\%] / RBC [pL]) * 10$

MCV-Erhöhung bei megalozytärer Anämie

MCV-Erniedrigung bei Eisenmangel, Thalassämie etc.

Melatonin

2 ml Serum

Enzymimmunoassay (EIA)

Referenzbereich

siehe Befundbericht

Hinweise

Melatonin ist ein biogenes Amin, das sowohl endogen gebildet als auch exogen mit der Nahrung zugeführt wird. Es wird in der Epiphyse aus Serotonin umgewandelt und reguliert als ein schlafförderndes Hormon die sogenannte "innere Uhr" des Menschen. Die Hormonproduktion findet überwiegend nachts statt. Melatonin ist am Alterungsprozess des Körpers beteiligt und hat hauptsächlich drei unterschiedliche Wirkungen:

1. Stimulation des Immunsystems
2. Steigerung des Bedürfnisses nach Schlaf
3. protektive, antioxidative Wirkung, insbesondere für die Haut

Die Bestimmung des Melatoninspiegels im Serum oder im ersten Morgenurin erlaubt eine Aussage über die Synchronisation, d. h. das koordinierte Zusammenwirken unterschiedlicher Stoffwechseaktivitäten, das für viele Körperfunktionen essentiell ist und mit dem

Melatonin	
	Alter abnimmt. Melatonin unterliegt ausgeprägten zirkadianen Schwankungen mit den höchsten Werten in der Nacht. Die Untersuchung ist nicht Bestandteil der gesetzlichen Versicherungsleistungen.
Mentzer-Index	
2 mL EDTA Blut	Hinweise
Rechenwert	Ein weiterer wertvoller Hinweis für die Differenzialdiagnostik bei Anämie lässt sich über den Mentzer-Index (Quotient aus MCV (in fL) und Erythrozytenzahl (/pL) oder Quotient aus Hämatokrit mal 10 und Erythrozytenzahl zum Quadrat) gewinnen. Bei einem Wert über 13 spricht dies eher für eine Eisenmangelanämie oder Anämie bei chronischer Entzündung, Werte unter 13, Vorhandensein besonders vieler und kleiner Erythrozyten, weisen eher auf eine Thalassämie hin.
Mephenytoin	
2 ml Serum	Referenzbereich
High-Pressure-Liquid-Chromatographie (HPLC)	therapeutischer Bereich: 4 - 16 mg/l
	Hinweise siehe auch Antikonvulsiva
Meropenem (TDM)	
<ul style="list-style-type: none"> • 250 µL gefrorenes EDTA-Plasma (Einfachbestimmung) • Bei fehlender Möglichkeit der Zentrifugation kann ggf. auch frisches EDTA-Vollblut eingesandt werden <p>Bitte beachten Sie auch unser Merkblatt für die richtige Probenentnahme.</p>	Referenzbereich fT \geq 4-8*MHK = 100% Präanalytik <ul style="list-style-type: none"> • Die oben aufgeführten Analyten stehen von Montag-Freitag zur Verfügung • Mit einem Messergebnis können Sie, abhängig vom Zeitpunkt der Einsendung, am gleichen Tag oder spätestens am Folgetag rechnen Hinweise Nach aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen ist eine effektive, antibiotische Wirksamkeit der beta-Lactam-Antibiotika bei einer freien Plasmakonzentration (fT) von 4-8fach der MHK des Klinischen Breakpoints (EUCAST V.9.0) eines Erregers über die gesamte Zeit anzunehmen. (Quelle: Guilhaumou et al. Critical Care (2019))

Meropenem (TDM)							
DAD-HPLC	<p>Klinischer Breakpoint:</p> <p>Enterobacterales: Cefepim MHK = 2 mg/L, Pseudomonas spp.: Cefepim MHK = 2 mg/L</p>						
Mesuximid (wirksamer Metabolit Normesuximid)							
<p>2 ml Serum</p> <p>High-Pressure-Liquid-Chromatographie (HPLC)</p> 	<p>Referenzbereich therapeutischer Bereich: 20.0 - 35.0 mg/l</p> <p>Hinweise siehe auch Antikonvulsiva</p>						
Metanephrine (im Plasma)							
<p>2 ml EDTA-Plasma (tiefgefroren)</p> <p>ELISA</p>	<p>Referenzbereich Metanephrin < 90 pg/ml Normetanephrin < 190 pg/ml</p> <p>Präanalytik Eine Beeinflussung der Werte durch Nahrungsmittel und Arzneimittel möglich. Patient sollte nach Möglichkeit 72h vor der Probengewinnung auf den Verzehr von Vitamin B, Kaffee, Bananen verzichten sowie alpha-Methyl dopa, MAO- und COMT-Inhibitoren und Medikationen in Verbindung mit Bluthochdruck absetzen. Blut sollte innerhalb von 2h nach der Entnahme zentrifugiert werden, um das Plasma abzutrennen.</p> <table border="1"> <tr> <td>Stabilität</td> <td>EDTA-Plasma</td> </tr> <tr> <td>2-8°C</td> <td>24h</td> </tr> <tr> <td><-20°C</td> <td>3 Monate</td> </tr> </table>	Stabilität	EDTA-Plasma	2-8°C	24h	<-20°C	3 Monate
Stabilität	EDTA-Plasma						
2-8°C	24h						
<-20°C	3 Monate						

Metanephrine (im Urin)

50 ml vom 24 h-Urin (sammeln über 5 ml 20% HCl, Sammelmenge angeben)

LC-MS



Referenzbereich

siehe Befundbericht
Bestimmt werden Metanephrin und Normetanephrin

Hinweise

Indikation: V.a. katecholaminproduzierenden Tumor (z.B. Phäochromozytom); Differenzialdiagnose von Hochdruckerkrankungen

Metapneumovirus-RNA-Direktnachweis (hMPV-PCR)

Respiratorische Abstriche (z.B. Nasen-Rachen-Abstrich), trocken oder in flüssigem Virustransportmedium, KEINE Abstriche in mikrobiologischen Gelröhrchen

flüssige respiratorische Materialien (Sputum, Rachenspülwasser, Bronchial-/Trachealsekret, BAL)

Multiplex-PCR respiratorische Viren

Referenzbereich

negativ

Präanalytik

Bei Transport ins Labor innerhalb von 24 h kann das Material bei Raumtemperatur aufbewahrt und transportiert werden. Sollte eine Zwischenlagerung vor Abholung erforderlich sein, dann bitte im Kühlschrank aufbewahren (für maximal 3 Tage).

Hinweise

Humane Metapneumoviren sind umhüllte Negativstrang-Einzelstrang-RNA-Viren (-ssRNA) und gehören zur Familie der Paramyxoviridae. Das im Jahre 2001 entdeckte Virus verursacht hauptsächlich Erkrankungen der oberen und unteren Atemwege bis hin zu ernster Bronchiolitis und Pneumonie. Fast jeder Mensch wird bis zu seinem zehnten Lebensjahr mit Metapneumoviren infiziert, eine Reinfektion ist jedoch über das gesamte Leben hinweg möglich. Infektionen im Kindesalter nehmen meist einen schwerwiegenderen Verlauf als im Erwachsenenalter. Die Übertragung erfolgt per Tröpfcheninfektion. Besonders im Kindesalter sind die Symptome einer MPV-Infektion nicht von denen einer RSV-Infektion zu unterscheiden.

Die hMPV-PCR ist Bestandteil des Multiplex PCR Panels für respiratorische Viren, siehe Respiratorische Erreger (Multiplex PCR).

Metformin						
<p>2 ml Serum</p> <p>Gaschromatographie/ Massenspektrometrie (GC-MS)</p> 	<p>Referenzbereich therapeutischer Bereich: 0.1- 1.3 mg/l toxischer Bereich: 5 -10 mg/l fatal >60 mg/l</p> <p>Hinweise Metformin, aus der Gruppe der Biguanide stammend, wird bei Diabetes mellitus Typ 2 und gleichzeitigem Übergewicht eingesetzt.</p>					
Methadon im Blut						
<p>2 ml Serum</p> <p>LC-MS</p> 	<p>Referenzbereich</p> <table border="1"> <tr> <td>Therap. Ber.</td> <td>50 - 1000 µg/L</td> </tr> <tr> <td>Tox. Ber.</td> <td>> 1000 µg/L</td> </tr> </table> <p>Präanalytik</p> <table border="1"> <tr> <td>2 - 3 Tage nachweisbar.</td> </tr> </table> <p>Hinweise Ersatzdroge bei Morphin-, Heroinabusus.</p>	Therap. Ber.	50 - 1000 µg/L	Tox. Ber.	> 1000 µg/L	2 - 3 Tage nachweisbar.
Therap. Ber.	50 - 1000 µg/L					
Tox. Ber.	> 1000 µg/L					
2 - 3 Tage nachweisbar.						
Methadon im Urin						
<p>20 mL Urin</p> <p>Kinetic interaction of microparticles in a solution</p>	<p>Referenzbereich siehe Befundbericht</p> <p>Hinweise Ersatzdroge bei Morphin-, Heroinabusus</p>					
Methämoglobin						
<p>2 ml EDTA-Blut (frisch, sofortiger Transport)</p>	<p>Referenzbereich Normbereich: 0,2 - 1%.</p>					

Methämoglobin

Photometrisch



Präanalytik

Schneller Probentransport oder Blutentnahme im Labor

Hinweise

Indikation: Hereditäre oder toxische Methämoglobinämien

Methämoglobin (Met-Hb) ist ein Hämoglobinderivat (Dyshämoglobin), in dem sonst das zweiwertige Eisen zu dreiwertigem Eisen oxidiert wurde. Methämoglobin wird durch die Methämoglobin-Reduktase zu Hämoglobin reduziert, daher bleibt der Methämoglobinanteil gewöhnlich unter 1,5 %. Säuglinge reagieren besonders empfindlich gegenüber Methämoglobinbildnern, da in den ersten sechs Monaten die Aktivität der Methämoglobin-Reduktase noch nicht voll ausgeprägt ist. Vergiftungen durch Oxidationsmittel wie Nitriten, Wasserstoffperoxid oder aromatische Amino- und Nitroverbindungen wie z. B. Anilin bzw. Nitrobenzol induzieren die Bildung von Methämoglobin. Weitere potenzielle Methämoglobinbildner sind diverse Medikamente wie Dapson, Prilocain, Sulfonamide, Nitroglycerin, Nitroprussid und Stickstoffmonoxid. Genetisch bedingt können erhöhte Methämoglobinanteile auch durch ein abnormes Hämoglobin (Hb-M) bedingt sein. Dabei bedingt der Austausch der für die Hämbindung verantwortlichen Aminosäuren in der Gegend des Häms die leicht oxidierbaren HbM-Varianten, deren Hämoglobin funktionsuntüchtig ist. Ab einem Methämoglobinanteil von 15 bis 20 % zeigt sich klinisch ein Sauerstoffmangel mit Zyanose von Haut und Fingernägeln, Atemnot, Kopfschmerzen und als Anzeichen des zunehmenden Sauerstoffmangels im Gehirn Verwirrtheit, Schwindel und Bewusstseinsstörungen bis zum Bewusstseinsverlust. Werte zwischen 60 und 80 % können zum Tod führen.

Methanol im Blut

2 ml Blut (Spezialröhrchen)

Gaschromatographie/
Massenspektrometrie (GC-MS)



Hinweise

Methanol wird manchmal von Alkoholikern bei Mangel an Ethanol eingenommen. Methanol wird als technisches Lösungsmittel eingesetzt, ist aber auch immer in geringer Menge im Obstschnaps und Tabakrauch enthalten. Methanolkonsum kann zur Erblindung führen!

Methotrexat (Lantarel)	
<p>2 ml Serum</p> <p>High-Pressure-Liquid-Chromatographie</p> 	<p>Referenzbereich s. Befundbericht</p> <p>Präanalytik Ergebnisse sind mit einem Werktag Verzög zu erwarten.</p> <p>Hinweise Methotrexat (Lantarel) ist ein langwirksames Antirheumatikum mit einem verzögerten Wirkungseintritt. Die Hauptwirkung setzt spätestens nach 3 Monaten ein. Wenn sich bis zu diesem Zeitpunkt unter einer Behandlung mit Lantarel keine wesentlichen Verbesserungen ergeben haben, muss die Behandlung überprüft werden.</p>
Methylhistamin	
<p>10 ml Urin eines 24h-Sammelurins</p> <p>LC-MS</p> 	<p>Referenzbereich siehe Befundbericht</p> <p>Präanalytik Urin über 5-10 ml Eisessig sammeln (Sammelmenge angeben)</p> <p>Hinweise Patienten mit manifester gastrointestinaler Allergie zeigen unter Vollkost eine erhöhte Methylhistamin-Ausscheidung. Histaminreichen Lebensmittel wie Fisch, Käse oder Rotwein sollten vermieden werden, Antibiotika oder Antiallergika ausgesetzt werden. Histamin produzierende Erkrankungen (z.B. CML) sowie chronisch entzündliche Darmerkrankungen (Zöliakie, M. Crohn) können erhöhte Werte verursachen.</p>
Methylmalonsäure (MMA)	
<p>2 ml Serum, 10 ml Urin*</p> <p>LC-MS/MS</p>	<p>Referenzbereich 9-32 µg/L</p> <p>Hinweise Methylmalonsäure ist ein zusätzlicher Marker zur Diagnostik eines Vitamin-B12- Mangels. MMA wird in kleinsten Mengen im Rahmen des Eiweißmetabolismus gebildet. Dabei wirkt Vitamin B12 als Cofaktor bei der Umwandlung von Methylmalonyl-CoA zu Succinyl-</p>

Methylmalonsäure (MMA)	
	<p>CoA. Fehlt Vitamin B12 als Cofaktor, kommt es zu einem Rückstau von Methylmalonyl-CoA, welches dann vermehrt in Blut und Urin zu nachweisbarem MMA umgesetzt wird. Im Urin gemessene Methylmalonsäure-Konzentrationen sollten auf Kreatinin bezogen werden, womit auch Spontanurin zur Untersuchung verwendet werden kann. Patienten mit einer verminderten glomerulären Filtrationsrate können unabhängig vom Vitamin B12-Stoffwechsel erhöhte MMA- Serumwerte aufweisen.</p> <p>*Urin Fremdleistung</p>
Metoclopramid - Test	
<p>1 ml Serum</p> <p>ECLIA</p>	<p>Referenzbereich Anstieg des Prolaktins auf max. 200 ng/ml</p> <p>Präanalytik Der Test sollte in der mittleren Lutealphase stattfinden (ca. 19-24. ZT)</p> <p>Bei Biotingaben von > 5 mg/Tag sollte die Blutentnahme mind. 8 Std. nach der Einnahme erfolgen.</p> <p>Hinweise Indikation: Nachweis eines Prolaktinoms bei normalen oder leicht erhöhten basalen Prolaktinwerten</p> <p>Durchführung: basale Blutentnahme, danach Gabe von 10 mg Metoclopramid iv., 25 min später die 2. Blutentnahme</p> <p>Kontraindikationen: Schwangerschaft, Stillzeit, Prolaktinom, Hyperprolaktinämie, z.n. Hysterektomie</p>
Metoprolol	
<p>Serum</p> <p>LC-MS</p> 	<p>Referenzbereich siehe Befundbericht</p>

Mexiletin	
2 ml Serum High-Pressure-Liquid-Chromatographie (HPLC) 	Referenzbereich therapeutischer Bereich: 0,5 - 2,0 µg/ml Hinweise siehe Antiarrhythmika
Mi-2-Antikörper	
2 ml Serum indirekter Immunfluoreszenztest (IIFT) 	Referenzbereich negativ Hinweise Anti-Mi-2 können bei Dermatomyositis, idiopathische Myositis und Polymyositis nachgewiesen werden.
Mikroalbuminurie	
10 mL Urin Turbidimetrie, spez. Teststreifen	Hinweise Eine Mikroalbuminurie ist als Albuminausscheidung zwischen 20 und 200 mg/g Kreatinin definiert. Werte darüber hinaus werden als Makroalbuminurie bezeichnet. Diese werden mit den herkömmlichen Teststreifen erfasst.
Mineralstoffanalyse im Vollblut	
Lithium-Heparin-Blut ICP-MS	Referenzbereich siehe Befundbericht Hinweise für weitere Informationen siehe auch Labornews Mineralstoffanalyse im Vollblut

Mirtazapin

500 µL Serum oder EDTA- /
Heparinplasma

LC-MS/MS

Referenzbereich

Therapeutischer Bereich:	10-300 µg/L
toxisch ab:	> 1000 µg/L

Präanalytik

Stabilität	
2-8°C	24h
<18°C	3 Monate

Hinweise

Überwachung des Arzneimittelspiegels und zur Einstellung des therapeutischen Bereiches.

Mitosen/CENP-F-Antikörper

2 ml Serum

indirekter Immunfluoreszenztest
(IIFT)

Referenzbereich

negativ

Hinweise

Die Untersuchung erfolgt im ANA-IIFT (Fluoreszenzmuster). Bei diesem Antigen handelt es sich um ein zellzyklusabhängiges Protein des Kinetochors mit einem Molekulargewicht von 367 kD. Antikörper gegen Mitosen/CENP-F werden gelegentlich bei Patienten mit chronisch-entzündlichen Erkrankungen oder neoplastischen Erkrankungen wie Lungen- oder Brustkrebs gefunden.

Mittlere Glukosekonzentration

1 mL EDTA-, Heparin- oder NaF-Vollblut

Rechenwert aus HbA1c

Referenzbereich

80 bis 114 mg/dL

Hinweise

Wiederholt gab es Ansätze, aus der langfristigen Kontrollgröße HbA1c eine mittlere Glucosekonzentration im Blut zu errechnen. Mit Abschluss der internationalen ADAG-Studie (Diabetes Care 2008; 31:1473) wurde die Korrelation zwischen HbA1c und mittlerer Glucosekonzentration für den praktischen Gebrauch definiert. Mehr als 500 Probanden (Diabetes Typ I bzw. II und Gesunde) mit jeweils 2700 Messwerten bildeten dafür die Datengrundlage. Die Beziehung zwischen HbA1c und mittlerer Glucosekonzentration stellt sich wie folgt dar: Berechnung: Mittlere Glucosekonzentration [mg/dL] = $28,7 \times \text{HbA1c [\%]} - 46,7$

Moclobemid

1 ml Serum

LC-MS



Referenzbereich

Talspiegel	0,3 - 1,0 mg/L
Tox. Ber.	> 2,0 mg/L

Der angegebene Therapeutische Bereich bezieht sich auf den Talspiegel.

Präanalytik

Blutentnahme im "steady state" vor der nächsten Gabe.

Biologische HWZ ca. 2 - 7 h.

Stabilität: 14 Tage bei 2-8°C

Hinweise

Antidepressiva

Molybdän (Mo) im Vollblut

2 ml EDTA-Blut
2 ml Heparinblut

Referenzbereich

0.3-1.3 µg/l

Molybdän (Mo) im Vollblut	
ICP-MS	<p>Hinweise</p> <p>Molybdän ist als Cofaktor mehrerer Enzyme u.a. eingebunden in den Harnsäure-, Aminosäure- und Eisenstoffwechsel eingebunden und am Alkoholabbau beteiligt. Die geschätzte angemessene Zufuhr liegt laut DGE bei 50-100 µg/d.</p>
Monozyten	
<p>2 mL EDTA-Blut</p> <p>Fluoreszenz-Durchflusszytometrie</p> <p>Mikroskopie</p>	<p>Referenzbereich</p> <p>2-12 %</p> <p>Hinweise</p> <p>Ursachen einer Monozytose sind Infektionen wie Tuberkulose, Brucellose, bakterielle Endokarditis, Malaria, Typhus u. a., andere chronisch entzündliche Erkrankungen wie Sarkoidose, Colitis Ulcerosa, Morbus Crohn, Rheumatoide Arthritis, Lupus Erythematodes u.a., Morbus Hodgkin und andere maligne Neoplasien, hämatologische Systemerkrankungen wie Leukämie, Myelodysplastisches Syndrom etc.</p>
Morbus Wilson (H1069Q-Mutation)	
<p>2 ml EDTA-Blut (alternativ Citrat-Blut)</p> <p>Realtime-PCR und Schmelzkurvenanalyse</p> 	<p>Präanalytik</p> <p>Einwilligungserklärung des Patienten einholen</p> <p>Anforderungsschein und Einwilligungserklärung Molekulargenetik</p> <p>Hinweise</p> <p>Beim M. Wilson kann die Leber das Kupfer, das dem Körper mit der Nahrung zugeführt wird, nicht wie normal mit der Galle ausscheiden. Da die Regulation des Kupferhaushaltes ausschließlich über die biliäre Exkretion erfolgt, sammelt sich im Laufe des Lebens immer mehr Kupfer im Körper an. Es finden sich Kupferablagerungen vorwiegend in der Leber (Hepatitis, Zirrhose, neurologisch-psychiatrische Symptomatik, in der Niere (Nephropathie), im Herz und in der Hornhaut des Auges (Kayser-Fleischer-Kornealring)). Klinische Symptome zeigen sich bei den meisten Patienten erst zwischen dem 10. und 25. Lebensjahr.</p> <p>Der Verdacht auf Morbus Wilson besteht bei einer unklaren, nicht-infektiösen Lebersymptomatik, bei unklaren neurologisch-psychiatrischen Symptomen und bei Nachweis von Kupferablagerungen in der Hornhaut des Auges. Typisch, aber nicht immer nachweisbar, sind für alle unbehandelten Wilsonpatienten erniedrigte Serumspiegel für Kupfer und Ceruloplasmin sowie eine massiv</p>

Morbus Wilson (H1069Q-Mutation)

erhöhte, das 10-fache der Norm übersteigende Ausscheidung von Kupfer im Urin. Auch jede unklare extrapyramidale Bewegungsstörung bis zum 45. Lebensjahr sollte auf Morbus Wilson untersucht werden.

Bisher konnte für mehr als 250 Mutationen des ATP7B-Gens eine Assoziation mit Morbus Wilson beschrieben werden. Der Großteil dieser Mutationen (ca. 60%) sind Missense- und Nonsense-Mutationen, zudem kann es zu kleineren Deletionen oder Insertionen und zu Splice-Mutationen kommen. Die in Europa am häufigsten vorkommenden (mit bis zu 40 %) und am besten untersuchte Genveränderung ist die Punktmutation c.C3207A, welche auf Proteinebene einen Austausch von Histidin durch Glutamin bewirkt (p.H1069Q; rs76151636). Diese Mutation führt zu einer stark verminderten Fähigkeit von ATP7B, ATP zu binden und zu hydrolysieren, wodurch das Enzym nahezu inaktiviert wird. Zudem begünstigt die mangelnde ATP-Bindung die Bildung von stabilen Konformeren (in vitro) und das mutierte Protein weist eine geringere Halbwertszeit und abnormales zelluläres Targeting auf.

Die Morbus Wilson verursachende Punktmutation c.C3207A wird autosomal rezessiv vererbt. Die Allelfrequenz des A-Allels weltweit liegt bei 0,02 bis 0,09 %, deutschlandweit bei 0,1 %. Das homozygote Vorliegen der Punktmutation ist äußerst selten. Heterozygote Merkmalsträger erkranken nicht, betroffen sind homozygote und compound heterozygote Merkmalsträger, d.h. Patienten, bei denen die beiden Kopien desselben Gens unterschiedliche Mutationen aufweisen. Sollte in der Untersuchung kein homozygotes Vorliegen von c.C3207A nachgewiesen werden, aber weiter ein klinisch begründeter Verdacht auf einen Morbus Wilson bestehen, so ist ggf. eine Komplettssequenzierung des ATP7B-Gens zu erwägen.

Moxonidin

1 ml Serum/Plasma

Liquid-Chromatographie/
Massenspektrometrie



Referenzbereich

therapeutischer Bereich 1-3 µg/L

Präanalytik

Maximalwerte 0,5 bis 2 h nach Gabe

MRGN (Multiresistenter gramnegativer Erreger)	
bakteriologischer Kulturanatz	<p>Hinweise 3MRGN und 4MRGN: Kennzeichnung multiresistenter gramnegativer Erreger</p> <ul style="list-style-type: none"> • 3MRGN: gramnegative Stäbchen, bei der noch eine der Antibiotikagruppen wirksam ist • 4MRGN: gramnegative Stäbchen, die gegen alle vier Gruppen resistent sind <p>Die Antibiotikagruppen sind Acylaminopenicilline (Piperacillin), Cephalosporine der 3. und 4. Generation (Cefotaxim und/oder Ceftazidim), Carbapeneme (Imipenem und/oder Meropenem) und Chinolone (Ciprofloxacin)</p>
MRSA (Methicillin-resistenter Staphylococcus aureus)	
<p>Mikrobiologische Untersuchungsmaterialien, Abstriche</p> <p>kultureller Nachweis</p> <p>molekulardiagnostischer Nachweis (Real-time-PCR)</p>	<p>Referenzbereich negativ</p> <p>Hinweise MRSA ist die Abkürzung für „Methicillin-resistenter Staphylococcus aureus“, ein gram-positives, Antibiotika-resistentes Bakterium, synonym auch als Oxacillin-resistenter Staphylococcus aureus (ORSA) bezeichnet. Staphylococcus aureus kommt bei vielen Menschen in den oberen Atemwegen vor, ohne dort zwangsläufig Krankheitssymptome auszulösen (Kolonisationskeim). Es kann aber ebenso verschiedene Infektionen verursachen, zum Beispiel in der Haut (Abszesse), in den Atemwegen (Lungenentzündung), und sich in der gesamten Blutbahn ausbreiten (Sepsis). Das Auftreten von MRSA-Stämmen im Krankenhaus erfordert gezielte antiepidemische Maßnahmen mit Isolation des Patienten.</p>
MTHFR-Mutation	
<p>2 ml EDTA-Blut (alternativ Citrat-Blut)</p> <p>isothermale Amplifikation und Schmelzkurvenanalyse</p>	<p>Präanalytik</p> <ul style="list-style-type: none"> • Einwilligungserklärung des Patienten einholen Anforderungsschein und Einwilligungserklärung Molekulargenetik • Für gesetzlich versicherte Patienten ist die MTHFR-Untersuchung nach Ziffer 32863 EBM nur noch abrechenbar, wenn ein Homocystein-Spiegel größer 50 µmol/l bekannt ist. Geben Sie dieses Ergebnis daher unbedingt an.

MTHFR-Mutation	
	<p>Hinweise Ein erhöhter Homocysteinspiegel kann genetisch bedingt sein. Die Untersuchung weist die beiden häufigsten Mutationen im MTHFR-Gen nach, C677T (rs1801133) und A1298C (rs1801131), die eine verminderte Enzymaktivität zur Folge haben.</p>
Mucopolysaccharide, saure	
<p>10 ml Spontanurin</p> <p>Photometrisch</p> 	<p>Referenzbereich siehe Befundbericht</p> <p>Hinweise Mucopolysaccharidosen sind angeborene Stoffwechselwechsel-Erkrankungen und werden durch einen Mangel verschiedener Enzyme im Abbau von komplexen Mukopolysacchariden verursacht. Die Speicherung von Heparan-, Dermatan-, Keratan- und Chondroitinsulfat kann alle Organsysteme betreffen. Für eine weiterführende Diagnostik sind ausschließlich Speziallaboratorien zu empfehlen, z. B. die Universität Mainz.</p>
Mucoraceae (Zygomyceten)	
<p>Direktnachweis</p>	<p>Referenzbereich negativ</p> <p>Hinweise Mucoraceae sind Schimmelpilze (Zygomyceten). Die Erreger gelangen mit dem Staub in den Organismus. Eintrittspforte ist der Atemtrakt oder verletzte Haut. Voraussetzung für eine Infektion ist eine Schädigung des Immunsystems. Eine diabetische Stoffwechsellaage gilt ebenfalls als Prädisposition. Befallen werden können Lunge oder durch Verschlucken der Gastrointestinaltrakt. Die kutane Mucormykose entsteht auf der verletzten Haut. Besonders häufig finden sich die Erreger auf pflanzlichen Materialien.</p>

Mumps-Ak	
<p>1 ml Serum</p> <p>Enzymimmunoassay (EIA)</p>	<p>Referenzbereich siehe Befundbericht</p> <p>Hinweise Die Inkubationszeit beträgt ca. 18 bis 21 Tage. Die Übertragung erfolgt durch Tröpfcheninfektion beim Husten, Niesen und Sprechen oder auch direkten Körperkontakt. Mumps beginnt mit Fieber, Appetitlosigkeit, Unwohlsein und Kopfschmerzen, später schwellen die Ohrspeicheldrüsen an. In ca. 30 % verläuft die Infektion asymptomatisch. Ein IgM-Antikörperanstieg zeigt sich innerhalb von 2 - 5 Tagen nach Auftreten der ersten Symptome, ein IgG-Antikörpernachweis nach frühestens 6 Tagen, die lebenslang persistieren können. Bei bis zu 50% der Patienten kann eine meist gutartige Hirnhautentzündung auftreten. Ein Viertel der männlichen Patienten, die nach der Pubertät an Mumps erkranken, bekommt eine Hodenentzündung. Schwangeren Patientinnen ohne Immunschutz sollten sofort nach Mumps-Kontakt ein Immunglobulinpräparat zur Prophylaxe verabreicht bekommen.</p>
Mumps-AK im Liquor (Liquor-Serum Quotient;ASI)*	
<p>2 ml Serum 2 ml Liquor</p> <p>Enzymimmunoassay (EIA), Rechenwert</p>	<p>Referenzbereich < 1.3 negativ 1.3-1.5 grenzwertig > 1.5 positiv</p> <p>Präanalytik Liquor und Serum zeitgleich abnehmen</p> <p>Hinweise Ein indirekter Erregernachweis kann durch Bestimmung des Antikörperspezifitäts-Index (ASI) erfolgen, der eine intrathekale Synthese von Mumps Antikörper nachweist.</p>
Muskelspezifische Rezeptortyrosinkinase (MuSK-AK)	
<p>2 ml Serum</p> <p>Radioimmunoassay (RIA)</p>	<p>Referenzbereich siehe Befundbericht</p>

Muskelspezifische Rezeptortyrosinkinase (MuSK-AK)



Hinweise

Die Myasthenia gravis ist häufig mit dem Nachweis von Autoantikörpern gegen Acetylcholin-Rezeptoren im Blut assoziiert. Bei bis zu 20% der Patienten mit einer generalisierten Myasthenia gravis sind diese jedoch negativ. In ca. 10 bis 60 % der Myasthenie-Fälle ohne Antikörper gegen Acetylcholinrezeptoren werden Antikörper gegen muskel-spezifische Tyrosin-Kinase gefunden und erhöhen somit die diagnostische Sensitivität für die Myasthenia gravis.

Mycophenolsäure-Spiegel

2 ml Serum

High-Pressure-Liquid-Chromatographie (HPLC)



Referenzbereich

Therapeutischer Bereich bei Therapie mit Mycophenolat-Mofetil: 1,0 - 3,5 mg/l (Talspiegel)
Ein therapeutischer Bereich bei Dauerbehandlung liegt (noch) nicht vor.

Hinweise

Mycophenolsäure ist ein Immunsuppressivum und hemmt die Proliferation von T- und B-Lymphozyten. Gemessen wird der aktive Metabolit Mycophenolsäure.

Mycoplasma genitalium-DNA-Direktnachweis (PCR)

Erststrahl-Urin (idealerweise
Erststrahl-Morgenerin), Abstriche
(trocken oder in flüssigem
Virustransportmedium, KEINE
Abstriche in mikrobiologischen
Gelröhrchen), Sperma, Punkate

Multiplex-PCR STD

Referenzbereich

negativ

Achtung: Urogenital-Schleimhäute gesunder Menschen können asymptomatische Besiedelungen mit Mycoplasma genitalium aufweisen. Die Indikation einer Antibiotikatherapie ist daher im Kontext der Klinik und/oder einer eventuell bestehenden Schwangerschaft zu evaluieren.

Präanalytik

Bei Transport ins Labor innerhalb von 24 h kann das Material bei Raumtemperatur aufbewahrt und transportiert werden. Sollte eine Zwischenlagerung vor Abholung erforderlich sein, dann bitte im Kühlschrank aufbewahren.

Hinweise

Mycoplasmen sind eine Gattung zellwandloser Bakterien und gehören zusammen mit den Ureaplasmen zur Familie der Mycoplasmataceae. Urogenital-Schleimhäute gesunder Menschen können asymptomatische Besiedelungen mit Mycoplasma

Mycoplasma genitalium-DNA-Direktnachweis (PCR)

genitalium aufweisen, Mycoplasma genitalium kann aber auch Ursache folgender Klinik sein: Männer – Urethritis (10-35% der nicht-Chlamydien und -Gonokokken-Infektionen), Frauen: Zervizitis und PID (10-25%); Urethritis, Spontanaborte und Frühgeburten sind beschrieben, aber ohne ausreichende Evidenz. Eine Therapie sollte aufgrund steigender Resistenzraten nur bei klinischer Symptomatik erfolgen: Doxycyclin (Heilungsrate 30-40%), Azithromycin (Heilungsrate 85-95%), Moxifloxacin Second-Line (Europäischer Leitlinie (JS Jensen et. al. 2021)). Betalaktam-Antibiotika sind aufgrund der fehlenden Zellwand der Mycoplasmen nicht effektiv! Eine kulturelle Resistenzbestimmung ist nicht etabliert.

Die Mycoplasma genitalium-PCR ist Bestandteil des Multiplex PCR Panels für sexuell übertragbare Krankheitserreger, siehe Multiplex-PCR STD.

Mycoplasma hominis-DNA-Direktnachweis (PCR)

**Erststrahl-Urin (idealerweise
Erststrahl-Morgenerin), Abstriche
(trocken oder in flüssigem
Virustransportmedium, KEINE
Abstriche in mikrobiologischen
Gelröhrchen), Sperma, Punktate**

Multiplex-PCR STD

Referenzbereich

negativ

Achtung: M. hominis ist fakultativ pathogen. Die Indikation einer Antibiotikatherapie ist daher im Kontext der Klinik und/oder einer eventuell bestehenden Schwangerschaft zu evaluieren.

Präanalytik

Bei Transport ins Labor innerhalb von 24 h kann das Material bei Raumtemperatur aufbewahrt und transportiert werden. Sollte eine Zwischenlagerung vor Abholung erforderlich sein, dann bitte im Kühlschrank aufbewahren.

Hinweise

Mycoplasmen sind eine Gattung zellwandloser Bakterien und gehören zusammen mit den Ureaplasmen zur Familie der Mycoplasmataceae. Mycoplasma hominis ist fakultativ pathogen, d.h. Urogenital-Schleimhäute gesunder Menschen können asymptomatisch mit M. hominis besiedelt sein. M. hominis kann aber auch urogenitale Infektionen verursachen, wie z.B. Urethritis, PID, extragenitale Infektionen (unterschiedliche Evidenzen). Die Indikation einer Antibiotikatherapie ist im Kontext der Klinik und/oder einer eventuell bestehenden Schwangerschaft zu evaluieren, vor einer Therapie ist die Einsendung neuen Materials in Spezialtransportmedium für eine kulturelle Resistenztestung empfohlen. Die Mycoplasma hominis-PCR ist Bestandteil des Multiplex PCR Panels für sexuell übertragbare Krankheitserreger, siehe Multiplex-PCR STD.

Mycoplasma pneumoniae Antikörper	
<p>2 ml Serum</p> <p>Enzymimmunoassay (EIA) -> akkreditiert</p> <p>KBR (Komplementbindungsreaktion) -> nicht akkreditiert</p>	<p>Referenzbereich siehe Befundbericht</p> <p>Hinweise Indikation: Ambulant-erworbene (atypische) Pneumonie, obere Atemwegserkrankungen</p>
Mycoplasma pneumoniae-DNA-Direktnachweis (PCR)	
<p>Respiratorische Sekrete (Bronchial-/ Trachealsekret, BAL, Sputum),</p> <p>die Verwendung respiratorischer Abstriche (trocken oder in flüssigem Virustransportmedium, KEINE Abstriche in mikrobiologischen Gelröhrchen) ist aufgrund der geringeren Erregerkonzentration in den oberen Atemwegen weniger erfolgversprechend (Ausnahme: Erstinfektionen bei Kindern sind oft gut aus Abstrichen nachzuweisen)</p> <p>Multiplex-PCR respiratorische Bakterien</p>	<p>Referenzbereich negativ</p> <p>Präanalytik Bei Transport ins Labor innerhalb von 24 h kann das Material bei Raumtemperatur aufbewahrt und transportiert werden. Sollte eine Zwischenlagerung vor Abholung erforderlich sein, dann bitte im Kühlschrank aufbewahren (für maximal 3 Tage).</p> <p>Hinweise Mycoplasmen sind sehr kleine, parasitär intra- und extrazellulär lebende Bakterien ohne feste Zellwand. Sie sind auf den Epithelzellen der Atemwege zu finden und besitzen auf der Oberfläche ein Protein, welches eine Anheftung an die Wurzel der Zilien des Flimmerepithels der Lunge ermöglicht, wo das Bakterium Wasserstoffperoxid produziert und dadurch das Flimmerepithel zerstört. M. pneumoniae wird durch Tröpfcheninfektion übertragen, nach etwa zehn bis zwanzig Tagen kommt es zu Symptomen wie Husten, Fieber und Kopfschmerzen und schließlich zur Lungenentzündung. Mycoplasmen gehören neben Chlamydia pneumoniae und Legionellen zu den häufigsten Erregern atypischer Pneumonien.</p> <p>Die Untersuchung ist Bestandteil des Multiplex PCR Panels für respiratorische Bakterien, siehe Respiratorische Erreger (Multiplex PCR).</p>

Mycoplasmen Kultur/Resistenzbestimmung*	
<p>Urogenitalabstrich, Urin des ersten Harnstrahls, Sperma, Magensekret von Neugeborenen</p> <p>Kultureller Nachweis</p> <p>Keimzahlbestimmung</p> <p>Resistenzbestimmung</p>	<p>Referenzbereich s. Befundbericht</p> <p>Präanalytik Spezialtransportmedium (Lagerung 2-8°C, nach Beimpfung max. 48 h bei Raumtemperatur)</p> <p>Hinweise Mycoplasma hominis und Ureaplasma urealyticum gehören zur Gruppe der Mycoplasmen und sind u.a. Erreger von Urogenitalinfektionen. Bei Frühgeborenen kann U. urealyticum Ursache einer Pneumonie sein.</p>
Myelin-Antikörper (MOG)	
<p>Serum oder Plasma</p> <p>Liquor (nicht akkreditiert)</p> <p>IIFT</p> 	<p>Referenzbereich negativ</p> <p>Hinweise Antikörper gegen MOG (Myelin Oligodendrozyten Glycoprotein) und MBP (Myelin-Basis-Protein) sind Untergruppen der Myelin-Antikörper und sollen für die Verlaufsbeurteilung einer Multiplen Sklerose von Bedeutung sein.</p>
Myoglobin	
<p>2 mL Serum, Heparin- oder EDTA-Plasma</p> <p>Immunologischer Trübungstest</p>	<p>Referenzbereich Mann < 72 µg/L</p> <p>Frau < 51 µg/L</p> <p>Hinweise Myoglobin kommt im Zytoplasma von Herz- und Skelettmuskulatur vor. Es ist für den Sauerstofftransport innerhalb der Muskelzellen (Myozyten) zuständig und dient auch als Sauerstoffreservoir. Myoglobin wird in der Diagnostik des Herzinfarktes, des Reinfarktes und für die Beurteilung des Reperfusionserfolges bei Lysetherapie verwendet. Myoglobin steigt bereits ca. 2 Stunden nach Auftreten der</p>

Myoglobin	
	<p>Beschwerdesymptomatik an und gilt daher als früher, aber relativ unspezifischer Marker für einen Myokardinfarkt. In Abhängigkeit der therapeutischen Reperfusionmassnahmen erreicht Myoglobin die Höchstwerte im Blut nach 4-12 Stunden und normalisiert sich nach ca. 24 Stunden. Erhöhte Werte finden sich nach</p> <ul style="list-style-type: none"> - Myokardinfarkt: Anstieg frühestens nach 2 Stunden - bei Schädigung der Skelettmuskulatur - bei untrainierten Personen tritt der Höchstwert sofort nach der Belastung auf, bei Trainierten erfolgt die Myoglobinfreisetzung wesentlich später und ist auch geringer - bei Niereninsuffizienz
Myoglobin im Urin	
<p>10 ml Urin</p> <p>Nephelometrie</p> 	<p>Hinweise</p> <p>Erhöhte Werte finden sich bei Dermatomyositis, Myositis, angeborenen Muskelerkrankungen, postinfektiös oder Verletzungen und Zerstörung der Muskulatur durch Trauma, Ischämie, Überanstrengung, Hyperpyrexie, Verbrennungen und Crush-Syndrom</p>
N-Acetyl-Glucosaminidase (NAG)	
<p>10 ml Urin</p> <p>Nephelometrie</p> 	<p>Referenzbereich</p> <p>s. Befundbericht</p> <p>Hinweise</p> <p>Indiziert bei Verdacht auf Tubuluszellschädigung.</p>
Natrium	
<p>2 mL Serum</p> <p>Ionen-Selektive-Elektrode</p>	<p>Referenzbereich</p> <p>135 - 145 mmol/L</p>

Natrium	
	Hinweise Nieren- und Nebennierenerkrankungen
Natrium im Urin	
10 mL vom 24 h-Urin (Sammelmenge angeben) Ionen-Selektive-Elektrode	Referenzbereich 64-172 mmol/L Hinweise Nieren- und Nebennierenerkrankungen
Natrium (Vollblut)	
2 ml EDTA-Blut 2 ml Heparinblut ICP-MS	Referenzbereich 1.50-1.85 g/l Hinweise Natrium ist wesentlicher Bestandteil des Extrazellulärtraumes und essenziell für die Erregungsweiterleitung an Nerven und Muskeln. Es ist beteiligt an zahlreichen Transportprozessen, der Blutdruckregulation, der Aufrechterhaltung des Säure-Base-Haushaltes und schafft so ein Milieu für eine optimale Enzymtätigkeit. Die empfohlene Zufuhr liegt laut DGE bei 1,5 g/d.
Nebennierenrinden-Ak	
2 ml Serum indirekter Immunfluoreszenztest (IIFT) 	Referenzbereich negativ Hinweise Antikörper gegen zytoplasmatische Antigene der steroid-produzierenden Zellen der Nebenniere können beim primären Morbus Addison nachgewiesen werden. Sie können schon jahrelang vor den klinischen Symptomen auftreten. Gleichfalls werden Nebennierenrindenautoantikörper auch bei Polyendokrinopathien beobachtet.

Nebivolol	
Serum LC-MS 	Referenzbereich siehe Befundbericht
Neisseria gonorrhoeae-DNA (Gonokokken-PCR)	
Erststrahl-Urin (idealerweise Erststrahl-Morgenurin), Abstriche (trocken oder in flüssigem Virustransportmedium, KEINE Abstriche in mikrobiologischen Gelröhrchen), Sperma, Punktate Realtime-PCR bzw. Multiplex-PCR STD	Referenzbereich negativ Präanalytik Bei Transport ins Labor innerhalb von 24 h kann das Material bei Raumtemperatur aufbewahrt und transportiert werden. Sollte eine Zwischenlagerung vor Abholung erforderlich sein, dann bitte im Kühlschrank aufbewahren. Hinweise Gramnegative Diplokokken, Erreger der Gonorrhö (Tripper), ausschließlich beim Menschen, weltweites Vorkommen. Resistenzbestimmung dringend anzuraten, da zunehmende Resistenzen, nicht nur gegen Makrolidantibiotika und Chinolone sondern auch gegen 3. Gen. Cephalosporine beobachtet werden. Eine hochsensitive und schnelle Diagnostik bietet der Direktnachweis mittels PCR aus dem Urin oder Abstrichmaterial (bitte trockene Abstriche oder Abstriche in Cobas-PCR-Medium verwenden). Für die Resistenzbestimmung ist jedoch ein Abstrich für den kulturellen Ansatz erforderlich (hier bitte einen Abstrich mit mikrobiologischem Gel-Transportmedium verwenden). Da verschiedene sexuell übertragbare Krankheitserreger ähnliche Symptome verursachen sollte bei symptomatischen Patienten bevorzugt das entsprechende Multiplex-PCR-Panel beauftragt werden (Anforderung "PCR STD"), Details zu den enthaltenen Erregern siehe Multiplex-PCR STD.

Neisseria meningitidis-DNA-Direktnachweis ("Meningokokken"-PCR)*

EDTA-Blut, Liquor

Realtime-PCR

Referenzbereich

negativ

Hinweise

Neisseria meningitidis (Meningokokken) sind gramnegative Diplokokken, die sich im Nasen-Rachen-Raum des Menschen ansiedeln und dort bei etwa 10 % der Bevölkerung ohne klinische Symptome nachweisbar sind, wobei diese Stämme häufig apathogen und nicht-invasiv sind. Invasive Meningokokken-Infektionen werden meist von hypervirulenten Stämmen verursacht und beginnen häufig mit allgemeinen Krankheitszeichen wie Kopfschmerzen, Fieber, Schüttelfrost, Schwindel und Symptomen eines Infekts der oberen Atemwege und enden vor allem mit einer Meningitis und/oder Sepsis. Septische Verläufe werden bei über zwei Drittel der in Deutschland gemeldeten Erkrankungen berichtet. Diese gehen in 10 bis 15 % der Fälle mit einer besonders schweren Form des septischen Schocks, dem Waterhouse-Friderichsen-Syndrom, einher. Bei einer isolierten Meningokokken-Meningitis liegt die Letalität in Deutschland bei ca. 1 %, bei einer Sepsis bei ca. 13 % und bei Sepsis mit Waterhouse-Friderichsen-Syndrom bei ca. 33 %. Bei begründetem Verdacht auf eine Meningokokken-Erkrankung muss eine sofortige Krankenhauseinweisung und anschließende Antibiotikatherapie erfolgen, da eine lebensbedrohliche Verschlechterung innerhalb von Stunden eintreten kann.

Der Mensch ist der einzige Wirt von Neisseria meningitidis. Da die Erreger gewöhnlich außerhalb des Körpers rasch absterben, ist für eine Infektion ein enger Kontakt mit Übertragung von oropharyngealen Sekreten von einem Keimträger oder einem Erkrankten erforderlich. Die Inkubationszeit beträgt in der Regel 3 bis 4 Tage, kann aber auch bis zu 10 Tage dauern.

Wegen möglicher Resistenzen sollte bei positivem N. meningitidis-Nachweis auch eine Kultur angestrebt werden, die PCR ist u.a. sinnvoll zum Nachweis von Meningokokken-DNA im Liquor bereits mit Antibiotikum anbehandelter Patienten.

Dem Gesundheitsamt wird der Krankheitsverdacht, die Erkrankung sowie der Tod an Meningokokken-Meningitis oder -Sepsis und der direkte Nachweis von Neisseria meningitidis aus normalerweise sterilen Substraten, soweit er auf eine akute Infektion hinweist, namentlich gemeldet.

Nelfinavir (TDM)	
2 ml Serum HPLC	Referenzbereich siehe Befundbericht
Neopterin	
2 ml Serum ELISA 	Hinweise Maß der zellulären Immunreaktivität siehe auch Tumormarker
Neopterin im Urin	
20 ml Urin Radioimmunoassay (RIA) 	Referenzbereich bis 200 µmol/mol Kreatinin oder bis 0,45 µg/mg Kreatinin Hinweise Maß der zellulären Immunreaktivität siehe auch Tumormarker
Neurotrope-Erreger-Ak	
5 ml Serum, ggf. 5 ml Liquor	Referenzbereich siehe Befundbericht Hinweise <ul style="list-style-type: none"> • Varizella-(Zoster-)Virus • Herpes-Viren • Mumps-Virus • Masern-Virus

Neurotrope-Erreger-Ak	
ELISA	<ul style="list-style-type: none"> • Adenoviren • Röteln-Virus • FSME-Virus • Borrelia burgdorferi • Treponema pallidum • HIV
CIIA	
Immunblot	
KBR	
Neutrophile Granulozyten	
2 mL EDTA-Blut	<p>Referenzbereich</p> <p>relativ 43 - 75 % der Leukozyten</p> <p>absolut:</p> <p>Männer: 1800 - 6200/µL</p> <p>Frauen: 1900 - 7300/µL</p>
Fluoreszenz-Durchflusszytometrie	
	<p>Hinweise</p> <p>Neutrophile Granulozyten sind Leukozyten, die sich weder mit basischen noch mit Eosinfarbstoffen anfärben und daher als neutrophil bezeichnet werden. Als Großteil der Leukozyten ist es ihre Aufgabe, Bakterien oder Viren zu phagozytieren. In Eiter finden sich überwiegend neutrophile Granulozyten. Unter einer physiologischen Linksverschiebung versteht man die Vermehrung von unreifen Vorstufen der Granulozyten (Stabkernige, Metamyelozyten, Myelozyten) im Rahmen einer Entzündung. Ein zusätzliches Auftreten von noch unreiferen Vorstufen wie Promyelozyten oder Myeloblasten bezeichnet man als pathologische Linksverschiebung im Rahmen hämatologischer Systemerkrankungen. Neutrophile Granulozyten können relativ als %-Wert der Gesamtleukozytenzahl angeben oder absolut als Zahl der Zellen/Mikroliter. Der Absolutwert ist insbesondere bei niedriger oder hohen Leukozytenzahl aussagekräftiger.</p>

Nevirapin (TDM)	
2 ml Serum HPLC	Referenzbereich siehe Befundbericht
Nickel	
2 mL Heparin- oder EDTA-Vollblut 2 mL Serum ICP-MS	Referenzbereich < 2,1 µg/L (Heparin oder EDTA-Blut) < 2,2 µg/L (Serum) Präanalytik <ul style="list-style-type: none"> • Abnahme mit 5 mL Vorlauf oder ohne Edelstahlkanüle • Optimal: Neutralmonovetten ohne jegliche Zusätze verwenden ! • Eingetragene Verunreinigungen können zu falsch erhöhten Werten führen Hinweise Intoxikation
Nickel im Urin	
10 ml Urin ICP-MS	Referenzbereich < 3,0 µg/L bzw. < 2,3 µg/g Krea Hinweise Intoxikation
Nierensteinanalyse	
Stein IR-Spektrometrie (IRS)	Referenzbereich siehe Befundbericht

Nierensteinanalyse	
	<p>Hinweise</p> <p>Durchschnittlich 4% der Bevölkerung in der Bundesrepublik Deutschland erkranken im Laufe ihres Lebens ein- oder mehrmals an Harnsteinen. 60 - 70% der Patienten bilden Rezidiv-Harnsteine. Methodisch werden chemische Verfahren sowie die Infrarotspektroskopie eingesetzt. Folgende Steintypen werden erfasst: Calcium-Oxalat, Calcium-Phosphat, Harnsäure (Urat), Cystin und Magnesium-Ammonium-Phosphat</p>
Nikotin	
<p>Enzymimmunoassay</p> 	<p>Hinweise</p> <p>s. Cotinin</p>
Nitrazepam	
<p>2 ml Serum</p> <p>Gaschromatographie</p> 	<p>Referenzbereich</p> <p>therapeutischer Bereich: 30 - 100 µg/l toxisch: > 200 µg/l</p> <p>Hinweise</p> <p>siehe auch Tranquillizer</p>
Nitrit im Urin (Streifentest)	
<p>10 mL Urin</p> <p>Teststreifen</p>	<p>Referenzbereich</p> <p>negativ</p> <p>Hinweise</p> <p>In geringen Mengen wird Nitrat über den Harn ausgeschieden. Einige Bakterien wandeln dieses Nitrat in Nitrit um, das im Normalfall nicht im Urin des Menschen vorkommt. Der Nachweis von Nitrit dient deshalb als Hinweis für eine bakterielle Besiedlung der Harnwege. Die weitere Diagnostik gelingt über den Erregernachweis ("E+R").</p>

Noradrenalin	
<p>Optimal: 5 mL EGTA-Blut (Spezialröhrchen bitte anfordern)</p> <p>Alternativ: 5 mL EDTA-Plasma (tiefgefroren)</p> <p>ECD-HPLC</p>	<p>Referenzbereich <420 ng/L</p> <p>Präanalytik 12 Stunden vor Blutentnahme Alkohol Tee, Kaffee und Nikotin vermeiden, 48 Stunden Absetzen der Medikamente nach Rücksprache mit Arzt. Entweder schnelle Weiterleitung ins Labor oder Blutentnahme im Labor.</p> <p>Hinweise Hypertonie, Phäochromocytom</p>
Noradrenalin im Urin	
<p>50 ml vom 24 h-Urin (sammeln über 5 ml 20% Salzsäure, Sammelmenge angeben)</p> <p>ECD-HPLC</p>	<p>Referenzbereich <80 µg/24h</p> <p>Präanalytik 12 Stunden vor Blutentnahme Alkohol Tee, Kaffee und Nikotin vermeiden, 48 Stunden Absetzen der Medikamente nach Rücksprache mit Arzt. Untersuchung wird wöchentlich durchgeführt.</p> <p>24h Sammelurin mit Säurezusatz --> Sammelmenge angeben!</p> <p>Hinweise Hypertonie, Phäochromocytom</p>
Norfluoxetin	
	<p>Präanalytik Siehe Fluoxetin.</p> <p>Hinweise Metabolit von Fluoxetin.</p>

Norovirus im Stuhl

5-10 g Stuhl (haselnussgroß)

**Molekularbiologischer Nachweis
(Multiplex-PCR gastrointestinale
Infektionen)**

Referenzbereich

negativ

Präanalytik

Die Untersuchung mehrerer Stuhlproben (Abnahme im Abstand von 24h) kann die Nachweisrate gastrointestinaler Erreger erhöhen.

Hinweise

Noroviren sind Single-stranded-RNA-Viren, früher bekannt auch unter dem Begriff small round-structured viruses (SRSVs). Sie gehören zur Familie der Caliciviren. Drei unterschiedliche Genogruppen sind bekannt, die Gruppen 1 und 2 sind humanpathogen, die Gruppe 3 ist tierpathogen. Ursache für nicht bakteriell bedingte Gastroenteritiden ca. bei 30% der Kinder bzw. bis zu 50% der Erwachsenen. Kinder <5 Jahre und Erwachsene >70 Jahre besonders häufig betroffen. Zweithäufigste Ursache für akute Gastroenteritiden bei Kindern. Hohe Infektiosität: minimale Infektionsdosis 10-100 Viruspartikel. Überwiegende Ursache von Gastroenteritis-Ausbrüchen.

Meldepflichtig gemäß § 7 Abs. 1 und ggf. § 6 Abs. 1 Nr. 2 IfSG.

Die Untersuchung aus Stuhl ist Bestandteil des Multiplex PCR Panels für gastrointestinale Infektionen, siehe Multiplex PCR gastrointestinale Infektionen).

Hinweise zum Material

Bitte Anzahl der Stuhlproben auf dem Überweisungsschein mit den jeweiligen Untersuchungen vermerken (z.B. 2x Stuhl auf E+R und C. difficile, wenn beide Untersuchungen aus beiden Proben laufen sollen, oder 1x Stuhl auf E+R und 1x Stuhl auf C. difficile, wenn die Untersuchungen jeweils nur aus einer Probe gewünscht sind).

Bitte achten Sie darauf, dass **bei mehreren Stuhlproben** die Probenröhrchen mit dem entsprechenden **Abnahmedatum** sowie dem **Namen des Patienten** gekennzeichnet sind.

Im Falle mehrerer Proben mit dem gleichen Abnahmedatum oder Proben ohne Entnahmedatum laufen die gewünschten Untersuchungen lediglich 1x (sog. Pool-Proben, bei denen Material aus allen eingesandten Proben entnommen und zur Untersuchung zusammengeführt wird).

Nortriptylin					
<p>2 ml Serum</p> <p>LC-MS</p> 	<p>Referenzbereich therapeutischer Bereich: 75 - 250 µg/l toxischer Bereich: > 500 µg/l</p> <p>Hinweise Aktiver Metabolit von Amitriptylin</p>				
NSE (Neuron-spezifische Enolase)					
<p>1 mL Serum</p> <p>Chemi-Lumineszenz-Immuno-Assay (CLIA)</p>	<p>Referenzbereich</p> <table border="1" style="width: 100%;"> <tr> <td>Erwachsene:</td> <td>< 18,3 ng/mL</td> </tr> <tr> <td>Kinder:</td> <td>< 16,0 ng/mL</td> </tr> </table> <p>Präanalytik Blut 15-30 Min. koagulieren lassen, zentrifugieren und Serum abnehmen.</p> <p>Bitte kein Plasma einsenden.</p> <p>Längere Lagerung vermeiden, da NSE aus Blutzellen freigesetzt wird.</p> <p>Hämolyse stört!</p> <p>Hinweise Bronchial-Ca, Melanom, Neuroblastom, Carcinoid</p>	Erwachsene:	< 18,3 ng/mL	Kinder:	< 16,0 ng/mL
Erwachsene:	< 18,3 ng/mL				
Kinder:	< 16,0 ng/mL				
NT-proBNP (N-terminales pro brain natriuretic peptid)					
<p>2 mL Serum</p> <p>Elektrochemilumineszenz-Immunoassay (ECLIA)</p>	<p>Referenzbereich altersbezogene Referenzwerte (siehe Befundbericht)</p> <p>Präanalytik hohe Stabilität</p>				

NT-proBNP (N-terminales pro brain natriuretic peptid)

bei eingeschränkter Nierenfunktion kann es zu artefiziell hohen NT-proBNP-Werten kommen

Hinweise

BNP ist ein natriuretisches Peptid und wird aus dem Prohormon proBNP synthetisiert. Nach Stimulation der Myokardzellen, z.B. durch myokardiale Dehnung, wird proBNP durch die Einwirkung von Proteasen in das N-terminale proBNP (NT-proBNP) und das biologisch aktive Hormon BNP gespalten. Beide Peptide gelangen in den Kreislauf. Die biologische Halbwertszeit von NT-proBNP beträgt 60-120 Minuten. Verschiedene klinische und epidemiologische Studien haben den Zusammenhang zwischen eingeschränkter Herzfunktion und erhöhten Spiegeln von NT-proBNP nachweisen können. Anhand pathologischer Plasmakonzentrationen können herzinsuffiziente Patienten identifiziert werden.

Die Konzentration des NT-proBNP korreliert gut mit der NYHA-Klassifikation. Ein normaler Spiegel scheint eine kardiale Dysfunktion auszuschließen. Darüber hinaus kann NT-proBNP dazu verwendet werden, herzinsuffiziente Patienten (congestive heart failure, CHF) mit Luftnot, von Patienten mit einer Lungenkrankheit zu unterscheiden.

Die durchschnittliche NT-proBNP-Plasmakonzentration von herzinsuffizienten Patienten liegt signifikant höher als die von Patienten mit einer Lungenkrankheit. NT-proBNP wies beim Unterscheiden zwischen einer CHF und Lungenkrankheit eine Sensitivität von 86% und Spezifität von 98% auf. Eine NT-proBNP-Bestimmung kann also dazu beitragen, zwischen einer kardialen und pulmonalen Ursache einer Dyspnoe zu unterscheiden. Allerdings kann es bei eingeschränkter Nierenfunktion auch zu artefiziell hohen NT-proBNP-Werten kommen. In solchen Fällen empfiehlt sich die Analyse von BNP, welches im EDTA-Plasma zwar nur ca. 24 Stunden stabil ist, dessen Konzentration jedoch dafür unabhängig von der Nierenfunktion ist.

NTx (n-terminale cross links)

Präanalytik

Eine Bestimmung von NTx ist leider nicht möglich da die Herstellung der Testreagenzien vom Hersteller eingestellt wurde. Ein Alternativlabor zur Weiterleitung konnte nicht ermittelt werden.

Alternativ steht die Bestimmung von CTX zur Verfügung.

Hinweise

NTx ist ein weiterer Marker des Knochenabbaus. Alternativ kann die Bestimmung von CTX angefordert werden.

Nukleosomen- Antikörper	
<p>2 ml Serum</p> <p>indirekter Immunfluoreszenztest (IIFT), Enzymimmunoassay (EIA)</p>	<p>Referenzbereich negativ</p> <p>Hinweise Nukleosomen bestehen hauptsächlich aus einem von DNA doppelt umwunden Histon-Oktamer. Nukleosomen- Antikörper finden sich bei bis zu 90 % aller LE-Patienten und gelten als sensitiver Marker für diese Erkrankung. Anti-Nukleosomen-Antikörper können außerdem bei Sklerodermie und Mischkollagenosen nachgewiesen werden. Hinweisend auf Anti-Nukleosomen-Antikörper ist ein homogenes Immunfluoreszenzmuster. Patienten mit rheumatoider Arthritis können bei therapeutischer Gabe von Tumor Nekrose Faktor-Blocker Anti-DNS-Antikörper, Antinukleäre Antikörper (ANA) und Antinukleosomen Antikörper nachgewiesen werden.</p>
Oestron	
<p>2 ml Serum</p> <p>ELISA</p>	<p>Referenzbereich Frauen: prämenopausal 19,5 - 232 pg/ml postmenopausal < 166 pg/ml Männer < 187 pg/ml</p>
oGTT (oraler Glukose-Toleranz-Test)	
<p>Verwendung von CF-Röhrchen (Citrat-Fluorid)</p> <p>Photometrisch</p>	<p>Referenzbereich <u>50-g-oGTT (Schwangere, Screening nach Mutterschaftsrichtlinien)</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Ein Blutglukosewert von ≥ 135 mg/dl (7,5 mmol/l) eine Stunde nach Ende des Trinkens der Testlösung gilt als positives Screening und erfordert einen anschließenden diagnostischen 75-g-oralen-Glukosetoleranztest (oGTT). <p><u>75-g-oGTT: Schwangere (Bestätigungstest)</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • nüchtern : < 92 mg/dl • nach 60 Minuten: <180 mg/l • nach 120 Minuten: <153 mg/l

oGTT (oraler Glukose-Toleranz-Test)

75-g-oGTT: Nicht Schwangere

- nüchtern : < 100 mg/dl
- Bewertung nach 120 Minuten: < 140 mg/dl,
- 140 –200 mg/dl gestörte Glukosetoleranz,
- > 200 mg/dl Diabetes mellitus

Hinweise

Indikation: Diabetes mellitus, Diabetes Screening in der Schwangerschaft

Olanzapin

Serum: 1 mL

EDTA- / Heparin-Plasma: 1 mL

LC-MS/MS

Referenzbereich

Therapeutischer Bereich	20-100 µg/L
toxisch	> 100 µg/L

Präanalytik

Die Proben sind dunkel und gekühlt (2-8°C) mind. 24h stabil.

Bei längerer Lagerung Proben bei <= -18°C (gefroren) lagern.

Hinweise

Antipsychotika, Neuroleptika

Oligoklonale Banden in Liquor und Serum

2 ml Serum

2 ml Liquor

Isoelektrische Fokussierung (IEF)

Referenzbereich

negativ (kein Nachweis von isolierten oligoklonalen Banden im Liquor)

Präanalytik

zeitgleiche Abnahme von Liquor und Serum erforderlich

Oligoklonale Banden in Liquor und Serum

Hinweise

Indikation: Entzündliche und degenerative Erkrankungen des ZNS, insbesondere V. a. Multiple Sklerose.

Beim Nachweis von oligoklonalen Banden liegt eine intrathekale IgG-Synthese vor. Im Gegensatz zu systemischen Infektionen ist die Immunantwort im ZNS oligoklonal und nicht polyklonal. Der Nachweis mittels Isoelektrischer Fokussierung und Immunfixation ist sehr sensitiv, aber unspezifisch. Oligoklonale Banden können bei einer Vielzahl von (sub)-akuten und chronischen Erkrankungen des ZNS auftreten wie z.B. demyelinisierenden, inflammatorischen oder autoimmunen Erkrankungen. Die Untersuchung ist insbesondere für die Diagnose einer Multiplen Sklerose (MS) und die Prognose beim klinischen isolierten Syndrom (KIS) relevant. Bei der MS liegt die Sensitivität bei > 95 %, bei fehlendem Nachweis von oligoklonalen Banden sollte die Diagnose kritisch geprüft werden. Bei frühen Stadien können die OKB jedoch zunächst nicht nachweisbar sein und erst im Verlauf positiv werden.

Beurteilung gemäß **europäischem Konsens** (Andersson et al., 1994):

- Typ 1: Normaler Befund. Keine oligoklonalen Banden im Serum und Liquor (negativ)
- Typ 2: Oligoklonalen Banden im Liquor, aber keine im Serum (positiv)
- Typ 3: Oligoklonale Banden im Liquor, zusätzlich identische Banden in Liquor und Serum (positiv)
- Typ 4: Identische oligoklonale Banden in Liquor und Serum (negativ)
- Typ 5: Monoklonale Banden in Liquor und Serum. Monoklonale Gammopathie (negativ)

Hinweise:

- Da die humorale Immunreaktion bei akut-entzündlichen bzw. infektiösen ZNS-Erkrankungen mit einer gewissen Verzögerung einsetzt, können die oligoklonalen Banden anfangs noch negativ sein. Ggf. ist eine Verlaufskontrolle nötig
- Ein Normalbefund im Reiberschema ist mit positiven OB vereinbar, da die IEF sensitiver ist als die statistisch begründete Quotientendarstellung.

Omega-3-Index

2 ml EDTA-Blut

Referenzbereich

Zielwert >8%

Omega-3-Index

Gaschromatographie/
Massenspektrometrie (GC-MS)



Präanalytik

Probenbearbeitung nach maximal 24 Stunden

Hinweise

Omega-3-Fettsäuren zählen zu den ungesättigten Fettsäuren. Die beiden wichtigsten Vertreter sind die Eicosapentaensäure (EPA) und die Docosahexaensäure (DHA). Sie werden hauptsächlich über Fisch oder in Pflanzenölen aufgenommen. Unter anderem sind sie an der Synthese der Eicosanoide beteiligt. Die ausreichende Versorgung mit EPA und DHA soll einen ausreichenden Schutz vor kardiovaskulären Erkrankungen gewährleisten. Daher gilt der Omega-3-Index als neuer Risikomarker für den Herzinfarkt. Gemessen wird die individuelle Versorgung mit EPA und DHA in den Erythrozyten. Dabei wird das Verhältnis von EPA + DHA zu Gesamtfettsäuren in den Lipiden der Erythrozytenmembranen berechnet. Werte unter 4% sollen ein vielfach erhöhtes Risiko für plötzlichen Herztod haben.

Onkoneuronale-Ak (Paraneoplastische Neurologische Syndrome)*

Serum oder Plasma

Immunblot

Referenzbereich

negativ

Hinweise

Indikation: Paraneoplastische Syndrome des ZNS

Zu diesen zählen u.a. die limbische Enzephalitis, Rhombenzephalitis, Opsoklonus-/Myoklonus-Syndrom, Myelitis, subakute Kleinhirndegeneration, Neuropathien, Motoneuronerkrankungen, das Stiff-Man-/Stiff-Person-sowie das Lambert-Eaton-Syndrom
Es werden bestimmt:

- Anti-Hu (ANNA-1)
- Anti-Ma (Ma1, Ma2/Ta)
- Anti-Ri (ANNA-2)
- Anti-Yo (PCA-1)
- Anti-Amphiphysin
- Anti-CV2 (Anti-CRMP5)

Opiate/Morphin im Urin	
20 mL Urin Kinetic interaction of microparticles in a solution	Referenzbereich negativ
Ornithin	
2 ml Serum 	Referenzbereich 0,5 bis 1,8 mg/dl Präanalytik Untersuchung kann mindestens 2 Wochen dauern Hinweise Hyperornithinämien sind durch einen Mangel von Ornithindecaboxylase oder Ornithinaminotransferase begründet.
Orthopockenvirus-DNA-Direktnachweis (Affepocken-PCR)*	
Kennzeichnen Sie das Material bitte als Affepockenverdachtsfall! Realtime-PCR	Referenzbereich negativ Präanalytik Bei Transport ins Labor innerhalb von 24 h kann das Material bei Raumtemperatur aufbewahrt und transportiert werden. Sollte eine Zwischenlagerung vor Abholung erforderlich sein, dann bitte im Kühlschrank aufbewahren (für maximal 3 Tage). Hinweise Hintergrund <ul style="list-style-type: none"> • Affepocken, ausgelöst durch das Affepockenvirus Orthopoxvirus simiae (auch Monkeypox virus, MPXV) sind eine seltene Viruserkrankung, die vor allem von Nagetieren auf den Menschen übertragen wird. • Das Virus ist vor allem in West- und Zentralafrika verbreitet.

Orthopockenvirus-DNA-Direktnachweis (Affenpocken-PCR)*

- Eine Übertragung von Mensch zu Mensch ist selten und nur bei engem Kontakt möglich, kann aber durch Kontakt mit Körperflüssigkeiten oder den typischen Hautveränderungen (z.B. Bläscheninhalt, Schorf) der Infizierten auftreten.
- Eine Übertragung ist bereits bei Auftreten noch unspezifischer Symptome vor Auftreten der Hautläsionen bei Face-to-Face-Kontakt durch ausgeschiedene Atemwegssekrete möglich. Auch über Speichel und kontaminierte Kleidung oder Gegenstände wie Essgeschirr kann eine Übertragung erfolgen.
- Für die Erkrankung besteht sowohl Arzt- als auch Labormeldepflicht.
- Als Differentialdiagnostik bei Hautläsionen sollte auch eine Untersuchung auf Hautdiphtherie erwogen werden (hierzu ggf. einen zusätzlichen Abstrich mit mikrobiologischem Geltransportmedium einsenden und eine kulturelle Untersuchung auf *Corynebacterium diphtheriae* anfordern).

Infektion & Symptome

- Die Inkubationszeit beträgt 5-21 Tage. Erste Symptome der Krankheit sind Fieber, Kopf-, Muskel- und Rückenschmerzen und geschwollene Lymphknoten. Nach einigen Tagen entwickeln sich Hautveränderungen, welche simultan die Stadien vom Fleck bis zur Pustel durchlaufen und dann verkrusten und abfallen.
- Der Ausschlag konzentriert sich in der Regel auf Gesicht, Handflächen und Fußsohlen. Die Haut- und Schleimhautveränderungen können auch auf dem Mund, den Genitalien und den Augen gefunden werden.
- Insbesondere bei einigen aktuell (Mai 2022) gemeldeten Fällen wurde auch ein Beginn der Effloreszenzen im Urogenital- und Analbereich berichtet. Die Symptome halten in der Regel zwischen zwei und vier Wochen an und verschwinden ohne Behandlung von selbst. Mögliche Komplikationen sind Enzephalitis, bakterielle Superinfektionen, Bindehaut-, Hornhaut- und Lungenentzündung.

Orthopockenvirus-DNA-Direktnachweis (Affenpocken-PCR)*

Diagnostik

- Es erfolgt ein PCR-Nachweis von Orthopockenvirus-DNA (Orthopoxvirus spp.), neben Affenpocken können auch Kuhpocken zu einem positiven Testergebnis führen.

Hinweise zum Material

- Primär-Effloreszenzen: Trockenen Tupfer intensiv über die (offene) Läsion reiben ODER Vesikelflüssigkeit mit einem trockenen Tupfer aufnehmen, ohne Zusätze oder in virusinaktivierendem Transportmedium (z.B. Cobas PCR Medium) einsenden, **KEINE Gelabstriche verwenden**
- Krusten: Nach Möglichkeit das Dach mit einer Pinzette in ein steriles Röhrchen überführen, ohne Zusätze oder in virusinaktivierendem Transportmedium (z.B. Cobas PCR Medium) einsenden
- Rachenabstrich: Bitte den Abstrich mit trockenem Tupfer durchführen, ohne Zusätze oder in virusinaktivierendem Transportmedium (z.B. Cobas PCR Medium) einsenden, **KEINE Gelabstriche verwenden**

Osmolalität

0,5 ml Serum/Plasma

10 mL eines 24h-Urins

Osmometrie

Referenzbereich

Serum/Plasma:

Erwachsene: 280-300 mosmol/kg

Säugling 260-275 mosmol/kg

24-Stunden-Sammelurin:

50 -1400 mosmol/kg

Standardisierter Durstversuch:

Osmolalität > 800 mosmol/kg

Hinweise

Indikation: Hyper- oder Hyponatriämie, die Prüfungen der ADH-Funktion, toxikologische Fragestellungen sowie die frühzeitige Erkennung eines Nieren- oder Leberversagens. Eine Bestimmung der Osmolalität des Urins sollte bei allen poly- und oligurischen

Osmolalität

Zuständen durchgeführt werden und ist der Dichtebestimmung grundsätzlich überlegen. Mittels des standardisierten Durstversuchs lässt sich die Konzentrationsfähigkeit der Niere eindeutig bestimmen.

Unter Osmolalität versteht man die Konzentration aller osmotisch aktiven, gelösten Teilchen in einem Kilogramm einer Körperflüssigkeit. Hierbei spielt insbesondere die Konzentration von Natrium, Glukose und Harnstoff eine Rolle. An Hand dieser Parameter lässt sich eine berechnete, theoretische Osmolalität des Serums ermitteln. Ist die Differenz größer als 10 mosmol/kg so spricht man von einer osmotischen Lücke. Hyperosmolalität des Serums kann in der Folge von massiven Flüssigkeitsverlusten auftreten und ist in den meisten Fällen mit einer Hypernatriämie vergesellschaftet. Beim Diabetes mellitus kann es durch die Kombination von extrem hohen Blutzuckerwerten mit massiver Hypernatriämie ebenfalls zu einer Hyperosmolalität kommen. Alkoholintoxikationen und andere Vergiftungen können ebenfalls eine exogene Hyperosmolalität bedingen. Deviationen nach unten beruhen in der Regel auf Natriumverlusten. Diese können einmal exogen durch Infusionen salzfreier Lösungen bedingt sein, aber auch beim Niereninsuffizienten kann eine erhöhte Natriumausscheidung zu einer Hypoosmolalität führen. Entsprechendes gilt für eine erhöhte Absorption von freiem Wasser z.B. bei Nebenniereninsuffizienz oder unkontrollierter Ausscheidung von ADH. Eine Hyperosmolalität des Urins wird durch eine verminderte Wasserausscheidung bedingt und sollte im Zusammenhang mit der Osmolalität sowie den Elektrolytkonzentrationen im Serum beurteilt werden. Fixierte Hypoosmolalität des Urins weist auf eine mangelnde Konzentrationsfähigkeit der Niere hin und kann im standardisierten Durstversuch (12-h Dursten, gleichzeitiges Sammeln des Urins) provoziert werden. Ursache einer osmotischen Lücke sind häufig Äthanolvergiftungen, in Frage kommen aber auch Infusionen mit anderen osmotisch wirksamen Lösungen.

Ostase

Serum: 1 mL

Chemi-Lumineszenz-Immuno-Assay
(CLIA)

Referenzbereich

prämenopausal:	4,9-26,6 µg/L
postmenopausal:	5,2-24,4 µg/L
Männer:	5,5-22,9 µg/L
Kinder:	alters- und geschlechtsabhängig, siehe Befund

Ostase	
	<p>Hinweise</p> <p>Die Ostase entspricht der knochenspezifischen Alkalischen Phosphatase (Bone-AP) im menschlichen Serum. Sie spiegelt die osteoblastische Aktivität und somit den Knochenaufbau wieder. Ihre Konzentration erlaubt somit Rückschlüsse auf die Mineralisation der Knochenmatrix und spricht im Vergleich zur Knochendichtemessung (Densitometrie) schneller an. Erhöhte Werte werden u.a. bei Osteomalazie, Osteoporose und M. Paget sowie nach Frakturen und Knochenmetastasen (osteoblastisch) beobachtet.</p>
Osteocalcin	
<p>2 mL Serum, Li-Heparin- oder EDTA-Plasma</p> <p>Elektrochemilumineszenz-Immunoassay (ECLIA)</p>	<p>Referenzbereich</p> <p>Gesunde Frauen > 20 J. prämenopausal 11-43 ng/mL, postmenopausal 15-46 ng/mL Gesunde Männer 18-30 J. 24-70 ng/mL, 30-50 J. 14-42 ng/mL, > 50 J. 14-46 ng/mL</p> <p>Hinweise</p> <p>Osteocalcin wird von den Osteoblasten unter Einfluss von Vitamin-D synthetisiert und zum großem Teil in die Knochenmatrix eingebaut. Geringere Konzentrationen finden sich in der Peripherie und können im Serum gemessen werden. Erhöhte Werte finden sich bei Erkrankungen mit gesteigertem Knochenumsatz und Hyperthyreose. Parathormon und Glukokortikoide hemmen die Osteocalcin-Synthese.</p>
Östradiol	
<p>2 mL Serum, Heparin-, EDTA-Plasma</p> <p>Elektrochemilumineszenz-Immunoassay (ECLIA)</p>	<p>Referenzbereich</p> <p><u>Frau:</u> Follikelphase 30,9 - 90,4 pg/mL Ovulatorische-Phase 60,4 - 533 pg/mL Luteal-Phase 60,4 - 232 pg/mL Menopause bis <25,0 pg/mL</p> <p><u>Gravidität</u> 1. Trimenon: 154 - 3243 pg/mL 2. Trimenon: 1561 - 21280 pg/ml 3. Trimenon: 8525 - > 30000 pg/ml</p>

Östradiol	
	<p>Mann 11,3-43,2 pg/mL</p> <p>Präanalytik wenn möglich bitte Zyklustag angeben</p> <p>Hinweise Beurteilung der Ovarialfunktion</p>
Östriol, frei	
<p>2 ml Serum</p> <p>Line-Immunoassay (LIA)</p> 	<p>Referenzbereich siehe Befundbericht</p>
Oxalsäure im Urin	
<p>20 mL eines 24h-Urin (gesammelt über 10 ml Salzsäure (HCl) zur Verhinderung der Bildung von unlöslichen Oxalatkristallen) (Sammelmenge angeben)</p> <p>High-Pressure-Liquid-Chromatographie (HPLC)</p> 	<p>Referenzbereich < 44 mg/24h 45 - 76 mg/24h Hinweis auf milde Hyperoxalurie > 90 mg/24h primäre Hyperoxalurie möglich</p> <p>Präanalytik Die Einnahme von Vitamin C (Ascorbinsäure) sollte 24h vor der Sammelperiode vermieden werden. Weiterhin sollte der Patient auf folgende Lebensmittel 24h vor und während der Sammelperiode verzichten: Spargel, Rhabarber, Gurken, Tomaten, Spinat.</p> <p>Hinweise Risikoeinschätzung für Nierensteine</p>

Oxazepam

2 ml Serum

High-Pressure-Liquid-
Chromatographie (HPLC)



Referenzbereich

therapeutischer Bereich: 1000 - 2000 µg/l
toxischer Bereich > 3000 µg/l

Hinweise

siehe auch Tranquillizer

Oxcarbazepin (10-Hydroxy-Oxcarbazepin)

2 ml Serum

UV-HPLC

Referenzbereich

Therap. Bereich:	5,0 - 30,0 mg/L
toxisch:	> 45,0 mg/L

Oxyuriasis

Analabklatschpräparat (klarer Zellophan-Klebestreifen auf Glasobjektträger) an mindestens drei verschiedenen Tagen: Nachweis von Eiern (Eier selten im Stuhl) von *Enterobius vermicularis*. Stuhl ist als Material nur bedingt geeignet.

Mikroskopie aus
Untersuchungsmaterial

Referenzbereich

negativ

Hinweise

Serologische Verfahren haben keine diagnostische Bedeutung.

PAI-1-4G/5G- Polymorphismus

2 ml EDTA-Blut (alternativ Citrat-Blut)

Realtime-PCR und Schmelzkurvenanalyse



Präanalytik

Einwilligungserklärung des Patienten einholen

Anforderungsschein und Einwilligungserklärung Molekulargenetik

Hinweise

Plasminogen ist die inaktive Vorstufe von Plasmin. Plasmin lysiert Fibrin und Fibrinogen. Wichtigster Aktivator des Plasminogens ist der Tissue-Plasminogen-Aktivator (t-PA). Damit ist t-PA für die Thrombolyse von entscheidender Bedeutung. Die Regulation des t-PA-Spiegels erfolgt über Inhibitoren. Wichtigster Inhibitor des t-PA's ist der Plasminogen-Aktivator-Inhibitor (PAI). Plasminogen-Aktivator-Inhibitor (PAI), ein sog. Serin-Protease-Inhibitor, hemmt den Tissue-Plasminogen-Aktivator (t-PA). Funktionell weist daher eine gesteigerte PAI-1-Aktivität im Blut auf eine entsprechend verminderte fibrinolytischen Aktivität mit erhöhter Thromboseneigung hin. Eine genetische Disposition für eine verstärkte PAI-Synthese ergibt die Untersuchung des Polymorphismus 4G/5G (4 oder 5 Guanosin-Nukleotide; rs1799762), insbesondere homozygote Träger des 4G/4G-Allels weisen häufig höhere PAI-Plasmaspiegel und damit ein höheres Thromboserisiko auf. Hohe PAI-Spiegel finden sich aber auch - wahrscheinlich gewichtsbedingt - bei Diabetikern und übergewichtigen Patienten und können daher einen weiteren Risikomarker insbesondere für Thrombosen und kardio-vaskuläre Erkrankungen darstellen. Speziell bei Vorliegen eines erhöhten Thromboserisikos aufgrund einer Faktor V-Leiden-, einer Faktor II-Mutation, eines Protein-S- und/oder Protein-C-Mangels ist die zusätzliche Genotypisierung des PAI-1-Gens empfehlenswert.

Es wurde eine signifikant erhöhte Frequenz des 4G-Allels bei Patientinnen mit HELLP-Syndrom festgestellt. Das HELLP-Syndrom ist eine schwere, unkalkulierbar verlaufende und lebensbedrohliche Komplikation hypertensiver Schwangerschaftserkrankungen, charakterisiert durch eine Kombination der Symptome Hämolyse, Erhöhung der Leberenzymlevel und Thrombozytopenie. Der Genotyp 4G/4G bzw. 4G/5G bedeutet bei Schwangeren insgesamt eine erhöhte Inzidenz für einen Abort in der Frühschwangerschaft. Klinische Assoziationen wurden auch zwischen PAI-1-Konzentration und Präeklampsie (schwangerschaftsbedingter Bluthochdruck) beschrieben. Bei Patientinnen mit In-vitro-Fertilisation (IVR) soll die Mutation die Wahrscheinlichkeit einer ausbleibenden Schwangerschaft erhöhen. Daher ist die molekulargenetische Untersuchung des PAI-1 4G/5G-Polymorphismus auch bei Risikoschwangerschaften indiziert.

p-ANCA (MPO)	
<p>2 ml Serum</p> <p>Enzymimmunoassay</p> <p>IIFT</p>	<p>Hinweise</p> <p>Indikation: V. a. rapid-progressive Glomerulonephritis, M. Wegener, Vaskulitis</p>
Pankreas-Amylase	
	
Pankreasazini-AK (exokrines Pankreas)	
<p>2 ml Serum</p> <p>indirekter Immunfluoreszenztest (IIFT)</p> <p></p>	<p>Referenzbereich</p> <p>siehe Befundbericht</p> <p>Hinweise</p> <p>Indikation: M.Crohn.</p> <p>Autoantikörper gegen exokrines Pankreas finden sich ausschließlich beim Morbus Crohn (Prävalenz 39 %).</p>
Pankreas-Elastase-1 im Blut	
<p>2 mL Serum</p> <p>EIA</p> <p></p>	<p>Referenzbereich</p> <div style="border: 1px solid gray; padding: 2px; display: inline-block;"> <p>< 3,5 µg/L</p> </div> <p>Hinweise</p> <p>Erhöht bei akuter Pankreatitis.</p>

Pankreaselastase im Stuhl

5 bis 10 g Stuhl (haselnussgroß)

CLIA

Referenzbereich

ausgeprägte Pankreas-Insuffizienz	< 100 µg/g Stuhl
leichte Pankreas-Insuffizienz	100 - 200 µg/g Stuhl
normal	200 - >500 µg/g Stuhl

Hinweise

Indikation: V.a. Pankreasinsuffizienz

Die Bauchspeicheldrüse produziert eine große Zahl von Verdauungsenzymen, die der Fett-, Eiweiß- und Kohlenhydratverdauung dienen. Für die Hydrolyse der Kohlenhydrate ist die Amylase, für die Verdauung der Fette sind u.a. Lipasen, Colipasen und Phospholipasen und für die Resorption der Eiweiße sind Protease, z.B. Trypsine, Chymotrypsine und Elastasen notwendig. Dabei zeichnet sich die Pankreaselastase durch einige besondere Eigenschaften aus. Sie verbindet sich mit Gallensalzen und Neutralsteroiden und übernimmt so die Rolle eines Transportproteins für Cholesterin und seinen Abbauprodukten. Auf Grund ihrer außergewöhnlichen Stabilität übersteht sie die Darmpassage und ist im Stuhl als Enzym quantitativ zu erfassen. Daher ist ihre Konzentration im Stuhl ein zuverlässiges Maß der exokrinen Pankreasfunktion.

Chymotrypsin im Stuhl wird nicht mehr durchgeführt. Sensitiver und spezifischer ist die Pankreas - Elastase.

PAP (Saure Prostata-Phosphatase Prostatic acid phosphatase)*

Referenzbereich

Wir empfehlen zur Prostatakarzinom-Diagnostik die Bestimmung des sensitiveren Prostata-Tumormarkers PSA.

Präanalytik

Die Bestimmung der sauren Prostataphosphatase (PAP) wurde zum 21.05.2018 eingestellt. Wir empfehlen zur Prostatakarzinom-Diagnostik die Bestimmung des sensitiveren Prostata-Tumormarkers PSA.

Paracetamol (Phenacetinmetabolit)

2 ml Serum

Enzymimmunoassay (EIA)



Referenzbereich

therapeutischer Bereich: 10 - 30 mg/l

toxisch: > 100 mg/l

komatös-fatal: > 200 mg/l

Hinweise

siehe auch Analgetika

Ergebnisse sind nur werktags mit einer Zeitverzögerung von mindestens einem Tag zu erhalten.

Parainfluenza-RNA-Direktnachweis (PCR)

Respiratorische Abstriche (z.B. Nasopharyngeal-Abstrich), trocken oder in flüssigem Virustransportmedium, KEINE Abstriche in mikrobiologischen Gelröhrchen

flüssige respiratorische Materialien (Sputum, Rachenspülwasser, Bronchial-/Trachealsekret, BAL)

bei Verdacht auf eine (seltene) virale Meningoenzephalitis ggf. auch Liquor

respiratorisches Material: Multiplex-PCR respiratorische Viren

Einzelanforderung (nur für Liquor möglich): one step Realtime-RT-PCR

Referenzbereich

negativ

Präanalytik

Bei Transport ins Labor innerhalb von 24 h kann das Material bei Raumtemperatur aufbewahrt und transportiert werden. Sollte eine Zwischenlagerung vor Abholung erforderlich sein, dann bitte im Kühlschrank aufbewahren (für maximal 3 Tage).

Hinweise

Humane Parainfluenzaviren (PIV) sind umhüllte Negativstrang-Einzelstrang-RNA-Viren (-ssRNA) und gehören zur Familie der Paramyxoviren. Es sind vier Serotypen bekannt, die alle in den Flimmerepithelzellen der oberen und unteren Atemwege replizieren und dadurch respiratorische Krankheiten auslösen, der verwendete Test weist alle 4 Serotypen nach ohne zwischen diesen zu differenzieren.

Besonders bei Säuglingen, Kindern und immunsupprimierten Personen können schwerwiegende Krankheitsverläufe auftreten. PIV-1 und -2 sind die Hauptauslöser einer Laryngotracheobronchitis bei Kindern unter fünf Jahren, während PIV-3 oft assoziiert ist mit einer Bronchiolitis und Pneumonie und am häufigsten zu einer Hospitalisierung führt. PIV-4 verursacht nur selten klinisch signifikante Krankheiten. Spätere Reinfektionen des gleichen Serotypes sind möglich, beschränken sich meist aber nur auf die oberen Atemwege.

In seltenen Fällen kann Parainfluenza Auslöser einer viralen Meningoenzephalitis sein, bei diesem Verdacht ist ein RNA-Nachweis aus Liquor sinnvoll.

Parainfluenza-RNA-Direktnachweis (PCR)	
	Die Parainfluenza-PCR aus respiratorischem Material ist Bestandteil des Multiplex PCR Panels für respiratorische Viren, siehe Respiratorische Erreger (Multiplex PCR).
Parainfluenzaviren-Ak	
2 ml Serum Enzymimmunoassay (EIA)	<p>Referenzbereich siehe Befundbericht</p> <p>Hinweise Parainfluenzaviren gehören zu den häufigsten Erregern respiratorischer viraler Infektionen bei Kindern. Kreuzreaktionen mit anderen Erregern (Influenza) sind häufig.</p>
Parathormon (PTH)	
2 mL EDTA-Blut bzw. EDTA-Plasma, Heparin-Plasma Elektrochemilumineszenz-Immunoassay (ECLIA)	<p>Referenzbereich 15 - 65 pg/mL</p> <p>Präanalytik frisches Material, schneller Transport</p> <p>Hinweise Parathormon wird von den Nebenschilddrüsen sezerniert und reguliert homöostatisch den Calcium-Phosphatumsatz. Es zerfällt in ein N- und ein C-terminales Teilstück, wobei sich das C-terminale Teilstück aufgrund seiner längeren Halbwertszeit wesentlich länger in der Peripherie nachweisen lässt. Am Knochen führt es indirekt über eine Reifung und Aktivierung der Osteoklasten zu einer Calciummobilisation und damit zu einem Abbau von Knochensubstanz. In der Niere stimuliert es die Synthese von biologisch aktivem Vitamin D und bewirkt zusätzlich eine gesteigerte Phosphatexkretion. Im Darm verstärkt Parathormon die intestinale Calciumresorption. Im Ergebnis dieser verschiedenen Organwirkungen bewirkt Parathormon eine Hypercalcämie und eine Hypophosphatämie. Pathologische Konzentrationen des Parathormons können einmal durch einen gestörten Calcium-Stoffwechsel, aber auch eine autonome Überproduktion in den Nebenschilddrüsen bedingt sein; verschiedene maligne Neoplasmen (Schilddrüse, Bronchien, Nieren, Magen, Darm) können eine ektopische Produktion verursachen. Man unterscheidet zwischen einem primären, sekundären und tertiären Hyperparathyreoidismus. Verursacht ein gutartiges Adenom der Nebenschilddrüse eine vermehrte Bildung von Parathormon, bezeichnet man dies als primären Hyperparathyreoidismus. Der Calciumspiegel im Blut ist erhöht, der</p>

Parathormon (PTH)

Phosphatspiegel vermindert. Liegt der vermehrten Parathormonproduktion die physiologisch geregelte Reaktion der Nebenschilddrüsen auf einen verminderten Calciumspiegel im Blut (z. B. bei Vitamin-D-Mangel) zugrunde, spricht man von einem sekundärem Hyperparathyreoidismus. Dabei findet sich typischerweise ein erhöhter Parathormon-Spiegel bei niedrigem Calcium-Spiegel im Blut, möglicherweise verursacht durch eine verminderte Aktivierung von Vitamin D aufgrund einer chronischen Nierenerkrankung. Bei einem über einen langen Zeitraum bestehenden sekundären Hyperparathyreoidismus kann es zu einer chronischen Überstimulierung der Nebenschilddrüsen kommen. Wird dann die eigentliche Grunderkrankung therapeutisch, z. B. durch eine Nierentransplantation, beseitigt, wird auch bei normalen und hohen Serumcalcium-Konzentrationen Parathormon sezerniert. Parathormon- und Calciumspiegel im Blut sind erhöht, Phosphat vermindert, man spricht von einem tertiären Hyperparathyreoidismus. Labormäßig sind primären Hyperparathyreoidismus und tertiärer Hyperparathyreoidismus nicht zu unterscheiden. Ein Hypoparathyreoidismus kann nach Schilddrüsenoperationen, Epithelkörperchenadenomentfernung oder in Folge einer Autoimmunerkrankung entstehen; Folge ist eine Verminderung des Calciumspiegels und eine Hyperphosphatämie. Indikation für die regelmäßige Bestimmung von C-terminalem und intaktem Parathormon - am besten in Verbindung mit dem aktuellen Calciumwert - bestehen in der Überwachung von niereninsuffizienten Patienten mit chronischer Dialyse (sekundärer und tertiärer Hyperparathyreoidismus mit resultierender Osteoporose), bei Störungen des Calcium/Phosphat-Stoffwechsels (Hyper-, Hypocalcämie, Hyper-, Hypophosphatämie), bei der Diagnostik unklarer Osteoporosen sowie in der Überwachung von Patienten mit malignen Neoplasien (insbesondere medulläres Schilddrüsenkarzinom).

Parathormon-Related Peptide (PTH-rP)

**EDTA-Vollblut, binnen 30-45 min in unser Labor transportieren
optimal: 2 ml EDTA-Plasma(sofort nach Blutabnahme zentrifugieren, einfrieren, Kühltransport)**

Radioimmunoassay (RIA)



Referenzbereich

negativ

Präanalytik

EDTA-Plasma (gefroren)

Hinweise

Indikation: Differentialdiagnose der Hyperkalzämie; Tumor-Hyperkalzämie (bei niedrigem PTH und Tumorverdacht), Verlaufskontrolle der Tumorhyperkalzämie solider Tumoren unter Therapie.

Wird PTH-rP von Tumorzellen in unphysiologisch hohen Konzentrationen produziert, kann es eine Hyperkalzämie auslösen.

Parietalzellen-Ak (APCA)	
<p>2 ml Serum</p> <p>indirekter Immunfluoreszenztest (IIFT)</p>	<p>Referenzbereich negativ</p> <p>Hinweise Indikation: V.a. perniziöse Anämie, Typ A Gastritis, Abklärung einer autoimmunen Polyendokrinopathie. Zielantigen ist die H⁺/K⁺-ATPase der Parietalzellen. Vorkommen bei perniziöser Anämie (80-90%), atrophischer Gastritis (20-30%), Endokrinopathien, aber auch bei gesunden Personen über 60 Jahre in bis zu 20% der Fälle</p>
Parvovirus-B19-Ak	
<p>2 ml Serum</p> <p>Chemilumineszenz-Immunoassay (CLIA)</p>	<p>Referenzbereich siehe Befundbericht</p> <p>Hinweise Ringelröteln (Erythema infectiosum) ist eine Kinderkrankheit mit relativ mildem Verlauf, hervorgerufen durch das Parvovirus-B19. Die Inkubationszeit beträgt ca. 14 Tage. Charakteristisch ist das fleckige Exanthem im Gesicht mit Übergehen auf die Streckseiten der Extremitäten. Typisch ist das girlandenförmige Aussehen des Exanthems. Sonsige Symptome: begleitende Lymphknotenschwellungen, grippale Erscheinungen sowie Fieber, Juckreiz, Myalgien und Kopfschmerzen in der Prodromalzeit. Die Inkubationszeit beträgt zwischen 10 und 20 Tagen, eine Virämie besteht zwischen dem 3. und 16. Tag. Arthropathie: Vor allem bei Erkrankungen im Erwachsenenalter kann die Infektion mit Parvovirus-B19 zu lang andauernden Arthralgien und Arthritiden von Knie-, Hand- und Fingergelenken führen, die differentialdiagnostisch von der chronischen Polyarthrit abzugrenzen sind. Aplastische Krise: Bei chronisch hämolytischen Anämien kann ein Parvovirus-B19-Befall zu aplastischen Krisen führen (z.B. bei Sichelzellanämie, Thalassämien, hereditäre Sphärozytose). Ebenso betroffen sind immundefiziente Patienten, z.B. mit HIV-Infektion oder anderen erworbenen oder angeborenen Immunmangelsyndromen. Fetopathie: Bei Erstinfektion in der Schwangerschaft kann es zur diaplazentaren Übertragung des Parvovirus-B19 auf den Feten kommen. Die Latenzzeit zwischen Beginn der Infektion und der fetalen Symptomatik beträgt bis zu 80 Tagen. In ca. 30 % der Fälle kommt es zum Hydrops fetalis bzw. zum Abort. Durch Nachweis von Parvovirus-B19 - spezifischen IgG- und IgM-AK im ELISA-Verfahren kann zwischen "noch Empfänglichkeit", "Immunität" und "frische Infektion" unterschieden werden. Bei einer frischen Infektion können nach frühestens 2 Wochen IgM-AK nachgewiesen werden. Daher sollte bei einer fraglichen Infektion ein AK-Status erhoben werden, da durch Immunglobulingabe eine passive Immunisierung versucht werden kann. Eine</p>

Parvovirus-B19-Ak	
	spezifische antivirale Therapie steht nicht zur Verfügung, eine Postexpositionsprophylaxe durch Immunglobulingabe kann bei fehlender Immunität versucht werden.
Pasteurella	
Blutkultur, Abstrich --> zügiger Transport ins Labor Kulturelle Untersuchung	Referenzbereich negativ Hinweise Für eine Infektion mit <i>Pasteurella multocida</i> oder auch <i>Bartonella henselae</i> (s. dort) stellt der Umgang mit Katzen den Hauptrisikofaktor dar. Die Infektion kann in drei verschiedenen Formen auftreten: lokalisierte Weichteilinfektion nach Tierbiss, chronische Lungeninfektion, Bakteriämie. Bei Infektionen nach Tierbiss beginnt die Erkrankung akut mit einem Erythem, Schmerzen und Schwellung. Lokal kann es zu Lymphknotenvergrößerungen kommen (30 - 40%) und zu Fieber. Komplikationen infizierter Bisse können Sehncheidenentzündung, Periostitis, Osteomyelitis und Arthritis sein. Bei Patienten mit verminderter Immunität konnten schwerere Infektionen wie Peritonitis, Meningitis und Sepsis, aber auch in seltenen Fällen eine Endokarditis beobachtet werden.
PCB (Polychlorierte Biphenyle)	
Bitte Spezialröhrchen anfordern Gaschromatographie/ Massenspektrometrie (GC-MS) 	Referenzbereich siehe Befundbericht Präanalytik Untersuchung kann mindestens 2 Wochen dauern Hinweise Vorkommen in Dichtungsmaterialien, Brandschutzanstrichen etc.
PCP im Urin	
10 ml vom Morgenurin Gaschromatographie/ Massenspektrometrie (GC-MS)	Referenzbereich bis 4 µg/g Kreatinin Präanalytik Untersuchung kann mindestens 2 Wochen dauern

PCP im Urin	
	Hinweise Vorkommen in Holzschutzmitteln
PCP (Pentachlorphenol)	
5 ml Serum Gaschromatographie/ Massenspektrometrie 	Referenzbereich bis 12 µg/l Präanalytik Untersuchung kann mindestens 2 Wochen dauern. Hinweise Holzschutzmittel\r\nUntersuchung wird im Partnerlabor durchgeführt.
Pemphigoid-AK (epidermale Basal-Membran-AK)	
2 ml Serum indirekter Immunfluoreszenztest (IIFT) 	Referenzbereich negativ Hinweise Indikation: V. a. Pemphigoid, Pemphigoid gestationis, Differenzialdiagnostik bullöser Dermatosen
Pemphigoid-Antikörper (BP180)	
2 ml Serum ELISA 	Referenzbereich negativ Hinweise Indikation: V. a. Pemphigoid, Pemphigoid gestationis, Differenzialdiagnostik bullöser Dermatosen

Pentagastrin-Test

1 ml Serum, gefroren

Chemi-Lumineszenz-Immuno-Assay
(CLIA)

Referenzbereich

Bei C-Zellhyperplasie oder C-Zellkarzinom kommt es zum Anstieg des Calcitonins auf folgende Werte:

Frauen: > 50 ng/l

Männer: > 80 ng/l

Präanalytik

Der Test wird am liegenden Patienten durchgeführt.

Hinweise

Indikation: Verdacht auf medulläres Schilddrüsenkarzinom (MTC), Verdacht auf MEN Typ IIa oder b
Gastrin stimuliert die Sekretion von Calcitonin. Bei einer C-Zell-Hyperplasie oder einem C-Zellkarzinom kommt es zu einem stärkeren Anstieg der Calcitoninsekretion nach Applikation des synthetischen Gastrin-Analogons Pentagastrin.

Pentagastrin ist u.U. schwer bzw. gar nicht erhältlich. Zudem hat der Test durch die verfügbaren molekularbiologischen Teste zur Abklärung der familiären MTC an Bedeutung verloren. Alternativ kann der Calcium-Stimulationstest eingesetzt werden.

Perampanel

1 mL Serum

LC-MS/MS

Referenzbereich

Therapeutischer Bereich	180-980	µg/L
toxisch ab:	> 1000	µg/L

Präanalytik

Blutentnahme vor der nächsten Dosis im Steady-State-Status.

HWZ Perampanel: 48-105h

Stabilität:

Bei 4-8°C: 24h stabil

Perampanel					
	<p>Bei längeren Transportzeiten Probenmaterial einfrieren.</p> <p>Lichtschutz erforderlich.</p> <p>Hinweise Kontrolle der Patienten-Compliance und der Dosierung.</p>				
Perfluorierte Tenside (PFT)					
<p>2 mL Serum/Plasma</p> <p>Flüssigchromatographie-Massenspektrometrie (LC-MS)</p> 	<p>Referenzbereich BAT Wert 5000 µg/L</p> <p>Hinweise Erfasst werden: Perfluorooctansäure (PFOA) und Perfluorooctansulfonsäure (PFOS). PFT's sind synthetisch erzeugte organische Verbindungen, welche aufgrund ihrer stabilen chemischen und physikalischen Eigenschaften, bei der Herstellung unterschiedlicher Industrie- und Konsumgüter Verwendung finden.</p>				
Phenobarbital					
<p>2 ml Serum</p> <p>UV-HPLC</p>	<p>Referenzbereich</p> <table border="1"> <tr> <td>Therap. Bereich:</td> <td>10,0 - 30,0 mg/L</td> </tr> <tr> <td>toxisch:</td> <td>> 30,0 mg/L</td> </tr> </table> <p>Hinweise siehe auch Antikonvulsiva</p>	Therap. Bereich:	10,0 - 30,0 mg/L	toxisch:	> 30,0 mg/L
Therap. Bereich:	10,0 - 30,0 mg/L				
toxisch:	> 30,0 mg/L				
Phenol im Urin					
<p>20 ml Urin (Probensammlung möglichst nach Ende einer langen Exposition)</p>	<p>Referenzbereich bis 15 mg/l bei Benzolexposition: bis 45 mg/l BAT-Wert: 300 mg/l</p>				

Phenol im Urin					
Gaschromatographie (GC-MS) 	Hinweise Phenole werden insbesondere als Bestandteile von Desinfektionslösungen verwendet und können durch direkten Kontakt oder Inhalation aufgenommen werden. Zu den Symptomen können gehören: Lungen-, Leber- oder Nierenschäden.				
Phenylalanin					
3 ml EDTA-Plasma gefrostet High-Pressure-Liquid-Chromatographie 	Referenzbereich s. Befundbericht Hinweise s. auch Aminosäuren				
Phenytoin (Diphenylhydantoin, DPH)					
2 ml Serum UV-HPLC	Referenzbereich <table border="1" data-bbox="451 611 760 691"> <tr> <td>Therap. Bereich:</td> <td>10,0 - 20,0 mg/L</td> </tr> <tr> <td>toxisch:</td> <td>> 20,0 mg/L</td> </tr> </table> Hinweise Handelspräparate: Zentropil ®, Phenhydantol ®, Epanutin ®, Citrullamon ®	Therap. Bereich:	10,0 - 20,0 mg/L	toxisch:	> 20,0 mg/L
Therap. Bereich:	10,0 - 20,0 mg/L				
toxisch:	> 20,0 mg/L				
Phospholipase-A2-Rezeptoren-Antikörper (Anti-PLA2R)					
2 ml Serum indirekter Immunfluoreszenztest (IIFT) ELISA	Referenzbereich negativ Hinweise Indikation für den Nachweis von Antikörpern gegen Phospholipase-A2-Rezeptor (PLA2R) ist die primäre membranöse Glomerulonephritis (MGN), auch idiopathische membranöse Nephropathie (IMN) genannt. Die membranöse Glomerulonephritis gehört zu den häufigsten Ursachen eines nephrotischen Syndroms im Erwachsenenalter. Dabei unterscheidet man eine primäre, bedingt durch				

Phospholipase-A2-Rezeptoren-Antikörper (Anti-PLA2R)



die Bindung von Autoantikörpern an glomeruläre Podozyten mit daraus resultierender Komplementaktivierung, von einer sekundären Form, ausgelöst durch Infektionserkrankungen, Medikamente, Neoplasmen oder systemische Autoimmunprozesse.

Phosphat, anorganisch

2 mL Serum, Heparin-, EDTA-Plasma

Photometrie

Referenzbereich

Erwachsene: 2,5 - 4,5 mg/dL

Alter	männlich	weiblich
1-30 Tage	3,9-6,9	4,3-7,7
1-12 Monate	3,5-6,6	3,7-6,5
1-3 Jahre	3,1-6,0	3,4-6,0
4-6 Jahre	3,3-5,6	3,2-5,5
7-9 Jahre	3,0-5,4	3,1-5,5
10-12 Jahre	3,2-5,7	3,3-5,3
13-15 Jahre	2,9-5,1	2,8-4,8
16-18 Jahre	2,7-4,9	2,5-4,8

Hinweise

Knochen-, Nieren-, Schilddrüsen-, Nebenschilddrüsenenerkrankungen

Phosphat-Clearance

2 ml Serum und 10 ml vom 24 h-
Urin (Sammelmenge angeben, Größe
und Gewicht)

Photometrie

Referenzbereich

5 - 16 ml/min

Hinweise

Berechneter Wert aus der Serum- und Urinkonzentration von Phosphat bei Verdacht auf tubuläre Syndrome mit Phosphatverlust oder primäre oder sekundäre Störungen der Nebenschilddrüsenfunktion.

Phosphat im Urin, anorganisch	
10 mL Urin (1. Morgenurin oder 24h-Sammelurin)	<p>Referenzbereich 0,3 – 1,4 g/L (1. Morgenurin)</p> <p>0,3-1,3 g/d (24h-Sammelurin)</p> <p>Hinweise Knochen-, Nieren-, Schilddrüsen-, Nebenschilddrüsenenerkrankungen. Differenzierung renal tubulärer Störungen. Die Resultate sind nur unter standardisierter Diät und bei korrekter Urinsammlung verwertbar. Mangelernährung (Vitamin D-Mangel), chronische Nierenerkrankungen sowie Hypoparathyreodismus führen zu verminderten Werten.</p>
Phospholipid-Antikörper (APA)	
2 ml Serum Enzymimmunoassay (EIA)	<p>Referenzbereich negativ</p> <p>Hinweise Unter Anti-Cardiolipin-Antikörpern (ACA), Phosphatidylserin-Antikörper und Beta-2-Glykoprotein-Antikörpern versteht man Anti-Phospholipid-Antikörper (APA), deren Vorkommen ursprünglich in den Seren von Patienten mit sogenanntem "falsch positivem" Lues-Befund nachgewiesen wurden. In neuerer Zeit konnte jedoch gezeigt werden, dass APA bei einer Vielzahl von Autoimmunerkrankungen, insbesondere beim Lupus Erythematodes (LE), auftreten können. Auch das beim LE auftretende sog. Lupus-Antikoagulans (LA) entspricht einer Untergruppe der APA. Ein positiver Nachweis von APA kann dem klinischen Auftreten einer Kollagenose einige Jahre vorausgehen. Zudem sind die oben genannten Antikörper mit dem primären Antiphospholipidsyndrom assoziiert.</p>
Phosphor (Vollblut)	
2 ml EDTA-Blut 2 ml Heparinblut ICP-MS	<p>Referenzbereich 314-434 mg/l</p> <p>Präanalytik Bestimmt wird Phosphor gesamt.</p>

Phosphor (Vollblut)	
	<p>Hinweise Phosphor kommt im Körper gebunden in Phosphatsalzen vor. Phosphat ist essenzieller Bestandteil des Energie- und Knochenstoffwechsels, der Erbsubstanz, von Coenzymen sowie der zellulären Signalübermittlung. Die DGE empfiehlt eine Zufuhr von 700 mg/d (Schwangere 800 mg/d, Stillende 900 mg/d).</p>
Phospho-Tau im Liquor	
<p>2 ml Liquor</p> <p>CLIA</p>	<p>Referenzbereich < 60,2 pg/ml</p> <p>Präanalytik</p> <ul style="list-style-type: none"> • tiefgefroren, wenn nicht innerhalb von 48 Stunden im Labor • Polypropylen-Röhrchen verwenden <p>Hinweise Demenzdiagnostik</p>
Phthalate	
<p>10 ml Urin</p> <p>Gaschromatographie/ Massenspektrometrie</p> 	<p>Referenzbereich s. Befundbericht</p> <p>Hinweise Erfasst werden: MEHP, MBP, MiBP, MBzP, 5-OH-MEHP, 5-Oxo-MEHP, 5-Carboxy-MEHP. Phthalate werden als Weichmacher für PVC und Elastomere eingesetzt.</p>
Phytansäure	
<p>3 ml Serum</p> <p>Gaschromatographie/ Massenspektrometrie (GC-MS)</p>	<p>Referenzbereich bis 5,0 mg/l</p> <p>Hinweise Polyneuropathie (Refsum-Syndrom)</p>

Phytansäure



Picornaviren-Ak

2 ml Serum

Enzymimmunoassay (EIA)



Referenzbereich

siehe Befundbericht

Hinweise

siehe auch Coxsackieviren, ECHO-Viren, Polioviren, Hepatitis A

Piperacillin/Tazobactam (TDM)

- 250 µL gefrorenes EDTA-Plasma (Einfachbestimmung)
- Bei fehlender Möglichkeit der Zentrifugation kann ggf. auch frisches EDTA-Vollblut eingesandt werden

Bitte beachten Sie auch unser Merkblatt für die richtige Probenentnahme.

DAD-HPLC

Referenzbereich

FT $\geq 4\text{-}8 \cdot \text{MHK} = 100\%$

Präanalytik

- Die oben aufgeführten Analyten stehen von Montag-Freitag zur Verfügung
- Mit einem Messergebnis können Sie, abhängig vom Zeitpunkt der Einsendung, am gleichen Tag oder spätestens am Folgetag rechnen

Hinweise

Nach aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen ist eine effektive, antibiotische Wirksamkeit der beta-Lactam-Antibiotika bei einer freien Plasmakonzentration (FT) von 4-8fach der MHK des Klinischen Breakpoints (EUCAST V.9.0) eines Erregers über die gesamte Zeit anzunehmen. (Quelle: Guilhaumou et al. Critical Care (2019))

Klinischer Breakpoint:

Enterobacterales: Piperacillin-Tazobactam MHK = 8 mg/L, **Pseudomonas spp.:** Piperacillin-Tazobactam MHK = 16 mg/L

PLAP (Plazentare alkalische Phosphatase)	
2 ml Serum Enzymimmunoassay (EIA) 	Hinweise Die als alkalische Phosphatase gemessene Gesamtaktivität (AP) ist die Summe der Aktivitäten vieler aus verschiedenen Geweben (Leber, Knochen, Dünndarm, Plazenta) stammender Isoenzymen. Das Isoenzym PLAP (Plazentare alkalische Phosphatase) ist beim Hodentumor/Seminom von Bedeutung. Bei diesen Tumoren wird die gleichzeitige Bestimmung von AFP, HCG und PLAP empfohlen. Bei Rauchern ist häufig mit erhöhten PLAP-Ergebnissen zu rechnen; dies muss bei der Interpretation der PLAP-Messwerte berücksichtigt werden.
Plasminogen	
5 ml Citrat-Blut (1:10) Photometrisch 	Referenzbereich 80,2 - 132,5 % Hinweise Hyperfibrinolyse
Plasminogen-Aktivator-Inhibitor (PAI)	
5 ml Citratblut Enzymimmunoassay (EIA) 	Hinweise Plasminogen ist die inaktive Vorstufe von Plasmin. Plasmin lysiert Fibrin und Fibrinogen. Wichtigster Aktivator des Plasminogens ist das tissue-Plasminogen Aktivator (t-PA). Damit ist t-PA für die Thrombolysse von entscheidender Bedeutung. Die Regulation des t-PA Spiegels erfolgt über Inhibitoren. Wichtigster Inhibitor des t-PA's ist der Plasminogen-Aktivator-Inhibitor (PAI). Hohe PAI-Werte inaktivieren somit die Fibrinolyse und induzieren eine Thromboembolie.
Plasmodien-Antigen (Malaria-Schnelltest)	
2 mL EDTA-Blut Immunchromatographie	Referenzbereich negativ Präanalytik Abnahme im Fieberschub

Pleurapunktat-Analyse

Pleurapunktat

Referenzbereich

siehe Befundbericht

Hinweise

Differenzierung zwischen Transsudat und Exsudat im Pleurapunktat

Messgröße	Einheit	Transsudat	Exsudat
Gesamtprotein	g/dL	< 3,0	> 3,0
Gesamtproteinquotient	(Punktat/Serum)	< 0,5	> 0,5
LDH	U/L	< 200	> 200
LDH-Quotient	(Punktat/Serum)	< 0,6	> 0,6
Differenz Serum- - Punktalbumin	mg/dL	< 1200	>1200
Cholesterin	mg/dL	<60	>60

Pneumocystis-jirovecii-PCR

Bronchialsekret, Bronchiallavage (BAL)

Realtime-PCR (quantitativ)

Referenzbereich

negativ

Präanalytik

Bei Transport ins Labor innerhalb von 24 h kann das Material bei Raumtemperatur aufbewahrt und transportiert werden. Sollte eine Zwischenlagerung vor Abholung erforderlich sein, dann bitte im Kühlschrank aufbewahren (für maximal 3 Tage).

Hinweise

Pneumocystis (P.) jirovecii (früher als P. carinii bezeichnet) ist ein Pilz aus der Familie der Pneumocystidaceae und kann insbesondere bei immunsupprimierten Patienten eine interstitielle Lungenentzündung ("Pneumocystis Pneumonie" PcP) auslösen.

Pneumocystis-jirovecii-PCR

Ein Problem bei der P. jirovecii-Diagnostik ist die Unterscheidung zwischen Kolonisation und aktiver PcP. Als Hilfestellung werden positive Ergebnisse quantifiziert. Bei der Kolonisation ist die in der quantitativen PCR nachzuweisende Erregermenge geringer wie bei einer behandlungsbedürftigen PcP, jedoch existiert leider kein allgemein anerkannter Cutoff-Wert zur Beurteilung.

Pneumotrope Erreger-Ak

5 ml Serum

Enzymimmunoassay (EIA)

Referenzbereich

siehe Befundbericht

Hinweise

- Influenza-Viren
- Parainfluenza-Viren
- RS-Virus (RSV)
- Cytomegalie Virus (CMV)
- Coxsackie-Viren
- ECHO-Viren
- Adenoviren
- Chlamydien
- Mycoplasmen
- Legionellen
- Bordetellen

PNH (Paroxysmale nächtliche Hämoglobinurie)

4 ml EDTA-Blut

Durchflusscytometrie



Referenzbereich

siehe Befundbericht

Präanalytik

Möglichst frisches Material einsenden!

PNH (Paroxysmale nächtliche Hämoglobinurie)

Hinweise

Paroxysmale nächtliche Hämoglobinurie, PNH, auch bekannt als Marchiafava-Micheli Syndrom, ist eine seltene, in jedem Alter auftretende, chronische Erkrankung mit intravasaler Hämolyse mit oder ohne Hämoglobinurie und Thromboseneigung, manchmal auch mit aplastische Anämie. PNH beruht auf einer erworbenen Mutation der hämatopoietischen (blutbildenden) Stammzellen des Knochenmarkes. PNH-Patienten haben einen erworbenen somatischen Gendefekt, das PIG-A-Gen. Durch die Mutation bedingt fehlt ein Enzym, durch das die Proteine an der Oberfläche verankert werden. Das Fehlen dieser Proteine auf Erythrozyten führt dann zu der verstärkten Komplement-vermittelten Hämolyse. In der Regel findet sich bei PNH-Patienten ein Mosaik von defekten und intakten Zellen. Der auslösende Grund dieser Mutation ist nicht bekannt Der Gendefekt ist von Patient zu Patient unterschiedlich und mit molekularbiologischen Methoden nicht erfassbar. Die Diagnostik beruhte bislang weitgehend auf dem Säurehämolyse- oder HAM-Test (Ham, Erstbeschreiber 1939). Der PNH-spezifische Membrandefekt ist heute mit Hilfe der Durchflusszytometrie gut zu charakterisieren. Dazu wird in einem ersten Ansatz zunächst die Antigenexpression von CD14 und CD48, zweier verschiedener GPI-verankerter Proteine, auf Monozyten sowie CD66b und CD24 auf Granulozyten überprüft. Charakteristisch für PNH-Patienten ist neben einer reduzierten Expression dieser Marker auf Monozyten und Granulozyten auch die fehlende Expression der GPI-verankerten Oberflächenantigene CD59 und CD55 auf Erythrozyten. Der durchflusszytometrische Test ist hinsichtlich der Standardisierung dem HAM-Test deutlich überlegen. Laborchemisch zeigt sich eine unklare hämolytische Anämie, eine Hämoglobinurie, Hämolysezeichen (hohes Serum-LDH, vermindertes Haptoglobin), in 10 - 50 % der Fälle eine aplastische Anämie und Thrombosen.

Porphobilinogen im Urin

20 ml vom 24 h-Urin(lichtgeschützt sammeln, Sammelmenge angeben)

Photometrisch



Referenzbereich

bis 1,9 mg/die

Präanalytik

lichtgeschützt sammeln

Hinweise

Erhöhte Werte finden sich bei der akuten hepatischen Porphyrrie sowie der akuten Bleivergiftung.

Porphyrine, gesamt im Urin	
<p>20 ml vom 24 h-Urin(lichtgeschützt sammeln, Sammelmenge angeben)</p> <p>High-Pressure-Liquid-Chromatographie (HPLC)</p> 	<p>Referenzbereich <input type="text" value=" < 175 µg/d"/></p> <p>Präanalytik Gekühlt, lichtgeschützt (Röhrchen mit Alu-Folie umwickeln).</p> <p>Hinweise Weitere Unterteilung in Uroporphyrine, Koproporphyrine und Carboxylporphyrine bei erhöhten Werten möglich. Eine erhöhte Ausscheidung der Gesamtporphyrine findet sich bei akuten und chronischen hepatischen Porphyrien, die Quantifizierung der unterschiedlichen Metaboliten erlaubt eine genauere Differenzierung der Erkrankung.</p>
Porphyrine im Stuhl	
<p>2 g Stuhl (bohngroß)</p> <p>High-Pressure-Liquid-Chromatographie (HPLC)</p> 	<p>Referenzbereich s. Befundbericht</p> <p>Hinweise Die Stuhlporphyrine werden mit der Galle ausgeschieden und sind bei der Porphyria variegata, der hereditären Koproporphyrinurie sowie der erythroetischen Protoporphyrinurie erhöht. Leicht erhöhte Werte werden auch bei Lebererkrankungen und gastrointestinalen Blutungen beobachtet.</p>
Posaconazol	
<p>2 ml Serum</p> <p>Liquid-Chromatographie/ Massenspektrometrie (LC-MS)</p> 	<p>Referenzbereich siehe Befundbericht</p> <p>Hinweise Antimykotikum, Therapiekontrolle</p>

Präalbumin (Transthyretin)

1 ml Serum

Nephelometrie



Referenzbereich

0,20-0,40 g/l

Hinweise

Präalbumin wird in der Leber synthetisiert und hat eine Transportfunktion für Thyroxin und Retinol.

Pregabalin

1 mL Serum

LC-MS/MS

Referenzbereich

Therapeutischer Bereich	2,0-5,0	mg/L
toxisch ab:	> 10	mg/L

Präanalytik

Blutentnahme vor der nächsten Dosis im Steady-State-Status.

HWZ Pregabalin: 5-6,5 h

Stabilität:

Bei 4-8°C: 24h stabil

Bei längeren Transportzeiten Probenmaterial einfrieren.

Hinweise

Kontrolle der Patienten-Compliance und der Dosierung.

Pregnantriol im Urin

20 ml vom 24 h-Urin

Elektro-Chemi-Lumineszenz-Immuno-Assay (ECLIA)

Referenzbereich

bis 6 J. bis 0,15 mg/die

6 - 11 J. bis 0,4 mg/die

11 - 14 J. bis 1,5 mg/die

Erwachsene bis 2,0 mg/die

Pregnantriol im Urin



Präanalytik

Sammeln über 5 ml Eisessig; Sammelmenge angeben

Hinweise

siehe auch 17-alpha-Progesteron (i. Serum)

Pregnantriol sollte immer zusammen mit 17-alpha-OH-Progesteron im Serum bestimmt werden

Pregnenolon

500 µL Serum

LC-MS



Referenzbereich

Männer:	290 - 1600 ng/L
Frauen:	
< 31 Jahre	270 - 2580 ng/L
< 41 Jahre	220 - 3240 ng/L
< 51 Jahre	390 - 2050 ng/L
> 51 Jahre	290 - 1360 ng/L

Präanalytik

Serum tiefgefroren

Stabilität: 7 Tage bei - 20°C

Hinweise

Pregnenolon ist das erste Steroid, das auf dem Steroidsyntheseweg aus Cholesterin gebildet wird. Es wird unter anderem als "Mutter aller Steroidhormone" genannt.

Pregnenolon ist ein wichtiger Marker des Alterungsprozesses. Niedrige Pregnenolonwerte können sich in Form von abnehmender Gedächtnisleistung, zunehmender Schwäche des visuellen und akustischen Aufnahmevermögens, Arthritis, Herzkrankheiten, Stimmungsschwankungen (bis hin zur Depression) und nachlassender Libido bemerkbar machen.

Primidon					
2 ml Serum UV-HPLC	Referenzbereich <table border="1"> <tr> <td>Therap. Bereich:</td> <td>4,0 - 12,0 mg/L</td> </tr> <tr> <td>toxisch:</td> <td>> 15,0 mg/L</td> </tr> </table> Hinweise siehe auch Antikonvulsiva	Therap. Bereich:	4,0 - 12,0 mg/L	toxisch:	> 15,0 mg/L
Therap. Bereich:	4,0 - 12,0 mg/L				
toxisch:	> 15,0 mg/L				
Procalcitonin (PCT)					
2 mL Serum, Heparin-, EDTA-Plasma Elektrochemilumineszenz-Immunoassay (ECLIA)	Referenzbereich bis 0.5 ng/mL siehe Befundbericht Hinweise Procalcitonin ist bei Infektionen durch Bakterien, Pilze oder Parasiten erhöht und korreliert sowohl mit der Entzündungsaktivität als auch der Schwere des Krankheitsbildes. Im Gegensatz zum CRP fallen die Werte nach Abklingen der Entzündung innerhalb weniger Stunden wieder ab. Bei Virusinfektionen, Autoimmunerkrankungen und chronischen Entzündungen ist Procalcitonin hingegen nur selten oder nur gering erhöht. Die Bestimmung ist möglich aus Serum, Heparin- oder EDTA-Plasma und sowohl bei stationären als auch bei ambulanten Patienten vor Antibiotikaeinsatz und als Therapieüberwachung geeignet.				
Progesteron					
2 mL Serum, Li-Heparin- und EDTA-Plasma Elektrochemilumineszenz-Immunoassay (ECLIA)	Referenzbereich Frau: Follikelphase < 0,22 ng/mL Ovulationsphase 0.06- 4.14 ng/mL Lutealphase 0,54 - 20.9 ng/mL Menopause 0.20 ng/mL Mann 0.20-1,40 ng/mL Kinder: siehe Befund				

Progesteron

Hinweise

Indikation: Nachweis einer Ovulation, Beurteilung der Funktion des Corpus luteum

Progesteron, ein Gestagen, wird bei der geschlechtsreifen Frau aus Cholesterin über die Zwischenstufe Pregnenolon in der zweiten Hälfte des Zyklus im Corpus luteum und bei Schwangeren in der Plazenta gebildet. Das Maximum der Progesteronproduktion findet man 5-6 Tage nach der Ovulation. Geringe Progesteronmengen werden bei Frauen und Männern auch in der Nebennierenrinde synthetisiert. Während des Zyklus bewirkt Progesteron die Transformation des Endometriums. Wenn keine Befruchtung stattfindet, kommt es zur Rückbildung des Corpus luteum. Der Progesteron-Blutspiegel fällt ab und es kommt zur Menstruation.

ProGRP

Plasma: 1 ml (EDTA-, Natrium- oder Lithiumheparinat)

ECLIA



Referenzbereich

< 66.3 pg/ml

Präanalytik

Stabilität 9 Std. bei 20 - 25 °C

3 Tage bei 2 - 8 °C

3 Monate bei -20 °C

Hinweise

Bei unklarer Abgrenzung zwischen einem kleinzelligen oder nicht-kleinzelligen Bronchialkarzinom können erhöhte Werte von NSE oder ProGRP wichtige Hinweise für die Zuordnung und die Therapieplanung eines kleinzelligen Bronchialkarzinom ergeben.

Bei Niereninsuffizienz werden deutlich erhöhte Pro-GRP Werte gemessen.

Proinsulin

EDTA-Plasma (gefroren)

Serum (gefroren)

Referenzbereich

< 11 pmol/l

Proinsulin	
ELISA (EIA) 	Präanalytik <div style="border: 1px solid #ccc; padding: 5px; margin-bottom: 10px;"> 1 ml EDTA-Plasma, tiefgefroren (bevorzugt) 1 ml Serum, tiefgefroren </div> Hinweise Proinsulin wird als Vorstufe des Insulins in den β -Zellen des Pankreas produziert. Gesunde haben kaum Proinsulin im Blut. Bei einer Dysfunktion der β -Zellen kommt mehr intaktes Proinsulin in die Blutbahn. Eine Steigerung der Insulinsekretion bei Insulinresistenz oder durch entsprechende Medikamente kann nach einiger Zeit zu einer unvollständigen Prozessierung von Proinsulin führen. Erhöhte intakte Proinsulinspiegel können daher als Zeichen einer funktionell beeinträchtigten Beta-Zelle betrachtet werden und sind somit ein Risikofaktor für Diabetiker und Prädiabetiker.
Prokollagen-III-Peptid (P-III-P)	
2 ml Serum ELISA 	Referenzbereich 0,3 - 0,8 E/ml Hinweise Verlaufskontrolle des Fibrosierungsgrades bei Leberzirrhose
Prolaktin	
1 mL Serum Elektrochemilumineszenz-Immunoassay (ECLIA)	Referenzbereich Die Referenzbereiche beziehen sich auf Blutentnahmen zwischen 8.00 und 10.00 Uhr morgens: Frau 4.8-23.3 ng/mL Mann 4.0-15.2 ng/mL Ausschluss Makroprolaktin über Wiederfindung: > 60%, vorwiegend monomeres Prolaktin

Prolaktin	
	<p>40 - 60%, enthält monomeres und Makroprolaktin < 40%, vorwiegend Makroprolaktin</p> <p>Präanalytik morgentliche Blutentnahme (8-10 Uhr) empfohlen. Bei Einnahme höherer Dosen von Biotin (> 5mg/Tag) sollte die Blutentnahme mind. 8 Std. nach Gabe des Biotins erfolgen.</p> <p>Hinweise Prolaktin ist ein Proteohormon der Hypophyse, das einem ausgeprägten Circadianrhythmus folgt. Stimuliert wird die Sekretion von Prolaktin durch Östrogene, Endorphine, TRH, Serotonin und eine Vielzahl von Medikamenten. Prolaktin regt während der Schwangerschaft das Wachstum der Brustdrüsen an und fördert die Milchproduktion in den Brustdrüsen. Das monomere Prolaktin ist die hauptsächlich aktive Form; bis zu 25% der Hyperprolaktinämien können auf die Gegenwart von biologisch weniger aktivem Makroprolaktin (ein Komplex aus Prolaktin und IgG-Antikörpern) zurückgeführt werden. Eine Differenzierung wird durch Fällung mit PEG durchgeführt. Werte weit über 200 ng/mL sprechen für ein Prolaktinom bei Nichtschwangeren. Klinisch kann dies bei Frauen im gebärfähigen Alter zu Zyklusstörungen führen. Dieser Befund sollte durch bildgebende Verfahren unterstützt werden. Die Höhe der basalen Prolaktinkonzentration korreliert gut mit der kernspintomo-graphischen Prolaktinom-Darstellung. Prolaktin steigt physiologischerweise in der Schwangerschaft, bei Stress, Schmerzen und starker körperlicher Belastung an. Ein Makroadenom kann auch bei Männern zu einer Hyperprolaktinämie führen. Klinisch zeigen sich Libido- und Potenzstörungen, eine Rückbildung der sekundären Geschlechtsmerkmale wie Bartwuchs und Schambehaarung und eine Vergrößerung der Brust mit spontanem Milchfluss.</p>
Propafenon	
<p>Serum / Plasma: 1 mL</p> <p>LC-MS/MS</p>	<p>Referenzbereich Therapeutischer Bereich: 0,40 - 3,00 mg/L</p> <p>Präanalytik Serum/Plasma: Stabilität bei RT = 3d</p> <p>Hinweise siehe auch Antiarrhythmika</p>

Propanolol	
<p>2 ml Serum</p> <p>Liquid-Chromatographie/ Massenspektrometrie (LC-MS)</p> 	<p>Referenzbereich therapeutischer Bereich: 50 - 300 µg/l</p>
Protein 14-3-3 (im Liquor)	
<p>2 ml Liquor</p> <p>Immunoblot</p> 	<p>Referenzbereich siehe Befundbericht</p> <p>Präanalytik Untersuchung kann mindestens 2 Wochen dauern</p> <p>Hinweise Protein 14-3-3 ist ein im Zentralnervensystem nachweisbares Protein. Bei neurologischen Erkrankungen, die mit einer relativ raschen Nervenzellschädigung einhergehen, kann 14-3-3 in den Liquorraum übertreten und dort nachgewiesen werden. Findet man das "Protein 14-3-3" in der Hirnflüssigkeit, ist dies ein weiterer deutlicher Hinweis auf CJK. Nachteil dieser Methode ist, dass diese Proteine nicht TSE-spezifisch sind, also eine Befundinterpretation mit klinischen Symptomen und Vergleich mit bildgebenden Verfahren nötig ist. Eine Differenzierung zwischen CJK und nvCJK, sowie eine Frühdiagnose in asymptomatischen Stadien ist ebenfalls noch nicht möglich. Endgültig kann die Diagnose jedoch erst nach dem Tod des Patienten durch eine Untersuchung des Gehirns erfolgen.</p>
Protein C	
<p>2 mL Citrat-Blut (1:10)</p> <p>Chromogener Substrattest</p>	<p>Referenzbereich > 60 %</p> <p>Präanalytik Nicht unter Marcumar- oder Heparin-Therapie bestimmen! Nach Zentrifugation ist das Citratplasma bei Raumtemperatur bis zu acht Stunden stabil. Eine längerfristige Lagerung ist tiefgefroren bei -20 ° C möglich.</p>

Protein C

Hinweise

Syntheseort von Protein C ist die Leber. Ähnlich den meisten Gerinnungsfaktoren erfolgt die Synthese Vitamin K-abhängig und wird durch die Gabe von Marcumar minimiert. Ein hereditärer Protein C-Mangel (homozygote Form mit Protein C < 1 %) führt zu schweren Thrombosen und Embolien, die heterozygote Form (Protein C: < 60 %) kann nur in Gefährdungssituationen (OP, langes Sitzen, etc.) zu Komplikationen führen. Einen erworbenen Protein C-Mangel findet man bei oraler Antikoagulation, alimentärem Vitamin K-Mangel, frischen Thromboembolie und Leberfunktionsstörungen

Protein C-Mangel, hereditär (Genotypisierung PROC)

2 ml EDTA-Blut

Sanger-Sequenzierung



Präanalytik

Einwilligungserklärung des Patienten einholen

Hinweise

Der hereditäre Protein-C-Mangel ist eine autosomal dominant vererbte Erkrankung. Abhängig von der Bevölkerung findet man mit einer Häufigkeit von 1: 30000 bis 1: 15000 eine erbliche Thromboseneigung, die zumeist auf heterozygoten Mutationen im Protein-C-Gen (PROC-Gen) beruht. In Familien mit erblichem Protein-C-Mangel ist das Thromboserisiko der heterozygoten Genträger für eine Protein-C-Mutation mindestens zehnmal höher als das der Normalbevölkerung. Es gibt zwei verschiedene Formen der Krankheit. Der Typ-I-Mangel (echter Protein-C- Mangel) ist durch eine gleichermaßen verminderte Protein C-Aktivität und einen Protein C Antigen Spiegel charakterisiert, während der Typ-II-Mangel (Protein-C-Defekt) eine verminderte Aktivität bei annähernd normalen Antigen Spiegeln aufweist. Bei betroffenen Patienten liegen die Mutationen, die im gesamten Gen auftreten können, meist heterozygot vor. Nicht alle Mutationsträger werden symptomatisch. Patienten mit homozygoten oder gemischt heterozygoten Mutationen kommen extrem selten vor und sind meistens sehr viel schwerer betroffen. Sind keine Protein C-Spiegel messbar, wird die Krankheit als lebensbedrohendes Purpura fulminans-ähnliches Syndrom oder in Form von massiv auftretenden venösen Thrombosen kurz nach der Geburt diagnostiziert. Eine Behandlung mit Protein C-Konzentrat oder kombiniertem Faktor IX-/Protein C-Konzentrat muss dann umgehend erfolgen.

Zum Nachweis pathogener Mutationen werden die Exons 1 bis 9 des PROC-Gens sequenziert und die Patientensequenz wird mit einer Referenzsequenz abgeglichen.

Protein/Kreatinin-Ratio im Urin	
10 mL des zweiten Morgenurins s. Eiweiß und Kreatinin im Urin	Hinweise Das Ausmaß der Proteinausscheidung im Urin hat diagnostische sowie auch prognostische Bedeutung für die Einschätzung der Nierenfunktion. Eine Protein/Kreatinin-Ratio (P/C-Ratio) unterhalb von 100 mg Eiweiß/g Kreatinin spricht für eine normale Nierenfunktion, bei einer P/C-Ratio zwischen 100 mg Eiweiß/g Kreatinin und 1000 mg/g Kreatinin bleibt die Nierenfunktion konstant und erst bei einer Ratio von mehr als 1000 mg/g Kreatinin ist mit einem Fortschreiten der Niereninsuffizienz zu rechnen. Eine P/C-Ratio von über 3500 mg/g Kreatinin weist in der Regel auf ein nephrotisches Syndrom hin.
Protein S	
2 mL Citrat-Blut (1:10) Immunologischer Trübungstest	Referenzbereich 70-120 % Präanalytik Nicht unter Marcumar- oder Heparin-Therapie bestimmen! Nach Zentrifugation ist das Citratplasma ist bei Raumtemperatur bis zu acht Stunden stabil. Eine längerfristige Lagerung ist tiefgefroren bei -20 ° C möglich. Hinweise siehe auch Gerinnungsuntersuchungen
Protein S-Mangel, hereditär (Genotypisierung PROS1)	
2 ml EDTA-Blut Sanger-Sequenzierung 	Präanalytik Einwilligungserklärung des Patienten einholen Hinweise Protein S ist ein Vitamin K-abhängiges Protein, welches als Kofaktor des aktivierten Protein C die Inaktivierung der Gerinnungsfaktoren Va und VIIIa beschleunigt. Normalerweise liegen ca. 60% von Protein S im Komplex mit dem C4b-Bindeprotein vor, und nur freies Protein S steht dem aktivierten Protein C als Kofaktor zur Verfügung. Ein Protein S-Mangel ist mit einer erhöhten Neigung zu venösen Thrombosen vom 1. - 4. Lebensjahrzehnt an verbunden. Der angeborene Protein S-Mangel wird wie folgt klassifiziert: Typ I: Quantitativer Defekt, Verminderung von gesamtem und freiem Protein S sowie der Protein S-Aktivität Typ II: Qualitativer Defekt, verminderte Protein S-Aktivität bei normaler Konzentration an freiem und gesamtem Protein S

Protein S-Mangel, hereditär (Genotypisierung PROS1)

Typ III: Quantitativer Defekt, freies Protein S und Protein S-Aktivität vermindert bei normaler Plasma-Konzentration von gesamtem Protein S. Die Ausprägung des klinischen Phänotyps und das Erkrankungsalter werden durch Art und Lokalisation von Mutationen im PROS1-Gen beeinflusst. Sehr selten ist der homozygote oder kombiniert heterozygote Protein S-Mangel, der häufig zu perinataler Purpura fulminans oder massiven Thrombosen mit letalem Ausgang führt. In der Regel weisen diese Patienten eine Protein S-Aktivität von < 5% auf. Wichtig ist die Abgrenzung zum erworbenen Protein S-Mangel, der häufig im Zusammenhang mit Entzündung, Sepsis, Verbrennung, Polytrauma, Vitamin K-Mangel oder großen Operationen auftritt.

Zum Nachweis pathogener Mutationen werden die Exons 1 bis 15 des PROS1-Gens sequenziert und die Patientensequenz wird mit einer Referenzsequenz abgeglichen.

Prothrombin Fragment F1+2

1 ml Citratblut, 500 µl tiefgefrorenes Citratplasma

Enzymimmunoassay (EIA)



Referenzbereich

69 - 229 pmol/l

in der Schwangerschaft: bis 16. SSW: 69 - 481 pmol/l, 17. - 26. SSW: 69 - 1567 pmol, 27. - 40. SSW: 69 - 710 pmol/l

Präanalytik

schonende Abnahme

Hinweise

Erhöhte Werte finden sich bei bei Thrombophilien, präthrombotischen Zuständen und manifesten Thromboembolien.

PrPSc-Aggregationsassay (RT-QuIC)

Real-Time Quaking-Induced Conversion



Hinweise

Ergänzend oder als Folgeuntersuchung zum Prionennachweis mittels Untersuchung von Protein 14-3-3 (EIA) besteht die Möglichkeit, Untersuchungen zum Nachweis einer erhöhten Aggregationsneigung des Prionoproteins durchführen zu lassen. Mit dieser Methode (Real-Time Quaking-Induced Conversion, RT-QuIC) gelingt es, die selbstreplizierenden Eigenschaften des pathologischen Prionoproteins nachzuahmen. Durch mehrere Amplifikationsschritte wird so die Menge des pathologischen Prionoproteins bis zur Detektionsgrenze angereichert. Die Methode ähnelt einer PCR.

PSA, frei	
2 mL Serum, Heparin-, EDTA-Plasma Elektrochemilumineszenz-Immunoassay (ECLIA)	<p>Referenzbereich siehe Befundbericht</p> <p>Hinweise PSA ist ein prostataspezifisches Glykoprotein, das von den Epithelzellen der Prostata sezerniert wird. PSA gehört zu der Klasse der Serin-Proteasen und liegt im Serum zu einem geringen Teil in freier Form (f-PSA), zum größten Teil jedoch gebunden an den Proteinaseinhibitor α1-Antichymotrypsin vor. In mehreren Studien konnte gezeigt werden, dass der freie Anteil des PSA (f-PSA) abnimmt, wenn ein Prostatakarzinom vorliegt. Der Quotient: f-PSA / t-PSA verbessert die Treffsicherheit für das Vorliegen eines Prostatakarzinoms für den Bereich der normalen PSA-Konzentration (2 - 4 ng/mL) und für den relativ unsicheren Überlappungsbereich (2 - 15 ng/mL). Bei sehr hohen PSA-Konzentrationen (> 15 ng/mL) bringt die Bestimmung des freien PSA keine höhere diagnostische Sicherheit, eine Biopsie wird in jedem Falle notwendig. Es ist nicht sinnvoll, Gesamt-PSA und freies PSA nach einer digitalen rektalen Untersuchung oder unmittelbar nach oder unter der Therapie (Hormone, OP) eines bekannten Prostata-Karzinoms zu bestimmen.</p> <p>Klinische Interpretation des PSA-Befundes:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Gesamt-PSA > 10 ng/mL: Biopsie ratsam, auch bei normalem Tastbefund • PSA im Graubereich ca. 4-10 ng/mL Biopsie ratsam bei einem Quotienten f/t PSA < 0,25 • PSA unauffällig ca. 2-4 ng/mL Biopsie ratsam bei einem Quotienten < 0,15, als Graubereich gilt der Bereich zwischen 0,15 u. 0,25, ein Quotient > 0,25 spricht für eine benigne Prostataerkrankung
PSA, gesamt	
2 mL Serum, Heparin-, EDTA-Plasma Elektrochemilumineszenz-Immunoassay (ECLIA)	<p>Referenzbereich 40-49 J.: < 2,5 ng/mL 50 -59 J.: < 3,5 ng/mL 60 - 69 J.: < 5,0 ng/mL 70-79 J.: < 6,5 ng/mL</p> <p>Präanalytik Palpatorische oder anderen mechanische Affektionen der Prostata (Fahrradfahren) können zu erhöhten Werten führen.</p>

PSA, gesamt	
	<p>Hinweise Zielgebiet: Prostata PSA wird als prostataspezifisches Glykoprotein von den Epithelzellen der Prostata sezerniert. Es liegt im Serum zu einem geringen Teil in freier Form (f-PSA) vor. Der freie Anteil des PSA (f-PSA) nimmt ab, wenn ein Prostatakarzinom vorliegt. Es ist nicht sinnvoll, Gesamt-PSA und freies PSA nach einer digitalen rektalen Untersuchung oder unmittelbar nach oder unter der Therapie (Hormone, OP) eines bekannten Prostata-Karzinoms zu bestimmen. Die PSA-Halbwertszeit nach vollständiger Prostatektomie liegt zwischen 2 und 3 Tagen.</p>
PTT (Partielle Thromboplastinzeit)	
<p>3 mL Citrat-Blut (1:10) koagulometrisch</p>	<p>Referenzbereich < 38 sec.</p> <p>Präanalytik Mischungsverhältnis beachten</p> <p>Hinweise Indikation: Globaltest zur Abklärung einer Blutungsneigung/Thromboseneigung, v.a. Faktorenmangel, präoperatives Screening, Therapieüberwachung (z.B. unfrakt. Heparin), Leberfunktionsstörungen uvm. Die von der PTT isoliert erfassten Einzelfaktoren sind der Faktor VIII, IX, XI und XII (Faktor II, V und X werden i.d.R. weniger sensitiv erfasst).</p>
PVL (Panton-Valentine Leukocidine)	
<p>Abstrich Kultur mit anschließender PCR</p>	<p>Referenzbereich negativ</p> <p>Hinweise Hochpathogene S. aureus-Stämme: cMRSA, PVL-positive S. aureus, Staphylococcus aureus ist häufig für eitrige Haut- und Weichteilinfektionen (Impetigo contagiosa, Follikulitis, Furunkel, Karbunkel) verantwortlich, verursacht aber auch Abszessen in inneren Organen, lebensbedrohliche Septikämien und Atemwegsinfektionen. Die Übertragung erfolgt meist durch Hautkontakt von Mensch zu Mensch. Bei bis zu 40% der Bevölkerung lässt sich ein meist wenig pathogener und virulenter S. aureus-Stamm zumindest passager in der Nase nachweisen. Seit geraumer Zeit werden nicht nur in Deutschland Stämme von S. aureus nachgewiesen, die einen zusätzlichen</p>

PVL (Panton-Valentine Leukocidine)

speziellen Pathogenitätsfaktor aufweisen. Bei dem sog. Panton-Valentine-Leukozidin (PVL) handelt es sich um ein porenbildendes Toxin, das S. aureus die Zerstörung der Leukozyten ermöglicht. Eine Infektion mit PVL-positiven Staphylococcus-aureus-Stämmen verursacht rezidivierende tiefe Haut- und Weichteilinfektionen, oft ohne ausgeprägte Eiterbildung oder erkennbare Eintrittspforte, in seltenen Fällen nekrotisierende Pneumonien. Wenn ein solcher PVL-positiver S. aureus gleichzeitig Methicillin-Resistenz (MRSA) aufweist, zeigt sich neben der ausgeprägten Virulenz eine hochgradigen Antibiotikaresistenz; man bezeichnet solche Stämme auch als community acquired MRSA (cMRSA, caMRSA), da diese im Gegensatz zu den herkömmlichen MRSA-Stämmen auch außerhalb des Hospitalmilieus auftreten können. Phänotypisch oder biochemisch lassen sich diese Stämme nicht von "normalen S. aureus" abgrenzen. Die Bestätigung eines solch PVL-positiven Staphylococcus-aureus erfolgt daher mittels PCR aus der Kultur.

Pyrazinamid

1 mL Serum/Plasma

Hochdruckflüssigchromatographie
(HPLC)



Referenzbereich

Therap. Ber. 30 - 75 mg/L

Hinweise

Pyrazinamid gehört zu der Gruppe der Tuberkulostatika.

Pyridinolin

10 mL Urin lichtgeschützt und
tiefgefroren versenden

HPLC



Referenzbereich

Frauen	84 - 338 µg/g Krea.
--------	---------------------

Männer	79 - 232 µg/g Krea.
--------	---------------------

Präanalytik

Stabilität: bei -20°C 14 Tage

2. Morgenurin, lichtgeschützt und tiefgefroren versenden

Pyridinolin

Hinweise

Die Bestimmung der Abbauprodukte PYD und DPD im Urin ist ein äußerst sensibler Marker für alle Erkrankungen, die mit Knochenabbauprozessen assoziiert sind. Während der frühen Menopause zeigen Frauen leicht erhöhte PYD- und DPD-Konzentrationen, die sich jedoch bald wieder normalisieren. Kinder und Jugendliche haben ebenfalls, -in Abhängigkeit ihrer Wachstumsgeschwindigkeit-, erhöhte Werte. Frauen, bei denen nach der Menopause eine Osteoporose auftritt, haben deutlich erhöhte PYD- und DPD-Spiegel, die therapeutisch durch Östrogengabe reduzierbar sind. Patienten mit primärem Hyperparathyreoidismus zeigen deutlich erhöhte PYD- und DPD-Werte, die sich nach Parathyreodektomie wieder normalisieren. Beim M. Paget sind aufgrund der massiven Knochenstoffwechselstörung deutlich erhöhte PYD- und DPD-Konzentrationen zu erwarten; entsprechendes gilt für alle osteolytischen und osteoblastischen Knochenmetastasen.

siehe auch Crosslinks im Urin

siehe auch DPD (Desoxypyridinolin)

Pyruvat

2 ml EDTA-Fluorid-Blut oder Na-Fluorid-Blut

Photometrisch



Referenzbereich

Erwachsene 0,34 - 0,72 mg/dl

Kind 0,53 - 0,88 mg/dl

Hinweise

Diabetes, Leberzirrhose, körperliche Belastung

Pyruvatkinase im Erythrozyten

3 ml EDTA-Blut

Photometrisch



Referenzbereich

siehe Befundbericht

Hinweise

Ein Mangel an Pyruvatkinase ist nach dem Glukose-6-Phosphat-Dehydrogenasemangel der zweithäufigste erythrozytäre Enzymdefekt.

Quantiferon-Test (Tuberkulose spezifischer Interferon-gamma-Release Assay)

5 ml Heparinblut

Chemilumineszenz (CLIA)

Referenzbereich

siehe Befundbericht

Präanalytik

Ausschließlich **frisches Vollblut mit Zusatz von Li-Heparin, mindestens 5 ml**. Anderes oder älteres Material ist nicht geeignet und muss verworfen werden!

Alternativ: Spezialröhrchen verwenden, je 1 ml Nullkontrolle (grauer Verschluss), TB-spezifische Ag (rot) und Mitogen-Kontrolle (lila)

Hinweise

Früher stellte der Tuberkulin-Hauttest (THT) die einzig mögliche Untersuchung bei Verdacht auf bzw. zum Ausschluss einer latenten Tuberkulose-Infektion (LTBI) dar. Sowohl der Tuberkulin PPD- oder Tine-Test (Stempeltest) als auch der Mendel-Mantoux-Intrakutan-Test zeichnen sich durch eine unbefriedigende Sensitivität und vor allem geringe Spezifität aus. Bei den Interferon-gamma-Release Assays werden Patientenlymphozyten - nach gewöhnlicher Blutabnahme - mit TB-spezifischen Antigenen konfrontiert und das ggf. gebildete IFN- γ in einem Immunoassay nachgewiesen. Der Test erlaubt keine Aussage zur Aktivität, d.h. es kann nicht zwischen einer latenten Infektion, einer aktiven Tuberkulose oder einer kürzlich ausgeheilten Infektion differenziert werden.

Im positiven Fall ist eine kulturelle Untersuchung aus entsprechend geeignetem Material (Bronchialsekret, Sputum, Magensaft, Urin, usw.) weiterhin der Goldstandard um die Diagnose einer aktiven Infektion zu sichern und eine Resistenztestung durchführen zu können. Bei V.a. pulmonale TB kann aus respiratorischen Sekreten die "TBC-PCR" als schnelleres Verfahren ergänzend eingesetzt werden. Bei negativem Testausfall und bestehendem Verdacht auf eine Tuberkulose-Infektion sollten ebenfalls weitere Untersuchungen (Kultur, PCR, Röntgen, o.ä.) angestrebt werden und der Ausschluss einer Infektion nicht alleine auf den IFN- γ -Assay gestützt werden. Bei Lymphopenie, angeborenen oder erworbenen Immundefekten, unter immunsuppressiver Therapie oder bei Kindern unter 2 Jahren kann die ansonsten hohe Sensitivität möglicherweise herabgesetzt sein.

Quecksilber (Hg)

2 ml EDTA- oder Heparinblut

2 ml Serum

ICP-MS

Referenzbereich

< 2 $\mu\text{g/l}$

Hinweise

Intoxikation

Quecksilber im Speichel

2 ml Speichel

AAS



Referenzbereich

bis 2,7 µg/l toxischer Abrieb (Kaugummitest) bis 5,0 µg/l

Hinweise

Kaugummi-Test: Der Patient sollte zwei Stunden vorher nichts essen, darf jedoch beliebig viel trinken. Die Zähne sollten nicht geputzt werden.

1. Zuerst werden ca. 5 ml Speichel in einem Röhrchen gesammelt
2. Danach sollte der Patient etwa 10 Minuten lang ein zuckerfreies Kaugummi im Bereich der Amalgamfüllungen intensiv kauen. Während dieser Zeit wird der Speichel in einem zweiten Röhrchen gesammelt. (Nach Möglichkeit keinen Speichel verschlucken)
3. Beide Speichelröhrchen werden dann auf Quecksilber, ggf. Kupfer untersucht.

Quecksilber im Urin

10 ml Urin

ICP-MS

Referenzbereich

bis 4,0 µg/l

BAT bis 200 µg nach Dimaval-Belastung

Hinweise

DMPS (DIMAVAL)-Test:

Durch den (intravenös oder oral) verabreichten Chelatbildner DMPS (Dimercapto-propan sulfonat) wird im Körper gespeicherte Schwermetalle, d.h. auch Quecksilber und Kupfer mobilisiert; aus der nachfolgenden Quecksilber- und Kupfer-Ausscheidung im Urin läßt sich die Ganzkörperbelastung beurteilen. Bei Testbeginn sollte der Patient nüchtern sein. Dieser Spontanurin ist der Referenzwert vor DMPS (Dimaval). Eine zusätzliche Zinkbestimmung im Basalurin (vor DMPS) gibt Auskunft über einen evtl. Zinkmangel (Zi: < 140 µg/g Krea). Zink ist das endogene Antidot bei Belastung. Nach oraler Gabe von 10 mg DMPS/kg Körpergewicht und Trinken von 150 ml Wasser oder Tee werden 10 - 20 ml Spontanurin 120 Minuten später zur Untersuchung auf Quecksilber und Kupfer benötigt. Der nahrungsbedingten Grundbelastung entsprechen hier etwa 2-5 µg Quecksilber/Tag. Kupferwerte über 500 µg/g Kreatinin und Quecksilber über 50 µg/g Kreatinin sprechen für eine Belastung durch Amalgam.

Quergestreifte Muskulatur-AK

2 ml Serum

indirekter Immunfluoreszenztest
(IIFT)



Referenzbereich

negativ

Hinweise

Indikation: bei V.a

Myasthenia gravis
Thymom
Dermato- und Polymyositis

Quetiapin (Seroquel)

Serum: 1 mL

EDTA- / Heparin-Plasma: 1 mL

LC-MS/MS

Referenzbereich

Quetiapin	100-500 µg/L
Norquetiapin	100-250 µg/L

Norquetiapin ist ein aktiver Metabolit von Quetiapin.

Präanalytik

Die Proben sind dunkel und gekühlt (2-8°C) mind. 24h stabil.

Bei längerer Lagerung Proben bei <= -18°C (gefroren) lagern.

Hinweise

Seroquel® ist ein Neuroleptikum und hat ein breites Wirkspektrum bei der Therapie der Schizophrenie.

Quick-Test (Thromboplastinzeit, TPZ)

5 mL Citrat-Blut (1:10)

koagulometrisch

Referenzbereich

> 70% (Ergebnis auch als INR-Wert (s. auch dort)=
therapeutischer Bereich siehe Befundbericht

Quick-Test (Thromboplastinzeit, TPZ)

Präanalytik

Mischungsverhältnis beachten - Citratröhrchen muss komplett gefüllt sein

Hinweise

Prinzip: der Arzt und Biochemiker A. J. Quick hat im Jahr 1935 zum ersten Mal einen Labortest zur Kontrolle der Gerinnungsfähigkeit des Blutes beschrieben. Hierbei wird Citratplasma mit einem Überschuss an Gewebsthrombokinase und Calciumionen inkubiert; die Dauer bis zum Eintritt der Gerinnung ist von der Aktivität der Faktoren I, II, V, VII und X im Plasma abhängig. Der "Quick-Wert" wird in Prozent (mittels einer Verdünnungsreihe) oder einer Ratio (bezogen auf die Gerinnungszeit eines Normalplasmapools) angegeben. Zu Beginn einer Marcumartherapie geben weder Prozentwert noch INR ein zutreffendes Bild der Situation im exogenen Gerinnungssystem wider. Grund hierfür sind die unterschiedliche biologische Halbwertszeiten der in der Leber gebildeten Faktoren. Frühestens nach einer Woche ist eine stabile Situation anzunehmen. Diese ist gekennzeichnet durch die Tatsache, dass dann die Aktivität des Gerinnungsfaktors X im Vergleich zu Faktor VII, II und IX am niedrigsten ist. Vitamin K-Antagonisten verhindern die Synthese der Vitamin K - abhängigen Gerinnungsfaktoren (II, VII, IX, X) durch Herbeiführung eines funktionellen Mangels von reduziertem Vitamin K. Es kommt zur Zunahme der inaktiven Vorstufen der Gerinnungsproteine (Protein induced by Vitamin K absence = PIVKA) in Leber und Plasma. Außerdem wird die Bildung von aktivem Protein C und S gehemmt. Orale Antikoagulantien haben keinen Einfluss auf bereits zirkulierende carboxylierte Gerinnungsfaktoren, daher tritt die Verminderung des Quick-Wertes verzögert auf. Die Halbwertszeit der vollständig carboxylierten Gerinnungsfaktoren beträgt: Faktor II 2-3 Tage, Faktor X 1,5-2,5 Tage, Faktor IX 1-1,5 Tage, Faktor VII 2 -6 Stunden. Die maximale gerinnungshemmende Wirkung von Marcumar wird also erst nach 2 - 3 Tagen erreicht. Marcumar wird fast vollständig im Magen und im oberen Dünndarm resorbiert und überwiegend an Eiweiß gebunden. Die Ausscheidung erfolgt über die Leber. Eine Verstärkung des antikoagulatorischen Effektes ist bei Antibiotikagabe zu beobachten (Reduktion Vitamin K-produzierender Bakterien).

Raltegravir (TDM)

2 ml Serum

HPLC

Referenzbereich

siehe Befundbericht

RDW (red cell distribution width)	
<p>2 mL EDTA-Blut</p> <p>Rechenwert</p>	<p>Referenzbereich 11,5 - 14,5 %</p> <p>Hinweise Das RDW=red cell distribution width zeigt die Verteilungshäufigkeit der Erythrozyten-Volumina auf. Es errechnet sich aus der Formel: Standardabweichung des MCV x 100/ MCV. Die Erythrozytenverteilungsbreite kann zur Abgrenzung einer Thalassämie von einer Eisenmangelanämie eingesetzt werden. Während bei der Thalassämie der RDW-Wert normal oder nur geringfügig erhöht ist, zeigt eine Eisenmangelanämie mit zunehmendem Eisenmangel eine Erhöhung des RDW-Wertes.</p>
Reiber-Schema (Liquordiagnostik)	
<p>2 ml Serum 2 ml Liquor</p> <p>Nephelometrie</p> <p>Auswertung mittels Quotientendiagramm nach Reiber</p>	<p>Referenzbereich siehe Befundbericht</p> <p>Präanalytik Frisches Probenmaterial empfohlen. Liquor und Serumprobe müssen zeitgleich entnommen werden.</p> <p>Hinweise Die Untersuchung beinhaltet die Bestimmung von Albumin, IgG, IgM und IgA in Liquor und Serum. Die Auswertung erfolgt mittels dem Quotientendiagramm nach Reiber.</p> <p>Folgende Bereiche stellen sich dar :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Normalbefund 2. Schrankenfunktionsstörung 3. intrathekale IgG-Synthese 4. Schrankenfunktionsstörung und intrathekale IgG-Synthese 5. unplausibler Befund (High-dose-hook-Effekt, zu schnelle Punktion nach Immunglobulininfusion)

Renin

3 ml EDTA-Plasma

CLIA

Referenzbereich

liegend:	2,8 - 39,9 $\mu\text{E}/\text{mL}$
stehend:	4,4 - 46,1 $\mu\text{E}/\text{mL}$

Präanalytik
Morgentliche Blutentnahme wird empfohlen.

Um eine irreversible Kryoaktivierung zu vermeiden sollten Proben bei Raumtemperatur entnommen werden und zeitnah, ungekühlt in das Labor transportiert werden.

Hinweise
Indikation: Differentialdiagnostik des Hyperaldosteronismus in Kombination mit der Bestimmung von Aldosteron, isolierter Mineralokortikoidmangels, maligne Hypertonie

Resistenztestung (Antibiogramm)

Hinweise
Die Resistenzbestimmung erfolgt nach EUCAST (European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing) in der aktuellsten Version --> EUCAST-Breakpoint-Table. Prinzipiell richtet sich die Auswahl der getesteten Antibiotika nach Untersuchungsmaterial und Erregerart. Fehlt bei kombinierten Antibiogrammen mit mehreren Keimen die Beurteilung eines aufgeführten Antibiotikums, so ist dieses als unwirksam anzusehen. Wegen der fast unüberschaubaren Vielzahl von Handelspräparaten werden im Ergebnisprotokoll nur die chemischen Kurzbezeichnungen aufgeführt.

Respiratorische Erreger (Multiplex-PCR)

Referenzbereich
negativ

Respiratorische Erreger (Multiplex-PCR)

Nachweis respiratorischer Viren:

Respiratorische Abstriche (z.B. Nasen-Rachen-Abstrich), trocken oder in flüssigem Virustransportmedium, KEINE Abstriche in mikrobiologischen Gelröhrchen

flüssige respiratorische Materialien (Sputum, Rachenspülwasser, Bronchial-/Trachealsekret, BAL)

Nachweis respiratorischer Bakterien:

flüssige respiratorische Materialien (Sputum, Bronchial-/Trachealsekret, BAL) sind gegenüber Abstrichen zu bevorzugen (Ausnahme: zum Nachweis von *B. pertussis* bzw. *B. parapertussis* sind auch tiefe nasopharyngeale Abstriche (trocken oder in flüssigem Virustransportmedium) geeignet)

one step Realtime-RT-PCR

Ausnahme: Im Nasen-Rachenraum treten häufig Besiedelungen mit *S. pneumoniae* oder *H. influenzae* auf. Die Relevanz eines positiven *S. pneumoniae*- oder *H. influenzae*-Nachweises ist daher im Zusammenhang mit dem untersuchten Material und der Klinik des Patienten kritisch zu hinterfragen, relevant sind insbesondere Nachweise in den tiefen Atemwegen (aus Bronchialsekret oder bronchoalveolärer Lavage).

Präanalytik

Bei Transport ins Labor innerhalb von 24 h kann das Material bei Raumtemperatur aufbewahrt und transportiert werden. Sollte eine Zwischenlagerung vor Abholung erforderlich sein, dann bitte im Kühlschrank aufbewahren (für maximal 3 Tage).

Hinweise

Die **Multiplex-PCR zum Nachweis respiratorischer Infektionserreger** ermöglicht im Vergleich zu Kultur- und Antigennachweisen eine deutlich schnellere, hochempfindliche und spezifische Diagnose von akuten Infektionskrankheiten. Dadurch kann eine antibiotische Therapie gezielter auf bakterielle Infektionen beschränkt werden, während virale Infektionen gewöhnlich selbstlimitierend sind. Zu beachten ist allerdings die Möglichkeit der Besiedelung des Nasen- Rachenraumes mit *S. pneumoniae* oder *H. influenzae*, so dass bei diesen beiden Bakterien insbesondere Nachweis aus Materialien der tiefen Atemwege therapierelevant sind (s.o.).

Die PCR ersetzt nicht immer den **kulturellen Erregernachweis**, da nicht alle Erreger von Atemwegsinfektionen im Panel enthalten sind und nur die Kultur eine Empfindlichkeitsprüfung erlaubt, hierfür bitte ggf. einen separaten Abstrich mit mikrobiologischem Gel-Transportmedium einsenden!

Es werden PCR-Panel für respiratorische Viren (**Anforderung "respiratorische Viren PCR"**) und respiratorische Bakterien (**"respiratorische Bakterien PCR"**) angeboten, die symptomorientiert einzeln oder gemeinsam (**"respiratorische Viren und Bakterien PCR"**) aus einem Material angefordert werden können. Bei Verdacht auf eine meldepflichtige Erkrankung (Influenza, Keuchhusten, COVID-19) im EBM-Bereich bitte **Ausnahmekennziffer 32006** zur Budgetbefreiung angeben.

Nachgewiesene respiratorische Erreger:

Respiratorische Erreger (Multiplex-PCR)

a) Panel respiratorische Viren:

- SARS-CoV-2
- Influenza A
- Influenza B
- Respiratory Syncytial Virus (RSV)
- Parainfluenza 1-4
- humanes Metapneumovirus (hMPV)
- humanes Rhinovirus
- Adenovirus

b) Panel respiratorische Bakterien:

- Bordetella pertussis
- Bordetella parapertussis
- Chlamydomphila pneumoniae
- Mycoplasma pneumoniae
- Legionella pneumophila
- Streptococcus pneumoniae ("Pneumokokke")
- Haemophilus influenzae

Sollte in der Multiplex-PCR kein respiratorischer Erreger nachgewiesen werden, so stehen insbesondere bei Pneumonien zur weiterführenden Diagnostik noch einzelne PCRs zum Nachweis von Pneumocystis jirovecii, Herpesviren (HSV, VZV, CMV, EBV) und Enteroviren zur Verfügung.

Retikulozyten	
<p>2 mL EDTA-Blut</p> <p>Fluoreszenz-Durchflusszytometrie</p>	<p>Referenzbereich</p> <p>0,4-1,4 % 17 - 70/hL</p> <p>Hinweise</p> <p>Retikulozyten sind 1-2 Tage alte, noch nicht endgültig ausgereifte Erythrozyten. Durch eine sogenannte Supravitalfärbung mit dem Farbstoff Brilliantkresylblau, das bedeutet eine Färbung ohne vorherige Fixierung der Erythrozyten, wird im Inneren ein typisches Netzwerk, die Substantia Granulofilamentosa, sichtbar. Diese Substantia Granulofilamentosa ist ein färberisches Artefact von Resten des endoplasmatischen Reticulums. Die Angabe der Retikulozyten erfolgt in Relation zu 1000 ausgezählten Erythrozyten. Moderne Blutbildanalysatoren sind heute in der Lage, Retikulozyten zusätzlich hinsichtlich ihres Hämoglobingehalts (ChR) und ihres Volumens (MCVr) zu beurteilen. Diese Werte sind dem MCH und dem MCV der Erythrozytenmessung zu vergleichen. Rechnerisch ergibt sich ähnlich wie dem Hämatokrit auch der Retikulokrit (RetiHkt). Erhöhte Werte der Retikulozyten finden sich bei allen Erkrankungen, wo die Erythrozytenneubildung gesteigert ist, beispielsweise bei hämolytischen Anämien, Blutverlust, auch im Rahmen der Menstruation, Polyzytämie und in der ersten Therapiephase einer Eisenmangelanämie. Auch bei Belastung in großen Höhen mit geringem Sauerstoffgehalt der Luft oder bei besonders niedrigen Temperaturen kommt es physiologisch zu einer gesteigerten Bildung von Retikulozyten. Erniedrigte Retikulozytenwerte finden sich z.B. bei Eisenmangelanämien, toxischen Einflüssen und aplastischen Anämien. Nehmen Sportler aus Gründen der Leistungssteigerung unerlaubt Erythropoetin (EPO), erhöhen sich die Retikulozytenwerte. Andere Dopingverfahren vermindern den Retikulozyten-Wert. Wenn Sportler Eigenblut-Konserven verwenden, bildet ihr Körper weniger Retikulozyten.</p>
Retikulozytenreproduktionsindex (RPI)	
<p>2 mL EDTA-Blut</p> <p>Rechenwert</p>	<p>Referenzbereich</p> <p>Der physiologische RPI beträgt ca. 1.0. Von Bedeutung ist der RPI nur bei einer Anämie. Erst ab einem RPI von größer 2 ist die Erythropoese als ausreichend stimuliert einzuschätzen.</p> <p>Hinweise</p> <p>Physiologischerweise reifen Retikulozyten insgesamt ca. vier Tage, davon entfallen drei Tage auf die Zeit im Knochenmark und ein Tag auf die im peripheren Blut. Werden bei einer durch eine Anämie stimulierten Erythropoese sehr unreife Retikulozyten ins periphere</p>

Retikulozytenreproduktionsindex (RPI)

Blut ausgeschüttet, werden diese dort zeitlich länger als den physiologisch üblichen einen Tag als Retikulozyten eingeordnet, da sie mehr Zeit benötigen, um zum Erythrozyten auszureifen. Daher wird bei schweren Anämien die Erythropoese überschätzt, wenn man sich nur an den Retikulozyten orientiert. Diese Reifungszeit der Retikulozyten im peripheren Blut, auch als "Shift" bezeichnet, beträgt ca. - 1,0 Tag bei einem Hämatokrit von 45 % (physiologisch), - 1,5 Tage bei einem Hämatokrit von 35 %, - 2,0 Tage bei einem Hämatokrit von 25 %, - 2,5 Tage bei einem Hämatokrit von 15 %. Dieser "Shift" (Tage) berechnet sich so: $-0,05 (\text{Hkt } \%) + 3,25$

Der RPI berechnet sich wie folgt:

$$\text{RPI} = \text{Retikulozyten } [\%] \times \text{akt. Hkt } [\%] / (-0,05 (\text{akt. Hkt } [\%]) + 3,25) / 45$$

Mithilfe von Retikulozytenzahl und insbesondere Retikulozytenproduktionsindex (RPI) kann beurteilt werden, ob eine adäquate oder inadäquate Regeneration der Erythropoese besteht. Bei einem RPI > 2 liegt der Anämie keine Erythrozytenbildungsstörung sondern ein gesteigerter peripherer Verbrauch z.B. durch Hämolyse oder Blutung zugrunde. Ist der RPI < 2, ist die Erythropoese beeinträchtigt.

Reverse T3 (rT3)

Serum

Referenzbereich

0,12-0,35 ng/mL

ELISA



Rheumafaktor (RF)

2 mL Serum, Heparin-, EDTA-Plasma

Referenzbereich

< 14 U/mL

Immunturbidimetrie

Hinweise

Rheumafaktoren sind Antikörper der Klassen IgM und IgA (weniger bedeutsam IgG), die sich gegen die Fc-Region der Immunglobuline IgG richten. Der Nachweis von IgM-Rheumafaktoren ist ein Merkmal der Rheumatoiden Arthritis. IgM-Rheumafaktoren kommen bei 50 bis 90 % der Patienten vor. Rheumafaktoren finden sich insbesondere bei chronisch entzündlichen Gelenkerkrankungen wie der

Rheumafaktor (RF)	
	<p>Rheumatoiden Arthritis (RA). Sie sind nicht spezifisch für die rheumatoide Arthritis, sondern finden sich auch bei diversen anderen rheumatischen und nicht-rheumatischen Erkrankungen (z.B. SLE, Sjögren-Syndrom, MCTD, primär biliäre Zirrhose und bakterielle und parasitäre Infektionen u.a.). Ein IgA-RF-Nachweis spricht ebenfalls für eine rheumatoide Arthritis und soll besser als IgM- oder IgG-RF mit der Progressivität der RA korrelieren. Die Rheumatoide Arthritis (primär chronische Polyarthritis, pCA) ist eine der häufigsten Autoimmunerkrankungen, deren Ätiologie nach wie vor unbekannt ist. Circa 0,5 % der Weltbevölkerung sind von dieser Erkrankung betroffen, Frauen doppelt so häufig wie Männer. Die Diagnose dieser Krankheit hängt primär von der klinischen Symptomatik ab.</p>
Rhinovirus-RNA-Direktnachweis (PCR)	
<p>Respiratorische Abstriche (z.B. Nasen-Rachen-Abstrich), trocken oder in flüssigem Virustransportmedium, KEINE Abstriche in mikrobiologischen Gelröhrchen</p> <p>flüssige respiratorische Materialien (Sputum, Rachenspülwasser, Bronchial-/Trachealsekret, BAL)</p> <p>Multiplex-PCR respiratorische Viren</p>	<p>Referenzbereich negativ</p> <p>Präanalytik Bei Transport ins Labor innerhalb von 24 h kann das Material bei Raumtemperatur aufbewahrt und transportiert werden. Sollte eine Zwischenlagerung vor Abholung erforderlich sein, dann bitte im Kühlschrank aufbewahren (für maximal 3 Tage).</p> <p>Hinweise Das humane Rhinovirus ist ein unbehülltes Positivstrang-Einzelstrang-RNA-Virus (+ssRNA) und gehört zur Familie der Picornaviridae. Rhinoviren sind ubiquitär verbreitet und sind die Haupterreger der gewöhnlichen Erkältung. Primär repliziert das Virus in den oberen und unteren Atemwegen. Dabei führt nicht die Infektion selbst zu zytopathologischen Veränderungen, es ist vielmehr das Ausmaß der Immunantwort, welches die Intensität der Symptome (Halsschmerzen, verstopfte Nase, Schnupfen, Niesen und Husten) bestimmt. Bei Astmatikern oder Patienten mit anderen chronischen Lungenerkrankungen können sich schwerwiegendere Symptome (Atemnot, Keuchen und Engegefühl in der Brust) manifestieren, in seltenen Fällen auch mit lebensbedrohlichem Verlauf.</p> <p>Die Rhinovirus-PCR ist Bestandteil des Multiplex PCR Panels für respiratorische Viren, siehe Respiratorische Erreger (Multiplex PCR).</p>
Ri-Ak*	
<p>2 ml Serum</p> <p>Immunoblot</p>	<p>Referenzbereich negativ</p>

Ri-Ak*	
	<p>Hinweise Ri-Ak können bei gynäkologischen Tumoren (z. B. Mammakarzinom) oder kleinzelligem Bronchialkarzinom mit paraneoplastischen neurologischen Symptomen (Opsoklonus-Myoklonus-Syndrom) nachgewiesen werden. Der Nachweis erfolgt mittels Immunoblot und/oder Immunfluoreszenz an Kleinhirn- und Hippocampuschnitten.</p>
Riboflavin (Vitamin B2)	
<p>2 ml EDTA-Blut</p> <p>Die Bestimmung erfolgt 1x pro Woche.</p> <p>HPLC</p>	<p>Referenzbereich 137 -370 µg/L</p> <p>Präanalytik Bestimmt wird die physiologisch aktive Coenzymform Flavinadenindinukleotid (FAD).</p> <p>Versand lichtgeschützt.</p> <p>Hinweise Malnutrition, Alkoholismus</p>
Ribonukleoprotein-Ak (RNP)	
<p>2 ml Serum</p> <p>Immunoblot</p>	<p>Referenzbereich negativ</p> <p>Hinweise</p> <p>Indikation: V. a. MCTD, SLE, Sklerodermie, weitere Abklärung positiver ANA bei V. a. Kollagenose</p>
Rickettsien-AK (Fleckfieber-AK)	
<p>2 ml Serum</p>	<p>Referenzbereich negativ</p>

Rickettsien-AK (Fleckfieber-AK)

indirekte Immunfluoreszenztest
(IIFT)



Hinweise

Fleckfieber ist eine durch Rickettsien hervorgerufene akute Infektionskrankheit, die in einer endemischen Form (murines Fleckfieber) weltweit auftreten kann, sowie einer epidemische Form (tropische Gebiete Südamerika, Afrika, Asien). Die epidemische Form wird vor allem durch Läuse, Flöhe sowie Zecken übertragen. In Kriegs- oder Hungerzeiten vergangener Jahrhunderte trat das Fleckfieber seuchenartig auf und forderte eine Vielzahl von Todesopfern. In Deutschland unterliegt die Erkrankung der Meldepflicht.

Rifampicin

1 mL Serum

Flüssigchromatographie-
Massenspektrometrie (LC-MS)



Referenzbereich

Therapeutischer Bereich: min. 0,1 - 1,0 mg/L, max. 4,0 - 10,0 mg/L
Toxischer Bereich min. > 2,0 mg/L, max. > 10,0 mg/L

Präanalytik

Probe lichtgeschützt einschicken (z.B. mit Aluminium-Folie umwickeln)

Hinweise

Rifampicin ist ein Antibiotikum gewonnen aus der Pilzart *Streptomyces mediterranei*. Unter anderem findet es Anwendung in der Behandlung von Tuberkulose (Tuberkulostatikum).

Rilpivirin

2 ml Serum

HPLC



Referenzbereich

siehe Befundbericht

Hinweise

siehe auch Antiretrovirale Medikamente (TDM)

Risperidon

Serum: 1 mL
EDTA- / Heparin-Plasma: 1 mL

Referenzbereich

Therapeutischer Bereich	2-10 µg/L
-------------------------	-----------

Risperidon	
LC-MS/MS	<p>Die Compliance bei Risperidon(HWZ: ca. 3 h)-Therapie wird über den Metaboliten 9-Hydroxy-Risperidon (HWZ: ca. 24 h)kontrolliert. Die Konzentration von Risperidon und Metaboliten im Serum sollte summarisch bei 20-60 µg/l liegen.</p> <p>Präanalytik Blutentnahme im "steady state" vor der nächsten Gabe.</p> <p>Biologische HWZ ca. 3 h.</p> <p>Hinweise Der Wirkstoff Risperidon dient zur Behandlung chronischer Schizophrenien oder Psychosen bei Patienten mit Demenz-Erkrankungen.</p>
Ritonavir (TDM)	
2 ml Serum HPLC	<p>Referenzbereich siehe Befundbericht</p>
ROMA-Index	
Rechenwert	<p>Referenzbereich siehe Befundbericht</p> <p>Hinweise Die Kombination von HE4 und CA125 verbessert die diagnostische Sensitivität und Spezifität für die Beurteilung epithelialer Ovarialkarzinome, insbesondere auch in früheren Tumorstadien. Mit einem mathematischen Algorithmus, dem "Risk of Ovarian Cancer malignancy Algorithmus", kurz ROMA, können die Ergebnisse der HE4- und CA125-Bestimmung zur Ermittlung eines prädiktiven Index (PI) kombiniert werden. Neben den HE4- und CA125-Werten geht der Menopausenstatus der Patientin in die Berechnung des ROMA ein und gestattet bei Ovarialtumoren unbekannter Dignität bereits vor der OP eine Risikoeinschätzung für das Vorliegen eines epithelialen Ovarialkarzinoms. Dabei müssen die Laborwerte für CA125 und HE4 auf dem selben Analysesystem erhoben werden, da ansonsten auf Grund verschiedener Messmethoden eine direkte Vergleichbarkeit der Messwerte nicht gewährleistet ist. Die Berechnung von PI und ROMA erfolgt bei allen Methoden anhand der nachstehenden Formeln, methodenspezifisch sind jedoch die</p>

ROMA-Index	
	<p>jeweiligen ROMA-Grenzwerte. <u>Berechnung des prädiktiven Index (PI):</u> Prämenopausal: $PI = -12,0 + 2,38 \times \ln(HE4) + 0,0626 \times \ln(CA125)$ Postmenopausal: $PI = -8,09 + 1,04 \times \ln(HE4) + 0,7320 \times \ln(CA125)$ <u>Berechnung des ROMA-Wertes</u> (= prognostische Wahrscheinlichkeit): ROMA-Wert (%) = $\frac{\text{Exp}(PI)}{1 + \text{Exp}(PI)} \times 100$</p>
Rotavirus im Stuhl	
<p>5-10 g Stuhl (haselnussgroß)</p> <p>Molekularbiologischer Nachweis (Multiplex-PCR gastrointestinale Infektionen)</p>	<p>Referenzbereich negativ</p> <p>Präanalytik Die Untersuchung mehrerer Stuhlproben (Abnahme im Abstand von 24h) kann die Nachweisrate gastrointestinaler Erreger erhöhen.</p> <p>Hinweise Das Rotavirus ist ein unbehülltes hydrophiles Virus, das gegen Umwelteinflüsse relativ resistent ist. Häufigste Ursache von viralen Gastroenteritiden bei Kindern <5 Jahre. Bei Erwachsenen >60 Jahren nimmt die Erkrankungshäufigkeit zu. Gehäuft in der kalten Jahreszeit. Die Diagnose erfolgt durch den molekularbiologischen Nachweis von Rotavirus-RNA.</p> <p>Meldepflichtig gemäß § 7 Abs. 1 und ggf. § 6 Abs. 1 Nr. 2 IfSG.</p> <p>Die Untersuchung aus Stuhl ist Bestandteil des Multiplex PCR Panels für gastrointestinale Infektionen, siehe Multiplex PCR gastrointestinale Infektionen).</p> <p>Hinweise zum Material Bitte Anzahl der Stuhlproben auf dem Überweisungsschein mit den jeweiligen Untersuchungen vermerken (z.B. 2x Stuhl auf E+R und C. difficile, wenn beide Untersuchungen aus beiden Proben laufen sollen, oder 1x Stuhl auf E+R und 1x Stuhl auf C. difficile, wenn die Untersuchungen jeweils nur aus einer Probe gewünscht sind).</p>

Rotavirus im Stuhl	
	<p>Bitte achten Sie darauf, dass bei mehreren Stuhlproben die Probenröhrchen mit dem entsprechenden Abnahmedatum sowie dem Namen des Patienten gekennzeichnet sind.</p> <p>Im Falle mehrerer Proben mit dem gleichen Abnahmedatum oder Proben ohne Entnahmedatum laufen die gewünschten Untersuchungen lediglich 1x (sog. Pool-Proben, bei denen Material aus allen eingesandten Proben entnommen und zur Untersuchung zusammengeführt wird).</p>
Röteln-Ak	
<p>2 ml Serum</p> <p>Chemilumineszenz Assay (CLIA)</p>	<p>Referenzbereich siehe Befundbericht</p> <p>Hinweise Alle Frauen im gebärfähigen Alter sollten auf Immunität gegen Röteln untersucht werden. Bei Impfung ist eine Kontrolle nach 8-10 Wochen indiziert. Auch in der letztgültigen Fassung der MuRiLi wird zwingend die infektionsserologischen Untersuchungen auf Röteln vorgeschrieben. Bei Erstinfektion in der Frühschwangerschaft führt die Infektion in bis zu 60% zu Fruchtschädigungen. Die Antikörperbestimmung erlaubt eine Differenzierung zwischen Immunschutz, Noch-Empfänglichkeit und frischer Infektion.</p>
Röteln-AK im Liquor (Liquor-Serum Quotient;ASI)*	
<p>2 ml Serum</p> <p>2 ml Liquor</p> <p>Enzymimmunoassay (EIA)</p>	<p>Referenzbereich siehe Befundbericht, Rechenwert</p> <p>Präanalytik Liquor und Serum Paar zeitgleich abnehmen</p> <p>Hinweise Ein indirekter Erregernachweis kann durch Bestimmung des Antikörperspezifitäts-Index (ASI) erfolgen, der eine intrathekale Synthese von Röteln Antikörper nachweist.</p>

RSV-Ak (Respiratory Syncytial Virus)

2 ml Serum

Enzymimmunoassay (EIA)



Referenzbereich

Beurteilung im Befundbericht

Hinweise

Häufige Ursache für Pneumonien bei Säuglingen und Kleinkindern. die Erkrankung hat eine Inkubationszeit von bis zu 7 Tagen. Der Antikörpernachweis ist frühestens nach einer Woche positiv und nur bei Serokonversion relevant. Klinisch zeigen sich unterschiedlich stark ausgeprägte atypische Pneumonien.

Bestimmt wird RSV Antikörper von Typ IgG und IgM

RSV (Respiratory Syncytial Virus)-RNA-Direktnachweis (PCR)

Respiratorische Abstriche (z.B. Nasopharyngeal-Abstrich), trocken oder in flüssigem Virustransportmedium, KEINE Abstriche in mikrobiologischen Gelröhrchen

flüssige respiratorische Materialien (Sputum, Rachenspülwasser, Bronchial-/Trachealsekret, BAL)

Multiplex-PCR respiratorische Viren

Referenzbereich

negativ

Präanalytik

Bei Transport ins Labor innerhalb von 24 h kann das Material bei Raumtemperatur aufbewahrt und transportiert werden. Sollte eine Zwischenlagerung vor Abholung erforderlich sein, dann bitte im Kühlschrank aufbewahren (für maximal 3 Tage).

Hinweise

Das Respiratorische Synzytial-Virus (RSV) ist ein behülltes, nach den durch die Verschmelzung von Virus und Epithelzellen verursachten Riesenzellen (Synzytien) benanntes RNA-Virus. Die körpereigene Immunreaktion schädigt das Epithel zusätzlich so dass abgestorbene Epithelzellen, Abwehrzellen und Mukus die Bronchien verlegen und die Belüftung der Lunge beeinträchtigen. In Saisonalität und Symptomatik ähneln RSV-Infektionen der Influenza. Ihre Verbreitung in der Allgemeinbevölkerung wurde lange Zeit unterbewertet. Das Spektrum an Symptomen reicht von einer einfachen Atemwegsinfektion bis zu einer schweren beatmungspflichtigen Erkrankung der unteren Atemwege, auch komplett asymptomatische Verläufe sind möglich. RSV ist die häufigste Ursache für Pneumonie und Bronchiolitis bei Kindern unter einem Jahr. Risikopatienten, die schwer an einer RSV-Infektion erkranken können, sind Frühgeborene, Kinder mit pulmonalen Vorerkrankungen und Kinder mit Herzfehlern mit vermehrter Lungendurchblutung, Erwachsene mit kardialen oder pulmonalen Vorerkrankungen sowie alle immundefizienten und immunsupprimierten Personen. Die Übertragung erfolgt in erster Linie durch Tröpfcheninfektion, die Inkubationszeit beträgt 2-8 Tage, eine Ansteckungsfähigkeit kann bereits vor Symptombeginn eintreten und hält bei immunkompetenten Personen etwa eine Woche lang an.

RSV (Respiratory Syncytial Virus)-RNA-Direktnachweis (PCR)

Der verwendete Test weist beide RSV-Subtypen A und B nach ohne zwischen diesen zu differenzieren.

Die RSV-PCR ist Bestandteil des Multiplex PCR Panels für respiratorische Viren, siehe Respiratorische Erreger (Multiplex PCR)

Rufinamid

1 mL Serum

LC-MS/MS

Referenzbereich

Therapeutischer Bereich	5.0-30.0	mg/L
toxisch ab:	> 40	mg/L

Präanalytik

Blutentnahme vor der nächsten Dosis im Steady-State-Status.

HWZ Rufinamid: 6-10 h

Stabilität:

Bei 4-8°C: 24h stabil

Bei längeren Transportzeiten Probenmaterial einfrieren.

Hinweise

Kontrolle der Patienten-Compliance und der Dosierung.

S100

2 mL Serum

2 mL Liquor

Elektrochemilumineszenz-
Immunoassay (ECLIA)

Referenzbereich

Serum < 105 pg/mL

Hinweise

Eine Messung der S100-Serumkonzentration kann die Risikoeinschätzung des malignen Melanoms erleichtern. Sinkende Werte weisen auf ein Ansprechen der Therapie hin, erhöhte Werte signalisieren ein größeres Risiko und erfordern eine engmaschigere Kontrolle.

S100

Steigende Konzentrationen von S100 können im weiteren Krankheitsverlauf einen frühzeitigen Hinweis auf eine mögliche Progression oder Metastasierung des Tumors und damit eine therapeutische Entscheidungshilfe geben. Erhöhungen der Serumkonzentrationen finden sich auch beim Schädel-Hirn-Trauma (SHT). Neuere Arbeiten berichten von erhöhten S100-Liquorkonzentrationen bei zerebralen Läsionen oder Traumen sowie beim Morbus Alzheimer und anderen degenerativen Veränderungen.

Salmonella spp. Direktnachweis

Direktnachweis 5 bis 10 g Stuhl (haselnussgroß), bei systemischem Verlauf zusätzlich mind. 2 Blutkultur-Sets.

Molekularbiologischer Nachweis (Multiplex-PCR gastrointestinale Infektionen)

Kulturelle Anzucht

Referenzbereich

siehe Befundbericht

Präanalytik

Die Untersuchung mehrerer Stuhlproben (Abnahme im Abstand von 24h) kann die Nachweisrate gastrointestinaler Erreger erhöhen.

Hinweise

Gastrointestinale Infektionen gehören weltweit zu den Top 10 Todesursachen (www.who.int). Die meisten Fälle von Diarrhoen haben einen infektiologischen, am häufigsten viralen, Ursprung. Bakterien verursachen regelmäßig schwere Infektionen. Die Erreger zeigen im Hinblick auf Krankheitssymptomatik und -verlauf häufig ein ähnliches Bild und sind schwer zu unterscheiden. In einer Neuausrichtung unserer Diagnostik fassen wir daher Erregergruppen zusammen, die wir mittels Multiplex-PCR detektieren. Diese Methodik ermöglicht eine deutlich schnellere (innerhalb 24 Stunden), hochempfindliche und spezifische Diagnose von akuten gastrointestinalen Infektionskrankheiten.

Bei positivem PCR-Befund erfolgt der kulturelle Nachweis von *Salmonella* spp. inkl. Resistenzbestimmung und Typisierung.

Insgesamt sind ca. 2500 Serovaren bekannt, siehe Grafik (Quelle: www.rki.de). Nichttyphoide Salmonellen verursachen beim Menschen in der Regel Gastroenteritiden, die oft selbstlimitiert sind. *Salmonella enterica* Serotyp Typhi bzw. Paratyphi A, B und C sind ausschließlich humanpathogen und verursachen zyklische, systemische Infektionskrankheiten (Typhus, Paratyphus).

Meldepflichtig gemäß § 7 Abs. 1 und § 6 Abs. 1 Nr. 2 IfSG.

Die Untersuchung aus Stuhl ist Bestandteil des Multiplex PCR Panels für gastrointestinale Infektionen, siehe Multiplex PCR gastrointestinale Infektionen.

Salmonella spp. Direktnachweis

Hinweise zum Material

Bitte Anzahl der Stuhlproben auf dem Überweisungsschein mit den jeweiligen Untersuchungen vermerken (z.B. 2x Stuhl auf E+R und C. difficile, wenn beide Untersuchungen aus beiden Proben laufen sollen, oder 1x Stuhl auf E+R und 1x Stuhl auf C. difficile, wenn die Untersuchungen jeweils nur aus einer Probe gewünscht sind).

Bitte achten Sie darauf, dass **bei mehreren Stuhlproben** die Probenröhrchen mit dem entsprechenden **Abnahmedatum** sowie dem **Namen des Patienten** gekennzeichnet sind.

Im Falle mehrerer Proben mit dem gleichen Abnahmedatum oder Proben ohne Entnahmedatum laufen die gewünschten Untersuchungen lediglich 1x (sog. Pool-Proben, bei denen Material aus allen eingesandten Proben entnommen und zur Untersuchung zusammengeführt wird).

Salmonellen-AK*

- 2 ml Serum
- für Direktnachweis 5 bis 10 g Stuhl (haselnussgroß)

Enzymimmunoassay (EIA)



Referenzbereich

siehe Befundbericht

Hinweise

Indikation: V.a. reaktive Arthritis, Salmonellose, Immunschutzkontrolle

Der Direktnachweis kann in der akuten Phase aus Stuhl erfolgen. Der Antikörpernachweis ist nach 10 bis 14 Tagen positiv. Die Infektion wird über den Stuhl eines Erkrankten (Schmierinfektion) oder Verzehr von Salmonellen-infizierten Eiern bzw. Eiprodukten weitergegeben. Die ersten Krankheitszeichen treten bei einer Infektion mit Salmonellen nach 1 bis 3 Tagen auf. Die Erkrankung beginnt meist mit schweren Durchfällen, Übelkeit, Bauchschmerzen und Fieber. Die Salmonella-Infektion ist meldepflichtig.

Sapovirus im Stuhl

5-10 g Stuhl (haselnussgroß)

**Molekularbiologischer Nachweis
(Multiplex-PCR gastrointestinale
Infektionen)**

Referenzbereich

negativ

Präanalytik

Die Untersuchung mehrerer Stuhlproben (Abnahme im Abstand von 24h) kann die Nachweisrate gastrointestinaler Erreger erhöhen.

Hinweise

Sapovirus ist eine unbehülltes Virus aus der Familie der Calciviridae und damit eng verwandt mit Norovirus. Inzidenz geringer als Norovirus. Klinisch nicht von einer Norovirus-Infektion zu unterscheiden. Verbreitung in allen Altersgruppen, Kinder <5 Jahre und Erwachsene >60 Jahre tragen die höchste Krankheitslast. Hohe Infektiosität mit minimaler Infektionsdosis.

Die Diagnose erfolgt durch den molekularbiologischen Nachweis von Sapovirus-RNA.

Nachweis bislang noch nicht meldepflichtig gem. IfSG.

Die Untersuchung aus Stuhl ist Bestandteil des Multiplex PCR Panels für gastrointestinale Infektionen, siehe Multiplex PCR gastrointestinale Infektionen).

Hinweise zum Material

Bitte Anzahl der Stuhlproben auf dem Überweisungsschein mit den jeweiligen Untersuchungen vermerken (z.B. 2x Stuhl auf E+R und C. difficile, wenn beide Untersuchungen aus beiden Proben laufen sollen, oder 1x Stuhl auf E+R und 1x Stuhl auf C. difficile, wenn die Untersuchungen jeweils nur aus einer Probe gewünscht sind).

Bitte achten Sie darauf, dass **bei mehreren Stuhlproben** die Probenröhrchen mit dem entsprechenden **Abnahmedatum** sowie dem **Namen des Patienten** gekennzeichnet sind.

Sapovirus im Stuhl	
	Im Falle mehrerer Proben mit dem gleichen Abnahmedatum oder Proben ohne Entnahmedatum laufen die gewünschten Untersuchungen lediglich 1x (sog. Pool-Proben, bei denen Material aus allen eingesandten Proben entnommen und zur Untersuchung zusammengeführt wird).
Saquinavir (TDM)	
2 ml Serum HPLC	Referenzbereich siehe Befundbericht
SARS-CoV-2-T-Zelltest	
Lithium-Heparin Interferon-γ-Release-Assay (IGRA)	Referenzbereich siehe Befundbericht Präanalytik taggleicher Versand Hinweise Neben der Bestimmung der humoralen Immunantwort nach Infektion mit SARS-CoV-2 bzw. Impfung mit einem der zugelassenen Impfstoffe, bekommt der Nachweis SARS-CoV-2 spezifischer T-Zellen zunehmende Bedeutung zur Beurteilung der zellulären Immunität insbesondere bei immunsupprimierten Patienten, die bei ihnen ihr Immunsystem kein nachweisliche Antikörper gebildet haben.
Saure Phosphatase	
1 ml Serum Photometrie 	Referenzbereich Frauen: < 6,5 U/L Männer: < 6,6 U/L

Saure Phosphatase	
	<p>Präanalytik Die Proben sollten am Tag der Entnahme analysiert werden</p> <p>Hinweise Die fünf Isoenzyme der Sauren Phosphatase (SP) sind in fast allen Zellen, insbesondere der Prostata, aber auch Knochen, Erythrozyten und Thrombozyten nachweisbar. Der Tartrat-hemmbarer Anteil der SP stammt überwiegend aus der Prostata und wird als Prostata-SP bezeichnet. Erhöhte Werte finden sich dementsprechend bei Knochentumoren oder Knochenmetastasen, Prostata Tumoren und seltenen Stoffwechselerkrankungen wie dem M. Gaucher. Die Bestimmung wird heutzutage nur noch wenig eingesetzt</p>
SCC (Squamous Cell Carcinoma)	
<p>2 mL Serum, Li-Heparin-, EDTA-Plasma</p> <p>Elektrochemilumineszenz-Immunoassay (ECLIA)</p>	<p>Referenzbereich < 2,0 µg/L</p> <p>Hinweise Zielgebiet: Plattenepithel-CA</p>
Schilddrüsen-Ak	
<p>2 mL Serum</p> <p>Elektrochemilumineszenz-Immunoassay (ECLIA)</p>	<p>Referenzbereich Thyreoglobulin-AK (TAK) < 60 U/mL TSH-Rezeptor-AK (TRAK) < 1 U/mL TPO (MAK) < 34 U/mL</p> <p>Hinweise Schilddrüsenerkrankungen haben häufig eine autoimmune Ursache. Sie beruhen auf einer Immunreaktion gegen Antigene der Schilddrüse. Wichtigste Autoantikörper bei den autoimmunen Schilddrüsenerkrankungen sind: Antikörper gegen Schilddrüsenperoxidase (TPO), ein Enzym der mikrosomalen Fraktion der biochemischen Fraktionierung. TPO-Ak sind typisch für die Autoimmunthyreoiditis. Thyreoglobulin-Antikörper (Anti-Tg, TAK) treten vorwiegend bei der Autoimmunthyreoiditis auf. TSH-Rezeptor-Antikörper (TRAK) binden an den TSH-Rezeptor und können über eine stimulierende Wirkung zur Ausbildung eines M. Basedow führen.</p>

Schilddrüsen-Ak

	TSH-Rezeptor-Antikörper (TRAK)	Thyreoperoxidase-Antikörper (TPO-AK)	Thyreoglobulin-Antikörper (Tg-AK)
Morbus Basedow	>90%	ca. 70%	ca. 10–20%
Hashimoto-Thyreoiditis	ca. 10%	ca. 90%	bis zu 50%

Schistosomen-Ak

<p>2 ml Serum</p> <p>ELISA</p> <p>IHA - Hämagglutinationstest</p> 	<p>Referenzbereich negativ</p> <p>Hinweise Insbesondere bei Blasenbilharziose sollte neben dem Direktnachweis (Mirazidien-Schlüpfversuch) grundsätzlich gleichzeitig ein Antikörperrnachweis aus Serum durchgeführt werden.</p> <p>bestimmt wird die Antikörper gegen <i>S. hämatobium</i> und <i>S. mansoni</i></p>
--	--

SCL-70-Ak (Anti-Topoisomerase-I)

<p>2 ml Serum</p> <p>Immunoblot</p> <p>Indirekter Immunfluoreszenztest (IIFT)</p>	<p>Referenzbereich negativ</p> <p>Hinweise Synonym ist Topoisomerase I</p> <p>Indikation: V. a. Sklerodermie, evtl. zusammen mit Zentromer-AK (DD CREST-Syndrom, lokalisierte Verlaufsform), DD bei Raynaud-Symptomatik</p>
--	---

Sekretin-Provokationstest

<p>2 ml Serum</p>	<p>Referenzbereich siehe Befundbericht</p>
--------------------------	---

Sekretin-Provokationstest

Präanalytik

Protonenpumpenblockern sollten ca. eine Woche vor dem Test abgesetzt werden

Hinweise

Indikation: Diagnose des Gastrinoms, Therapiekontrolle nach OP, erhöhte basale Gastrinspiegel

Selen im Urin

10 ml Urin

ICP-MS

Referenzbereich

2 - 31 µg/l

Hinweise

Malnutrition

Selen (Se)

2 ml Serum

2 ml Heparin-Blut oder 2 ml EDTA-Blut (Vollblut)

ICP-MS

Referenzbereich

Serum:	74 - 139 µg/l
Vollblut:	
unbedenklich:	121 - 168 µg/l
erhöht, unbedenklich:	169 - 230 µg/l
Kontrolle erforderlich:	> 200 µg/l

Präanalytik

Optimal: Neutralmonovette ohne Gel und ohne Kügelchen. Eingetragene Verunreinigungen können zu falsch erhöhten Werten führen.

Hinweise

Selen fungiert im Körper als Bestandteil verschiedener Selenproteine. Die höchsten Konzentrationen findet man in den endokrinen Organen, den Gonaden, dem Gehirn und in der Muskulatur. Die benötigte Selen-Menge liegt bei ca. 0,1 mg/Tag und wird über die Nahrung enteral resorbiert. Die individuellen Selenspiegel hängen von der Selenzufuhr über die Nahrung ab und hier insbesondere auch vom Selengehalt der Acker-Böden. Selen wird in pflanzlicher Nahrung als Selenmethionin aufgenommen und erst durch den Abbau

Selen (Se)

dieser Aminosäure bioverfügbar. Die Selenzufuhr durch die Nahrung ist in Deutschland suboptimal, ohne dass jedoch bisher ein echtes Selenmangelsyndrom bei ausgewogener Ernährung aufgetreten ist. Im Blut wird Selen an Selenoprotein P gebunden und transportiert. Der Einbau in Proteine erfolgt dann als Selenocystein. Bislang wurden ca. 15 der mindestens 30 Selenoproteine identifiziert. Näher charakterisiert sind neben den Glutathionperoxidasen, die die zellständigen Phospholipide und ungesättigten Fettsäuren durch den Abbau von Wasserstoffperoxid oder komplexen Lipidperoxiden schützen, die Deiodinasen, die an der Aktivierung von Schilddrüsenhormonen beteiligt sind, sowie die Thioredoxinreduktasen, die eine wichtige Rolle bei der Regulation des zellulären Redoxstatus und der DNA-Biosynthese spielen. Ein Selenmangel, z.B. durch semisynthetische Diät, langfristige parenterale Ernährung oder Alkoholismus, äußert sich in Herzmuskelschwäche, einer Beeinträchtigung der Schilddrüsenfunktion, einer allgemeinen Muskelschwäche und Störungen der Immunfunktion. Die Vollblutuntersuchung gibt genauere Informationen über den Stand der Selenversorgung als die im Serum. Selenintoxikationen äußern sich durch Knoblauchgeruch von Atemluft und Schweiß, Kopfschmerzen, Reizung der oberen Atemwege, durch gastrointestinale Beschwerden und Nervosität. Berufsbedingte Selenintoxikationen werden in der Glas-, Porzellan- und Elektroindustrie beobachtet. Die Spanne zwischen einer Selenunterversorgung und überhöhter Zufuhr ist verhältnismäßig gering. Erste toxische Wirkungen treten bei einer Selenkonzentration im Serum ab 400 bis 800 Mikrogramm pro Liter auf.

Serotonin

Serum: 1 ml
EDTA-Vollblut: 1 ml
ECD-HPLC

Referenzbereich

Serum:	40-200 µg/L
EDTA-Vollblut:	68-232 µg/L

Präanalytik

Drei bis vier Tage vorher sollte auf den Verzehr von Bananen, Nüssen, Tomaten, Ananas, Zwetschgen, Avocados, Kiwis, Grapefruits, Auberginen verzichtet werden. Blutentnahme vorzugsweise nüchtern.

Hinweise

Serotonin wird in den enterochromaffinen Zellen des Gastrointestinaltrakts generiert, wirkt auch als Neurotransmitter und wird durch die Monoaminoxidase zu 5-Hydroxyindolessigsäure (5-HIES, Ausscheidung im Harn) abgebaut. Erhöht beim Karzinoid-Tumor, vermindert bei Depressionen (Anti-Aging).

Serotonin-Ak

2 ml Serum

RIPA (Radioimmunpräzipitation Assay)



Referenzbereich

negativ

Hinweise

Serotonin-Autoantikörper sollen gehäuft Fibromyalgie, Chronisches Müdigkeitssyndrom, Reizdarmsyndrom und Innenohrschwerhörigkeit auftreten.

Sertralin

500 µL Serum oder EDTA- / Heparinplasma

LC-MS/MS

Referenzbereich

Therapeutischer Bereich:	10 - 150 µg/L
toxisch ab:	> 290 µg/L

Präanalytik

Blutentnahme im "steady state" vor der nächsten Gabe.

Biologische HWZ ca. 22-36 h.

Stabilität	
2-8°C	24h
<18°C	3 Monate

Hinweise

Antidepressiva, Psychopharmaka-Screening

Sexuell übertragbare Infektionserreger (Multiplex-PCR STD)

Referenzbereich

negativ

Sexuell übertragbare Infektionserreger (Multiplex-PCR STD)

Erststrahl-Urin (idealerweise
Erststrahl-Morgenerin), Abstriche
(trocken oder in flüssigem
Virustransportmedium, KEINE
Abstriche in mikrobiologischen
Gelröhrchen), Sperma, Punktate

Bei Verdacht auf eine durch
Chlamydien/ Mycoplasmen/
Ureaplasmen verursachte Pneumonie
bei Säuglingen flüssiges
respiratorisches Material (Bronchial-/
Trachealsekret, BAL)

Real Time PCR

Ausnahme: Urogenital-Schleimhäute gesunder Menschen können asymptomatische Besiedelungen mit *M. genitalium* und den fakultativ pathogenen Erregern *M. hominis*, *U. urealyticum*, *U. parvum* aufweisen. Die Indikation einer Antibiotikatherapie ist bei Nachweis dieser Erreger im Kontext der Klinik und/oder einer eventuell bestehenden Schwangerschaft zu evaluieren.

Präanalytik

Bei Transport ins Labor innerhalb von 24 h kann das Material bei Raumtemperatur aufbewahrt und transportiert werden. Sollte eine Zwischenlagerung vor Abholung erforderlich sein, dann bitte im Kühlschrank aufbewahren.

Hinweise

Die **Multiplex-PCR zum Nachweis sexuell übertragbarer Infektionserreger** ermöglicht im Vergleich zu Kultur- und Antigennachweisen eine deutlich schnellere, hochsensitive und spezifische Diagnose von akuten Infektionskrankheiten. Durch das PCR-Screening als Eingangsdiagnostik werden Sensitivitätsverluste beim kulturellen Nachweis der empfindlichen und/oder schwer kultivierbaren Neisserien, Trichomonaden, Mycoplasmen und Ureaplasmen vermieden.

Die PCR ersetzt nicht immer den **kulturellen Erregernachweis**, da nicht alle bakteriellen Erreger im Panel enthalten sind und nur die Kultur eine **Empfindlichkeitsprüfung** erlaubt. Nach positivem PCR-Ergebnis für *Neisseria gonorrhoeae* bitte einen separaten Abstrich mit mikrobiologischem Gel-Transportmedium für eine Resistenztestung einsenden! Bei Nachweis von *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma parvum* und *Ureaplasma urealyticum* bei symptomatischen Patienten bitte ein frisches Material in entsprechendem Spezialtransportmedium zur Resistenztestung einsenden! Für *Mycoplasma genitalium* sind ebenfalls Resistenzen bekannt, eine kulturelle Resistenztestung ist jedoch nicht möglich, gemäß Europäischer Leitlinie (JS Jensen et. al. 2021) ist bei urogenitaler Symptomatik folgende Therapie empfohlen: Doxycyclin, Heilungsrate 30-40%, Azithromycin, 85-95%, und Moxifloxacin Second-Line.

Bei der Interpretation der Ergebnisse ist zu beachten, dass asymptomatische Besiedelungen von Urogenital-Schleimhäuten gesunder Menschen mit *M. genitalium* und den fakultativ pathogenen Erregern *M. hominis*, *U. urealyticum*, *U. parvum* auftreten. Die Indikation einer Antibiotikatherapie ist bei Nachweis dieser Erreger im Kontext der Klinik und/oder einer eventuell bestehenden Schwangerschaft zu evaluieren.

Zur Beauftragung der Multiplex-PCR zum Nachweis sexuell übertragbarer Infektionserreger bitte die **Anforderung „PCR STD“** verwenden. Bei Verdacht auf eine meldepflichtige Erkrankung (neu: Meldepflicht für *Neisseria gonorrhoeae*) im EBM-Bereich bitte **Ausnahmekennziffer 32006** zur Budgetbefreiung angeben.

Sexuell übertragbare Infektionserreger (Multiplex-PCR STD)

Nachgewiesene Erreger:

- Chlamydia trachomatis
- Neisseria gonorrhoeae
- Trichomonas vaginalis
- Mycoplasma genitalium
- Mycoplasma hominis
- Ureaplasma parvum
- Ureaplasma urealyticum

Ergänzend steht ggf. noch eine einzelne PCR zum Nachweis von Herpes simplex (HSV) 1 und 2 aus Abstrichen zur Verfügung.

sFlt-1/PIGF-Quotient (Präeklampsie-Diagnostik)

2 ml Serum

ECLIA



Referenzbereich

siehe Befundbericht

Präanalytik

Bitte immer die SSW angeben

Hinweise

Ein einzelner, sicherer Test zur Früherkennung der Präeklampsie steht bislang nicht zur Verfügung. Eine Risikoabschätzung kann im I. oder II. Trimenon anhand von anamnestischen Angaben, der Blutdruckmessung, biochemischen Marker wie PIGF und sFlt und der Dopplersonographie erfolgen. Mit dieser Kombination wird eine frühe Präeklampsie recht zuverlässig erkannt (Erkennungsraten > 90%). Die Anwendung einzelner Methoden ist aufgrund der hohen falsch-positiv Rate nicht zu empfehlen, der hohe negative Vorhersagewert (> 97 %) kann jedoch für den Ausschluss einer early-onset Präeklampsie hilfreich sein.

Bei pathologischem Befunden im Uterinadoppler oder klinischem Verdacht auf eine Gestose können die biochemischen Risikomarker zur Diagnosesicherung bzw. zum Ausschluss einer Präeklampsie bestimmt werden.

SHBG (Sexualhormon-Bindendes-Globulin)	
<p>2 mL Serum, Heparin-Plasma</p> <p>Elektrochemilumineszenz-Immunoassay (ECLIA)</p>	<p>Referenzbereich siehe Befundbericht</p> <p>Hinweise SHBG (Sexualhormonbindendes Globulin) ist ein östrogenabhängiges, von der Leber gebildetes Protein. Verminderte SHBG-Spiegel finden sich bei allen Erkrankungen mit erhöhten Androgenspiegeln. Rechnerisch lässt sich durch Parallelbestimmung des Gesamt-Testosterons der Freie Androgen-Index (FAI) berechnen.</p>
Shigellen	
<p>5 bis 10 g Stuhl (haselnussgroß) für den Direktnachweis (möglichst schnell ins Labor, blutige Anteile sind zu bevorzugen)</p> <p>Kultur</p>	<p>Referenzbereich Beurteilung im Befundbericht</p> <p>Hinweise Die Infektion wird über den Stuhl eines Erkrankten (Schmierinfektion) weitergegeben. Die ersten Krankheitszeichen treten bei einer Infektion mit Shigellen (<i>S. dysenteriae</i>, <i>S. boydii</i>, <i>S. flexneri</i>, <i>S. sonnei</i>) nach 2-7 Tagen auf. Die Erkrankung beginnt meist mit schwerem Durchfall mit blutig-schleimigen Stühlen, Übelkeit, Bauchschmerzen und Fieber. In der akuten Phase gelingt der Direktnachweis im Stuhl. Die Shigellen-Infektion ist meldepflichtig.</p>
Sichelzellen-Nachweis	
<p>2 ml EDTA-Blut</p> <p>Mikroskopie aus Untersuchungsmaterial</p>	<p>Referenzbereich negativ</p> <p>Hinweise Unter Sauerstoffabschluß kommt es bei Vorliegen von HbS in den Erythrocyten zur Bildung von Sichelzellen. Zur Beschleunigung der Sichelzellbildung kann ein Reduktionsmittel zugesetzt werden. Üblicherweise wird eine Sichelzellanämie durch eine Hämoglobinelektrophorese und anschließender molekulargenetischer Untersuchung diagnostiziert. In manchen Gegenden Afrika sind bis zu 40 % der Bevölkerung heterozygote Anlageträger.</p>

Siderophagen im Liquor*	
<p>2 ml Liquor</p> <p>Mikroskopie aus Untersuchungsmaterial</p>	<p>Referenzbereich negativ</p> <p>Präanalytik Wir bitten telefonische Voranmeldung und zügigen Versand.</p> <p>Hinweise Einzelne neutrophile Granulozyten im Liquorzentrifugat sind nicht als pathologischer Befund zu werten, wenn das Präparat insgesamt zellarm ist und Erythrozyten in entsprechender Menge einschließt. Eine Kontamination des Liquors bei der Punktion durch ein verletztes Blutgefäß kommt durchaus vor. Solche Liquorproben sind optisch meist wasserklar oder bei größerer Blutbeimengung rötlich angefärbt. Durch die Zellanreicherung im Zytozentrifugenpräparat finden sich neben Konglomeraten von Erythrozyten auch anteilig die Granulozyten. Bei einer echten Subarachnoidalblutung (SAB) ist der Liquor häufig xanthochrom; es finden sich etwa 6 bis 12 Stunden später Erythrophagozyten und weitere 36 Stunden später Siderophagen im Zytozentrifugenpräparat; die Siderophagen können noch viele Woche nach der Blutung nachweisbar sein. Nach einer SAB wird Ferritin im Liquor von Makrophagen produziert und ist ein objektiverer hochempfindlicher und spezifischer Indikator einer Subarachnoidalblutung.</p>
Silicium	
<p>2 ml Serum (Spezialröhrchen: Neutralmonovetten ohne Zusätze. Kein Gel, keine Kugeln, kein Glas.)</p> <p>AAS</p> 	<p>Referenzbereich siehe Befundbericht</p> <p>Präanalytik Spezialröhrchen verwenden, ansonsten können falsch hohe Werte gemessen werden.</p> <p>Hinweise Erhöhte Werte können alimentär bedingt sein. Normale Serumröhrchen sind nicht geeignet.</p>
Sirolimus	
<p>2 ml EDTA-Blut (tiefgefroren)</p> <p>Enzymimmunoassay</p>	<p>Referenzbereich 4-20 ng/ml</p>

Sirolimus	
	<p>Hinweise Sirolimus (SRL, Rapamycin) wird als Immunsuppressivum nach Leber- und Nierentransplantationen eingesetzt.</p>
Skelettmuskel-Ak	
<p>2 ml Serum indirekter Immunfluoreszenztest (IIFT)</p> 	<p>Referenzbereich negativ</p> <p>Hinweise Indikation: V. a. Myasthenia gravis, Thymom, Dermatomyositis und Polymyositis</p>
Sotalol	
<p>2 ml Serum LC-MS</p> 	<p>Referenzbereich siehe Befundbericht</p> <p>Präanalytik Röhrchen muss lichtgeschützt sein</p>
SOX1-Ak	
<p>Serum Liquor Immunblot</p> 	<p>Referenzbereich negativ</p> <p>Hinweise SOX1-Ak finden sich typischerweise beim paraneoplastischen Lambert-Eaton-Myasthenie-Syndrom (LEMS) in Assoziation mit einem kleinzelligen Bronchialkarzinom.</p>

SP 100-Antikörper

2 ml Serum

IIFT
(Indirekter Immunfluoreszenztest)



Referenzbereich

negativ

Hinweise

Bei einem Titer ANA-Titer von über 1:160 mit dem Fluoreszenzmuster "nucleäre dots" sollte die Spezifität der ND-Antikörper überprüft werden. Der Nachweis von SP 100-Antikörper weist auf eine primäre biliäre Zirrhose (PBC) hin. Seltener werden SP 100-Antikörper auch bei anderen Autoimmunerkrankungen wie Kollagenosen und Autoimmunhepatitis gefunden.

Spermatozoen-Ak (IgG)

2 ml Serum

ELISA



Präanalytik

Poly- oder monoklonale Gammopathien, Autoimmunerkrankungen oder ein veränderter Immunstatus können die Ergebnisse beeinträchtigen.

Hinweise

Indikation: Abklärung einer Infertilität

SPINK1

5 ml EDTA-Blut

Polymerase Chain Reaction



Präanalytik

Einwilligungserklärung des Patienten einholen

Anforderungsschein und Einwilligungserklärung Molekulargenetik

Hinweise

Die Mutation des Trypsin-Inhibitors SPINK1 kann für eine hereditäre Pankreatitis verantwortlich sein. SPINK1 findet sich nicht nur in der Bauchspeicheldrüse, sondern auch in Leber, Lungen, Nieren, Brust und Ovarien.

Zum Nachweis einer Erbanlage für eine Hereditäre Pankreatitis sollten in einer Stufendiagnostik die Gene SPINK1, PRSS1 und CFTR untersucht werden.

Spurenelemente	
ICP-MS	<p>Hinweise s. auch Aluminium, Arsen, Blei, Cadmium, Chrom, Cobalt, Eisen, Gold, Kupfer, Lithium, Mangan, Nickel, Platin, Quecksilber, Selen, Silber, Thallium, Wismut, Zink, Zinn, Jod, Calcium, Palladium</p>
SS-A/SS-B	
<p>2 ml Serum Immunblot</p>	<p>Referenzbereich negativ</p> <p>Hinweise Antikörper gegen SS-A/Ro (Soluble Substance A-Antigen, Robert-Antigen)- und SS-B/La (Lane)- Antigene. Ro60 (SSA-60) und Ro52 (SSA-52) wird häufig auch als SSA-Antigen bezeichnet. SSA/Ro (60kD): Im Immunblot stellt sich SSA als zwei Banden (SSA-60 kD und SSA-52 kD) dar. Das isolierte Auftreten der SSA-60 kD Bande weist auf einen SLE hin, während sie in Kombination mit der SSA-52 kD auf einen SLE oder ein Sjögren Syndrom hindeutet. Nahe der 60 kD Bande liegt HSP 60 (Heat shock Protein). SSA/Ro (52kD): Eher typisch für Sjögren Syndrom, häufig zusammen mit SSB und Jo-1, wichtiger Marker für neonatalen Lupus und kongenitalen Herzblock. Dicht bei dieser SSA-52 kD-Bande liegt eine nicht näher charakterisierte Bande, die sehr häufig bei SSA 52 kD positiven Seren erscheint. Selten erscheint diese Bande allein, dabei können Fehlinterpretationen auftreten. SSB/La (45kD): Im Immunblot werden Anti SSB Antikörper durch eine Bande bei 45 kD dargestellt. Die SSB-Bande tritt in den meisten Fällen mit der SSA-52 kD zusammen auf. SSB ist ein typischer Marker für das Sjögren Syndrom. In Kombination mit SSA 52 kD ist SSB ein Marker für neonatalen Lupus und den kongenitalen Herzblock. Sowohl Anti-SS-A als auch Anti-SS-B können in geringem Prozentsatz bei gesunden Normalpersonen nachweisbar sein.</p>
ss-DNA- AK (Einzelstrang-DNA-AK)	
<p>2 ml Serum Enzymimmunoassay (EIA)</p>	<p>Referenzbereich siehe Befundbericht</p> <p>Hinweise Indikation: medikamenteninduzierter LE sowie jugendliche rheumatoide Arthritis siehe auch Autoantikörper</p>

Stabkernige Granulozyten	
<p>2 mL EDTA-Blut</p> <p>Mikroskopie</p>	<p>Referenzbereich 1-5 % im mikroskopischen Differentialblutbild</p> <p>Hinweise Auf Grund ihrer Kernstruktur werden neutrophile Granulozyten in Stabkernige und Segmentkernige unterteilt. Die Einteilung erfolgt in unserem Labor nach der sog. Drittelregel: Sobald der Kerndurchmesser an einer Stelle weniger als 1/3 der breitesten Stelle beträgt, spricht man von segmentkernig. Stabkernige Zellen sind jünger und nur selten nachweisbar. Verschiebt sich dieses Verhältnis zu Gunsten der Stabkernigen, so spricht man von einer Linksverschiebung, z. B. bei einem bakteriellen Infekt. Neutrophile mit mehr als vier Einschnürungen gelten als hypersegmentiert. Dies wird auch als Rechtsverschiebung bezeichnet.</p>
STH (Somatotropes Hormon; HGH)	
<p>2 ml Serum</p> <p>Chemi-Lumineszenz-Immuno-Assay (CLIA)</p> <p>Die Messung erfolgt mit einem Assay, der den Standard 98/574 (1mg = 3 IU) als Kalibrator für rekombinantes Wachstumshormon verwendet.</p>	<p>Referenzbereich Männer: < 1,23 ng/ml Frauen: < 6,88 ng/ml Kinder (1-12 Jahre): < 7,45 ng/ml</p> <p>Präanalytik</p> <ul style="list-style-type: none"> • Die Blutentnahme sollte nüchtern und in Ruhe erfolgen (z.B. nach 30 min Ruhe) • Nach Zentrifugation gekühlt ins Labor transportieren. Stabilität: 48h bei 2-4°C, 2 Monate bei -20°C <p>Hinweise Niedrige Werte finden sich bei hypophysärem Zwergwuchs der Erwachsenen, bei hypophysärem/hypothalamischem Minderwuchs bei Kindern, bei Wachstumsverzögerung. Erhöhte Werte finden sich bei: hypothalamisch-hypophysärer Großwuchs bei Kindern, Akromegalie bei Erwachsenen, ektope STH-Produktion bei Pankreas- und Bronchial-Ca sowie Karzinoiden.</p>
STH-Suppressionstest (nach Zuckerbelastung; oGTT)	
<p>je 2ml Serum (STH)</p> <p>je 1 ml Fluorid-Blut (Glukose)</p>	<p>Referenzbereich Bei hypophysärem Riesenwuchs oder Akromegalie ist der Wachstumshormonabfall nicht adäquat oder es wird ein paradoxer Anstieg beobachtet.</p>

STH-Suppressionstest (nach Zuckerbelastung; oGTT)

Elektro-Chemi-Lumineszenz-Immuno-Assay (ECLIA, STH)

Eine Suppression $< 1,0/0,4$ (testabhängig) ng/ml spricht gegen einen Wachstumshormon-Exzess (in mind. einer Probe aus dem Protokoll).

Photometrie (Glukose)

Nach Therapie einer Akromegalie sollte IGF1 unauffällig und STH auf $< 1,0/0,4$ (testabhängig) ng/ml supprimiert sein.

Präanalytik

Medikamente, die die Wachstumshormon-Sekretion hemmen oder stimulieren, müssen mehrere Tage vorher abgesetzt werden. Es sollte kein Diabetes mellitus vorliegen. Kontraindiziert bei Pat. mit gastrointestinalen Resorptionsstörungen oder akuten schweren Erkrankungen (Stress).

Der Test sollte nüchtern durchgeführt werden.

Hinweise

Indikation: Bei Verdacht auf Akromegalie oder hypophysärem Großwuchs bei Kindern.

Durchführung:

- 1 Serum-Röhrchen und 1 Fluorid-Röhrchen Venenblut für den Basalwert abnehmen
- 75 g (Erw.) Glucose oral verabreichen
- weitere Blutentnahmen nach 30, 60, 90 und 180 Minuten.

Physiologie: Durch die Gabe der Glukose in definierter Menge wird die STH-Sekretion gehemmt. Diese Hemmung ist bei autonomer Sekretion aufgehoben.

Streptococcus pneumoniae-DNA-Direktnachweis (Pneumokokken-PCR)

Material siehe rechte Spalte

Referenzbereich

negativ

Ausnahme: Im Nasen-Rachenraum treten häufig Besiedelungen mit *S. pneumoniae* auf. Die Relevanz eines positiven *S. pneumoniae*-Nachweises ist daher im Zusammenhang mit dem untersuchten Material und der Klinik des Patienten kritisch zu hinterfragen.

Streptococcus pneumoniae-DNA-Direktnachweis (Pneumokokken-PCR)

respiratorisches Material: Multiplex-PCR respiratorische Bakterien

Einzelanforderung (nur für Blut, Liquor möglich): Realtime-PCR

Präanalytik

Bei Transport ins Labor innerhalb von 24 h kann das Material bei Raumtemperatur aufbewahrt und transportiert werden. Sollte eine Zwischenlagerung vor Abholung erforderlich sein, dann bitte im Kühlschrank aufbewahren (für maximal 3 Tage).

Hinweise

Streptococcus pneumoniae verursacht respiratorische Infektionen bis hin zur Pneumonie. Auch andere Organe wie Augen (Konjunktivitis) oder Ohren (Otitis media) können betroffen sein. Invasive Streptococcus pneumoniae-Erkrankungen können eine lebensbedrohliche Sepsis oder Meningitis auslösen.

Die Untersuchung aus respiratorischem Material ist Bestandteil des Multiplex PCR Panels für respiratorische Bakterien, siehe Respiratorische Erreger (Multiplex PCR).

Wegen möglicher Resistenzen sollte bei positivem S. pneumoniae-Nachweis immer auch eine Kultur angestrebt werden (hierfür einen separaten Abstrich mit mikrobiologischem Gel-Transportmedium bzw. Blutkulturen bei Verdacht auf eine Sepsis einsenden).

Hinweise zum Material

Verdacht auf eine respiratorische Infektion bzw. Pneumonie:

Respiratorische Sekrete (Bronchial-/Trachealsekret, BAL);

zu beachten ist die Möglichkeit der Besiedelung des Nasen- Rachenraumes mit S. pneumoniae, so dass die Relevanz von S. pneumoniae-Nachweisen aus respiratorischen Abstrichen (trocken oder in flüssigem Virustransportmedium, KEINE Abstriche in mikrobiologischen Gelröhrchen) fraglich ist;

Verdacht auf eine invasive Erkrankung:

ETDA-Blut (Verdacht auf Sepsis), Liquor (Verdacht auf Meningitis)

Streptokokken-Ak	
<p>2 ml Serum</p> <p>Turbidimetrie (Antistreptolysin und Streptokokken-DNase B Antikörper)</p> <p>indirekter Hämagglutinationstest (Streptokokken-Hyaluronidase AK)</p>	<p>Referenzbereich siehe Befundbericht</p> <p>Hinweise Indikation: V.a. Streptokokken Folgeerkrankungen (Rheumatisches Fieber, Glomerulonephritis) Bei akuter Infektion ist immer ein bakteriologischer Nachweis anzustreben.</p>
Stuhlkultur	
<p>5 -10 g Stuhl (haselnussgroß) --> keinesfalls das spezielle Stuhlröhrchen zu voll füllen, da Gefahr der Explosion durch Gasbildung (vor allem im Sommer!) besteht.</p>	<p>Referenzbereich negativ</p> <p>Hinweise Bei positivem molekularbiologischen Nachweis von Salmonella spp., Shigella spp., Campylobacter spp. und Yersinia enterocolitica erfolgt eine kulturelle Folgeanzucht inkl. Resistenzbestimmung und ggf. Typisierung.</p> <p>Nach längerer Antibiotikatherapie auftretende Durchfälle können durch Clostridium difficile verursacht werden. Der Nachweis erfolgt nach einem Stufenschema (--> Clostridium-difficile-Antigen [GDH], Clostridium-difficile-Toxin A/B, Clostridium-difficile-Toxin A/B [PCR]).</p> <p>Zur Diagnostik von gastrointestinalen Infektionen mittels Multiplex-PCR</p>

Sultiam					
2 ml Serum UV-HPLC	Referenzbereich <table border="1"> <tr> <td>Therap. Bereich:</td> <td>0,5 - 12,5 mg/L</td> </tr> <tr> <td>toxisch:</td> <td>> 15,0 mg/L</td> </tr> </table>	Therap. Bereich:	0,5 - 12,5 mg/L	toxisch:	> 15,0 mg/L
Therap. Bereich:	0,5 - 12,5 mg/L				
toxisch:	> 15,0 mg/L				
Synovial-Analysen*					
5 ml EDTA-Punktat 5 ml natives Punktat	Referenzbereich siehe Befundbericht Hinweise Indikation: V.a. Infektarthritis Erregeranzüchtung, Zellzahl (EDTA), Zelldifferenzierung (EDTA)\, Rhagozytennachweis (EDTA), Kristallnachweis, Gesamteiweiß, Harnsäure, Glucose, ggf. CRP, ggf. LDH, Rheumafaktoren, Immunglobuline				
Tacrolimus (FK 506)					
2 mL EDTA-Blut, Abnahme direkt vor der nächsten Gabe (Talspiegel) Elektrochemilumineszenz-Immunoassay (ECLIA)	Referenzbereich Methodenabhängig: Immunologisch 3-20 µg/l, unmittelbar postoperativ werden Konzentrationen in der oberen Hälfte des therapeutischen Bereichs angestrebt. Leber 1.- 4.Woche 5-15ng/mL, Langzeit 3-8 ng/mL Niere 1.- 4.Woche 10-20 ng/mL, Langzeit 5-15 ng/mL Hinweise Tacrolimus (FK 506) ist ein Macrolid-Immunsuppressivum, das von Streptomyces tsukubaensis gebildet wird und zur Unterdrückung einer Transplantat-Abstoßung verwendet wird. Nach oraler Gabe wird beim Gesunden wie auch bei Patienten nach Transplantation nur weniger als ein Drittel der verabreichten Dosis resorbiert. Maximale Konzentrationen werden nach circa 1.6 Stunden erreicht. Die Resorptionsrate ist beim nüchternen Patienten am größten. Die Nahrungsaufnahme vermindert die Resorption. Dies gilt besonders für stark fettreiche Mahlzeiten. Die Metabolisierung von Tacrolimus erfolgt hauptsächlich über das Cytochrom P450-System. Folgende, ebenfalls durch das CYP450-System verstoffwechelte Substanzen können die gemessenen Wirkspiegel beeinflussen: Amoxicillin,				

Tacrolimus (FK 506)	
	Clarithromycin, Erythromycin, Clotrimazol, Fluconazol oder Ibuprofen können zu höheren, Phenytoin, Rifampicin, Methylprednisolon oder Johanniskraut zu niedrigeren Werten führen. Trinken von größeren Mengen von Grapefruitsaft führt ebenfalls zu einer Erhöhung der Tacrolimuskonzentration.
Taenia Direktnachweis (Rinderband-; Schweinebandwurm)	
5-10 g Stuhl (haselnussgroß) Mikroskopie aus Untersuchungsmaterial	<p>Referenzbereich negativ</p> <p>Hinweise Taenia saginata (Rinderbandwurm) und Taenia solium (Schweinebandwurm) sind humanpathogen. Sie sind weltweit verbreitet, bei uns durch entsprechende lebensmittelhygienische Maßnahmen eher selten. Klinisch bleibt Taeniasis in der Regel asymptomatisch. Die sichere Diagnose wird durch mikroskopische Begutachtung der Proglottiden im frischen Stuhl gestellt. Die Eier sind bei beiden Taenia morphologisch identisch. Bei der Zystizerkose (nur Taenia solium) können Zysten im Gehirn neurologische Störungen verursachen. Die Diagnose erfolgt durch Antikörpernachweis.</p>
Tau-Protein im Liquor	
2 ml Liquor CLIA	<p>Referenzbereich Gesamt-Tau:< 409 pg/ml</p> <p>Präanalytik</p> <ul style="list-style-type: none"> • tiefgefroren, wenn nicht innerhalb von 48 Stunden im Labor • Polypropylen-Röhrchen verwenden <p>Hinweise Tau-Proteine im Liquor sind ein Marker für Neurodegeneration. Sie regulieren als Bestandteile des Zytoplasmanetzwerkes deren Zusammenbau. Als Tauopathien werden neurodegenerative Erkrankungen bezeichnet, bei denen es zum Zelluntergang und zu Aggregaten von Tauablagerungsprodukten in Nervenzellen mit Freisetzung in die CSF kommt. Neben dem Gesamt-Tau lässt sich auch das Threonin 181-phosphorylierte Tau (Phospho-Tau, pTau) bestimmen. Erhöhte Konzentrationen von Gesamt-Tau-Protein im Liquor werden beim M. Alzheimer und neurodegenerativen Erkrankungen anderer Ursache sowie entzündlichen Prozessen, z. B. bei M. Parkinson, der Creutzfeld-Jakob-Krankheit (CJK) und bei multipler Sklerose gefunden. Gesamt Tau-Werte zwischen 450 und 800 pg/ml</p>

Tau-Protein im Liquor	
	findet man beim M. Alzheimer, Werte bis 1300 pg/ml bei Varianten der Creutzfeld-Jakob-Krankheit, und Werte über 1300 pg/ml sind bei der Creutzfeld-Jakob-Krankheit beschrieben. Gleichzeitig mit Gesamt-Tau erhöhte Werte auch von Phospho-Tau sind typisch für die Alzheimer-Demenz.
TBG (Thyroxinbindendes Globulin)	
2 ml Serum Radioimmunoassay (RIA) 	Referenzbereich siehe Befundbericht Hinweise TBG dient vor allem als Transportprotein für das Schilddrüsenhormon Thyroxin. TBG kann erniedrigt sein bei Erkrankungen, die zu einem Eiweißverlust des Körpers führen (Nierenerkrankungen, Darmerkrankungen). Dadurch kann der freie Anteil an Thyroxin (FT4) steigen und eine stärkere Wirkung ausüben. TBG wird in der Leber gebildet, erhöhte Östrogenwerte (Schwangerschaft, Kontrazeptiva) können die Leber zu einer erhöhten Produktion von TBG stimulieren. Die Untersuchung ist heute weitgehend durch die Bestimmung der freien Schilddrüsenhormone ersetzt worden. Hinweis: keine Kassenleistung!
TDM (Therapeutisches Drug Monitoring) HIV	
2 ml Serum HPLC	Referenzbereich siehe Befundbericht Hinweise siehe auch Nevirapin siehe auch Efavirenz siehe auch Etavirin siehe auch Atazanavir siehe auch Darunavir siehe auch Rilpivirin siehe auch Ritonavir siehe auch Lopinavir

TDM (Therapeutisches Drug Monitoring) HIV

siehe auch Doravirin
siehe auch Bictegravir
siehe auch Dolutegravir
siehe auch Raltegravir
siehe auch Elvitegravir
siehe auch Cobicistat

Testosteron

2 mL Serum, Heparin-, EDTA-Plasma

Elektrochemilumineszenz-
Immunoassay (ECLIA)

Referenzbereich

siehe Befundbericht

Präanalytik

Die Blutentnahme sollte wegen des circadianen Rhythmus möglichst morgens zwischen 7 und 9 Uhr erfolgen.

Hinweise

Bei der Bestimmung des Gesamttestosterons werden alle 3 Fraktionen, also auch der inaktive SHBG-gebundene Anteil, erfasst. Testosteron zählt zu den Androgenen und liegt im Blut überwiegend proteingebunden vor. Es ist das wichtigste männliche Sexualsteroid und wird hauptsächlich in den Leydigzellen des Hodens produziert. Vorläufer ist Androstendion. Seine Bildung wird durch LH stimuliert; durch Rückkopplung hemmt Testosteron wiederum die Freisetzung von LH aus der Hypophyse. Bei nahezu allen Zielorganen der Androgene ist jedoch nicht Testosteron, sondern Dihydrotestosteron, die erst in den Zielzellen gebildete Wirkform des Testosterons, das eigentlich wirksame Hormon. Im Plasma wird der größte Teil des Testosterons an das SHBG (ca. 2/3) gebunden, der restliche Teil überwiegend niedrigaffin an unspezifische Proteine wie Albumin. Der freie, nicht proteingebundene biologisch wirksame Anteil des Testosterons beträgt lediglich etwa 1-2 %. Testosteron wird bei Frauen zu ca. einem Viertel in den Ovarien und einem weiteren Viertel in der Nebennierenrinde produziert. Die restliche Hälfte entsteht durch Metabolisierung aus anderen Vorstufen (Androstendion, DHEA). Hohe Testosteronspiegel erhöhen bei beiden Geschlechtern generell Antrieb, Ausdauer, Aggression und Risikobereitschaft. Bei der Frau steigert es die Libido, führt aber bei einer Überproduktion zu einer Virilisierung. Beim Mann bewirkt Testosteron die Entwicklung der Geschlechtsorgane, die Ausbildung der sekundären Geschlechtsmerkmale wie Behaarung, Stimme etc. sowie die Samenproduktion. Erniedrigte Werte findet man bei Männern mit primärem Hypogonadismus, nach Traumata der Hypophyse oder des Hypothalamus und physiologisch im fortgeschrittenen Alter. Erhöhte Werte bei Frauen können für ein

Testosteron	
	<p>polycystisches Ovar, Late-onset-AGS, Androgenproduzierende Tumore des Ovars oder der Nebennierenrinde sprechen. Gesamt-Testosteron und biologisch aktives, freies Testosteron weisen gewöhnlich eine gute klinische Übereinstimmung auf, so dass die direkte Bestimmung des freien Testosterons in der Regel nicht sinnvoll ist. Freies Testosteron kann mittels verschiedener Verfahren (Equilibriumdialyse, Ultrazentrifugation) direkt im Serum gemessen werden, allerdings sind sie für den Routineeinsatz zu aufwendig und daher wenig geeignet. Daher empfiehlt sich für die Ermittlung des freien Testosterons die parallele Bestimmung von Gesamt-Testosteron sowie von SHBG und Albumin mit daraus folgender rechnerischer Ermittlung (Formel von Vermeulen) des freien Testosterons. Dabei kann von einer durchschnittlichen Albumin-Konzentration von ca. 43 g/l ausgegangen werden, ohne dass es zu signifikanten Abweichungen beim berechneten freien Testosteron kommt. Gesamttestosteron-Werte bei Männern im unteren Referenzbereich rechtfertigen die zusätzliche Bestimmung des freien Testosterons.</p>
Tetanustoxin-Ak	
<p>2 ml Serum</p> <p>Enzymimmunoassay (EIA)</p>	<p>Referenzbereich siehe Befundbericht</p> <p>Hinweise Indikation: Abklärung des Immunschutzes gegen Tetanus</p>
Tetrahydroaldosteron	
	<p>Präanalytik Untersuchung wird nicht mehr angeboten.</p>
Thallium im Urin	
<p>20 ml Urin</p> <p>Induktiv gekoppelte Plasmamassenspektrometrie</p> 	<p>Referenzbereich bis 10 µg/l</p> <p>Hinweise Intoxikation</p>

Thallium (Tl) im Vollblut					
<p>2 ml Heparin-Vollblut 2 ml EDTA-Vollblut</p> <p>ICP-MS</p>	<p>Referenzbereich < 2 µg/l</p> <p>Hinweise Indikationsgebiete zur Thalliumbestimmung: 1) Umweltmedizinisch (Luft, Wasser, Böden, Pflanzen) 2) Arbeitsmedizinisch (Thalliumgewinnung- und -verarbeitung) 3) Forensisch (suizidale und homozidale Vergiftungen, Unfälle)</p>				
T-Helfer/T-Suppressor-Quotient (CD4/CD8-Quotient)					
<p>5 ml EDTA-Blut BAL</p> <p>Durchflusszytometrie</p>	<p>Referenzbereich siehe Befundbericht</p> <p>Hinweise Anforderung: Lymphozytendifferenzierung</p> <p>Immunitätslage, HIV, interstitielle Lungenerkrankungen</p>				
Theophyllin					
<p>2 mL Serum, Heparin-, K-EDTA-, NaCitrat-, Fluorid-Oxalat-Plasma</p> <p>Mikropartikel-Immunoassay</p>	<p>Referenzbereich</p> <table border="1"> <tr> <td>Therap. Bereich:</td> <td>8,0 - 20,0 mg/L</td> </tr> <tr> <td>toxisch:</td> <td>> 20,0 mg/L</td> </tr> </table> <p>Präanalytik Blutentnahme zur Messung des Talspiegels unmittelbar vor der nächsten Einnahme.</p> <p>Hinweise Broncholytikum</p>	Therap. Bereich:	8,0 - 20,0 mg/L	toxisch:	> 20,0 mg/L
Therap. Bereich:	8,0 - 20,0 mg/L				
toxisch:	> 20,0 mg/L				

Thiopurinmethyltransferase (TPMT)-Aktivität

2 ml EDTA-Blut oder Heparinblut

Liquid-Chromatographie/
Massenspektrometrie (LC-MS)



Referenzbereich

Bei hoher TPMT-Aktivität zeigen sich Messwerte von mehr als 23 nmol/h/g Hb (= nmol Substratumsatz pro Stunde pro Gramm Hämoglobin), Patienten mit mittlerer TPMT-Aktivität haben Werte zwischen 10 und 23 nmol/h/g Hb und Patienten mit niedriger Aktivität Werte kleiner 10 nmol/h/g Hb.

Hinweise

Indikation: geplante Thiopurin-Behandlung, TPMT-Defizienz

Die Thiopurine wie Azathioprin (u.a. Imurek), Mercaptopurin (u.a. Puri-Nethol) und Thioguanin (u.a. Lanvis) werden zur Behandlung chronisch entzündlicher Autoimmunerkrankungen (Morbus Crohn, Colitis ulcerosa, Rheumatoide Arthritis) und in der Krebstherapie (u.a. bei Leukämien) und auch als Immunsuppressiva nach Transplantationen eingesetzt. Die Wirkung als Zytostatikum beruht auf einem Einbau in Nucleinsäuren als Nucleotidanalogen. Durch den Einbau ins Erbmateriale bei der Zellteilung werden vor allem schnell proliferierende Zellen geschädigt. Das Enzym Thiopurin-S-Methyltransferase (TPMT) ist an der Inaktivierung der Thiopurine beteiligt, seine eigentliche physiologische Funktion ist noch nicht geklärt. Variationen im TPMT-Gen können eine verringerte Enzymaktivität und damit eine Erhöhung der Konzentration an aktivem Thiopurin-Wirkstoff verursachen. Durch eine Akkumulation von Thioguaninen kann es zu einer Myelosuppression mit tödlichem Ausgang kommen. Etwa 90% der Kaukasier zeigen eine normal hohe, 10% eine mittlere und 0,3% keine bzw. eine sehr niedrige Thiopurin-S-Methyltransferase-Aktivität. Durch eine entsprechende Anpassung der Anfangsdosis auf etwa die Hälfte bei mittlerer und auf etwa ein Zehntel bei sehr niedriger bzw. fehlender TPMT-Aktivität können auch diese Patienten mit Thiopurinen behandelt werden, allerdings sollte das Blutbild begleitend engmaschig kontrolliert werden. Die häufigsten Ursachen einer genetisch bedingten Thioguanin-Hypersensitivität sind die TPMT Allelvarianten *2, *3A, *3B und *3C. Bei *2, *3B und *3C handelt es sich um definierte Punktmutationen im TPMT-Gen. Bei Kaukasier bedeutet ein gleichzeitiger Nachweis der *3B- und *3C-Varianten mit sehr hoher Wahrscheinlichkeit, dass diese gekoppelt auf demselben Allel vorliegen, was dann als *3A bezeichnet wird und von der Konsequenz her wie eine einzelne Punktmutation zu betrachten ist. Das heterozygote Vorliegen einer der TPMT-Allelvarianten *2, *3A, *3B und *3C führt gewöhnlich zu einer mittleren TPMT-Aktivität. Homozygot oder compound heterozygot vorliegende TPMT-Varianten verursachen gewöhnlich eine sehr niedrige oder ganz fehlende TPMT-Aktivität. Um das Risiko von Komplikationen bei der Behandlung mit Thiopurinen vor Therapiebeginn zu minimieren, stehen zwei Methoden zur Verfügung. Zum einen kann die TPMT-Aktivität direkt aus Erythrozyten gemessen werden, was mit verschiedenen experimentellen und intrinsischen Unsicherheiten behaftet ist, insbesondere kommt es zu Störungen durch Bluttransfusionen. Alternativ können die TPMT-Allelvarianten *2, *3B sowie *3C und damit auch *3A molekulargenetisch direkt nachgewiesen werden. Die Bestimmung der

Thiopurinmethyltransferase (TPMT)-Aktivität

TPMT-Aktivität kann diese Patienten vor Therapie identifizieren. Patientenerythrozyten werden isoliert und kultiviert; daraus erfolgt dann die direkte Bestimmung der TPMT-Aktivität, indem der Umsatz des gebildeten Methylthiopurins aus dem Mercaptopurin berechnet wird. Mutationen im Gen TPMT führen zu deutlich weniger aktiven oder gar zu völlig inaktiven Enzymvarianten. Alternativ erfolgt die Untersuchung molekulargenetisch mittels Real-time-PCR (Light-Cycler-Technik) der Nachweis der Polymorphismen G460A und A719G.

Thiopurinmethyltransferase (TPMT)-Mutation

2 ml EDTA-Blut (alternativ Citrat-Blut)

Realtime-PCR und
Schmelzkurvenanalyse



Präanalytik

Einwilligungserklärung des Patienten einholen

Anforderungsschein und Einwilligungserklärung Molekulargenetik

Hinweise

Die Thiopurine wie Azathioprin (u.a. Imurek), Mercaptopurin (u.a. Puri-Nethol) und Thioguanin (u.a. Lanvis) werden zur Behandlung chronisch entzündlicher Autoimmunerkrankungen (Morbus Crohn, Colitis ulcerosa, Rheumatoide Arthritis) und in der Krebstherapie (u.a. bei Leukämien) und auch als Immunsuppressiva nach Transplantationen eingesetzt. Die Wirkung als Zytostatikum beruht auf einem Einbau in Nucleinsäuren als Nucleotidanalogen. Durch den Einbau ins Erbmaterial bei der Zellteilung werden vor allem schnell proliferierende Zellen geschädigt. Das Enzym Thiopurin-S-Methyltransferase (TPMT) ist an der Inaktivierung der Thiopurine beteiligt, seine eigentliche physiologische Funktion ist noch nicht geklärt. Variationen im TPMT-Gen können eine verringerte Enzymaktivität und damit eine Erhöhung der Konzentration an aktivem Thiopurin-Wirkstoff verursachen. Durch eine Akkumulation von Thioguaninen kann es zu einer Myelosuppression mit tödlichem Ausgang kommen. Etwa 90% der Kaukasier zeigen eine normal hohe, 10% eine mittlere und 0,3% keine bzw. eine sehr niedrige Thiopurin-S-Methyltransferase-Aktivität. Durch eine entsprechende Anpassung der Anfangsdosis auf etwa die Hälfte bei mittlerer und auf etwa ein Zehntel bei sehr niedriger bzw. fehlender TPMT-Aktivität können auch diese Patienten mit Thiopurinen behandelt werden, allerdings sollte das Blutbild begleitend engmaschig kontrolliert werden. Die häufigsten Ursachen einer genetisch bedingten Thioguanin-Hypersensitivität sind die TPMT Allelvarianten *2, *3A, *3B und *3C. Bei *2, *3B und *3C handelt es sich um definierte Punktmutationen im TPMT-Gen. Bei Kaukasier bedeutet ein gleichzeitiger Nachweis der *3B- und *3C-Varianten mit sehr hoher Wahrscheinlichkeit, dass diese gekoppelt auf demselben Allel vorliegen, was dann als *3A bezeichnet wird und von der Konsequenz her wie eine einzelne Punktmutation zu betrachten ist. Das heterozygote Vorliegen einer der TPMT-Allelvarianten *2, *3A, *3B und *3C führt gewöhnlich zu einer mittleren TPMT-Aktivität. Homozygot oder compound heterozygot vorliegende TPMT-Varianten verursachen gewöhnlich eine sehr niedrige oder ganz fehlende TPMT-Aktivität. Um das

Thiopurinmethyltransferase (TPMT)-Mutation

Risiko von Komplikationen bei der Behandlung mit Thiopurinen vor Therapiebeginn zu minimieren, stehen zwei Methoden zur Verfügung. Zum einen kann die TPMT-Aktivität direkt aus Erythrozyten gemessen werden, was mit verschiedenen experimentellen und intrinsischen Unsicherheiten behaftet ist, insbesondere kommt es zu Störungen durch Bluttransfusionen. Alternativ können die TPMT-Allelvarianten *2, *3B sowie *3C und damit auch *3A molekulargenetisch direkt nachgewiesen werden. Die genetische Untersuchung auf die TPMT-Allelvarianten *2, *3A, *3B und *3C führen wir in unserem Labor durch, sie wird zur Zeit sowohl von der privaten als auch der gesetzlichen Krankenkasse erstattet.

Thomas Plot (Eisenstoffwechsel)

4 mL EDTA Blut

5 mL Serum

Diagramm

Referenzbereich

Bei der Anforderung "Thomas-Plot" werden folgende Parameter bestimmt: Blutbild mit dem Anteil hypochromer Erythrozyten, Retikulozyten mit Retikulozytenhämoglobin (CHR), Transferrinsättigung, löslicher Transferrinrezeptor, Ferritin, CRP.
Eine entsprechende Befundung erfolgt EDV-gestützt.

Hinweise

Der "Diagnostische Plot" nach Thomas et al. ermöglicht eine differenzierte Betrachtung des Eisenstoffwechsels unter Einbezug des Quotienten aus löslichem Transferrinrezeptor und dem Logarithmus des Ferritinwertes (X-Achse) sowie dem CHR- bzw. Ret He-Wert (Y-Achse), indem die entsprechenden Werte als Koordinaten in den Plot eingetragen werden. Jeder Patientenwert findet sich in einem Quadranten wieder. Da eine Entzündung v.a. den Ferritinwert und damit auch den Quotienten beeinflussen kann, wird das CRP mit in die Kalkulation der Grenzwerte einbezogen.

Es erfolgt eine Einteilung wie folgt:

1. Quadrant (oben links): Speichereisenreserve gefüllt, normale Erythropoese, z.B. ACD (Anaemia of chronic disease)
2. Quadrant (oben rechts): Verminderte Speichereisenreserve, noch kein Funktionseisen-Mangel. Normaler Hb-Gehalt der Erythrozyten, z.B. leichter Eisenmangel
3. Quadrant (unten rechts): Keine Speichereisenreserve, Funktionseisen-Mangel, Hypochrome Erythrozyten, z.B. klassischer Eisenmangel
4. Quadrant (unten links): gefüllte Speichereisenreserve, Funktionseisen-Mangel, hypochrome Erythrozyten.

Thrombinzeit (TZ, Plasmathrombinzeit, PTZ)

5 mL Citrat-Blut (1:10)

koagulometrisch

Referenzbereich

16 - 21 sec.

Präanalytik

Das Citratröhrchen muss komplett gefüllt sein!

Hinweise

Die Thrombinzeit ist immer noch nach Quick und aPTT die am häufigsten angeforderte Gerinnungsanalyse. Sie wird in der Regel gleichzeitig mit Quick und aPTT bei heparinisierten Patienten oder im Rahmen eines generellen Gerinnungsscreenings angefordert. Für beide Indikationen bietet die Thrombinzeit jedoch keinen Informationsgewinn gegenüber Quick, aPTT und Fibrinogen. Die Thrombinzeit sollte auf einige wenige Indikationen beschränkt sein:

- Lysetherapie oder Hyperfibrinolyse
- Verdacht auf Dysfibrinogenämie
- Verdacht auf andere Fibrinpolymerisationsstörungen
- Verdacht auf erworbene Thrombininhibitoren (sehr selten)
- Therapie mit direkten Thrombin-Inhibitoren (Dabigatran)

Thrombozyten

5 mL EDTA-Blut

Bei Verdacht auf EDTA-Pseudothrombzytopenie zusätzlich Citrat- und Heparinblut

Impedanzmessung bzw. Fluoreszenz-Durchflusszytometrie

Referenzbereich

140-360/nL

Hinweise

Ursachen Thrombozytopenie:

1. EDTA-induzierte Pseudothrombozytopenie: Durch Agglutination der Thrombozyten kommt es bei manchen Patienten zu Fehlbestimmungen bei der Thrombozytenzählung, vor allem im EDTA-Blut. Ursache ist ein agglutinierender Antikörper, der mit einem Neoantigen reagiert, das auf der Thrombozytenmembran nach Ca^{++} Entzug entsteht.
2. Heparininduzierte Thrombozytopenie Typ 2 (HIT 2)

Thrombozyten	
	<p>3. Autoimmunthrombozytopenie: Thrombozytäre Antikörper können einen beschleunigten Abbau zirkulierender Plättchen verursachen. Man unterscheidet zwischen Autoantikörper, Alloantikörper und medikamentabhängige Antikörper. Der Nachweis solcher Antikörper gelingt nur in ca. 50 % von ITP-Patienten</p> <p>4. Thrombotisch-thrombozytopenische Purpura (TTP) = M. Moschcowitz</p> <p>5. Antiphospholipid-Syndrom (APS)</p> <p>6. verbrauchsbedingte Thrombozytopenie (z.B. bei Sepsis etc.)</p> <p>7. Neonatale Alloimmunthrombozytopenie bei Neugeborenen</p> <p>Ursachen Thrombozytose: (500-700/nL mild, 700-900/nL moderat, >900/nL schwer)</p> <p>1. primär: Erkrankung des Knochenmarks</p> <p>2. sekundär: durch Stimuli induzierte Mehrproduktion oder Verschiebung des splenogenen Pools in die Zirkulation</p>
Thrombozyten-Ak	
<p>für freie AK: 10 ml Vollblut für gebundene AK: 20 ml EDTA-Blut</p> <p>Immunfluoreszenztest, glykoproteinspezifischer EIA, DCM</p> 	<p>Referenzbereich negativ</p> <p>Hinweise Thrombozytäre Antikörper können einen beschleunigten Abbau zirkulierender Plättchen verursachen. Man unterscheidet zwischen Autoantikörper, Alloantikörper und medikamentabhängige Antikörper. Der Nachweis solcher Antikörper gelingt nur in ca. 50 % von ITP-Patienten. Davon abzugrenzen sind Heparin-induzierte (HIT)-Antikörper nach Heparin-Therapie.</p>
Thrombozytenfunktionstest (Thrombozytenaggregation nach BORN)*	
<p>4x Abnahmeröhrchen Citratblut (frisch)</p> <p>photometrisch (Aggregometrie)</p>	<p>Referenzbereich siehe Befundbericht</p>

Thrombozytenfunktionstest (Thrombozytenaggregation nach BORN)*

Präanalytik

Die Proben sollten spätestens zwei Stunden nach der Entnahme im Labor eintreffen, bitte möglichst telefonische Voranmeldung. Nach 17:00 Uhr eintreffende Proben können sonst nicht bearbeitet werden. Bitte immer die Fragestellung und Medikation angeben.

Bitte beachten Sie dass korrekte Mischungsverhältnis.

Hinweise

Indikation: V.a. angeborene Thrombozytenfunktionstörungen, therapeutisches Monitoring einer aggregationshemmenden Therapie durch ASS oder Clopidogrel

In unserem Laboratorium wird die Aggregometrie nach Born durchgeführt. Zur Auswertung kommt insbesondere die maximale Aggregation in %, normalerweise in allen Ansätzen > 70 %, aber auch die Form der Aggregationskurve. Angeborene Funktionsstörungen wie das von Willebrand Syndrom Typ I, IIa, IIb und III, Morbus Glanzman-Naegeli oder das Bernard-Soulier Syndrom zeigen abgeflachte Kurven bei mangelnder Aggregation. Im Fall des von Willebrand Syndrom ist es möglich, mittels unterschiedlicher Ristocetin-Konzentrationen den besonderen Typ IIb zu diagnostizieren. Das "Storage pool Syndrom" ist eine durch einen Mangel an Alpha- und/oder Delta-Granula hervorgerufene, milde hämorrhagische Diathese. Andere Medikamentenklassen wie u.a. nichtsteroidale Antirheumatika, Cephalosporine, Penicilline, Chemotherapeutika beeinträchtigen ebenfalls die Aggregationsfähigkeit der Thrombozyten. Ein weiteres, breites Indikationsfeld für die Durchführung der Thrombozytenfunktionstests ist das therapeutische Monitoring einer aggregationshemmenden Therapie durch ASS oder Clopidogrel. Die gewünschte therapeutische Hemmung der Plättchenfunktion zeigt sich bei Aspirintherapie insbesondere in einer verminderten Aggregationsfähigkeit bei Arachidonsäure und Kollagen, bei Clopidogreltherapie in einer Verminderung der Aggregation von ADP, bei Non-Respondern bleibt diese Hemmung aus und ist nur wenig vermindert. Ein Therapiemonitoring der Glykoprotein GPIIb/IIIa-Hemmer erfolgt durch die Testung von TRAP 6 (Thrombin receptor activating protein). Darüber hinaus ist die präoperative Kontrolle der Plättchenfunktion nach Absetzen der Antiaggregationstherapie empfehlenswert. Die Fragestellung einer erhöhten Aggregationsbereitschaft der Plättchen bei Patienten mit thrombotischen Ereignissen kann durch die "Titrierung" der Stimulusintensität mit ADP und Epinephrin untersucht werden. Patienten mit einem sogenannten "sticky platelet" Syndrom sollen bereits in-vitro bei niedrigen Konzentrationen eine starke Spontanaggregation zeigen.

Thrombozytenzahl (Citratblut)	
<p>5 mL Citratblut (1:10)</p> <p>Impedanzmessung bzw. Fluoreszenz-Durchflusszytometrie</p>	<p>Referenzbereich 140-360/hL</p> <p>Hinweise Durch Agglutination der Thrombozyten kommt es bei manchen Patienten zu Fehlbestimmungen bei der Thrombozytenzählung, vor allem im EDTA-Blut. Ursache ist ein agglutinierender Antikörper, der mit einem Neoantigen reagiert, das auf der Thrombozytenmembran nach Ca⁺⁺ Entzug entsteht. Daher sollte man bei 'thrombozytopenischen' Patienten ohne klinische Symptomatik vor Einleitung einer Therapie immer eine Pseudothrombozytopenie ausschließen. Hierzu sollte die Thrombozytenzahl im Citratblut kontrolliert werden. Grundsätzlich kann es aber auch bei Verwendung von Citratblut zur Bildung von Thrombozytenaggregaten kommen, weshalb die Thrombozytenzahl in diesem Fall unter der im EDTA-Blut gemessenen liegen kann. Zusätzlich kann ein mikroskopisches Blutbild mit der Frage nach Thrombozytenaggregaten durchgeführt werden.</p>
Thymidinkinase	
<p>Serum / EDTA-Plasma: 2 mL</p> <p>CLIA</p>	<p>Referenzbereich normal: 2,0 - 7,5 U/L</p> <p>Präanalytik Serum / Plasma rasch vom Blutkuchen trennen. Serum / Plasma bei 2-8°C, 48h stabil. Bei längeren Transportwegen bitte einfrieren.</p> <p>Hinweise Die Thymidinkinase (TK) ist am Einbau von Thymidin in die DNA beteiligt. Die Konzentration der TK gibt die Teilungsaktivität von Zellen wieder und kann als Tumormarker bei hämatologischen Erkrankungen eingesetzt werden, insbesondere bei lymphatischen und myeloischen Leukämien, bei Non-Hodgkin-Lymphomen und Morbus Hodgkin sowie anderen Tumoren mit hoher Proliferationsrate. Unspezifische Erhöhungen werden bei EBV- und CMV-Infektionen beschrieben.</p>
Thyreoglobulin-Ak (TAK)	
<p>2 mL Serum, EDTA-Plasma</p>	<p>Referenzbereich < 60 U/mL</p>

Thyreoglobulin-Ak (TAK)	
Elektrochemilumineszenz-Immunoassay (ECLIA)	Hinweise siehe auch Schilddrüsen-AK
Thyreoglobulin (HTG)	
2 mL Serum, Heparin-, EDTA-Plasma Elektrochemilumineszenz-Immunoassay (ECLIA)	Referenzbereich bis 55 ng/mL postoperativ bzw. nach Strahlentherapie: < 5,0 ng/mL Hinweise Die Bestimmung von Thyreoglobulin (Tg) wird zur Unterstützung bei der Verlaufskontrolle nach Schilddrüsenablation, hauptsächlich in der postoperativen Nachsorge bei Patienten mit differenziertem Schilddrüsenkarzinom (DTC) eingesetzt. Da Tg nur in der Schilddrüse gebildet wird, fällt der Tg-Serumspiegel nach einer totalen Thyreoidektomie und erfolgreicher Radiojodablation des restlichen Schilddrüsengewebes auf eine sehr geringe bzw. nicht nachweisbare Konzentration ab. Erhöhte Thyreoglobulinspiegel finden sich bei verschiedenen Schilddrüsenerkrankungen wie M. Basedow, Hashimoto-Thyreoiditis und euthyreoten Struma. siehe auch Tumormarker
Titan (Ti)	
2 ml Serum ICP-MS	Referenzbereich < 7,7 µg/L Präanalytik Optimal: Neutralmonovette ohne Gel und ohne Kügelchen. Eingetragene Verunreinigungen können zu falsch erhöhten Werten führen.
Titin-Ak	
2 ml Serum Enzymimmunoassay (EIA)	Referenzbereich negativ

Titin-Ak



Hinweise

Die Bestimmung von Autoantikörpern gegen Titin empfiehlt sich zum Ausschluss eines Thymuskarzinom oder ein epitheliales Thymom bei Myasthenia gravis-Patienten. Ca. 70 % der Thymom-Patienten weisen erhöhte Titin-Antikörpertiter auf.

Tobramycin

2 ml Serum

EIA



Referenzbereich

therapeutischer Bereich: Tal Konz. 0.5- 2.0, Peak Konz. 6.0-10.0

Tollwut (Lyssa, Rabiesvirus)

2 ml Serum

Neutralisationstest



Referenzbereich

negativ, ausgenommen Impfung

Präanalytik

Untersuchung kann mindestens 2 Wochen dauern

Hinweise

Tollwut ist eine seit Jahrtausenden bekannte Virusinfektion, die bei Tieren und Menschen eine akute lebensbedrohliche Encephalitis (Gehirnentzündung) verursacht. Die häufigste Übertragungsart auf den Menschen ist der Biss von infizierten Hunden oder Füchsen, möglich aber auch von Katzen und anderen Tiere. Aber auch kleinste Verletzungen der Schleimhäute können das Eindringen des Virus ermöglichen. Etwa 20 bis 50 Prozent der gebissenen Personen erkrankt an Tollwut. Die Inkubationszeit beträgt in den meisten Fällen drei bis zehn Wochen. Es kommt zu Fieber, Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Bauchschmerzen, Durchfall und eventuell Husten. Im weiteren Verlauf kommt es zu Reizbarkeit und Empfindlichkeit gegen Licht, Geräusche und Luftzug. Die Steigerung weiterer zentralnervösen Symptome Angst, Verwirrtheit und Aufregung, verbunden mit Schluck- und Sprechlähmungen führen zu den namensgebenden Wesensänderungen und Schaumbildung vor dem Mund. Es gibt keine Therapiemöglichkeit gegen Tollwut. Untersuchung wird im Labor des Universitätsklinikums Essen, dem vom Robert Koch-Institut bestellten zentralen Referenzinstitution für Tollwut durchgeführt. Indikation ist die Bestimmung des Titters neutralisierender Tollwut-Antikörper sowie der intra vitam

Tollwut (Lyssa, Rabiesvirus)

Diagnostik bei Verdacht auf das Vorliegen einer manifesten Tollwut-Infektion. Prophylaktisch sollten solche Personen geimpft werden, die in Länder mit erhöhter Tollwutverbreitung reisen oder die beruflich viel Kontakt mit einheimischen Wildtieren haben. Serologisch positive Befunde lassen sich erst bei fortgeschrittenem Krankheitsverlauf erheben, der Nachweis eines positiven Impfantikörpertiters ist möglich.

Topiramate

1 mL Serum

LC-MS/MS

Referenzbereich

Therapeutischer Bereich	2,0 - 10,0	mg/L
toxisch ab:	> 16,0	mg/L

Präanalytik

Blutentnahme vor der nächsten Dosis im Steady-State-Status.

HWZ Topiramate: 20-30 h

Stabilität:

Bei 4-8°C: 24h stabil

Bei längeren Transportzeiten Probenmaterial einfrieren.

Hinweise

Kontrolle der Patienten-Compliance und der Dosierung.

TORCH-Komplex	
<p>4 ml Serum</p> <p>Enzymimmunoassay (EIA)</p>	<p>Referenzbereich siehe Befundbericht</p> <p>Hinweise Der TORCH-Komplex ist ein Akronym für verschiedene Infektionskrankheiten, die während einer Schwangerschaft zu einer Embryo-/Fetopathien oder Aborten führen können. TORCH steht für:</p> <ul style="list-style-type: none"> • T= Toxoplasma • O= Other agents wie HIV, Syphilis, VZV, Listerien u.a. • R= Rötelnvirus • C= Cytomegalievirus • H= Herpes simplex-Virus <p>Das deutsche Akronym STORCH steht für S = Syphilis; T = Toxoplasmose; O = Other, R = Röteln, C = Cytomegalievirus bzw. Chlamydien, H = Herpes-simplex-Virus</p>
Totale Histamin-Abbaukapazität	
<p>2 ml Serum</p> <p>ELISA</p>	<p>Referenzbereich</p> <ul style="list-style-type: none"> • > 40%: ausreichende Histamin-Abbaukapazität • 25-40%: eingeschränkte Histamin-Abbaukapazität • < 25%: geringe bis keine Histamin-Abbaukapazität <p>Hinweise Bei Verdacht auf das Vorliegen einer Histaminintoleranz empfehlen wir die kombinierte Bestimmung der totalen Histamin-Abbaukapazität und der DAO Konzentration, um sowohl den quantitativen als auch funktionellen Aspekt des Enzyms abzuklären.</p>
Toxocara canis	
<p>2 ml Serum</p> <p>Enzymimmunoassay (EIA) Western Blot</p>	<p>Referenzbereich siehe Befundbericht</p>

Toxocara canis



Hinweise

Durch die orale Aufnahme von Larven von *Toxocara canis*, dem weltweit verbreiteten Spulwurm der Hunde, kann sich auch der Mensch infizieren. Infektionen mit *Toxocara cati*, dem Katzenpulwurm, sind extrem selten. Die Seroprävalenz von *Toxocara canis* liegt in Deutschland bei bis zu 10%, in den osteuropäischen Ländern sogar bis zu 18 %. Die Eier von *Toxocara canis* werden mit dem Kot des Hauptwirtes, dem Hund, ausgeschieden. Die ausgeschiedenen Eier reifen dann über ca. vier Wochen im Freien zu Larven, bevor sie infektiös sind. Die Infektion des Menschen erfolgt durch die orale Aufnahme von Eiern in Sand, Erde, Nahrungsmitteln oder Wasser. Die Larven können die menschliche Darmwand durchbrechen, erreichen jedoch, da der Mensch für sie ein Fehlwirt darstellt, in der Regel nicht die für ihre Weiterentwicklung notwendigen Organe Leber und Lunge; die Infektion verläuft meist nach zwei bis drei Wochen selbstlimitierend, dennoch können sie - bei ausreichend hoher Larvenaufnahme - in praktisch allen Organen eine klinische Symptomatik abhängig von Larvenzahl, betroffenem Gewebe und immunologischer Lage hervorrufen. Die klinischen Erscheinungen sind vielfältig von allgemeiner Abgeschlagenheit, Fieber, Hepatosplenomegalie, gastrointestinalen und pulmonalen Beschwerden (Larva-migrans-visceralis-Syndrom) bis hin zu einer Manifestation in den Augen (okuläre Larva migrans). Neben der bei Wurmerkrankungen häufig auftretenden Eosinophilie lassen sich serologisch IgM- und IgG-Ak nachweisen, wobei Kreuzreaktionen mit anderen Nematoden zu beachten sind. Ein Direktnachweis ist nicht möglich.

Toxoplasma-gondii-AK

2 ml Serum

Enzymimmunoassay (EIA)

Referenzbereich

siehe Befundbericht

Hinweise

Bei der Toxoplasmose handelt es sich um eine Infektion, die von *Toxoplasma gondii*, einem einzelligen Parasiten, verursacht wird. Toxoplasmose *gondii* kann sich in allen Geweben von Säugetieren und Vögeln vermehren. Der Endwirt ist die Katze. Frisch infizierte Katzen scheiden infektiöse Oocysten durch den Stuhl aus. Die Vermehrung dieser Parasiten verläuft ausschließlich in den Zellen der Darminnenwand bei Katzen. Die Eizellen werden mit dem Katzenkot ausgeschieden, durch Wind oder Staub verteilt und landen dann besonders in ländlichen Gegenden im Futter des Schlachtviehs. Beim Schlachtvieh gelangen die Parasiteneier über die Nahrungsaufnahme ins Muskelgewebe und bilden dort so genannte Toxoplasmose-Zysten, so dass der Mensch sich über den Genuss rohen Fleisches (z.B. Tartar oder Mett) infizieren kann. In städtischen Regionen besteht eher Infektionsgefahr durch Säubern des Katzenklos über die Streuung des Staubs. In der Bundesrepublik Deutschland haben ca. 40 - 50% der Frauen im gebärfähigen Alter diese Erkrankung unbemerkt durchgemacht. Typischerweise erkranken gerade die Schwangeren an Toxoplasmose, die keine Katze

Toxoplasma-gondii-AK

haben! Meistens verläuft die Infektion symptomlos oder nur mit unspezifischen Krankheitserscheinungen einer Allgemeininfektion (Fieber, Appetitlosigkeit, Abgeschlagenheit). Während die Toxoplasmose für den Gesunden im allgemeinen eine harmlose und folgenlos ausheilende Erkrankung ist, kann die Krankheit in der Schwangerschaft nach Übertragung auf das zur Fehlgeburt oder schweren Schädigungen des Embryos (z.B. das Gehirn des Kindes) kommen. Das Risiko einer konnatalen Schädigung ist am größten, wenn die Erstinfektion zwischen der 12. und 27. Schwangerschaftswoche erfolgt. Nach einer durchgemachten Toxoplasmose-Infektion bleiben im Blut der Mutter schützende IgG-Antikörper. Für das Ungeborene kann daher nur die Erstinfektion der Mutter (Nachweis von IgM-Antikörpern) gefährlich werden. Der Nachweis dieser mütterlichen IgG-Antikörper ist jedoch nicht (mehr) Bestandteil der gesetzlichen Krankenversicherung, wenn nicht ein begründbarer Infektionsverdacht besteht - und das, obwohl die Krankheit behandelbar ist und sich dadurch zum Teil schwere Schäden abwenden lassen! Positive IgM-Antikörper sind ein Hinweis auf eine frische Infektion mit Toxoplasmose. Die Avidität ist ein Maß für die Bindungsstärke zwischen Antikörper und Antigen. In der frühen Phase einer Infektion zeigen die IgG-Antikörper eine schwächere Bindung zum Antigen; stärker bindende IgG-Antikörper weisen auf eine bereits länger zurückliegende Infektion hin. Die Bestimmung der IgG-Avidität liefert als ergänzende Analyse zur klassischen Toxoplasmose-Serologie Hinweise zur Datierung einer Infektion, was insbesondere in der Schwangerschaft von Bedeutung sein kann. Bei 229 Patientinnen mit gleichzeitigem Nachweis von IgG-Antikörpern und IgM-Antikörpern musste serologisch mit einer frischen Toxoplasmose-Infektion gerechnet werden. Dank der Aviditäts-Bestimmung konnte eine frische Infektion bei 188 Frauen (82%) ausgeschlossen und eine mindestens vier Monate zurückliegende Infektion diagnostiziert werden. Der wegfallende Titerverlauf erspart diesen Betroffenen die Ungewissheit bis zum Vorliegen einer Nachkontrolle.

TPA (Tissue Polypeptide-specific Antigen; TPS)

2 ml Serum

CLIA

Referenzbereich

< 75 U/L

Präanalytik

Stabilität	
2-8°C:	24h
-20°C:	bis 30 d

TPA (Tissue Polypeptide-specific Antigen; TPS)	
	<p>Hinweise Zielgebiet: ubiquitär</p>
TPHA im Liquor*	
<p>2 ml Liquor + Serum</p> <p>Agglutinationsreaktion</p>	<p>Referenzbereich ein Wert > 2,0 deutet auf eine spezifische Antikörpersynthese im ZNS hin ein Wert > 3,0 beweist sie mit hoher Wahrscheinlichkeit</p> <p>Präanalytik parallel Serum abnehmen</p> <p>Hinweise Indikation: V.a. Neurolyues Die Bewertung erfolgt anhand des Liquor-Serum-Quotienten (TPHA-AI)</p>
TPHA (Treponema pallidum HA)	
<p>2 ml Serum</p> <p>Agglutinationsreaktion</p>	<p>Referenzbereich negativ</p> <p>Hinweise Indikation: Suchtest bei V.a. Lues/Syphilisinfektion</p>
TPO-AK (Thyreoperoxidase-Ak)	
<p>2 mL Serum, Li-Heparin-Plasma</p> <p>Elektrochemilumineszenz-Immunoassay (ECLIA)</p>	<p>Referenzbereich < 34 U/mL</p> <p>Hinweise Früher wurden mikrosomale Antikörper (MAK) bestimmt. Nachdem die Schilddrüsenperoxidase als das hauptsächliche mikrosomale Antigen entdeckt wurde, werden heute nur noch die spezifischeren TPO-Antikörper bestimmt.</p>

TPO-AK (Thyreoperoxidase-Ak)

	TSH-Rezeptor-Antikörper (TRAK)	Thyreoperoxidase-Antikörper (TPO-AK)	Thyreoglobulin-Antikörper (Tg-AK)
Morbus Basedow	>90%	ca. 70%	ca. 10–20%
Hashimoto-Thyreoiditis	ca. 10%	ca. 90%	bis zu 50%

Tramadol

2 ml Serum



Referenzbereich

therapeutischer Bereich: 100-800 µg/l

Hinweise

Tramadol gehört zu den mittelstarken Opiaten.

Transferrin

2 mL Serum, Heparin-Plasma

Turbidimetrie

Referenzbereich

200-360 mg/dL

Hinweise

Transferrin ist das eisenbindende Transportprotein des Blutes. Die Höhe des Serumtransferrins korreliert reziprok mit der Gesamteisenmenge, d.h. hohe Transferrinwerte weisen auf einen Eisenmangel hin. Zusammen mit dem Serumeisenwert lässt sich die sog. Transferrinsättigung berechnen, wobei hier niedrige Werte auf einen tatsächlichen Eisenmangel hinweisen können.

Zu berücksichtigen ist, dass Transferrin zu den "negative Akute-Phase-Proteinen" gehört, deren Konzentration bei Entzündungen und Infektionen abnimmt. Dies hat im Falle des Transferrins eine Erhöhung der Transferrinsättigung zur Folge hat.

Transferrin im Urin	
20 ml vom 24 h-Urin (Sammelmenge angeben) oder 2. Morgenurin Nephelometrie	Referenzbereich siehe Befundbericht
Transferrin-Isoformen	
2 ml Serum HPLC 	Referenzbereich negativ Hinweise Mit diesem Test werden CDG-Syndrome (Congenital Disorders of Glycosylation) vom Typ 1a-c anhand der Transferrin-Isoformen erkannt (ca. 90% der bisher bekannten CDG-Syndrome).
Transferrin-Sättigung	
2 mL Serum Turbidimetrie (Transferrin) Eisen (Photometrie)	Referenzbereich 16 - 45 % Hinweise Die Transferrinsättigung (Transferrinsättigung (%) = (Serumeisen (µg/dL)/Transferrin (mg/dL)) x 70,9) ist ein Maß für die Eisenbeladung des zirkulierenden Transferrins, welches für den Transport von Eisen aus den Speichern zum Knochenmark verantwortlich ist. Bei einer Sättigung von unter 16 % geht man von einer Unterversorgung des Knochenmarks mit Eisen aus, d.h. es kommt zu einer eisendefizitären Erythropoese. Eine verminderte Transferrinsättigung (< 16 %) hat eine relativ hohe Sensitivität für das Erkennen von Eisenmangelzuständen, jedoch nur eine relativ niedrige Spezifität. Eine erhöhte Transferrinsättigung kann auf eine Eisenüberladung im Rahmen einer primären oder sekundären Hämochromatose hindeuten.

Transglutaminase-IgA-Antikörper

2 ml Serum

Enzymimmunoassay (EIA)

Referenzbereich

negativ

Präanalytik

Abnahme unter glutenhaltiger Diät (Glutenexposition), bei glutenfreier Diät sind die Antikörper gegen Transglutaminase oft nicht mehr nachweisbar.

Hinweise

Bestimmung von Gewebetransglutaminase-IgA-Antikörpern zur Beurteilung von Patienten mit Verdacht auf Zöliakie, einschließlich Patienten mit kompatiblen klinischen Symptomen, Patienten mit atypischen Symptomen und Personen mit erhöhtem Risiko (Familienanamnese, frühere Diagnose mit assoziierter Erkrankung, Positivität für HLA DQ2 und/oder DQ8)

Überwachung des Ansprechens auf eine glutenfreie Ernährung bei Patienten mit Dermatitis herpetiformis und Zöliakie

Transglutaminase-IgG-Antikörper

Serum

Enzymimmunoassay (EIA)



Referenzbereich

negativ

Präanalytik

Abnahme unter glutenhaltiger Diät (Glutenexposition), bei glutenfreier Diät sind die Antikörper gegen Transglutaminase oft nicht mehr nachweisbar.

Hinweise

Hilfreich bei Personen mit IgA-Mangel

Untersuchung von Patienten mit Verdacht auf Zöliakie, einschließlich Patienten mit kompatiblen klinischen Symptomen, Patienten mit atypischen Symptomen und Personen mit erhöhtem Risiko (Familienanamnese, frühere Diagnose mit assoziierter Erkrankung, Positivität für HLA DQ2 und/oder DQ8)

Überwachung des Ansprechens auf eine glutenfreie Ernährung bei Patienten mit Dermatitis herpetiformis und Zöliakie

TRAP 5b (Tartratresistente Saure Phosphatase Typ 5b)

2 ml Serum



Referenzbereich

siehe Befundbericht

Präanalytik

Untersuchung kann mindestens 2 Wochen dauern.

Hinweise

Indikation: Verdacht auf erhöhten Knochenabbau, Erfassung der Osteoklastenaktivität

Treponema pallidum-IgG

2 ml Serum

Enzymimmunoassay (EIA)

Referenzbereich

siehe Befundbericht

Hinweise

Dieser quantitative Enzymimmunoassay ersetzt den bisherigen FTA-Test. Er hat sich als sehr sensitiv erwiesen. Durch die quantitative Aussage erlaubt der Test - wie auch TPHA und VDRL - eine Verlaufsbeurteilung und ist mit zur Therapiekontrolle geeignet.

Treponema pallidum-IgM	
<p>2 ml Serum</p> <p>Enzymimmunoassay (EIA) Immunoblot IgM</p>	<p>Referenzbereich siehe Befundbericht</p> <p>Hinweise Treponema pallidum IgM ELISA Der IgM-Test analog zu 3. ersetzt den bisherigen FTA-Abs-IgM-Test und ist wie der Vorgänger etwas weniger sensitiv ausgelegt, um eine möglichst gute Aussagekraft zu Frische und Therapiebedürftigkeit einer Lues zu erreichen. Zu beachten ist, dass bei chronischen (auch Neurolyues) oder Zweitinfektionen der IgM-Nachweis nicht unbedingt reaktiv sein muss, hier sind häufig auch nur hohe IgG-Antikörper nachweisbar.</p> <p>Treponema pallidum IgM Immunoblot Der rekombinante Blot als IgM-Bestätigungstest empfiehlt sich immer bei Verdacht auf eine frische bzw. behandlungsbedürftige Lues. Er hat eine hohe Spezifität und erlaubt eine Beurteilung von Antikörpern gegen isolierte T.pallidum-Antigene. Zur kurzfristigen Verlaufskontrolle ist er weniger geeignet, da das IgM individuell sehr unterschiedlich lang persistiert.</p>
TRH-Test	
<p>je 2 ml Serum</p> <p>ECLIA</p>	<p>Referenzbereich TSH-Anstieg < 2 mU/l fehlende TSH-Antwort</p> <p>TSH-Anstieg 2-25 mU/l regelrechte TSH-Antwort (bei erniedrigten fT3 und fT4-Werten kann dies bei kritisch kranken die Konstellation eines low-T3-Syndroms sein.</p> <p>TSH-Anstieg > 25 mU/l überschüssende TSH-Antwort, wenn fT3/fT4 normal liegen spricht dies für eine latente Hypothyreose.</p> <p>(Grenzen nach Literaturangaben)</p> <p>Präanalytik Der Test findet im Liegen statt und bedarf keiner weiteren Vorbereitung.</p> <p>Hinweise <u>Indikation:</u> Hypothyreose-Ausschluß, DD thyreotrope Insuffizienz (hypophysär versus hypothalamisch). (Für die Diagnostik der Hyperthyreose ist der Test obsolet.)</p>

TRH-Test

Durchführung: Blutentnahme zur Bestimmung des basalen TSH-Wertes, Bolusinjektion von 200 µg TRH (Erw.), 7 µg/kg KG bei Kindern (z.B. TRH Ferring)

nach 30 min zweite Abnahme zur Bestimmung von TSH

Physiologie:

Bei dem TRH-Test (Thyreotropin-Releasinghormon-Test; TSH-Stimulationstest) kommt es nach Injektion von TRH zur Freisetzung von TSH aus den Hypophysenvorderlappen. Bei einer Hypothyreose kommt es zu einer überschießenden Stimulation von TSH; bei einer Hyperthyreose erfolgt durch negative Rückkopplung keine Stimulation von TSH. Mit der Einführung der sensitiven TSH-Teste (III. Generation) hat der Test an Bedeutung verloren.

Trichinen-AK (*Trichinella spiralis*)

2 ml Serum

Enzymimmunoassay (EIA)
Westernblot



Referenzbereich

negativ

Hinweise

Eosinophilie frühestens nach 2-3 Wochen, Serologie (ELISA, KBR, Blot) ab der 2. - 3. Krankheitswoche positiv, Anstieg der CK im Serum möglich. " Nach §7 des Infektionsschutzgesetzes (IFSG) ist der direkte oder indirekte Nachweis von *Trichinella spiralis* durch den Leiter des diagnostizierenden Laboratoriums zu melden, soweit der Nachweis auf eine akute Infektion hinweist." (Epid Bull 6 (2013) Seite 51)

Trichomonas vaginalis-DNA-Direktnachweis (PCR)

Referenzbereich

negativ

Präanalytik

Bei Transport ins Labor innerhalb von 24 h kann das Material bei Raumtemperatur aufbewahrt und transportiert werden. Sollte eine Zwischenlagerung vor Abholung erforderlich sein, dann bitte im Kühlschrank aufbewahren.

Trichomonas vaginalis-DNA-Direktnachweis (PCR)	
<p>Erststrahl-Urin (idealerweise Erststrahl-Morgenerin), Abstriche (trocken oder in flüssigem Virustransportmedium, KEINE Abstriche in mikrobiologischen Gelröhrchen), Sperma, Punktate</p> <p>Multiplex-PCR STD</p>	<p>Hinweise</p> <p>Trichomonas vaginalis ist ein parasitisch vorkommendes anaerobes Protozoon im Urogenitaltrakt des Menschen und wird durch direkten Kontakt übertragen. Klinik: Frauen - purulenter, übelriechender Ausfluss assoziiert mit Brennen, Pruritus, Dysurie, Dyspareunie, Männer - Urethritis mit Ausfluss, Epididymitis, Prostatitis. Die PCR-Testung ist 3-5x sensitiver als eine Mikroskopie. Zur Therapie werden 5-Nitroimidazol-Präparate eingesetzt (z.B. Metronidazol).</p> <p>Die Trichomonas vaginalis-PCR ist Bestandteil des Multiplex PCR Panels für sexuell übertragbare Krankheitserreger, siehe Multiplex-PCR STD.</p>
Triglyzeride	
<p>2 mL Serum, Heparin-, EDTA-Plasma</p> <p>Photometrisch</p>	<p>Referenzbereich</p> <p>Erwachsene bis 200 mg/dL</p> <p>Präanalytik</p> <p>Blutentnahme nüchtern, 12 h Nahrungskarenz</p> <p>Hinweise</p> <p>Triglyceride sind Ester des Glycerins mit Fettsäureresten, ein Gemisch verschiedener Triacylglycerine mit einer mittleren Molekülmasse von ca. 875. Wegen ihrer schweren Löslichkeit werden sie im Blut an Apolipoproteine, insbesondere Chylomikronen und VLDL, gebunden transportiert. Erhöhte Triglyceridwerte finden sich bei primären Hypertriglyzeridämien, sekundär bei Fettsucht, Alkoholmissbrauch und zuckerreicher Ernährung, bei Therapie mit β-Blockern, Nierenfunktionsstörungen, akuten Entzündungen der Bauchspeicheldrüse, Cortisol und einigen Diuretika, bei Grunderkrankungen wie Diabetes, systemischem Lupus erythematodes und Glycogen-Speicherkrankheiten.</p>
Trizyklische Antidepressiva	
<p>2 ml Serum</p> <p>LC-MS</p>	<p>Referenzbereich</p> <p>negativ</p>

Trizyklische Antidepressiva	
	<p>Hinweise</p> <p>Erfasst werden: Imipramin, Amitriptylin, Clomipramin, Desipramin, Doxepin, Nortriptylin, Protriptylin, Trimipramin, Nordoxepin, Norclomipramin, Nortrimipramin, Maprotilin, Normaprotilin und Opipramol.</p>
Trizyklische Antidepressiva im Urin	
<p>1 ml Urin</p> <p>LC-MS</p> 	<p>Referenzbereich</p> <p>negativ</p> <p>Präanalytik</p> <p>Gekühlt und lichtgeschützt versenden. Spontanurin möglichst frisch, nicht angesäuert</p> <p>Hinweise</p> <p>Erfasst werden: Imipramin, Amitriptylin, Clomipramin, Desipramin, Doxepin, Nortriptylin, Protriptylin, Trimipramin, Nordoxepin, Norclomipramin, Nortrimipramin, Maprotilin, Normaprotilin und Opipramol.</p>
Tropheryma whipplei	
<p>Darmbiopsien, evtl. Magensaft (neutralisiert), Stuhl, Liquor, Gelenkspunktate und -biopsien, Herzklappen, evtl. EDTA-Blut</p> <p>Polymerase Chain Reaction (PCR)</p> 	<p>Referenzbereich</p> <p>siehe Befundbericht</p> <p>Hinweise</p> <p>Erreger des Morbus Whipple ist Tropheryma whipplei, welches zu den Actinomyceten zuzuordnen ist. Es handelt sich um eine seltene chronische Systemerkrankung mit Arthralgien, Diarrhoe, Gewichtsverlust und abdominellen Beschwerden. Unbehandelt ist die Prognose ungünstig. T. whipplei kann nicht routinemässig angezüchtet werden, eine Serologie ist nicht verfügbar. Die PCR ist der Histologie und bezüglich Sensivität deutlich überlegen.</p>
Troponin-T (hoch sensitiv)	
<p>1 mL Serum, Heparin-, EDTA-Plasma</p>	<p>Referenzbereich</p> <p>hoch sensitives Troponin T: < 0,014 ng/mL bzw. < 14 ng/L</p>

Troponin-T (hoch sensitiv)

Elektrochemilumineszenz-Immunoassay (ECLIA)

Mehrere Dezimalstellen mit führenden Nullen können zu Fehlinterpretationen der Troponin Ergebnissen führen! Gemäß den Empfehlungen internationaler kardiologischer Fachgesellschaften wurde zum 03.06.2019 die Einheit für Troponin T von ng/mL in ng/L umgestellt (Umrechnung: ng/ml x 1000 = ng/l).

Hinweise

Troponin T, insbesondere hochsensitives Troponin, hat im Gegensatz zu den anderen kardialen Markern die höchste Spezifität für den Herzmuskel und bleibt auch bei minimalen Herzmuskelschädigungen noch Wochen später im Serum erhöht. Aufgrund seiner hohen Spezifität und Sensitivität auch in der Frühphase eines Herzinfarktes (2-4 h) ist Troponin T der ideale Marker für eine Herzmuskelschädigung. Bei einem Wert > 99.Perzentile gilt der Wert als pathologisch. Je höher der Wert, desto größer ist die Wahrscheinlichkeit eines Myokardinfarktes. Erhöhungen über das 5-Fache des oberen Referenzwerts hinaus haben einen hohen (> 90%) positiven Vorhersagewert für einen akuten Myokardinfarkt. Bei weniger stark ausgeprägten Erhöhungen sollte eine zweite Verlaufskontrolle erfolgen, um die Dynamik der Troponin-Konzentration zu beurteilen und zwischen akuter und chronischer Schädigung der Herzmuskelzellen zu unterscheiden. Troponin T kann außer bei Herzmuskelschäden auch bei manchen Erkrankungen der normalen Muskulatur (z.B. bei der Muskeldystrophie Duchenne) und bei Nierenversagen erhöht sein.

Trypanosomen-Ak (Trypanosomiasis)

- 2 ml Serum
- 2 ml EDTA-Blut (Direktnachweis)

indirekter Immunfluoreszenztest (IIFT)

Direkter Nachweis von Mikrofilarien (EDTA-Blut) nach Anfärbung mittels Farbstoffen



Referenzbereich

negativ

Hinweise

Indikation: V.a Trypanosomiasis: Schlafkrankheit (Afrika), Chagas-Krankheit (Südamerika)

Die Schlafkrankheit wird durch *T. brucei*, *T. gambiense* und *T. rhodesiense* übertragen. Die Erkrankung äußert sich in wiederkehrenden fieberhaften Phasen und nach Befall des ZNS mit Meningoencephalitis und Verhaltensstörungen. Die Chagas-Krankheit wird durch *T. cruzi* übertragen und manifestiert sich zunächst in lokalen ödematösen Hautreaktionen und Fieber. Später kommt es zu chronischer Myocarditis und Kardiomyopathie, Herzdilatation oder Meningoenzephalitis. Patienten mit Aufenthalt in Mittel- und Südamerika können infiziert sein. Ein direkter Erregernachweis aus dem Blut sollte versucht werden. Da dies nicht immer gelingt, kommt dem serologischen Nachweis besondere Bedeutung zu.

Trypsin	
<p>2 ml Serum</p> <p>Radioimmunoassay (RIA)</p> 	<p>Referenzbereich s. Befundbericht</p> <p>Hinweise Die Bestimmung der Pankreaselastase-Bestimmung ist i.d.R sensitiver und spezifischer und sollte deshalb vorrangig bestimmt werden.</p>
Tryptase	
<p>2 ml Serum</p> <p>Fluoreszenzimmunoassay (FIA)</p>	<p>Referenzbereich < 11.0 µg/L</p> <p>Hinweise Tryptase und Tryptasevorstufen werden bei der Aktivierung von Mastzellen durch IgE-vermittelte oder andere Mechanismen in die Blutbahn ausgeschüttet. Bei etwa einem Viertel der Patienten mit solch schweren Insektenstichreaktionen wird ein erhöhter basaler Tryptasespiegel im Serum gefunden. Durch die Bestimmung der Tryptase ist die Identifizierung eines Hochrisikokollektivs möglich, bei dem das Hyposensibilisierungsregime angepasst und lebenslang durchgeführt werden sollte.</p>
TSH basal (Thyreotropes Hormon)	
<p>2 mL Serum, Heparin-, EDTA-Plasma</p> <p>Elektrochemilumineszenz-Immunoassay (ECLIA)</p>	<p>Referenzbereich siehe Befundbericht</p> <p>Hinweise siehe TSH</p>

TSH nach Stimulation

2 ml Serum

Elektro-Chemi-Lumineszenz-Immuno-Assay (ECLIA)

Referenzbereich

30 Min. nach 200 µg TRH i.v.
Euthyreose 2,4 - 34,0 mU/l

Hinweise

Schilddrüsenstoffwechsel

TSH-Rezeptor-AK (TRAK)

2 mL Serum

Elektrochemilumineszenz-Immunoassay (ECLIA)

Referenzbereich

>1.75 U/L (cutoff) v.a. Immunthyreoiditis

Bei diesem cutoff lag die errechnete Sensitivität bei 97% und die errechnete Spezifität bei 99%.

Hinweise

	TSH-Rezeptor-Antikörper (TRAK)	Thyreoperoxidase-Antikörper (TPO-AK)	Thyreoglobulin-Antikörper (Tg-AK)
Morbus Basedow	>90%	ca. 70%	ca. 10-20%
Hashimoto-Thyreoiditis	ca. 10%	ca. 90%	bis zu 50%

Tuberkulose-Diagnostik (TBC)

Zum Material bitte rechte Spalte beachten

Mikroskopie, Kultur, PCR (Real-time-PCR), Gensonden

Referenzbereich

siehe Befundbericht

Präanalytik

Zügiger Transport ins Labor
Spezialröhrchen für Neutralisation bei Magenspülwasser stellt das Labor

Tuberkulose-Diagnostik (TBC)

Hinweise

Die Verdachtsdiagnose Tuberkulose und Mykobakteriose können wir durch den mikroskopischen, kulturellen und molekularbiologischen Erregernachweis bestätigen. Neben der klassischen, kulturellen Resistenztestung haben wir die Möglichkeiten mit molekularbiologischen Methoden eine „Schnellresistenztestung“ aus Direktmaterial durchzuführen und können Ihnen hierdurch eine schnelle Aussage über die Sensibilität von z.B. Isoniazid und Rifampicin geben.

Hinweise zum Material

Sputum 2-5 ml

Bronchialsekret 2-5 ml

BAL 20-30 ml

Magennüchternsekret 2-5 ml

Magenspülwasser 20-30 ml

Urin mind. 30 ml

Sperma, Prostatasekret

Stuhl 1-2g

Gewebe/ Biopsien/ geschützte Bürste

Liquor 3-5 ml

Körperflüssigkeiten (Punktionen, Aspirate, Exsudate) 30-50 ml

Wundmaterial

Blut 5-10ml, Knochenmark

Tumormarker

je Untersuchung 1 mL Serum

Referenzbereich

siehe auch Einzelparameter

Hinweise

siehe Einzelparameter

Tumornekrosefaktor (TNF-?)

2 ml Serum

Elektro-Chemi-Lumineszenz-Immuno-Assay (ECLIA)



Referenzbereich

< 8.1 pg/mL

Präanalytik

Serum tiefgefroren.

Hinweise

TNF ist ein zentraler Mediator von Entzündungs- und Immunreaktionen an der physiologischen Abwehr von Infektionen durch Bakterien oder Viren beteiligt.

Tyrosin

EDTA-Plasma



Referenzbereich

siehe Befundbericht

UDP-Glukuronyltransferase-Mutation (UGT1A1*28)

2 ml EDTA-Blut (alternativ Citrat-Blut)

Realtime-PCR und Schmelzkurvenanalyse



Präanalytik

Einwilligungserklärung des Patienten einholen

Anforderungsschein und Einwilligungserklärung Molekulargenetik

Hinweise

Der Morbus Meulengracht, auch Gilbert-Syndrom, Morbus Gilbert (oder Morbus Gilbert-Meulengracht) genannt, ist eine gutartige, genetisch bedingte Besonderheit, die im eigentlichen Sinne nicht als "Erkrankung" zu bezeichnen ist. Es handelt sich hierbei um eine Störung in der Verarbeitung des Bilirubins. Bilirubin ist ein Abbauprodukt des roten Blutfarbstoffes Hämoglobin und entsteht beim Zerfall von roten Blutzellen. Bei der Entstehung von Bilirubin ist es noch wasserunlöslich. Daher kann dieses Bilirubin, man spricht hierbei vom indirekten Bilirubin, im Blut nur an Eiweiß gebunden transportiert werden. Die Ausscheidung ist nur als wasserlösliches, so genanntes direktes Bilirubin möglich. Die Erkrankung beruht auf einer angeborenen, autosomal rezessiv vererbten Einschränkung der

UDP-Glukuronyltransferase-Mutation (UGT1A1*28)

Synthese der Bilirubin-UDP-Glukuronyltransferase auf rund 30 % der Normwerte (Hauptursache: UGT1A1*28 (TA)_{6/7}-Polymorphismus rs3064744). Das Enzym katalysiert normalerweise im glatten endoplasmatischen Retikulum der Leber die Bildung des wasserlöslichen Bilirubin-Diglukuronids, das anschließend über die Gallengänge in den Darm ausgeschieden wird. Die Zahl der für die Mutation homozygoten Patienten beträgt etwa 10-19 % der Gesamtbevölkerung, die Zahl klinisch manifester Fälle wird dagegen auf 2-12 % geschätzt. Die variable phänotypische Penetranz wird durch Umweltfaktoren wie Fettgehalt der Nahrung sowie Nikotin- und Alkoholgenuss erklärt. Ein heterozygoter Trägerstatus des UGT1A1*28 (TA)_{6/7}-Polymorphismus oder ein negatives Ergebnis schließt einen M. Meulengracht nicht völlig aus, da mittlerweile auch Patienten mit Bilirubinwerten über ca. 2.3 mg/dl beschrieben sind, die die TA-Insertion in Kombination mit einem Aminosäureaustausch aufwiesen oder nur heterozygot für eine Mutation in der kodierenden Region des UGT-Gens waren.

Auch die Toxizität des Chemotherapeutikum Irinotecan ist bei Vorliegen der UGT1A1*28 (TA)_{6/7}-Variante erhöht. Bei der Fragestellung Irinotecan-Unverträglichkeit ist neben UGT1A1*28 allerdings auch der Polymorphismus UGT1A1*6 relevant, den die hier beschriebene Untersuchung nicht nachweist (bei dieser Fragestellung daher bitte Rücksprache halten, um ggf. eine umfangreichere UGT-Genotypisierung als Fremduntersuchung anzufordern).

Ureaplasma parvum-DNA-Direktnachweis (PCR)

Erststrahl-Urin (idealerweise Erststrahl-Morgenerin), Abstriche (trocken oder in flüssigem Virustransportmedium, KEINE Abstriche in mikrobiologischen Gelröhrchen), Sperma, Punktate

Multiplex-PCR STD

Referenzbereich

negativ

Achtung: U. parvum ist fakultativ pathogen. Die Indikation einer Antibiotikatherapie ist daher im Kontext der Klinik und/oder einer eventuell bestehenden Schwangerschaft zu evaluieren.

Präanalytik

Bei Transport ins Labor innerhalb von 24 h kann das Material bei Raumtemperatur aufbewahrt und transportiert werden. Sollte eine Zwischenlagerung vor Abholung erforderlich sein, dann bitte im Kühlschrank aufbewahren.

Hinweise

Ureaplasmen sind eine Gattung zellwandloser Bakterien und gehören zusammen mit den Mycoplasmen zur Familie der Mycoplasmataceae. Ureaplasma parvum ist fakultativ pathogen, d.h. Urogenital-Schleimhäute gesunder Menschen können

Ureaplasma parvum-DNA-Direktnachweis (PCR)	
	<p>asymptomatisch mit U. parvum besiedelt sein. U. parvum kann aber auch urogenitale Infektionen verursachen, wie z.B. Urethritis, PID, extragenitale Infektionen (unterschiedliche Evidenzen). Die Indikation einer Antibiotikatherapie ist im Kontext der Klinik und/oder einer eventuell bestehenden Schwangerschaft zu evaluieren, vor einer Therapie ist die Einsendung neuen Materials in Spezialtransportmedium für eine kulturelle Resistenztestung empfohlen.</p> <p>Die Ureaplasma parvum-PCR ist Bestandteil des Multiplex PCR Panels für sexuell übertragbare Krankheitserreger, siehe Multiplex-PCR STD.</p>
Ureaplasma urealyticum*	
<p>Urogenitalabstrich, Urin des ersten Harnstrahls, Sperma, Magensekret von Neugeborenen</p> <p>Kultureller Nachweis</p> <p>Keimzahlbestimmung</p> <p>Resistenzbestimmung</p> 	<p>Referenzbereich s. Befundbericht</p> <p>Präanalytik spez. Transportmedium (Lagerung 2-8°C, nach Beimpfung max. 48 h bei Raumtemperatur)</p> <p>Hinweise Mycoplasma hominis und Ureaplasma urealyticum gehören zur Gruppe der Mycoplasmen und sind u.a. Erreger von Urogenitalinfektionen. Bei Frühgeborenen kann U. urealyticum Ursache einer Pneumonie sein.</p>
Ureaplasma urealyticum-DNA-Direktnachweis (PCR)	
<p>Erststrahl-Urin (idealerweise Erststrahl-Morgenerin), Abstriche (trocken oder in flüssigem Virustransportmedium, KEINE Abstriche in mikrobiologischen Gelröhrchen), Sperma, Punktate</p>	<p>Referenzbereich negativ</p> <p>Achtung: U. urealyticum ist fakultativ pathogen. Die Indikation einer Antibiotikatherapie ist daher im Kontext der Klinik und/oder einer eventuell bestehenden Schwangerschaft zu evaluieren.</p>

Ureaplasma urealyticum-DNA-Direktnachweis (PCR)

Multiplex-PCR STD

Präanalytik

Bei Transport ins Labor innerhalb von 24 h kann das Material bei Raumtemperatur aufbewahrt und transportiert werden. Sollte eine Zwischenlagerung vor Abholung erforderlich sein, dann bitte im Kühlschrank aufbewahren.

Hinweise

Ureaplasmen sind eine Gattung zellwandloser Bakterien und gehören zusammen mit den Mycoplasmen zur Familie der Mycoplasmataceae. Ureaplasma urealyticum ist fakultativ pathogen, d.h. Urogenital-Schleimhäute gesunder Menschen können asymptomatisch mit U. urealyticum besiedelt sein. U. urealyticum kann aber auch urogenitale Infektionen verursachen, wie z.B. Urethritis, PID, extragenitale Infektionen (unterschiedliche Evidenzen). Die Indikation einer Antibiotikatherapie ist im Kontext der Klinik und/oder einer eventuell bestehenden Schwangerschaft zu evaluieren, vor einer Therapie ist die Einsendung neuen Materials in Spezialtransportmedium für eine kulturelle Resistenztestung empfohlen.

Die Ureaplasma urealyticum -PCR ist Bestandteil des Multiplex PCR Panels für sexuell übertragbare Krankheitserreger, siehe Multiplex-PCR STD.

Urinsediment

10 mL Mittelstrahlurin, frisch!

Durchflusszytometrie Mikroskopie

Referenzbereich

mikroskopische Beurteilung (siehe Befundbericht)

Hinweise

Durch Zentrifugation des Urins, in der Regel verwendet man Mittelstrahlurin, erhält man das Urinsediment. Dies ist eine Mischung aus verschiedenen zellulären Bestandteilen, insbesondere Erythrozyten und Leukozyten. Das Urinsediment kann sowohl automatisiert als auch mikroskopisch untersucht werden. Im Urinsediment eines Gesunden findet man gelegentlich sog. amorphe, "formlose" Salze, wenige Kristalle sowie ein paar Schleimfäden. Vereinzelt können auch ein Erythrozyt, ein Leukozyt oder Zellen aus den ableitenden Harnwegen und dem äußeren Genitalbereich auftreten. In der Regel erscheint das Harnsediment bei der Durchmusterung optisch fast leer. Bei krankhaften Veränderungen findet man entsprechend verschiedenartig geformte und nicht geformte, organisierte und

Urinsediment

nichtorganisierte Harnbestandteile im Harnsediment.

Das Vorhandensein oder das gehäufte Auftreten dieser Sedimentbestandteile kann wichtige diagnostische Hinweise geben:

- **Leukozyten** (Leukozyturie) sind erhöht bei bakterieller Entzündung, Glomerulonephritis, Pyelonephritis, Zystitis und Niereninsuffizienz.
- Eine **Erythrozyturie** findet sich bei renaler und postrenaler Hämaturie. Bei glomerulärer Hämaturie kann man dysmorphe Erythrozyten beobachten. Die Formveränderung entsteht beim Durchtritt durch die glomeruläre Basalmembran. Eine geringe, im Sediment diagnostizierte Bakteriurie kann auf Kontaminationen zurückzuführen sein und ist kein Zeichen für einen Harnwegsinfekt. Eine fehlende Bakteriurie schließt, insbesondere bei chronischen Infekten, einen Harnwegsinfekt nicht aus. Entscheidender für die Infektions-Diagnostik ist der gleichzeitige Nachweis einer Leukozyturie. Bei Frauen ist im Spontanurin in bis zu 30 % mit einem positiven Leukozytennachweis aufgrund von Kontamination mit Leukozyten aus dem Vaginalsekret zu rechnen.
- **Zylinder**: Hyaline Zylinder sind gelegentlich auch beim Gesunden zu beobachten. Erythrozytenzylinder sind pathognomisch für eine Glomerulonephritis. Des Weiteren können Hämoglobinzylinder, Leukozytenzylinder, granuliert Zylinder, Epithelzylinder und Wachszylinder auftreten.
- **Kristalle**: Nur die wenigsten Kristalle haben klinische Relevanz. Das Entstehen von Urat-Kristallen wird durch sauren Harn begünstigt. Diagnostisch bedeutsam sind lediglich Leucin- und Tyrosin-Kristalle bei schwerem Leberparenchym-Schaden. Cystin-Kristalle findet man bei der sehr seltenen angeborenen Cystinurie.
- Ein vermehrtes Auftreten von **Plattenepithelien**, die meist aus Urethra und Genitalbereich stammen, hat keine diagnostische Bedeutung, sondern spricht lediglich gegen sauber gewonnenen Mittelstrahlurin. Übergangsepithelien werden vermehrt bei Harnwegsinfektionen gefunden.
- **Tubulusepithelien** finden sich nur bei Tubulusnekrosen (z.B. toxisch) und in der polyurischen Phase nach einem Nierenversagen.

Urinstatus

10 mL Urin, frisch!

Teststreifen

Referenzbereich

s. Befundbericht

Hinweise

Pathologische Befunde im Urinteststreifen

Urinstatus

Spez. Gewicht: erhöht bei Exsikkose, Diabetes mellitus; vermindert bei Diabetes insipidus, Zylinder im Harn
pH-Wert: erhöht bei Steinleiden, vegetarischer Ernährung; vermindert bei Diabetes, Fleischkonsum, Gicht
Glukose (Glukosurie): erhöht bei Diabetes, Glomerulonephritis, Schwangerschaft, Niereninsuffizienz
Eiweiß (Proteinurie):
Normalwert: 1g pro Tag; bis 3g/Tag bei Glomerulonephritis, Pyelonephritis, Schwangerschaft, Fieber
>3 g/Tag bei Niereninsuffizienz, nephrotischem Syndrom, nach körperlicher Belastung, bei Jugendlichen ggfs. physiologisch
Leukozyten (Leukozyturie): bakterielle Entzündung, Glomerulonephritis, Pyelonephritis, Zystitis, Niereninsuffizienz
Hämaturie: Tumor, TBC, Traumen (Steine), Glomerulonephritis, Niereninsuffizienz, hämorrhagische Diathese, Hämophilie, Stauungsniere
Nitrit: Hinweis auf Harnwegsinfektion
Ketonkörper: nachweisbar bei Diabetes mellitus, Hungern, Hypercholeresterinämie
Bilirubin: erhöht bei Gallen-, Lebererkrankung
Urobilinogen: erhöht bei Lebererkrankung, Infektion der Gallenwege, vermehrter Hämoglobinabbau, Darmerkrankung

Urinuntersuchungen, mikrobiologische

**10 ml Mittelstrahlurin, Katheterurin
(ca. 10 ml; Einmalkatheter,
Punktionsurin, suprapubischer
Katheter, frischer Dauerkatheter)**

Kultur

Referenzbereich

siehe Befundbericht

Präanalytik

Morgenurin bzw. lange zurückgehaltener (Bakterienvermehrung!) Urin sind am aussagekräftigsten.

Die Entnahme über Dauerkatheter sollte zur Vermeidung von Kontaminationen durch eine bestehende Bakterienkolonisation nur über einen frisch gelegten erfolgen!

Hinweise

Native Urine erlauben eine differenziertere mikrobiologische Aussage über Leukozyten und Leitkeime bzw. deren Keimzahlen.

Urinuntersuchungen, mikrobiologische

Gemäß Qualitätsstandards in der mikrobiologisch-infektiologischen Diagnostik (MIQ 02: Harnwegsinfektionen, Oktober 2020) werden Urine nun über einen Zeitraum von 48 h bebrütet. Dies ermöglicht den besseren Nachweis von eher langsam wachsenden Bakterien. Der Hemmstofftest wird nach neuer MIQ als obsolet beurteilt und entfällt.

Urobilinogen im Urin

Urin
Photometrisch



Hinweise
qualitativer Nachweis

Uroporphyrine im Urin

20 ml vom 24 h-Urin (lichtgeschützt sammeln, Sammelmenge angeben)

High-Pressure-Liquid-Chromatographie (HPLC)



Referenzbereich
bis 33 µg/die

Valproinsäure (Valproat; Dipropylacetat)

2 mL Serum

Enzym-Immunoassay (EIA)

Referenzbereich

Therap. Bereich:	40,0 - 100 mg/L
------------------	-----------------

toxisch:	> 120 mg/L
----------	------------

Hinweise
siehe auch Antikonvulsiva

Vancomycin					
<p>2 mL Serum, Heparin-, EDTA-Plasma</p> <p>Enzymimmunoassay (EIA)</p>	<p>Referenzbereich</p> <p>Talspiegel (bei 4 x 0,5g oder 2 x 1g iv): 15-20 µg/mL</p> <p>Talspiegel (bei kont. Infusion): 20-25 µg/mL</p> <p>Hinweise</p> <p>siehe auch Antibiotika</p>				
Vanillinmandelsäure (VMS) im Urin					
<p>50 mL vom 24h Urin (sammeln über 15 mL konz. Salzsäure, Sammelmenge angeben)</p> <p>ECD-HPLC</p>	<p>Referenzbereich</p> <table border="1"> <tr> <td>normal:</td> <td>1,6 - 7,3 mg/24h</td> </tr> </table> <p>Präanalytik</p> <p>Urin ansäuern.</p> <p>Sammelmenge angeben.</p>	normal:	1,6 - 7,3 mg/24h		
normal:	1,6 - 7,3 mg/24h				
VDRL-Test (Venereal Disease Research Laboratory Test)					
<p>2 ml Serum</p> <p>Agglutinationsreaktion (Mikroflokkungstest)</p>	<p>Referenzbereich</p> <p>nicht reaktiv</p> <p>Hinweise</p> <p>Indikation: Beurteilung der Aktivität einer Lues-Infektion, Monitoring des Therapieerfolgs</p>				
Venlafaxin					
<p>500 µL Serum oder EDTA- / Heparinplasma</p> <p>LC-MS/MS</p>	<p>Referenzbereich</p> <table border="1"> <tr> <td>Therap. Ber. Summe Venlafaxin + O-Desmethylvenlafaxin</td> <td>100 - 400 µg/L</td> </tr> <tr> <td>Tox. Ber. Summe Venlafaxin + O-Desmethylvenlafaxin</td> <td>> 800 µg/L</td> </tr> </table> <p>Als empfohlener Richtwert für den therapeutischen Bereich dient die Summe der pharmakologisch aktiven Wirkstoffe.</p>	Therap. Ber. Summe Venlafaxin + O-Desmethylvenlafaxin	100 - 400 µg/L	Tox. Ber. Summe Venlafaxin + O-Desmethylvenlafaxin	> 800 µg/L
Therap. Ber. Summe Venlafaxin + O-Desmethylvenlafaxin	100 - 400 µg/L				
Tox. Ber. Summe Venlafaxin + O-Desmethylvenlafaxin	> 800 µg/L				

Venlafaxin

Präanalytik

Blutentnahme im "steady state" vor der nächsten Gabe.

Biologische HWZ ca. 4 - 14 h.

Stabilität	
2-8°C	24h
<18°C	3 Monate

Hinweise

Antidepressiva, Psychopharmaka-Screening

VIP (Vasoaktives intestinales Peptid)

2 ml EDTA-Plasma mit Trasylol
(Spezialröhrchen), EDTA/Trasylol-
Plasma sofort einfrieren

Radioimmunoassay (RIA)



Referenzbereich

bis 63 pg/ml

Präanalytik

Blutentnahme morgens am nüchternen Patienten

Hinweise

Indikation: Glucagonom, Vipom (pankreatische Cholera)

Vitamin A (Retinol)

2 ml Serum (lichtgeschützt)
2 ml EDTA/Heparin-Plasma
(lichtgeschützt)

UV-HPLC

Referenzbereich

Normbereich	0,3 - 0,7	mg/L
toxisch	> 1,4	mg/L
Mangel ausgeprägt	< 0,1	mg/L

Präanalytik

Probe lichtgeschützt einschicken

Vitamin A (Retinol)	
	<p>Hinweise</p> <p>Vitamin A mit dem Hauptrepräsentanten Retinol zählt zu den fettlöslichen Vitaminen. Es wird entweder direkt mit der Nahrung zugeführt oder im Körper aus zugeführtem Provitamin A gebildet. Im Körper wird es von seinem Speicherorgan, der Leber, mittels des Retinol Bindenden Proteins (RBP) zu seinen Zielzellen insbesondere in Haut-, Schleimhaut- und Bindegewebszellen transportiert. Vitamin A-Mangelzustände können sich in dermatologischen Erkrankungen, Haarausfall, brüchigen Nägeln sowie Sehstörungen äußern. Selbstmedikation von Vitamin A kann zu Intoxikationen mit neurologischen Symptomen führen. In der Schwangerschaft ist eine erhöhte Vitamin-A-Zufuhr besonders problematisch; teratogene Schäden werden diskutiert.</p>
Vitamin B12 (Cobalamin)	
<p>2 mL Serum, Heparin-, EDTA-Plasma</p> <p>für die zusätzliche Bestimmung von MMA und HoloTC werden 5 mL Serum benötigt; MMA kann zusätzlich aus Urin (ca. 10 mL) bestimmt werden</p> <p>Elektrochemilumineszenz-Immunoassay (ECLIA)</p>	<p>Referenzbereich</p> <p>Die Normalwerte liegen zwischen ca. 200 und 900 ng/L > 400 ng/L: Mangel unwahrscheinlich 200 - 400 ng/L: Zuordnung nicht eindeutig. Eine zusätzliche Diagnostik von HoloTC, Homocystein und MMA ist sinnvoll.</p> <p>Präanalytik</p> <p>Lichtgeschützt lagern, wenn Probe nicht tagesgleich abgeholt wird</p>
Vitamin B1 (Thiamin)	
<p>5 mL EDTA/Heparin-Blut (lichtgeschützt)</p> <p>FL-HPLC</p>	<p>Referenzbereich</p> <p>33 - 61 µg/L : Bestimmt wird Vitamin B1 (Thiamin, Aneurin) in Form des Coenzyms Thiaminpyrophosphat (TPP).</p> <p>Präanalytik</p> <p>Blutröhrchen lichtgeschützt einsenden.</p> <p>Hinweise</p> <p>Indikation: Malnutrition, Alkoholismus, Wernicke Enzephalopathie</p>

Vitamin B2 (Riboflavin)	
<p>2 ml EDTA/Heparin-Blut</p> <p>High-Pressure-Liquid-Chromatographie (HPLC)</p>	<p>Referenzbereich 75 - 300 µg/l (bestimmt wird die physiologisch aktive Coenzymform Flavinadenindinukleotid (FAD))</p> <p>Präanalytik Probe lichtgeschützt einschicken</p> <p>Hinweise Wegen seiner Lichtempfindlichkeit kann Vitamin B2 bei Lagerung in der Sonne in grösserem Umfang zerstört werden. Im Gegensatz zu Vitamin B1, B6 und Folsäure ist ein reiner Vitamin B2-Mangel selten und nur bei einer extrem einseitigen Ernährung zu beobachten. Klinische Symptome treten erst nach Wochen auf. Zu den charakteristischen Merkmalen zählen entzündliche Veränderungen der Schleimhäute und Haut, Mundwinkelrhagaden, Augenentzündungen, Linsentrübung, Blutbildungsstörungen sowie Wachstumsstörungen bei Kindern. Ein kombinierter Mangel mit Vitamin B1, B6 und Folsäure tritt insbesondere bei Alkoholismus auf.</p>
Vitamin B3 (Niacin)	
<p>High-Pressure-Liquid-Chromatographie</p> 	<p>Referenzbereich 8 - 52 µg/l</p> <p>Hinweise <u>Niacin</u>, auch Vitamin B3 genannt, umfasst die Vitamine Nicotinsäure, Nicotinsäureamid sowie die Coenzyme Nicotinamid-adenindinukleotid (NAD) und Nicotinamid-Adenin-Dinukleotid-Phosphat (NADP). Es ist ein vom Körper gespeichertes, wasserlösliches Vitamin und essentiell für den Eiweiß-, Fettstoff- und Kohlenhydratstoffwechsel.</p>
Vitamin B5 (Pantothensäure)	
<p>2 ml Serum</p> <p>High-Pressure-Liquid-Chromatographie</p> 	<p>Hinweise Vitamin B5 (Pantothensäure) ist am Energiestoffwechsel beteiligt und gewinnt im Rahmen von Diäten an Bedeutung.</p>

Vitamin B6 (Pyridoxalphosphat)	
<p>Optimal: 2 mL EDTA-Blut</p> <p>Alternativ: 2 mL Serum</p> <p>FL-HPLC</p>	<p>Referenzbereich 5,7-55,1 µg/L</p> <p>Bestimmt wird die aktive Coenzymform Pyridoxal-5` -phosphat (PLP).</p> <p>Präanalytik Proben sollten gekühlt und lichtgeschützt verschickt werden.</p> <p>Hinweise Bei Mangel von Vitamin B6 kann es zu folgenden Erkrankungen kommen: Dermatitis, Depressionen, Muskelkrämpfe und Sensibilitätsstörungen</p>
Vitamin C (Ascorbinsäure)	
<p>2 ml Heparinplasma (gefroren) 5 mL Heparinblut (bei längeren Transportwegen Plasma) 2 mL Serum (gefroren)</p> <p>High-Pressure-Liquid-Chromatographie (HPLC)</p>	<p>Referenzbereich 4,6 - 14,9 mg/l</p> <p>Präanalytik Möglichst rasche Plasmagewinnung, Heparin-Vollblut bei längerem Transportweg gekühlt und lichtgeschützt einsenden (nicht tiefgefroren). Plasma oder Serum bitte tiefgefroren einschicken. Bitte beachten: Stabilität bei Raumtemperatur ca. 2h. Hämolytische Proben können zu erniedrigten Werten führen.</p> <p>Hinweise Das Vitamin C, die Ascorbinsäure, ist ein wasserlösliches Vitamin, das in Zitrusfrüchten, Obst und vielen Gemüsearten vorkommt. Es wird vom Körper selbst nicht produziert und auch nicht länger als ca. 4 Stunden im Körper behalten. Daher muss es mehrmals am Tag zugeführt werden. Vitamin C hat universelle Redoxeigenschaften. Die dadurch bedingte Reduktion der bei Infektionen entstehenden freien Radikale soll für die protektive Wirkung bei Infektionserkrankungen und Carcinomen verantwortlich sein. Bei Raumtemperatur ist Vitamin C eine weiße, kristalline, wasserlösliche Substanz, und verhindert als Konservierungsmittel in der Nahrungsmittelindustrie das Verderben und die Braunfärbung von Konserven. Hohe Selbstmedikation mit Vitamin C kann das Risiko für Nierenoxalatsteine geringfügig erhöhen. Selten kann Vitamin C in zu großen Mengen Durchfall auslösen. Langandauernder Vitamin C-Mangel führt zu Skorbut.</p>

Vitamin D3 (1,25-Dihydroxycholecalciferol; Calcitriol)

5 ml Serum

ECLIA

Referenzbereich

Erwachsene: 19,9-79,3 ng/l

Präanalytik

lichtgeschützt einsenden

Versand ohne Kühlung bis zu 48 Std. möglich

Hinweise

Indikation: V.a. Vitamin D-Mangel

Die Konzentration an Calcidiol (25-Hydroxy-Vitamin D) spiegelt die Zufuhr von Vitamin D mit der Nahrung und die Bildung in der Haut wieder. Ein Vitamin-D-Mangel kann durch eine verminderte intestinale Vitamin D- Absorption, verminderte UV-Licht Exposition oder erhöhtem Verlust von Vitamin D (nephrotisches Syndrom) entstehen. In der Niere findet eine Hydroxylierung des Calcidiols zum Calcitriol (1,25-Dihydroxy-Vitamin D) statt. Mit der Bestimmung von Calcitriol kann nicht nur die Calciumhomöostase überprüft, sondern auch die Aktivität der 1-alpha-Hydroxylase in der Niere kontrolliert werden.

Vitamin D3 (25-OH-Cholecalciferol; Calcidiol)

2 mL Serum, Heparin-, EDTA-Plasma

Elektrochemilumineszenz-
Immunoassay (ECLIA)

Referenzbereich

30 - 100 µg/L

Hinweise

Vitamin D ist ein fettlöslicher Steroidhormon-Vorläufer, der hauptsächlich in der Haut mit Hilfe des UV-B-Anteils des Sonnenlichts gebildet wird. Auch Nahrungsmittel enthalten Vitamin D. Hochkonzentriert findet sich Vitamin D insbesondere im Leberfett von Meeresfischen. Im Blut an Eiweiß gebunden wird es in der Leber zu Calcidiol (25-Hydroxy-Vitamin D) umgewandelt. In der Niere findet eine Hydroxylierung des Calcidiols zum erheblich wirksameren Calcitriol (1,25-Dihydroxy-Vitamin D) statt. Vitamin D bewirkt eine vermehrte Resorption von Calcium im Darm sowie eine gesteigerte Mineralisierung des Knochens und spielt so eine entscheidende Rolle bei Knochen- und Zahnaufbau. 25(OH)Vitamin D3 ist eine Speicherform des Vitamin D. Sie ist notwendig, um die großen Spitzen und Pausen der hauptsächlichlichen Vitamin-D-Versorgung durch das Licht kompensieren zu können. Die mittel- bis längerfristige

Vitamin D3 (25-OH-Cholecalciferol; Calcidiol)

Vitamin-D-Versorgung eines Organismus lässt sich am besten über den Blutspiegel des Vitamin D3 (25-OH) bestimmen. Insbesondere in den Monaten November bis April ist der UV-B-Anteil des Sonnenlichts in unseren Breiten extrem gering, sodass in dieser Zeit fast kein Vitamin D gebildet wird! Risikogruppen für einen Vitamin D-Mangel sind: Menschen, die sich wenig im Freien aufhalten, Menschen mit dunklem Teint, Erwachsene älter als 50 Jahre, Menschen, die im Winter in nördlichen Breitengraden (z.B. Deutschland) leben, Patienten mit starkem Übergewicht sowie Patienten mit einer Störung der Verwertung von Nahrungsfetten wie z.B. bei Pankreatitis, Zöliakie und Darmresektion.

Risiken durch Vitamin D-Mangel:

- Knochenstoffwechsel: Vitamin D fördert die Aufnahme von Kalzium im Darm und hemmt die Ausscheidung von Kalzium über die Niere. Chronischer Vitamin D-Mangel führt bei Kindern zu Rachitis und bei Erwachsenen zur Osteomalazie und Osteoporose.
- Autoimmunerkrankungen: Säuglinge und Kleinkinder mit einem unzureichenden Vitamin D-Spiegel können ein erhöhtes Risiko für Krebs- und Autoimmunerkrankungen haben.
- Tumorerkrankungen: Vitamin D-Mangel wurde als Risikofaktor für eine Reihe von malignen Tumoren erkannt. Zahlreiche Studien zeigen einen Zusammenhang zwischen Vitamin D-Mangel und Erkrankungen an Darm-, Uterus-, Haut-, Pankreas-, und Prostatakarzinomen. Bei Patienten mit niedrigem Vitamin D-Spiegel treten diese Karzinome häufiger auf als bei Personen mit ausreichender Versorgung.
- Herz- Kreislauferkrankungen: In großen Studien wurde nachgewiesen, dass ausreichende Vitamin D-Spiegel das Risiko für Hypertonus, kardiologische Erkrankungen und Schlaganfall senken können.

Vitamin D-Rezeptor-Polymorphismus (VDR-Gen)

2 ml EDTA-Blut (alternativ Citrat-Blut)

Realtime-PCR und Schmelzkurvenanalyse



Präanalytik

Einwilligungserklärung des Patienten einholen

Anforderungsschein und Einwilligungserklärung Molekulargenetik

Hinweise

Der humane VDR-B/b-Polymorphismus (rs1544410) ist ein Risikofaktor für Osteoporose.

Vitamin E (Tocopherol)

2 ml Serum
2 ml EDTA/Heparin-Plasma

UV-HPLC

Referenzbereich

Normwert	5,0 -18,0	mg/L
----------	-----------	------

Hinweise

Vitamin E gilt als Sammelbegriff für eine Gruppe von 8 fettlöslichen Tocopherolverbindungen, die oxidative und nicht-oxidative Wirkungen haben. Vitamin E ist insbesondere Bestandteil pflanzlicher Lebensmittel, Nüssen, Samen und Pflanzenölen. Vitamin E zählt wie Vitamin C zu den Antioxidantien und gilt als sog. Radikalfänger, der unter Umständen protektiv gegenüber neoplastischen und kardiovaskulären Erkrankungen wirken soll. Vitamin E-Intoxikationen sind nicht bekannt.

Vitamin H (Biotin)

2 ml Serum
2 ml Plasma

ELISA

Referenzbereich

> 250 ng/l: ausreichende Biotinversorgung

Präanalytik

Keine Kassenleistung!

Die frisch abgenommene Probe (Serum oder Plasma) muss nach der Abnahme bei 4°C aufbewahrt werden

Lipämische und hämolytische Proben können zu fehlerhaften Ergebnissen führen

Beeinflussung des Messwertes möglich durch: Antazida, Antibiotika, Antiepileptika, Panthothensäure (hochdosiert), Zytostatika und Alkohol.

Hinweise

Vitamin H, auch als Biotin oder Vitamin B7 bezeichnet, ist ein wasserlösliches Vitamin aus dem Vitamin-B-Komplex. Biotin ist die prosthetische Gruppe der Carboxy-Transferasen, durch die auch im menschlichen Körper CO₂ gespeichert wird. Biotin ist genügend in den üblichen Nahrungsmitteln enthalten und überwiegend an Proteine in Pflanzen und tierischem Gewebe gebunden; zusätzlich kommt es in Form von Biocytin (Verbindung mit der Aminosäure Lysin) in Gemüse, Milch und Früchten vor. Mit der Nahrung wird Biotin in freier und gebundener Form aufgenommen. Das proteingebundene Biotin wird im Magen-Darm-Trakt zu Biocytin verdaut und ausschließlich durch das Enzym Biotinidase zu Biotin und freiem Lysin hydrolysiert. Seine weitere Resorption erfolgt hauptsächlich im proximalen Dünndarm. Für den menschlichen Organismus ist Biotin von umfangreicher Bedeutung. Eine zentrale Rolle nimmt es bei wichtigen Stoffwechselforgängen wie Gluconeogenese, Fettsäuresynthese und Aminosäurestoffwechsel ein; ferner hat Biotin Einfluss auf das Wachstum und Erhaltung von Blutzellen, Talgdrüsen, Haut, Haaren und Nägeln. Biotinmangelerscheinungen können aufgrund

Vitamin H (Biotin)

angeborener Stoffwechselstörungen (z.B. Biotinidasemangel), falscher Ernährung oder Lebensbedingungen, die eine erhöhte Biotinversorgung erfordern (z.B. Schwangerschaft, Stillzeit oder Leistungssport), entstehen. Eine Unterversorgung an Biotin zeigt sich durch verschiedene Erkrankungen an Haut, Haaren und Nägeln. Dabei reichen die Krankheitsbilder von brüchigen Fingernägeln über verschiedene Alopezieformen bis hin zu schuppenden, erythematösen und seborrhoischen Dermatitis. Normale Biotinspiegel bewegen sich zwischen 200 und 1200 ng/l. Da der Biotinspiegel von einem zum anderen Tag um bis zu 100% schwanken können, ist eine Biotinbestimmung an zwei bis drei Tagen zur sicheren Diagnose des Mangels als auch zur Verlaufskontrolle bei Substitutionstherapie ratsam.

Vitamin K

2 ml Serum lichtgeschützt (Röhrchen mit Alu-Folie umwickeln).

LC-MS



Referenzbereich

110 - 1150 ng/L

Präanalytik

Bitte beachten Sie, dass nach Gabe von Vitamin K, dosisabhängig, noch nach 1-2 Wochen erhöhte Serumspiegel gemessen werden können.

Synonym: Phyllochinon

Hinweise

Vitamin K (Phyllochinon) gehört zu den fettlöslichen Vitaminen; es wird im Darm von Bakterien synthetisiert, aber auch zusätzlich über die Nahrung resorbiert. Nahrungsmittel wie Blattgemüse, Spinat und Kohl enthalten besonders viel Vitamin K. Ihr Funktion besteht in der Aktivierung sog. Carboxylierungsreaktionen bestimmter Gerinnungsfaktoren (II, VII, IX, X, Protein C, Protein C) und einiger Knochenproteine wie dem Osteocalcin. Ein Mangel an Vitamin K äußert sich durch eine erhöhte Blutungsneigung bedingt durch eine Verminderung der Vitamin K abhängigen Faktoren. Therapeutisch macht man sich dies durch die Gabe von Vitamin K-Antagonisten zur Thromboseprophylaxe zu Nutze, wobei die sog. PIVKA (Protein induced by Vitamin K absence) entstehen.

VLDL-Cholesterin*	
<p>2 ml Serum</p> <p>Elektrophorese</p>	<p>Referenzbereich bis 25 mg/dl</p> <p>Präanalytik 2 ml Serum, nicht eingefroren; bei Verwendung zu alten Materials lässt sich Beta- und Praebeta-Fraktion nicht mehr eindeutig abtrennen</p> <p>Hinweise s. auch Lipidelektrophorese</p>
von-Willebrand-Faktor-Multimere*	
<p>3 ml Citratblut (1:10)</p> <p>Elektrophorese</p> 	<p>Präanalytik zusammen mit von-Willebrand-Faktor Antigen und Collagen-Bindungsaktivität anfordern</p> <p>Hinweise</p> <p>Indikation: V.a. von-Willebrand-Syndrom, Typisierung und Subtypisierung</p> <p>Bei dem Von-Willebrand-Syndrom liegt entweder ein Mangel an Von-Willebrand-Faktor (VWF) vor (quantitativer Defekt), oder die Funktionstüchtigkeit des VWF ist verändert (qualitativer Defekt). Bei vWS Typ 1 handelt es sich um einen quantitativen Defekt mit verminderten Spiegeln, bei dem Typ 2 um einen qualitativen Defekt. Die Subtypisierung des VWS beruht auf der An- oder Abwesenheit der großen Multimere. Bei dem Typ 2A fehlen die großen und mittleren Multimere, beim Typ 2B fehlen ebenfalls die großen Multimere. Bei vWS Typ 3 handelt es sich um einen schweren quantitativen Defekt mit (fast) absolutem Mangel.</p>
von-Willebrand-Faktor-Protein (vWF-Ag)	
<p>10 ml Citratblut</p> <p>Immunturbidimetrie</p>	<p>Referenzbereich siehe Befundbericht</p> <p>Hinweise Qualitative und quantitative Defekte der von-Willebrand-Faktoren können petechiale Blutungen auslösen: verminderte Werte beim klassischen v. Willebrand-Syndrom, erhöhte Werte (> 250 %) finden sich auch bei Vasculitis. Die Diagnose des von Willebrand-Syndroms sollte nur dann gestellt werden, wenn der Patient typische Blutungszeichen aufweist, weitere enge Verwandte betroffen</p>

von-Willebrand-Faktor-Protein (vWF-Ag)	
	sind und wiederholt pathologische Laborwerte für den v. Willebrand-Faktor gefunden werden. Therapie und Prophylaxe der Blutungen bei dem von Willebrand-Syndrom erfolgen durch Minirin (DDAVP) und von Willebrand-Faktor-haltige Konzentrate. Vorher muss die Ansprechbarkeit des Patienten auf Minirin getestet werden. Minirin ist nur indiziert, wenn der von Willebrand-Faktor (Ristocetin-Cofaktor) über 10 Prozent beträgt. Für kleinere Operationen sollte von Willebrand-Faktor um die 30 Prozent betragen. Bei großen Operationen und Geburten sollte eine Normalisierung der Werte angestrebt werden.
von-Willebrand-Ristocetin-Cofaktor (VWF: RCo)	
5 ml Citratblut Thrombozytenaggregation 	Referenzbereich siehe Befundbericht
VRE (Vancomycin-resistente Enterokokken)	
Abstrich, Stuhl Kultur	Hinweise Enterokokken können extrachromosomale Antibiotikaresistenzen akquirieren. Die Resistenz gegenüber Glycopeptidantibiotika gehört zu den wichtigsten --> Vancomycin-resistente Enterokokken (VRE). Diese Resistenz betrifft nahezu ausschließlich Isolate der Spezies Enterococcus faecium. Der Darm ist das wichtigste Reservoir für Enterokokken. Bedrohlich ist zudem die Zunahme weiterer Resistenzen gegenüber VRE-Reserveantibiotika wie Linezolid und Tigecyclin.
VZV-AK im Liquor (Liquor-Serum Quotient;ASI)*	
Liquor und Serum Paar zeitgleich abnehmen Enzyme-Linked Immuno- Assay (ELISA), Rechenwert	Referenzbereich < 1.3 negativ 1.3-1.5 grenzwertig > 1.5 positiv Präanalytik Liquor und Serum Paar zeitgleich abnehmen

VZV-AK im Liquor (Liquor-Serum Quotient;ASI)*	
	<p>Hinweise</p> <p>Ein indirekter Erregernachweis kann durch Bestimmung des Antikörperspezifitäts-Index (ASI) erfolgen, der eine intrathekale Synthese von VZV Antikörper nachweist.</p>
VZV-AK (Varicella-zoster-Virus)	
<p>2 ml Serum</p> <p>Enzymimmunoassay (EIA)</p>	<p>Referenzbereich</p> <p>siehe Befundbericht</p> <p>Hinweise</p> <p>Der Nachweis spezifischer Antikörper mittels serologischer Verfahren ist aus Serum oder Liquor möglich. Die Bestimmung des Immunstatus basiert auf dem Nachweis von VZV-IgG-Antikörpern. Die Bestimmung der Avidität von Anti-VZV-IgG im Serum ermöglicht die Unterscheidung einer Primärinfektion (Varizellen) vom endogenen Rezidiv (Herpes zoster).</p>
VZV-DNA (Varicella-Zoster-Virus-PCR)	
<p>0,5 ml Liquor, flüssiges respiratorisches Material (BAL), Bläscheninhalt, EDTA-Plasma, Serum; Abstriche (möglichst trocken oder in flüssigem Virustransportmedium, nicht in mikrobiologischen Gelröhrchen)</p> <p>Realtime-PCR (quantitativ)</p>	<p>Referenzbereich</p> <p>negativ</p> <p>Präanalytik</p> <p>Bei Transport ins Labor innerhalb von 24 h kann das Material bei Raumtemperatur aufbewahrt und transportiert werden. Sollte eine Zwischenlagerung vor Abholung erforderlich sein, dann bitte im Kühlschrank aufbewahren.</p> <p>Hinweise</p> <p>Die Übertragung des Varizella-Zoster-Virus (VZV, auch als humanes Herpesvirus 3 / HHV3 bezeichnet) erfolgt von Mensch zu Mensch über Tröpfcheninfektion oder durch den direkten Kontakt. Die Infektion mit VZV führt zu leichtem Fieber und einem beeinträchtigten Allgemeinbefinden. Charakteristisch für diese Erkrankung ist das polymorphe Exanthem mit Papeln, Bläschen und Krusten, verbunden mit starkem Juckreiz (Windpocken). Schwere Krankheitsverläufe finden sich bei immunsupprimierten Patienten, hier kann es zu bedrohlichen Komplikationen wie Pneumonien und Enzephalitiden kommen. Die Erreger persistieren nach der akuten Infektion in den sensorischen Spinalganglien und in den Ganglien der Hirnnerven. Bei Nachlassen der Immunität kann es zu Exazerbationen kommen (z.B. Lippenherpes, Gürtelrose).</p>

VZV-DNA (Varicella-Zoster-Virus-PCR)

Bei Virusnachweis aus flüssigem Material wird das Ergebnis quantitativ in Kopien/ml ausgegeben.

Bei Verdacht auf Pneumonie durch Herpesviren oder auf Enzephalitis bzw. Meningitis ggf. auch PCRs auf HSV, CMV, EBV mit beauftragen, bei unklaren Bläschenbildungen der Haut ggf. PCR auf HSV.

Wismut

2 ml Serum

2 mL EDTA- / Heparin-Vollblut

ICP-MS



Referenzbereich

Serum	
normal	< 2,5 µg/L
Therap. Ber.	< 5,0 µg/L
Tox. Ber.	> 100 µg/L

EDTA- / Heparin-Vollblut
< 0,8 µg/L

Hinweise

Intoxikation

Wurmeier

Mindestens 3 haselnussgroße Stuhlproben (5 bis 10 g Stuhlproben) erhöhen die Nachweissensitivität.

Mikroskopie aus Untersuchungsmaterial

Referenzbereich

nicht nachweisbar

Hinweise

Beispiele von Helminthen sind: Ascaris lumbricoides (Spulwurm), Ancylostoma duodenale (Hakenwurm), Diphyllbothrium latum (Fischbandwurm), Taenia saginata (Rinderbandwurm), Taenia solium (Schweinebandwurm).

Wurmerkrankungen

**Material: 2 ml Serum (IgE); Stuhl
(Direktnachweis)**

**Mikroskopie aus
Untersuchungsmaterial**

Hinweise

Der Nachweis einer Infektion mit Trematoden (Saugwürmer), Nematoden (Fadenwürmer) oder Zestoden (Bandwürmer) erfolgt durch Analyse einer Stuhlprobe.

siehe auch:

Echinokokkus-spp.-AK
Fasciola hepatica (Leberegel)
Hymenolepis nana (Zwergbandwurm)
Taenia Direktnachweis (Rinderband-; Schweinebandwurm)
Wurmeier
Zystizerkose (Taenia-solium-AK)

Xylose

**10 mL Urin vom 5-h Sammelurin
(Sammelmenge angeben)**

2 mL NaF-Blut

2 mL Serum

Photometrie



Referenzbereich

Urin

keine Belastung: < 30 mg/d
Ausscheid. n. Belastung: > 16 %

Na-FL

nüchtern: < 5,0 mg/dL
t 15 min.: > 10,0 mg/dL
t 60 min.: > 20,0 mg/dL
t 120 min.: > 30,0 mg/dL

Serum

nüchtern: < 5,0 mg/dL

Hinweise

D-Xylose-Belastung.

Yersinien-IgA/IgG Antikörper	
<p>2 ml Serum</p> <p>Enzymimmunoassay (EIA)</p> <p>Immunoblot</p>	<p>Referenzbereich s. Befundbericht</p> <p>Hinweise Indikation: reaktive Arthritis, V.a. Folgeerkrankungen einer Yersinien Infektion Yersinia-Bakterien können verschiedene Krankheitsbilder verursachen. Die enterale Yersiniose ist eine infektiöse Durchfallerkrankung mit krampfhaften Bauchschmerzen und Fieber. Sie wird durch bestimmte Serotypen von Yersinia enterocolitica oder Yersinia pseudotuberculosis verursacht. Infektionsquellen können Lebensmittel, Trinkwasser oder Haustiere sein. Wegen ihrer Symptome wird sie auch als Pseudoappendizitis bezeichnet. Sie fällt unter die meldepflichtigen Erkrankungen. Der Nachweis erfolgt durch eine mikrobiologische Untersuchung der Stuhlprobe. Zur Therapie werden Antibiotika (Tetracykline, Gyrasehemmer) eingesetzt. Folgeerkrankungen einer Yersinieninfektion können sein: reaktive Arthritis, Erythema nodosum, Uveitis.</p>
Yersinien im Stuhl	
<p>5 bis 10 g Stuhl (haselnussgroß)</p> <p>Kultur und Kälteanreicherung</p>	<p>Referenzbereich negativ</p> <p>Hinweise Zoonotische Infektionen mit meist akuter Diarrhoe häufiger durch Yersinia (Y.) enterocolitica als Y. pseudotuberculosis.</p>
Yo-Ak*	
<p>2 ml Serum</p> <p>Immunoblot</p>	<p>Referenzbereich negativ</p> <p>Hinweise Yo-Ak werden fast nur bei Frauen beschrieben. Neurologische Symptome sind eine zerebelläre Degeneration ("Yo-Syndrom") in Folge eines Ovarial- oder Mammakarzinoms. Der Nachweis erfolgt mittels Immunoblot und/oder Immunfluoreszenz an Kleinhirn- und Hippocampuschnitten.</p>

Zellzahl im Dialysat*	
10 mL Dialysat Fluoreszenz-Durchflusszytometrie	Referenzbereich Eine Zellzahl über 100/μL mit >50% Granulozyten gilt als pathologisch. Hinweise Bei CAPD-Patienten mit einer Peritonitis dient die Zellzahlbestimmung der Diagnosesicherung und der Verlaufsbeurteilung. Bei zusätzlichen klinischen Symptomen und Keimnachweis besteht ein dringender Verdacht auf eine CAPD-assoziierte Peritonitis.
Zellzahl im Liquor	
1 mL Liquor (frisch) Fluoreszenz-Durchflusszytometrie	Referenzbereich < 4 Leukozyten/μL Hinweise s. auch Liquor-Diagnostik
Zentromer-AK	
2 ml Serum indirekter Immunfluoreszenztest (IIFT)	Referenzbereich negativ Hinweise Indikation: V. a. Sklerodermie, CREST-Syndrom, primär biliäre Zirrhose, Raynaud-Syndrom
Zika-Virus	
5 ml Serum (Antikörper) 5 ml Urin (PCR) ELISA (Serum) PCR aus Blut und Urin 	Referenzbereich negativ Präanalytik Angabe der Reiseanamnese (Länder, Datum) und ggf. die Schwangerschaftswoche, sowie ggf. das Datum einer Gelbfieberimpfung Hinweise Indikation: V. a. akute Zika-Virus-Infektion nach Aufenthalt im Endemiegebiet

Zink im Blut

2 mL EDTA- oder Heparin-Vollblut

2 mL Serum

ICP-MS

Referenzbereich

Serum:	70-150 µg/dL
EDTA- / Heparin-Vollblut:	400-750 µg/dL

Hinweise

Neben Eisen ist Zink ein wichtigstes Spurenelement für den Menschen. Zinkmangel ist in Deutschland relativ weit verbreitet, da viele Böden nährstoffarm sind oder Lebensmitteln bei der Weiterverarbeitung Zink entzogen wird. Einseitige Ernährung kann zu einem Zinkmangel führen.

Zink im Sperma

ca. 1 ml Seminalplasma

ICP-MS

Referenzbereich

80 - 230 µg/ml

Hinweise

Indikation: Fertilitätsstörungen

Zink im Urin

10 mL eines 24h Sammelurins

10 mL Spontanurin

ICP-MS

Referenzbereich

150 - 800 µg/24h

>140 µg/g Krea

Präanalytik

Wenn Sammelurin bitte Sammelmenge angeben.

Hinweise

Indikation: Malabsorption, Intoxikation

Zinn

Referenzbereich

< 2,0 µg/L

Zinn	
2 mL Serum 2 mL EDTA- / Heparin-Vollblut ICP-MS 	
Zinn im Urin	
20 ml Urin ICP-MS 	Referenzbereich < 2,0 µg/L
ZnT8A-AK (Zink-Transporter-8-Ak)	
Serum Radioimmunoprecipitation assay(RIPA) 	Referenzbereich siehe Befundbericht Hinweise Autoantikörper zur Frühdiagnostik des Typ-1-Diabetes.

Zöliakie-Antikörper

2 ml Serum

Enzymimmunoassay (EIA)

Referenzbereich

siehe Befundbericht

Hinweise

Zu den zöliakiespezifischen Antikörpern gehören die Endomysium-AK, die Gliadin-AK sowie die Transglutaminase-AK.

Zonisamid

1 mL Serum

LC-MS/MS

Referenzbereich

Therapeutischer Bereich	10,0-40,0	mg/L
toxisch ab:	> 40	mg/L

Präanalytik

Blutentnahme vor der nächsten Dosis im Steady-State-Status.

HWZ Zonisamid: ca. 63h -> frühester Zeitpunkt des Steady-State 10-15 d

Stabilität:

Bei 4-8°C: 24h stabil

Bei längeren Transportzeiten Probenmaterial einfrieren.

Hinweise

Kontrolle der Patienten-Compliance und der Dosierung.

Zonulin

2 ml Serum

ELISA



Referenzbereich

< 48 ng/mL

Hinweise

Unauffällige Zonulinwerte im Blut sprechen gegen eine gesteigerte Darmpermeabilität.

Zonulin im Stuhl

Stuhl

ELISA



Referenzbereich

normal: < 55 ng/mL

Hinweise

Marker zur Quantifizierung der Darmpermeabilität.

Zylinder im Urin

10 mL Spontanurin

Mikroskopie

Referenzbereich

negativ

Präanalytik

nur frischen Urin verwenden

Hinweise

Harnzylinder sind Ausgüsse der Harnkanälchen und erscheinen daher als zylinderförmige, scharf begrenzte mikroskopische Strukturen im Urinsediment. Sie sind rollenförmig zusammengeballte Strukturen aus einem nur in der Niere gebildet Protein (Tamm-Horsfall-Mukoprotein, THM), die zusätzlich Erythrozyten, Leukozyten, Fettkügelchen, abgestoßenen Epithelzellen (Epithelzylinder) oder Pigmente enthalten können. Die Zylinder entstehen meistens im distalen Tubulus des Nephron. Ihr Aussehen richtet sich nach der Durchflussgeschwindigkeit. Bei einem langsamen Harnfluss ist der Zylinder breiter, als bei einem schnelleren Harnfluss.

Hyaline Zylinder: Am häufigsten sind die hellen, hyalinen Zylinder, die gelegentlich auch beim Gesunden zu beobachten sind. Mikroskopisch sehen sie zigarrenförmig aus und sind nahezu transparent mit einer recht glatten Oberfläche. Hyaline Zylinder bestehen aus Tamm-Horsfall-Protein, einem Mucoprotein, das vom distalen Tubulus sezerniert wird. Sie kommen bei Fieber, als Folge einer Medikation zur Entwässerung (Diuretika) oder körperlicher Anstrengung vor und sind ohne diagnostische Bedeutung.

Lipoidzylinder: Durch Einlagerungen von Fettkügelchen und Proteinen in einen hyalinen Zylinder entstehen Lipoidzylinder. Diese können beim nephrotischen Syndrom und bei schwerer Proteinurie gelegentlich beobachtet werden.

Epithelzylinder: Epithelzylinder enthalten unveränderte oder körnig getrübte Epithelien und bestehen aus abgeschilferten Tubulusepithel. Sie deuten auf eine schwere Schädigung des Tubulusapparates hin und weisen auf ischämisch oder toxisch bedingte Tubulusschäden hin.

Wachszylinder: Wachszylinder sind mattglänzend und bestehen nahezu ausschließlich aus Plasma-Proteinen. Ihr Vorkommen setzt

Zylinder im Urin

eine hohe Proteinkonzentration im Tubuluslumen voraus und ist immer ein Zeichen einer Nephropathie. Besonders häufig werden Wachszylinder bei der diabetischen Nephrosklerose und bei chronischer Nierenentzündung beobachtet.

Granulierte Zylinder: Granulierte Zylinder bestehen aus THP und verschiedenen Auflagerungen von Fett, Zelltrümmern oder Protein und entstehen durch Einbettung von Plasmaproteinröpfchen oder von Zellfragmenten in die Mucoprotein-Matrix. Das Auftreten granulierter Zylinder setzt eine erhöhte Proteinkonzentration in einzelnen Tubuli voraus. Es ist daher ein Indikator einer Proteinurie. Sie kommen aber im Rahmen von schweren Allgemeinerkrankungen vor.

Pigmentzylinder: Pigmentzylinder bestehen aus THP und Einlagerungen verschiedener Pigmente. Hämoglobinzyylinder weisen auf eine Glomerulonephritis, Hämoglobinurie auf Systemerkrankungen mit Nierenbeteiligung hin, Bilirubinzyylinder treten bei Hepatitis und Cholestase, Myoglobinzyylinder bei ausgeprägter Muskelzerstörung auf.

Erythrozytenzylinder und Leukozytenzylinder: Hyaline Zelleinschlüsse (Leukozyten, Erythrozyten) in die homogene Matrix der Zylinder weisen auf den renale Ursprung dieser Zellen hin. Erythrozytenzylinder bestehen aus THP und Erythrozyten und deuten auf eine Glomerulonephritis hin. Sie gelten als Hinweis für eine Blutung innerhalb der Niere. Leukozytenzylinder bestehen aus THP und Leukozyten und finden sich bei bakteriellen Nierenentzündungen und auch bei Erkrankungen der Nierenkörperchen.

Zystizerkose (Taenia-solium-AK)

Serum oder Liquor

ELISA

Immunblot



Referenzbereich

negativ

Hinweise

Indikation: Patienten mit einer oder mehreren Zysten und neurologischer Symptomatik nach Aufenthalt in einem Endemiegebiet.

Funktionsteste

Funktionstest	Indikation
ACTH-Kurztest	NNR-Insuffizienz
ACTH-Kurztest AGS	Adrenogenitales Syndrom (AGS)
Aldosteron-Renin-Quotient (ARQ)	Hyperaldosteronismus
Arginin GHRH Test	Minderwuchs
Calcium-Stimulationstest	Medulläres Schilddrüsenkarzinom
Captopril-Aldosteron-Suppressionstest	M. Conn, Hyperaldosteronismus
Clonidin-Hemmtest	Phäochromozytom
Cortisol-Tagesprofil	M. Cushing, Hypercortisolismus
CRH-Stimulationstest	NNR-Insuffizienz, M.Cushing
Dexamethason-Kurz-Test (Hemmtest)	M. Cushing
Dimaval-Test (DMPS-Test)	Schwermetallbelastung
Durstversuch mit Desmopressintest	ADH-Mangel, Diabetes insipidus
D-Xylose-Test	Malabsorption
Eisenresorptionstest	Malabsorption
Fruktosebelastungstest	Fruktoseintoleranz
Glukosebelastungstest siehe oraler Glukosetoleranztest	Diabetes mellitus

Funktionstest	Indikation
GNRH-Test (mit LHRH)	Hypogonadismus
HCG-Test (Leydig-Zell-Funktionstest)	Prüfung der endokrinen Hodenfunktion
Homa-Index	Insulinresistenz, metabolisches Syndrom
Hungertest (Insulinom)	Insulinom, DD Hypoglykämie
Insulin-Hypoglykämietest	Wachstumshormonmangel
Kaugummi-Test	Quecksilberbelastung
Kochsalz-Belastungstest	Hyperaldosteronismus, Bestätigungstest
Laktosetoleranztest Laktose - (Milchzucker-) Intoleranz	Laktoseunverträglichkeit
Metoclopramid-Test	Prolaktinom
Oraler Glukosetoleranztest (oGTT)	Diabetes mellitus
Pentagastrin-Test	Medulläres Schilddrüsenkarzinom
Siehe Captopril-Aldosteron-Suppressionstest	Hyperaldosteronismus, Bestätigungstest
STH-Suppressionstest (nach Zuckerbelastung; OGTT)	Akromegalie, Hochwuchs
TRH-Test	Schilddrüsenenerkrankungen, nur noch in Spezialfällen

ACTH-Kurztest

Messparameter	Cortisol im Serum
Material	je 1 ml Serum
Referenzbereich	Ein fehlender Anstieg des Cortisols auf Werte $< 18 \mu\text{g/dl}$ spricht für eine insuffiziente Nebennierenfunktion. Werte $> 25 \mu\text{g/dl}$ sind sicher normal, Werte im Graubereich ($18 - 25 \mu\text{g/dl}$) müssen im Zusammenhang mit dem klinischen Bild beurteilt werden.
Information	<p>Indikation: V.a. Nebenniereninsuffizienz</p> <p>Durchführung: Basale Blutentnahme zur Cortisolbestimmung, dann Gabe von $250 \mu\text{g}$ synthetischem ACTH (Synacthen) im Bolus iv.</p> <p>weitere Blutentnahmen nach 60 und 120 min zur Cortisolbestimmung.</p> <p>Physiologie: ACTH stimuliert die Nebenniere zur Freisetzung von Cortisol. Die Leistungsfähigkeit der zona fasciculata der Nebenniere kann so beurteilt werden. Eine Unterscheidung zwischen primärer und evtl. länger bestehender sekundärer Nebenniereninsuffizienz ist nicht sicher möglich.</p>
Präanalytik	<p>Durchführung morgens zwischen 8 und 10 Uhr am nüchternen Patienten. Glukokorticoide sollten am Morgen nicht eingenommen werden, länger wirksame (z.B. Prednisolon) auch am Vorabend nicht.</p> <p>Kontraindikationen: bekannte Synacthenüberempfindlichkeit, nicht kontrollierbarer Bluthochdruck, schwere Herzrhythmusstörungen, deutliche Hypokaliämie</p>

ACTH-Kurztest AGS

Messparameter	17-OH-Progesteron im Serum
Material	1 ml Serum
Referenzbereich	< 3 ng/ml nach ACTH Stimulation (Frauen)
Informationen	<p>Indikation: V.a. late onset AGS i.d.R. im Erwachsenenalter (i.d.R. 21-Hydroxylasemangel, heterozygot), DD Hirsutismus, Virilisierung</p> <p>Durchführung: Basale Blutentnahme zur Bestimmung von 17-OH-Progesteron, Gabe von 250 µg ACTH (z.B. Synacthen) iv. 2. nach 60 min 2. Blutentnahme zur Bestimmung von 17-OH-Progesteron</p> <p>Physiologie: Bei Patienten mit AGS ist die Cortisol synthese gestört (z.B. durch 21-Hydroxylase-Defekt). Dies führt zu einer gesteigerten ACTH-Produktion, was einen Anstieg der Androgene Testosteron und Androstendion und dem 17-OH-Progesteron bewirkt, da diese nicht mehr weiter zu Cortisol umgebaut werden können. Daher fallen diese Patienten oft durch eine Hyperandrogenämie auf. Die externe Zugabe von ACTH bewirkt daher einen Anstieg des 17-OH-Progesteron.</p>
Präanalytik	Durchführung morgens zwischen 8 und 10 Uhr am nüchternen Patienten. Bei Frauen sollte der Test möglichst am 3.-5. Zyklustag durchgeführt werden. Glukokortikoide sollten am Morgen nicht eingenommen werden, länger wirksame (z.B. Prednisolon) auch am Vorabend nicht. Absetzen von Hormonpräparaten für mind. 4 Wochen.

Aldosteron-Renin-Quotient (ARQ)

Material	3 ml EDTA-Plasma / 2 ml Serum
Referenzbereich	Aldosteron-Renin-Quotient (ARQ): < 10
Informationen	<p>Indikation: V.a. sekundäre Hypertonie, primärer Hyperaldosteronismus (Conn-Syndrom)</p> <p>Bei jedem Patienten mit Hypertonie soll eine sekundäre Genese ausgeschlossen werden. Die Häufigkeit des primären Hyperaldosteronismus (PHA) als Ursache einer Hypertonie wird in Hypertoniezentren mit >10 % angegeben. Die von Conn beschriebene Trias Hypokaliämie, metabolische Alkalose und Hypertonie ist als Screening-Kriterium ungeeignet. Der beste Screening-Test ist der Aldosteron-Renin-Quotient (ARQ). Der stärkste Stimulus für die Aldosteron-Sekretion aus der Nebenniere (NN) ist Angiotensin II. Die autonome Aldosteron-Sekretion wird als Conn-Syndrom bezeichnet. Eine Hypokaliämie kann durch kochsalzarme Diät oder Artefakte bei der Blutentnahme kaschiert werden. Patienten mit PHA hatten eine längere Hypertoniedauer, höhere Blutdruckwerte und brauchten mehr Antihypertensiva als Patienten mit essentieller Hypertonie (EH). Das ARQ-Screening sollte nur bei ausgeglichener Hypokaliämie erfolgen. Bei einem Cut-off von 10 wird eine Sensitivität von 98 % und eine Spezifität von 82 % erreicht.</p>
Präanalytik	<p>Der optimale Abnahmezeitpunkt ist vormittags (mindestens zwei Stunden nach dem Aufstehen). Der Patient soll vorher 15-30 min Minuten gelegen/gesessen haben. Eine antihypertensive Therapie sollte im Vorfeld ggf. umgestellt werden. Antihypertensiva, die den ARQ nicht wesentlich beeinflussen sind alpha-Blocker (z.B. Doxazosin) und Calcium-Antagonisten (z.B. Verapamil). Der Kaliumwert sollte im Referenzbereich liegen.</p> <p>Grundsätzlich wird empfohlen, folgende Medikamente 4 Wochen vorher abzusetzen: Spironolacton, Eplerenon, Amilorid, Triamteren, Schleifendiuretika. 2 Wochen vorher: β-Blocker, ACE-Inhibitoren, Angiotensin-Rezeptorblocker, Renininhibitoren, Ca-Antagonisten vom Dihydropyridin-Typ, zentrale alpha₂-Antagonisten. (bei β-Blockern und zentralen alpha₂-Antagonisten werden sowohl Aldosteron als auch Renin supprimiert, so dass der ARQ rel. unbeeinflusst bleiben soll. Mindestens abgesetzt werden sollten: Spironolacton, Eplerenon) (Quelle: Thomas, Labor und Diagnose, 2020)</p>

Fortsetzung Aldosteron-Renin-Quotient (ARQ)

>> Kochsalz-Belastungstest

Material	1 ml Serum / 1 ml EDTA-Blut
Referenzbereich	<p>physiologisch: Abfall von Aldosteron auf Werte < 50 pg/ml.</p> <p>Graubereich: 50 - 100 pg/ml</p> <p>Werte > 100 pg/ml sprechen für das Vorliegen eines primären Hyperaldosteronismus</p>
Informationen	<p>Indikation: Abklärung eines erhöhten Aldosteron-Renin-Quotienten bei V.a. einen Hyperaldosteronismus. Der Kochsalz-Infusionstest wird als first-line-Bestätigungstest empfohlen.</p> <p>Durchführung:</p> <p>Legen einer 18G-Kanüle.</p> <p>1. basale Blutentnahme zur Bestimmung von Aldosteron und Renin (0 min).</p> <p>ca. 1 Std. nach legen der Kanüle Beginn mit der Infusion von 2l 0,9%-NaCl-Lösung (500ml/Std.) begonnen.</p> <p>2. Blutentnahme nach 4 Std., Bestimmung von Aldosteron und Renin (4 Std).</p> <p>Physiologie: Durch kurzfristige Volumenbelastung wird physiologisch Renin und damit auch Aldosteron supprimiert. Bei einem Hyperaldosteronismus wird diese Suppression aufgehoben.</p> <p>Der Test zeigt eine ca. 90% Spezifität (bei cutoff > 100 pg/ml). Die Sensitivität wurde mit ca. 90% für die klassische Form (APA, Aldosteron produzierendes Adenom) beschrieben. Die Sensitivität für den IHA (idiopathischer Hyperaldosteronismus) mit Normokaliämie liegt dagegen bei ca. 50%.</p>

Präanalytik

Testbeginn morgens nach 8 Std. liegen, der Test wird am besten zwischen 8 und 12 Uhr morgens am liegenden Patienten durchgeführt. Eine vor Testbeginn bestehende Hypokaliämie kann durch die kaliumfreie Volumenzugabe verstärkt werden, daher ggf. vorher ausgleichen bzw. überwachen. Wie beim ARQ-Screening sollten Medikamente möglichst pausiert werden (siehe Aldosteron-Renin-Quotient).

Die Proben sollten taggleich ins Labor geschickt werden.

Kontraindikation (rel.): Schwer kontrollierbare Hypertonie, fortgeschrittene Nieren- und Herzinsuffizienz.

Fortsetzung Aldosteron-Renin-Quotient (ARQ)

>> Captopril-Aldosteron-Suppressionstest

Messwerte	Aldosteron, Renin
Material	2 ml Serum / 1 ml EDTA
Referenzbereich	<p>Kriterien, die für einen primären Hyperaldosteronismus sprechen:</p> <p>Hauptkriterium: Abfall des Aldosterons < 30% in der 2. Probe im Vergleich zur 1. Probe</p> <p>Nebenkriterien: Absolutwert Aldosteron nach Captoprilgabe > 120/140 pg/ml, ARQ > 16</p> <p>Da der Test in der Literatur unterschiedlich bewertet wird wird empfohlen, alle 3 Kriterien zu berücksichtigen und ggf. einen weiteren Bestätigungstest durchzuführen.</p>
Informationen	<p>Indikation: V.a. Hyperaldosteronismus, Bestätigung eines auffälligen Aldosteron-Renin-Quotienten (ARQ)</p> <p>Durchführung:</p> <p>1. Blutentnahme morgens (gegen 9 Uhr) nüchtern im Sitzen nach mind. 15 min. ruhen. Während der kommenden 3 Std. soll der Pat. sitzen oder stehen. Eine Blutdruck-Überwachung ist sinnvoll, z.B. stündlich.</p> <p>Nach 1 Stunde in Ruhe (gegen 10 Uhr) Einnahme von 25 mg Captopril. Der Pat. sollte danach 2 Std. (bis ca. 12 Uhr) sitzen.</p> <p>2. Blutentnahme (gegen 12 Uhr) in sitzender Position</p>

	<p>Physiologie: Captopril, ein Angiotensin-Converting-Enzyme-Hemmer (ACE-Hemmer), hemmt die Bildung von Angiotensin I zu Angiotensin II und unterdrückt damit die Bildung von Aldosteron. Renin wird durch negative Rückkopplung erhöht. Bei einem Hyperaldosteronismus lässt sich weder Aldosteron relevant vermindern noch steigt Renin adäquat an. Der Test gilt als Alternative bei Patienten, bei denen die Volumenbelastung des iv-Kochsalz-Belastungstest zu hoch ist.</p>
Präanalytik	<p>Medikation mit ACE-Hemmer oder / und Angiotensin II-Rezeptor-Antagonisten 14 Tage vor dem Test nach Möglichkeit absetzen. Es gelten die gleichen Empfehlungen wie für die Bestimmung des ARQ (siehe auch Aldosteron-Renin-Quotient). Kalziumantagonisten (z.B. Verapamil), Hydralazin und alpha-1-Blocker sind günstig. Kalium sollte ausgeglichen sein. Eine Kochsalz-arme Diät ist nicht empfehlenswert.</p> <p>Der Test ist auch geeignet für Patienten mit schwer einstellbarem Hypertonus und/oder Herzinsuffizienz. Er geht nicht mit einer schweren Hypokaliämie-Gefahr einher. Gängige Kontraindikationen für die ACE-Hemmer sollten beachtet werden.</p>

Arginin GHRH Test

Material	1 ml Serum
Referenzbereich	HGH/STH steigt nach 15-30 min auf Werte > 10 ng/ml an. Bei einem BMI > 25 kg/m ² liegen die cutoff-Werte niedriger.
Informationen	<p>Indikation: Austestung der somatotropen Achse, Diagnostik des hypophysären GH-Mangels bei Kindern und Erwachsenen</p> <p>Durchführung: Blutentnahme bei -30 min, -15 min und 0 min. Gleich nach der 0 min Entnahme Bolusinjektion von 100 µg GHRH (Kinder 1 µg/kg KG). Simultan dazu wird eine Infusion mit Arginin verabreicht (0,5 g /kg KG, max. 30 g, in 500 ml NaCl 0,9% über 30 min). Weitere Blutentnahmen 15, 30, 45, 60, 75 und 90 min.</p> <p>Physiologie: Sowohl GHRH als auch Arginin stimulieren die Freisetzung von GH/STH aus der Hypophyse. Der alleinige Stimulationstest mit GHRH wird als weniger gut geeignet zur Diagnostik eines GH-Mangels angesehen, insbesondere bei Kindern.</p>
Präanalytik	Stress vor dem Test sollte absolut vermieden werden, daher sollten evtl. Verweilkanülen mind. 30 min vorher gelegt werden. 30 - 60 min Ruhephase vor dem Test. Der Patient sollte nüchtern sein und liegen während des Testes. (HGH/STH wird schnell freigesetzt durch Stress und Glukoseanstieg im Blut).

Calcium-Stimulationstest

Da Pentagastrin zur Zeit nicht verfügbar ist, kann als Ersatz der Calcitonin-Stimulationstest mit Calcium-Infusion erwogen werden. Jedoch sind die Entscheidungsgrenzen in der Literatur uneinheitlich und nicht gut definiert.

Material	1 ml Serum, nach der Entnahme tiefrieren
Referenzbereich	<p>Die basalen Normbereiche hängen von der Bestimmungsmethode und dem verwendeten Assay ab, ebenso die stimulierten Werte.</p> <p>Pat. mit MTC haben präoperativ häufig sehr deutlich erhöhte Calcitonin-Werte. Postoperativ sollte das basale und stimulierte Calcitonin nicht mehr nachweisbar sein bzw. sich nur noch innerhalb der Referenzbereiche bewegen..</p>
Informationen	<p>Indikation: Nachsorge bei medullärem C-Zell-Karzinom der Schilddrüse (MTC), bei unklarer Calcitonin-Erhöhung (die Gentestung, z.B. des RET-Protoonkogens, hat die Bedeutung des Testes deutlich eingeschränkt). Ersetzt den Pentagastrin-Test bei nicht Verfügbarkeit des Pentagastrins.</p> <p>Durchführung: CRP und Kreatinin beachten. Basale Blutentnahme zur Calcitonin-Bestimmung mittels Verweilkanüle 15 min vor und bei 0 min. Langsame Infusion einer 10 %igen Kalziumgluconatlösung (ggf. Perfusor) mit vorher errechnetem Volumen (2,5 mg Kalziumgluconat /kg KG). Weitere Blutentnahmen nach 2, 5, 10, 15 min und 30 min. Die gemessenen Calcitonin-Werte sind testabhängig und liegen i.d.R. höher als bei der Pentagastrinstimulation.</p> <p>Physiologie: Das Peptidhormon Calcitonin wird von den parafollikulären C-Zellen der Schilddrüse sezerniert und dient als Tumormarker des C-Zell-Karzinoms (MTC). Durch die Gabe von Calcium (und auch Pentagastrin) wird die Freisetzung von Calcitonin stimuliert.</p>
Präanalytik	<p>Der Test wird am liegenden Patienten durchgeführt. Das CRP und die Kreatinin-Clearance sollten bekannt sein. (Anwesenheit eines Arztes mit Notfallausrüstung empfohlen.)</p> <p>Das entnommene Vollblut sollte zügig zentrifugiert und das Serum eingefroren werden. Bitte ggf. auf ausreichende Beschriftung achten.</p>

Captopril-Aldosteron-Suppressionstest

Messwerte	Aldosteron, Renin
Material	2 ml Serum / 1 ml EDTA
Referenzbereich	<p>Kriterien, die für einen primären Hyperaldosteronismus sprechen:</p> <p>Hauptkriterium: Abfall des Aldosterons < 30% in der 2. Probe im Vergleich zur 1. Probe</p> <p>Nebenkriterien: Absolutwert Aldosteron nach Captoprilgabe > 120/140 pg/ml, ARQ > 16</p> <p>Da der Test in der Literatur unterschiedlich bewertet wird wird empfohlen, alle 3 Kriterien zu berücksichtigen und ggf. einen weiteren Bestätigungstest durchzuführen.</p>
Informationen	<p>Indikation: V.a. Hyperaldosteronismus, Bestätigung eines auffälligen Aldosteron-Renin-Quotienten (ARQ)</p> <p>Durchführung:</p> <ol style="list-style-type: none">1. Blutentnahme morgens (gegen 9 Uhr) nüchtern im Sitzen nach mind. 15 min. ruhen. Während der kommenden 3 Std. soll der Pat. sitzen oder stehen. Eine Blutdruck-Überwachung ist sinnvoll, z.B. stündlich.Nach 1 Stunde in Ruhe (gegen 10 Uhr) Einnahme von 25 mg Captopril. Der Pat. sollte danach 2 Std. (bis ca. 12 Uhr) sitzen.2. Blutentnahme (gegen 12 Uhr) in sitzender Position <p>Physiologie: Captopril, ein Angiotensin-Converting-Enzyme-Hemmer (ACE-Hemmer), hemmt die Bildung von Angiotensin I zu Angiotensin II und unterdrückt damit die Bildung von Aldosteron. Renin wird durch negative Rückkopplung erhöht. Bei einem Hyperaldosteronismus lässt sich weder Aldosteron relevant vermindern noch steigt Renin adäquat an. Der Test gilt als Alternative bei Patienten, bei denen die Volumenbelastung des iv-Kochsalz-Belastungstest zu hoch ist.</p>

Präanalytik

Medikation mit ACE-Hemmer oder / und Angiotensin II-Rezeptor-Antagonisten 14 Tage vor dem Test nach Möglichkeit absetzen. Es gelten die gleichen Empfehlungen wie für die Bestimmung des ARQ (siehe auch Aldosteron-Renin-Quotient). Kalziumantagonisten (z.B. Verapamil), Hydralazin und alpha-1-Blocker sind günstig. Kalium sollte ausgeglichen sein. Eine Kochsalz-arme Diät ist nicht empfehlenswert.

Der Test ist auch geeignet für Patienten mit schwer einstellbarem Hypertonus und/oder Herzinsuffizienz. Er geht nicht mit einer schweren Hypokaliämie-Gefahr einher. Gängige Kontraindikationen für die ACE-Hemmer sollten beachtet werden.

Clonidin-Hemmtest

Phäochromozytom

Messparameter	Adrenalin, Noradrenalin (Blut) oder Metanephrin, Normetanephrin (Plasma)
Material	je 6 ml Blut EGTA-Blut (Spezialröhrchen bitte anfordern) oder je 1-2 ml EDTA-Plasma, tiefgefroren
Referenzbereich	<p>Physiologischerweise müssen die Katecholamine nach dem Test in den Normbereich abfallen. Gefordert wird ein Abfall erhöhter Werte um mind. 50 % des Ausgangswertes, erhöhte und nicht fallende Katecholaminspiegel sprechen für ein Phäochromozytom.</p> <p>(Referenzbereiche siehe auch Katecholamine im Plasma (Adrenalin, Dopamin, Noradrenalin) bzw. Metanephrine im Plasma (Metanephrin, Normetanephrin))</p>
Informationen	<p>Indikation: Bestätigungstest, wenn Blut/Urinkatecholamine und/oder Blut/Urinmetanephrine erhöht sind.</p> <p>Durchführung: Anlage einer Verweilkanüle und Bestimmung der basalen Werte Adrenalin/Noradrenalin oder Metanephrin/Normethanephrin.</p> <p>Applikation von 0,3 mg Clonidin p.o.</p> <p>Blutabnahme 60, 120 und 180 Min. nach Clonidin-Gabe.</p> <p>Regelmäßige Blutdruck- und Pulsfrequenzmessung während der Testphase (Butdruckabfälle bzw. hypertone Krisen möglich).</p> <p>Physiologie: Clonidin wirkt als präsynaptischer, zentraler alpha2-Rezeptorstimulator und bewirkt somit eine Inhibition der Noradrenalin- und Adrenalinsekretion.</p>

Präanalytik	<p>Zentral wirksame Antihypertensiva 1 Woche vor Testbeginn absetzen (ausgenommen Ca-Antagonisten bei intolerablem Bluthochdruck).</p> <p>Der Patient muß nüchtern sein und sollte 30 Min. vor Testbeginn und während des Testes liegen. Verweilkanüle bereits 30 min vor Testbeginn legen!</p>
--------------------	---

Cortisol-Tagesprofil

Hyper-, Hypocortisolismus

Messparameter	Cortisol
Material	0,5 ml Serum
Durchführung	Blutentnahme zur Bestimmung des Vormittagswertes: 06:00 - 10:00 Uhr Blutentnahme zur Bestimmung des Nachmittagswertes: 16:00 - 20:00 Uhr
Bewertung	Zum Ausschluss eines Cushing-Syndroms: siehe Dexamethason-Hemmtest

CRH-Stimulationstest

Material	2 ml EDTA / 1 ml Serum
Referenzbereich	Eine Insuffizienz der adrenokortikotropen Achse kann ausgeschlossen werden wenn das Cortisol zu einem Zeitpunkt auf > 18 - 20 µg/dl ansteigt.
Informationen	<p>Indikation: Diagnose der hypophysären Nebenniereninsuffizienz, DD sekundäre vers. tertiäre Nebenniereninsuffizienz, DD Cushing-Syndrom (adrenal, hypophysär, ektop)</p> <p>Durchführung: Abnahme des 0 min-Wertes für Cortisol und ACTH</p> <p>Bolusinjektion von 100 µg CRH (z.B. CRH Ferring). Bei Kindern 1 µg/kg KG, bei stark adipösen Patienten 2 µg/kg KG.</p> <p>Nach 15, 30, 45, 60 und 90 min Blutabnahme für Cortisol und ACTH</p> <p>Physiologie: CRH im Bolus gegeben bewirkt eine hypophysäre ACTH-Freisetzung, das wiederum die Nebennierenrinde (NNR) zur Freisetzung von Cortisol stimuliert.</p>
Präanalytik	<p>Absolute Ruhephase im Liegen 30 min vor dem Test. Relative Ruhe 2 Std. vor dem Test (z.B. keine physische Belastung). Empfehlenswert ist die morgendliche nüchterne Durchführung (ist nicht zwingend). Evt. gegebenes Hydrocortison muss am Testtag pausiert werden. Unter Einnahme von Steroiden wie z.B. Prednisolon ist der Test nicht sinnvoll.</p> <p>Das EDTA-Blut sofort nach Entnahme zentrifugieren, Plasma einfrieren oder Probe sofort zum Labor schicken.</p>

Dexamethason-Kurz-Test (Hemmtest)

Material	je 1 ml Serum
Referenzbereich	Cortisol-Werte unter 2,0 µg/dl werden als normal betrachtet und schliessen eine adrenale Überproduktion durch ein Inzidentalom aus, Werte > 5 µg/dl sprechen für ein Cushing-Syndrom. Cortisol 2,0 - 5,0 µg/dl: Graubereich, ggf. weitere Tests erforderlich
Informationen	<p>Indikation: Screeningtest bei V.a. Hypercortisolismus / M. Cushing (Kurzzeittest, Standard)</p> <p>Durchführung: Jeweils Bestimmung von Cortisol im Serum</p> <ol style="list-style-type: none">1. Blutentnahme nüchtern morgens zwischen 8.00 und 9.00, am gleichen Tag 23.00 (-24:00): Gabe von 1 mg Dexamethason oral. (z.B. Fortecortin®)2. Blutentnahme tags darauf um 8 Uhr morgens, nüchtern. <p>Physiologie: Hemmung der ACTH-Freisetzung und darüber der Cortisol-Ausschüttung in der Nebenniere durch Dexamethason. Beim Cushing-Syndrom ist die Cortisol-Freisetzung nicht oder nur unzureichend supprimierbar.</p> <p>Beinflussung des Testes ist möglich durch Resorptionsstörungen des Dexamethason; gleichzeitige Einnahme von Medikamenten, die CYP3A4 induzieren; orale Östrogene und Schwangerschaft; chronisch aktive Hepatitis. Ergänzend besteht die Möglichkeit, nächtliches Cortisol im Speichel zur bestimmen (z.B. zur Schlafenszeit) oder Cortisol im 24 Std. Urin.</p>
Präanalytik	<ol style="list-style-type: none">1. Blutentnahme nüchtern morgens zwischen 8.00 und 9.00, am gleichen Tag 23.00 (-24:00): Gabe von 1 mg Dexamethason oral. (z.B. Fortecortin®)2. Blutentnahme tags darauf um 8 Uhr morgens, nüchtern. <p>Medikamente mit Glukokortikoider Wirkung sollten mind. 1 Woche vorher abgesetzt werden.</p>

Dimaval-Test (DMPS-Test)

Schwermetallbelastung

Messparameter	je nach Fragestellung: Quecksilber (Hg), Kupfer (Cu), Zink (Zn), Blei (Pb), Cadmium (Cd), Arsen (As), Chrom (Cr), Nickel (Ni), Zinn (Sn)
Material	2 x 20 ml Urin (Basalprobe und nach Belastung)
Durchführung	Spontanurin zur Basalwertbestimmung 300 mg DMPS (Dimaval [®]) orale Gabe auf nüchternen Magen, 150 - 200 ml trinken (Tee, Wasser o.ä.) 2 Std. nach oraler Gabe zweiten Spontanurin entnehmen (Mobilisationswert)
Hinweis	Kontraindikationen beachten, z. B. eingeschränkte Nierenfunktion Aufgrund der allgemeinen Schwermetallbelastung in der Gesamtbevölkerung ist der Test oft positiv, ohne dass eine chronische Schwermetallbelastung vorliegt.

Durstversuch mit Desmopressintest

Material	je 2 ml Serum / je 10 ml Urin
Referenzbereich	<p>Bewertung vor Einnahme von Minirin:</p> <p>Anstieg der Urin-Osmolalität (Uosm) > 800 mosmol/kg, keine weitere Änderung durch Minirin: Normalbefund.</p> <p>Quotient Uosm/Sosm < 1 am Ende der Durstphase vor Miniringabe= kompletter Diabetes insipidus (zentral oder nephrogen)</p> <p>Inkompletter Anstieg der Uosm (bis ca. 750 mosmol/kg) = part. Diab. insipidus (zentral/nephrogen) oder primäre Polydipsie</p> <p>Bewertung nach Einnahme von Minirin:</p> <p>Nachweis kompl. Diab. insipidus und</p> <ul style="list-style-type: none">• Anstieg Uosm >/gleich 50% durch Minirin = zentraler Diab. insipidus• Anstieg Uosm </gleich 10% durch Minirin = nephrogener Diab. insipidus <p>Partieller Diabetes insipidus oder psychogene Polydipsie und</p> <ul style="list-style-type: none">• Anstieg Uosm 10-50% durch Minirin = partieller zentraler Diab. insipidus• Anstieg Uosm </gleich 10% durch Minirin = partieller nephrogener Diab. insipidus oder primäre Polydipsie (hierbei Serum-Na und Se-Osmolalität initial eher vermindert
Informationen	<p>Indikation: Diagnose bzw. DD des Diabetes insipidus (zentralis/renalis), Abgrenzung psychogene Polydipsie</p> <p>Durchführung: Morgens ca. 7 Uhr Pat. wiegen, Urinmenge messen. Basisentnahme (Serum + Urin, Parameter: Serumosmolalität, Natrium, Copeptin und Urinosmolarität).</p>

	<p>Stündlich Gewicht und Urinmenge, Puls und Blutdruck messen, aus dem Urin die Urinosmolarität messen.</p> <p>Alle 2 Std. dazu Blutentnahme (Serum für Natrium, Serum-Osmolarität, am Ende mit Copeptin)</p> <p>Dauer: max. 12 Std.</p> <p>Abbruchkriterien: Unerträglicher Durst, Kreislaufdysregulation mit deutlichem Blutdruck-Abfall, Gewichtsverlust > 3-4% des Ausgangsgewichts, Serum-Natrium- bzw. Osmolarität (> 150 mmol/l bzw. > 300 mosmol/kg), Anstieg der Urinosmolarität > 800 mosmol/kg, Inkrement des Anstiegs der Urinosmolalität < 30 mosmol/kg/h über 3 Std.</p> <p>Nach der Durstphase werden, falls klinisch möglich, 20 µg Desmopressin (Minirin) intranasal verabreicht und die Urinosmolalität in der nächsten Urinportion nach 2 Std. gemessen oder alternativ 4 µg Desmopressin iv. oder sc. und die Urinosmolalität nach 30, 60 und 120 min gemessen.</p> <p>Physiologie: ADH (=Vasopressin) stammt aus dem Hypophysenhinterlappen und ist für die Regulierung des Flüssigkeitsvolumens/Wasserrückresorption über die Niere verantwortlich. Fehlt ADH kommt es zur mangelnden Wasserretention mit starker Wasserausscheidung (Polyurie bis zu 15- 20 Litern pro Tag), starkem Durstgefühl mit Aufnahme großer Mengen Flüssigkeit. Bei Durst steigt normalerweise die ADH-Konzentration im Blut an und ebenso die Urinosmolarität.</p>
<p>Präanalytik</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Auf Grund der möglichen Exsikkose stationäre Überwachung empfehlenswert (RR und Herzfrequenz regelmässig überwachen). • vor 7 uhr morgens am Testtag letzte Mahlzeit mit Flüssigkeitsaufnahme (kein Kaffee), danach nüchtern bleiben. Kein Rauchen. Dauer: ca. 12 Std. • Auf Grund der schwierigen Präanalytik des ADH sollte stattdessen Copeptin aus Serum bestimmt werden • Serum und Urin für die Osmolalität können bei Raumtemperatur transportiert werden und sind bei 4 ° lagerungsstabil. • Kontraindikation: Schwere Akuterkrankung, Elektrolytstörungen, Fieber, akute Herz- bzw. Niereninsuffizienz.

D-Xylose-Test

Kohlenhydratmalabsorption

Messparameter	D-Xylose im Urin und NaF-Plasma
Material	<p>NaF-Röhrchen für beide Materialien verwenden!</p> <p>5 ml Urin aus einer 5-stündigen Sammelmenge in NaF-Röhrchen überführen, Gesamtmenge notieren</p> <p>2 ml NaF-Blut, je Blutentnahme (vor und nach Xylose-Gabe)</p>
Durchführung	<p>Patient nüchtern, Blase vollständig entleeren, orale Gabe von 25 g D-Xylose gelöst in 500 ml Wasser oder Tee, innerhalb der nächsten 2 Std. weitere 500 ml (Wasser, Tee) trinken.</p> <p>Bei Kindern Wassermenge nach der Formel $600 \text{ ml Wasser/qm Körperoberfläche}$ berechnen und abmessen, dann $0,5 \text{ g/kg KG}$ bzw. $15 \text{ g/qm Körperoberfläche}$ D-Xylose in der Hälfte der abgemessenen Wassermenge lösen und trinken lassen. Innerhalb der ersten beiden Stunden die zweite Hälfte der Wassermenge trinken lassen.</p> <p>Urin 5 Std. lang sammeln.</p> <p>2 ml NaF-Blut: Blutentnahme vor Xylose-Gabe (Basalwert), 2 Std. (Erwachsene) bzw. 1 Std. (Kindern) nach Xylose-Gabe</p>

Bewertung	<p>D-Xylose-Zielwerte für Gesunde</p> <p>Urin: > 4 g/ 5 Std. (Erwachsene) > 16 % der verabreichten Dosis bzw. > 1,2 g/ 5 Std. bei Gabe von 5 g Xylose (Kindern)</p> <p>NaF-Plasma: < 40 mg/l basal, vor Xylose-Gabe nach 2 Std. > 300 mg/l (Erwachsene) nach 1 Std. > 200 mg/l (Kindern)</p> <p>Eine ungenügende D-Xylose-Ausscheidung im Urin oder ein zu geringer Anstieg im NaF-Plasma sprechen für eine Erkrankung des Duodenums/ Jejunums.</p>
------------------	--

Eisenresorptionstest

Der Eisenresorptionstest bei Frage nach Malabsorption ist hinsichtlich Dosierung, BE-Zeitpunkt und Bewertungskriterien nicht standardisiert. Bei unzureichendem Anstieg von Retikulozyten, Hb, Ferritin und oraler Eisenmedikation DD Zöliakie beachten (Transglutaminase IgA-AK und Gesamt IgA, ggf. Gliadin IgG-AK).

Messparameter	Eisen
Material	1,0 ml Serum, hämolysefrei
Durchführung	erste Blutentnahme nüchtern zur Bestimmung des Basalwertes orale Gabe: 200 mg zweiwertiges Eisen (z. B. 2 Kps. ferro sanol duodenal), zwei weitere Blutentnahmen nach 2 und 4 Stunden
Bewertung	Bei Eisenmangel und intakter Resorption: Anstieg des Serumeisenspiegel von erniedrigten Ausgangswerten nach 2 - 4 Std. auf Werte von $\geq 200 \mu\text{g/dl}$

Fruktosebelastungstest & Glukosebelastungstest

Fruktoseintoleranz

Messparameter	Glukose, Fruktose im NaF-Plasma
Material	4 ml NaF-Blut je Blutentnahme
Durchführung	Blutentnahme nüchtern (Basalwert), Gabe von 1,0 g Fruktose/kg KG (maximal 25 g) als 10 %ige Lösung in Wasser oder Tee, weitere Bestimmungen nach 30, 60, 90 und 120 Minuten
Bewertung	normaler Fruktoseanstieg um > 6 mg/dl. Fruktose-Maximum bis 15 mg/dl nach 30 - 60 Min., Abfall auf Ausgangswert nach 120 Min. Bei Fruktoseintoleranz oder Fruktosurie: Fruktose-Maximum > 40 mg/dl, nur bei Fruktoseintoleranz zusätzlich Abfall der Glukosekonzentration. Bei der intestinalen Fruktoseintoleranz (Fruktosemalabsorption): Fruktoseanstieg < 5 mg/dl.
Hinweis	Bei V. a. hereditäre Fruktoseintoleranz (HFI) ist wegen der Gefahr einer Hypoglykämie primär die genetische Diagnostik (Aldolase-B-Gentest, EDTA-Blut, Einwilligung nach GenDG) indiziert!

Glukosebelastungstest

siehe oraler Glukosetoleranztest (oGTT)

GNRH-Test (mit LHRH)

Messparameter	LH, FSH
Material	je 1 ml Serum
Referenzbereich	Die Bewertung ist abhängig vom Geschlecht, der Zyklusphase (bei Frauen), Stress, Alter usw. Die Stimulation von LH ist i.d.R. höher als die von FSH.
Informationen	<p>Indikation: DD hypothalamischer/hypophysärer Formen des Hypogonadismus, Nachweis einer HVL-Insuffizienz, die den gonadalen Regelkreis betrifft.</p> <p>Durchführung:</p> <ul style="list-style-type: none">• Basale Blutentnahme zur Messung von LH, FSH (empfohlen: auch Östradiol bei Frauen und Testosteron bei Männern mitbestimmen).• Verabreichen von 100 µg GNRH iv. (z.B. LHRH Fenning 0,1 mg, Relefact LH-RH 0,1 mg)• nach 30 min und 60 min erneute Blutentnahmen (alternativ zusätzlich nach 90 min und 120 min, z.B. bei v.a. hypothalamische Störung) <p>Physiologie: Die Gabe von LH-RH bewirkt eine Freisetzung von LH und FSH aus der Hypophyse.</p>
Präanalytik	<p>Hormonpräparate sollten abgesetzt werden (mind.4-8 Wochen vorher).</p> <p>Bei Frauen Zyklustag beachten.</p>

HCG-Test (Leydig-Zell-Funktionstest)

Material	je 2 ml Serum
Referenzbereich	Bei erwachsenen Männern findet sich normalerweise ein 1,5 - 2 facher Anstieg des basalen Testosteronwertes. Im Senium und bei primärer Hodeninsuffizienz fällt der Anstieg niedriger aus. Ein Anstieg auf > 8,6 ng/ml bei Männern zeigt eine normale endokrine Hodenfunktion an, bei präpubertären Jungen findet sich ein Anstieg auf > 1,2 ng/ml bei normaler Funktion bzw. vorhandenen Hoden (Literaturangaben).
Informationen	<p>Indikation: Differentialdiagnose von Anorchie und Krypochismus, Überprüfung der endokrinen Hodenfunktion</p> <p>Durchführung:</p> <ol style="list-style-type: none">1. Blutentnahme nüchtern morgens zwischen 8.00 und 9.00 zur Testosteronbestimmung, dann Injektion von 5000 IE HCG i.m. (Erw.), bei Kindern 5000 IE/m² Körperoberfläche (KOF), höchstens aber 5000 IE.2. Blutentnahme nach 72 Std. zur Testosteronbestimmung. <p>Physiologie: HCG hat eine dem LH analoge Wirkung und kann damit genutzt werden, um die Stimulierbarkeit der Leydigzellfunktion zur Testosteronproduktion zu überprüfen.</p>
Präanalytik	keine besondere Vorbereitung nötig.

Homa-Index

Material	Benötigt werden 1 mL Fluorid-Plasma sowie 1 mL Serum
Referenzbereich	<1 normal; 1-2 Graubereich >2 Hinweis auf eine Insulinresistenz >2,5 Insulinresistenz sehr wahrscheinlich >5,0 Werte bei Typ 2-Diabetikern
Informationen	Indikation: Prädisposition zum Diabetes mellitus Typ II, Risikofaktor für eine frühzeitige Arteriosklerose, Adipositas (BMI >28 kg/m ²), PCOS, Infertilität Die periphere Insulin-Resistenz ist als zentrale Ursache des Diabetes mellitus Typ 2 erkannt worden. Weiterhin gilt sie als Risikofaktor für eine frühzeitige Arteriosklerose. Die Insulinresistenz stellt auch eine bedeutende Ursache in der Pathogenese des Syndroms der Polyzystischen Ovarien dar. Sie ist somit gerade bei jungen Frauen indirekt eine häufige Ursache von Sterilität und Zyklusstörungen mit einer Indikation für eine Metformin-Therapie. Eine zuverlässige Diagnose der Insulinresistenz ist mittels der Berechnung des "HOMA (Homeostasis Model Assessment)-Index" möglich. Mittels einer parallelen Bestimmung von Insulin und Blutzucker nach mind. 12-stündigem Fasten ist eine Aussage über die Insulinresistenz erlaubt, bevor es zur Entwicklung eines Typ-2 Diabetes mellitus kommt. Insulin supprimiert zusätzlich die hepatische SHBG-Synthese, was zu entsprechenden Zyklusstörungen bei Frauen führen kann. HOMA-Index = Insulin (nüchtern, µU/mL) x Blutzucker (nüchtern, mg/dL):405
Präanalytik	morgens, nach 12-stündiger Nahrungskarenz (nüchtern)

Hungertest (Insulinom)

Material	je 2 ml Serum (Insulin, C-Peptid, evtl. Proinsulin, β -Hydroxybutyrat) je 2 ml Fluorid-Plasma für Glucose
Referenzbereich	<p>Physiologisch: Blutglukose (BZ) fällt, Werte < 45 mg/dl werden i.d.R. nicht unterschritten.</p> <p>Grenzwerte für eine adäquate Hormonsekretion: Bei einer Glukose von $>/$gleich 40 mg/dl im venösen Plasma nach 72 Std. fasten liegt Insulin i.d.R. < 6 μU/ml, C-Peptid $< 0,7$ μg/l.</p> <p>C-Peptid-Werte sind bei exogener Insulinzufuhr supprimiert. Werte $> 0,6$ μg/l bei einem BZ von < 45 mg/dl sind nahezu beweisend für einen endogenen Hyperinsulinismus (oder Einnahme insulinotroper Pharmaka, z.B. Sulfonylharnstoffe, Glinide).</p> <p>Auch ein Proinsulin-Spiegel > 5 pmol/l kann zur Diagnostik eines endogenen Hyperinsulinismus herangezogen werden (BZ < 45 mg/dl). Ein Anstieg der Plasmaglukose nach Glukagongabe um mind. 25 mg/dl ist hinweisend auf einen pathologischen Hyperinsulinismus.</p>
Information	<p>Indikation: Abklärung von Hypoglykämien; Verdacht auf Insulinom Die Durchführung eines Hungerversuchs ist der Goldstandard für die Diagnose eines Insulinoms.</p> <p>Durchführung: zu Beginn (Zeitpunkt 0) legen eines venösen Zugangs. Der Test dauert ca 72 Std., Bewegung erwünscht.</p> <p>Danach keine Kalorienzufuhr mehr (Flüssigkeit ohne Kalorien ohne Begrenzung).</p> <ol style="list-style-type: none">1. Blutentnahme (Zeitpunkt 0), Bestimmung von Insulin, (Proinsulin), C-Peptid, Glukose (zusätzlich bedside-Glukosemessungen)2. Alle 2 Std. Glukosemessung <p>Bei BZ-Werten < 60 mg/dl: aus der gleichen Probe auch Insulin, C-Peptid, ggf. Proinsulin mitbestimmen.</p>

	<p>3. Ab dem Zeitpunkt stündliche Blutentnahme mit unter 1. genannten Parametern.</p> <p>Testabbruch bei BZ < 45 mg/dl (venöses und kapilläres Plasma) bzw. < 40 mg/dl im Vollbluthämolyat (venös, kapillär) und Symptomen der Hypoglykämie.</p> <p>4. Am Ende des Fastens erneute Blutentnahme für Glukose, Insulin, C-Peptid, ggf. Proinsulin, β-Hydroxybutyrat.</p> <p>5. Dann ggf. 1 mg Glukagon iv. geben, Plasma-Glukose nach 10, 20 und 30 min messen (zur Antagonisierung der evtl. Insulinwirkung).</p> <p>Physiologie: Hunger führt zu fallendem Blutzuckerspiegel und damit auch zu fallenden Insulinspiegeln. Über die Glykogenspeicher und die Glukoneogenese bleibt ein rel. konstanter Glukosespiegel < 50-60 mg/dl erhalten. Beim Insulinom wird die Insulinsekretion durch fallende BZ-Spiegel nicht gehemmt, in der Folge treten Hypoglykämien auf.</p>
Präanalytik	<p>Kontraindikation: Schwere Akuterkrankungen, herabgesetzte Glukoneogenese bei höhergradiger Leberinsuffizienz, bekannte Epilepsie.</p> <p>Durchführung während stationärem Aufenthalt empfohlen. Der Test beginnt morgens z.B. gegen 7 Uhr nach einem leichten Frühstück ohne Kaffee (Zeitpunkt flexibel). Während des Testes sind Kalorien- und Koffein-freie Getränke erlaubt.</p> <p>Dauer: Erw. ca 72 Std., Kinder max. 12 Std. bei einem Alter < 1 Jahr, bis 24 Std. bei älteren Kindern.</p>

Insulin-Hypoglykämietest

Messparameter	STH/HGH
Material	1 ml Serum
Referenzbereich	Erwachsene: Werte des STH/HGH < 3 ng/ml im gesamten Testverlauf sprechen für einen Wachstumshormonmangel Kinder: Werte > 8 ng/ml im Testverlauf sollen als normal gewertet werden
Information	Indikation: Diagnostik von Wachstumshormonmangel Durchführung: nach basaler Blutentnahme wird Insulin 0,1-0,15 IE pro kg KG iv gegeben. Nach 15, 30, 45, 60, 90, 120 min wird jeweils Serum zur STH/HGH-Bestimmung entnommen. Daneben regelmässige Glukosemessungen (alle 15 min). Es sollten BZ-Werte < 40 mg/dl bzw. mind. < 50% des Ausgangswertes erreicht werden. Die Insulin-induzierte Hypoglykämie stimuliert die Freisetzung von Stresshormonen wie ACTH, Cortisol und GH/STH. Die Hypoglykämie bewirkt eine Erhöhung der GH/STH Sekretion. Der Test wird häufig in der Literatur als Goldstandard beschrieben, zeigt aber viele Nebenwirkungen.
Präanalytik	Der Test erfolgt vormittags am nüchternen Patienten. Wegen der möglichen Hypoglykämien sollten ausreichend Zugänge am Patienten gelegt werden und eine hochprozentige Glukose-Infusion/Spritze griffbereit liegen. Durchführung daher unter stationären Bedingungen empfehlenswert. Die Glukose sollte regelmässig überwacht werden.

Kaugummi-Test & Laktosetoleranztest

Amalgambelastung

Messparameter	Quecksilber
Material	je 5 ml Speichel
Durchführung	2 Std. vor Testbeginn nicht essen und trinken 5 ml Speichel sammeln (Speichel 1) 5 - 10 Min zuckerfreien Kaugummi auf der Amalgamfüllung kauen während dieser Zeit Speichel sammeln(Speichel 2)

Laktosetoleranztest

Laktose - (Milchzucker-) Intoleranz

Messparameter	Glukose
Material	NaF-Blut
Durchführung	Bestimmung der Nüchternglukose; bei Erwachsenen Gabe von 50 g Laktose (Milchzucker) in ca. 400 ml Wasser; ab 2 Jahre: 2 g Laktose/kg KG, max. 50 g; weitere Blutzuckerbestimmung nach 30, 60 und 90 Minuten
Bewertung	kein Anhalt für Laktosemalabsorption oder Laktasemangel, wenn Glukose-Anstieg > 20 mg/dl (1,12 mmol/l)

Metoclopramid-Test

Material	1 ml Serum
Referenzbereich	Anstieg des Prolaktins auf max. 200 ng/ml
Informationen	<p>Indikation: Nachweis eines Prolaktinoms bei normalen oder leicht erhöhten basalen Prolaktinwerten</p> <p>Durchführung: basale Blutentnahme, danach Gabe von 10 mg Metoclopramid iv., 25 min später die 2. Blutentnahme</p> <p>Kontraindikationen: Schwangerschaft, Stillzeit, Prolaktinom, Hyperprolaktinämie, z.n. Hysterektomie</p>
Präanalytik	<p>Der Test sollte in der mittleren Lutealphase stattfinden (ca. 19-24. ZT)</p> <p>Bei Biotingaben von > 5 mg/Tag sollte die Blutentnahme mind. 8 Std. nach der Einnahme erfolgen.</p>

Oraler Glukosetoleranztest (oGTT)

Diabetes mellitus

Messparameter	Glukose (bzgl. Insulin siehe Funktionstest Insulinresistenz)
Material	NaF-Blut oder NaF-/Citratblut (GlucoEXACT [®] bzw. TERUMO [®] -Röhrchen)
Hinweis	vor dem Test ≥ 3 Tage kohlenhydratreiche Ernährung / Testdurchführung morgens nach 10 bis 16-stündiger Nahrungs- und Alkoholkarenz während der Testdurchführung gilt möglichst stressfreie, inaktive Ruhestellung (im Sitzen oder Liegen; keine Muskelanstrengung); nicht rauchen!
Durchführung	Nüchternblutentnahme zur Bestimmung des Basalwerts Trinken von 75 g Glukose gelöst in 250 - 300 ml Wasser; innerhalb von 5 Min. (Kinder erhalten 1,75 g/kg KG, jedoch nicht mehr als 75 g Glukose) / weitere Blutentnahme 120 Min. nach Testbeginn Test kontraindiziert bei interkurrenten Erkrankungen, bei Z. n. Magen-Darm-Resektion oder gastrointestinalen Erkrankungen mit veränderter Resorption oder wenn bereits ein Diabetes mellitus festgestellt wurde.
Hinweis	Seit 2010 wird die Bestimmung von HbA _{1c} empfohlen, um die Diagnose eines Diabetes mellitus zu stellen. < 5,7 % unauffällig 5,7-6,5 % Graubereich > 6,5 % Diabetes mellitus

Bewertung der Testergebnisse des 75-g oGTT:

Grenzwerte im venösen Plasma

Normalbefund: nüchtern nach 2 Stunden	< 100 mg/dl (< 5,6 mmol/l) < 140 mg/dl (< 7,8 mmol/l)
Gestörte Glukosetoleranz (IGT): nüchtern nach 2 Stunden	100 - 125 mg/dl (5,6 - 6,9 mmol/l) und/oder ≥ 140 und < 200 mg/dl (≥ 7,8 und < 11,1 mmol/l)
Diabetes mellitus: nüchtern nach 2 Stunden	≥ 126 mg/dl (≥ 7,0 mmol/l) ≥ 200 mg/dl (≥ 11,1 mmol/l)

Diagnose des Gestationsdiabetes mellitus (GDM)

Sofern nicht schon vorher ein manifester Diabetes oder ein GDM festgestellt wurde oder Risikofaktoren für einen Diabetes vorliegen, sollen alle Schwangeren mit 24+0 bis 27+6 SSW vorzugsweise mit einem standardisierten 75-g oGTT auf das Vorliegen eines GDM untersucht werden (Leitlinie Gestationsdiabetes mellitus, DDG).

Bewertung der Testergebnisse des 75-g oGTT bei Schwangeren

Als Gestationsdiabetes wird das Erreichen oder Überschreiten von mindestens einem der drei Grenzwerte im venösen Plasma gewertet.

Grenzwerte im venösen Plasma

nüchtern	≥ 92 mg/dl (≥ 5,1 mmol/l)
nach 1 Stunde	≥ 180 mg/dl (≥ 10,0 mmol/l)
nach 2 Stunden	≥ 153 mg/dl (≥ 8,5 mmol/l)

50-g Glukose-Screeningtest (Glucose Challenge Test, GCT)

Bei Schwangeren ist ein 50-g oGTT als Vortest möglich.

Durchführung	Trinken von 50 g Glukose gelöst in 200 ml Wasser Blutentnahme 60 Min. nach Ende des Trinkens der Testlösung
Bewertung	Ein Blutglukosewert von ≥ 135 mg/dl ($\geq 7,5$ mmol/l) im venösen Plasma gilt als positives Screening und erfordert einen anschließenden diagnostischen 75-g oGTT nach Einhalten von mindestens 8 Stunden Nahrungskarenz. Bei einem Screeningwert > 200 mg/dl ($> 11,1$ mmol/l) soll eine Nüchternglukose im venösen Plasma bestimmt werden. Liegt diese > 92 mg/dl ($> 5,1$ mmol/l), besteht der Verdacht auf einen GDM.

Pentagastrin-Test

medulläres Schilddrüsen-Ca

siehe Calcitonin-Stimulationstest

STH-Suppressionstest (nach Zuckerbelastung; OGTT)

Material	je 2ml Serum (STH) / je 1 ml Fluorid-Blut (Glukose)
Referenzbereich	<p>Bei hypophysärem Riesenwuchs oder Akromegalie ist der Wachstumshormonabfall nicht adäquat oder es wird ein paradoxer Anstieg beobachtet. Eine Suppression $< 1,0/0,4$ (testabhängig) ng/ml spricht gegen einen Wachstumshormon-Exzess (in mind. einer Probe aus dem Protokoll).</p> <p>Nach Therapie einer Akromegalie sollte IGF1 unauffällig und STH auf $< 1,0/0,4$ (testabhängig) ng/ml supprimiert sein.</p>
Informationen	<p>Indikation: Bei Verdacht auf Akromegalie oder hypophysärem Großwuchs bei Kindern.</p> <p>Durchführung:</p> <ul style="list-style-type: none">• 1 Serum-Röhrchen und 1 Fluorid-Röhrchen Venenblut für den Basalwert abnehmen• 75 g (Erw.) Glucose oral verabreichen• weitere Blutentnahmen nach 30, 60, 90 und 180 Minuten. <p>Physiologie: Durch die Gabe der Glukose in definierter Menge wird die STH-Sekretion gehemmt. Diese Hemmung ist bei autonomer Sekretion aufgehoben.</p>
Präanalytik	<p>Medikamente, die die Wachstumshormon-Sekretion hemmen oder stimulieren, müssen mehrere Tage vorher abgesetzt werden. Es sollte kein Diabetes mellitus vorliegen. Kontraindiziert bei Pat. mit gastrointestinalen Resorptionsstörungen oder akuten schweren Erkrankungen (Stress).</p> <p>Der Test sollte nüchtern durchgeführt werden.</p>

TRH-Test

Material	je 2 ml Serum
Referenzbereich	<p>TSH-Anstieg < 2 mU/l fehlende TSH-Antwort</p> <p>TSH-Anstieg 2-25 mU/l regelrechte TSH-Antwort (bei erniedrigten fT3 und fT4-Werten kann dies bei kritisch kranken die Konstellation eines low-T3-Syndroms sein.</p> <p>TSH-Anstieg > 25 mU/l überschüssende TSH-Antwort, wenn fT3/fT4 normal liegen spricht dies für eine latente Hypothyreose.</p> <p>(Grenzen nach Literaturangaben)</p>
Informationen	<p>Indikation: Hypothyreose-Ausschluß, DD thyreotrope Insuffizienz (hypophysär versus hypothalamisch). (Für die Diagnostik der Hyperthyreose ist der Test obsolet.)</p> <p>Durchführung: Blutentnahme zur Bestimmung des basalen TSH-Wertes, Bolusinjektion von 200 µg TRH (Erw.), 7 µg/kg KG bei Kindern (z.B. TRH Ferring)</p> <p>nach 30 min zweite Abnahme zur Bestimmung von TSH</p> <p>Physiologie: Bei dem TRH-Test (Thyreotropin-Releasinghormon-Test; TSH-Stimulationstest) kommt es nach Injektion von TRH zur Freisetzung von TSH aus den Hypophysenvorderlappen. Bei einer Hypothyreose kommt es zu einer überschießenden Stimulation von TSH; bei einer Hyperthyreose erfolgt durch negative Rückkopplung keine Stimulation von TSH. Mit der Einführung der sensitiven TSH-Teste (III. Generation) hat der Test an Bedeutung verloren.</p>
Präanalytik	Der Test findet im Liegen statt und bedarf keiner weiteren Vorbereitung.

Diagnostik-Übersichten

Multiplex-PCR: Diagnostik von Atemwegsinfektionen

Infektionen der Atemwege können insbesondere bei alten Menschen, Früh- und Neugeborenen, Immungeschwächten, oder Patienten mit Vorschädigungen der Lunge mit schweren Verläufen einhergehen, ebenso spielen respiratorische Erreger als Ursache nosokomialer Infektionen eine wichtige Rolle.

Diagnostik

Neben der konventionellen Anzucht von Bakterien mit Resistogramm bietet die schnelle, zielgerichtete Diagnostik insbesondere der viralen und schwer anzüchtbaren Erreger von Atemwegsinfektionen mittels PCR einen wichtigen Baustein im Hinblick auf eine zielgerichtete Therapie mit dem rationellen Einsatz von Antibiotika. Wir können den Nachweis respiratorischer Erreger als Multiplex-PCR in unserem Hause anbieten. Es können folgende Multiplex-Panels untersucht werden:

Respiratorische Viren (Anforderung „respiratorische Viren PCR“):

- SARS-CoV-2
- Influenza A-Virus
- Influenza B-Virus
- Respiratory Syncytial Virus (RSV)
- Parainfluenzaviren 1-4
- Rhinovirus
- Metapneumovirus (hMPV)
- Adenovirus

Respiratorische Bakterien (Anforderung: „respiratorische Bakterien PCR“)

- Bordetella pertussis
- Bordetella parapertussis
- Chlamydomphila pneumoniae
- Mycoplasma pneumoniae
- Legionella pneumophila
- Streptococcus pneumoniae
- Haemophilus influenzae

Bei einem positiven Ergebnis kann von einer Atemwegsinfektion durch den betreffenden Erreger ausgegangen werden, ein negatives schließt eine Infektion mit hoher Wahrscheinlichkeit aus.

Zu berücksichtigen ist jedoch, dass die PCR nur das Vorhandensein der genetischen Information des Erregers nachweist, eine Aussage zu dessen Vermehrungsfähigkeit oder der Resistenzlage ist nicht möglich. Insbesondere unter einer laufenden Antibiose kann die DNA bereits abgestorbener Bakterien noch nachgewiesen werden.

Zu beachten ist weiterhin, dass im Nasen-Rachenraum häufig Besiedelungen mit *S. pneumoniae* oder *H. influenzae* auftreten. Die Relevanz eines positiven *S. pneumoniae*- oder *H. influenzae*-Nachweises ist daher im Zusammenhang mit dem untersuchten Material und der Klinik des Patienten kritisch zu hinterfragen, relevant sind insbesondere Nachweise in den tiefen Atemwegen (aus Bronchialsekret oder bronchoalveolärer Lavage).

Sollte in der Multiplex-PCR trotz Symptomen/Pneumonie kein respiratorischer Erreger

nachgewiesen werden bzw. sollte ein Verdacht auf eine Tuberkulose bestehen, so können zusätzlich einzelne PCRs auf *Mycobacterium tuberculosis*, *Pneumocystis jirovecii*, Herpesviren (HSV 1 & 2, VZV, CMV, EBV) oder Enterovirus angefordert werden. Alle Untersuchungen werden im Fachlaborbereich (Molekularbiologie) bearbeitet, nur eine PCR auf *Mycobacterium tuberculosis* ist über die Mikrobiologie anzufordern da eine Probenvorbereitung im S3-Labor erfolgt.

Untersuchungsmaterial

Zur Untersuchung sind **respiratorische Materialien** wie Rachenspülwasser, trockene Abstriche (**ohne Gel**, da durch das mikrobiologische Transportmedium die Sensitivität besonders für RNA-Viren erheblich gemindert wird) bzw. Abstriche in Virustransportmedium / als „eSwab“, Sputum, Bronchial-/Trachealsekret oder eine bronchoalveoläre Lavage geeignet.

Bei gezieltem Verdacht auf bakterielle Erreger sind flüssige respiratorische Materialien gegenüber Abstrichen zu bevorzugen (Ausnahme: zum Nachweis von *B. pertussis* bzw. *B. parapertussis* sind auch tiefe nasopharyngeale Abstriche geeignet), ein Nachweis von *Pneumocystis jirovecii* ist nur für bronchoalveoläre Lavage validiert.

Die genannten Erreger können bei Bedarf auch aus anderen Materialien nachgewiesen werden. So sind für Adenoviren und Enteroviren ggf. auch Stuhl und Liquor, bei V.a. Adenovirus-Konjunktivitis Augenabstriche geeignet. Bei Verdacht auf eine bakterielle Meningitis und begonnener Antibiotikatherapie ist eine PCR-Untersuchung von Liquor auf *Streptococcus pneumoniae* und *Haemophilus influenzae* sinnvoll.

Multiplex PCR: Diagnostik gastrointestinaler Erreger

Definition

Gastrointestinale Infektionen gehören weltweit zu den Top 10 Todesursachen (www.who.int). Die meisten Fälle von Diarrhoen haben einen infektiologischen, am häufigsten viralen, Ursprung. Bakterien verursachen regelmäßig schwere Infektionen. Parasitäre Erkrankungen durch z.B. *Giardia lamblia*, *Entamoeba histolytica* und *Cryptosporidium* spp. gehen häufig mit persistenten Diarrhoen einher. Gerade bei Infektionen durch *Entamoeba histolytica* ist es wichtig ebenfalls die Zysten des Erregers mitzuthereapieren (mit Paromomycin oder Iodoquinol), um Reinfektionen bzw. Übertragungen zu vermeiden.

Gastrointestinale Infektionen können gerade bei Kindern <5 Jahre, bei alten Menschen und Immungeschwächten zu schweren Krankheitsverläufen führen. Ausbrüche durch gastrointestinale Erreger sind keine Seltenheit.

Diagnostik

Die Erreger zeigen im Hinblick auf Krankheitssymptomatik und -verlauf häufig ein ähnliches Bild und sind schwer zu unterscheiden. In einer Neuausrichtung unserer Diagnostik fassen wir daher Erregergruppen zusammen, die wir mittels Multiplex-PCR detektieren. Diese Methodik ermöglicht eine deutlich schnellere (innerhalb 24 Stunden), hochsensitive und spezifische Diagnose von akuten gastrointestinalen Infektionskrankheiten.

Unsere neue Diagnostik von gastrointestinalen Erregern umfasst folgende Gruppen (Anforderung (wie bisher) per Überweisungsschein oder digital per Order-Entry):

Gastrointestinale Bakterien

- *Campylobacter* spp.
- *Salmonella* spp.
- *Shigella* spp.
- *Yersinia enterocolitica*

Pathogene *Escherichia coli*

- EAEC
- EPEC
- ETEC
- STEC/EHEC (inkl. *E. coli* Serotyp O157)
- EIEC

Gastrointestinale Viren

- Adenovirus
- Astrovirus
- Norovirus GII/GII
- Rotavirus
- Sapovirus

Gastrointestinale Parasiten

- *Cryptosporidium* spp.
- *Cyclospora cayetanensis*
- *Dientamoeba fragilis*
- *Entamoeba histolytica*
- *Giardia lamblia*

Bei einem positiven Ergebnis kann von einer gastrointestinalen Infektion durch den betreffenden Erreger ausgegangen werden, ein negatives schließt eine Infektion mit hoher Wahrscheinlichkeit aus.

Zu berücksichtigen ist, dass die PCR das Vorhandensein der genetischen Information des Erregers nachweist, eine Aussage zu dessen Vermehrungsfähigkeit oder der Resistenzlage ist nicht möglich. Positive Ergebnisse im Bakterien-Multiplex-Screening werden daher durch eine konventionelle Anzucht bestätigt und eine Resistenzbestimmung, ggf. Typisierung angeschlossen.

Die Diagnostik von *Clostridioides difficile* wird in gewohnter Weise gem. leitliniengerechtem Algorithmus durchgeführt. Seltene Erreger können Sie bei begründeter Anamnese (z.B. *Vibrio cholerae*) ebenfalls anfordern.

Multiplex-PCR: Diagnostik von sexuell übertragbaren Erregern

Jährlich werden in der EU und Großbritannien mehr als 500.000 sexuell übertragbare Infektionen (STI) gemeldet. Nach WHO-Angaben erkranken täglich 1.000.000 Menschen im Alter von 15-49 Jahren an einer behandelbaren STI. In Deutschland besteht eine Meldepflicht für Hepatitis B und C1, HIV und Syphilis, jedoch nicht für z.B. Chlamydien oder Gonorrhoe. Syphilis Fälle steigen in Deutschland seit Jahren (2020: 7.374 Fälle).

Die Symptomatik bei STI ist häufig sehr ähnlich. Zudem können Mehrfachinfektionen auftreten. In Fachgremien wird daher eine Multiplex-basierte Diagnostik mittels PCR empfohlen. Eine frühzeitige Diagnose ermöglicht eine zielgerechte Therapie und verhindert womöglich Folgeschäden von STI, die unerkannt bleiben.

Es werden folgende sexuell übertragbare Erreger mittels Multiplex-PCR nachgewiesen:

- Chlamydia trachomatis
- Neisseria gonorrhoeae
- Mycoplasma hominis
- Mycoplasma genitalium
- Ureaplasma parvum
- Ureaplasma urealyticum
- Trichomonas vaginalis

Bei einem positiven Ergebnis kann von einer Infektion durch den nachgewiesenen Erreger ausgegangen werden, ein negatives schließt eine Infektion mit hoher Wahrscheinlichkeit aus. Bei molekularbiologischem Nachweis von Neisseria gonorrhoeae, Mycoplasma hominis, Ureaplasma parvum und Ureaplasma urealyticum empfehlen wir aufgrund steigender Resistenzraten eine kulturelle Anzucht mit Resistenzbestimmung.

Bei Fragen zur Diagnostik von sexuell übertragbaren Infektionen helfen wir Ihnen gerne unter 0211 4978-0 weiter.

Tumormarker

Definition

Tumormarker sind Substanzen, die sowohl im Blut als auch in anderen Körperflüssigkeiten nachgewiesen werden können und im Zusammenhang mit malignen Tumoren stehen. Meist handelt sich um Makromoleküle, die einen Lipid- oder Kohlenhydratanteil besitzen und von den Tumorzellen exprimiert werden.

Aussagekraft

Die meisten Tumormarker sind nicht spezifisch für einen bestimmten Tumor. Auch besteht nicht immer eine eindeutige Korrelation zwischen der Konzentration im Serum und der Tumorgroße. Ein positiver Tumormarker ist nicht zwingend mit einem Tumor korreliert. Es gibt auch andere Gründe wie Entzündungen, die zu einer meist passageren Erhöhung eines Tumormarkers führen können. Ein Tumormarker, der sich im Referenzbereich befindet, schließt einen malignen Tumor nicht aus. Besonders hohe Tumormarker-Konzentrationen können jedoch einen Hinweis auf ein malignes Geschehen geben. Wenn ein Primärtumor diagnostiziert wurde, sollte vor Beginn der Therapie nach einem exprimierten Tumormarker gesucht werden. Dieser Marker ist dann auch zur posttherapeutischen Überwachung und

Verlaufskontrolle geeignet. Abfallende Werte findet man bei einer effektiven Therapie, ansteigende Werte deuten jedoch auf ein Nichtansprechen bzw. ein Rezidiv hin. Screening mit Tumormarkern ist nur in ausgesuchten Fällen sinnvoll.

Hinweise

Trotz hoher Standardisierung der Untersuchungsverfahren sind Tumormarker-Messungen, die mit unterschiedlichen Messverfahren (andere Testhersteller, unterschiedliche Labore) ermittelt werden nicht zur Verlaufskontrolle geeignet.

Präanalytische Einflüsse wie spätes Abseren, Hämolyse, ikterische Seren oder Humane Anti-Maus-IgG-Antikörper (HAMA), die durch therapeutische oder diagnostische Zwecke dem Patienten induziert wurden, können zu falschen Messergebnissen führen. Zigarrettenkonsum kann zur Erhöhung des CEA-Wertes führen.

Übersicht der wichtigsten Tumormarker mit zugehöriger Indikation

Marker	Indikation
AFP	Hodentumoren, Leberzellkarzinom
CA 125	Ovarialkarzinom
CA 15-3	Mammakarzinom
CA 19-9	Pankreaskarzinom, Gallenwegskarzinom
CA 72-4	Magenkarzinom, Ovarialkarzinom
CEA	Kolorektales Karzinom, Mammakarzinom
CYFRA	21-1 Nichtkleinzelliges Bronchialkarzinom
hCG	Keimzelltumoren, Trophoblasttumoren
NSE	Kleinzelliges Bronchialkarzinom, neuroendokrine Tumoren
PSA	Prostatakarzinom
SCC	Plattenepithelkarzinom
S100	Malignes Melanom, Neurodegeneration

Der Nachweis von Tumormarkern erfolgt in den meisten Fällen mit Hilfe von Immunoassays (ELISA-Verfahren) und wird aus Serum durchgeführt.

Ausnahmekennziffern

32004	Diagnostik zur Bestimmung der notwendigen Dauer, Dosierung und Art eines gegebenenfalls erforderlichen Antibiotikums vor Einleitung einer Antibiotikatherapie oder bei persistierender Symptomatik vor erneuter Verordnung
32005	Antivirale Therapie der chronischen Hepatitis B oder C mit Interferon und/oder Nucleosidanaloga
32006	Erkrankungen oder Verdacht auf Erkrankungen, bei denen eine gesetzliche Meldepflicht besteht oder Mukoviszidose
32007	Leistungen der Mutterschaftsvorsorge gemäß den Mutterschafts-Richtlinien des "Gemeinsamen Bundesausschusses" bei Vertretung, im Notfall oder bei Mit- bzw. Weiterbehandlung
32008	Anfallsleiden unter antiepileptischer Therapie oder Psychosen unter Clozapintherapie
32009	Allergische Erkrankungen bei Kindern bis zum vollendeten 6. Lebensjahr
32011	Therapie der hereditären Thrombophilie, des Antiphospholipidsyndroms oder der Hämophilie
32012	Erkrankungen unter antineoplastischer Therapie oder systemischer Zystostatika-Therapie und/oder Strahlentherapie
32014	Substitutionsgestützte Behandlung Opiatabhängiger gemäß den Richtlinien des "Gemeinsamen Bundesausschusses"
32015	Orale Antikoagulantientherapie
32017	Manifeste angeborene Stoffwechsel- und/oder endokrinologische Erkrankung(en) bei Kindern und Jugendlichen bis zum vollendeten 18. Lebensjahr
32018	Chronische Niereninsuffizienz mit einer endogenen Kreatinin-Clearance < 25 ml/min
32020	HLA-Diagnostik vor einer Organ-, Gewebe- oder hämatopoetischen Stammzelltransplantation und/oder immunsuppressive Therapie nach erfolgter Transplantation
32021	Therapiebedürftige HIV-Infektionen
32022	Manifester Diabetes mellitus
32023	Rheumatoide Arthritis (PCP) einschl. Sonderformen und Kollagenosen unter immunsuppressiver oder immunmodulierender Langzeit-Basistherapie
32024	Erkrankungen oder Verdacht auf prä- bzw. perinatale Infektionen

Kontakt

MVZ Medizinische Laboratorien Düsseldorf GmbH

Nordstraße 44
40477 Düsseldorf

Sprechzeiten
Mo. - Fr.: 09:00 Uhr bis 17:00 Uhr

Telefon: 0211 / 49 78 - 0
Telefax: 0211 / 49 78 - 333

E-Mail: info@labor-duesseldorf.de

Telefonische Erreichbarkeit Fahrdienst

0211 / 4978 - 300
Mo. – Fr.: 8:00 – 18:30 Uhr
Samstag: 9:00 – 13:00 Uhr
fahrdienst@labor-duesseldorf.de

Index

1

1-Hydroxypyren	28
17-alpha-Hydroxyprogesteron	26
17-alpha-Pregnenolon	27
17-OH-Corticosteroide im Urin	27

2

2-Methylzitronensäure	28
21-Hydroxylase-Antikörper	28

5

5-Hydroxy-Tryptophan	29
5-Hydroxyindolessigsäure (5-HIES)	29

A

ACE (Angiotensin-Converting-Enzyme)	29
ACE (Angiotensin-Converting-Enzyme)-I/D-Polymorphismus	30
Acetylcholin-Rezeptor-AK	31
Acetylsalicylsäure (ASS)	31
ACTH (Adrenocorticotropes Hormon)	32
ACTH-Kurztest	32
ACTH-Kurztest AGS	33
ADAMTS-13	34

Adenovirus im Stuhl	37
Adenovirus-Antikörper	35
Adenovirus-DNA-Direktnachweis (PCR)	35
ADH (Antidiuretisches Hormon, Vasopressin)	38
ADH im Urin	39
Adiponectin*	40
ADMA (Asymmetrisches Dimethylarginin)	41
Adrenalin	41
Adrenalin im Urin	42
Adrenoleukodystrophie (ADL)	42
AFP (alpha 1-Fetoprotein)	43
ALAT (ALT; Alanin-Aminotransferase)	43
Albumin im Blut	44
Albumin im Urin	44
Albumin-Kreatinin-Quotient	45
Albumin-Quotient (Liquor/Serum)	45
Albumin/alpha1-Mikroglobulin-Quotient	43
Aldosteron	46
Aldosteron im Urin	47
Aldosteron-Renin-Quotient (ARQ)	48
Alkalische Phosphatase (AP)	49
Alkalische Phosphatase-Isoenzyme	49
Alkylphosphate	50
Allobarbital	50
ALP (Alkalische Leukozyten-Phosphatase, ANP)	50
Alpha-1-Antitrypsin im Blut	51
Alpha-1-Antitrypsin im Stuhl	51

Alpha-1-Antitrypsin-Genotypisierung	51	Anionenlücke	67
alpha-1-Glycoprotein; saures	52	ANNA-AK*	67
Alpha-1-Mikroglobulin	52	Anti-DNase B (Streptokokken-DNase B-Ak)	69
Alpha-2-Makroglobulin	53	Anti-Faktor Xa-Aktivität (Xarelto)	71
Alpha-Galaktosidase A (Morbus Fabry)	53	Anti-Faktor-Xa-Aktivität	70
alpha-Globin: Nachweis von Mutationen in den Genen HBA1 und HBA2	54	Anti-Glutamatrezeptor (NMDA-Typ)	71
Aluminium	54	Anti-Müller-Hormon (AMH)	73
Aluminium im Urin	55	Anti-Phospholipidantikörper (Cardiolipin-Autoantikörper IgG/IgM)	74
AMA (Antimitochondriale-Ak)	56	Antiarrhythmika	68
Amalgam	56	Antibiotikaspiegel (TDM)	68
Ameisensäure im Urin	57	Antiepileptika	70
Amikacin	57	Antikörpersuchtest (irreguläre Blutgruppen-AK, indirekter Coombstest)*	72
Aminosäuren im Plasma	58	Antimon (Sb) im Urin	73
Amiodaron (Metabolit Desethylamiodaron)	58	Antistaphylolysin-Ak	74
Amtriptylin	59	Antithrombin-III (AT-III)	74
Ammoniak	59	APC-Resistenz	75
Amobarbital (Barbiturate)	60	Apolipoprotein-B-100-Mutation	75
AMPA-1-Rezeptor-Ak	62	Apolipoprotein-E-Genotyp	76
Amphetamine	62	Aprindin	76
Amphiphysin-Antikörper*	62	Aquaporin-4-Ak	77
Ampicillin/Sulbactam (TDM)	63	Arbovirus-AK	77
Amylase	64	Arginin GHRH Test	78
Amylase im Urin	64	Aripiprazol	78
Amyloid A im Serum	64	Arsen im Urin	79
Amöben (Entamoeba histolytica) IgG Antikörper	60	Arsen im Vollblut	79
Amöben im Stuhl (Entamoeba histolytica)	61	Arylsulfatase-A im Urin	79
ANA (Antinukleäre Antikörper)	65	ASAT (Aspartat-Aminotransferase)	80
ANCA (Anti Neutrophilen Zytoplasmatische Antikörper)	65	ASCA (Antikörper gegen Saccharomyces cervisiae)	80
Androstendion	66	Ascorbinsäure	81

Aspergillus (<i>Aspergillus fumigatus</i>), kulturell	81	beta-Globin: Nachweis von Mutationen im Gen HBB	92
Aspergillus Antigen (Galaktomannan)*	81	beta-Glucocerebrosidase-Aktivität in Leukozyten	92
Astrovirus im Stuhl	82	beta-HCG (Humanes Chorion-Gonadotropin)	93
Aszites-Analyse	83	Beta-hämolisierende Streptokokken der Gruppe B	93
AT III (Antithrombin III)	84	Beta-Trace-Protein	94
Atazanavir (TDM)	83	Bicarbonat (Bikarbonat)	95
Atenolol	83	Bictegravir (TDM)	96
Atherogener Index (LDL-/HDL-Cholesterin)	84	Bilharziose-(Schistosomiasis)-Direktnachweis	96
B		Bilirubin im Urin (Urinstatus)	98
Babesien	85	Bilirubin, direkt	97
Bacillus anthracis (Milzbrand)	85	Bilirubin, gesamt	97
Barbiturate im Blut	85	Bilirubin, im Fruchtwasser	98
Barbiturate im Urin	86	Bilirubin, indirekt	98
Bartonella-henselae-AK (Katzenkratzkrankheit)	86	Bisoprolol	99
Basophile Granulozyten	87	Bisphenol A	99
Becherzellen-AK	87	Blastomyces AK*	100
Benzodiazepine (Tranquilizer) im Serum	87	Blei (Pb)	100
Benzodiazepine im Urin	87	Blei im Urin	100
Beta-2-Glykoprotein-Antikörper (IgG, IgM)	88	Blutausstrich (mikroskopisches Blutbild)	101
Beta-2-Mikroglobulin	88	Blutbild	101
Beta-2-Mikroglobulin im Liquor*	89	Blutgruppenbestimmung*	102
Beta-2-Mikroglobulin im Urin	89	Blutzucker (Glukose)	103
Beta-Amyloid 1-42 im Liquor	90	BNP (B-type Natriuretic Peptide)	103
Beta-Amyloid-1-40 im Liquor	89	Bordetella pertussis-AK	103
Beta-Amyloid-1-42/1-40 Quotient	89	Bordetella pertussis/paraptussis-DNA-Direktnachweis (PCR)	104
Beta-Carotin (Provitamin A)	90	Borrelien-AK (IgM; IgG)	104
beta-Crosslaps CTX	91	Borrelien-AK im Liquor (Liquor-Serum Quotient; ASI)	105
		Borrelien-DNA-Nachweis (PCR)	105
		Brivaracetam	106

Brom	107
BSG (Blutsenkungsgeschwindigkeit)	107
BUN (blood urea nitrogen, Blut-Harnstoff-Stickstoff)	108
Buprenorphin	108

C

C3-Komplement	111
C4-Komplement	111
c-ANCA (Proteinase 3)	119
C-Peptid	158
C-Peptid im Urin	159
C-Peptid/Glucose-Quotient	158
C1-Esterase-Inhibitor (Konzentration)	110
C1-Esteraseinhibitor (Aktivität)	109
C1q (C1-Komplex), zirkulierend	110
C3-Proaktivator (Properdinfaktor B)	111
CA 125 (Carbohydrate Antigen 125)	112
CA 15-3 (Carbohydrate Antigen 15-3)	112
CA 19-9 (Carbohydrate Antigen 19-9)	112
CA 72-4 (Carbohydrate Antigen 72-4)	113
Cadmium (Cd)	113
Cadmium im Urin	114
Calcitonin	114
Calcium	114
Calcium (Vollblutanalyse)	117
Calcium im Urin	115
Calcium Stimulationstest	116
Calcium, ionisiert	115

Calcium-Kanal-Ak (VGCC)	115
Calcium-Phosphat-Produkt	116
Calprotectin (im Stuhl)	117
Campylobacter spp. Direktnachweis	118
Campylobacter-AK (C. jejuni)	118
Candida albicans-AK (IgA/IgM/IgG)	120
Cannabis (Haschisch)	120
Caprinsäure (Decansäure)	120
Caprylsäure (Octansäure)	121
Captopril - Aldosteron - Suppressionstest	121
Carbamazepin	123
Carbamazepin-Epoxid	123
Cardiolipin-Antikörper (ACA)	123
Carnitin im Sperma	124
Carnitin im Urin	124
Carnitin,frei	124
Carvedilol	125
CASPR2 (Contactin assoziierte Protein 2)-AK	125
CCP (Antikörper gegen cyclisches citrulliniertes Peptid, ACPA)	125
CD-20 (Rituximab)	126
CD-57	126
CDT (Carbohydrate Deficient Transferrin)	127
CEA (Carcino-Embryonales Antigen)	128
Cefepim (TDM)	128
Ceftazidim (TDM)	129
CH-50-Komplementaktivität	129
CHE (Cholinesterase)	130
Chikungunya-Virus-AK (IgG/IgM)	130
Chinidin	131

Chinin	131	Clozapin (Metabolit Desmethylclozapin)	146
Chlamydia-pneumoniae-AK (IgG/IgM/IgA)	131	CMV-AK IgG/IgM (Cytomegalievirus)	146
Chlamydia-psittaci-Ak	131	CMV-AK im Liquor (Liquor-Serum Quotient; ASI)*	147
Chlamydia-trachomatis-AK (IgG, IgA)	132	CMV-DNA (Cytomegalie-Virus-PCR)	147
Chlamydia-trachomatis-DNA (Chlamydia-trachomatis-PCR)	133	CO-Hb (Kohlenmonoxid-Hämoglobin)	151
Chlamydomydia-pneumoniae-DNA-Direktnachweis (PCR)	134	Cobalt (Co)	148
Chlorid	134	Cobalt im Urin	149
Chlorid im Liquor*	135	Cobicistat (TDM)	149
Chlorid im Urin	135	Cocain im Urin (als Methylecgonin)	149
Cholera (Vibrio cholerae)	135	Codein im Urin	150
Cholesterin	136	Coenzym Q10	150
Cholesterin/HDL-Quotient	136	Coeruloplasmin (Cp)	150
CHr (Hämoglobingehalt des Retikulozyten)*	137	Coffein	151
Chrom im Blut	137	Collagen-Bindungsaktivität (CBA)	152
Chrom im Urin	138	Coombstest, direkt (polyspezifisch)*	152
Chromogranin A (CgA)	139	Copeptin (CT-ProVasopressin)	153
Ciprofloxacin	139	Coronavirus-AK (SARS-CoV-2-IgG-Ak) gegen Nukleocapsid oder Spikeprotein	154
Citalopram	140	Coronavirus-AK; neutralisierend (SARS-CoV-2-Ak)	154
Citrat im Urin	140	Coronavirus-PCR (SARS-CoV-2)	155
CK (Kreatinin kinase)	141	Cortisol	156
CK-Isoenzyme	141	Cortisol im Urin	156
CK-MB	142	Cotinin	157
Clobazam (Frisium®)	142	Coxiella burnetii-Ak	157
Clomethiazol (Distraneurin ®)	143	Coxiella burnetii-PCR	158
Clonazepam	143	CRH-Stimulationstest	159
Clonidin-Hemmtest	144	Crosslinks	160
Clostridium-difficile-Antigen (GDH)	145	CRP (C-Reaktives Protein)	161
Clostridium-difficile-Toxin A/B	145	CRP hochsensitiv	161
Clostridium-difficile-Toxin A/B (PCR)	145		

Cryptosporidiose	162
Cryptosporidium spp.	162
CT/NG-PCR (Chlamydia trachomatis/Neisseria gonorrhoeae-DNA-Direktnachweis)	163
CV2-Ak (CRMP5-AK)	164
CXCL13 im Liquor	164
Cyclobarbital	165
Cylospora cayetanensis*	165
Cyclosporin A	166
Cyfra 21-1	166
Cystatin C	167
Cystin	167
Cystische Fibrose (Mukoviszidose)	168

D

D-Dimer	170
Darmpathogene E.coli (EHEC/EPEC/EIEC-PCR)	169
Darunavir (TDM)	170
De-Ritis-Quotient	171
Delaviridin (TDM)	170
Delta-Aminolävulinsäure im Urin (delta-ALS)	171
Delta-Aminolävulinsäure-Dehydratase (ALAD)	171
Dermatophyten	172
Dermatotrope Erreger, AK	172
Desferal®-Test (Desferoxamin)	173
Designerdrogen	173
Desmethyldiazepam	174
Desoxypridinolin (DPD)	174

Dexamethason-Kurz-Test (Hemmtest)	175
DHEA-S (Dehydroepiandrosteron-Sulfat)	176
Diabetes-Autoantikörper	177
Diaminoxidase (DAO)	178
Diazepam	178
Dibucain-Zahl	179
Dicker Tropfen (Malariaparasiten)	179
Dientamöba fragilis	179
Diethylbarbital	180
Differential-Blutbild	181
Digitoxin	181
Digoxin	182
Dihydrocodein (Remedacen®)	182
Dihydrotestosteron (DHT)	182
Diphenylhydantoin (Phenytoin)	183
Diphtherietoxin-Ak	184
Disc-Elektrophorese	184
Disopyramid	185
DMPS-(Dimaval®)-Test	185
Dolutegravir (TDM)	186
Donath-Landsteiner-Syndrom (paroxysmale Kältehämoglobinurie)	186
Dopamin	186
Dopamin im Urin	187
Doravirin (TDM)	187
Doxepin (Siquan)	187
Doxylamin	187
DPD-Gen (5-Fluorouracil-Unverträglichkeit)	188
Drogenscreening im Urin	189
Dronedaron	189

ds-DNA-AK (Doppelstrang-DNA-AK)	190
Duloxetine	190
Durstversuch mit Desmopressintest	190
Dysbiose-Untersuchung im Stuhl*	192

E

E.coli, darmpathogene	195
EBV-(Epstein-Barr-Virus) - Early Antigen IgG-Ak	194
EBV-(Epstein-Barr-Virus)-AK (IgG, IgM, EBNA)	193
EBV-DNA (Epstein-Barr-Virus-PCR)	192
Echinokokkus-spp.-AK	194
Echovirus-AK	194
EDDP (Methadon-Metabolit)	195
Efavirenz (TDM)	195
eGFR (Geschätzte glomeruläre Filtrationsrate)	195
Eisen	196
Eisen im Urin	197
Eisen im Vollblut	197
Eisenresorptionstest	198
Eiweiß	198
Eiweiß im Liquor	200
Eiweiß im Punktat*	200
Eiweiß im Urin	200
Eiweiß in Synovialflüssigkeit*	201
Eiweiß-Elektrophorese (Serum)	199
Ejakulat-Untersuchungen (Sperma)	201
Elektrolyte	201
Elvitegravir (TDM)	201

EMA-Test (Sphärozytose-Diagnostik)	202
ENA (Antikörper gegen extrahierbare nukleäre Antigene)	202
Endomysium-IgA-Antikörper	203
Endomysium-IgG-Antikörper	203
Entamoeba histolytica	203
Enteroviren-AK (Echo-; Coxsackieviren IgG/IgM)	203
Enterovirus-RNA-Direktnachweis (PCR)	204
Eosinophile Granulozyten	205
Eosinophiles Cationisches Peptid (ECP)	205
Erregerspezifische AK im Liquor (Liquor/Serum-Quotient; ASI)*	206
Erythropoetin (EPO)	207
Erythrozyten im Urin (Sediment)	208
Erythrozytenenzyme	208
Erythrozytenporphyrine, freie	209
Erythrozytenzahl	209
Ethambutol	210
Ethanol im Urin	210
Ethosuximid	210
Ethylglucuronid (EtG)	211
Etravirin (TDM)	211
EVB (Erythrozytenverteilungsbreite)	211
Everolimus	211

F

Faktor II (Prothrombin)	212
Faktor IX	212
Faktor V	212
Faktor VII	213

Faktor VIII	213	Fondaparinux (Arixtra)	225
Faktor X	214	Formaldehyd (Allergietest)	225
Faktor XI	214	Fragmentozyten	226
Faktor XII	214	Francisella-tularensis-Ak-IgG/IgM (Tularämie)	226
Faktor XIII	215	freie Erythrozytenporphyrine (FEP)	227
Faktor-II-Mutation	211	Freie Leichtkette Typ Kappa	228
Faktor-V-Mutation	213	Freie Leichtkette Typ Kappa im Urin*	228
Fasciola hepatica (Leberegel)	215	Freie Leichtkette Typ Lambda	228
Felbamat	216	Freie Leichtkette Typ Lambda im Urin*	230
Ferritin	216	Freie Leichtketten (FLC)	227
Ferritin im Liquor*	217	freier Androgenindex (Testosteron/SHBG)	230
fetaler Rhesusfaktor D	217	Fructosamin	230
Fettsäuren, freie	218	Fructose im Sperma	231
Fettsäuren, überlangkettige	218	Fructosebelastungstest	231
Fetuin A (AHSG)	219	Fruktoseintoleranz (Molekulargenetik HFI)	232
FGF-23 C-terminal (Fibroblast Growth Factor 23)	219	FSH (Follikelstimulierendes Hormon)	233
Fibrinogen	220	FSME-AK im Liquor (Liquor-Serum Quotient;ASL)*	233
Filarien-Ak	220	FSME-Virus-Ak (Frühsommer-Meningo-Enzephalitis)	234
Flecainid	220	ft3 (freies Trijodthyronin)	234
Flucloxacillin	221	ft4 (freies Thyroxin)	234
Flunarizin	221		
Fluorid	222	G	
Fluorid im Urin	222	GABA-Rezeptoren-Ak	235
Fluoxetin	222	Gabapentin	235
Flupentixol	223	GAD-AK (Glutamat-Decarboxylase-Ak)	236
Flupirtin	223	Galaktomannan*	236
Fluvoxamin	224	Galaktose	236
FMF (Familiäres Mittelmeerfieber)-Genotypisierung	224	Galaktose im Urin	237
Folsäure	225		

Gallensteinanalyse	238	GOT/AST (Glutamat-Oxalacetat-Transaminase=Aspartat-Amino- Transferase)	252
Gallensäuren	237	GPT/ALT; (Glutamat-Pyruvat-Transaminase, Alanin-Aminotransferase)	252
Gallensäuren im Stuhl	238	GQ1b-Ak (IgG/IgM)	253
Gangliosid-Ak	238	Granulozyten	253
Gastrin	240		
Gentamicin	240		
Gerinnungsfaktoren (Faktor II- XIII)	241	H	
Gerinnungsuntersuchungen	241	Haemophilus influenzae-DNA-Direktnachweis (PCR)	253
GFAP-(glial fibrillary acidic protein)-Ak	242	Haloperidol	254
GGT (Gamma-GT)	243	Hantavirus-Ak	261
GHB (Gammahydroxybutyrat)	243	Haptoglobin	261
Giardia lamblia (Lambliia intestinalis)	244	Harnstein-Analyse (Konkrementanalyse)	262
Glatte-Muskulatur-Ak	245	Harnstoff	263
GLDH (Glutamat-Dehydrogenase)	246	Harnstoff im Urin	263
Gliadin-AK (IgA-; IgG)	246	Harnstoff-Clearance	263
Glibenclamid	246	Harnstoff-Kreatinin-Quotient	264
Glomeruläre Basalmembran-AK	247	Harnstoffreduktionsrate (URR)	264
Glukagon	247	Harnsäure	261
Glukagon-Test	248	Harnsäure im Gelenkpunktat*	262
Glukose im Liquor	249	Harnsäure im Urin	262
Glukose im Urin	249	Harnsäure-Clearance	262
Glukose-6-Phosphat-Dehydrogenase (G6PDH) in Erythrozyten	248	Haschisch (Cannabis)	264
Glycin	249	HbA1c	264
Glykoside	249	HBDH (alpha-Hydroxy-Butter-Säure-Dehydrogenase)	265
GNRH-Test (mit LHRH)	250	HBDH/LDH-Quotient	266
Gold	251	HbF (fetales Hämoglobin)	266
Gonadotropine	251	HBS-Ak (anti-HBs)	266
Gonokokken (Neisseria gonorrhoeae)	251	HCG-TEST (Leydig-Zell-Funktionstest)	267

HDL-Cholesterin	268	Histon-Ak*	283
HE4 (Human Epididymal Protein 4)	268	HIV 1/2-Ak (Suchtest)	283
Helicobacter pylori-Ak	269	HIV-1-RNA (HIV-PCR)	284
Helicobacter pylori-Direktnachweis	270	HIV-Ak-Bestätigungstest (Western-Blot)	285
Heparin-induzierte Antikörper (HIT II)	270	HIV-Resistenzbestimmung	285
Heparinspiegel	271	HLA B51*	287
Hepatitis-A (Anti-HAV-IgM/IgG-Ak)	271	HLA B57:01 (Abacavir Sensitivität)*	288
Hepatitis-A PCR (HAV RNA)	271	HLA DQ2/DQ8 (HLA-Typisierung bei Verdacht auf Zöliakie)	289
Hepatitis-B (HBc-Ak)	272	HLA DRB1*15:01 und HLA-DQB1*06:02 (HLA-Typisierung bei Verdacht auf Narkolepsie)	289
Hepatitis-B (HBe-Ak)	272	HLA-A-Typisierung	285
Hepatitis-B (HBe-Antigen)	272	HLA-B-27	286
Hepatitis-B (HBs-Ag)	273	HLA-B-Typisierung*	288
Hepatitis-B PCR (HBV-DNA)	273	HLA-C-Typisierung*	288
Hepatitis-C (HCV-Ak)	275	HLA-DR-Typisierung	290
Hepatitis-C (HCV-Bestätigungstest)	275	Holo-Transcobalamin (Holo TC)	290
Hepatitis-C Genotyp (HCV-Genotypisierung)	274	HOMA-Index (Homeostasis Model Assessment)	290
Hepatitis-C PCR (HCV-RNA)	276	Homocystein	291
Hepatitis-D (Anti-HDV-IgM; IgG-Ak)	277	Homocystin	292
Hepatitis-D PCR (HDV RNA)	277	Homovanillinsäure (HVS) im Urin	293
Hepatitis-E (Anti-HEV-IgM; IgG-Ak)	278	HPA-1 a/b (Human Platelet Antigen)	293
Hepatitis-E PCR (HEV RNA)	279	HPV Direktnachweis (high risk-Genotypen)	293
Hepatotrope-Erreger, Ak	280	HPV Genotypisierung (inklusive Nachweis von HPV low risk-Genotypen)	294
HER-2/neu	280	HSV-Ak (Herpes simplex-Virus)	295
Herpes-AK im Liquor (Liquor-Serum Quotient;ASI)*	281	HSV-Ak im Liquor (Herpes-simplex-Virus, Liquor-Serum-Quotient)*	296
Herzmuskel-Ak	281	HSV-DNA (Herpes simplex 1- / 2-PCR)	296
HIPA-Test	281	Hu-Ak*	297
Hippursäure im Urin	282	Humanes-Herpes-Virus 6 (HHV 6)	297
Hirudin-Spiegel	282	Hungertest (Insulinom)	298
Histamin*	283		

Hymenolepis nana (Zwergbandwurm)	299	IgG-Avidität	305
Hypochrome Erythrozyten (HYPO)	300	IgG-Quotient (Liquor/Serum)	305
Hypocretin (Orexin) im Liquor	300	IgG-Subklassen	306
Hämatokrit	255	IgM-Quotient (Liquor/Serum)	307
Hämoccult-Test (Guajak-basierter fäkaler okkultter Bluttest, gFOBT)	255	Imipramin	307
Hämochromatose Typ 1 (HFE-Mutationen H63D, S65C, C282Y)	255	Immundefixation im Serum	307
Hämoglobin	257	Immundefixation im Urin	307
Hämoglobin D	257	Immunglobulin A (IgA)	308
Hämoglobin im Stuhl (iFOBT)	260	Immunglobulin M (IgM)	310
Hämoglobin S (HbS)	260	Immunglobulin-D (IgD)	308
Hämoglobin, frei	258	Immunglobulin-E (IgE)	309
Hämoglobin-Elektrophorese	257	Immunglobuline im Liquor	309
Hämoglobin-F-Zellen (HbF-Zellen)	258	Immunglobuline im Punktat*	309
Hämoglobin-H-Zellen (HbH-Zellen)	259	Immunglobuline im Urin	309
Hämoglobin-Haptoglobin-Komplex im Stuhl	259	Indinavir (TDM)	310
Hämopexin	260	Indometacin	310
		Influenza A/B-RNA-Direktnachweis (PCR)	310
		Influenza-Viren-Ak (IgG/IgA)	311
		Inhibin B	312
		INR (International Normalized Ratio)	312
I		Inselzell-Ak (ICA)	313
IA2-Ak (Tyrosin-Phosphatase-Antikörper)	301	Insulin	313
iFOBT (immunologischer Test auf okkultes Blut im Stuhl)	301	Insulin-AK	314
IgA-Quotient (Liquor/Serum)	301	Insulin-Hypoglykämietest	315
IgA-Subklassen	302	Interleukin 2-Rezeptor	315
IgE (allergenspezifisch)	302	Interleukin 6 (IL-6)	316
IgE (Gesamt)	303	Interleukin 8 (IL-8)	316
IGF-1 (Insulin Like Growth Factor 1, Somatodin)	303	Intrinsic-Faktor-Ak	316
IGF-BP-3 (Insulin like Growth Factor Binding Protein 3)	303	Iod (Jod)	316
IgG	304		
IgG (allergenspezifisch)	304		

Iod (Jod) im Urin	317
Ionisiertes-Calcium*	317
Irreguläre Hämoglobine	318
Isoagglutinintiter*	318
Isoniacid (Tuberkulostatikum)	318

J

JAK2-Mutation (Januskinase)	318
JC Virus (humanes Polyomavirus 2)	319

K

Kalium	319
Kalium im Heparin-Blut	320
Kalium im Urin	321
Katecholamine im Plasma	322
Katecholamine im Urin	322
Katheterinfektion	323
Kell/cellano-System*	324
Ketonkörper im Urin (Teststreifen)	324
Kobalt	324
Kochsalz-Belastungstest	325
Kollagen-I-Telopeptid (ICTP)	326
Komplement C3	326
Komplement C4	326
Koproporphyrin im Urin	327
Kreatinin	327
Kreatinin im Urin	328
Kreatinin-Clearance*	327

Kreuzprobe*	328
Kryoglobuline	328
Ku-Antikörper	330
Kupfer im Sammelurin	330
Kupfer im Serum/Plasma	330
Kupfer im Vollblut	330
Kälteagglutinine, -Antikörper	321

L

Lacosamid	331
Lactoferrin im Stuhl	331
Lactose-Belastung (Lactose-Intoleranz-Test)	331
Laktat	332
Laktat im Liquor	332
Laktoseintoleranz (PCR)	333
Lamotrigin	334
LDH (Lactat-Dehydrogenase)	335
LDH im Liquor	334
LDH-Isoenzyme	335
LDL-Cholesterin (LDL-C)	335
Legionella pneumophila-DNA-Direktnachweis (PCR)	336
Legionellen-Ak (IgG, IgM)	337
Legionellen-Antigen	337
Leichtketten Typ Kappa/Lambda (gebunden)	338
Leishmanien-Ak	338
Leishmanien-PCR	338
Leptin	339
Leptospiren-Ak	341

Leucin-Aminopeptidase (LAP)	341	Lysozym	355
Leukozyten	341	Lysozym im Stuhl	355
Leukozyten im Liquor	342	löslicher Transferrin-Rezeptor (sTFR)	351
Leukozyten im Urin (Sediment)	342		
Levetiracetam	342		
Levomepromazin	343		
LGI-1 (leucine-rich glioma inactivated) Antikörper	343		
LH (Luteinisierendes Hormon)	344		
LH/FSH-Quotient	343		
Lidocain	344		
Lindan (gamma-Hexachlorcyclohexan, gamma-HCH)	344		
Linezolid (TDM)	345		
Lipase	345		
Lipidelektrophorese (Lipoproteinelektrophorese)	346		
Lipoprotein-a (Lp-a)	347		
Liquordiagnostik	347		
Listeria monocytogenes-DNA-Direktnachweis (PCR)	349		
Lithium	350		
Liver-Kidney-Mikrosomen-Ak (LKM-Ak)	350		
Lopinavir (TDM)	350		
Lorazepam	350		
Lp-PLA2 (Lipoprotein-assoziierte Phospholipase A2)*	351		
Lrp4-Autoantikörper	352		
LSD im Urin	352		
Lupusantikoagulanz (DRVVT; Diluted Russel's Viper Venom Test)	352		
Lupusantikoagulanz (LA-sensitive aPTT)	353		
Lymphozyten	353		
Lymphozytendifferenzierung (Durchflusszytometrie)	353		
Lymphozytendifferenzierung (Durchflusszytometrie) aus BAL*	354		
		M	
		M2-PK im Blut	355
		M2-PK im Stuhl	356
		MAG-Antikörper (Myelin-Assoziiertes Glykoprotein)	357
		Magnesium	357
		Magnesium im Urin	358
		Malaria-AK	358
		Malondialdehyd	358
		Mandelsäure im Urin	359
		Mangan (Mn)	360
		Mangan (Urin)	360
		Maprotilin	360
		Masern-Ak	361
		Masern-AK im Liquor (Liquor-Serum Quotient;ASI)*	361
		MCH (Mittlere corpuskuläre Hämoglobinkonzentration)	362
		MCHC (Mittlere korpuskuläre Hb-Konzentration)	362
		MCV (Mittleres Corpusculäres Volumen der Erythrozyten)	363
		MCV-Ak (Antikörper gegen Mutiertes Citrulliniertes Vimentin)	362
		Melatonin	363
		Mentzer-Index	364
		Mephenytoin	364
		Meropenem (TDM)	364
		Mesuximid (wirksamer Metabolit Normesuximid)	365
		Metanephrine (im Plasma)	365

Metanephrine (im Urin)	366	Mumps-Ak	378
Metapneumovirus-RNA-Direktnachweis (hMPV-PCR)	366	Mumps-AK im Liquor (Liquor-Serum Quotient;ASI)*	378
Metformin	367	Muskelspezifische Rezeptortyrosinkinase (MuSK-AK)	378
Methadon im Blut	367	Mycophenolsäure-Spiegel	379
Methadon im Urin	367	Mycoplasma genitalium-DNA-Direktnachweis (PCR)	379
Methanol im Blut	368	Mycoplasma hominis-DNA-Direktnachweis (PCR)	380
Methotrexat (Lantarel)	369	Mycoplasma pneumoniae Antikörper	381
Methylhistamin	369	Mycoplasma pneumoniae-DNA-Direktnachweis (PCR)	381
Methylmalonsäure (MMA)	369	Mycoplasmen Kultur/Resistenzbestimmung*	382
Methämoglobin	367	Myelin-Antikörper (MOG)	382
Metoclopramid - Test	370	Myoglobin	382
Metoprolol	370	Myoglobin im Urin	383
Mexiletin	371		
Mi-2-Antikörper	371	N	
Mikroalbuminurie	371	N-Acetyl-Glucosaminidase (NAG)	383
Mineralstoffanalyse im Vollblut	371	Natrium	383
Mirtazapin	372	Natrium (Vollblut)	384
Mitosin/CENP-F-Antikörper	372	Natrium im Urin	384
Mittlere Glukosekonzentration	373	Nebennierenrinden-Ak	384
Moclobemid	373	Nebivolol	385
Molybdän (Mo) im Vollblut	373	Neisseria gonorrhoeae-DNA (Gonokokken-PCR)	385
Monozyten	374	Neisseria meningitidis-DNA-Direktnachweis ("Meningokokken"-PCR)*	386
Morbus Wilson (H1069Q-Mutation)	374	Nelfinavir (TDM)	387
Moxonidin	375	Neopterin	387
MRGN (Multiresistenter gramnegativer Erreger)	376	Neopterin im Urin	387
MRSA (Methicillin-resistenter Staphylococcus aureus)	376	Neurotrope-Erreger-Ak	387
MTHFR-Mutation	376	Neutrophile Granulozyten	388
Mucopolysaccharide, saure	377	Nevirapin (TDM)	389
Mucoraceae (Zygomyceten)	377		

Nickel	389
Nickel im Urin	389
Nierensteinanalyse	389
Nikotin	390
Nitrazepam	390
Nitrit im Urin (Streifen-test)	390
Noradrenalin	391
Noradrenalin im Urin	391
Norfluoxetin	391
Norovirus im Stuhl	392
Nortriptylin	393
NSE (Neuron-spezifische Enolase)	393
NT-proBNP (N-terminales pro brain natriuretic peptid)	393
NTx (n-terminale cross links)	394
Nukleosomen- Antikörper	395

O

Oestron	395
oGTT (oraler Glukose-Toleranz-Test)	395
Olanzapin	396
Oligoklonale Banden in Liquor und Serum	397
Omega-3-Index	398
Onkoneuronale-Ak (Paraneoplastische Neurologische Syndrome)*	399
Opiate/Morphin im Urin	400
Ornithin	400
Orthopockenvirus-DNA-Direktnachweis (Affepocken-PCR)*	400
Osmolalität	402
Ostase	403

Osteocalcin	404
Oxalsäure im Urin	405
Oxazepam	406
Oxcarbazepin (10-Hydroxy-Oxcarbazepin)	406
Oxyuriasis	406

P

p-ANCA (MPO)	408
PAI-1-4G/5G- Polymorphismus	407
Pankreas-Amylase	408
Pankreas-Elastase-1 im Blut	408
Pankreasazini-AK (exokrines Pankreas)	408
Pankreaselastase im Stuhl	409
PAP (Saure Prostata-Phosphatase Prostatic acid phosphatase)*	409
Paracetamol (Phenacetinmetabolit)	410
Parainfluenza-RNA-Direktnachweis (PCR)	410
Parainfluenzaviren-Ak	411
Parathormon (PTH)	411
Parathormon-Related Peptide (PTH-rP)	412
Parietalzellen-Ak (APCA)	413
Parvovirus-B19-Ak	413
Pasteurella	414
PCB (Polychlorierte Biphenyle)	414
PCP (Pentachlorphenol)	415
PCP im Urin	414
Pemphigoid-AK (epidermale Basal-Membran-AK)	415
Pemphigoid-Antikörper (BP180)	415
Pentagastrin-Test	416

Perampanel	416	Pregablin	428
Perfluorierte Tenside (PFT)	417	Pregnantriol im Urin	428
Phenobarbital	417	Pregnenolon	429
Phenol im Urin	417	Primidon	430
Phenylalanin	418	Procalcitonin (PCT)	430
Phenytoin (Diphenylhydantoin, DPH)	418	Progesteron	430
Phospholipase-A2-Rezeptoren-Antikörper (Anti-PLA2R)	418	ProGRP	431
Phosphat im Urin, anorganisch	420	Proinsulin	431
Phosphat, anorganisch	419	Prokollagen-III-Peptid (P-III-P)	432
Phosphat-Clearance	419	Prolaktin	432
Phospho-Tau im Liquor	421	Propafenon	433
Phospholipid-Antikörper (APA)	420	Propanolol	434
Phosphor (Vollblut)	420	Protein 14-3-3 (im Liquor)	434
Phthalate	421	Protein C	434
Phytansäure	421	Protein C-Mangel, hereditär (Genotypisierung PROC)	435
Picornaviren-Ak	422	Protein S	436
Piperacillin/Tazobactam (TDM)	422	Protein S-Mangel, hereditär (Genotypisierung PROS1)	436
PLAP (Plazentare alkalische Phosphatase)	423	Protein/Kreatinin-Ratio im Urin	436
Plasminogen	423	Prothrombin Fragment F1+2	437
Plasminogen-Aktivator-Inhibitor (PAI)	423	PrPSc-Aggregationsassay (RT-QuIC)	437
Plasmodien-Antigen (Malaria-Schnelltest)	423	Präalbumin (Transthyretin)	428
Pleurapunktat-Analyse	424	PSA, frei	438
Pneumocystis-jirovecii-PCR	424	PSA, gesamt	438
Pneumotrope Erreger-Ak	425	PTT (Partielle Thromboplastinzeit)	439
PNH (Paroxysmale nächtliche Hämoglobinurie)	425	PVL (Panton-Valentine Leukocidine)	439
Porphobilinogen im Urin	426	Pyrazinamid	440
Porphyrine im Stuhl	427	Pyridinolin	440
Porphyrine, gesamt im Urin	427	Pyruvat	441
Posaconazol	427	Pyruvatkinase im Erythrozyten	441

Q

Quantiferon-Test (Tuberkulose spezifischer Interferon-gamma-Release Assay)	442
Quecksilber (Hg)	442
Quecksilber im Speichel	443
Quecksilber im Urin	443
Quergestreifte Muskulatur-AK	444
Quetiapin (Seroquel)	444
Quick-Test (Thromboplastinzeit, TPZ)	444

R

Raltegravir (TDM)	445
RDW (red cell distribution width)	446
Reiber-Schema (Liquordiagnostik)	446
Renin	447
Resistenztestung (Antibiogramm)	447
Respiratorische Erreger (Multiplex-PCR)	447
Retikulozyten	450
Retikulozytenreproduktionsindex (RPI)	450
Reverse T3 (rT3)	451
Rheumafaktor (RF)	451
Rhinovirus-RNA-Direktnachweis (PCR)	452
Ri-Ak*	452
Riboflavin (Vitamin B2)	453
Ribonukleoprotein-Ak (RNP)	453
Rickettsien-AK (Fleckfieber-AK)	453
Rifampicin	454

Rilpivirin	454
Risperidon	454
Ritonavir (TDM)	455
ROMA-Index	455
Rotavirus im Stuhl	456
RSV (Respiratory Syncytial Virus)-RNA-Direktnachweis (PCR)	458
RSV-Ak (Respiratory Syncytial Virus)	458
Rufinamid	459
Röteln-Ak	457
Röteln-AK im Liquor (Liquor-Serum Quotient;ASI)*	457

S

S100	459
Salmonella spp. Direktnachweis	460
Salmonellen-AK*	461
Sapovirus im Stuhl	462
Saquinavir (TDM)	463
SARS-CoV-2-T-Zelltest	463
Saure Phosphatase	463
SCC (Squamous Cell Carcinoma)	464
Schilddrüsen-Ak	464
Schistosomen-Ak	465
SCL-70-Ak (Anti-Topoisomerase-I)	465
Sekretin-Provokationstest	465
Selen (Se)	466
Selen im Urin	466
Serotonin	467
Serotonin-Ak	468

Sertralin	468
Sexuell übertragbare Infektionserreger (Multiplex-PCR STD)	468
sFlt-1/PIGF-Quotient (Präeklampsie-Diagnostik)	470
SHBG (Sexualhormon-Bindendes-Globulin)	471
Shigellen	471
Sichelzellen-Nachweis	471
Siderophagen im Liquor*	472
Silicium	472
Sirolimus	472
Skelettmuskel-Ak	473
Sotalol	473
SOX1-Ak	473
SP 100-Antikörper	474
Spermatozoen-Ak (IgG)	474
SPINK1	474
Spurenelemente	475
SS-A/SS-B	475
ss-DNA- AK (Einzelstrang-DNA-AK)	475
Stabkernige Granulozyten	476
STH (Somatotropes Hormon; HGH)	476
STH-Suppressionstest (nach Zuckerbelastung; oGTT)	476
Streptococcus pneumoniae-DNA-Direktnachweis (Pneumokokken-PCR)	477
Streptokokken-Ak	479
Stuhlkultur	479
Sultiam	480
Synovial-Analysen*	480

T

T-Helfer/T-Suppressor-Quotient (CD4/CD8-Quotient)	485
Tacrolimus (FK 506)	480
Taenia Direktnachweis (Rinderband-; Schweinebandwurm)	481
Tau-Protein im Liquor	481
TBG (Thyroxinbindendes Globulin)	482
TDM (Therapeutisches Drug Monitoring) HIV	482
Testosteron	483
Tetanustoxin-Ak	484
Tetrahydroaldosteron	484
Thallium (Tl) im Vollblut	485
Thallium im Urin	484
Theophyllin	485
Thiopurinmethyltransferase (TPMT)-Aktivität	486
Thiopurinmethyltransferase (TPMT)-Mutation	487
Thomas Plot (Eisenstoffwechsel)	488
Thrombinzeit (TZ, Plasmathrombinzeit, PTZ)	489
Thrombozyten	489
Thrombozyten-Ak	490
Thrombozytenfunktionstest (Thrombozytenaggregation nach BORN)*	490
Thrombozytenzahl (Citratblut)	492
Thymidinkinase	492
Thyreoglobulin (HTG)	493
Thyreoglobulin-Ak (TAK)	492
Titan (Ti)	493
Titin-Ak	493
Tobramycin	494

Tollwut (Lyssa, Rabiesvirus)	494	Trypsin	509
Topiramid	495	Tryptase	509
TORCH-Komplex	496	TSH basal (Thyreotropes Hormon)	509
Totale Histamin-Abbaukapazität	496	TSH nach Stimulation	510
Toxocara canis	496	TSH-Rezeptor-AK (TRAK)	510
Toxoplasma-gondii-AK	497	Tuberkulose-Diagnostik (TBC)	510
TPA (Tissue Polypeptide-specific Antigen; TPS)	498	Tumormarker	511
TPHA (Treponema pallidum HA)	499	Tumornekrosefaktor (TNF-?)	512
TPHA im Liquor*	499	Tyrosin	512
TPO-AK (Thyreoperoxidase-Ak)	499		
Tramadol	500	U	
Transferrin	500	UDP-Glukuronyltransferase-Mutation (UGT1A1*28)	512
Transferrin im Urin	501	Ureaplasma parvum-DNA-Direktnachweis (PCR)	513
Transferrin-Isoformen	501	Ureaplasma urealyticum*	514
Transferrin-Sättigung	501	Ureaplasma urealyticum-DNA-Direktnachweis (PCR)	514
Transglutaminase-IgA-Antikörper	502	Urinsediment	515
Transglutaminase-IgG-Antikörper	502	Urinstatus	516
TRAP 5b (Tartatresistente Saure Phosphatase Typ 5b)	503	Urinuntersuchungen, mikrobiologische	517
Treponema pallidum-IgG	503	Urobilinogen im Urin	518
Treponema pallidum-IgM	504	Uroporphyrine im Urin	518
TRH-Test	504		
Trichinen-AK (Trichinella spiralis)	505	V	
Trichomonas vaginalis-DNA-Direktnachweis (PCR)	505	Valproinsäure (Valproat; Dipropylacetat)	518
Triglyzeride	506	Vancomycin	519
Trizyklische Antidepressiva	506	Vanillinmandelsäure (VMS) im Urin	519
Trizyklische Antidepressiva im Urin	507	VDRL-Test (Venereal Disease Research Laboratory Test)	519
Tropheryma whipplei	507	Venlafaxin	519
Troponin-T (hoch sensitiv)	507	VIP (Vasoaktives intestinales Peptid)	520
Trypanosomen-Ak (Trypanosomiasis)	508		

Vitamin A (Retinol)	520
Vitamin B1 (Thiamin)	521
Vitamin B12 (Cobalamin)	521
Vitamin B2 (Riboflavin)	522
Vitamin B3 (Niacin)	522
Vitamin B5 (Pantothersäure)	522
Vitamin B6 (Pyridoxalphosphat)	523
Vitamin C (Ascorbinsäure)	523
Vitamin D-Rezeptor-Polymorphismus (VDR-Gen)	525
Vitamin D3 (1,25-Dihydroxycholecalciferol; Calcitriol)	524
Vitamin D3 (25-OH-Cholecalciferol; Calcidiol)	524
Vitamin E (Tocopherol)	526
Vitamin H (Biotin)	526
Vitamin K	527
VLDL-Cholesterin*	528
von-Willebrand-Faktor-Multimere*	528
von-Willebrand-Faktor-Protein (vWF-Ag)	528
von-Willebrand-Ristocetin-Cofaktor (VWF: RCo)	529
VRE (Vancomycin-resistente Enterokokken)	529
VZV-AK (Varicella-zoster-Virus)	530
VZV-AK im Liquor (Liquor-Serum Quotient;ASI)*	529
VZV-DNA (Varicella-Zoster-Virus-PCR)	530

W

Wismut	531
Wurmeier	531
Wurmerkrankungen	532

X

Xylose	532
--------	-----

Y

Yersinien im Stuhl	533
Yersinien-IgA/IgG Antikörper	533
Yo-Ak*	533

Z

Zellzahl im Dialysat*	534
Zellzahl im Liquor	534
Zentromer-AK	534
Zika-Virus	534
Zink im Blut	535
Zink im Sperma	535
Zink im Urin	535
Zinn	535
Zinn im Urin	536
ZnT8A-AK (Zink-Transporter-8-Ak)	536
Zonisamid	537
Zonulin	537
Zonulin im Stuhl	538
Zylinder im Urin	538
Zystizerkose (Taenia-solium-AK)	539
Zöliakie-Antikörper	537

Ä

Äthanol (Äthylalkohol, Alkohol, Ethanol) 84

Ö

Östradiol 404

Östriol, frei 405

Die Medizinischen Laboratorien Düsseldorf (MLD), gelegen im Herzen von Düsseldorf, stehen für modernste Labordiagnostik mit persönlichem Service in den Bereichen der Laboratoriumsmedizin, Medizinischen Mikrobiologie, Virologie, Infektionsepidemiologie sowie Hygiene und Umweltmedizin. Seit über 50 Jahren stehen wir Ärzten und Krankenhäusern zur Seite.

Bereits 1968 gegründet, beschäftigt das MVZ heute über 350 Mitarbeiter an verschiedenen Standorten in und um Düsseldorf. Unser akademisches Team, bestehend aus 17 Fachärzten, Kollegen/innen aus den Bereichen Biologie, Chemie, Pharmazie, Trinkwasserhygiene sowie ärztlichen Weiterbildungsassistenten, steht über 1.500 niedergelassenen Ärzten und mehr als 30 Krankenhäusern mit mehr als 5.000 Betten in den Regionen Düsseldorf, Köln und Niederrhein labormedizinisch als verlässlicher Partner zur Seite. Diese profitieren u.a. von unserer Spezialanalytik bspw. aus den Bereichen der Gerinnungsdiagnostik oder Trinkwasseranalysen. Auch mehrere akademische Lehrkrankenhäuser der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf vertrauen auf unser Know-How.

In unserer Arbeit setzen wir auf hohe Qualitätsstandards. Dabei unterliegen die MLD den strengen Qualitätsanforderungen der DAkkS-Akkreditierung. Unseren Einsendern bieten wir volle Flexibilität: je nach Praxislogistik besteht die Möglichkeit einer papierlosen, digitalen Beauftragung oder einer konventionellen, analogen Nutzung. Kurze Transportwege durch einen eigenen Fahrdienst und Hochdurchsatzgeräte optimieren die Bearbeitungszeit aller Proben und ermöglichen eine taggleiche Befundung.

MLD



MEDIZINISCHE LABORATORIEN DÜSSELDORF

Fachbereiche

- Hämatologie
- Hämostaseologie
- Infektionsserologie
- Immunologie
- Transfusionsmedizin
- Endokrinologie
- Klinische Chemie
- Molekularbiologie
- Mikrobiologie
- Infektiologie
- Trinkwasseranalyse
- Hygiene

