

Monogener Diabetes

Metabolisches Syndrom: Risikopatienten frühzeitig testen

DR. MED. CLAUDIA SPALLEK / PROF. DR. MED. WOLFGANG KAMINSKI

Das Metabolische Syndrom ist definiert durch die 5-fach-Symptomkonstellation Adipositas – Bluthochdruck – erhöhte Triglyceride – vermindertes HDL-Cholesterin – (Prä)Diabetes Typ 2. Es ist ein entscheidender Risikofaktorenkomplex für Erkrankungen der arteriellen Gefäße. Die Prävalenz hat in Deutschland in den letzten Jahren stetig zugenommen und liegt bei über 20 Prozent. Ursächlich hierfür ist die Adipositas (definiert als BMI ≥ 30), deren Prävalenz bei beiden Geschlechtern mittlerweile 24 Prozent beträgt.

Laborchemisch lassen sich vier Aspekte des Metabolischen Syndroms erfassen: Triglyceride, HDL-Cholesterin, HbA1c sowie CRP. Liegt das HbA1c im Graubereich, spricht man von einem Prädiabetes, der durch weitere Laboruntersuchungen (Nüchternglukose und/oder Oraler Glukosetoleranztest) abgeklärt werden sollte. Ist das HbA1c erhöht, liegt bereits ein manifester Diabetes vor.

Diagnostik und Therapie des grassierenden Metabolischen Syndroms sind von großer Bedeutung für die Prävention von Myokardinfarkt und Schlaganfall.

EDITORIAL

Blutentnahme

World Doctors Orchestra

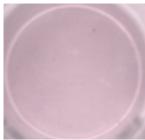
Liebe Leserinnen und Leser,

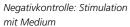
haben Sie schon vom "Dad Bod" gehört? Dieser Neologismus aus den englischen Wörtern für "Vater" und "Körper" erklärt den kleinen Männerbauch zu einem neuen Schönheitstrend. Möglicherweise ist der "Dad Bod"-Hype ein Anknüpfungspunkt, um mit dem "Gesundheitsmuffel Mann" ins Gespräch zu kommen. Über das Metabolische Syndrom zum Beispiel, das mehr als nur ein ästhetisches Problem ist. In den kommenden Wochen informieren wir Sie darüber, welche diagnostischen Möglichkeiten es gibt, Patienten frühzeitig zu identifizieren und Folgeschäden des Metabolischen Syndroms zu verhindern. Damit die Lebensfreude möglichst lange erhalten bleibt.

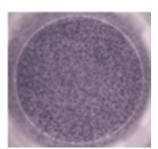
Viel Freude bei der Lektüre wünscht Ihnen Ihr



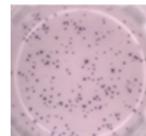
PD Dr. med. Markus Nauck Geschäftsführer und Leitender Arzt Bioscientia – Institut für Med. Diagnostik GmbH NEWSLETTER AUSGABE 2 / 2015 SONIC HEALTHCARE GERMANY

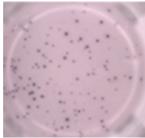






Positivkontrolle: Polyklonale Stimulation mit einem Mitogen





ESAT-6 / CFP10: Stimulation mit TB-spezifischen Antigenen. Jeder Spot repräsentiert eine aktivierte T-Zelle.

IGRAs in der TB-Diagnostik: Potenzial und Grenzen

PD DR. MED. STEFAN ODENBREIT

Bluttests zum indirekten Nachweis einer Infektion mit *Mycobacterium tuberculosis* haben den Tuberkulintest weitgehend verdrängt. Hierbei macht man sich zunutze, dass *M. tuberculosis* eine zelluläre Immunantwort induziert, die in vitro über die Freisetzung von Interferon-y nach Stimulation mit mykobakteriellen Peptiden (ESAT6 und CFP10) gemessen werden kann. Die auf dieser Basis etablierten Interferon-y-Release-Assays (IGRAs) – T-SPOT TB und Quantiferon TB Gold – sind potente Werkzeuge mit hoher Spezifität und Sensitivität, um eine akute oder latente TB weitgehend auszuschließen. Relevante Fragestellungen sind:

- Umgebungsuntersuchungen von Kontaktpersonen (keine Kassenleistung für diese Indikation!);
- der Ausschluss einer TB bei HIV-Infektion, vor Dialysebehandlung oder Organtransplantation und vor einer immunsuppressiven Therapie mit Biologicals (z. Β. ΤΝΕα-Inhibitoren).

DIE GRENZEN VON IGRA-TESTS IM ÜBERBLICK

- Keine Unterscheidung zwischen aktiver und latenter TB: Zur Diagnose einer aktiven TB sind zusätzliche Untersuchungen notwendig (Erregernachweis, Röntgen-Thorax).
- Sensitivität geringer als 100 Prozent:
 Vor allem unter Immunsuppression kann ein Testergebnis falsch negativ sein.
- IGRAs nicht zum kurzfristigen Monitoring des Therapieerfolgs geeignet: Generell ist mit einer anhaltenden Immunreaktion zu rechnen, auch wenn in Einzelfällen ein Rückgang der Immunantwort zu beobachten ist.

- Spezifität nicht 100 Prozent, falsch positive Ergebnisse sind möglich: Bei im Einzelfall geringer Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer TB ist eine Testwiederholung angezeigt.
- Nicht auswertbare Testansätze: IGRAs basieren auf Kultivierung und Stimulation lebender Zellen, sodass bestimmte Grunderkrankungen / Medikamente die Aktivität der Zellen beeinflussen können.

Hepatitis-B-Impfschutz bei Kindern mit Zöliakie wenig wirksam

DR. MED. CARSTEN SCHMIDT

Kinder mit Zöliakie sprechen schlechter auf eine Hepatitis-B-Impfung an als Gesunde – und weder eine glutenfreie Diät noch eine Boosterimpfung können die Impfantwort verbessern. Bei bekannter Zöliakie sollte deswegen die Impferfolgskontrolle empfohlen und bei erneuter Immunisierung ein vollständiges Impfschema angewandt werden.

Das sind neue Forschungsergebnisse, die Dr. Maria José Pérez vom Henares Hospital im spanischen Coslada bei der Jahrestagung der Europäischen Gesellschaft für Pädiatrische Infektiologie (ESPID) in Leipzig vorgestellt hat.

HOHE NON-RESPONDER-RATE VON ZÖLIAKIEKRANKEN

Bisherige Studien hatten eine eher limitierte Aussage aufgrund geringer Patientenzahlen. In der aktuellen



Studie wurden 214 Patienten mit Zöliakie und 346 Kinder in einer Kontrollgruppe auf ihre Immunantwort nach vollständiger Immunisierung im ersten Lebensjahr überprüft. Die Impfungen waren abgeschlossen vor der ersten Exposition gegen Gluten. Hintergrund: Ältere Studien hatten eine bessere Immunantwort bei glutenfreier Ernährung von Zöliakiekranken belegt.

Antikörperkontrollen der untersuchten Kinder wurden als negativ gewertet, wenn der anti-HBs-Titer unter 10 IU/ml lag. Die Non-Responder-Rate der Zöliakiekranken war in allen Altersklassen signifikant höher als im Vergleichskollektiv.

Alter	Zöliakie- Gruppe %		p-Wert
Unter 5 Jahren	9,7	1,2	0,018
5 bis 10 Jahre	20,0	6,8	0,04

Non-Responder-Rate zwischen Zöliakie-Kindern und gesunden Kindern (www.medscape.com/viewarticle/845212)

Es wurde weiterhin untersucht, ob eine strikte glutenfreie Diät zu einer besseren immunologischen Antwort führt. Die Ergebnisse zeigten aber keinen signifikanten Zusammenhang. In einer Folgestudie wurde überprüft, inwieweit der HLA-Status mit der Immunantwort korrelierte. Hierbei fand sich eine signifikant schlechtere Immunantwort bei HLA DR3-Genträgern (22,4 Prozent Ansprechrate vs. 47,56 Prozent, p < 0.001), dieses zeigte sich auch bei HLADQ2-Genträgern (13,96 Prozent vs. 3,91 Prozent, p < 0.002).

ANTI-HBS-STATUS NACH IMMUNISIERUNG ÜBERPRÜFEN

Bei entsprechender Expression von HLA-DQ2/DR3+ ist also mit einer schlechteren Immunantwort zu rechnen und die HBs-Antikörpertiter sinken nach Impfung bei diesen Patienten schneller ab. Unklar ist, ob die Krankheit selbst oder die zugrunde liegende genetische Varianz (also der Nachweis von DQ2 bzw. DR3) Ursache der schlechteren Impfantwort ist.

4 NEWSLETTER AUSGABE 2 / 2015 SONIC HEALTHCARE GERMANY



Helicobacter: Jeder Dritte trägt den Magenkeim

JÖRG-LENNART BORCHERS

In Deutschland geht man von fünf bis zehn Prozent keimtragenden Kindern und etwa vierzig Prozent betroffenen Erwachsenen aus. Helicobacter hat sich darauf spezialisiert, in der sauren Magenschleimhaut nicht nur zu überleben, sondern sich dort zu vermehren. Dies verursacht eine Reaktion der zellulären Immunabwehr, die über die Freisetzung von Zytokinen, Proteasen und freien Radikalen zu einer chronischen Gastritis bis hin zu einer mit der Zeit zunehmenden Schädigung der Mageninnenwand führt.

VÖLLEGEFÜHL, MAGENSCHMERZEN, GASTRITIS

Weitere potenziell assoziierte Erkrankungen sind die gastroduodenale Ulkuskrankheit, das distale Magenkarzinom sowie das primär gastrale B-Zell-Lymphom (MALT-Typ). Obgleich der Befall der Magenschleimhaut bei vielen Betroffenen gar keine Beschwerden verursacht, werden doch Symptome wie Völlegefühl, Magenschmerzen durch chronische Gastritis, verfrühtes Sättigungsgefühl oder Sodbrennen mit ihm in Verbindung gebracht.

Aufgrund der zunehmend ungünstig werdenden Resistenzlage dieser begeißelten Bakterien ist eine initiale Resistenztestung bei Kindern durch die aktuelle S3-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Verdauungsund Stoffwechselkrankheiten vorgegeben. Dieses Procedere verlangt Schleimhautbiopsien im Rahmen einer Gastroskopie (OGD), ist aber auch für Erwachsene absolut empfehlenswert, um Therapieversagen und damit weitere Resistenzentstehung so weit wie möglich zu vermeiden. Abgesehen von den relativ hohen Kosten belasten wiederholte Therapieversuche den Patienten in relevantem Maße. Die genannte Leitlinie wird derzeit neu erstellt und könnte wesentliche Änderungen beinhalten.

Die Diagnose erfolgt durch das Labor mittels Antikörperbestimmung im Blut, Antigennachweis im Stuhl, Analyse von Biopsien aus der Magenschleimhaut (gewonnen bei der Gastroskopie) oder am einfachsten durch einen Atemtest. Dieser C13-Atemtest eignet sich auch besonders gut zur Therapie-Erfolgs-Kontrolle.

Scedosporium-Pilze bei CF-Patienten unterschätzt?

PROF. DR. DR. MED. H. SAHLY

Scedosporium spp. sind saprophytische Schimmelpilze, welche ubiquitär in der Umwelt, u.a. im Erdreich und Gewässern, verbreitet sind. Obwohl diese Pilze im immunkompetenten Menschen als asymptomatische Besiedler des Respirationstraktes gelten, sind sie bei immunsupprimierten Patienten als Verursacher von Mycetomen und disseminierten Infektionen beschrieben. Die Übertragung erfolgt durch Inhalation von Sporen und seltener durch Aspiration von kontaminiertem Wasser oder Verletzung mit kontaminiertem Material, z.B. Dornen.

THERAPIE BEI LUNGENFUNKTIONSVERSCHLECHTERUNG

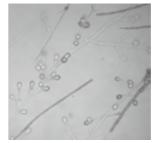
Beachtenswert ist der gehäufte Nachweis dieser Pilze aus dem Respirationstrakt von Patienten mit Cystischer Fibrose (CF, Mukoviszidose). Deren klinische Relevanz ist hier schwer einzuschätzen, da sie oft zusammen mit anderen pathogenen Erregern wie z. B. *Pseudomonas aeruginosa, Achromobacter spp., Burkholderia spp.* und *Staphylococcus aureus* vorkommen. Es ist allerdings davon auszugehen, dass diese Pilze bei CF-Patienten unterdiagnostiziert sind und in ihrer klinischen Relevanz unterschätzt werden. Generell besteht eine Therapieindikation, wenn der isolierte Nachweis der Pilze mit Lungenfunktionsverschlechterung einhergeht beziehungsweise wenn die antimikrobielle Therapie der Begleitkeime keine Verbesserung der Lungenfunktion bewirkt.



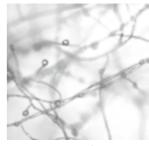
Scedosporium-boydii-Kultur



Scedosporium-prolificans-Kultur



Scedosporium boydii: mikroskopische Darstellung



Scedosporium prolificans: mikroskopische Darstellung

Monogen erblicher Diabetes: NGS bei klinischem Verdacht

DR MED ILILIA SCHRÖDER

Etwa ein bis vier Prozent der Diabeteserkrankungen in Deutschland haben eine monogen-erbliche Ursache. Von der korrekten Klassifizierung hängen optimale Betreuung und Therapie eines Patienten sowie die adäquate Beratung von Familienangehörigen ab.

Im Gegensatz zum multifaktoriell verursachten Diabetes mellitus Typ 1 und Typ 2 finden sich beim monogenen Diabetes ursächliche Mutationen in einzelnen Genen. Meist kodieren diese Gene für Proteine der funktionellen Regulation der ß-Zellen, seltener für Untereinheiten der Insulinrezeptoren.

ZWEI INDIKATIONSGRUPPEN: NEONATAL UND MODY

Welche Kriterien sollten an eine monogen erbliche Form des Diabetes denken lassen? Hier lassen sich zwei Indikationsgruppen unterscheiden:

- Die erste umfasst die frühmanifeste, klinisch meist schwere Manifestation eines Diabetes mellitus innerhalb der ersten sechs Lebensmonate (neonataler Diabetes).
- Die zweite ist durch eine spätere, meist mildere Manifestation im jugendlichen oder jungen Erwachsenenalter gekennzeichnet (Maturity Onset Diabetes of the Young, MODY).

Wegweisend sind hier ein geringer Insulinbedarf von <0,5IE/kgKG xTag, der fehlende Nachweis von Inselzellautoantikörpern sowie eine typische Familienanamnese.

Darüberhinaus können bestimmte syndromische Formen des monogenen Diabetes mit extrapankreatischen Auffälligkeiten (Nierenzysten, sensorineurale Hörstörung, Entwicklungsverzögerung) einhergehen.

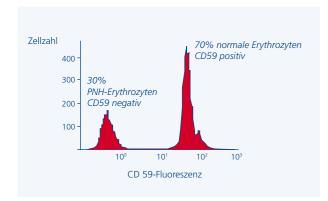
Neue molekulargenetische Methoden bieten die Möglichkeit, bei klinischem Verdacht eine Vielzahl an Genen parallel zu untersuchen (Next Generation Sequencing, NGS).

NEWSLETTER AUSGABE 2 / 2015 MFA-INFOS AUS IHREM LABOR SONIC HEALTHCARE GERMANY

Anämie? Unklare Zytopenien? Auch an die PNH denken

DOCTOR-MEDIC NORA ILONA BEDÖ

Die paroxysmale nächtliche Hämoglobinurie (PNH) ist eine klonale Erkrankung hämatopoetischer Stammzellen mit einer erworbenen Mutation des PIG-A-Gens. Auf der Oberfläche betroffener Zellen fehlen Proteine, die über einen sogenannten Glycosylphosphatidylinositol (GPI)-Anker auf der Zellmembran verankert sind. Dazu zählen auch die Komplementinhibitoren CD55 und CD59. Das Fehlen der Komplementinhibitoren bedingt eine verminderte Resistenz der Erythrozyten gegen Komplement-vermittelte Lyse und ist damit die Ursache für das Leitsymptom der Erkrankung: eine bevorzugt in der Nacht auftretende intravasale Hämolyse.



WAS KÖNNTE AUF EINE PNH HINDEUTEN?

- Unklare Zytopenien mit Hämolysezeichen (LDH↑, Bilirubin↑, Haptoglobin↓, Retikulozyten↑)
- Coombs-negative hämolytische Anämien
- Unklare Hämoglobinurie
- Patienten mit aplastischer Anämie
- Patienten mit MDS (Typ refraktäre Anämie)
- Unklare thromboembolische Ereignisse mit ungewöhnlicher Lokalisation (intraabdominelle Venen, Hirnvenen)

Der Nachweis GPI-verankerter Moleküle auf der Zelloberfläche erfolgt mittels Durchflusszytometrie (s. Abb.). Die Größe des PNH-Klons variiert von Patient zu Patient: im Blut liegen gleichzeitig gesunde (GPI-Marker vorhanden) und kranke Zellen (GPI-Marker nicht vorhanden) vor. Da Erythrozyten, Granulozyten

und Monozyten desselben Patienten in unterschiedlichem Maße betroffen sein können, wird die Analyse mit allen 3 Zelltypen durchgeführt.

Die labordiagnostische Klärung von Hämaturien

DR. MED. ANTJE HOHMANN DA SILVA

Bei einer Hämaturie, also einer pathologisch vermehrten Ausscheidung von Erythrozyten oder Blut im Urin, ist eine sorgfältige Abklärung der Genese erforderlich. Dies gilt sowohl für die Makrohämaturie, die schon mit bloßem Auge erkennbar ist, als auch für die Mikrohämaturie, die meist als Zufallsbefund im Teststreifen oder bei der mikroskopischen Begutachtung des Urinsediments bzw. bei der automatisierten Partikelanalyse auffällt. Bei der Makrohämaturie kann die Urinfarbe in Abhängigkeit vom Ursprung des Blutes und der Urinkonzentrierung hellrot (V. a. postrenale Blutungsquelle) oder dunkelverfärbt sein (z.B. glomeruläre Ursache). Ein "dunkler" Urin kann im Sinne einer Pseudohämaturie aber auch durch Nahrungsmittel (z.B. Rote Bete, Brombeeren), Lebensmittelfarbstoffe oder Arzneimittel (z.B. Ibuprofen, Nitrofurantoin, Phenytoin) bedingt

EXTRA- ODER POSTRENALE HÄMATURIE?

Als Eingangsuntersuchung bei der Fragestellung Hämaturie wird frischer morgendlicher Mittelstrahlurin für den Teststreifen eingesetzt. Ist auf dem entsprechenden Teststreifenfeld die Pseudoperoxidase-Aktivität positiv, ist ein Urinsediment anzuschließen. Finden sich mikroskopisch keine Erythrozyten, liegt eine extrarenale Hämaturie (Hämoglobinurie [freies Hämoglobin im Plasma?] oder Myoglobinurie [CK im Serum?]) oder eine andere Ursache vor (z. B. Oxidationsmittel).

Bei gleichzeitiger Proteinurie sollte zur Abklärung der Hämaturie (renal oder nicht-renal bedingt?) eine Urineiweißdifferenzierung angeschlossen werden. Eine erhöhte Ausscheidung von $\alpha 2$ -Makroglobulin spricht für eine postrenale Hämaturie.

Liegt eine isolierte Hämaturie vor, kann phasenkontrastmikroskopisch anhand der Erythrozytenmorphologie zwischen glomerulärem oder nicht glomerulärem Ursprung unterschieden werden. Bei überwiegend dysmorphen Erythrozyten (je nach Autor zwischen 30 und 75 Prozent), einem Anteil von > fünf Prozent Akanthozyten bzw. dem Nachweis von Erythrozytenzylindern ist eine glomeruläre Erkrankung anzunehmen, die nephrologisch abgeklärt werden muss.

Blutentnahme: nüchtern, früh, ungestresst

BERND HARDER

1

Aber was heißt das eigentlich? Und warum?

Zwischen 7 und 9Uhr morgens: In diesem Zeitrahmen sind auch die Referenzwerte der Laborparameter erhoben worden. Viele Analyte, insbesondere Hormone, unterliegen deutlichen Tagesschwankungen (z.B. Cortisol, Katecholamine, TSH). Durch die Abnahme zur gleichen Zeit wird die Vergleichbarkeit der Werte am besten gewährleistet. Außerdem ist es morgens am einfachsten, nüchtern beim Arzt zu erscheinen.

Nüchtern: Die letzte Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme des Patienten sollte zehn bis 12 Stunden vor der Blutentnahme erfolgen, damit insbesondere Triglyceride und Glucose nicht von der Nahrungsaufnahme beeinflusst sind, ebenso auch Bilirubin, die Leberwerte GOT und GPT sowie Phosphat. Kleinere Mengen Wasser sind erlaubt. Die Alkoholkarenz sollte 24 Stunden betragen, sonst sind Veränderungen von Harnsäure, Glukose und Laktat möglich.

Am ungestressten Patienten: Psychischer Stress führt zur vermehrten Hormonausschüttung von Aldosteron, Angiotensin, Katecholaminen, Cortisol, ACTH, Prolaktin, Renin, STH und TSH. Ferner können erhöhte Werte von Fibrinogen, Glucose, Insulin und Laktat sowie Cholesterin beobachtet werden.

... der vor der Blutentnahme 15 Minuten lang ruhig sitzt oder liegt: Die Änderung der Körperlage ist mit einer Wasserverlagerung aus den Gefäßen in den interstitiellen Raum verbunden, davon sind vor allem Eiweiß und Proteine sowie korpuskuläre Blutbestandteile betroffen.

World Doctors Orchestra in Dresden und Berlin gefeiert

EVANGELOS KOTSOPOULOS

Sonic Healthcare Germany unterstützt das World Doctors Orchestra (WDO) bereits seit 2012 und ermöglichte in diesem Jahr zwei außergewöhnliche Konzerte dieses Symphonieorchesters. Es gastierte nach weltweiten Auftritten an zwei aufeinanderfolgenden Abenden in Dresdens historischer Kreuzkirche und Berlins berühmtem Konzerthaus am Gendarmenmarkt.

Mehr als 3.000 Gäste waren begeistert von exzellenter, klassischer Musik mit Werken von Wagner, Dvořák und Schumann sowie einem Gastspiel des Solo-Cellisten der Berliner Philharmoniker, Ludwig Quandt. Das Orchester besteht aus Ärzten aus rund 50 Nationen, die in ihrer Freizeit zu den Benefizkonzerten des WDO beitragen – einschließlich unseres Kollegen Dr. Hans-Bernd Kucher aus dem Augsburger Labor. Der Gründer des WDO, Medizinprofessor Dr. Stefan Willich aus Berlin, ist gleichsam sein Dirigent.

Unsere Unterstützung des WDO erlaubt es, die Kosten für Saalmieten, Logistik und viele weitere Bereiche zu decken, so dass die Ticketerlöse ausgewählten, medizinischen Hilfsorganisationen zugutekommen können. In diesem Jahr wurden auf diese Weise die Organisationen Dentists for Africa, Stiftung Michael für Epilepsie sowie die HOPE-Kapstadt-Stiftung bedacht.

Das WDO und Sonic Healthcare hatten die Ehre, den australischen Botschafter in Deutschland begrüßen zu dürfen, der eine leidenschaftliche Ansprache vor ausverkauftem Haus hielt, in der er die einzigartige Kombination des WDO aus Medizin, klassischer Musik und Philanthropie hervorhob.



Nur übergewichtig – oder schon insulinresistent?

PROF. DR. MED. WOLFGANG KAMINSKI

Bauchbetontes Übergewicht ist das Anzeichen für ein Metabolisches Syndrom, das der Arzt schon mit bloßem Auge sehen kann. Dieser Komplex aus Übergewicht, erhöhten Triglyceriden, vermindertem HDL-Cholesterin, Insulinresistenz und Bluthochdruck erhöht nicht nur das Risiko für arterielle Gefäßerkrankungen. Patienten mit Metabolischem Syndrom entwickeln fünfmal wahrscheinlicher einen Diabetes Typ 2.

Die Untersuchung von adipösen Praxisbesuchern auf dieses Symptom-Quintett kann daher auch unentdeckte Diabetiker sowie prädiabetische Patienten identifizieren.

Eine gezielte Diagnostik empfiehlt sich, wenn

- der Bauchumfang bei \circlearrowleft > 102 cm, bei \lozenge > 88 cm liegt und
- eine Hypertonie besteht.

Zur Objektivierung der Anamnese und um eine frühzeitige therapeutische Intervention gegen die gefährlichen Diabetes-Folgekrankheiten zu ermöglichen, haben wir eine Basisdiagnosik "Metabolisches Syndrom" aufgelegt.

Sie umfasst die Laborparameter

- HbA1c
- Gesamt-Cholesterin
- LDL-Cholesterin
- HDL-Cholesterin
- Triglyzeride

HbA1c erfasst als "Blutzuckergedächtnis" die chronische Glukosebelastung über einen längeren Zeitraum und ist weitaus zuverlässiger als eine momentane Blutzuckerbestimmung. Der Marker wird von der Deutschen Diabetes Gesellschaft als primäres Diagnostikum empfohlen. Die Lipidwerte helfen festzustellen, ob bereits ein Metabolisches Syndrom vorliegt. Bei erhöhten Werten können weitere Marker wie hsCRP (Arteriosklerose-Risiko) und Cystatin C (Nierenfunktion) Aufschluss über die Schwere der Symptomatik geben.

Impressum

Newsletter der Sonic Healthcare Germany

Herausgeber

Sonic Healthcare Germany GmbH & Co. KG Geschäftsführer: Evangelos Kotsopoulos (V.i.S.d.P.) Mecklenburgische Straße 28, 14197 Berlin www.sonichealthcare.de



Ein Service Ihres Laborpartners Bioscientia

Bioscientia – Institut für Med. Diagnostik GmbH Konrad-Adenauer-Straße 17 55218 Ingelheim Telefon: 06132 7810 www.bioscientia.de

