



NEWSLETTER

S. 2 Angioödem | S. 5 Erhöhte „Leberwerte“
– was kommt alles in Frage | S. 6 Tuberkulose:
State of the Art

Diagnostische Aussagekraft von HLA-Typisierungen

HLA-Typisierungen diagnostizieren keine Erkrankung. Im Unterschied zu einem HIV-Test, der ein positives oder negatives Ergebnis liefert und so im Regelfall eine klare Diagnose ermöglicht, werden bei der HLA-Typisierung Merkmale nachgewiesen, die alle auch in der gesunden Bevölkerung gefunden werden. Die diagnostische Aussagekraft der HLA-Typisierung ergibt sich ausschließlich daraus, dass bei einigen Erkrankungen bestimmte HLA-Merkmale signifikant häufiger vorkommen als in der Gesamtbevölkerung.

Für die häufigste HLA-Untersuchung, die Frage nach HLA-B27 bei Verdacht auf M. Bechterew (ankylosierende Spondylitis), bedeutet dieses exemplarisch, dass Patienten mit M. Bechterew zu 95 % HLA-B27 positiv sind. Insgesamt findet sich dieses Merkmal jedoch auch bei ca. 8 % der Gesamtbevölkerung. Bei einer Prävalenz des M. Bechterew von 0,2 % bedeutet dieses, dass von 1.000 unselektierten Probanden ca. 80 HLA B-27 positiv sind, von diesen aber nur zwei tatsächlich einen M. Bechterew haben oder bekommen werden. Der Nachweis von HLA-B27 geht mit einem erhöhten Risiko für einen M. Bechterew einher, ist alleine jedoch wenig spezifisch, da 78 von 80 HLA-B27-positiven Probanden keinen M. Bechterew bekommen.

Die eigentliche diagnostische Aussage der HLA-Typisierung liegt daher weniger im Nachweis, sondern in einem weitgehenden Ausschluss der abzuklärenden Erkrankung. Dieser Ausschluss ist insbesondere wertvoll bei Erkrankungen, die eine unspezifische Symptomatik und langsame Progredienz aufweisen und für die oft keine spezifischen Labormarker zur Verfügung stehen. Die HLA-Typisierung ist somit ein wichtiger Baustein bei der Abklärung eines M. Bechterew, wie auch einer Zöliakie oder einer Narkolepsie, dessen stärkste Aussagekraft in einem relativen Ausschluss dieser Erkrankungen liegt. Der bloße Nachweis von krankheitsassoziierten HLA-Merkmalen, ohne dass eine spezifische Symptomatik vorliegt, hat jedoch nur eine geringe differentialdiagnostische Aussagekraft.

Dr. rer. nat. Frank Koriath

Editorial

Sehr geehrte Frau Kollegin,
sehr geehrter Herr Kollege,
liebes Praxis-Team,



PD Dr. med. Stephan Niemann

30 Jahre Labor Lademannbogen: Gerne blicken wir in diesen Tagen auf drei Jahrzehnte unseres Laborinstituts zurück. Wir wissen, dass dieser Erfolg in erster Linie das Ergebnis eines guten menschlichen Miteinanders ist, innerhalb unseres

Unternehmens durch die kollegiale Zusammenarbeit unserer motivierten Mitarbeiter und im Kundenkontakt durch das persönliche und vertrauensvolle Verhältnis zu unseren einsendenden Ärzten. Viele, zum Teil 30-jährige Dienstjubiläen, und über Jahrzehnte gewachsene Beziehungen zu unseren Einsendern sind eindrucksvolle Zeugnisse eines guten Zusammenhalts, auch in turbulenten Zeiten – einem Ideal, dem wir uns auch weiterhin verpflichtet fühlen.

Natürlich werden wir diesen Meilenstein in unserer Firmengeschichte feiern und haben eine Reihe von Jubiläumsveranstaltungen geplant, auf die wir Sie, neben einem kurzen Überblick über die Historie unseres Labors, auf der Rückseite dieses Newsletters hinweisen möchten.

Mit freundlichen kollegialen Grüßen

PD Dr. med. Stephan Niemann

Geschäftsführer

Labor Lademannbogen MVZ GmbH



SONIC
HEALTHCARE
GERMANY

Angioödem

Rezidivierende Angioödeme treten anfallsweise im subkutanen Gewebe an Haut, seltener auch Zunge, Glottis bzw. Larynx, Magen-Darm-Trakt und sehr selten an anderen Weichteilorganen auf und dauern 1–7 Tage an. Das klinische Symptom Angioödem gehört zu verschiedenen Krankheitsentitäten. Bei den besonders bedeutsamen **Angioödemem durch C1-Esterase-Inhibitor (C1-INH)-Mangel** werden die autosomal dominant vererbten hereditären Angioödeme (HAE) von den **erworbenen (acquired) Angioödemem (AAE)** unterschieden.

C1-INH ist ein Glykoprotein, das zur Familie der Serinprotease-Inhibitoren (Serpine) gehört und überwiegend in den Hepatozyten gebildet wird. Er ist ein wichtiger **Inhibitor des Komplementsystems und Regulator des Kontaktsystems (Kallikrein-Kinin-System)**.

Ein Mangel an funktionellem C1-INH führt zur Aktivierung der Anfangsphase des Komplementsystems und damit zu einer permanenten Verminderung von C4 im Serum. Mit der nicht ausreichenden Inhibition von Kallikrein entsteht ferner lokal vermehrt Bradykinin als Hauptmediator der vaskulären Permeabilitätsstörung, das letztlich die Schwellung bewirkt und die wesentliche pathogenetische Rolle spielt.

Das hereditäre Angioödem manifestiert sich am häufigsten in der ersten und zweiten Lebensdekade. Seine Inzidenz wird auf 1 : 50.000 geschätzt. **Beim HAE Typ I** (ca. 85 %) liegt ein Synthesedefekt des C1-INH vor. **Beim HAE Typ II** (ca. 15 %) handelt es sich um eine funktionelle Insuffizienz des C1-INH.

Das erworbene Angioödem (**AAE**) beruht auf einem erhöhten Katabolismus des C1-INH und kommt z. B. bei älteren Patienten mit lymphoproliferativen Erkrankungen vor. Durch gebundenes C1q auf der Oberfläche von malignen Plasma- oder Lymphomzellen wird Komplement aktiviert und C1-INH verbraucht. Bei einem Teil der Patienten werden Autoantikörper gegen C1-INH nachgewiesen.

Labordiagnostik bei klinischem Verdacht:

- C1-INH-Konzentration
- C1-INH-Aktivität
- C4

Bei V. a. einen erworbenen Mangel zusätzlich:

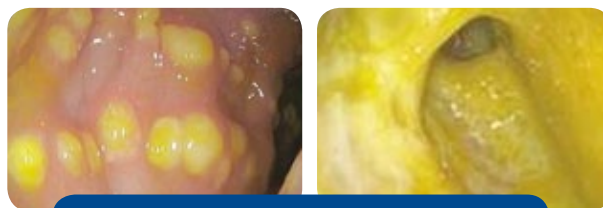
- C1q
- CH50
- Autoantikörper gegen C1-INH

Dr. med. Antje Hohmann da Silva

Pathogenese, Diagnostik, Management von Clostridium difficile

C. difficile besiedelt als Kommensale den Darm (Inzidenz 3–8 %). Als infektiöses Agens ist der Keim verantwortlich für ca. 1/3 der Antibiotika-assoziierten Diarrhöen und fast aller Fälle von pseudomembranöser Kolitis und toxischem Megakolon.

Entscheidender Auslöser für eine *C. difficile*-assoziierte Diarrhoe (CDAD) ist eine Antibiotikatherapie. Prädisponierend wirken zusätzlich der Gebrauch von Protonenpumpenblockern und die Schwere der Grunderkrankung. Prinzipiell können alle Antibiotika eine CDAD verursachen, in der Praxis dominieren Cephalosporine, Chinolone und Clindamycin. Die Antibiose verändert die Darmflora, die auch *C. difficile* versorgt. Die Destabilisierung der eigenen Versorgung beantwortet *C. difficile* mit einer verstärkten Produktion der Toxine A und B. Diese zerstören die Enterozyten und führen meist nach 5–10 d zu einer wässrigen Diarrhoe, in schweren Fällen zu einer fulminanten Kolitis.



links: Klassisches endoskopisches Bild der Darmschleimhaut bei CDAD

rechts: Pseudomembranöse Kolitis: schwerst ausgeprägte CDAD mit geschlossenem Belag

Fotos: Dr. Frank Hörning, KH Meiningen

Die wichtigste Methode zur mikrobiologischen Diagnostik ist die Bestimmung der *C. difficile* GDH, die einen hohen negativen prädiktiven Wert besitzt. Der Toxin-Nachweis ist Ausdruck der aktiven Infektion mit einem Toxin-bildenden Stamm, gelingt jedoch oft erst nach Anreicherung des Erregers in der Kultur mit einem Zeitverzug von 1–3 d. Für das Hygienemanagement eines Ausbruchsgeschehens kommt ggf. eine Ribotypisierung des Erregers in Betracht.

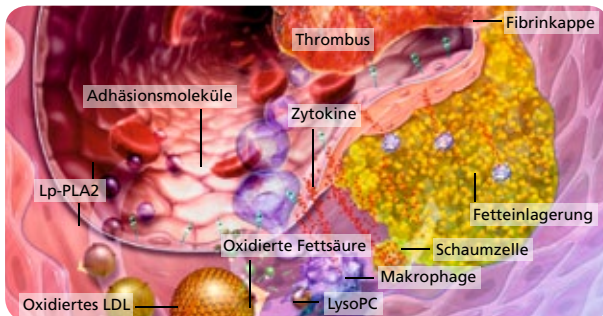
Die wichtigste Maßnahme bei einer CDAD ist – sofern möglich – das Absetzen der Antibiotika. Medikamentöse Therapien beinhalten die Gabe von Metronidazol (oral/i.v.), in schweren bzw. rezidivierenden Fällen kombiniert mit Vancomycin (immer oral). Alternativ kommen u. a. Nitazoxanid, Tigecyclin oder Rifaximin zum Einsatz. Augenfällig sind die hohen Rezidivraten medikamentöser Therapien (20–30 %), dabei nehmen die Erfolgsaussichten weiterer Therapieversuche mit jedem Rezidiv ab. Entscheidend scheint die Restauration der Darmflora zu sein, jedoch erweist es sich als schwierig, ein komplexes Biotop durch Substitution einzelner mikrobieller Spezies (z. B. *Saccharomyces boulardii*) zu re-

konstituieren. Deshalb ist in letzter Zeit die Stuhltransplantation als effektive alternative Therapiemethode in den Blickpunkt des Interesses gerückt.

Dr. med. Steffen Kunstmann

Lipoprotein-assoziierte Phospholipase (Lp-PLA2)

Die Arteriosklerose ist eine systemische entzündliche Erkrankung. Marker der Akutphase wie das CRP korrelieren daher auch mit dem Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen, wenn andere entzündliche Prozesse ausgeschlossen sind.



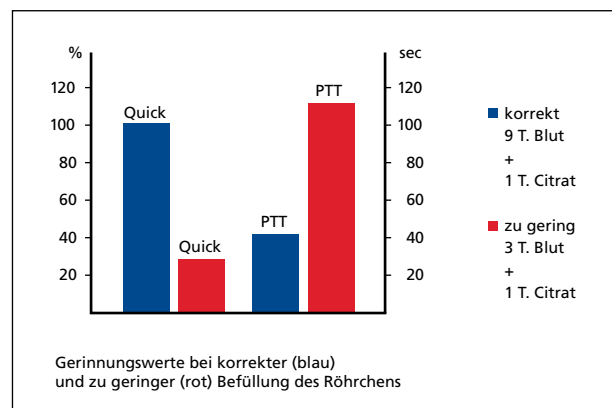
Mit dem Lp-PLA2-Test steht ein weiterer spezifischer Marker zur Verfügung, der im Gegensatz zum CRP, das weder erregere- noch organspezifisch ist, nur bei kardiovaskulären Entzündungsreaktionen erhöht ist. Andere Entzündungen, wie sie beispielsweise bei Infektionen der Atemwege oder der rheumatoiden Arthritis vorliegen, führen nicht zu einem erhöhten Blutspiegel an Lp-PLA2. Lp-PLA2 wird vor allem in Entzündungszellen gebildet. Es zeigt an, ob sich an den Gefäßwänden instabile, zur Ruptur neigende Plaques befinden, die primär für kardiovaskuläre Ereignisse verantwortlich sind. Es gibt rund zwei Dutzend Studien, die eine statistisch relevante Assoziation erhöhter Lp-PLA2-Werte mit einem erhöhten kardiovaskulären Risiko belegen. Demnach ist das kardiovaskuläre Risiko bei den Personen mit dem höchsten Lp-PLA2-Spiegel gegenüber denjenigen mit dem niedrigsten Spiegel um etwa das Doppelte erhöht. In einer ähnlichen Größenordnung bewegt sich auch die Assoziation von Lp-PLA2-Spiegeln und zerebrovaskulärem Risiko. Die Bestimmung der Lp-PLA2 (auch PLAC®-Test genannt) erlaubt damit die Erkennung eines erhöhten Risikos bei Patienten, bei denen man sonst von einem mäßigen Risiko ausgehen würde. Aufgrund der vorliegenden Erkenntnisse hat die FDA Lp-PLA2 als Risikomarker für kardio- und zerebrovaskuläre Risiken anerkannt. Obwohl Lp-PLA2 ein interessanter neuer Risikomarker mit überzeugender Studienlage ist, übernimmt die GKV die Kosten derzeit noch nicht. Der Test muss als IGeL-Leistung angeboten werden.

Dr. med. Claudia Spallek

Das optimale Probenvolumen: Teil I Citratröhrchen

Die Bedeutung des korrekten Verhältnisses von Blut zu Citratzusatz ist entscheidend für korrekte Gerinnungsanalysen. Dieses ist nur gewährleistet, wenn die Röhrchen bis zur Markierung gefüllt sind. Ein falsches Mischungsverhältnis bei Unterfüllung kann die Probenqualität verschlechtern oder die Analytik sogar unbrauchbar machen.

Werden z. B. Citrat-Proben unterfüllt, enthält das Plasma während des Gerinnungstests eine zu hohe Menge Citrat. Das für die Gerinnungsaktivierung zugesetzte Calcium wird durch das Citrat gebunden und steht der Untersuchung nicht zur Verfügung. Schon eine Unterfüllung von mehr als 10 % führt zu einer kritischen Verschiebung bestimmter Gerinnungswerte. Die Grafik zeigt deutlich den Effekt der Unterfüllung der Citrat-Röhrchen auf Quick und PTT:



Was tun, wenn der Blutfluss vorzeitig versiegt?

- Die Vene könnte kollabiert sein. Wird das Röhrchen vom Halter gezogen, kann sich die Vene wieder dehnen. Dabei sollte die Kanüle in der Vene verbleiben. Dieser Vorgang kann mehrfach mit demselben Röhrchen wiederholt werden (intermittierende Blutabnahme).
- Die Kanülenöffnung könnte an der Venenwand anliegen. Wird die Position der Kanüle leicht verändert, beginnt das Blut wieder zu fließen.

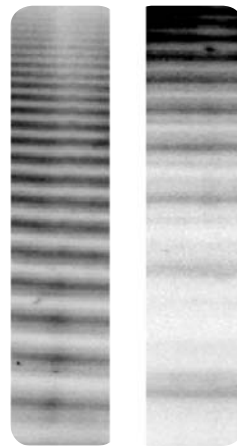
Bedenken Sie auch, dass:

- bei Abnahme mit „butterfly“-Systemen und Vakuüm-Röhrchen ein Teil des Vakuüms bereits benötigt wird, um den Schlauch zu füllen. Dadurch füllt sich das erste Röhrchen nicht bis zur Markierung. Hier ggf. ein zweites Röhrchen abnehmen.
- Citratröhrchen nicht als Erstes abgenommen werden.

vWF-Multimerenanalyse

Das von Willebrand Syndrom (vWS) ist die häufigste hereditäre Blutungsneigung. Die Diagnose wird labordiagnostisch über die Messung des vWF-Ag, der Ristocetin-Cofaktor Aktivität und der Faktor VIII-Aktivität gestellt. Mit Hilfe der Multimerenanalyse im SDS-Agarose-Gel (s. Abb.) gelingt die Unterscheidung eines quantitativ erniedrigten von einem qualitativ veränderten von Willebrand Faktor und die Klassifizierung der verschiedenen Subtypen der Erkrankung einschließlich des erworbenen vWS (s. Tab.).

Dr. med. univ. Helmut W. Ott



←
←
← Tripletstruktur

Normaler Befund:
Im niederauflösenden Gel (1 %; links) sind ≥ 20 Banden sichtbar; im hochauflösenden Gel (2,2 %; rechts) finden sich neben der Hauptbande jeweils zwei Sattelitenbanden (Tripletstruktur: s. Pfeile)

vWF-Multimerenanalyse							
vWF-Typ	1	2A	2B	2B erworben	2N	2M	3
Defekt	Quantitativer Verlust an vWF	Defekte Interaktion zw. vWF u. Thrombozyten aufgrund des Fehlens der großen und mittleren Multimeren	Gesteigerte Interaktion des vWF mit thrombozytärem Rezeptor GP Ib		Faktor VIII-Bindungs-kapazität stark vermindert	Defekte Interaktion zwischen vWF und Thrombozyten	vWF fehlt im Plasma und Gewebe vollständig
Faktor VIII	↓ (n)	↓↓	↓	n	↓↓ (↓)	↓	↓↓↓ - n. v.
Ristocetin-Cofaktor Aktivität	↓ (n)	↓↓	↓	n	↓(n)	↓	↓↓↓ - n. v.
vWF Ag	↓ (n)	↓↓	↓	n	↓(n)	↓	↓↓↓ - n. v.
Multimeren-analyse	Normales vWF-Multimerenmuster	Fehlen der großen und mittleren Multimeren	Fehlen der großen Multimeren		Normales vWF-Multimerenmuster	Reduzierte Tripletstruktur, oft supranormale (höhermolekulare) vWF-Banden	Keine Multimerenstruktur
Klinik	Leichte meist subklinische Blutungsneigung. Epistaxis, Hämatome, Hypermenorrhoe Schleimhautblutungen	Klinische Blutungsneigung	Klinische Blutungsneigung		Leichte meist subklinische Blutungsneigung	Leichte meist subklinische Blutungsneigung	Gelenkblutungen
Therapie	DDAVP	Plasmakonzentrat	Plasmakonzentrat Cave: DDAVP kontraindiziert		Plasmakonzentrat	Plasmakonzentrat	Plasmakonzentrat

n: normal; n. v.: nicht vorhanden

Differenzialdiagnose der Eosinophilie

Von einer Eosinophilie spricht man bei $> 0,5$ G/l Eosinophilen im peripheren Blut. Ursächlich ist meist ein reaktives Geschehen wie Allergie oder parasitäre Erkrankung. Eine leichte Eosinophilie liegt vor bei Werten bis 1,5 G/l, eine mäßige bei $> 1,5$ G/l und eine starke bei > 5 G/l. Persistierende Eosinophilien ($>$ drei Monate) sollten immer differenzialdiagnostisch abgeklärt werden, da neben o. g. eine Vielzahl weiterer Ursachen in Frage kommt:

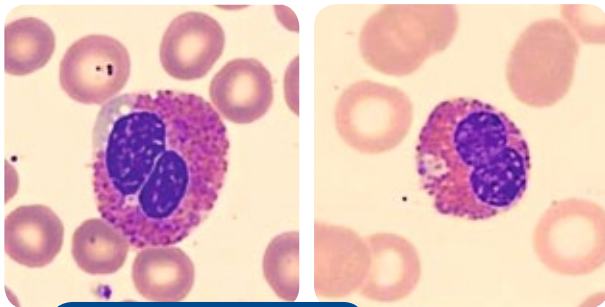
Reaktiv bzw. sekundär (häufig)

- Parasitosen
- Allergien
- Arzneimittel
- Kollagenosen
- endokrinologische Erkrankungen (M. Addison)
- bakterielle Infekte („Morgenröte der Genesung“)
- Virusinfekte (CMV, EBV)
- Colitis ulcerosa, M. Crohn
- Karzinome (Bronchus, Mamma etc.)
- hämatologische Neoplasien (CML, CMML, T-Zell- und Hodgkin-Lymphome etc.)

Primäre Hypereosinophilie-Syndrome = HES (selten) (Eosinophile immer > 1,5 G/l)

- HES mit klonaler Proliferation eosinophiler Vorläuferzellen

1. Myeloische und lymphatische Neoplasien mit PDGFRA-, PDGFRB- und FGFR1-Anomalien werden nach WHO von 2008 als gesonderte Kategorie geführt. Obwohl selten, ist das Erkennen dieser genetischen Veränderungen wichtig, da einige sehr gut auf Imatinib ansprechen.



Eosinophile Granulozyten

2. Chronische Eosinophilen Leukämie **not otherwise specified (CEL-NOS)** wird hiervon abgegrenzt, wenn o. g. genetische Veränderungen nicht vorhanden sind und keine andere durch genetische Aberration definierte Leukämie (z. B. BCR-ABL positive CML) vorliegt, aber zyto- oder molekulargenetische Abnormalitäten oder eine Blastenvermehrung (mindestens 2 % – 19 % im peripheren Blut bzw. 5 % – 19 % im KM) gefunden wird.

- Idiopathische Hypereosinophilie

liegt vor bei über sechs Monate bestehender Eosinophilie von > 1,5 G/l, ohne dass eine Ursache gefunden bzw. eine Klonalität nachgewiesen werden kann. Bestehen zudem hierdurch bedingte Organschäden, so spricht man vom **Idiopathischen Hypereosinophilie-Syndrom**.

Dr. med. Antje Beate Molz

Erhöhte „Leberwerte“ – was kommt alles in Frage

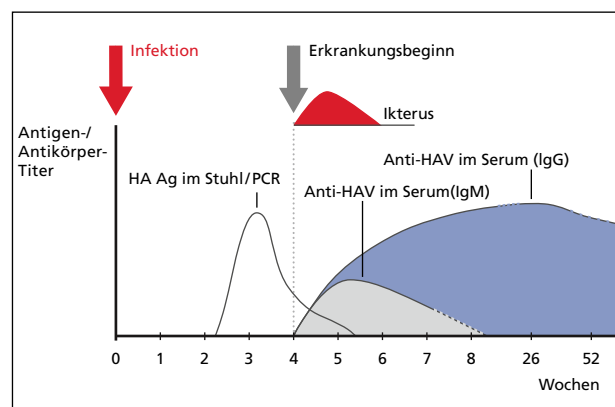
Die Klärung erhöhter „Leberwerte“ bei symptomatischen, aber vor allem auch bei ansonsten asymptomatischen Patienten stellt eine große diagnostische Herausforderung dar. Geht es dabei doch darum, behandlungsbedürftige und prognostisch relevante Lebererkrankungen zu diagnostizieren und ggf. zu therapieren. Ungefähr 80 % der chronischen Leberer-

krankungen in Deutschland sind auf einen übermäßigen Alkoholkonsum zurückzuführen. Aber auch virale Hepatitiden, Autoimmunhepatitiden und andere Erkrankungen sollten bei der differenzialdiagnostischen Abklärung von „Leberwerterhöhungen“ nicht vergessen werden. Aus diesen Gründen möchten wir Ihnen, lieben Leserinnen und Lesern, gerne in den kommenden Newslettern die Virushepatitiden in einer Serie vorstellen.

Teil 1: Hepatitis A

Das Hepatitis-A-Virus (HAV) ist ein 28 nm kleines, **hüllloses** Virus, das umwelt- und säurestabil ist und dadurch über mehrere Wochen infektiös bleiben kann. Erkrankungen in Deutschland beruhen meist auf der Einschleppung aus Urlaubsländern, wo das Virus weit verbreitet ist; eher selten kommt es zu lokalen Ausbrüchen.

Die Übertragung erfolgt in aller Regel fäkal-oral (Schmierinfektion, kontaminiertes Wasser oder Lebensmittel), wobei, soweit bekannt, der Mensch der einzige Wirt ist. Nach einer Inkubationszeit von 2–6 Wochen kommt es bei Erwachsenen für die Dauer von meist vier Wochen zu einer akuten Hepatitis mit **ausgeprägtem** Ikterus, Fieber und Übelkeit mit ausgeprägter Transaminasenerhöhung; bei Kindern ist die Hepatitis A in aller Regel symptomlos. Die Infektiosität erkrankter Personen besteht nicht erst ab dem Zeitpunkt der klinischen Symptomatik, sondern schon einige Zeit davor. Nach überstandener akuter Erkrankung heilt die Infektion folgenlos mit meist lebenslanger Immunität aus, chronische Verläufe wie bei der Hepatitis-B-Infektion sind nicht bekannt, lediglich in seltenen Fällen prolongierte Verläufe über einige Monate. Eine spezifische Therapie existiert nicht.



Quelle der Abbildung: Klinikleitfaden Labordiagnostik, 4. Auflage, ELSEVIER, S.694

Diagnostisch im Rahmen einer akuten Infektion sowie zur Immunitätsabklärung nach erfolgter Impfung eignet sich der Antikörpernachweis im Serum (Anti-HAV-IgG und -IgM). Der direkte Erregernachweis in Stuhl oder Blut spielt in der Routinediagnostik eine eher untergeordnete Rolle. Der Nachweis von IgM-Antikörpern zeigt nach Ausschluss unspezifischer Reaktionen oder einer

kürzlich durchgeführten Impfung eine akute Infektion an, IgG-Antikörper treten nach einer erfolgreichen Impfung oder während bzw. nach akuter Infektion auf.

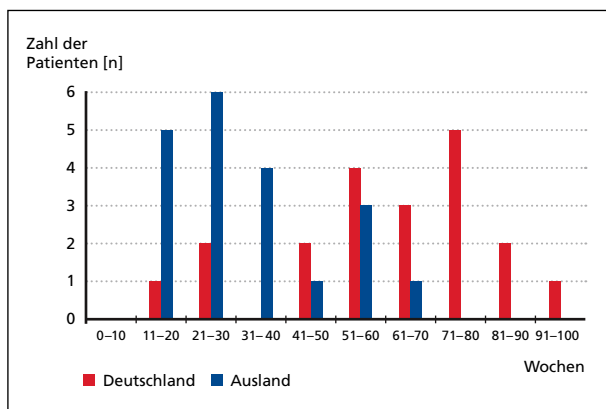
Eine namentliche Meldepflicht nach IfSG besteht bei Verdacht auf Erkrankungen oder Tod an einer akuten Virushepatitis sowie Nachweis von HAV.

Dr. med. Fabian Faupel

Tuberkulose: State of the Art

Die Tuberkulose (TB) ist in Deutschland eine seltene Erkrankung geworden. Alarmierend ist aber die steigende Zahl der resistenten TB-Keime in Europa. Der Druck zur Verbesserung der Diagnostik ist deswegen groß. Zwei neue Laborteste sollen im Folgenden vorgestellt werden:

Das Deutsche Zentralkomitee zur Bekämpfung der Tuberkulose hat 2011 empfohlen, den TB-Hauttest durch den neuen **Interferon-Gamma-Release-Assay (IGRA)** zu ersetzen. Dieser Bluttest (QuantIFERON®-TB Gold IT; T-SPOT®.TB test [ELISPOT]) reagiert bei Personen, deren Immunsystem Kontakt mit TB-Bakterien hatte, nicht aber bei TB-Geimpften. Er kann einerseits für epidemiologische Fragestellungen genutzt werden. Dabei ist bedeutsam, dass Menschen mit Migrationshintergrund schon in jungen Jahren Kontakt zu TB-Bakterien haben, während Deutsche hauptsächlich im Alter betroffen sind (s. Abb. 1).



Altersverteilung der IGRA-positiven Personen nach Herkunftsland (Daten: Bioscientia, Standort Moers)

In Studien konnte aber auch gezeigt werden, dass 8–17 % der IGRA-positiven Personen in den zwei Folgejahren eine aktive TB entwickeln. Deswegen wird empfohlen, diesen Patienten eine INH-Prophylaxe zu verabreichen und bei Vorliegen weiterer Hinweise auf eine aktive TB eine tuberkulostatische Therapie einzuleiten. Zur mikrobiologischen Abklärung der TB-Aktivität sind bei IGRA-Positiven zum einen kulturelle Verfahren

angezeigt. Bei diesen Personen lassen sich nach unseren Daten zu einem nicht unerheblichen Teil Bakterien der Tuberkulose-Gruppe anzüchten (s. Tab.).

	IGRA positiv (n = 22)	IGRA negativ (n = 35)
M. tuberculosis angezüchtet	8	0
Präparat positiv	2	0

Korrelation von IGRA-Ergebnis mit Tuberkulose-Kultur und -Mikroskopie (Daten: Bioscientia, Standort Moers)

Einige sind sogar in der Direktmikroskopie aus respiratorischen Materialien positiv, was auf eine bislang unerkannte, hohe Infektiosität der Patienten hinweist. Auch molekularbiologische Nachweisverfahren haben ihren Stellenwert in der Tuberkulose-Diagnostik. In einem neuen PCR-Test (Xpert® MTB/RIF) werden gleichzeitig mit dem Nachweis der Bakterien Mutationen detektiert, die mit einer Rifampicin-Resistenz verbunden sind. Da diese zu über 90 % mit einer INH-Resistenz vergesellschaftet ist, kann unmittelbar eine Auskunft über die Wirksamkeit einer Standard-Therapie gegen TB gegeben werden.

Zusammenfassend muss die Entwicklung der TB weiter beobachtet werden. Dabei können die neuen Tests einen großen Beitrag leisten.

PD Dr. med. Bernhard Zöllner

Spiegelbestimmung und Anti-Drug-Antikörper als neue Biomarker zur Überwachung der Infliximab- und Adalimumab-Therapie

Monoklonale Antikörper gegen Tumor-Nekrose-Faktor α (z. B. Infliximab und Adalimumab) werden zur Therapie bei Autoimmunerkrankungen, vor allem bei rheumatoider Arthritis oder chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen eingesetzt. Im Rahmen der intravenösen oder subkutanen Therapie kann eine Immunisierung gegen diese Substanzen erfolgen, die zur Bildung von Antikörpern gegen Infliximab oder Adalimumab führt. Diese sogenannten Anti-Drug-Antikörper (ADA) binden an die entsprechenden Wirkstoffe und führen so vermutlich über eine Verringerung der Konzentration zu einer Verschlechterung der Therapie. Bis zu 60 % der Patienten entwickeln unter wiederholter Gabe von Infliximab entsprechende Antikörper. Auch für Adalimumab ist für das Vorliegen von Antikörpern eine Prävalenz von etwa 12 % beschrieben worden, obwohl es

sich bei Adalimumab im Gegensatz zu Infliximab um einen vollständig humanen monoklonalen Antikörper handelt. Das Vorliegen von ADA ist mit allergischen Reaktionen und einem Verlust der Wirksamkeit der Medikamente assoziiert. Zur Identifizierung von sekundären und auch primären Therapieversagern und für eine Optimierung der Therapiesteuerung kann die Bestimmung der ADA neben den Medikamentenkonzentrationen wertvolle Hinweise liefern. So kann bei Patienten mit niedrigen Medikamenten-Talspiegeln die Entscheidung zwischen einem Wechsel des Therapieregimes und der Steigerung der Dosis von dem Vorliegen der ADA abhängig gemacht werden.

PD Dr. med. Gunnar Brandhorst

10. Benefizkonzert des World Doctors Orchestra

Das World Doctors Orchestra begeistert seit seiner Gründung im Jahre 2007 Gäste in der ganzen Welt mit seinem erstklassigen Repertoire und einer ungewöhnlichen Geschichte. Zweimal im Jahr tauschen Ärzte aus allen Kontinenten Kittel, Praxis und Klinik gegen Frack, Abendkleid und Konzertsaal und geben ein gemeinsames Benefizkonzert auf höchstem Niveau.

120 Ärztinnen und Ärzte aus mehr als zwanzig Nationen eint die Freude an der Musik.



Konzert des World Doctors Orchestra in der Philharmonie Berlin

Doch geht es den ambitionierten Laienmusikern, die ihre Unkosten für Reise und Unterkunft selber tragen, nicht um den künstlerischen Selbstzweck. Mit ihrem außergewöhnlichen Engagement setzen sich die Medizinerinnen und Mediziner ideell und finanziell dafür ein, eine von nationalen Grenzen und politischen und wirtschaftlichen Interessen unabhängige medizinische Versorgung der gesamten Weltbevölkerung zu realisieren. Ein internationales Orchester als weltweit wahrnehmbarer „ärztlicher Botschafter“.

Im Oktober 2012 war es dann so weit: Nach Auftritten in den USA, China und Südafrika kehrte das Orchester zu seinem 10. Benefizkonzert an seine Gründungstätte Berlin zurück.



Philharmonie Berlin

Unter der Leitung des Dirigenten Prof. Dr. med. Stefan Willich (Charité-Universitätsmedizin Berlin und Rektor der Hochschule für Musik Hanns Eiseler) präsentierte das Ärzteeorchester eine Kombination von italienischer Oper, Wiener Klassik und österreichischer Romantik: Mehr als 1.000 Gäste genossen in der berühmten Berliner Philharmonie eine faszinierende Aufführung. Das Orchester spielte Kompositionen von Donizetti und Mozart und erhielt schließlich stehende Ovationen für Anton Bruckners siebte Sinfonie.

Mit ein wenig Stolz darf angemerkt werden, dass Herr Dr. Hans-Bernd Kucher aus unserem Augsburger Labor zum Ensemble gehörte und dass Sonic Healthcare Germany den diesjährigen Auftritt des Orchesters als Hauptsponsor unterstützt hat.

Durch die Unterstützung von Sonic Healthcare Germany war es möglich, den gesamten Erlös aus dem Kartenverkauf des Benefizkonzertes medizinischen Hilfsorganisationen zu spenden. Die Erlöse kommen der in Südafrika tätigen und von der Hugo-Tempelmann-Stiftung geförderten Ndlovu Care Group zu gute.

Beide Organisationen unterstützen den Aufbau einer lückenlosen medizinischen Versorgung im südafrikanischen Township Elandsdoorn. Dabei steht außerdem, dem Kampf gegen HIV und Tuberkulose verschrieben, die ganzheitliche und nachhaltige Entwicklung eines Lebensumfeldes der Menschen im Vordergrund. In bereits zwei Kliniken mit einem Team von 329 Menschen, werden mehr als 1.500 Patienten dauerhaft versorgt. Die dritte Klinik wird derzeit gebaut.

Zusätzlich unterstützt wird zum einen der medica mondiale e.V., welcher sich für die Rechte von Frauen und Mädchen in Kriegs- und Krisengebieten engagiert – zum anderen das Ambulanzboot für Bolenge im Kongo, das Menschen in diesem Krisengebiet medizinisch versorgt.

Peter J. Kuhl

Weitere Informationen:

www.world-doctors-orchestra.org
www.hugo-tempelman-stiftung.de
www.medicamondiale.org.com



Prof. Dr. Rüdiger Arndt und Dr. Dorothea Keeser bei der Grundsteinlegung des Labor Lademannbogen (1991)

30 Jahre Labor Lademannbogen

Das Labor Lademannbogen feiert in diesem Jahr sein 30-jähriges Jubiläum. Gegründet wurde das Labor im Jahr 1983 von Dr. Dorothea Keeser und Prof. Dr. Rüdiger Arndt zusammen mit den technischen Mitarbeitern Ilka und Peter Carstens. Der ursprüngliche Standort des Labors am Poppenbütteler Weg musste aufgrund des schnellen Wachstums bereits nach einem Jahr an den Poppenbütteler Bogen verlegt werden. Im Jahr 1991 erfolgte dann der Umzug zum neu errichteten Standort am Lademannbogen.

In den 90er Jahren wurde das Labor um die Bereiche Pathologie, Gerinnung und Humangenetik erweitert. Den Einsendern und Patienten des Labor Lademannbogen wurde dadurch ein nahezu komplettes Spektrum labormedizinischer Analysen unter einem Dach zur Verfügung gestellt. Ziel war und ist es, aus den verschiedenen Fachdisziplinen der Labormedizin einen integrierten und kommentierten Befund zu erstellen, der eine präzise Diagnosestellung ermöglicht. Das Labor Lademannbogen hat sich dabei weit über die Grenzen Hamburgs hinaus den Ruf erworben, für eine moderne, wissenschaftlich fundierte und innovative Diagnostik zu stehen. Die Verbindung von hoher medizinischer Qua-

lität mit einem individuellen Einsender-Service ist eine wesentliche Grundlage für die mittlerweile 30-jährige erfolgreiche Firmengeschichte des Labor Lademannbogen. Aktuell sind über 210 Mitarbeiter beim Labor Lademannbogen angestellt, die täglich für eine optimale diagnostische Versorgung Ihrer Patienten arbeiten. An dieser Stelle möchten wir allen Einsendern, deren Praxisteams und unseren Mitarbeitern danken, die unser Labor auf diesem langen Weg begleitet haben. Im Jahr 2010 wurde das Labor Lademannbogen Teil von Sonic Healthcare, einem internationalem Verbund ärztlich geführter Labore mit über 26.000 Mitarbeitern. Dieser Schritt ermöglicht uns, in einem kompetitiven und durch stetige Einsparungen gekennzeichneten Umfeld den umfangreichen Service und die hohe Qualität unserer diagnostischen Dienstleistung dauerhaft aufrechtzuerhalten.

Anlässlich des 30-jährigen Firmenjubiläums veranstalten wir im April dieses Jahres neben einer Fortbildungsreihe in Schleswig-Holstein einen Tag der offenen Tür in unserem Labor sowie im Herbst ein wissenschaftliches Symposium. Zu diesen Veranstaltungen werden wir Sie wie gewohnt, gesondert einladen.

Impressum

Newsletter der Sonic Healthcare Germany

Herausgeber

Sonic Healthcare Germany GmbH & Co. KG
Geschäftsführer: Evangelos Kotsopoulos (V.i.S.d.P.)
Charlottenstraße 62, 10117 Berlin
www.sonichealthcare.de

Ein Service Ihres Laborpartners Labor Lademannbogen

Labor Lademannbogen MVZ GmbH
Lademannbogen 61, 22339 Hamburg
Telefon: 040 538050
www.labor-lademannbogen.de



SONIC
HEALTHCARE
GERMANY

Labor Lademannbogen