



SONIC  
HEALTHCARE  
GERMANY

# NEWSLETTER

## Seite 2/3

- Marker des Knochenabbaus
- Neue Herzinsuffizienztherapie
- Hämolytische Anämien

## Seite 4/5

- Autoimmunmyopathien
- Helicobacter pylori (HP)

## Seite 6/7

- Raynaud-Syndrom
- Lipidgrenzwerte
- Blutentnahme
- star.net® Labor

## Seite 8

- Hämoglobinopathien

## Rauchzeichen aus der Toxikologie

DR. RER. NAT. REINHILD BEYREISS

Aktiver Raucher oder Nicotinsubstitutionspatient – kann diese Frage beantwortet werden? Eine erweiterte Analytik soll helfen. Seit Januar 2016 werden im Sonic-Verbund unter der Anforderung Tabak-Alkaloide die Substanzen Nicotin, Cotinin, 3'-trans-Hydroxycotin und Anabasin in Urin quantifiziert.

Nicotin stellt das Hauptalkaloid der Tabakpflanze *Nicotiana tabacum* dar und ist in Urin als Marker eines Tabakproduktkonsums bis zu einigen Stunden nachweisbar. Einen längeren Rückblick ermöglichen die Nicotin-Metabolite Cotinin und trans-3'-Hydroxycotin. Allerdings sind Nicotin und seine Metabolite ebenfalls bei einem Patienten, der z. B. Nicotinplaster zur Raucherentwöhnung nutzt, nachzuweisen. Eine Differenzierung von Rauchern und Substitutionspatienten soll durch den Nachweis von Anabasin ermöglicht werden. Dieses Nebenalkaloid der Tabakpflanze ist nicht in pharmazeutischen Produkten wie Nicotinplastern vorhanden und daher bei Patienten in einer konsequenten Raucherentwöhnungstherapie nicht nachzuweisen. Noch bedarf es der Sammlung weiterer Daten, um die erwartete hohe Spezifität des Anabasins als Marker für einen Tabakprodukt-Konsum zu bestätigen.

Nicht außer Acht zu lassen sind E-Liquids, deren Nicotin oftmals aus Tabak gewonnen wird. Auch diese können Anabasin enthalten. Daher kann auch im Urin von sogenannten Dampfern Anabasin nachweisbar sein und sie sind nicht von konventionellen Rauchern zu unterscheiden.

## EDITORIAL

*Liebe Leserinnen und Leser,*

*bereits im fünften Jahr stellen wir Ihnen mit dem Sonic Newsletter Fachbeiträge aus allen Laboren unseres Verbundes in Deutschland vor. Unsere diesjährige erste Ausgabe befasst sich u. a. mit dem sekundären Raynaud-Syndrom, der Diagnostik bei Hämoglobinopathien, dem Lipid- sowie Knochenstoffwechsel.*

*Mit nahezu 200 fachärztlichen Kolleginnen und Kollegen aus den verschiedenen Bereichen der Labordiagnostik arbeiten wir sehr gern für eine gute Versorgung Ihrer Patienten.*

*Wir freuen uns über Ihre Anregungen und Wünsche zu Themen, die in zukünftigen Ausgaben berücksichtigt werden könnten!*

*Mit freundlichen  
kollegialen Grüßen*



*Dr. med. Michael Müller  
FA für Laboratoriumsmedizin  
Geschäftsleitung*

## Marker des Knochenabbaus – CrossLaps

DR. MED. TUNAY ASLAN

**Basisprofil Osteoporose-Labor:** BSG/CRP, Differentialblutbild, Kalzium, Phosphat, Natrium, alkalische Phosphatase,  $\gamma$ -GT, Kreatinin (einschl. GFR), basales TSH, Eiweiß-Elektrophorese.

**Abklärung sekundäre Osteoporose:** Testosteron, Östrogen, 25-OH-Vitamin D und Parathormon.

**Cave:** mit diesem Profil wird die primäre Form der Osteoporose (postmenopausale und senile Osteoporose) nicht erfasst.

### CrossLaps...

- sind die C-terminalen Telopeptide des Typ I-Kollagens, auch als CTX-I bezeichnet
- gelangen beim Knochenabbau ins Blut
- unterliegen einem Tagesrhythmus mit Maximum bei Nacht und Minimum gegen Nachmittag
- Dialysepatienten unterliegen NICHT einem Tagesrhythmus, da CrossLaps dialysiert werden
- korrelieren gut mit Parathormon und Osteocalcin
- können bereits nach 3 Monaten Änderungen im Knochenstoffwechsel anzeigen, Knochendichtemessung erst nach ca. 2 Jahren
- werden bei 2 spezifischen Indikationen in der Diagnostik angewandt:

1. Monitoring der veränderten Knochenresorption bei antiresorptiven Therapien bei postmenopausalen Frauen und/oder Patienten mit Osteopenie durch folgende Therapieformen:

- a. Hormonersatztherapie (HRT)
- b. Andere Pharmaka mit hormonartiger Wirkung, z. B. Teriparatid
- c. Bisphosphonattherapie, z. B. Alendronsäure, Risedronat, u. a.

2. Prognose der Knochen-Mineraldichte bei postmenopausalen Frauen unter anti-resorptiver Therapie.

### ZUSAMMENFASSUNG

CrossLaps gelten als zuverlässige Marker für einen erhöhten Knochenabbau (Osteoporose), insbesondere bei postmenopausalen Frauen.

Es besteht eine gute Korrelation sowohl mit Parathormon und dem Knochenbildungsmarker Osteocalcin. Einflussfaktoren wie z. B. die erhebliche Tagesrhythmik, sind zur richtigen Beurteilung zu beachten. Daher ist die Nüchternblutentnahme morgens bis spätestens 8:30 Uhr dringend erforderlich.



## Neue Herzinsuffizienztherapie mit Sacubitril / Valsartan

PROF. DR. MED. WOLFGANG KAMINSKI

Ein neues Herzmedikament hat Ende des letzten Jahres von der europäischen Arzneimittelbehörde EMA die Zulassung erhalten. Das unter dem Namen Entresto® vertriebene Medikament enthält die pharmakologische Kombination aus dem neuartigen Nephilysin-Inhibitor Sacubitril und dem bekannten AT1-Rezeptorblocker Valsartan. Indikationsfeld für das neue Präparat ist die Behandlung Erwachsener mit symptomatischer chronischer Herzinsuffizienz mit reduzierter Auswurfraction.

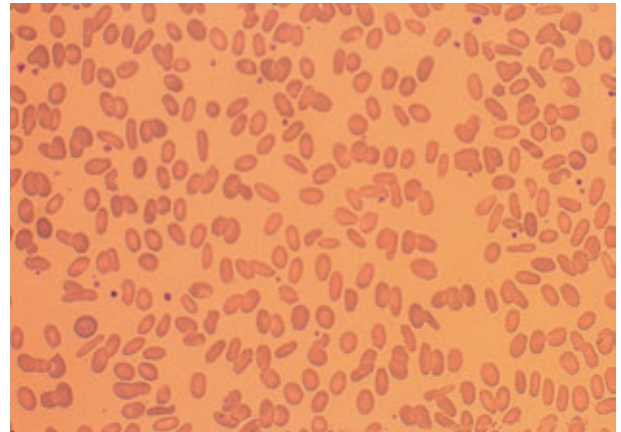
Die Zulassungsempfehlung für Entresto® basiert auf den Ergebnissen der PARADIGM-HF Studie, in der mehr als 8000 Herzinsuffizienz-Patienten untersucht wurden. Die Studie wurde vorzeitig abgebrochen, nachdem unter der Einnahme von Sacubitril/Valsartan im Vergleich zur bisherigen Standardmedikation mit dem ACE-Hemmer Enalapril signifikant weniger kardiovaskuläre Todesfälle oder Krankenhauseinweisungen aufgetreten waren. In beiden Gruppen war das Nebenwirkungsspektrum vergleichbar. Bei den mit Sacubitril/Valsartan behandelten Patienten traten allerdings häufiger Hypotonien sowie Angioödeme auf, während die Enalapril-Patientengruppe öfter unter Hyperkaliämien, Nierenfunktionsstörungen und Husten litt.

Laut Hersteller soll Entresto® zweimal täglich eingenommen werden. Das Wirkprinzip beruht auf der Kombination zweier Mechanismen, der jeder für sich die Wasserretention hemmt: Valsartan inhibiert das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System und damit die aldosteronbedingte Wassereinlagerung. Sacubitril hemmt das körpereigene Enzym Nephilysin, das natriuretische Peptide, wie das BNP, abbaut und führt damit zur Wirkungsverstärkung dieser wasser-ausscheidenden Hormone. Zudem blockiert Sacubitril den Abbau von vasodilatierenden Substanzen wie Bradykinin und fördert so die Weitstellung von Gefäßen.

## Hämolytische Anämien: ein kurzer Leitfaden zur Differentialdiagnostik

DOCTOR-MEDIC NORA ILONA BEDÖ

Eine hämolytische Anämie ist charakterisiert durch die Verkürzung der Erythrozytenüberlebenszeit (normal 120 Tage). Eine manifeste Anämie (Verminderung des Hb) tritt erst auf, wenn eine kompensatorisch gesteigerte Erythropoese im Knochenmark nicht ausreicht, um die zerstörten Erythrozyten zu ersetzen. Dementsprechend variabel und Ursachen-abhängig ist der Verlauf: klinisch inapparente Fälle sind ebenso möglich wie leichte Anämien mit Leistungsminderung und auch schwere hämolytische Krisen mit Ikterus und Splenomegalie. Die Tabelle unten gibt Ihnen einen Überblick über die Einteilung hämolytischer Anämien und eine Übersicht der für die Differentialdiagnostik wichtigen Laborparameter.



Elliptozytose

### HÄMOLYTISCHE ANÄMIEN (HA)

**Basisdiagnostik:** Blutbild mit Erythrozytenmorphologie

**Hämolyseparameter:** indirektes Bilirubin ↑; LDH ↑; Retikulozyten ↑; Haptoglobin ↓; Hämopectin ↓; Ferritin ↑

Coombs negativ							
Korpuskuläre HA				Extrakorpuskuläre HA			
Hereditär			Erworben				
Membran-anomalien	Enzymo-penisch	Hämoglobino-pathien	Membran-defekt	Chemisch	Mechanisch	Mikroangio-pathisch	Infektiös
Sphärozytose <b>Osmotische Erythrozytenresistenz</b> <b>EMA-Test</b>	G6PDH-Mangel Pyruvatkinase-Mangel <b>Enzymaktivität</b> <b>Genetik</b>	Thalassämien Anomale Hämogloine <b>Hb-Differenzierung</b> <b>Genetik</b>	PNH <b>Durchflusszytometrie</b> <b>(PNH-Test)</b>	Medikamente Toxine Chemikalien	Herzklappen	HUS <b>Shigatoxin</b> TTP (Morbus Moschcowitz) <b>ADAMTS 13</b> HELLP	Malaria <b>Dicker Tropfen</b>
Coombs positiv (serogene HA)							
Alloantikörper		Autoimmunhämolytische Anämie (AIHA)					
Transfusionsreaktion <b>Ak-Suchtest</b> <b>Coombs-Test</b>	Morbus haemolyticus neonatorum <b>Direkter Coombs-Test</b>	Wärme-Ak (70%) <b>Ak-Suchtest</b> <b>Coombs-Test</b>	Kälte-Ak (20%) <b>Ak-Suchtest</b> <b>Coombs-Test</b>	Medikamenten-induzierter Typ <b>Ak-Suchtest</b> <b>Coombs-Test</b>	Donath-Landsteiner Typ <b>Ak-Suchtes</b> <b>Coombs-Test</b>		

## Von der CK zum Myositisblot: Diagnostik von Autoimmunmyopathien

MICHAEL GRÜNWARD

Die Creatinkinase (CK) ist der wichtigste Laborparameter bei einem Verdacht auf Skelettmuskelerkrankungen. Viele CK-Erhöhungen resultieren aus Verletzungen beim Sport oder bei anderen körperlichen Aktivitäten und sind reversibel. Eine länger bestehende Erhöhung der CK sollte Anlass zu weiterer Diagnostik sein, vor allem wenn sie von Symptomen wie Muskelschwäche, Gelenkschmerzen, Hautveränderungen, „Mechanikerhänden“, Raynaud-Syndrom, Schluckstörungen, Lungenfibrose und Entzündungszeichen begleitet wird.

Ursächlich kommen u.a. autoimmune Myositis syndrome in Betracht, deren Prävalenz möglicherweise unterschätzt wird. Dabei handelt es sich um eine heterogene Gruppe von Erkrankungen, die zu den Kollagenosen gezählt werden. Der Nachweis antinukleärer Antikörper (ANA) ist als Suchtest nicht ausreichend, da er nicht alle diagnostisch relevanten Autoantikörper erfasst. Mit dem „**Myositisblot**“ steht ein sensitiver und spezifischer Test

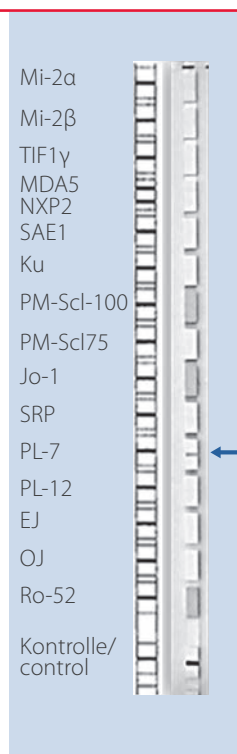
zum Nachweis von 15 Myositis-assoziierten Auto-Ak zur Verfügung. Diese Auto-Ak erlauben zusätzlich eine differentialdiagnostische Zuordnung zu verschiedenen Krankheitsentitäten (siehe Tabelle).

Die für paraneoplastische Formen typischen Auto-Ak Mi-2 $\beta$ -, TIF1 $\gamma$ - oder MDA5-Ak können bei älteren Patienten frühzeitig auf ein zugrundeliegendes Malignom hinweisen.

Während bei Myositis syndromen die Entzündung im Vordergrund steht, dominiert bei anderen autoimmun bedingten Myopathien die progrediente Muskelschwäche. Die CK ist meist normal, manchmal geringfügig erhöht, ANA und Myositisblot bleiben negativ. In einem solchen Fall sollte an eine Myasthenie gedacht werden: die Bestimmung der mit myasthenen Syndromen assoziierten Autoantikörper ist hier richtungsweisend und Diagnose sichernd.

### DIFFERENTIALDIAGNOSTIK VON AUTOIMMUNMYOPATHIEN

	Assoziierte Autoantikörper
Myositis syndrome	Suchtest: ANA, Myositis-Blot
Dermatomyositis	Mi-2 $\alpha$ -Ak, NXP2-Ak
Dermatomyositis paraneoplastisch	Mi-2 $\beta$ -Ak, TIF1 $\gamma$ -Ak, MDA5-Ak
Polymyositis	Jo-1-, PL12-, PL7-, EJ-, OJ-Ak
Nekrotisierende autoimmune Myositis	SRP-Ak
Einschlusskörperchen-Myositis	cN-1A-Ak
Myositis-Overlap-Syndrome	PM-Scl-100-Ak, Ku-Ak
Myasthenie Syndrome	
Myasthenia gravis	Acetylcholin-Rezeptor-Ak, MuSK-Ak, LRP4-Ak
Lambert-Eaton-Syndrom	Ca-Kanal-Ak



Positiver Myositisblot mit  
Nachweis von PL-7 Ak

## Nach wie vor aktuell: Helicobacter pylori (HP) – Neue Leitlinie veröffentlicht

PROF. DR. MED. TAMMO VON SCHRENCK, DR. MED. BRITTA BEIL

Gerade ist die neue Leitlinie DGVS erschienen. Was ist neu? Empfohlen werden bei aktueller Infektion Urease-Test, Histologie, Kultur, PCR, Antigen-Stuhltest und  $^{13}\text{C}$ -Harnstoff-Atemtest (HAT), nicht aber Serum-Antikörper (AK), da sie auch nach erfolgreicher Therapie nachweisbar sind. Nicht empfohlen werden AK in Urin und Speichel, Schnelltests auf AK (Blut) oder Antigen (Stuhl). Urease-abhängige Tests können auch bei bakterieller Fehlbesiedlung des Magens (z. B. bei Mangel an Magensäure) positiv werden. Der HAT wird nun auch für die primäre Diagnostik und die Kontrolle nach HP-Eradikation empfohlen, z. B. wenn wie beim Ulkus duodeni keine Endoskopie-Kontrolle notwendig ist. Auch vor einer geplanten Dauertherapie mit NSAR mit Ulkusanamnese sollte eine HP-Testung erfolgen und ggf. behandelt werden.

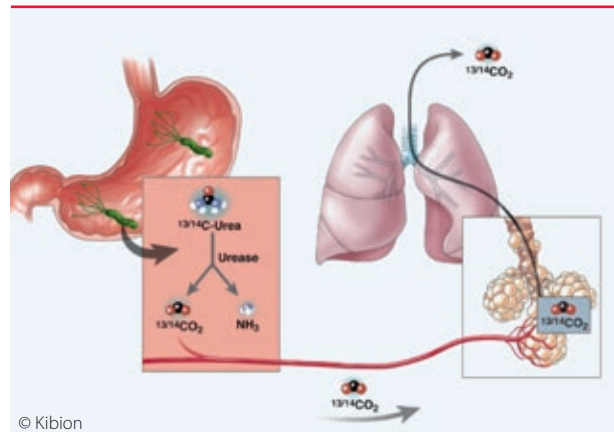
Ein ernsthaftes Problem bei der HP-Therapie ist die Antibiotika-Resistenz: Die Rate stieg für Clarithromycin (CLA) in Deutschland von 4,8% (2001/2002) auf 10,9% (2011/2012) und erreicht vor allem in Süd- und Ost-Europa bis zu 36,6%.

Selbstverständlich stehen Ihnen bei uns alle HP-Testverfahren, auch der nicht-invasive HAT und auch die mikrobiologischen Nachweise incl. Resistenzbestimmung (wichtig bei Dritt-Linientherapie) zur Verfügung (s. Tab.). Fragen Sie uns gerne!

### SENSITIVITÄT UND SPEZIFITÄT DER VERSCHIEDENEN NACHWEISMETHODEN VON H. PYLORI

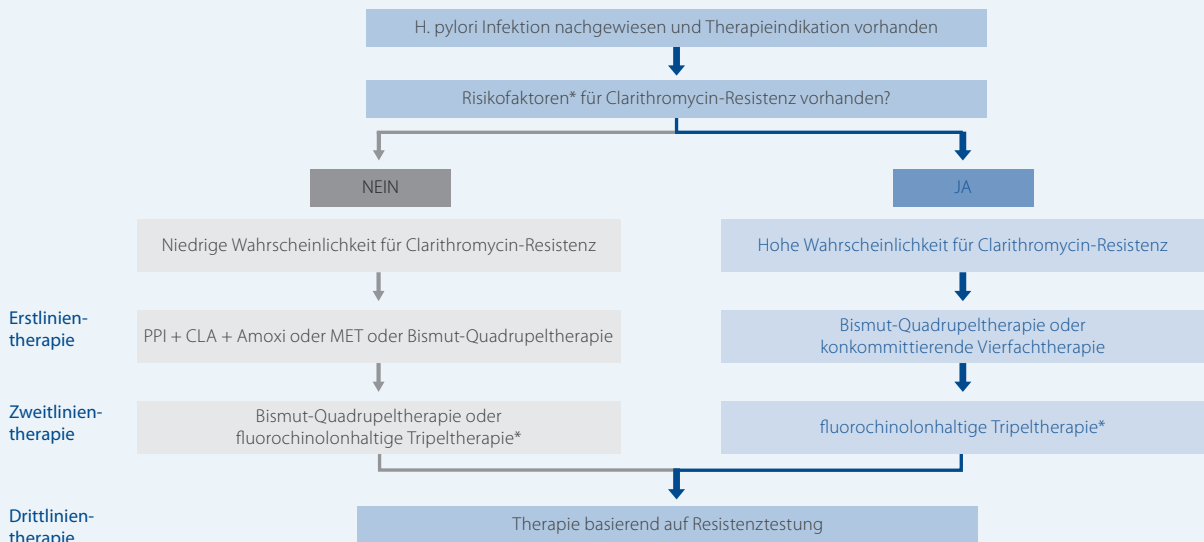
		Sensitivität (%)	Spezifität (%)
Invasive Methoden	Kultur	70 – 90	100
	Histologie	80 – 98	90 – 98
	Urease-Schnelltest	90 – 95	90 – 95
	PCR	90 – 95	90 – 95
Nicht-invasive Methoden	Harnstoff-Atemtest	85 – 95	85 – 95
	Stuhl-Antigentest auf Basis monoklonaler Antikörper	85 – 95	85 – 95
	IgG-Antikörper-nachweis im Serum	70 – 90	70 – 90

### PRINZIP DES HARNSTOFF-ATEMTESTS (HAT)



[www.dgvs.de/fileadmin/user\\_upload/Leitlinien/Helicobacter\\_pylori/S2k-Leitlinie\\_Helicobacter\\_pylori\\_und\\_gastroduodenale\\_Ulkuskrankheit.pdf](http://www.dgvs.de/fileadmin/user_upload/Leitlinien/Helicobacter_pylori/S2k-Leitlinie_Helicobacter_pylori_und_gastroduodenale_Ulkuskrankheit.pdf)

### Empfohlener Therapiealgorithmus zur H. pylori Eradikation



\* Risikofaktoren: Herkunftsland des Patienten (Süd-/Osteuropa), frühere Makrolidbehandlung

## Sinnvolle Labordiagnostik beim sekundären Raynaud-Syndrom

DR. MED. ANTJE HOHMANN DA SILVA

Das Raynaud-Phänomen ist durch anfallsartig auftretende, weniger als 30 Minuten andauernde Vasospasmen der Akren charakterisiert. Am häufigsten sind die Fingerarterien, seltener Zehen, Ohrläppchen oder die Nasenspitze betroffen. Die Attacken werden v. a. durch Kälte, emotionalen Stress oder lokale Kompressionsphänomene induziert und laufen in drei Phasen ab: Nach initialer Weißfärbung durch Minderperfusion kommt es zunächst zu einer Blaufärbung durch Zyanose und schließlich zu einer schmerzhaften Rötung aufgrund der reaktiven Hyperämie (sog. Trikolore-Phänomen). Ein begleitendes Taubheitsgefühl ist möglich.

Pathogenetisch werden zwei Kategorien unterschieden, wobei die häufigere primäre, idiopathische Form als Morbus Raynaud bezeichnet wird. Das sekundäre Raynaud-Syndrom tritt begleitend zu einer Grunderkrankung auf, die am häufigsten zum rheumatischen Formenkreis gehört (Kollagenose, Rheumatoide Arthritis). Aber auch hämatologische und endokrine Erkrankungen, vaskuläre Schädigungen, wiederholte mechanische Traumata (z. B. Vibration durch Maschinen) und bestimmte Arzneimittel (bspw. Betablocker, Clonidin, Ergotamin, Vinylchlorid, Bleomycin) oder Drogen (z. B. Amphetamine oder Kokain) können mit einem sekundären Raynaud-Syndrom einhergehen.

Neben Basislaborparametern (BSG, CRP, BB, Serumeiweißelektrophorese, Harnsäure, LDH) ist bei Verdacht auf eine der u. g. Grunderkrankungen eine erweiterte Labordiagnostik sinnvoll.

## Anpassung der Lipidgrenzwerte an das individuelle kardiovaskuläre Risiko.

DR. MED. ANDREAS LÄMML

Nach der aktuellen Leitlinie der European Society of Cardiology (ESC) und der European Atherosclerosis Society (EAS) für das klinische Management der Dyslipidämien (*Eur Heart J* (2011) 32, 1769-1818) sollten für das **LDL-Cholesterin** (LDL-C) – den Lipidparameter mit dem höchsten atherogenen Potential – unter Berücksichtigung aller kardiovaskulären Risikofaktoren deutlich niedrigere Grenzwerte als bisher angegeben werden. Eine Einschätzung des Gesamtrisikos ist mittels Bestimmung des HeartScore (HS) möglich, der das 10-Jahres-Risiko für die kardiovaskuläre Mortalität angibt ([www.heartscore.org](http://www.heartscore.org)).

Folgende LDL-C-Zielwerte werden empfohlen:

- Sehr hohes Risiko (HS  $\geq$  10 %, z.B. bei KHK, Diabetes m. Typ 2, Niereninsuffizienz): < 70 mg/dl
- Hohes Risiko (HS  $\geq$  5 % bis < 10 %, familiäre Hypercholesterinämie): < 100 mg/dl
- Moderates (HS < 5 %) oder niedriges (HS < 1 %) Risiko: < 115 mg/dl

Für das HDL-Cholesterin (HDL-C) und die Triglyceride (TG) sind Zielwerte nicht definiert. Eine HDL-C-Konzentration < 45 mg/dl gilt als Hinweis auf ein erhöhtes Risiko. Für die TG wird eine Konzentration < 150 mg/dl empfohlen. Das Non-HDL-C kann bei einer ausgeprägten Hypertriglyceridämie eine bessere Risikoeinschätzung liefern als das LDL-C. Für das non-HDL-C liegen bei gleichen Risikoabstufungen wie für das LDL-C die Grenzwerte jeweils um 30 mg/dl höher. Eine Quotientenbildung aus Gesamt- oder LDL-C und HDL-C wird wegen teils widersprüchlicher Konstellationen nicht mehr durchgeführt.

	Grunderkrankung	Laborparameter
Kollagenosen/ Rheumatische Erkrankungen	Systemische Sklerose/ CREST-Syndrom MCTD (Sharp-Syndrom) SLE Polymyositis/ Dermatomyositis Rheumatoide Arthritis Sjögren-Syndrom	Scl-70-AK, Centromere-AK RNP-AK ANA, dsDNA-AK, SS-A-AK Jo-1-AK, PmScl-AK u. a. CCP-AK, RF ANA, SS-A- und SS-B-AK
Hämatologische Erkrankungen	Plasmozytom Leukämien, Polycythämia vera, Essenzielle Thrombozythämie Kryoglobulinämie Kälteagglutininämie	Immunfixation (S+U), freie Leichtketten i. S. Diff-BB, KM-Zytologie  Kryoglobuline Kälteagglutinine
Endokrine Erkrankungen	Hypothyreose Phäochromozytom Karzinoidsyndrom	TSH (ggf. fT4, MAK) Katecholamine im 24h-SU (mit Säurezusatz) 5-HIES im 24h-SU (mit Säurezusatz)

## Blutentnahme (2): „Gleich piekst es“

BERND HARDER



Die Blutentnahme erfolgt in der Regel an den oberflächlichen Venen der Ellenbeuge, sonst des Unterarmes oder des Handrückens. Die Staubbinde wird eine Hand breit proximal der Punktionsstelle angelegt.

Der Puls muss dabei gut fühlbar sein (Staudruck 50 – 100 mm Hg). Es folgt das visuelle Begutachten und Abtasten der Vene (Lage, Beschaffenheit, Verlauf), anschließend die Desinfektion der Punktionsstelle mit 70-Prozent-Isopropanol. Danach Vene nicht mehr abtasten, nach 30 bis 60 Sekunden Einwirkzeit die desinfizierte Stelle mit trockenem Tupfer abwischen.



Den Patienten nicht „pumpen“ und auch keine Faustballen lassen – auch wenn viele Patienten das vom Blutspenden so gewohnt sind (führt zu falsch hohen Kaliumwerten im Serum).

Die Schutzhülse der Kanüle entfernen, die Schlißseite der Kanüle muss oben sein (wichtig für einen möglichst wenig schmerzhaften Einstich), Haut spannen, Patienten vorwarnen, etwa „Gleich piekst es“, mit Einstichwinkel unter 30 Grad zustechen. Sobald Blut fließt, Röhrchen aufsetzen und Stauung lösen.

### STAUZEIT UNTER EINER MINUTE

Die Stauzeit sollte so kurz wie möglich sein (unter einer Minute – zu langes Stauen verursacht eine Hämokonzentration, die verschiedene falsch hohe Werte ergibt). Röhrchen vollständig füllen, abnehmen, die weiter benötigten Röhrchen werden nacheinander aufgesetzt und befüllt und abgenommen. Nach Entnahme einen Tupfer auf die Einstechstelle legen, die Kanüle schnell zurückziehen und den Tupfer fest anpressen. Der Patient kann die Punktionsstelle mit dem Tupfer abdrücken, der Arm sollte gestreckt sein. Bei markumarisierten Patienten länger drücken. Danach Anbringen eines Schnellverbandes. Die Kanüle wird einhändig und sofort entsorgt.

## star.net® Labor – Deutschlands führendes Order-Entry-System

SASCHA LÜDEMANN

Blutbilder, Leberfunktionsmarker, Nierenwerte: Im Praxisalltag werden täglich Hunderte von Laboranalysen in Auftrag gegeben.

Mit der Software star.net® Labor können Ärzte per Mausklick aus mehreren tausend Analysen die richtigen auswählen und einen vollständigen Auftrag beim Labor in Auftrag geben. Sobald die Genehmigung der KBV/ KV für elektronische Signaturen vorliegt, ist dieses auch vollständig papierlos und mit einer PIN-Eingabe pro Tag möglich.

Bei Auftragserstellung werden dem Arzt umfangreiche präanalytische Hinweise zur Verfügung gestellt. Abrechnungs- und Zusatzangaben können ebenso hinterlegt werden wie die allgemeinen Patientendaten, welche von allen gängigen Praxisprogrammen elektronisch an star.net® Labor übertragen werden können.

Befunde werden auf Wunsch papierlos und in Echtzeit an den Arzt zurückübermittelt. Kumulierte Befunde mit detaillierten grafischen Auswertungen erleichtern dem Arzt die Übersicht über den Krankheitsverlauf und unterstützen ihn in der Behandlung seiner Patienten.

Das eigens von Sonic Healthcare entwickelte Softwaresystem star.net® Labor steht ausschließlich Einsendern von Laboren des Sonic Healthcare Verbundes zur Verfügung. Hat der Arzt eine Frage oder ein Problem, wird er nicht von einem anonymen Callcenter betreut, sondern bekommt direkt Hilfe von qualifizierten Mitarbeitern seines Labors. Bei der Weiterentwicklung des Systems werden die Wünsche und Anregungen der Praxen eng mit einbezogen. Dadurch ist ein „Produkt“ entstanden, das genau auf die Praxisanforderungen abgestimmt ist und auch in Zukunft mit weiteren innovativen Features begeistern wird.

Seit dem Rollout im Jahre 2010 arbeiten mittlerweile über 3.000 Praxen mit über 10.000 Anwendern erfolgreich mit star.net® Labor.

# Diagnostik von Hämoglobinopathien

DR. MED. ANTJE BEATE MOLZ

Den Hämoglobinopathien liegt ein angeborener genetischer Defekt zugrunde, der zum Synthesemangel einer intakten (Thalassämie-Syndrome) oder zur Bildung einer in der Struktur veränderten  $\alpha$ - oder  $\beta$ -Globinkette (anormale Hämoglobine) führt.

Deutschland zählt zu den Ländern mit niedriger Prävalenz. Durch Zuwanderung (Mittelmeerraum, Afrika, Asien) steigt die Zahl der Betroffenen an: ca. 5 % der Migranten und ca. 1 % der Gesamtbevölkerung in Deutschland sind Anlageträger. Bei Anämien ist somit zunehmend auch an Hämoglobinopathien zu denken.

## INDIKATION ZUR DIAGNOSTIK

- mikrozytäre, hypochrome Anämie, **nach** (!) Ausschluss eines Eisenmangels
- Chronisch hämolytische Anämie oder Erythrozytose unklarer Genese
- Gefäßverschlüsse bei Patienten aus Gebieten mit hoher Prävalenz an HbS und HbC
- Hydrops fetalis ungeklärter Genese
- Familiäre Disposition, Kinderwunsch

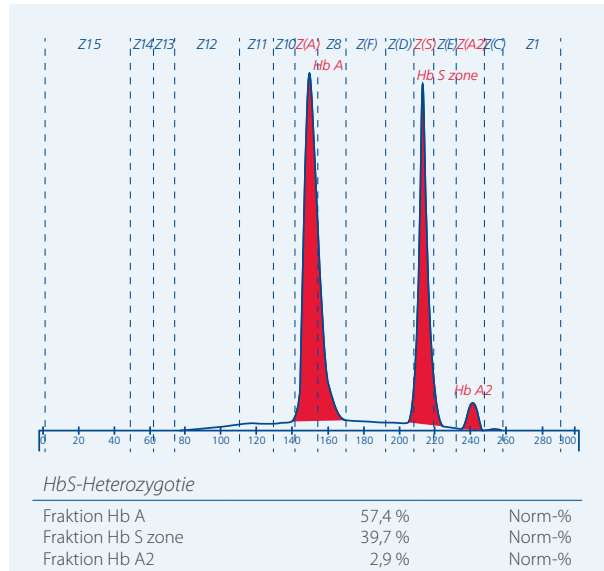
## STUFENDIAGNOSTIK

### 1. Blutbild

Bei den meisten Hämoglobinopathien besteht eine Hypochromasie und Mikrozytose.

### 2. Hämoglobinelektrophorese nach Ausschluss / Ausgleich eines Eisenmangels

Im Labor 28 wird die Kapillarelektrophorese durchgeführt, mit der die häufigsten Hämoglobinopathien ( $\beta$ -Thalassämie, HbS, HbC, HbE, HbD) diagnostiziert werden können.



### 3. Eine zusätzliche molekulargenetische Untersuchung ist sinnvoll bei

unauffälliger Hb-Elektrophorese und V. a.  $\alpha$ -Thalassämie (MCH  $\downarrow$ , MCV  $\downarrow$ ), bei unklarem Muster in der Hb-Elektrophorese oder V. a. Kombinationsformen. Eine primäre genetische Diagnostik ist nur selten indiziert (z. B. bekannte familiäre Disposition).

## BENÖTIGT WERDEN

- EDTA-Blut mit Auftrag „Hb-Elektrophorese“
- Sofern auch eine Hb-Genotypisierung indiziert ist, ist eine Einwilligungserklärung nach Gendiagnostikgesetz erforderlich

## 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 Labor 28

Labor 28 GmbH  
Medizinisches Versorgungszentrum  
Mecklenburgische Straße 28  
14197 Berlin  
Telefon: 030 82093-0  
www.labor28.de

