

Philippe Furger Labor quick

Reading excerpt

[Labor quick](#)

of [Philippe Furger](#)

Publisher: MVS Medizinverlage Stuttgart



<http://www.narayana-verlag.com/b19776>

In the [Narayana webshop](#) you can find all english books on homeopathy, alternative medicine and a healthy life.

Copying excerpts is not permitted.
Narayana Verlag GmbH, Blumenplatz 2, D-79400 Kandern, Germany
Tel. +49 7626 9749 700
Email info@narayana-verlag.com
<http://www.narayana-verlag.com>



Bilirubin

- N: **⊙** Bilirubin (gesamt): 2-18 $\mu\text{mol/L}$ — 0.1-1 mg/dL
⊙ Konjugiertes Bilirubin: 0-4 $\mu\text{mol/L}$ — 0.1-1 mg/dL
- Allg: **•** Umrechnungsfaktor: mg/L in $\mu\text{mol/L}$: $\times 17.1$; $\mu\text{mol/L}$ in mg/dL: $\times 0.058$
- Bilirubin**
 - Bilirubin ist ein Degradationsprodukt des Häm.
 - An Albumin gebunden, wird das **nicht konjugierte Bilirubin** (hydrophob und neurotoxisch) in die Hepatozyten transportiert, wo es durch die Glukuronyl-Transferase in **konjugiertes Bilirubin** umgewandelt und dadurch wasserlöslich wird.
 - Um das intestinale Lumen bei der Papilla duodeni (VATERI) zu erreichen, durchwandert das konjugierte Bilirubin das Gallensystem (Canaliculi biliares, Ductus choledochus). Im Duodenum angelangt, wird es durch bakterielle Enzyme dekonjugiert**. Daraus resultieren:
 - **Urobilinogen** (farblos; das Urobilin aber ist bräunlich)
 - 80 % werden über den Stuhl in Form von Urobilin ausgeschieden
→ brauner Stuhl
 - 20 % werden im Jejunum reabsorbiert → entero-hepatischer Zyklus. Dies erklärt die kleinen Urobilinogenmengen im Blut und im Urin.
 - **Sterkobilinogen** (farblos; das Sterkobilin aber ist bräunlich)
 - Wird teilweise in Form von Sterkobilin durch den Stuhl ausgeschieden
→ brauner Stuhl.
 - Teilweise im Rektum reabsorbiert → Herzkreislaufsystem und Ausscheidung kleiner Mengen im Urin.
 - Selbst bei ausgedehnter Hämolyse überschreitet der Bilirubinsersumspiegel 80 $\mu\text{mol/L}$ i.d.R. nicht, vorausgesetzt die hepato-biliäre Funktion ist erhalten.
- Klin: **•** Ikterus (sichtbar ab einem Gesamtbilirubin > 35-50 $\mu\text{mol/L}$)
• Pruritus (durch Gallensalze verursacht)
• Diarrhoe (die Galle im Stuhl hat eine laxative Wirkung)**
• Bradykardie (Bilirubin hat eine ähnliche Wirkung wie Digoxin)

DD:

Ikterogene Erkrankungen	Bilirubinkonzentrationen
<i>Nicht-konjugierte Hyperbilirubinämie</i>	
• Morbus GILBERT	< 80 $\mu\text{mol/L}$ (< 4.6 mg/dL)
• Hämolyse, s. 48.....	30-80 $\mu\text{mol/L}$ (1.7 - 4.6 mg/dL)
• Medikamentös	30-100 $\mu\text{mol/L}$ (1.7 - 5.8 mg/dL)
• Neugeborenenikterus	< 280 $\mu\text{mol/L}$ (< 16 mg/dL)
• CRIGLER-NAJJAR Typ 1	300-850 $\mu\text{mol/L}$ (17.4 - 50 mg/dL)
• CRIGLER-NAJJAR Typ 2	< 350 $\mu\text{mol/L}$ (< 20.3 mg/dL)
<i>Konjugierte Hyperbilirubinämie</i>	
• DUBIN-JOHNSON-Syndrom	< 80 $\mu\text{mol/L}$ (< 4.6 mg/dL)
• ROTOR-Syndrom	< 80 $\mu\text{mol/L}$ (< 4.6 mg/dL)
• Erworbene Hepatopathien	bis 1000 $\mu\text{mol/L}$ (bis 580 mg/dL)

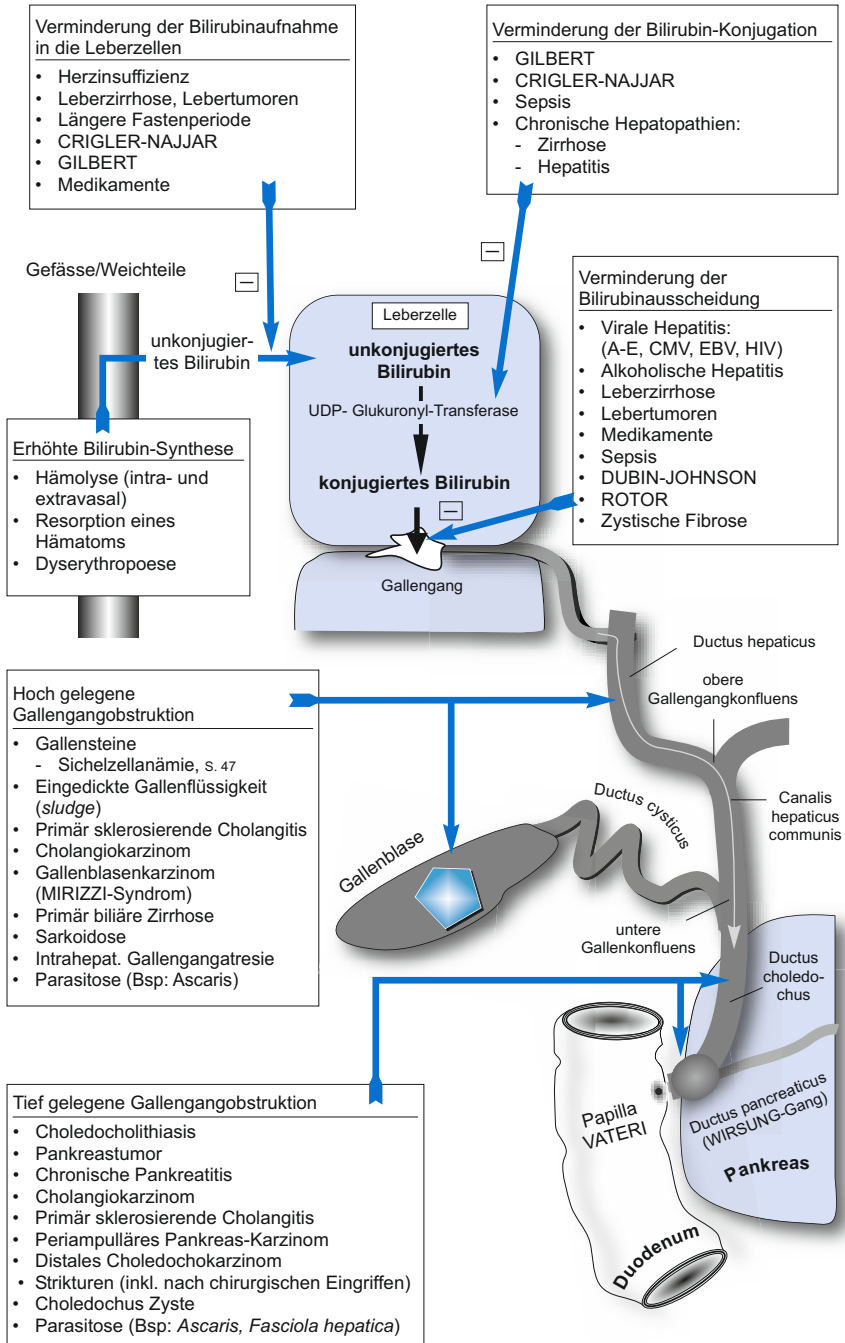
Tabelle 1: Zu erwartende Bilirubinwerte je nach Krankheitsbild.

Bilirubin konj./nicht-konj.	Differentialdiagnose
< 5 %	Hämolyse, Morbus GILBERT
< 20 %	Bilirubin erythrozytären Ursprungs
20-40 %	Bilirubin hepatischen Ursprungs
40-60 %	Bilirubin hepatischen und post-hepatischen Ursprungs
> 50-60 %	Bilirubin post-hepatischen Ursprungs (Gallenstein, Pankreastumor, Gallenwegstumor)

Tabelle 2: Ratio «konjugiertes Bilirubin/nicht-konjugiertes Bilirubin» bei Hyperbilirubinämie.

** **Bakterielle Enzyme:** Ein Übermass an intestinalen Bakterien hat zur Folge, dass das Bilirubin, welches durch deren Enzyme dekonjugiert wird, im Jejunum nicht mehr absorbiert wird und deswegen nicht mehr am entero-hepatischen Zyklus teilnehmen kann. Daraus resultiert:

1. Zu viel Galle im Stuhl. Die Galle hat eine laxative Wirkung → **Biliäre Diarrhoe**
2. Verlust von Gallensalzen im Stuhl → **Maldigestionssyndrom**



CK (CPK): Creatininphosphokinase

N: ☉ Mann: < 170 E/L; Frau < 145 E/L (siehe hausinterne Normwerte)

Allg: • Die CK-Erhöhung weist auf eine Muskelerkrankung hin. Betroffen davon sind:

- Herzmuskel
- Quergestreifter Muskel

- Beim akuten Koronarsyndrom entspricht eine CK-Erhöhung immer einer Myokardnekrose (= Myokardinfarkt), auch wenn eine solche nicht identifiziert werden kann (z.B. durch Echokardiographie)!

DD:

- ➔ • Akute Nekrose oder Atrophie des Myokards, siehe auch Schema, s. 111
 - Akuter Myokardinfarkt
 - Schwergradige Myokarditis
 - Akute Nekrose oder Atrophie eines Skelettmuskels
 - Epilepsie
 - Status epilepticus (= nicht sistierende epileptische Krise > 5-10 min)
 - Muskuläre Spasmen
 - Rhabdomyolyse (CK bis 10x N; im Urin Myoglobin bestimmen!)
 - Posttraumatisch
 - «Klassiker»: ältere Person, die nach einem Hirnschlag am Boden liegen bleibt
 - Nach Alkoholabusus oder Drogenkonsum
 - Monophasische Elektrokonversion (bei 50 % der Patienten erhöht)
 - Maximale Serumspiegel nach 24 h
 - Intensive körperliche Aktivität
 - CK-Erhöhung ca. 3 h nach Beginn der Aktivität
 - Maximaler Serumspiegel nach 8-16 h
 - Normalisierung nach 48 h
 - Maligne Hyperthermie
 - Nach thermischer oder elektrischer Verbrennung
 - Hypothermie
 - Endokrine Myopathie
 - Hypothyreose (CK 4-8x N)
 - Akromegalie (CK bis 2x N)
 - Hypoparathyreoidismus, s. 100
 - Polymyositis (bei 70 % der Patienten im Durchschnitt 20x N)
 - Amyotrophe Lateralsklerose (bei > 40 %)
 - Progressive Muskeldystrophie (z.B. DUCHENNE, BECKER, EMERY)
 - Nach kardio-pulmonalen Eingriffen (ohne AMI)
 - Ausgedehnter Hirninfarkt (bei 50 %)
 - Es handelt sich hier um eine Erhöhung der Makro-CK
 - Schlechte Prognose falls > 300 E/L
 - Hämolyse
 - Intramuskuläre Injektion
 - Statine (Atorvastatin, Fluvastatin, Pitavastatin, Pravastatin, Rosuvastatin, Simvastatin)
 - Schwangerschaft (v.a. während der letzten SS-Wochen)
 - Kokainabusus (infolge Rhabdomyolyse oder AMI)
 - Chemische Substanzen mit muskeltoxischer Wirkung
- N**
- Perikarditis
 - Angina pectoris (per Definition besteht hier KEINE Myokardnekrose)
 - Lungeninfarkt, Niereninfarkt
 - Leberinsuffizienz, s. 5
 - Neurogene Muskelatrophie
 - Thyreotoxikose
 - Kortikoid-induzierte Myopathie (die CK können aber auch vermindert sein)
 - Perniziöse Anämie
 - Gallengangobstruktion
 - Belastungstest zwecks Abklärung einer KHK
 - Kortikoide (oder CK ↓)
 - Herzkatheter/Koronarangiographie (ausser bei Verletzung des Myokards)
- ↘
- Hyperthyreose (ungenügend behandelt)
 - Rheumatoide Arthritis
 - Schwangerschaft zwischen der 8. und 12. SSW
 - Spärliche Muskelmasse
 - Medikamentös/toxisch
 - Kortikoide (die CK können aber auch normal sein)
 - Phenothiazin
 - Äthanol
 - Insektizide u.a.

- N: **⊙** < 24 E/L, bzw. < 5 % der totalen CK-Fraktion
- Allg: **•** CK-MB ist ein Enzym, welches zur Diagnostik beim akuten Koronarsyndrom eingesetzt wird. Es besteht aus den Monomeren M (Muskel) und B (Brain).
 Hieraus ergeben sich 3 Isoenzyme:
 1. **CK-MM** (Skelettmuskelform)
 2. **CK-MB** (Herzmuskelform)
 3. **CK-BB** (Gehirnform)
- Die CK-BB dürfen nur in Spuren im Blut vorhanden sein. Für **Herzmuskelerkrankungen sind die CK-MB entscheidend**. Diese können auf 2 Arten bestimmt werden:
 a) Immunologische Bestimmung (auch CK-MB-Masse genannt)
 b) Immunninhibitorische Bestimmung.
- CK-MB Kinetik bei akutem Myokardinfarkt**, siehe Schema s. 111
 - Sensitivität und Spezifität: > 97 % in den ersten 48 h nach dem ischämischen Ereignis
 - Bei ca. 5 % der Patienten (v.a. bei älteren Patienten) mit akutem Myokardinfarkt ist nur gerade die CK-MB Fraktion erhöht; die CK-Werte sind aber normal.

Ratio: CK-MB/gesamt-CK	Interpretation der CK-MB Fraktion (bei erhöhten CK)
6-25 %	Vereinbar mit einer Myokardnekrose
< 6 %	Skelettmuskelschaden

- DD: **■ CK-MB erhöht**
- a) Kardiale Ursachen
- Akuter Myokardinfarkt (AMI)
 - Peri-Myokarditis
 - Monophasischer Elektroschock (> 400 J)
 - Herzkontusion
 - Chirurgischer Herzeingriff
 - Anhaltende supraventrikuläre Tachykardie (Dauer > 30 sek)
 - Kongestive Herzinsuffizienz
 - Systemerkrankungen bei kardialer Mitbeteiligung
- b) Nicht kardiale Ursachen
- Trauma der Skelettmuskeln
 - Extensive Rhabdomyolyse
 - Verbrennungen (elektrisch oder thermisch)
 - Maligne Hyperthermie
 - Konnektivitis mit Herzmitbeteiligung, z.B. bei:
 - SLE
 - Dermatomyositis, Polymyositis
 - Muskeldystrophien
 - Kokainabusus ohne akuten Myokardinfarkt (infolge Rhabdomyolyse)
 - Septischer Schock
 - Akute Cholezystitis
 - Hyperthyreose
 - Hypothyreose
 - Medikamentös/toxisch: Acetylsalicylsäure, Alkoholabusus u.a.
- Falsch erhöhte CK-MB**
- Schädel-Hirn-Trauma (infolge erhöhter CK-BB Fraktion)
 - Hämolyse (infolge Freisetzung der Adenylatzyklase aus den Erythrozyten)
- CK-MB nicht erhöht**
- Lungenembolie (ohne Myokardzellnekrose)
 - Intramuskuläre Injektion
 - Epilepsie
 - Stabile oder instabile Angina pectoris
 - Die Angina pectoris ist *per definitionem* immer mit einem negativen Troponin assoziiert!
- Bem: **•** Persistierend hohe CK- und/oder CK-MB-Aktivitäten können Hinweise für das Vorliegen von Makroenzymen (Makro-CK) sein, welche infolge grosser Molekularmasse, verzögert ausgeschieden werden.
- Klassifikationen und Vorkommen der 2 Makroenzyme (Makro-CK)**
- a) **Makro-CK Typ 1** (= Komplexe aus CK und Immunglobulinen):
 - Gehäuft bei älteren Patienten (ohne Krankheitswert) auftretend
- b) **Makro-CK Typ 2** (= Oligomere mitochondrialer CK):
 - Maligne Tumoren
 - Lebererkrankungen
 - Schwere Gewebszerstörungen



CRP = C-Reaktives Protein - hsCRP

N: ● CRP \leq 5 mg/L

- Allg:
- Nicht spezifisches Protein (in der β -Globulin-Fraktion, s. 6), welches den Schweregrad einer akuten Entzündung anzeigt.
 - Der Serumspiegel des CRP kann bis 1000x um seinen Normalwert ansteigen.
 - Leichte Entzündung: < 10 mg/L
 - Mittelschwere Entzündung: 10-50 mg/L
 - Schwere Entzündung: > 50 mg/L
 - Das CRP wird hauptsächlich in der Leber synthetisiert (stimuliert durch Zytokine, wie z.B. Interleukin IL-6 und dem TNF α). Im Alter steigt das CRP physiologischerweise an.
 - Das CRP präzipitiert mit einem Polysaccharid, welches aus der Kapsel der Pneumokokken extrahiert wird.
 - Bei einem akuten Entzündungszustand (z.B. Gewebnekrose inkl. akutem Myokardinfarkt) steigt das CRP, im Vgl. zur BSG, nach 4-6 h verstärkt an und normalisiert sich nach 7-14 Tagen. Je höher der CRP-Serumspiegel, desto ausgedehnter ist die Gewebentzündung.
 - Hohe CRP-Serumwerte sind signifikant verbunden mit einer erhöhten Prävalenz kardiovaskulärer Ereignisse bei Patienten mit etablierter kardiovaskulärer Krankheit; ebenso ist das Risiko eines ersten kardiovaskulären Ereignisses bei ATS-Risikopatienten erhöht.
 - **hsCRP (hochsensitives CRP)**
 - Kann ein hilfreicher prognostischer Marker sein bei Patienten mit stabiler KHK oder bei akutem koronarem Syndrom.
 - Trotz epidemiologischer Evidenz, ist das hsCRP noch nicht als Routineparameter zur Stratifikation des kardiovaskulären Risikos zu verwenden.
 - Kann bei mittel-/hoch ATS-Risikopatienten zur Risikostratifizierung bestimmt werden.
 - Falls ein hsCRP bestimmt wird, soll im Idealfall eine Zweitbestimmung nach 2 Wochen erfolgen; der Mittelwert soll wegweisend sein.
 - HWZ: 6-12 h. Das CRP erreicht seinen Normalwert rascher als die BSG.

Für die PRAXIS:

- Das CRP ist bei bakteriellen Infekten erhöht. Bei viralen Infekten bleibt das CRP i.d.R. im Normalbereich!
- 24 - 48 Stunden nach Beginn einer effizienten Antibiose muss der Serumspiegel des CRP rückläufig sein. Wenn dies nicht der Fall ist, müssen die Diagnose und/oder die Therapie in Frage gestellt werden!
- Bei **hoher BSG und normalem CRP** soll an eine Konnektivitis oder eine Vaskulitis gedacht werden!

- Lab:
- Eine Erhöhung des CRP erlaubt folgende Aussagen zu machen:
 - **Vorhandensein eines Entzündungszustandes** (z.B. HWI, Pneumonie, Divertikulitis, Konnektivitis, Vaskulitis)
 - Evaluierung des Aktivitätsgrades einer Krankheit (z.B. M. CROHN). Der Serumspiegel korreliert mit dem Aktivitätsgrad der entsprechenden Krankheit, was eine Verlaufskontrolle erlaubt.
 - Bei **chronischen Erkrankungen** ist das CRP kein guter Parameter (schlechter als die BSG). Falls das CRP erhöht ist, muss ein Superinfekt gesucht werden.
 - Dient zur frühzeitigen Diagnose von postoperativen infektiösen Komplikationen.
 - Dient zur Verlaufskontrolle der Wirksamkeit einer AB-Therapie bei bakteriellen Infekten.
 - Das CRP durchdringt die Plazenta nicht. Es ist deswegen möglich, zw. einer Entzündung der Mutter und derjenigen des Foetus zu unterscheiden.

Bem: Paraklinische Konstellationen, welche diagnostische Hinweise geben können:

I. CRP normal und BSG $\uparrow\uparrow$

- Viraler Infekt **ohne** bakteriellen Superinfekt
- Konnektivitis (SLE, Systemsklerose, Polyomyositis) ohne bakteriellen Infekt
- Vaskulitis (Riesenzellarteriitis) ohne bakteriellen Infekt
- Chronischer Entzündungszustand

II. CRP normal und BSG \downarrow

- Kortikotherapie

Bem: Folgendes Beispiel illustriert die Wichtigkeit, das CRP und die BSG separat zu interpretieren: Die Kortikotherapie bei Riesenzellarteriitis hat wohl eine Verminderung der BSG zur Folge - das CRP jedoch bleibt unbeeinflusst. D.h. wenn das CRP weiterhin erhöht bleibt, soll die Kortikotherapie nicht reduziert werden, auch wenn sich die BSG vermindert!

- Hochdosierte NSAR

- N: **⊙** D-Dimer $\leq 500 \mu\text{g/L}$ (aber variabel je nach Bestimmungsmethode)
- Allg: **•** Die D-Dimere entstehen durch den enzymatischen Abbau von Fibrin mittels Plasmin; siehe auch Schema s. 19.
- D-Dimere $\leq 500 \mu\text{g/L}$ schliessen ein thromboembolisches Geschehen bei Patienten mit einer schwachen bis intermediären Wahrscheinlichkeit einer venösen thromboembolischen Krankheit (VTEK) aus!** Bei diesen Patienten ist eine Bildgebung (Duplex-Sonographie der Extremitäten, Spiral-CT) nicht notwendig.¹⁻³
- Hingegen ist die Bestimmung der D-Dimere bei hohem Verdacht auf eine VTEK nicht empfohlen, denn eine Bildgebung ist in jedem Fall indiziert, siehe Algorithmus s. 43

Für die PRAXIS:

- In folgenden Situationen ist die Bestimmung des D-Dimers nicht indiziert** (weil sehr wenig spezifisch \rightarrow «falsch positives» Resultat):
 - Nach einer chirurgischen Intervention
 - Während der Schwangerschaft
 - Bei hospitalisierten Patienten
- D-Dimere und Ausschlussdiagnose einer venösen thromboembolischen Krankheit (VTEK):**
 - Das D-Dimer kann nur dann zur Ausschlussdiagnose einer VTEK benutzt werden, wenn es mit der ELISA-Methode bestimmt wird (negativ prädikativer Wert $> 99\%$).
 - Das D-Dimer ist ein unspezifischer Laborparameter (Spezifität ca. 30-40%), was die hohen falsch positiven Resultate erklärt.

- Ind: **1. Ausschlussdiagnostik einer VTEK**
2. Akute disseminierte intravasale Gerinnung (DIC, s. 20). Hier können folgende Laborwerte vorgefunden werden:

- Positive D-Dimere
- Thrombozytopenie
- INR \uparrow
- aPTT \uparrow
- Fibrinogen \downarrow , s. 45
- Gerinnungsfaktoren V und VIII \downarrow

- DD: **↗**
- Thromboembolische Ereignisse
 - Beinvenenthrombose (oberflächliche oder tiefe Venen)
 - Lungenembolie
 - Myokardinfarkt
 - Hirnschlag
 - TIA
 - Fibrinolytische Behandlungen (Thrombolyse)
 - Aortendissektion (D-Dimere $< 400 \mu\text{g/L}$ schliessen eine Aortendissektion mit einer Sensitivität von 99% aus; Spezifität: 96%).⁴
 - Disseminierte intravasale Gerinnung (DIC), s. 20
 - Nekrose
 - Entzündungszustand
 - Infekt
 - Alter (> 70 Jahre)
 - Stress
 - Intensive körperliche Aktivität
 - Leberinsuffizienz, s. 5
 - Niereninsuffizienz
 - Neoplasie
 - Chirurgischer Eingriff (D-Dimere bis $> 100'000 \mu\text{g/L}$)
 - Schwangerschaft
- ↘**
- Antivitamin K Präparate (orale Antikoagulantien)
 - In der Schweiz und in Deutschland:
 - AcenocoumarolSINTROM®HWZ ~ 10 h
 - Phenprocoumon.....MARCOUMAR®HWZ ~ 160 h
 - In Kanada und den USA:
 - WarfarinCOUMADIN®HWZ ~ 40 h
 - AcenocoumarolSINTROM®HWZ ~ 10 h
 - In Frankreich (ausser Acenocoumarol):
 - FluindionPREVISCAN®HWZ ~ 30 h
 - Statine (kontrovers; falls erniedrigt, nur geringwertig und klinisch nicht signifikant)

Tiefe Venenthrombose (TVT)

Dg: Die Diagnose basiert auf: Anamnese, Klinik, Labor und weiteren Untersuchungen.
Das WELLS-Score erlaubt es, die klinische Wahrscheinlichkeit einer TVT zu bestimmen.

WELLS-Score ¹ : Klinische Wahrscheinlichkeit einer TVT	Score
1. Aktive Neoplasie (in Therapie oder diagnostiziert seit < 6 Mt. oder bei Palliativtherapie)	1
2. Paralyse, Parese, Immobilisation (Gips, Schiene u.a.) der verdächtigen Extremität	1
3. Kürzliche Bettlägerigkeit > 3 Tage oder schwerwiegender chirurgischer Eingriff vor < 4 Wochen	1
4. Schmerzen entlang der tiefen Venenbahn	1
5. Geschwollene Extremität	1
6. Einseitig geschwollene Wade > 3 cm im Vgl. zur Gegenseite (10 cm distal der Tuberositas tibiae gemessen)	1
7. Ödem mit Dellenbildung (Fingerdruck)	1
8. Vorhandensein von nicht-varikösen oberflächlichen Kollateralvenen	1
9. Existieren einer Alternativdiagnose, welche mindestens so wahrscheinlich ist wie die TVT	- 2

Score	Wahrscheinlichkeit einer TVT
< 1	schwach5-10 %
1-2	intermediär30 %
≥ 3	hoch70-80 %

Tabelle: WELLS-Score (klinische Wahrscheinlichkeit einer TVT).¹

Lungenembolie (LE)

- Allg:
- Die LE ist der 3. häufigste kardiovaskuläre Mortalitätsgrund in Nordamerika und widerspiegelt 5-15 % der Spital-Mortalität. Globale Mortalität der LE: 15 %
 - Das Risiko einer venösen Embolisierung eines frischen Embolus ist während der 1. Woche am höchsten, da er noch nicht an der Gefäßwand mit Granulationsgewebe fixiert ist.

Für die PRAXIS:

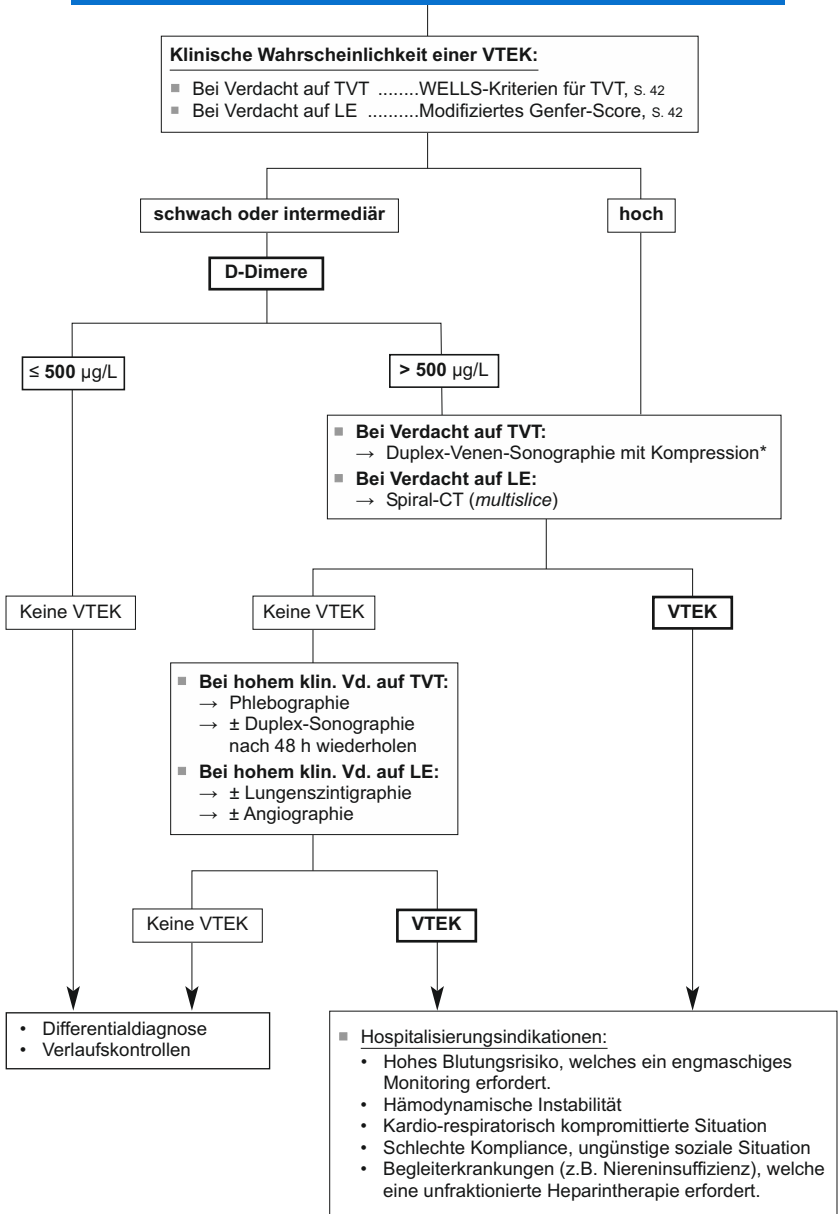
50 % der Patienten mit einer TVT manifestieren eine LE (meist asymptomatisch).

Modifiziertes Genfer-Score ² — Klinische Wahrscheinlichkeit einer LE	
■ Alter > 65 Jahre	1
■ Vorgeschichte einer TVT oder LE	3
■ Kürzlicher chirurgischer Eingriff oder Fraktur (< 4 Wochen)	2
■ Aktive Neoplasie	2
■ Spontanschmerz in einer Wade	3
■ Schmerzhaftes Wade bei Palpation und Beinödem	4
■ Hämoptoe (blutiger Auswurf)	2
■ Herzfrequenz 75-94/min	3
≥ 95/min	5

Score	Wahrscheinlichkeit einer LE
0-3	schwach8 %
4-10	intermediär29 %
≥ 11	hoch74 %

Tabelle: Klinische Wahrscheinlichkeit einer Lungenembolie (modifiziertes Genfer-Score).²

Verdacht auf eine venöse thromboembolische Krankheit (VTEK: TVT oder LE)



LABO
D

Algorithmus: Vorgehen bei Verdacht auf eine VTEK.³

VTEK = Venöse thromboembolische Krankheit (d.h. TVT oder LE)

* Die unvollständige Kompressibilität der (thrombosierten) Vene ist das einzige diagnostische Kriterium einer TVT.

Ferritin

- N: **⊙** 20-300 µg/L — 20-300 ng/mL
⊙ Mittelwerte: Frauen 60 µg/L; Männer 100 µg/L.
- Das Ferritin erhöht sich im Alter. Der Mittelwert bei Frauen liegt, wegen der Menstruationsblutungen, um ca. 40 µg/L tiefer als beim Mann.

For: **Eisendefizit [mg] = Körpergewicht [kg] x (Ziel-Hb [g/L] – Hb_{gem} [g/L]) x 0.24**

Bsp: • Proband, 75 kg, Ziel-Hb 130 g/L, Hb gemessen 70 g/L.
→ Eisendefizit = 75 x (130 - 70) x 0.24 = 1080 mg

- Allg:
- Das Serumferritin widerspiegelt **die Eisenreserven**.
 - Der Abfall des Ferritins im Serum ist ein frühzeitiger Marker eines Eisenmangels. Er ist sensitiver als das MCV (↓) oder das Hb (↓).
 - Das Serumferritin ist im Verlaufe des Tages nur kleinen Schwankungen unterworfen (im Gegensatz zum Serumeisen).
 - Nach adäquat geführter Eisensubstitutionstherapie steigt das Serumferritin nach einigen Wochen bis Monaten an, vorausgesetzt es besteht kein persistierender Blutverlust.
 - **Die Anämie ist das Endstadium des Eisenmangels!**

Chronologische Laborkinetik bei Eisenmangel

- 1 Serum Ferritin ↓ (d.h. es werden zuerst die Eisenreserven verbraucht), dann:
- 2 Serumeisen ↓, dann:
- 3 Hb und Hk ↓ → Anämie

Unter adäquater Eisensubstitution wird dann folgende Laborkinetik beobachtet:

- 1 Serumeisen ↑, dann Retikulozytose, dann:
- 2 Graduelle Korrektur der Anämie (Normalisierung des Hb, Hk), dann:
- 3 Serum Ferritin ↑

- Lab:
- N** ■ **Serumferritin < 15 µg/L = Eisenmangel** (Sensitivität 60 %, Spezifität 99 %)
 - N** ■ **Serumferritin 20-60 µg/L**
Hier gibt es 2 Interpretationsmöglichkeiten:
 1. Normalwert
 2. Eisenmangel (symptomatisch oder nicht), wobei das Serumferritin infolge eines Entzündungszustandes «falsch» erhöht gemessen wird. Diese Diagnose kann aber nur durch eine KM-Punktion mit Eisenfärbung bestätigt werden.
 - **Serumferritin 200-300 µg/L**
 - Ein Eisenmangel ist ausgeschlossen!
 - 7** ■ **Serumferritin > 300 µg/L = unspezifischer Entzündungszustand**
 - Chronische Hepatopathie (alkoholische Leberzirrhose)
 - Chronische Entzündungsanämie
 - Hämolytische Anämie
 - Sideroblastische Anämie (myelodysplastisches Syndrom)
 - Hyperthyreose
 - Hämochromatose
 - Neoplasie: HODGKIN Lymphom, Leukämie u.a.
 - Morbus STILL des Erwachsenen

Folsäure

- N: **⊙** 4-22 nmol/L — 2-10 ng/mL
- Allg:
- Täglicher Bedarf: 400 µg. Physiologische Reserven: 3 Monate
 - Die Serumkonzentration der Folsäure wird von der kurzfristigen Nahrungsaufnahme beeinflusst, was für die intraerythrozytäre Folsäurenkonzentration nicht der Fall ist.

Folsäuremangel

- Klin:
- I. Asymptomatisch
 - II. Symptomatisch: es wird dieselbe Klinik, wie bei der perniziösen Anämie beobachtet, aber **OHNE neurologische Symptome**.

Für die PRAXIS:

Bei gleichzeitigem Folsäure- und Vitamin B12-Mangel kann die Gabe von Folsäure (ohne Vitamin B12- Substitution) neurologische Symptome auslösen oder verstärken!

- Th:
- Die orale Folsäuresubstitution ist indiziert, wenn der Folsäuremangel für eine makrozytäre Anämie verantwortlich ist, wie z.B. bei/mit:
 - Ernährungsproblem, Malabsorption, Schwangerschaft, Laktation
 - Antikonvulsiva: Barbiturate, Phenytoin, Primidon
 - Acidum folicum Tabl 1 mg: 1-5 mg/d PO für 1-4 Monate; die orale Gabe ist selbst bei Malabsorption genügend).

Fibrinogen (Serum)

N: Ⓞ 2-4 g/L — 200-400 mg/dL

Allg: • Die immunologisch gemessene Serumfibrinogen Konzentration entspricht nicht unbedingt dem physiologisch aktiven Fibrinogen.

- HWZ: 4 Tage
- Das Fibrinogen ist ein Protein, welches folgende Parameter beeinflusst:
 - Blutsenkungsgeschwindigkeit (↑↑)
 - die Plättchenaggregation (↑)
 - die Blutviskosität (↑)
 - die terminale Phase der Bildung der Blutkoagula (clot-Bildung).
- Hohe Fibrinogenerspiegel sind signifikant mit erhöhtem kardiovaskulärem Risiko assoziiert.
- Folgende 2 Parameter vermindern die Aussagekraft des Fibrinogens:
 - Grosse intra-individuelle Variabilität der Serumtiter
 - Fehlen eines standardisierten Labortests

Bem: • Die **GP1Ib/IIIa Rezeptorinhibitoren** (Abciximab, Eptifibatid, Tirofiban) sind Antikoagulantien, welche das Fibrinogen daran hindern, sich an ihren Plättchenrezeptoren zu fixieren.

- In physiologischem Zustand ändern diese Rezeptoren ihre Konfiguration, indem sie aktiviert werden. Sie erhöhen die Fixationsaffinität für das Fibrinogen und damit auch die Plättchenaggregation, wodurch die Thrombusbildung gefördert wird.

DD:



- Alter
- Adipositas
- Nikotinabusus
- Entzündung
- Konnektivitis (z.B. SLE)
- Diabetes mellitus
- Nach Strahlenbehandlung
- Verbrennungen
- Trauma
- Paraneoplastisches Syndrom, z.B. bei:
 - Bronchuskarzinom
 - Nierenzellkarzinom
 - Ovarialkarzinom
 - Pankreaskarzinom
 - HODGKIN Lymphom
 - GUILLAIN-BARRÉ-Syndrom



- Leberinsuffizienz, s. 5
- Kachexie
- Malabsorption
- Hämolytische Anämie
- Polycythaemia vera
- Myelozytäre Leukämie (die lymphozytäre Leukämie zeigt manchmal eine Erhöhung des Fibrinogens)
- Knochenmetastasen
- Erhöhter Fibrinogenverbrauch
 - Disseminierte intravasale Gerinnung (DIC)
 - Fibrinolyse (Thrombolyse)
- Körperliche Aktivität



Philippe Furger

[Labor quick](#)

Laborwerte und Laborbefunde von
A-Z, Differenzialdiagnose,
Labormedizin

168 pages, pb
publication 2013



order

More books on homeopathy, alternative medicine and a
healthy life www.narayana-verlag.com