

# Philippe Furger Labor quick

Leseprobe

[Labor quick](#)

von [Philippe Furger](#)

Herausgeber: MVS Medizinverlage Stuttgart



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

Im [Narayana Webshop](#) finden Sie alle deutschen und englischen Bücher zu Homöopathie, Alternativmedizin und gesunder Lebensweise.

Das Kopieren der Leseproben ist nicht gestattet.  
Narayana Verlag GmbH, Blumenplatz 2, D-79400 Kandern  
Tel. +49 7626 9749 700  
Email [info@narayana-verlag.de](mailto:info@narayana-verlag.de)  
<http://www.narayana-verlag.de>



## Bilirubin

- N: **☉** Bilirubin (gesamt): 2-18 µmol/L — 0.1-1 mg/dL  
**☉** Konjugiertes Bilirubin: 0-4 µmol/L — 0.1-1 mg/dL
- Allg: **•** Umrechnungsfaktor: mg/L in µmol/L: x 17.1; µmol/L in mg/dL: x 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 µmol/L i.d.R. nicht, vorausgesetzt die hepato-biliäre Funktion ist erhalten.
- Klin: **•** Ikterus (sichtbar ab einem Gesamtbilirubin > 35-50 µmol/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 µmol/L	(< 4.6 mg/dL)
• Hämolyse, s. 48.....	30-80 µmol/L	(1.7 - 4.6 mg/dL)
• Medikamentös .....	30-100 µmol/L	(1.7 - 5.8 mg/dL)
• Neugeborenenikterus .....	< 280 µmol/L	(< 16 mg/dL)
• CRIGLER-NAJJAR Typ 1 .....	300-850 µmol/L	(17.4 - 50 mg/dL)
• CRIGLER-NAJJAR Typ 2 .....	< 350 µmol/L	(< 20.3 mg/dL)
<i>Konjugierte Hyperbilirubinämie</i>		
• DUBIN-JOHNSON-Syndrom .....	< 80 µmol/L	(< 4.6 mg/dL)
• ROTOR-Syndrom .....	< 80 µmol/L	(< 4.6 mg/dL)
• Erworbene Hepatopathien .....	bis 1000 µmol/L	(bis 580 mg/dL)

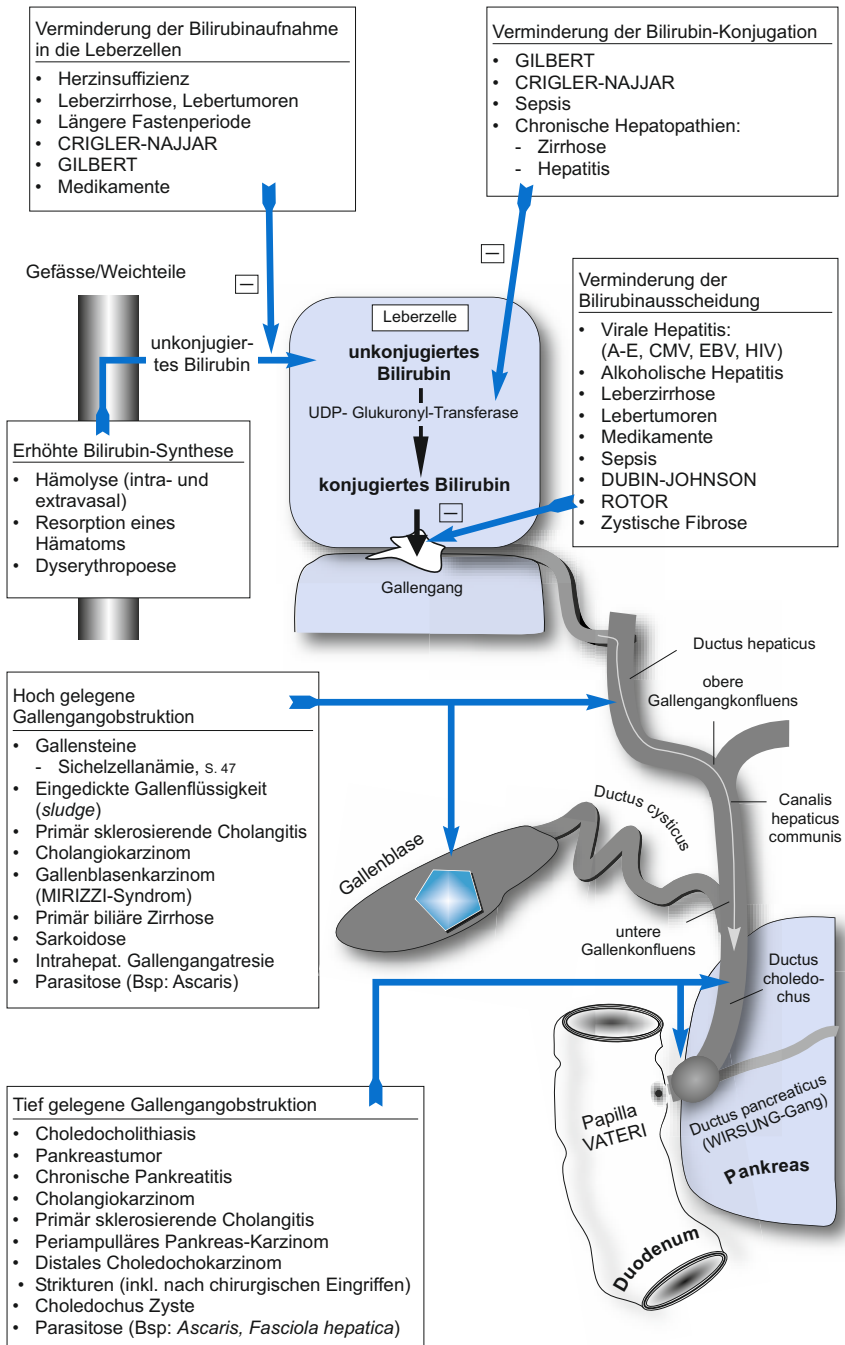
Tabelle 1: Zu erwartende Bilirubinwerte je nach Krankheitsbild.

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

LABO  
C

## CRP = C-Reaktives Protein - hsCRP

N: ● CRP  $\leq$  5 mg/L

- Allg:
- Nicht spezifisches Protein (in der  $\beta$ -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 $\alpha$ ). 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 Fetus 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.<sup>1-3</sup>
- 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%).<sup>4</sup>
- 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:
    - Acenocoumarol .....SINTROM® .....HWZ  $\sim 10$  h
    - Phenprocoumon.....MARCOUMAR® .....HWZ  $\sim 160$  h
  - In Kanada und den USA:
    - Warfarin .....COUMADIN® .....HWZ  $\sim 40$  h
    - Acenocoumarol .....SINTROM® .....HWZ  $\sim 10$  h
  - In Frankreich (ausser Acenocoumarol):
    - Fluindion .....PREVISCAN® .....HWZ  $\sim 30$  h
- Statine (kontrovers; falls erniedrigt, nur geringwertig und klinisch nicht signifikant)

LABO  
D

## 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 <sup>1</sup> : 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	<b>schwach</b> .....5-10 %
1-2	<b>intermediär</b> .....30 %
≥ 3	<b>hoch</b> .....70-80 %

Tabelle: WELLS-Score (klinische Wahrscheinlichkeit einer TVT).<sup>1</sup>

## 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:

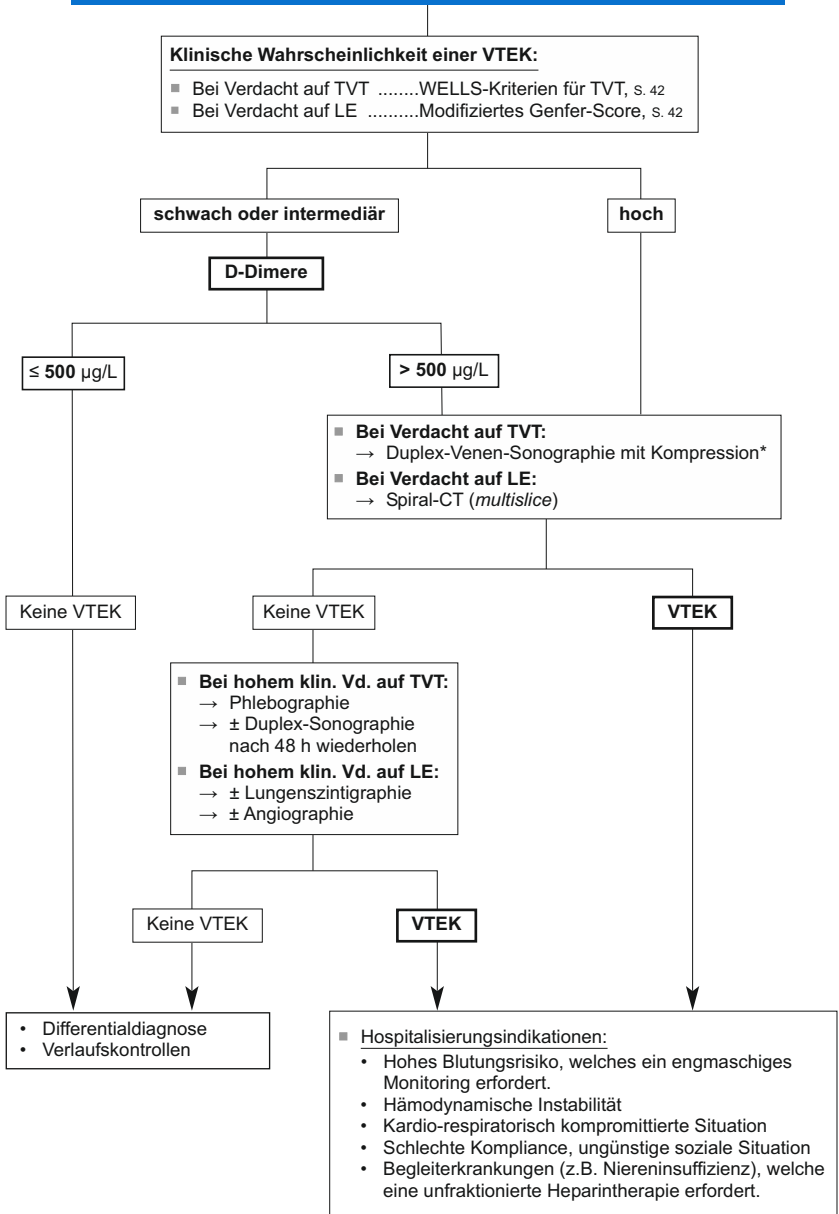
50 % der Patienten mit einer TVT manifestieren eine LE (meist asymptomatisch).

Modifiziertes Genfer-Score <sup>2</sup> — 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	<b>schwach</b> .....8 %
4-10	<b>intermediär</b> .....29 %
≥ 11	<b>hoch</b> .....74 %

Tabelle: Klinische Wahrscheinlichkeit einer Lungenembolie (modifiziertes Genfer-Score).<sup>2</sup>





Algorithmus: Vorgehen bei Verdacht auf eine VTEK.<sup>3</sup>

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<sub>gem</sub> [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 Serumentiter
- 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 Seiten, kart.  
erschienen 2013



**bestellen**

Mehr Bücher zu Homöopathie, Alternativmedizin und  
gesunder Lebensweise [www.narayana-verlag.de](http://www.narayana-verlag.de)