



SONIC
HEALTHCARE
GERMANY

NEWSLETTER

Seite 2/3

- PSA-Test
- Vitamin D
- Hepatitis D

Seite 4/5

- Fischbandwurm
- sFLT/ PIGF-Quotienten
- Zikavirus (ZIKV)

Seite 6/7

- Thalassämien
- Kaffee, Zigaretten, Alkohol
- HLA-B27-Bestimmung

Seite 8

- HbA_{1c} bei Patienten mit Hämoglobinopathien

Basisdiagnostik primärer Immundefekte

DR. MED. ANTJE HOHMANN DA SILVA

Störungen des Immunsystems sind häufiger als allgemein angenommen, wobei primäre (angeborene) von sekundären (erworbenen) Immundefekten unterschieden werden. Primäre Immundefekte (PID) können nahezu alle Komponenten des Immunsystems betreffen. Sie manifestieren sich typischerweise in der Kindheit, in Ausnahmefällen aber auch erst im Erwachsenenalter.

Warnzeichen

Leitsymptom des PID ist die **pathologische Infektanfälligkeit** (Akronym „ELVIS“: Erreger, Lokalisation, Verlauf, Intensität, Summe). Die **Immundysregulation** äußert sich durch **Granulome**, **Autoimmunität**, **rezidivierendes Fieber**, ungewöhnliche **Ekzeme**, **Lymphoproliferation** und chronische **Darmentzündung** („GARFIELD“). Maligne oder syndromale Erkrankungen können ebenfalls auf einen Immundefekt hinweisen. Zu den Warnzeichen gehören ferner kindliche **Gedeihstörungen**, **Gewichtsverlust** bei Erwachsenen, eine **positive Familienanamnese** und ein auffälliges Basislabor.

Einfache Screening-Untersuchungen

- großes Blutbild
- Immunglobuline (IgG, IgA, IgM, IgE)

Weiterführende Basisdiagnostik

- Lymphozytenphänotypisierung
- IgG-Subklassen
- Eiweißelektrophorese
- CH 50 (Gesamtkomplement)
- Impfantikörper (z. B. Tetanus- und Pneumokokken-AK)

Differenzialdiagnostisch sollte auch an **sekundäre Immundefekte** (chronische Erkrankungen, Medikamente oder HIV-Infektion) gedacht werden. Besteht trotz unauffälligem Basislabor der V.a. einen primären Immundefekt, so sind **spezielle diagnostische Verfahren** zur weiteren Abklärung in einem entsprechenden Zentrum erforderlich.

EDITORIAL

Liebe Leserinnen und Leser,

in der „Herbstaussgabe“ unseres Sonic Newsletters stellen Ihnen die Fachkollegen aus den Verbundlaboren einige interessante Themengebiete vor.

Neben der Basisdiagnostik bei primären Immundefekten sind die Präeklampsiediagnostik und ein Update zum Zika-Virus hier erwähnenswert. Hinzu kommen wissenschaftliche Aspekte zum Vitamin D und eine Standortbestimmung zur Wertigkeit der PSA-Messung.

Wir hoffen, Ihnen mit dieser Auswahl einige lesenswerte Informationen rund um die Patientenversorgung mit Labormedizin präsentieren zu können.

*Mit freundlichen
kollegialen Grüßen*



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

Falsche Daten: PSA-Test zu Unrecht in Verruf geraten.

DR. MED. DIPL. BIOCHEM. MARC BEINEKE

Die Kritik am PSA-Test beruht laut einer Arbeit, die im New England Journal of Medicine (1) erschienen ist, auf falschen Daten. Die Autoren nahmen eine Reevaluierung der amerikanischen PLCO-Studie (2) von 2009 vor, die keine Signifikanz für den PSA-Test erbracht hatte, während die fast zeitgleiche europäische ERSPC-Studie (3) eine Reduktion der PCa-bedingten Todesfälle um 50 % gezeigt hatte.

Zwei US-Urologen konnten jetzt zeigen, dass ein Großteil der Kontrollpersonen (neun von zehn Männern) den PSA-Test dennoch hatte durchführen lassen, obwohl man ihnen explizit nicht dazu geraten hatte. Unter diesen Umständen ist es nicht verwunderlich, dass man keinen Unterschied in der Prostatasterblichkeit finden konnte (4).



Die Bedeutung des PSA-Testes untermauern Mark Preston und Kollegen von der Harvard Medical School in einer aktuellen Studie (5), in der sie zeigten, dass eine einzige PSA-Bestimmung im mittleren Alter von 40 – 59 Jahren eine Voraussage darüber zulässt, innerhalb von 30 Jahren an einem Prostatakarzinom zu erkranken oder zu versterben.

1 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27144870>

2 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19297565>

3 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20598634>

4 <http://www.welt.de/wissenschaft/article155937620/Eine-Studie-kostetZehntausende-Maenner-das-Leben.html>

5 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27298404>



1



2



3



4



5

Vitamin D: Der Schlüssel zur Gesundheit

DR. MED. REINHARD STUTE

In unseren Breitengraden weisen 70 - 90 % aller Menschen einen Vitamin D-Mangel auf. Durch Nahrungsaufnahme kann der Bedarf bei weitem nicht gedeckt werden, da der Anteil an Vitamin D in der Nahrung sehr gering ist. Lediglich einige Pilze weisen eine etwas größere Menge auf. In Seefischen und besonders in ihrer Leber reichert sich das Vitamin an. Eine Tatsache, die lange Zeit durch Produktion von Lebertran ausgenutzt wurde. Der Verzehr von getrockneten Pilzen stößt ebenso schnell an seine Grenzen wie der von Fischleber.

Alternativ kann Vitamin D auch durch ultraviolette Strahlung (UVB) in der Haut gebildet werden. Leider reicht in unseren Breiten die winterliche Sonneneinstrahlung nicht aus. Im Sommer wird aus Angst vor Hautkrebs die Haut so hoch geschützt, dass kein Vitamin D mehr gebildet werden kann.

Vitamin D wird nicht nur für den Knochenaufbau benötigt, sondern es stärkt die Muskeln, stützt das Immunsystem und hat einen antidiabetischen und einen antitumorösen Effekt.

Dr. Cedric F. Garland, Krebspezialist am Moores Cancer Center in San Diego schätzt, dass jährlich weltweit 250.000 Fälle von Colon- und 350.000 Fälle von Mammacarcinomen verhindert werden könnten, wenn der Vitamin D3-Serumwert auf eine ausreichende Konzentration angehoben würde. Darüber hinaus vermindert ein ausreichender Spiegel Autoimmunerkrankungen und beugt Depressionen vor.

Bei Verdacht auf Vitamin D Mangel wird die Konzentration des D3 Vitamins im Blut gemessen. Da das Vitamin lichtempfindlich ist, muss die Probe bei Transport und Lagerung vor Licht geschützt werden z.B. durch eine Alufolie.

Bei schwerem Vitamin D Mangel sollte die sonnenarme Zeit mit 3000-4000 I.E./Tag substituiert werden, bei leichtem Mangel mit 2000-3000 I.E./Tag. Alternativ können 20.000 I.E. Vitamin D (Dekristol) 1x wöchentlich substituiert werden.

Literatur:

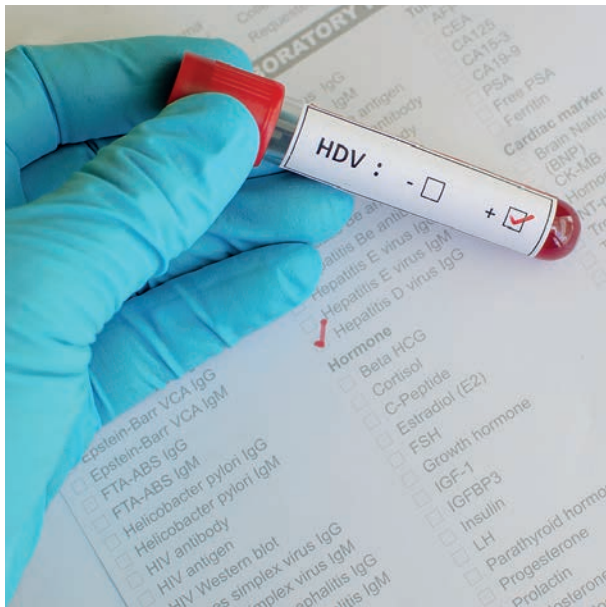
Cedric F. Garland et al.: *The Role of Vitamin D in Cancer Prevention: Am. Journal of Public Health, Vol 2, Febr. 2006, 252-262*

Neue therapeutische Optionen bei Hepatitis-D-Infektion

DR. GERRIT MOHRMANN

Bei der Hepatitis D handelt es sich um eine weltweit verbreitete Infektionskrankheit, die ausgeprägte Unterschiede in der geographischen Prävalenz aufweist. Weltweit wird von ca. 20 Millionen infizierten Menschen ausgegangen. Hohe Infektionsraten kommen insbesondere in Süd- und Osteuropa sowie in Afrika, Asien und Südamerika vor. In Deutschland wird von einer geringeren Prävalenz mit etwa 10.000 bis 15.000 Infizierten ausgegangen.

Das Hepatitis-D-Virus (HDV) ist ein unvollständiges Virus, welches nur infektiöse Viruspartikel bilden kann, wenn gleichzeitig auch eine Hepatitis-B-Virusinfektion vorliegt. Die Übertragung von HDV erfolgt überwiegend durch Blut und Blutprodukte, intravenösen Drogengebrauch und Sexualkontakte. Eine HDV-Infektion führt im Vergleich zur alleinigen HBV-Infektion zu einem schwereren Krankheitsverlauf und ist mit einer schnelleren Progression zu Leberfibrose, Leberzirrhose und hepatozellulärem Karzinom assoziiert.



Eine Testung auf HDV-Antikörper sollte zur Abklärung bei jedem Patienten durchgeführt werden, der positiv auf HBs-Antigen getestet wurde oder bei dem der Hinweis auf eine stattgefundene Auseinandersetzung mit HBV vorliegt. Bei Patienten mit bekannter HDV-Infektion sollte zum Monitoring einer aktiven Virusreplikation die Untersuchung auf HDV-RNA durchgeführt werden. Bisher steht für die Behandlung der chronischen Hepatitis D

kein ausreichend wirksames Therapieverfahren zur Verfügung. Standardtherapien zeigen eine nur geringe antivirale Wirksamkeit.

Seit kurzer Zeit wird durch das Unternehmen Eiger BioPharmaceuticals, Palo Alto, CA ein neuer Therapieansatz mit dem Wirkstoff Lonafarnib in Kombination mit Ritonavir oder pegyliertem Interferon in klinischen Studien untersucht.

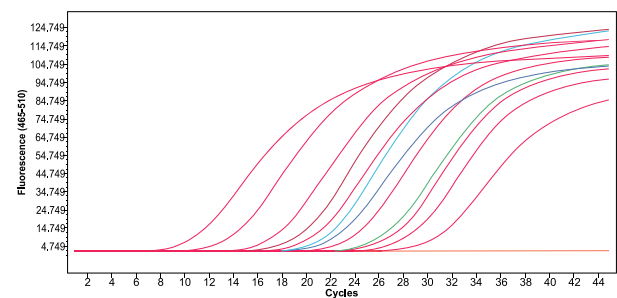


Abb. 1: Auswertung der qHDV-PCR

Das Labor Lademannbogen in Hamburg ist zusammen mit dem Sonic Healthcare Partnerlabor The Doctors Laboratory (TDL) in London direkt an diesen Studien beteiligt. Im Labor Lademannbogen wurde ein hochsensitiver PCR-Test zur Quantifizierung von HDV-RNA etabliert, um die HD-Viruslast als Surrogatmarker für das Therapieansprechen bestimmen zu können.

Darüber hinaus wurde in Hamburg ein Verfahren zur HDV-Genotypisierung entwickelt. Erste Studienergebnisse von Eiger BioPharmaceuticals sind vielversprechend hinsichtlich der Wirksamkeit und Verträglichkeit der neuen Kombinationstherapie.

Die Untersuchung auf HDV-RNA sowie die HDV-Genotypisierung stellt keine Leistung der gesetzlichen Krankenkasse dar.

Literatur:

Michael Chudy et al: Collaborative Study to Establish a World Health Organization International Standard for Hepatitis D Virus RNA for Nucleic Acid Amplification Technique (NAT)-Based Assays http://www.who.int/biologicals/expert_committee/BS_2227_HDV_RNA.pdf

Koh C et al: Oral prenylation inhibition with lonafarnib in chronic hepatitis D infection: a proof-of-concept randomised, double-blind, placebo-controlled phase 2A trial.

Lancet Infect Dis. 2015 Oct;15(10):1167-74. doi: 10.1016/S1473-3099(15)00074-2. Epub 2015 Jul 1

Kehrt der Fischbandwurm zurück?

PROF. DR. DR. MARTIN HADITSCH

Nachweise des Fischbandwurms sind in Deutschland Raritäten; im Gegensatz zu manchen Nachbarländern (z.B. der Schweiz) gibt es keine rezente Fallberichte, erst recht keine dokumentierten Ausbrüche.

Die Infestation beim Menschen erfolgt durch Aufnahme sog. Plerocercoiden nach Genuss von rohem Süßwasserfisch oder Lachs. Ausgeschiedene Eier reifen im Wasser zu Coracidien, die sich in Ruderfusskrebse zu Procercoiden weiterentwickeln. Werden die Ruderfusskrebse von Fischen gefressen, entwickeln sich wiederum Plerocercoiden.

Fischbandwürmer *Diphyllobothrium ssp.* werden bis zu 20 m lang, 25 Jahre alt und besitzen bis zu 4000 Proglottiden (Bandwurmglieder). Die Besiedlung verläuft meist lange Zeit asymptomatisch, im Gegensatz zu der weitverbreiteten Meinung tritt das „typische Krankheitszeichen“ der perniziösen Anämie nur bei 2% der Betroffenen auf. Die Diagnose erfolgt durch den Nachweis typischer Eier im Stuhl (siehe Abb. 1-3) oder durch den Nachweis typischer Strukturen der Proglottiden anhand abgegangener Wurmteile (Abb. 4 und 5). Eine serologische Untersuchung ist nicht hilfreich, es kommt üblicherweise weder zu einer Eosinophilie noch zu Veränderungen in der Eiweißelektrophorese.

Im Sommer 2015 wurden in der Labor Hannover MVZ GmbH in einem kurzen Intervall 3 Patienten mit Fischbandwurm diagnostiziert. Eine Patientin hatte als einzigen Risikofaktor einen russischen Migrationshintergrund (sie lebt schon seit 10 Jahren in Deutschland), die beiden anderen – ein deutsches Paar – waren leidenschaftliche Sushi-Esser. Beim ersten Fall handelte es sich um einen reinen Zufallsbefund, den letztgenannten Patienten war der Abgang von Bandwurmteilen aufgefallen. Die Therapie der Wahl ist Niclosamid. Mebendazol und Abendazol können, müssen aber nicht wirken und sind deshalb nur Mittel der 2. Wahl.

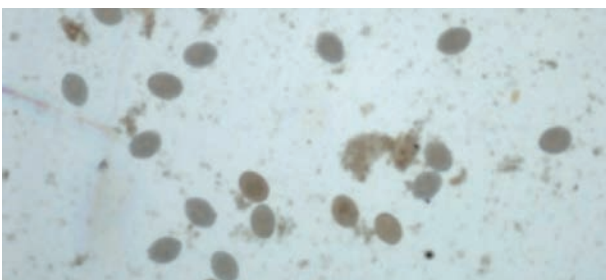


Abb. 1: Eier von *D. latum* in der Übersicht (nach Anreicherung)

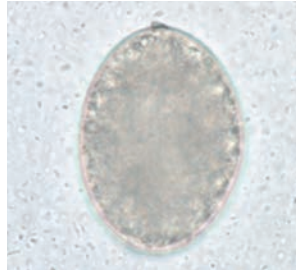


Abb. 2: typisches Ei von *D. latum* (Detailansicht) mit Deckel unten und „Knospe“ kontra-apikal)

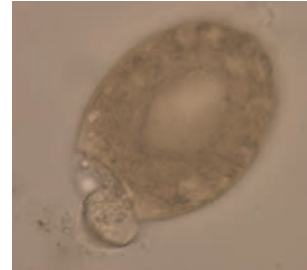


Abb. 3: Ei von *D. latum* mit geöffnetem Deckel

FAZIT:

Die für „Problemländer“ gültigen Regeln für Reisende („Peel it, boil it, cook it or forget it!“) werden in Deutschland im Vertrauen auf die Vorschriften der Nahrungshygiene mitunter ausser Kraft gesetzt. Der Genuss importierter Nahrungsmittel in Kombination mit neuen Ernährungstrends (Sushi, Sashimi, Tartar, Rohkost) erhöht deshalb bei uns das Risiko mancher GI-Erkrankungen, die wir gedanklich eher mit niedrigen Hygienestandards oder Tropenreisen assoziieren.

Diphyllobothrium ssp. kommen auch in deutschen Binnengewässern vor. Zwar gilt für die deutsche Lebensmittelindustrie, dass Fisch 48h gefroren sein muss, bevor er roh verzehrt werden darf. Aber einerseits wird das nicht lückenlos kontrolliert, andererseits werden auch selbst gefangene Fische gegessen, die evtl. nicht ganz durchgegart sind.



Abb. 4: abgegangener Teil von *D. latum*



Abb. 5: Detailansicht typischer Proglottiden von *D. latum* (Breite > Länge, zentraler dunkel gefärbter, andeutungsweise rosettenförmiger Uterus)

Einsatz des sFlt-1/PIGF-Quotienten zur Vorhersage einer Präeklampsie bei Risikopatientinnen

DR. MED. PETER KOHNEN

Präeklampsie (Synonym: Gestose) ist definiert als Gestationshypertonie und Proteinurie, die nach der abgeschlossenen 20. SSW aufgetreten sind. Nierenfunktionseinschränkung, Leberbeteiligung, Lungenödem, hämatologische/neurologische Störungen oder fetale Wachstumsrestriktion weisen auf die Entwicklung einer Präeklampsie hin. Auf Grund der unterschiedlichen Pathophysiologie und des unterschiedlichen Risikoprofils für Mutter und Kind wird zwischen früher (early-onset) Manifestation (< 34. SSW) und später (late-onset) Präeklampsie unterschieden.

In der Pathogenese einer Präeklampsie spielt die überschießende Produktion von sFlt-1 (lösliches Fragment des VEGF-Rezeptor-1), einem Antagonisten des placentalem Wachstumsfaktors PlGF, eine entscheidende Rolle. Bereits Wochen vor Manifestation der Erkrankung verändern sich die Serumspiegel von sFlt-1 (Anstieg) und PlGF (Abfall). Daraus resultiert ein Anstieg des sFlt-1/PIGF-Quotienten, der eine Vorhersage über die Entwicklung einer Präeklampsie und eine prognostische Abschätzung des klinischen Verlaufs zulässt, ggf. bevor deutliche klinische Symptome sichtbar werden (siehe Abbildung).

Sehr hohe sFlt-1/PIGF-Quotienten bestätigen die Diagnose einer Präeklampsie und ermöglichen die intensive Überwachung der Schwangeren, um das Eintreten von Komplikationen zu verhindern. Es ist dann nötig, den richtigen Zeitpunkt der Entbindung (aus maternaler oder fetaler Indikation) festzulegen, um damit ein optimales Outcome bei Mutter und Kind zu gewährleisten.

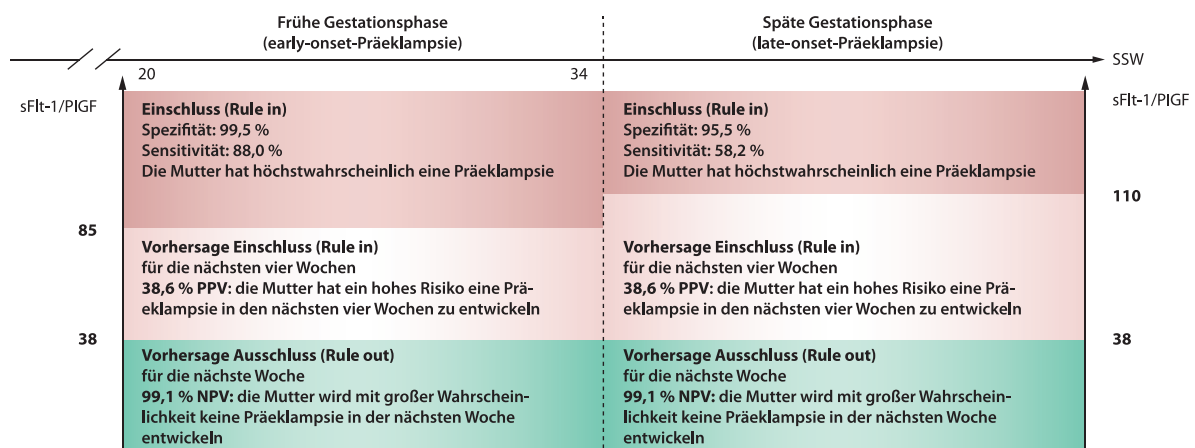


Abbildung: Diagnose und Vorhersage der Präeklampsie mit Hilfe des sFlt-1/PIGF-Quotienten

(Quelle: Roche Diagnostics, adaptiert nach Zeisler et. al., N Engl J Med 2016;374:13-22 und Verlohren et al., Hypertension 2014;63:346-352)

Reiserückkehrer: Zika bleibt auch nach Olympia ein Thema

DR. MED. STEPHAN WYDRA

Die olympischen Spiele sind vorbei, die Angst vor dem Zikavirus (ZIKV) bleibt. Das ZIKV, ein von Mücken übertragenes Flavivirus, wurde erstmalig 1947 in Uganda isoliert. Weltweite Bedeutung erreichte es aber erst 2015 durch die massenhafte Ausbreitung in Südamerika und aufgrund des mittlerweile weitgehend gesicherten Zusammenhangs zwischen Infektion und fetalen Missbildungen.

Trotz der niedrigen Wahrscheinlichkeit Vektorübertragener Erkrankungen während der Spiele in Rio (seinerzeit war Winter in Südamerika!) gibt es Anlass zum umsichtigen Umgang mit Reiserückkehrern, zumal die Infektion oft asymptomatisch bzw. unspezifisch verläuft (Hautausschlag, Kopf-, Gelenk- und Muskelschmerzen, Bindehautentzündung, ggf. Fieber). Neben der Übertragung durch Mücken gilt auch die sexuelle Übertragung als gesichert, aktuelle Daten zeigen zumindest in Einzelfällen nachweisbare Viruslasten im Sperma auch noch sechs Monate nach der Infektion.

Aufgrund des Risikos von Missbildungen werden diagnostische Maßnahmen neben symptomatischen Personen vor allem schwangeren Reiserückkehrerinnen und männlichen Reiserückkehrern mit schwangerer bzw. eine Schwangerschaft planender Sexualpartnerin empfohlen.

Ab einem Zeitraum von 4 Wochen nach Infektion ist mit einem zuverlässigen serologischen Ergebnis (IgM- und IgG-Nachweis im Serum, Kassenleistung) zu rechnen, davor gilt die PCR aus Blut bzw. Urin als Goldstandard (keine Kassenleistung). Seit Mai 2016 besteht eine Labormeldepflicht (Ausnahmekennziffer: 32006).

Thalassämien: Wie werden sie erkannt?

DR. MED. MATTHIAS SCHOLZ

Als Thalassämien (griech. für Mittelmeeranämie) werden Erkrankungen des roten Blutbildes mit verminderter Hämoglobinsynthese bezeichnet. Gefolgt von den strukturellen Hämoglobinanomalien HbS, HbE und HbC sind sie die häufigsten angeborenen Hämoglobinopathien. Die Verbreitung deckt sich mit den einstigen Malaria-Endemiegebieten (Mittelmeerraum, Nordafrika bis Südost-Asien). Je nach Region sind 5-30% der Bevölkerung Anlageträger (deutschstämmige Bevölkerung: 0,01%, Gesamtbevölkerung: ca. 5%). Kombinationen von Thalassämien mit Strukturanomalien und/oder Eisenmangel beeinflussen die Krankheitsausprägung. Einzig kurative Therapie ist die rechtzeitige allogene KM-Transplantation.

Hämoglobin liegt beim Erwachsenen als Tetramer aus zwei je gleichen Hämoglobinketten vor:
> 97% HbA₁ (α_2/β_2), < 2,5% HbA₂ (α_2/δ_2) und < 0,5% HbF (α_2/γ_2). Bildungsstörungen führen zu Fehlpaarungen mit eingeschränkter Funktion und Stabilität der Erythrozyten, Hämolyse und hypochromer, mikrozytärer Anämie bei normalen bis erhöhten Eisenwerten.

Bei der β -Thalassämie bestimmt die Restaktivität der mutierten β -Globin-Gene die Krankheitsausprägung. Während heterozygote Anlageträger ohne gleichzeiti-

gen Eisenmangel klinisch meist unauffällig bleiben (Thal. minor), werden homozygote oder gemischt heterozygote Anlageträger je nach Restaktivität des β -Globin-Gens schon im 1. Lebensjahr transfusionsbedürftig (Thal. major) oder fallen mit Entwicklungsstörungen ab dem 2. Lebensjahr auf (Thal. intermedia). Bei der in Deutschland selteneren α -Thalassämie hängt die Erkrankungsschwere von der Zahl und Art der Deletionen in den 4 α -Globin-Genen ab. Ein komplettes Fehler der α -Ketten ist mit dem Leben nicht vereinbar (Hb-Bart's Hydrops fetalis).

Labordiagnostik: Der typische Befund sieht so aus: Hypochrome, mikrozytäre Anämie mit Erythrozytose und normaler Erythrozyten-Verteilungsbreite (RDW) bei normalen bis erhöhtem Ferritin und Transferrinsättigung und teilweise auffälligen Hämolyseparametern (Haptoglobin, LDH, Bilirubin). Die Hb-Elektrophorese sichert die Diagnose einer β -Thalassämie oder von Strukturanomalien. Eine α -Thalassämie sowie seltene und komplexe Hämoglobinopathien sind nur molekulargenetisch sicher nachzuweisen.

Die Vererbung erfolgt autosomal rezessiv. Alle Anlageträger sollten bei Kinderwunsch humangenetisch beraten werden.

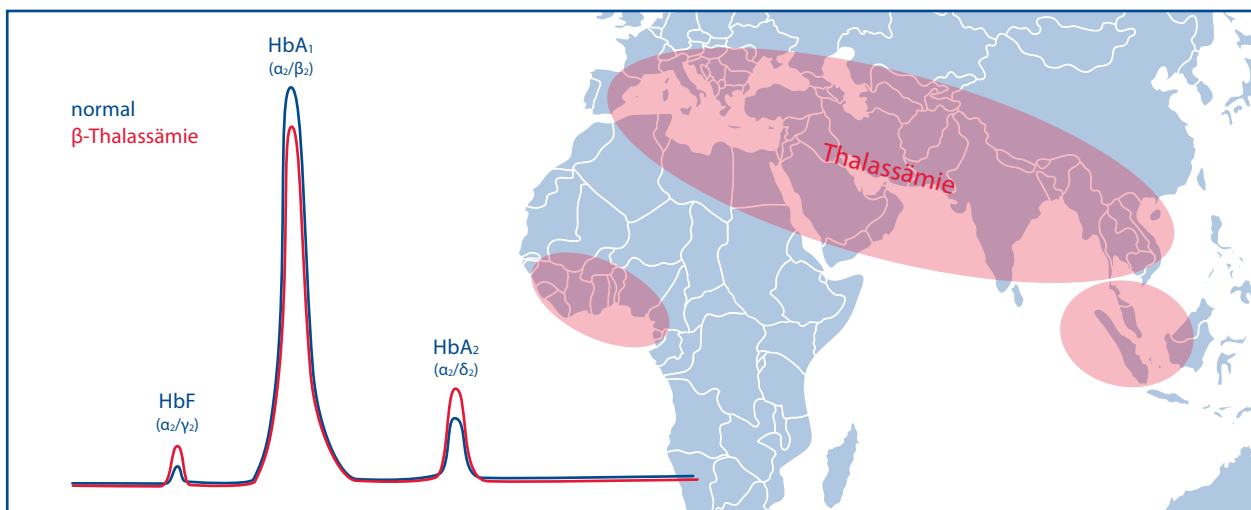


Abbildung 1: Verbreitungsgebiet der Thalassämien und elektrophoretische Auftrennung der Hämoglobine

Literatur:

Kohne E: Hemoglobinopathies: clinical manifestations, diagnosis, and treatment. *Dtsch Arztebl Int* 2011;108(31–32)
Kleihauer E, Kohne E, Kulozik AE: Anomale Hämoglobine und Thalassämie-Syndrome. *Grundlagen und Klinik*. Landsberg: Ecomed Verlagsgesellschaft 1996.

Kaffee, Zigaretten, Alkohol – und Laborwerte

PROF. WOLFGANG KAMINSKI



Warum sind bestimmte Karenzen für die Blutentnahme so wichtig? Drei Beispiele.

Rauchen als Einflussgröße

Schon eine bis fünf Zigaretten führen innerhalb einer Stunde zu einem signifikanten Anstieg der Plasmakonzentration von

- Adrenalin
- Glukose (innerhalb von zehn Minuten um bis zu 11 mg/dl)
- Aldosteron
- Cortisol (innerhalb von 15 Minuten um bis zu 40 Prozent)
- Freien Fettsäuren

Bei chronischen Rauchern steigt das C-reaktive Protein (CRP) und das Carcinoembryonale Antigen (CEA). Auch für Hämoglobin (Hb), Erythrozyten und Leukozyten finden sich höhere Werte. Die Blutspiegel von Angiotensin-konvertierendem Enzym (ACE) und Prolaktin sind dagegen niedriger als bei Nichtrauchern.

Beispiel CEA

- Nichtraucher: bis 5,0 ng/ml
- Starker Raucher: Werte bis 10 ng/ml möglich

Beispiel Leukozyten

- Nichtraucher: 4000 bis 10 000 μ l
- Raucher: bis 12 000 μ l
- Starker Raucher: 15 000 μ l

Kaffee als Einflussgröße

Koffein hemmt die Phosphodiesterase, die den intrazellulären cAMP-Gehalt reguliert. Bereits zwei Tassen Kaffee führen zu einer signifikanten Zunahme bestimmter Analyte:

- Cortisol: + 40 Prozent
- Renin-Aktivität: +57 Prozent
- Noradrenalin: +75 Prozent
- Adrenalin: + 207 Prozent

Alkohol als Einflussgröße

Die Einhaltung einer Alkoholkarenz ist u.a. wichtig zur Vermeidung von

- erhöhten Enzymaktivitäten (GOT, GTP, GLDH im Serum/Plasma)
- erniedrigten Werten von Eisen, Magnesium, Zink, Gammaglobulinen

Große Alkoholmengen können sich noch viele Stunden später in einer Erhöhung von Harnsäure und Laktat und einer Verminderung von Glukose bemerkbar machen.

HLA-B27-Bestimmung noch schneller und zuverlässiger mit Realtime-PCR

DR. RER. NAT. PETER GOHL, DIPL.-BIOL. KIRSTEN HÜBNER

Mit einer labortechnischen Inhouse-Entwicklung verbessert die Sonic-Gruppe die Bestimmung des humanen Leukozyten-Antigens HLA-B27. Die neue Methode mit dem Eigennamen „SonicAmp HLA-B27 LC PCR Assay“ basiert auf modernster Real-Time-PCR-Technologie und ersetzt die SSP- („sequenz-spezifische Primer“) beziehungsweise SSO-PCR („sequenz-spezifische Oligonukleotide“).

Erst vor wenigen Jahren haben molekulargenetische Methoden die durchflusszytometrische Bestimmung in Deutschland weitgehend abgelöst, bei der das HLA-B27-Antigen auf den Leukozyten mittels eines Fluorochrom-besetzten monoklonalen Antikörpers nachgewiesen wurde.

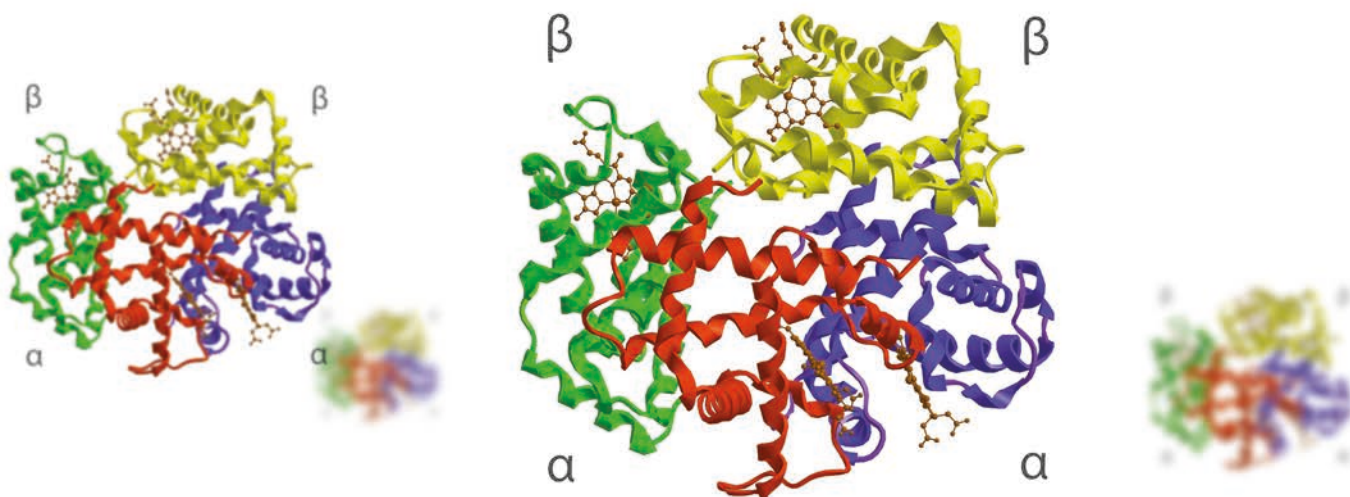
- Die molekulargenetische Untersuchung ist spezifischer. Sie erlaubt die eindeutige Identifikation dieser genetisch determinierten Antigenvariante des Human Leukocyte Antigen am HLA-B Locus. Andere HLA-B-Allele werden nicht erfasst.
- Die Nachtestung von positiven Proben – in der Durchflusszytometrie teilweise nötig – entfällt.
- Die Präanalytik ist unkompliziert. Das Probenmaterial (3 ml EDTA-Blut) kann jederzeit abgenommen und versandt werden, da die HLA-B27-DNA stabiler als das HLA-B27-Antigen auf Leukozyten ist.

Der neue „SonicAmp Assay“ gewinnt gegenüber den ansonsten verbreiteten PCR-basierten Methoden (SSP, SSO) nochmals an Spezifität und an Schnelligkeit.

Träger des Merkmals HLA-B27 haben ein deutlich erhöhtes Risiko für einige Erkrankungen aus dem rheumatischen Formenkreis, insbesondere für

- Ankylosierende Spondylitis (M. Bechterew)
- Reiter-Syndrom
- Akute Iridozyklitis
- Reaktive Arthritis

Der „SonicAmp Assay“ wurde im Bioscientia-Labor Ingelheim entwickelt und steht allen Sonic-Laboren in Deutschland zur Verfügung.



HbA_{1c} bei Patienten mit Hämoglobinopathien

DR. MED. ANTJE BEATE MOLZ

HbA_{1c} entsteht durch Anlagerung von Glukose an die β -Kette des Hämoglobin A-Moleküls. Da die Konzentration direkt von der Glukosekonzentration im Blut in den letzten 8-12 Wochen (Lebensdauer der Erythrozyten) abhängig ist, kann es zur Diagnose und Therapiekontrolle des Diabetes mellitus verwendet werden. Voraussetzung für valide HbA_{1c}-Messergebnisse ist der Einsatz qualitätsgesicherter standardisierter Labormethoden (internationaler IFCC-Standard) mit hoher Präzision.

Bei den häufigsten Hb-Strukturvarianten ist die β -Kette verändert, weshalb die HbA_{1c}-Messung hier nicht mit allen Analysemethoden korrekt möglich ist. Mit dem in unserem Labor verwendeten **immunologischen Test** wird hingegen ein sehr kleines Epitop der β -Kette erfasst, das nur bei extrem seltenen Hämoglobinvarianten verändert ist. Bei den häufigsten Varianten (HbS, HbE, HbC, HbD) wird HbA_{1c} somit korrekt gemessen. Selten liegen diese Hb-Varianten in homozygoter bzw. kombinierter Form vor (z. B. Sichelzellanämie HbSS oder HbSC). Hier kommt es zur Hämolyse mit herabgesetzter

Erythrozytenlebenszeit und damit verkürzter Einwirkzeit der Glukose auf HbA. Der HbA_{1c}-Wert hat dann trotz korrekter Messung keine Aussagekraft, wie bei allen Zuständen mit veränderter Erythrozytenlebenszeit (z. B. Blutungen).

Deutlich häufiger sind heterozygote, klinisch gesunde Anlageträger o. g. Hb-Strukturvarianten, deren Zahl durch Migration auch in unserer Bevölkerung zunimmt. Bei diesen, wie auch bei der β -Thalassämia minor, ist der immunologisch ermittelte HbA_{1c}-Wert ohne Einschränkungen verwertbar.

Bei erhöhtem Anteil an fetalem Hämoglobin (HbF > 8 %), wie z. B. bei hereditärer HbF-Persistenz, kann der HbA_{1c}-Wert nicht verwendet werden, da HbF keine β -Kette enthält.

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