


| | | | |
|---|-----------------------------|---------|----------------------|
|  SPEZIALLABOR am MÖNCKEBERG | | FB | Leistungsverzeichnis |
| | Leistungsverzeichnis | Version | 13 |
| | | Seite | Seite 1 von 28 |

MVZ Rheumatologie und Autoimmunmedizin Hamburg GmbH

PD Dr. med. Schwaneck

Speziallabor Am Mönckeberg

Dr. med. Britta Beil · Dr. med. Thorsten Krieger

Mönckebergstraße 27 · 20095 Hamburg-Altstadt · Tel.: 040-53798640-0

labor@rheuma-hh.de

| Testname | Referenzbereich/ Entscheidungsbereich und Einheit | Klinische Relevanz und Indikationen |
|--|--|---|
| 17 β -Oestradiol (ECLIA) | <p><u>Frauen:</u> 53,4-126 ng/l Über 50 J.: < 5,0 ng/l</p> <p><u>Männer:</u> 0-24,8 ng/l Stand: SOP_ECLIA_5.5_87V4/ 2018</p> | <p><u>Frauen:</u> Beurteilung der Ovarialfunktion, Tumordiagnostik ↓ Primäre Ovarialinsuffizienz ↑ Östrogen-produzierende Tumoren ↓ Anovulatorische Zyklen ↓ Corpus luteum-Insuffizienz</p> <p><u>Männer:</u> ↑ Gynäkomastie Keine störenden Einflüsse auf die Analyse durch Rheumafaktoren bis 1200IU/ml</p> |
| 25-OH-Vitamin D (ECLIA) | <p>30-100 ng/ml</p> <p>Stand: SOP_ECLIA_5.5_01V5/ 2022</p> | <p>↓ Mangelnde Zufuhr oder Aufnahme, z.B. Sonnenlichtmangel, Malabsorption ↓ Erhöhter Verbrauch z.B. chron. Einnahme von Antiepileptika, ↓ Erhöhter Verlust z.B. nephrotisches Syndrom, Peritonealdialyse ↓ Vitamin D-abhängige Rachitis I ↓ Chronische Niereninsuffizienz ↓ Pseudohypoparathyreoidismus ↓ Osteoporose (Postmenopause) ↓ Tumor-induzierte Osteomalazie</p> <p>↑ Überdosierung von Vitamin D3 ↑ Exzessive UV-Lichtexposition ↑ Primärer Hyperparathyreoidismus ↑ Sarkoidose ↑ Vitamin D-abhängige Rachitis Typ II</p> |
| Adalimumab Spiegel* Anti-Adalimumab-Ak* | <p><u>Therapeutischer Bereich:</u></p> <p>RA und Sp: 5-8 μg/ml Psa: 3,2-7 μg/ml IBD: 5-12 μg/ml</p> <p>< 10ng/ml</p> <p>Stand: SOP_Clia_5.5_130V1/2023 SOP_Clia_5.5_131V1/2023</p> | <p>Adalimumab ist ein monoklonaler Anti-TNFα-Antikörper zur Behandlung von rheumatoider Arthritis, Morbus Crohn, Spondylitis ankylosans etc.</p> <p>Anti-Adalimumab ist ein Antikörper gegen den Anti-TNFα-Wirkstoff zur Behandlung von rheumatoider Arthritis, Morbus Crohn, Spondylitis ankylosans etc. Während der Therapie mit Adalimumab kann es zur Bildung von Antikörpern gegen Adalimumab kommen, wodurch eine Verschlechterung der Wirkung von Adalimumab durch Neutralisation auftreten kann.</p> |
| Alkalische Phosphatase (Photometrie) | <p><u>Frauen:</u> 35-104 U/l <u>Männer:</u> 40-129</p> | <p>↑ Erkrankungen des Skelettsystems, Hyperparathyreoidismus Rachitis, Osteomalazie, Frakturen, maligne Tumoren</p> |

| Testname | Referenzbereich/ Entscheidungsbereich und Einheit | Klinische Relevanz und Indikationen |
|---|--|---|
| | Stand: SOP_Phot 5.5 95V1/22019 | |
| <u>Extrahierbare Antikörper (ENA); Myositis-Blot:</u> AK gg. Jo 1 (Blot) | 0-10 Int | <ul style="list-style-type: none"> ➤ Jo1-Ak sind diagnostischer und prognostischer Marker für die idiopathische (autoimmune) Myositis: (Polymyositis/Dermatomyositis). |
| AK gg. Ku (Blot) (s. KU-AK) | 0-10 Int | <ul style="list-style-type: none"> ➤ Ku-Antikörper-positive Patienten haben in ca. 40% eine Myositis, Symptome einer Sklerodermie oder eines SLE. Sie haben häufig vaskulitische Manifestationen und entwickeln häufig eine pulmonale Hypertonie im Rahmen eines Overlap-Syndroms. |
| AK gg. Mi-2 (Blot) (s. Mi-2 α , Mi-2 β) | 0- 10 Int | <ul style="list-style-type: none"> ➤ Mi-2-AK sind bei adulter Dermatomyositis in 15-31% und bei juveniler Dermatomyositis in 10-15% nachgewiesen, aber nur selten (< 1%) bei Polymyositis. |
| AK gg PMSCL 75 (Blot) | 0-10 Int | <ul style="list-style-type: none"> ➤ PMScl-AK sind die Marker für die Polymyositis, Sklerodermie-Overlap-Syndrom. |
| AK gg. PL-12 (Blot) | 0-10 Int | <ul style="list-style-type: none"> ➤ PL-12 und PL-7-AK sind diagnostische Marker idiopathischer Myositiden ➤ EJ – und OJ-AK sind Marker für Polymyositis |
| AK gg. PL-7 (Blot) | 0-10 Int | |
| AK gg. EJ (Blot) | 0-10 Int | |
| AK gg. OJ (Blot) | 0-10 Int | |
| AK gg. SRP (Blot) | 0-10 Int | <ul style="list-style-type: none"> ➤ SRP-AK sind die Marker für die Polymyositis (Anti-SRP-Syndrom). |
| | Stand: SOP_Myositis-Blot V01/ 2023 | |
| AK gg. SS-A 52 | 0-10 Int | |
| AK gg. SS-A 60 (Blot) | 0-10 Int | <ul style="list-style-type: none"> ➤ SSA-Ro 60-AK werden vorwiegend bei Patienten mit SLE und Sjögren-Syndrom gefunden, <u>häufig</u> assoziiert mit dem Vorkommen von La/SSB und Ro52-Ak. |
| | Stand: SOP_Blot_5.5_63V6/ 2018 | |
| AMA-M2 (Blot) AMA-M2-3E (ELISA) AMA (IFT) | 0-10 Int 0-1 Ratio Stand: SOP_Blot_5.5_63V6/2018; SOP_aELI_5.5_49V3/2018; SOP_IFT_V01/ 2023 | AK gegen Mitochondrien sind die diagnostischen Marker für die Primär Biliäre Zirrhose (PBC). 95% der Patienten mit PBC haben Antikörper gegen M2-Antigen (Hauptantigen E2 der Pyruvat-Dehydrogenase). |
| ANA (IFT) ANA-Screen (ENA-Screen) (CLIA) | 0-160 Titer 0-1,0 Ratio | ANA sind typische Befunde bei entzündlich-rheumatischen Erkrankungen und Kollagenosen, vor allem: <ul style="list-style-type: none"> ➤ Systemischen Lupus erythematodes (SLE) ➤ Mixed Connective Tissue Disease |

| Testname | Referenzbereich/ Entscheidungsbereich und Einheit | Klinische Relevanz und Indikationen |
|--------------------------|---|---|
| | Stand: SOP_IFT V01/ 2023; SOP_CLIA_5.5_119V1/2021 | (MCTD) und Sklerodermie ANA können auch bei allen anderen Autoimmunerkrankungen sowie bei Tumoren gefunden werden. Bei Gesunden werden relativ selten ANA (meist niedrig titrig) gefunden. Die Nachweisfrequenz steigt jedoch im Alter an. |
| Anti-MPO (CLIA) | 0-20 AU/ml Stand: SOP_CLIA_5.5_125V1/2021 | MPO-AK gegen Myeloperoxidase oder P-ANCA: Diagnostischer Marker für <ul style="list-style-type: none"> ➤ Mikroskopische Polyangiitis (75%) ➤ Rapid-progressive Glomerulonephritis (65%) ➤ Wegenersche Granulomatose (22%) ➤ Goodpasture-Syndrom (pulmonales Syndrom, „anti-GBM-disease“): 30-40%. Der Titer der MPO-ANCA korreliert häufig mit der Krankheitsaktivität. |
| Anti-PR3 (CLIA) | 0-25 AU/ml Stand: SOP_CLIA_5.5_126V1/2021 | PR3-AK: Proteinase 3: Hauptantigen der c-ANCA: Diagnostischer Marker für <ul style="list-style-type: none"> ➤ Wegenersche Granulomatose (WG) aktiv bei 90 - 100% . inaktiv bei 12 – 65% der Pat. ➤ Rapid-progressive Glomerulonephritis bei 78%. ➤ Hohe Spezifität für die Diagnose von Früh-, Abortiv-und limitierten WG-Formen. ➤ Parameter für Aktivitäts-und Therapieverlaufskontrollen. ➤ Diagnostischer Marker einer Wegener-Granulomatose (WG). Bei Kombination c-ANCA/PR3-ANCA ist die diagnostische Spezifität für WG höher (über 95%) als bei alleinigem Nachweis von c-ANCA Die AK-Titer korrelieren mit der Aktivität der Erkrankung: Sinken bei Remission/ erfolgreicher Therapie, steigen bei drohender Exazerbation und können daher zur Optimierung der Therapie herangezogen werden. |
| Anti-Gliadin IgG (ELISA) | 0-1,1 Ratio Stand: SOP_aELI_5.5_54V3/2018 | S.a. Gliadin-IgG-AK Der Nachweis korreliert zu 85% mit einer bioptisch gesicherten Zöliakie. Diese AK werden angesetzt zur Kontrolle der gliadinfreien Diät. ↑ Auch bei anderen Darmerkrankungen (z.B. M. Crohn, Colitis ulcerosa) |

| Testname | Referenzbereich/ Entscheidungsbereich und Einheit | Klinische Relevanz und Indikationen |
|--|--|---|
| Anti-HSV-1/2 IgG-Pool (ELISA) Anti-HSV-1/2 IgM-Pool (ELISA) | 0-22 U/ml 0-1,1 Ratio Stand: SOP_aELI_5.5_81V4/ 2018 | Die Bestimmung von HSV-IgM-Antikörpern ist für die Diagnostik der akuten sowie rezidivierenden Infektion von geringer Aussagekraft. Für die Akutdiagnostik ist die HSV-PCR Goldstandard. Die serologische Diagnostik der HSV-spezifischen IgG-Antikörper ist als Verlaufsparemeter geeignet. |
| Anti-β2-Glykoprotein IgG Anti-β2-Glykoprotein IgM | negativ <10 AU/ml grenzwertig 10-20 AU/ml positiv >20 AU/ml < 10 AU/ml Stand: SOP_CLIA_5.5_123V1/2021 | Diagnostischer Marker des Anti-Phospholipid-Syndroms (APS). Assoziiert mit dem Auftreten arterieller und venöser Thrombosen sowie habituellen Aborten. Höhere Spezifität aber geringere Sensitivität als die Cardiolipin-AK. |
| Anti-Streptolysin-AK (Turbidimetrie) | 0-200 IU/ml Stand: SOP_Turb_5.5_33V4/ 2018 | Diagnosestellung und Verlaufsbeurteilung von Infektionen mit β-hämolisierenden Streptokokken (Angina tonsillaris, akute Endokarditis und Folgeerkrankungen wie z.B. rheumatisches Fieber, Glomerulonephritis) |
| Anti-TPO / MAK Mikrosomale-AK (ECLIA) | 0-34 IE/ml Stand: SOP_ECLIA_5.5_67V6/2021 | TPO-AK gegen Thyreoperoxydase finden sich in hoher Konzentration bei chronischen Autoimmunthyreoiditiden. Zur DD von M. Basedow ist die gleichzeitige Bestimmung von AK gegen TSH-Rezeptoren (TRAK) sinnvoll. TPO/MAK-Nachweis bei <ul style="list-style-type: none"> ➤ Chronisch autoimmune Thyreoiditis (Hashimoto) > 90 % ➤ Morbus Basedow in 70 % Keine störenden Einflüsse auf die Analyse durch Rheumafaktoren bis 450 IU/ml. |
| Anti-Transglutaminase IgA (ELISA) | 0-1,1 Ratio Stand: SOP_aELI_5.5_56V3/2018 | <ul style="list-style-type: none"> ➤ Diagnosestellung der Zöliakie neben der Bestimmung der Gliadin-AK ➤ Verlaufskontrolle einer glutenfreien Diät ➤ Prädiktive Bedeutung, da diese AK vor einer klinisch manifesten Zöliakie auftreten können! |
| Anti-Varizella Zoster IgG (ELISA) Anti-Varizella Zoster IgM (ELISA) | 0-1,1 Ratio 0-1,1 Ratio Stand: SOP_aELI_5.5_70V5/2020 | Die serologische Diagnostik der VZV-spezifischen IgM- und IgG-Antikörper ist als Verlaufsparemeter gut geeignet, für die Akutdiagnostik ist die VZV-PCR Goldstandard. |

| Testname | Referenzbereich/ Entscheidungsbereich und Einheit | Klinische Relevanz und Indikationen |
|--|--|---|
| Basalmembran AK GBM-AK (ELISA) | 0-1 Ratio Stand: SOP_aELI_5.5_57V4/2020 | AK gegen glomeruläre Basalmembran treten auf bei: <ul style="list-style-type: none"> ➤ Goodpasture-Syndrom (100%) ➤ Pulmonal-renales Syndrom (15-20%) Der Nachweis dieser AK ist pathognomonisch für alle Anti-GBM-Glomerulonephritiden, die bis zu 2% aller GN ausmachen. Bestimmung zur Kontrolle vor Anmeldung zur Nierentransplantation sinnvoll. |
| <u>Kleines Blutbild</u> Erythrocyten (Imp.) Erythrozyten Indices MCV MCH MCHC Hämoglobin (Phot.) Hämatokrit (Kum.) Leukozyten (Optoel.) Thrombozyten (Imp.) | <u>männlich</u> <u>weiblich</u> 4,3-5,75 g/dl 3,9-5,15 80-99 fl 27-33,5 pg 33-36g/dl 13,5–17,2 g/dl 12,0–15,4 39,5-50,5 % 35,5-45,0 3,9-10,2 /nl 150-370 /nl Stand: SOP_FACS_5.5_132V1/2023 | Veränderungen des roten Blutbildes z.B. durch Eisenmangel, perniziöser Anämie, Folsäuremangel, Hämoglobinopathien, Entzündungsdiagnostik, Leukopenie |
| ThrombozytenExact* | Stand: SOP_FACS_5.5_132V1/2023 | z.A. einer EDTA-indizierten Pseudothrombozytopenie |
| <u>Differentialblutbild</u> Basophile Granulozyten (Optoel.) Eosinophile Granulozyten (Optoel.) Neutrophile Granulozyten (Optoel.) Lymphozyten (Optoel.) Monozyten (Optoel.) | 0-1,75%, 0,0-0,2 /nl 0,5-5,5%, 0,0-0,2 /nl 42-77%, 1,5-7,7 /nl 20-44%, 1,1-4,5 /nl 2,0-9,5%, 0,1-0,9 /nl Stand: SOP_FACS_5.5_132V1/2023 | Entzündungsdiagnostik Charakterisierung einer Leukozytose Leukozytopenien z.B. im Rahmen der Immunsuppression |
| Borrelien IgG-AK (ELISA) Borrelien IgM-AK (ELISA) | 0-22 U/ml 0-22 U/ml Stand: SOP_aELI_5.5_35V4/2018 | Suchtest zur Abklärung einer Borrelieninfektion (ELISA erfasst IgG- und IgM-AK) und AK-Verlaufskontrolle. |
| Borrelien IgG-AK (Blot) Borrelien IgG-AK (Blot) | +/- +/- Stand: SOP_Blot_5.5_34V5/2018; | Immunoblot nur als Bestätigungstest bei reaktivem AK-Suchtest (ELISA) indiziert. |
| Brucellen IgG-AK (ELISA) Brucellen IgM-AK (ELISA) | 0-22 U/ml 0-1,1 Ratio Stand: SOP_aELI_5.5_36V4/2020 | Diagnose des Morbus Bang, Abklärung eines Fiebers vom intermittierenden oder ondulierenden Typ, reaktiver Arthritis, Splenomegalie, Lymphknotenschwellung. |

| Testname | Referenzbereich/ Entscheidungsbereich und Einheit | Klinische Relevanz und Indikationen |
|------------------------|--|--|
| C1-q-Ak (ELISA) | 0-10 U/ml Stand: SOP_mELI_5.5_58V3/2018 | Starke Assoziation mit Immunkomplex-Erkrankungen, v.a. mit dem hypokomplementämisch-urticariellen Vaskulitis-Syndrom (HUVS) und mit Glomerulonephritiden. Indikationen: ➤ Idiopathische urticarielle Vaskulitis. Diagnosesicherung eines HUVS. ➤ Monitoring von Aktivität und Nierenmanifestation beim SLE Differentialdiagnostik von Glomerulonephritis. |
| Calprotectin i. Serum* | 0-1,5 µg/ml Stand: SOP_CalprotectinV1/2023 | Calprotectin ist ein Neutrophilen-Protein, welches als Marker für Neutrophilenaktivierung dient. Eine Aktivitätsmessung der neutrophilen Granulozyten ist insbesondere dann sinnvoll, wenn andere Entzündungsmarker wie CRP aufgrund einer medikamentösen Therapie, z.B. IL6-Antikörper, nicht aussagekräftig sind. |
| Calcium (Photometrie) | <u>18-60 Jahre:</u> 2,15-2,50 mmol/l <u>60-90 Jahre:</u> 2,20-2,55 mmol/l Stand: SOP_Phot_5.5_98V1/2019 | ↑ Hyperkaliämie, multiples Myelom, Neoplasmen ↓ Hyperparathyreoidismus, Nephrose, Pankreatitis |
| CA 125 (ECLIA) | 0-35 U/ml Stand: SOP_ECLIA_5.5_03V4/2018 | Tumormarker 1. Wahl bei: ➤ Ovarial-Ca ➤ Pankreas-Ca (nach CA 19-9) ➤ Auch erhöht bei gastrointestinalen Tumoren ➤ Bronchial-Ca ➤ Leberzell-Ca ➤ Mamma-Ca ➤ Cervix-, Corpus-, Collum-Ca ➤ Benigne Erkrankungen der Leber ➤ Schwangerschaft (1. Trimenon) ➤ Menstruation, Endometriose, akuter Adnexitis, Peritonitis; Niereninsuffizienz Keine störenden Einflüsse auf die Analyse durch Rheumafaktoren bis 1200 IU/ml. |
| CA15-3 (ECLIA) | 0-25 U/ml | Tumormarker 1.Wahl bei ➤ Mamma-Ca ➤ Ovarial-Ca (nach CA 125) ➤ Auch erhöht bei gastrointestinalen Tumoren ➤ Leberzell-Ca ➤ Endometrium-Ca ➤ Pankreas-Ca |

| Testname | Referenzbereich/ Entscheidungsbereich und Einheit | Klinische Relevanz und Indikationen |
|--|---|--|
| | Stand: SOP_ECLIA_5.5_04V4/2018 | <ul style="list-style-type: none"> ➤ Corpus-Ca ➤ Bronchial-Ca Benignen Erkrankungen von Leber, Lunge, Mamma, Niereninsuffizienz. Keine störenden Einflüsse auf die Analyse durch Rheumafaktoren bis 1200 IU/ml. |
| CA19-9 (ECLIA) | 0-34 U/ml Stand: SOP_ECLIA_5.5_05V4/2018 | Tumormarker 1. Wahl bei: <ul style="list-style-type: none"> ➤ Pankreas-Ca ➤ Gallengangs-Ca ➤ Auch erhöht bei Leberzell-Ca ➤ Bronchial-Ca ➤ Mamma-Ca ➤ Ovarial-Ca ➤ Benignen Erkrankungen von Leber, Lunge, Mamma, Pankreas ➤ Entzündliche Darmerkrankungen ➤ Helicobacter pylori positiver Gastritis ➤ Niereninsuffizienz Keine störenden Einflüsse auf die Analyse durch Rheumafaktoren bis 1500 IU/ml. |
| Campylobacter jejuni-IgA-AK (Blot) Campylobacter jejuni-IgA-AK (ELISA) Campylobacter jejuni-IgG-AK (Blot) Campylobacter jejuni-IgG-AK (ELISA) | 0-10 Int 0-1,1 Ratio 0-10 Int 0-22 U/ml Stand: SOP_Blot_5.5_37V3/2017 SOP_aELI_5.5_38V4/2018 | Suchtest (ELISA) zur Abklärung intestinaler Manifestationen: <ul style="list-style-type: none"> ➤ Akute Enteritis, Chronische Campylobacter-infektion. ➤ Extraintestinaler Manifestationen: Reaktive Arthritis ➤ Bestätigungstest (Blot) |
| c-ANCA (IFT) | +/- Stand: SOP_Myositis-Blot V01/ 2023 | <ul style="list-style-type: none"> ➤ Screeningverfahren bei Verdacht auf Autoimmune systemische Vaskulitis ➤ Therapiemonitoring bei ANCA-assoziierten Vaskulitiden |
| Capsid-IgG/IgM-AK: EBV VCA-AK (ELISA) | | Siehe EBV-Antikörper! |
| Cardiolipin IgG-AK (CLIA) Cardiolipin IgM-AK (CLIA) | negativ < 10 AU/ml grenzwertig 10-20 AU/ml positiv > 20 AU/ml < 10 AU/ml Stand: SOP_CLIA_5.5_124/2021 | <ul style="list-style-type: none"> ➤ Verdacht auf primäres Antiphospholipid-Syndrom (PAPS) ➤ Verdacht auf sekundäres APS (SAPS) ➤ Verdacht auf SLE (ACR-Kriterium) ➤ Risikoeinschätzung bezüglich Thrombophilie und Abortneigung bei entsprechenden Risikogruppen (SLE, Kollagenosen) ➤ Rezidivierende Thrombozytopenien unklarer Genese. |
| CCP: Cyclisches- | 0-17 U/ml | ➤ Verdacht auf Rheumatoide Arthritis |

| Testname | Referenzbereich/ Entscheidungsbereich und Einheit | Klinische Relevanz und Indikationen |
|--|--|---|
| Citrulliniertes-Peptid-AK (ECLIA) | Stand: SOP_ECLIA_5.5_85V3/2018 | (RA) ➤ Seronegative (RF negative) RA ➤ Undifferenzierte Arthritis Frühe RA zur Indikationsstellung einer RA-spezifische Therapie Keine störenden Einflüsse auf die Analyse durch Rheumafaktoren bis 150 IU/ml. |
| CEA: Carcinoembryonales Antigen (ECLIA) | 0-5 ng/ml Stand: SOP_ECLIA_5.5_06V3/ 2018 | Tumormarker 1. Wahl bei: ➤ Colorektalen Tumoren ➤ Mamma-Ca (zusammen mit CA-15-3) ➤ Auch erhöht bei Bronchial-Ca ➤ Pankreas-Ca ➤ Magen-Ca ➤ Ovarial-Ca ➤ Cervix-Ca ➤ Benignen Erkrankungen von Leber und Pankreas ➤ Entzündlichen Darmerkrankungen Keine störenden Einflüsse auf die Analyse durch Rheumafaktoren bis 1500 IU/ml. |
| CENP-AK (Blot) CENP-AK (CLIA) | 0-10 Int < 10 AU/ml Stand: SOP_Blot_5.5_63V6/2018; SOP_CLIA_5.5_121V1/2021 | ➤ Verdacht auf systemische Sklerodermie ➤ Immunologische Differentialdiagnostik in Bezug auf die prognostische Entwicklung einer Sklerodermie ➤ Differentialdiagnostik bei Raynaud-Symptomatik ➤ Testung von Risiko-Patienten (PBC-Patienten) |
| Cholinesterase (Photometrie) | 5,3 - 12,9 kU/l Stand: SOP_Phot_5.5_99V1/2019 | ↑ Hyperlipidämie, Diabetes mellitus ↓ Vergiftungen, Hepatitis, Zirrhose, Myocardinfarkt, akute Infektionen |
| Cholesterin (Photometrie) | 50-240 mg/dl Stand: SOP_Phot_5.5_100V1/2019 | Erhöhte Cholesterinwerte: Erhöhtes Risiko einer koronaren Herzkrankheit. Zunahme des Risikos bei Übergewicht, Bluthochdruck, Rauchen, Diabetes mellitus |
| Chlamydia pneum. IgA-AK (Blot) Chlamydia pneum. IgA-AK (ELISA) Chlamydia pneum. IgG-AK (Blot) Chlamydia pneum. IgG-AK (ELISA) | +/- 0-1,1 Ratio +/- 0-22 U/ml Stand: SOP_Blot_5.5_41V5/2018 SOP_aELI_5.5_40V4/2020 | Suchtest (ELISA): Nachweis bzw. Ausschluss bestehender Infektionen bei Pneumonie, Bronchitis oder Pharyngitis unklarer Genese sowie Myokarditis Bestätigung der AK-Spezifität im Blot |
| Chlamydia trach. IgA-AK (Blot) | +/- | ➤ Suchtest (ELISA): Diagnose ascendierender und chronischer |

| Testname | Referenzbereich/ Entscheidungsbereich und Einheit | Klinische Relevanz und Indikationen |
|--|---|--|
| Chlamydia trach. IgA-AK (ELISA) Chlamydia trach. IgG-AK (Blot) Chlamydia trach. IgG-AK (ELISA) | 0-1,1 Ratio +/- 0-22 U/ml Stand: SOP_Blot_5.5_41V5/2018; SOP_aELI_5.5_42V4/2019 | Genitalinfektionen mit extra-urogenitalen Erkrankungen, z.B. reaktive Arthritis, Uveitis, Morbus Reiter. ➤ Bestätigung der AK-Spezifität im Blot. |
| CMV IgG-AK (ECLIA) CMV IgM-AK (ECLIA) | 0,5-1,0 U/ml 0,7-1,0 Cut off Stand: SOP_ECLIA_5.5_72V4/2018 | Verdacht auf CMV-Infektion ➤ Bei Patienten mit intaktem Immunsystem: Mononukleose-ähnliches Bild, Hepatitis, Pneumonie, Splenomegalie. ➤ Bei Patienten mit Immundefekten oder unter Immunsuppression. Keine störenden Einflüsse auf die Analyse durch Rheumafaktoren bis 1500IU/ml (CMV IgG) und 2000IU/ml (CMV IgM). |
| Coeruloplasmin (Turbidimetrie) | <u>Männer:</u> 0,15-0,30 g/l <u>Frauen:</u> 0,16-0,45 g/l Stand: SOP_Turb_5.5_25V4/2018 | Akute-Phase-Protein und Transportprotein von Kupfer. ➤ Verdacht auf Morbus Wilson ➤ Verdacht auf Menkes Syndrom ↓ Morbus Wilson ↓ Menkes-Syndrom ↓ Proteinverlustsyndrom ↓ Malabsorptionsyndrom ↑ Akute-Phase-Protein bei Infektionen und Entzündungen Keine störenden Einflüsse auf die Analyse durch Rheumafaktoren bis 100 IU/ml. |
| Creatinkinase (Photometrie) | <u>Frauen:</u> < 170 U/l <u>Männer:</u> < 190 U/l Stand: SOP_Phot_5.5_101V1/2019 | ↑ Verletzung des Herzmuskels, z.B. nach akutem Myokardinfarkt |
| Creatinin im Serum (Photometrie) | <u>Frauen:</u> 0,50-0,90 mg/dl <u>Männer:</u> 0,70-1,20 mg/dl Stand: SOP_Phot_5.5_102V1/2019 | ➤ Chronische Nierenerkrankungen, Beurteilung der Nierenfunktion. Nicht zum Nachweis einer Nierenerkrankung im Frühstadium! |
| Crithidia-IFT | +/- | Nachweis der dsDNS-Antikörper im Immunfluoreszenz-Test: Mikroskopisch: Fluoreszenz der Kinetoplasten. Indikationen: Siehe ds-DNS-AK |
| CRP: C-reaktives Protein (Turbidimetrie) | 0-5 mg/l | CRP steigt 6 – 10 Std nach Beginn der Entzündungsprozesse an. Anstieg bis auf 1000fache insbesondere bei bakteriellen Infektionen. Nach adäquater Therapie |

| Testname | Referenzbereich/ Entscheidungsbereich und Einheit | Klinische Relevanz und Indikationen |
|--|--|---|
| | Stand: SOP_Turb_5.5_26V4/2020 | Abfall innerhalb von 3 Tagen. ↑ Akute entzündliche Prozesse z.B. bakterielle Infektionen, rheumatoide Arthritis, DD beim SLE: CRP ist in der Regel nicht erhöht! ↑ Tumoren ↑ Akuter Myokardinfarkt Keine störenden Einflüsse auf die Analyse durch Rheumafaktoren bis 1200 IU/ml. |
| Cystatin C (Turbidimetrie) | 0,61-0,95 mg/l Stand: SOP_Turb5.5_103V1/2019 | ↑ Akute und chronische Niereninsuffizienz, Rheumatoide Arthritis, Immunsuppressiva |
| DFS70-AK (ELISA) | 0-1,1 Ratio Stand: SOP_aELI_5.5_91V1/2018 | ➤ Bestätigung eines DFS-70-typischen IFT-Musters. Ausschluss einer Kollagenose trotz ANA. |
| ds-DNS (Blot) ds-DNS-AK quant (CLIA) | 0-10 Int 0-50 U/ml Stand: SOP_Blot_5.5_63V6/2018 SOP_CLIA_5.5_120V1/2021 SOP_IFT_5.5_93V2/2020 | Die DNS-Antikörper gelten als Marker-Antikörper für den systemischen Lupus erythematodes (SLE) nach den ACR-Kriterien. Sie gelten als Prognosemarker für den SLE. Ihr Titer korreliert mit der Aktivität der Erkrankung. Indikationen: ➤ Verdacht auf einen SLE. Diagnosesicherung eines SLE (ACR-Kriterium!). ➤ Differentialdiagnose von Kollagenosen. ➤ Verlaufsbeobachtung bei bekannter SLE-Aktivität, Nephritis, Therapie-Monitoring. Differenzierung der ANA bei Vorliegen eines Chromatin-typischen Musters. |
| <u>Epstein-Barr-Virus (EBV):</u> EBV-Early-Ag-IgG AK (ELISA) EBNA-IgG-AK (ELISA) EBV-Virus-Capsid-IgG AK (ELISA) EBV Virus-Capsid-IgM-Ak (ELISA) | 0-22 U/ml 0-22 U/ml 0-22 U/ml 0-1,1 Ratio Stand: SOP_aELI_5.5_82V5/2019 SOP_aELI_5.5_83V5/2019 SOP_aELI_5.5_84V4/2018 | Bestimmung der EBV-Antikörper bei Verdacht auf: ➤ Primäre EBV-Infektion (Morbus Pfeiffer, infektiöse Mononukleose) ➤ Chronisch aktive EBV-Infektion. ➤ Reaktivierte EBV-Infektion (insbesondere bei abgeschwächtem Immunsystem z.B. unter Immunsuppression) ➤ Hepatitis ➤ Fatigue-ähnliche Symptomatik. |
| Ferritin (Turbidimetrie) | <u>Männer:</u> 30-400 µg/l <u>Frauen:</u> 15-150 µg/l | ➤ Differentialdiagnose der Anämien und des Eisenmangels ➤ Verlaufsbeurteilung der Hämochromatose und der malignen Tumoren. |

| Testname | Referenzbereich/ Entscheidungsbereich und Einheit | Klinische Relevanz und Indikationen |
|--|--|--|
| | | ↓ Eisenmangel bei akutem und chronischem Blutverlust ↓ Speichereisenmangel ↓ Eisenresorptionsstörungen (Sprue) ↓ Schwangerschaftsbedingter Eisenmangel ↑ Erworbene und angeborene Hämochromatosen ↑ Chronischen Entzündungen ↑ Leberparenchymschäden ↑ Hämolytischen Anämien ↑ Malignen Erkrankungen Keine störenden Einflüsse auf die Analyse durch Rheumafaktoren bis 1200 IU/ml. |
| Freies T3 (ECLIA) | 3,1-6,8 pmol/l | FT3 gibt unmittelbarer als FT4 den Funktionszustand des peripheren Gewebes wieder, so dass die Stoffwechsellage zuverlässig angezeigt wird. Zur Beurteilung der Schilddrüsenfunktion ist die gleichzeitige Bestimmung von FT4 und TSH sowie von Schilddrüsen-AK sinnvoll. Indikationen: Therapie mit Thyreostatika Therapiekontrolle nach Levothyroxin ↑ Hyperthyreose ↑ Isolierte T3-Hyperthyreose (5-10%) ↓ Ausgeprägte Hypothyreose |
| Freies T4 (ECLIA) | 12-22 pmol/l | FT4 stellt die biologisch wirksame Fraktion des Gesamt-Thyroxins dar und entspricht damit der hormonell wirksamen Plasma-Konzentration. Indikationen: Verlaufs- und Therapiekontrolle von Schilddrüsenerkrankungen. ↑ Hyperthyreose ↓ Hypothyreose FT3 und FT4: Keine störenden Einflüsse auf die Analyse durch Rheumafaktoren bis 1200 IU/ml. |
| <u>Freie Leichtketten:</u> Kappa (κ) Lambda (λ) Quotient (κ/λ) (Turbidimetrie) | 3,30-19,4 mg/l 5,71-26,30 mg/l 0,26-1,65 Ratio Stand: SOP_Turb_90V2/2018 | ➤ Diagnostik einer Leichtkettenerkrankung ➤ Screening auf Monoklonale Gammopathie ➤ Monitoring eines Plasmozytoms |
| FSH (ECLIA) | <u>Männer:</u> 1,5-12,8 mIU/ml <u>Frauen:</u> Siehe Normwerte abhängig vom Zyklustag und Alter | <u>Männer:</u> Hypogonadismus, Störung der Spermatogenese, ↑ Hohe FSH- und LH-Werte bei niedrigen basalen Testosteronwerten sprechen für |

| Testname | Referenzbereich/ Entscheidungsbereich und Einheit | Klinische Relevanz und Indikationen |
|--|---|---|
| | Stand: SOP_ECLIA_5.5_10V3/2018 | eine testikuläre Ursache, ↓ niedrige Werte für eine zentrale Ursache <u>Frauen:</u> DD primäre/sekundäre Ovarialinsuffizienz. ↓ Wenn FSH (und LH) erniedrigt sind (oder im unteren Normbereich), liegt eine sekundäre Ovarialinsuffizienz vor, sofern gleichzeitig der Östradiolspiegel erniedrigt ist. ↑ Sind FSH und LH dauerhaft erhöht, so liegt eine primäre Ovarialinsuffizienz vor. Keine störenden Einflüsse auf die Analyse durch Rheumafaktoren bis 2250 IU/ml. |
| <u>Gelenkflüssigkeit:</u> LeukP* LymphP* NeutrP* Kristalle | /µl (200) % 80-100 % 5-20 Negativ Stand: KSOP_Syno_03/2021 | Abklärung von Gelenkerkrankungen mit der Differenzierung von nicht entzündlichen und entzündlichen Ergüssen mikroskopische Kristalldifferenzierung |
| Gamma-GT (Photometrie) | <u>Frauen:</u> < 40 U/l <u>Männer:</u> < 60 U/l Stand: SOP_Phot_5.5_104V1/2019 | ↑ Leber- und Gallenwegserkrankungen Arzneimittelgabe z.B. Steroidhormone, Antikoagulantien, Streptomycin, Antikonvulsiva. |
| Gesamteiweiß (Photometrie) | 66-87 g/l Stand: SOP_Phot_5.5_108V1/2019 | Erkrankungen der Leber, des Knochenmarks und stoffwechselbedingte Erkrankungen ➤ Hyperproteinämie: schwere entzündliche und autoimmunologische Prozesse, monoklonale Gammopathien ➤ Hypoproteinämie: Albumin Verminderung, Bildung von Ödemen und Ergüssen |
| Gliadin-IgG-AK (ELISA) | 0-1,1 Ratio Stand: SOP_aELI_5.5_54V3/2018 | S.a. Anti-Gliadin IgG (ELISA) Gliadin-AK sind gerichtet gegen die aus dem Weizenkeim extrahierbaren Gliadine. ➤ Diagnostische Relevanz hochtitriger IgG-AK sowie der IgA-AK für die Diagnose der Gluten-sensitiven Enteropathie (Zöliakie). Zur weiteren diagnostischen Abklärung ist die Bestimmung der gewebspezifischen Transglutaminase im Serum sinnvoll. Der IgA-Nachweis ist eine Indikation für die Biopsie. ➤ Der IgA-AK-Nachweis ist zur Verlaufskontrolle der diätetischen Maßnahmen (glutenfreie Diät) geeignet. |
| GOT | <u>Frauen:</u> 10-35 U/l | ↑ Autoimmunhepatitis, Infektionen (CMV, |

| Testname | Referenzbereich/ Entscheidungsbereich und Einheit | Klinische Relevanz und Indikationen |
|--|---|---|
| Aspartataminotransferase (Photometrie) | <u>Männer:</u> 10-50 U/l Stand: SOP_Phot_5.5_97V1/2019 | Dengue-Fieber), EBV, PBC (primär biliäre Cholangitis, Leber- und Gallenwegserkrankungen, GOT sinkt früher wieder ab GPT. |
| GPT Alaninaminotransferase (Photometrie) | <u>Frauen:</u> 10-35 U/l <u>Männer:</u> 10-50 U/l Stand: SOP_Phot_5.5_96V1/2019 | ↑ Autoimmunhepatitis, Infektionen (CMV, Dengue-Fieber), EBV, Myositis; Gemeinsam mit AST (GOT) erhöht bei Lebererkrankungen. Die Erhöhung der Aktivität hält länger an. |
| Haptoglobin (Turbidimetrie) | 30-200 mg/dl Stand: SOP_Turb_5.5_22V4/2018 | Akute-Phase-Protein und Transport-Protein. Diagnostik und Verlaufskontrolle hämolytischer Erkrankungen. ↓ Intravasale Hämolyse (in der Frühphase und bei der leichten Form der Hämolyse ist die Haptoglobin-bestimmung der Bestimmung der Hämoexin überlegen). ↑ Bei Leberparenchymschäden. ↑ In der Akut-Phase-Reaktion im Rahmen von Entzündungen. Keine störenden Einflüsse auf die Analyse durch Rheumafaktoren bis 250 IU/ml. |
| Harnsäure (Photometrie) | <u>Frauen:</u> 2,4-5,7 mg/dl <u>Männer:</u> 3,4-7,0 mg/dl Stand: SOP_Phot_5.5_110V1/2019 | ➤ Hyperurikämie: Gicht, Leukämie, Psoriasis sowie ernährungsbedingten Stoffwechselerkrankungen, Hypourikämie: Schwermetallintoxikationen, Zystinose, schweren Lebererkrankungen |
| HDL – Cholesterin (Photometrie) | > 45 mg/dl Stand: SOP_Phot_5.5_105V1/2019 | ↓ Bei Hochrisikopatienten für die koronare Herzkrankheit häufig erniedrigtes HDL-Cholesterin zu finden. ↑ Erhöhtes HDL meist mit Abfall des Risikos einer koronaren Herzkrankheit verbunden. |
| Hämoglobin A1c aus EDTA-Vollblut (Turbidimetrie) HbA1c2 | 0-5,7 % Stand: SOP_Turb_5.5_32V3/2018 | Das HbA1c spiegelt den durchschnittlichen Blutzuckerspiegel der letzten 2 – 3 Monate wider. ➤ Bestimmung zur langfristigen Blutglukoseüberwachung bei Diabetes mellitus. ➤ Unterstützung bei der Diabetes-Diagnosestellung und der Identifizierung von Risikopatienten, die einen Diabetes entwickeln können. Keine störenden Einflüsse auf die Analyse durch Rheumafaktoren bis 750 IU/ml. |
| HLA-B27 (RT-PCR) | Negativ | Molekulargenetische Untersuchung auf HLA-B27 zur Diagnostik rheumatischer Erkrankungen, insbesondere |

| Testname | Referenzbereich/ Entscheidungsbereich und Einheit | Klinische Relevanz und Indikationen |
|--------------------------------------|---|---|
| | Stand: KSOP_RT-PCR_04V1/2021 | <ul style="list-style-type: none"> ➤ Morbus Bechterew (Spondylitis ankylosans) ➤ Morbus Reiter ➤ Reaktiver Arthritis |
| Hepatitis A-AK (ECLIA) | 0-20 IU/l Stand: SOP_ECLIA_5.5_117V1/2020 | Diagnose einer frischen Hepatitis A. Überprüfung der Immunitätslage vor passiver oder aktiver Immunisierung. |
| Hepatitis B-Antigen (ECLIA) | 0,9-1,0 Cut off Stand: SOP_ECLIA_5.5_74V8/2021 | Diagnose der Hepatitis B: Bei Infektionsverdacht |
| Hepatitis Bc-AK (ECLIA) | > 1,0 Cut off Stand: SOP_ECLIA_5.5_75V4/2018 | Überprüfung der Infektiosität, Immunitätslage vor Impfung (HBs-AG + Anti-HBc-AK) |
| Hepatitis Bs-AK (ECLIA) | 0-10 IU/l Stand: SOP_HBs-AK V01/ 2023 | Impfkontrolle mit quantitativer Bestimmung der Anti-HBs-AK |
| Hepatitis C-AK (ECLIA) | 0-1,0 Cut off Stand: SOP_HCV-AK V01/ 2023 | <ul style="list-style-type: none"> ➤ Diagnosestellung oder Ausschluss einer Hepatitis C insbesondere vor oder unter Therapie mit Immunsuppression. ➤ Bei reaktivem ECLIA-Befund wird zur Bestätigung der Antikörperspezifität der HCV-Immunoblot als Fremduntersuchung* durchgeführt. Keine störenden Einflüsse auf die Analyse durch Rheumafaktoren bis 1600 IU/ml (Hepatitis-A-AK); 6210l U/ml (Hepatitis-B-Antigen); 1200l U/ml (Hepatitis-Bc-AK, Hepatitis-Bs-AK, Hepatitis-C-AK) |
| Histone-Ak (Blot) | 0-10 Int Stand: SOP_Blot 5.5 63V6/2018 | Histone- Antikörper sind <u>nicht</u> spezifisch für bestimmte Erkrankungen. Sie sind bei einer Vielzahl von Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises nachweisbar wie <ul style="list-style-type: none"> ➤ SLE, Arzneimittel induzierter LE, RA, RA-Vaskulitis, Felty-Syndrom, juvenile chronische Arthritis, Sklerodermie, ANA-positive undifferenzierte Kollagenosen, PBC, autoimmune Hepatitis. Außerdem bei neoplastischen Erkrankungen. Hochtitrige Histone-AK sind bei Abwesenheit von SLE-Marker-AK charakteristisch für einen Arzneimittel-induzierten Lupus. (S. ENA Blot) |
| IgA: Immunglobulin A (Turbidimetrie) | 70-400 mg/dl | Immunglobuline sind Träger der humoralen Infektabwehr. Erworbene Immunglobulinmangel-Syndrome sind |
| IgG: Immunglobulin G | 700-1600 mg/dl | |

| Testname | Referenzbereich/ Entscheidungsbereich und Einheit | Klinische Relevanz und Indikationen |
|---|---|--|
| (Turbidimetrie) IgM: Immunglobulin M (Turbidimetrie) | 40-230 mg/dl Stand: SOP Turb 5.5 23V3/2018 | quantitativ in der Regel weniger ausgeprägt als angeborene. AK-Mangelsyndrome führen in erster Linie zu gehäuften bakteriellen Infektionen (Sinusitis, Pneumonie, Meningitis und septischen Krankheitsbildern). ↓ Angeborenes Immunglobulin-Mangelsyndrom (selten) ↓ Erworbene Immunglobulinmangel-Syndrome (häufiger) ➤ Immunglobulinverlust-Syndrome ➤ Erkrankungen des Knochenmarks ➤ Tumoren des lymphatischen Systems ↑ <u>Polyklonal</u> ➤ Chronische Infektionen ➤ Autoimmunerkrankungen ↑ <u>Monoklonal</u> ➤ Monoklonale Gammopathie ➤ (Plasmozytom, Makroglobulinämie, M. Waldenström) Keine störenden Einflüsse auf die Analyse durch Rheumafaktoren bis 1200 IU/ml. |
| Immunglobulin-Subklassen IgG1 IgG2 IgG3 IgG4 (Turbidimetrie) | 2,8-8,0 g/l 1,15-5,7 g/l 0,24-1,25 g/l 0,052-1,250 g/l Stand: SOP Turb 5.5 92V1/2018 | ➤ Diagnostik eines IgG-Subklassendefekts auch bei normwertigem Gesamt-IgG. ➤ Immundefektdiagnostik ➤ Differenzierung der Monoklonalen/ Polyklonalen IgG-Erhöhung ➤ Erhöhte Rheumafaktoren können den Test stören. |
| IgE: Immunglobulin E (ECLIA) | 0-100 IU/ml Stand: SOP ECLIA 5.5 21V4/2018 | Erhöhte Werte werden gemessen bei ➤ Atopische Erkrankungen, ➤ Allergie Typ I ➤ Sofortreaktion; ➤ Pollinosis, ➤ Parasitosen, ➤ allergischem Asthma ➤ Monoklonale Gammopathie vom TypE (Rarität) Keine störenden Einflüsse auf die Analyse durch Rheumafaktoren bis 6000 IU/ml. |
| <u>Extrahierbare AK (ENA):</u> Jo-1 AK (CLIA) Jo1 (Blot) | <10 AU/ml 0-10 Int | S.a.: AK gg.Jo 1 (Blot) ➤ Diagnostischer Marker für die idiopathische (autoimmune) Myositis. ➤ Differentialdiagnostischer Marker für das sog. Anti-Synthetase-Syndrom. ➤ Prognostischer Marker: Bei Jo1- |

| Testname | Referenzbereich/ Entscheidungsbereich und Einheit | Klinische Relevanz und Indikationen |
|--|---|---|
| | | positiven Patienten für einen schweren Verlauf, häufige Schübe und schlechte Prognose. Indikationen: ➤ Verdacht auf Anti-Synthetase-Syndrom ➤ Differentialdiagnostik von Myositiden Diagnostische Abklärung idiopathischer fibrosierender Alveolitiden. |
| K Kalium (ISE, Ionenselektive Elektrode) | 3,5-5,1 mmol/l Stand: SOP ISE 5.5 111V1/2019 | Hypokaliämie: Ursachen eines erniedrigten Kaliumspiegels sind eine kaliumarme Ernährung, übermäßiger Kaliumverlust des Körpers infolge Diarrhöe, anhaltendem Erbrechen oder einer beschleunigten Ausscheidung über die Nieren. Hyperkaliämie: Dehydratation oder Schock, schwere Verbrennungen, diabetische Ketoazidose und renal bedingte Kaliumretention. |
| Komplement C3 (Turbidimetrie) Komplement C4 (Turbidimetrie) | 90-180 mg/dl 15-40 mg/dl Stand: SOP_Turb 5.5 27V4/2018 | Wesentliche Funktionen des Komplement-systems sind die Beteiligung bei der Abwehr infektiöser Erreger und die Überwindung von Autoimmunkrankheiten. ➤ Erniedrigte Werte an C3/C4 werden bei Autoimmunerkrankungen gefunden, ➤ Erhöhte Werte bei unspezifischen Infektionen Indikationen: ➤ Verdacht auf Immunkomplexkrankheit ➤ Systemischer Lupus erythematodes ➤ generalisierte Vaskulitis ➤ Glomerulonephritis ➤ Kryoglobulinämie Verlaufsbeurteilung und Ermittlung der Aktivität von Immunkomplexkrankheiten Keine störenden Einflüsse auf die Analyse durch Rheumafaktoren bis 1200 IU/ml (C3); bis 600 IU/ml (C4). |
| Kryoglobuline* | negativ Stand: K-SOP_Aggl_06V1/2021 | Verdacht auf das Vorliegen einer mit Kälteunverträglichkeit assoziierten Erkrankung |
| Ku-AK | | s.a. AK gg. Ku (Blot) |
| Lipoprotein A (Turbidimetrie) | 0-0,3 g/l | Risikofaktor für (frühzeitige) arteriosklerotische und kardiovaskuläre Erkrankungen sowie für venöse Thrombosen. |

| Testname | Referenzbereich/ Entscheidungsbereich und Einheit | Klinische Relevanz und Indikationen |
|---|--|---|
| | Stand: SOP_Turb_5.5_29V4/2018 | Keine störenden Einflüsse auf die Analyse durch Rheumafaktoren bis 1200 IU/ml. |
| LDL-Cholesterin (Photometrie) | < 159 mg/dl Stand: SOP_Phot_5.5_106V1/2019 | Erhöhte LDL-Werte führen zu einer Zerstörung der endothelialen Funktion und einer höheren LDL-Cholesterin-Aufnahme in der glatten Muskulatur der Gefäßwände. |
| Lymphozyten- differenzierung (Durchflusszytometrie, FACS): Kleiner und allgemeiner Immunstatus | Die gemessenen Populationen werden in % und in absoluten Zahlen angegeben. Stand: SOP_FACS 5.5 112V2/2019 | Hinweis auf primäre und sekundäre Immundefekte, Infekt- und therapiebedingte Zustände, Vorliegen von Leukämie und Lymphomen. Unterstützende Informationen zum Krankheitsverlauf. |
| Lymphozyten- differenzierung (Durchflusszytometrie, FACS) <u>B-Zellreifung</u> (Oberflächenantigene CD19, CD20, CD21, CD138, CD38, CD27, IgG, IgA, IgM) | Die gemessenen Populationen werden in % und in absoluten Zahlen angegeben. Stand: SOP_FACS 5.5 113V1/2019 | Diagnostik bei Immunglobulinmangel, Differenzierung von Krebserkrankungen im lymphatischen System, Differenzierung von Lymphomen und Non-Hodgkin-Lymphomen, Überwachung der Therapie mit Rituximab. |
| Lymphozyten- differenzierung (Durchflusszytometrie, FACS) <u>Thymusoutput</u> CD3, CD4, CD8, RTECD4, RTECD8, CD45RA/CD4, CD45RA/CD8, CD45RO/CD4, CD45RO/CD8, CCR27/CD8 | Die gemessenen Populationen werden in % und in absoluten Zahlen angegeben. Stand: SOP_FACS 5.5 114V1/2019 | Thymusoutput erniedrigt: T-Zell Mangel, CID, SCID, Autoimmunerkrankungen (multiple Sklerose), HIV, HCV, Diagnostik unklarer Lymphopenien, Überwachung der Therapie mit Immunsuppressiva |
| Lymphozyten- differenzierung (Durchflusszytometrie, FACS) <u>Th17 – Zellen</u> (CCR6) | Die gemessenen Populationen werden in % und in absoluten Zahlen angegeben Stand: SOP_FACS 5.5 115V1/2019 | Die Th17-Zellen sind maßgeblich an der Entstehung von Autoimmunkrankheiten, z.B. Psoriasisarthritis, beteiligt. Eine zu niedrige oder fehlende Sekretion von IL-17 kann zu einer Abwehrschwäche gegenüber Pilzen (z.B. mukotane Candidiasis) führen. |
| Lymphozyten- differenzierung: Kappa/Lambda-B-Zellen | Die gemessenen Populationen werden in % und in absoluten Zahlen angegeben. | B-Lymphozyten exprimieren auf ihrer Oberfläche entweder kappa- oder lambda-Leichtketten und zwar in etwa im Verhältnis 2/3 Kappa und 1/3 Lambda. Dieses Verhältnis bleibt auch bei einer polyklonalen Vermehrung der B-Zellen in etwa bestehen. Im Gegensatz hierzu |

| Testname | Referenzbereich/ Entscheidungsbereich und Einheit | Klinische Relevanz und Indikationen |
|--|--|---|
| | Stand: SOP_FACS_5.5_129V2/ 2023 | nimmt der Anteil einer Leichtkettenart bei einer monoklonalen Proliferation von B-Zellen stark zu, d.h. die kappa/lambda Ratio verschiebt sich zugunsten der Leichtkettenart welche vom monoklonalen Klon exprimiert wird. Die Messung von der Kappa- und Lambda Leichtketten auf B-Zellen ist deshalb sehr gut geeignet monoklonale Vermehrungen von polyklonalen zu unterscheiden. Wenn eine monoklonale Vermehrung vorliegt, ist es ferner möglich den Anteil der monoklonalen Zellen zur Gesamtzahl der B-Zellen abzuschätzen, wenn die k/L Ratio zum Krankheitsbeginn bekannt ist. |
| MCV-AK: Mutiertes citrulliniertes Vimentin (ELISA) | 0-20 U/ml Stand: SOP_mELI_5.5_64V3/2018 | Serologischer Marker der Rheumatoiden Arthritis (siehe auch CCP-AK) |
| Myoglobin (ECLIA) | <u>Frauen:</u> <58 µg/l <u>Männer:</u> <72 µg/l Stand: SOP_ECLIA_5.5_107V2/2020 | Die klinische Wertigkeit des Myoglobin-Nachweises liegt <u>nicht</u> in der Diagnose, sondern im <u>Ausschluss</u> eines Herzinfarktes. ↑ Herzinfarkt ↑ Trauma mit Skelettmuskelnekrosen ↑ Erkrankungen der Skelettmuskulatur ↑ Belastungen der Skelettmuskulatur ↑ Akutes und chronisches Nierenversagen. Keine störenden Einflüsse auf die Analyse durch Rheumafaktoren bis 100 IU/ml. |
| Mycoplasma pneumoniae IgG (ELISA) Mycoplasma pneumoniae IgM (ELISA) | IgG: <22 RE/ml IgM: <1,1 Ratio Stand: SOP_aELI_5.5_43V4/2019 | Erkrankungen der oberen und unteren Atemwege: Rhinitis, Bronchitis, Pneumonie, Pharyngitis, Otitis media; bei Patienten mit immunsuppressiver Therapie |
| Mi-2 (Mi-2α, Mi-2β): Myositis-Blot | 0-10 Int Stand: SOP_Myositis-Blot V01/ 2023 | S.a. AK gg. Mi-2 (Blot) Autoantikörper gegen die Isoformen von Mi-2 weisen eine hohe Spezifität von ca. 95 % für Myositiden auf. Eine Erhöhung von Mi-2β ist aber auch mit einer Neoplasie (z.B. Kolon-oder Mamma-Karzinom) assoziiert. |
| MDA5 (Myositis-Blot) | 0-10 Int Stand: SOP_Myositis-Blot V01/ 2023 | Hohe Spezifität für amyopathische Dermatomyositiden oder DM in Kombination mit interstitieller Lungenerkrankung |
| Na (Natrium) | 136-145 mmol/l | <u>Hyponatriämie:</u> längeres Erbrechen, Krämpfe, Koma <u>Hypernatriämie:</u> schwere |

| Testname | Referenzbereich/ Entscheidungsbereich und Einheit | Klinische Relevanz und Indikationen |
|--|--|---|
| | Stand: SOP ISE 5.5 111V1/2019 | Flüssigkeitsverluste, vermehrte Nierenresorption |
| Nukleosomen-AK (Blot) | 0-10 Int Stand: SOP_Blot 5.5 63V6/2018 | <ul style="list-style-type: none"> ➤ Wichtiger AK für den SLE mit einer Sensitivität von 60 – 90%. Sie werden noch vor den dsDNA-Antikörpern gefunden und haben somit einen wertvollen frühdiagnostischen Wert! ➤ Bei Patienten mit Arzneimittel-induzierten LE werden sie in 50 – 100% gefunden. ➤ Patienten mit Anti-Phospholipid-Syndrom (APS) und Nukleosomen-Ak haben ein hohes Risiko einen SLE zu entwickeln. Indikationen: Verdacht auf SLE, vor allem bei Nichtnachweisbarkeit von dsDNA-Antikörpern (und positiver Chromatinfärbung im IFT an Hep-2-Zellen.) |
| NXP2 (Myositis-Blot) | 0-10 Int Stand: SOP_Myositis-Blot V01/ 2023 | Nachweis bei der juvenilen PM/DM; bei Erwachsenen Karzinomassoziation möglich (Mamma-, Uterus-, Pankreas-Karzinom) |
| Osteocalcin (ECLIA) | <u>Frauen:</u> Prämenopause: 11-43 ng/ml Postmenopause: 15-46 ng/ml <u>Männer:</u> 18-30 Jahre: 24-70 ng/ml 30-99 Jahre: 14-46 ng/ml Stand: SOP_ECLIA 5.5 12V5/2018 | Osteocalcin (OC) wird von den aktiven Osteoblasten synthetisiert. OC-Fragmente aus der Knochenmatrix gelangen auch bei der Knochenresorption in die Zirkulation, so dass sich die OC-Konzentration im Serum häufig nicht nur im Sinne einer gesteigerten Knochenbildung, sondern eher im Sinne eines gesteigerten Knochenbaus interpretieren lässt. Die Synthese wird vom Vitamin D reguliert. Indikationen: <ul style="list-style-type: none"> ➤ Osteoporose (Beurteilung des Knochenumsatzes) ➤ Karzinom mit Knochenmetastasen Keine störenden Einflüsse auf die Analyse durch Rheumafaktoren bis 2200IU/ml |
| C-terminales Telopeptid (β-CrossLaps): β-CTX (ECLIA) | <u>Frauen:</u> Prämenopause < 0,30 ng/ml Postmenopause < 0,56 ng/ml <u>Männer:</u> 18-70 Jahre: < 0,30 ng/ml > 70 Jahre: < 0,39 ng/ml | Marker der Bildung und Degradation von Kollagen 1. Sie werden im Blut als Indikator für die Knochenbildung gemessen und erlauben eine dynamische Beurteilung des Skelett-Stoffwechsels. Indikationen: <ul style="list-style-type: none"> ➤ Therapeutisches Monitoring ➤ Metabolischer Knochenkrankungen wie die Osteoporose und deren |

| Testname | Referenzbereich/ Entscheidungsbereich und Einheit | Klinische Relevanz und Indikationen |
|---|--|--|
| | Stand: SOP ECLIA 5.5_13V5/2018 | <ul style="list-style-type: none"> ➤ Verlaufsbeurteilung sowie Prüfung der Compliance der Patienten. Unter antiresorptiver Therapie kommt es einer gewissen Zeit (in der Regel ca. 4 bis 6 Wochen) zu einem Abfall der Resorptionsmarker und etwas später der Bildungsmarker des Knochens. Keine störenden Einflüsse auf die Analyse durch Rheumafaktoren bis 1500 IU/ml. |
| Parathormon (ECLIA) | 15,0-65,0 pg/ml Stand: SOP ECLIA 5.5_14V4/2018 | <ul style="list-style-type: none"> ↑ sekundärer Hyperparathyreoidismus bei Niereninsuffizienz ↑ sekundärer Hyperparathyreoidismus bei Malabsorptionssyndrom ↑ primärer Hyperparathyreoidismus ↑ Pseudohyperparathyreoidismus ↓ autoimmuner Hypoparathyreoidismus ↓ Hypoparathyreoidismus nach Schilddrüsen-Op oder Nebenschilddrüsen-Op Keine störenden Einflüsse auf die Analyse durch Rheumafaktoren bis 1500 IU/ml. |
| P1NP: Typ 1 Prokollagen Aminotermiales Propeptid (ECLIA) | <u>Frauen:</u> Prämenopause (18-44 Jahre): 15,1-58,6 µg/l Postmenopause (> 44 Jahre): 16,3-73,9 µg/l <u>Männer:</u> 13,9-85,5 µg/l Stand: SOP ECLIA 5.5_02V5/2021 | P1NP ist ein Indikator der Knochenbildung. <u>Indikationen:</u> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Verlaufs- und therapeutische Beurteilung der postmenopausalen Osteoporose. ➤ Vitamin D-Mangel induzierter Hyperparathyreoidismus. Keine störenden Einflüsse auf die Analyse durch Rheumafaktoren bis 1000 IU/ml. |
| Parvovirus B19 IgG-AK (Blot) Parvovirus B19 IgG-AK (ELISA) Parvovirus B19IgM-AK (Blot) Parvovirus B19 IgM-AK (ELISA) | +/- < 4 IE/ml negativ, > 4-<5,5 IE/ml grenzwertig, > 5,5 IE/ml positiv +/- Ratio <0,8 negativ Ratio >0,8- <1,1 grenzwertig Ratio >1,1 positiv Stand: SOP_Blot_5.5_78V3/2017 SOP_aELI 5.5_79V5/2019 | <ul style="list-style-type: none"> ➤ Diagnosestellung einer akuten Parvovirus-B19-Infektion (Ringelröteln, Erythema infectiosum) ➤ Abklärung einer reaktiven Arthritis ➤ Feststellung der Durchseuchung nach abgelaufener Infektion. |
| p-ANCA (IFT) | +/- | Neben den klassischen ANCA werden ANCA mit typischen oder atypischen p- |

| Testname | Referenzbereich/ Entscheidungsbereich und Einheit | Klinische Relevanz und Indikationen |
|---|--|---|
| | Stand: SOP IFT 5.5 93V2/2020 | ANCA-Mustern ➤ bei der rheumatoiden Arthritis, ➤ bei chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen, ➤ bei der primär sklerosierenden Cholangitis sowie der zystischen Fibrose gefunden. |
| PCNA-AK (Blot) | 0-10 Int Stand: SOP Blot 5.5 63V6/2018 | Hochspezifisch für den SLE, sind jedoch nur selten (in ca. 3 – 7%) zu finden. Bestimmung ➤ bei Verdacht auf SLE bei Nichtnachweisbarkeit von dsDNA und Sm-Antikörpern. Differenzierung von ANA, welche im IFT an Tumorzellmonolayern ein pleomorphes Muster zeigen. |
| PL-7-AK (Blot) PL-12-AK (Blot) | 0-10 Int 0-10 Int Stand: SOP Blot 5.5 65V5/2018 | S.a. AK gg. PL-7 (Blot) S.a. AK gg. PL-12 (Blot) Diese Antikörper gehören zur Gruppe der Aminoacyl-tRNA-Synthetase-AK. Sie sind diagnostischer Marker idiopathischer Myositiden. (Poly/ Dermatomyositis) bzw. des Anti- Synthetase-Syndroms. Im Vergleich mit Jo-1-AK sind sie jedoch nur selten (in ca. 3%) zu finden. Indikationen: ➤ Diagnostik/Differentialdiagnostik von Myositiden unklarer Genese. Diagnostische Abklärung idiopathischer fibrosierender Alveolitiden. |
| PM-Scl-AK (Blot) PM-Scl 100 (Blot) PM-Scl 75 (Blot) | 0-10 Int 0-10 Int 0-10 Int Stand: SOP Blot 5.5 65V5/2018 | S.a. AK gg. PM-Scl 100/75 (Blot) Diese AK sind diagnostischer Marker einer Kollagenose mit Myositis und Sklerodermie-Symptomen. Sie sind auch ein prognostischer Marker. Indikationen: ➤ Verdacht auf Polymyositis/Sklerodermie-Over-lap- Syndrom ➤ Verdacht auf Sklerodermie ➤ Verdacht auf Skleromyositis im Kindesalter ➤ Diagnostik/Differentialdiagnostik von Myositiden unklarer Genese. |
| Pro-BNP: N-terminales proB-Typ natriuretisches Peptid (ECLIA) | <u>Normwerte altersabhängig</u> (nach NYHA-Nomenklatur): 0-450 µg/l: Pat. bis 50 Jahren 0-900 µg/l: Pat. von 50 bis 75 Jahren 0-1600 µg/l: Pat. ab 75 | ➤ Diagnosestellung bei Verdacht auf dekompensierte <u>Herzinsuffizienz</u> und bei milden Formen von kardialen Funktionsstörungen ➤ Risikostratifizierung von Patienten mit akutem Koronarsyndrom und |

| Testname | Referenzbereich/ Entscheidungsbereich und Einheit | Klinische Relevanz und Indikationen |
|---|---|--|
| | Jahren Stand: SOP_ECLIA_5.5_80V6/2020 | dekompensierter Herzinsuffizienz. ➤ Therapieüberwachung bei linksventrikulärer Funktionsstörung. Keine störenden Einflüsse auf die Analyse durch Rheumafaktoren bis 1500 IU/ml. |
| PSA: Prostata-spezifisches Antigen (ECLIA) | 0-4 ng/ml Stand: SOP_ECLIA_5.5_16V4/2020 | Tumormarker 1. Wahl bei: ➤ Prostata-Ca ➤ Auch erhöht bei benigner Prostatahyperplasie ➤ Prostatitis ➤ Prostatainfarkt Keine störenden Einflüsse auf die Analyse durch Rheumafaktoren bis 1500 IU/ml. |
| RA-33-Antikörper (ELISA) | 0-25 U/ml Stand: SOP_mELI_5.5_47V3/2018 | ➤ Serologische Diagnostik der rheumatoiden Arthritis ➤ Marker für einen Subtyp des SLE mit erosiver Arthritis ➤ Bestimmung des Autoantikörper-Profiles bei SLE-Patienten ➤ Bestimmung bei ANA-positiven Patienten mit Arthritis bei Ausschluss anderer relevanten ANA-Spezifitäten |
| RF: Rheumafaktor (Turbidimetrie) | 0-14 IU/ml Stand: SOP_Turb_5.5_24V4/2018 | Rheumafaktoren der IgM-Klasse sind in 70-80% der Fälle im Serum von Patienten mit einer <u>rheumatoiden Arthritis (RA)</u> nachweisbar. Nicht selten sind RA-Patienten im Anfangsstadium der Erkrankung „seronegativ“ und werden erst im Verlauf der Erkrankung RF positiv. Ein positiver RF gilt als ACR-Kriterium für die Diagnostik einer RA. Als relativ RA-spezifisch gilt der gleichzeitige Nachweis von IgM, IgG, und IgA-RF. ➤ Rheumafaktoren sind nicht spezifisch für die RA. Sie kommen bei anderen Autoimmunerkrankungen, ➤ bei chronisch entzündlichen Erkrankungen und ➤ bei Gesunden vor. <u>Indikationen:</u> ➤ Verdacht auf RA ➤ Verdacht auf Kryoglobulinämie |
| Rheumafaktor IgA quant. (ELISA) | 0-20 U/ml SOP_aELI_5.5_17V3/2018 | |
| Rheumafaktor IgG quant. (ELISA) | 0-20 U/ml SOP_aELI_5.5_18V3/2018 | |
| Ribosomales P-Protein (Blot) | 0-10 Int | ➤ Diese sog. RPP-Antikörper sind hochspezifisch für den Systemischen Lupus Erythematoses (SLE). ➤ Fraglicher prognostischer Marker mit Assoziation mit schweren Depressionen, Lebermanifestationen, Nierenbeteiligung |

| Testname | Referenzbereich/ Entscheidungsbereich und Einheit | Klinische Relevanz und Indikationen |
|--|---|--|
| | Stand: SOP_Blot 5.5_63V6/2018 | <ul style="list-style-type: none"> ➤ Bestimmung beim SLE-Verdacht (vor allem wenn dsDNA- und Sm-Antikörper nicht nachweisbar sind.) ➤ Verdacht auf Lupus-bedingte Psychose (Differentialdiagnostik zur Kortikoid-induzierten Psychose) ➤ Differenzierung von Auto-AK, welche an Tumorzellmonolayern ein zytoplasmatisches Muster zeigen. |
| Extrahierbare AK: ENA RNP-Ak (Blot) RNP-Ak quant. (CLIA) | 0-10 Int < 10 AU/ml | Die RNP-AK: Anti-RNA-Polymerase-AK sind überwiegend bei Patienten mit Sklerodermie nachgewiesen. Sie sind assoziiert mit schweren diffusen Sklerodermie-Formen und haben eine ungünstige Prognose (Frequenz von Herz-, Leber- und Nierenbeteiligung). |
| Ro-52-Ak (Blot) | 0-10 Int | Ro/SS-A-AK sind der diagnostische Marker und Bestandteil der Klassifikationskriterien des Sjögren-Syndroms. |
| Scl-70-Ak (Blot) Scl-70-Ak quant. (CLIA) | 0-10 Int < 10 AU/ml | Scl-70-AK sind der diagnostische Marker der systemischen Sklerodermie, auch der prognostischer und Risiko-Marker (Auftreten von Raynaud-Symptomatik). |
| Sm-Ak (Blot) Sm-Ak quant. (CLIA) | 0-10 Int <10 AU/ml | Sm-AK sind der diagnostische Marker des SLE (ACR-Kriterium!) mit einer sehr hohen Spezifität von ca. 99%. Sie gelten auch als prognostischer Marker beim SLE (schweren ZNS- und Nieren-Manifestationen) |
| SS-A-Ak quant. (CLIA) | <10 AU/ml | Siehe Ro/SS-A-Antikörper! |
| SS-B 50-Ak (Blot) SS-B 50-Ak quant. (CLIA) | 0-10 Int <10 AU/ml | <ul style="list-style-type: none"> ➤ Diagnostischer Marker des Sjögren-Syndroms. Höhere Spezifität bei gleichzeitigem Nachweis von Ro/SS-A- und La/SS-B-AK - in Abwesenheit von SLE-Marker-AK – als bei Ro/SS-AK-Positivität allein! ➤ Beim systemischen Lupus (SLE) sind die La/SS-B-AK nachweisbar ebenso wie beim neonatalen Lupus erythematodes (in 70% im ELISA). ➤ Beim subkutanen Lupus erythematodes sind die La/SSB-AK |
| | Stand: | |

| Testname | Referenzbereich/ Entscheidungsbereich und Einheit | Klinische Relevanz und Indikationen |
|-----------------------------------|---|--|
| | SOP_CLIA_5.5_121V1/2021 | in ca. 80% im ELISA nachweisbar. |
| SAE-AK (Myositis-Blot) | 0-10 Int Stand: SOP_Myositis-Blot V01/ 2023 | Hohe Spezifität für Dermatomyositiden (DM) |
| SRP-AK (Myositis-Blot) | | S.a. AK gg. SRP (Blot) |
| TIF1 γ -AK (Myositis-Blot) | 0-10 Int Stand: SOP_Myositis-Blot V01/ 2023 | TIF1 γ -AK werden ausschließlich bei DM nachgewiesen. (Häufigkeit 15%). TIF1 γ positiv: Assoziation mit einer malignen Erkrankung. (58% d. Pat.). |
| Testosteron (ECLIA) | <u>Männer:</u> 1,9-8,5 ng/ml <u>Frauen:</u> 0,1-0,5 ng/ml Stand: SOP_ECLIA_5.5_19V4/2021 | ↓ primärer und sekundärer Hypogonadismus ↓ Klinefelter-Syndrom ↓ Pseudohermaphroditismus masculinus ↓ Leberzirrhose ↓ Östrogentherapie ↑ Pubertas praecox ↑ NNR-Tumoren ↑ Hodentumoren ↑ Ovarialtumoren ↑ Hirsutismus ↑ Polyzystische Ovarien Keine störenden Einflüsse auf die Analyse durch Rheumafaktoren bis 1000 IU/ml. |
| Thyreoglobulin-AK (ELISA) (TAK) | 0-100 IE/ml Stand: SOP_aELI_5.5_66V3/2018 | Diese AK sind charakteristisch für die chronisch autoimmune Thyreoiditis (Hashimoto). Bestimmung zusammen mit AK gegen TSH-Rezeptoren sinnvoll zur DD Abklärung eines M. Basedow. Nachweis bei: ➤ Chronisch autoimmuner Thyreoiditis (Hashimoto) in 70% ➤ Morbus Basedow in 30% |
| Transferrin (Turbidimetrie) | 200-360mg/dl | Transferrin ist ein „Anti-Akute-Phase-Protein“ und sinkt daher bei Entzündungen. Es sollte zur Beurteilung des Eisenstoffwechsels bei entzündlichen Situationen (CRP \uparrow) neben Transferrin auch Ferritin bestimmt werden. ↑ Die meisten Eisenmangelanämien (z.B. chronischem Blutverlust, unzureichende Eisenaufnahme, erhöhter Verbrauch, Schwangerschaft) ↓ Proteinverlust bei nephrotischem Syndrom und Enteropathie ↓ Akute und chronische Entzündungen (Infektionen) ↓ Lebererkrankungen mit verminderter Proteinsynthese (Lebercirrhose) ↓ Hämoglobinsynthesestörung wie z.B. Thalassämie und Porphyrie. |

| Testname | Referenzbereich/ Entscheidungsbereich und Einheit | Klinische Relevanz und Indikationen |
|---|--|--|
| | Stand: SOP_Turb_5.5_31V3/2018 | Keine störenden Einflüsse auf die Analyse durch Rheumafaktoren bis 1200 IU/ml. |
| Triglyceride (Photometrie) | < 150mg/dl Stand: SOP_Phot_5.5_109V1/2019 | Hypertriglyceridämien in Verbindung mit genetischen Dyslipoproteinämien; erhöhtes Risiko von akuten Pankreatitiden. Erhöhte Werte auch bei akuter Hepatitis, Alkoholabusus. |
| TSH-basal: Thyreoida- stimulierendes Hormon (ECLIA) | 0,27-4,20 µIU/ml Stand: SOP_ECLIA_5.5_20V5/2019 | Basisuntersuchung zur Beurteilung der Schilddrüsenfunktion. Gesamtbeurteilung zusammen mit FT3- und FT4-Bestimmung sinnvoll. ↓ Hyperthyreose primär/sekundär ↓ Unter Levothyroxintherapie ↑ Hypothyreose ↑ TSH-produzierender Hypophysentumor Keine störenden Einflüsse auf die Analyse durch Rheumafaktoren bis 3250 IU/ml. |
| TSH-Rezeptor-AK (ECLIA) | 0-1-1,58 IU/l Stand: SOP_ECLIA_5.5_86V4/2021 | Diese Auto-AK reagieren mit dem TSH-Bindungsort. Nachweis bei: ➤ Morbus Basedow in > 90% ➤ Thyreoiditis (Hashimoto) in < 10% Keine störenden Einflüsse auf die Analyse durch Rheumafaktoren bis 600IU/ml |
| Vim-AK: mutiertes Vimentin: Anti-MCV (ELISA) | 0-20 U/ml Stand: SOP_mELI_5.5_64V3/2018 | S.a. MCV ➤ Markerantikörper der rheumatoiden Arthritis. Siehe auch Citrullinierte Protein/Peptid-Antikörper (CCP-AK). |
| Vitamin D (ECLIA) | 30-100 ng/ml Stand: SOP_ECLIA_5.5_01V5/2022 | S. 25-OH Vitamin D |
| Yersinien IgA-Ak (Blot) Yersinien IgA-AK (ELISA) Yersinien IgG-AK (Blot) Yersinien IgG-AK (ELISA) | +/- 0-1,1 Ratio +/- 0-22 U/ml Stand: SOP_Blot_5.5_45V4/2018 SOP_aELI_5.5_46V4/2020 | Die Yersinieninfektion äußert sich durch: ➤ Intestinale Manifestationen : Enteritis, Colitis, Ileitis, Pseudo-Appendizitis. ➤ Extraintestinale Manifestationen: Reaktive Arthritis, Erythema nodosum, Uveitis. Die Antikörperbestimmung (Suchtest) erfolgt im ELISA. Die Antikörper-Spezifität wird im Immunoblot bestätigt. |

Menge des Materials für jede Analyse: 1 ml Serum

Ausnahme: Für die Antikörperbestimmung reicht 1 ml für die AK der Klasse IgG, IgA und IgM.

Bestimmung des HBA1c: 3,4 ml **EDTA-Vollblut**

Bestimmung von HLA-B27 (RT-PCR): 3,4ml **EDTA-Vollblut**

Bestimmung des Blutbilds: 3,4ml **EDTA-Vollblut**

Bestimmung der Thrombozyten im ThromboExact-Röhrchen: **3,4ml CTAD-Vollblut**

Lymphocytendifferenzierung (FACS): 3,4ml **EDTA-Vollblut, frisch!**

Gelenkpunktat: Punktat im EDTA-Röhrchen und nativ im Leerröhrchen, **frisch!**

Liste der Abkürzungen:

| | |
|----------|---|
| ELISA: | Enzyme-linked-Immuno-Assay |
| ECLIA: | Elektro-Chemilumineszenz-Immuno-Assay |
| CLIA: | Chemilumineszenz-Immuno-Assay |
| IFT: | Indirekter Fluoreszenz-Test |
| RT-PCR: | Real-Time- Polymerase-Kettenreaktion |
| Blot: | Immunoblot-Technik (Western-/Line-Blot) |
| | 0-10 Int: Intensität der Banden im Blot |
| Optoel.: | Optoelektronische Messung |
| Imp.: | Impedanzmessung |
| Phot.: | Photometrische Messung |
| Kum.: | Kumulativ Impulshöhen Summierung |
| FACS: | Durchflussszytometrie (fluorescence activated cell sorting) |
| ISE: | Ionenselektive Elektrode |

Nicht akkreditierte Tests: im Befund und Leistungsverzeichnis mit * versehen!

Die Bearbeitungszeit der Standardparameter entspricht bei normalem technischem Ablauf im Labor der folgenden Tabelle (Ausnahmen: Feiertage, technische Geräteausfälle).

| | 1-2 Tage | 3-4 Tage | 5-8 Tage | 2 Wochen |
|-------------------------------|------------------------------------|---|------------------------------|---|
| Methode/ Parameter | Cito-Parameter | Verdünnungen bei zu hohen Messwerten (Turb., ECLIA) | Infektionsserologie (ELISA) | Infektionsserologie (Blot) |
| Methode/ Parameter | Turbidimetrie | ENA Screen (CLIA) | Hormone (ECLIA) | Manuelle Teste (ELISA) |
| Methode/ Parameter | Photometrie | ENA (Blot) | Tumormarker (ECLIA) | ELISA HSV-IgG/IgM |
| Methode/ Parameter | ISE | IFT (ANA, ANCA, Crithidien, AMA) | HLA B27 (PCR) | |
| Methode/ Parameter | | | IFT (ANCA) | |
| Methode/ Parameter | Knochenparameter (ECLIA) | SARS Covid-2 AK (CLIA) | ENA (ELISA) Myositis-Blot | |
| Methode/ Parameter | Blutbilder | | Infektionsserologie (ECLIA) | Mehr als 2 Wochen Komplement (manueller ELISA) |
| Methode/ Parameter | Lymphocyten-differenzierung (FACS) | | Borrelien-Blot | |

Bitte beachten Sie:

Die angegebenen Referenzbereiche sind ggfs. von der Untersuchungsmethode abhängig und können daher nur zur Orientierung dienen.