

 SPEZIALLABOR am MÖNCKEBERG		FB	Leistungsverzeichnis
	<b>Leistungsverzeichnis</b>	Version	15
		Seite	Seite 1 von 27

## **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](mailto:labor@rheuma-hh.de)

Testname	Referenzbereich/ Entscheidungsbereich und Einheit	Klinische Relevanz und Indikationen
25-OH-Vitamin D (ECLIA)	30-100 ng/ml  Stand: SOP_ECLIA_5.5_01V5/ 2022	↓ 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  ↑ Überdosierung von Vitamin D3 ↑ Exzessive UV-Lichtexposition ↑ Primärer Hyperparathyreoidismus ↑ Sarkoidose ↑ Vitamin D-abhängige Rachitis Typ II
Adalimumab Spiegel*	<u>Therapeutischer Bereich:</u>  RA und Sp: 5-8 µg/ml Psa: 3,2-7 µg/ml IBD: 5-12 µg/ml	Adalimumab ist ein monoklonaler Anti-TNF $\alpha$ -Antikörper zur Behandlung von rheumatoider Arthritis, Morbus Crohn, Spondylitis ankylosans etc.
Anti-Adalimumab-Ak*	< 10ng/ml  Stand: SOP_Clia_5.5_130V1/2023 SOP_Clia_5.5_131V1/2023	Anti-Adalimumab ist ein Antikörper gegen den Anti-TNF $\alpha$ -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.
Alkalische Phosphatase (Photometrie)	<u>Frauen:</u> 35-104 U/l <u>Männer:</u> 40-129 Stand: SOP_Phot_5.5_95V1/22019	↑ Erkrankungen des Skelettsystems, Hyperparathyreoidismus Rachitis, Osteomalazie, Frakturen, maligne Tumoren
<u>Extrahierbare Antikörper (ENA); Myositis-Blot:</u> AK gg. Jo 1 (Microarray) (Blot)	<100 VCE <10 Intensität	➤ Jo1-Ak sind diagnostischer und prognostischer Marker für die idiopathische (autoimmune) Myositis: (Polymyositis/Dermatomyositis).
AK gg. Ku (Microarray) (Blot) (s. KU-AK)	<100 VCE <10 Intensität	➤ Ku-Antikörper-positive Patienten haben in ca. 40% eine Myositis, Symptome einer Sklerodermie oder

Testname	Referenzbereich/ Entscheidungsbereich und Einheit	Klinische Relevanz und Indikationen
AK gg. Mi-2 (Microarray) (Blot) (s. Mi-2 $\alpha$ , Mi-2 $\beta$ )  AK gg. PMSCL 75 (Microarray) (Blot)  AK gg. PL-12 (Blot) AK gg. PL-7 (Blot) AK gg. EJ (Blot) AK gg. OJ (Blot)  AK gg. SRP (Blot)	<100 VCE <10 Intensität  <100 VCE <10 Intensität  <10 Intensität <10 Intensität <10 Intensität <10 Intensität  <10 Intensität	eines SLE. Sie haben häufig vaskulitische Manifestationen und entwickeln häufig eine pulmonale Hypertonie im Rahmen eines Overlap-Syndroms. ➤ Mi-2-AK sind bei adulter Dermatomyositis in 15-31% und bei juveniler Dermatomyositis in 10-15% nachgewiesen, aber nur selten (< 1%) bei Polymyositis. ➤ PMScl-AK sind die Marker für die Polymyositis, Sklerodermie-Overlap-Syndrom. ➤ PL-12 und PL-7-AK sind diagnostische Marker idiopathischer Myositiden ➤ EJ – und OJ-AK sind Marker für Polymyositis  ➤ SRP-AK sind die Marker für die Polymyositis (Anti-SRP-Syndrom).
AK gg. SS-A 52 (Microarray)  AK gg. SS-A 60 (Microarray)	<100 VCE  <100 VCE  Stand: SOP_ANA plus V1/2024 SOP_Myositis-Blot V01/ 2024	➤ 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 <u>Ro52-Ak</u> .
AMA-M2 (Microarray) AMA-M2-3E (ELISA) AMA (IFT)	<100 VCE 0-1 Ratio  Stand: SOP_ANA plus V1/2024 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  Stand:	ANA sind typische Befunde bei entzündlich-rheumatischen Erkrankungen und Kollagenosen, vor allem: ➤ Systemischen Lupus erythematodes (SLE) ➤ Mixed Connective Tissue Disease (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

Testname	Referenzbereich/ Entscheidungsbereich und Einheit	Klinische Relevanz und Indikationen
	SOP_IPT V01/ 2023; SOP_CLIA_5.5_119V1/2021	Nachweisfrequenz steigt jedoch im Alter an.
Anti-MPO (CLIA)	0-20 AU/ml	MPO-AK gegen Myeloperoxidase oder P-ANCA: Diagnostischer Marker für <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Mikroskopische Polyangiitis (75%)</li> <li>➤ Rapid-progressive Glomerulonephritis (65%)</li> <li>➤ Wegenersche Granulomatose (22%)</li> <li>➤ Goodpasture-Syndrom (pulmonales Syndrom, „anti-GBM-disease“): 30-40%.</li> </ul> Der Titer der MPO-ANCA korreliert häufig mit der Krankheitsaktivität.
Anti-PR3 (CLIA)	0-25 AU/ml	PR3-AK: Proteinase 3: Hauptantigen der c-ANCA: Diagnostischer Marker für <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Wegenersche Granulomatose (WG) aktiv bei 90 - 100% . inaktiv bei 12 – 65% der Pat.</li> <li>➤ Rapid-progressive Glomerulonephritis bei 78%.</li> <li>➤ Hohe Spezifität für die Diagnose von Früh-, Abortiv-und limitierten WG-Formen.</li> <li>➤ Parameter für Aktivitäts-und Therapieverlaufskontrollen.</li> <li>➤ Diagnostischer Marker einer Wegener-Granulomatose (WG).</li> </ul> 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	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)
Anti-HSV-1/2 IgG-Pool (ELISA)	0-22 RE/ml	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
Anti-HSV-1/2 IgM-Pool (ELISA)	0-1,1 Ratio	

Testname	Referenzbereich/ Entscheidungsbereich und Einheit	Klinische Relevanz und Indikationen
	Stand: SOP_aELI_5.5_81V4/ 2018	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-hämolyisierenden 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"> <li>➤ Chronisch autoimmune Thyreoiditis (Hashimoto) &gt; 90 %</li> <li>➤ Morbus Basedow in 70 %</li> </ul> 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"> <li>➤ Diagnosestellung der Zöliakie neben der Bestimmung der Gliadin-AK</li> <li>➤ Verlaufskontrolle einer glutenfreien Diät</li> <li>➤ Prädiktive Bedeutung, da diese AK vor einer klinisch manifesten Zöliakie auftreten können!</li> </ul>
Anti-Varizella Zoster IgG (ELISA) Anti-Varizella Zoster IgM (ELISA)	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.
Basalmembran AK GBM-AK (ELISA)	0-1 Ratio	AK gegen glomeruläre Basalmembran treten auf bei:

Testname	Referenzbereich/ Entscheidungsbereich und Einheit	Klinische Relevanz und Indikationen
	Stand: SOP_aELI_5.5_57V4/2020	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Goodpasture-Syndrom (100%)</li> <li>➤ Pulmonal-renales Syndrom (15-20%)</li> </ul> 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> <b>Erythrocyten</b> (Imp.) Erythrozyten Indices <b>MCV</b> <b>MCH</b> <b>MCHC</b> <b>Hämoglobin</b> (Phot.) <b>Hämatokrit</b> (Kum.) <b>Leukozyten</b> (Optoel.) <b>Thrombozyten</b> (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> <b>Basophile Granulozyten</b> (Optoel.) <b>Eosinophile Granulozyten</b> (Optoel.) <b>Neutrophile Granulozyten</b> (Optoel.) <b>Lymphozyten</b> (Optoel.) <b>Monozyten</b> (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 RE/ml 0-22 RE/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)	<100 VCE <100 VCE  Stand: SOP_Borrelien_Gemini V1/2024	Immunoblot nur als Bestätigungstest bei reaktivem AK-Suchtest (ELISA) indiziert.
C1-q-Ak (ELISA)	0-10 U/ml	Starke Assoziation mit Immunkomplex-Erkrankungen, v.a. mit dem hypokomplementämisch-urticariellen Vaskulitis-Syndrom (HUVS) und mit Glomerulonephritiden. Indikationen: <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Idiopathische urticarielle Vaskulitis.</li> </ul> Diagnosesicherung eines HUVS.

Testname	Referenzbereich/ Entscheidungsbereich und Einheit	Klinische Relevanz und Indikationen
	Stand: SOP_mELI_5.5_58V3/2018	➤ 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)	2,15-2,50 mmol/l  Stand: SOP_CalciumV2/2024	↑ Hyperkaliämie, multiples Myelom, Neoplasmen  ↓ Hyperparathyreoidismus, Nephrose, Pankreatitis
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 RE/ml  Stand: SOP_Blot_5.5_37V3/2017 SOP_aELI_5.5_38V4/2018	Suchtest (ELISA) zur Abklärung intestinaler Manifestationen: ➤ Akute Enteritis, Chronische Campylobacter-infektion. ➤ Extraintestinaler Manifestationen: Reaktive Arthritis ➤ Bestätigungstest (Blot)
c-ANCA (IFT)	+/-  Stand: SOP_IFT V01/ 2023	➤ 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	➤ 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-Citrulliniertes-Peptid-AK (ECLIA)	0-17 U/ml	➤ Verdacht auf Rheumatoide Arthritis (RA) ➤ Seronegative (RF negative) RA

Testname	Referenzbereich/ Entscheidungsbereich und Einheit	Klinische Relevanz und Indikationen
	Stand: SOP_ECLIA_5.5_85V3/2018	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Undifferenzierte Arthritis</li> <li>Frühe RA zur Indikationsstellung einer RA-spezifische Therapie</li> <li>Keine störenden Einflüsse auf die Analyse durch Rheumafaktoren bis 150 IU/ml.</li> </ul>
CENP-AK (Microarray) CENP-AK (CLIA)	<100 VCE < 10 AU/ml  Stand: SOP_ANA plus V1/ 2024 SOP_CLIA_5.5_121V1/2021	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Verdacht auf systemische Sklerodermie</li> <li>➤ Immunologische Differentialdiagnostik in Bezug auf die prognostische Entwicklung einer Sklerodermie</li> <li>➤ Differentialdiagnostik bei Raynaud-Symptomatik</li> <li>➤ Testung von Risiko-Patienten (PBC-Patienten)</li> </ul>
Cholinesterase (Photometrie)	5,3 - 12,9 kU/l Stand: SOP_Phot_5.5_99V1/2019	<ul style="list-style-type: none"> <li>↑ Hyperlipidämie, Diabetes mellitus</li> <li>↓ Vergiftungen, Hepatitis, Zirrhose, Myocardinfarkt, akute Infektionen</li> </ul>
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 RE/ml Stand: SOP_Blot_5.5_41V5/2018 SOP_aELI_5.5_40V4/2020	<ul style="list-style-type: none"> <li>Suchtest (ELISA): Nachweis bzw. Ausschluss bestehender Infektionen bei Pneumonie, Bronchitis oder Pharyngitis unklarer Genese sowie Myokarditis</li> <li>Bestätigung der AK-Spezifität im Blot</li> </ul>
Chlamydia trach. IgA-AK (Blot) Chlamydia trach. IgA-AK (ELISA) Chlamydia trach. IgG-AK (Blot) Chlamydia trach. IgG-AK (ELISA)	+/-  0-1,1 Ratio  +/-  0-22 RE/ml Stand: SOP_Blot_5.5_41V5/2018; SOP_aELI_5.5_42V4/2019	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Suchtest (ELISA): Diagnose ascendierender und chronischer Genitalinfektionen mit extra-urogenitalen Erkrankungen, z.B. reaktive Arthritis, Uveitis, Morbus Reiter.</li> <li>➤ Bestätigung der AK-Spezifität im Blot.</li> </ul>
CMV IgG-AK (ECLIA) CMV IgM-AK (ECLIA)	0,5-1,0 U/ml 0,7-1,0 Cut off	<ul style="list-style-type: none"> <li>Verdacht auf CMV-Infektion</li> <li>➤ Bei Patienten mit intaktem Immunsystem: Mononukleose-ähnliches Bild, Hepatitis, Pneumonie, Splenomegalie.</li> <li>➤ Bei Patienten mit Immundefekten oder unter Immunsuppression.</li> <li>Keine störenden Einflüsse auf die</li> </ul>



Testname	Referenzbereich/ Entscheidungsbereich und Einheit	Klinische Relevanz und Indikationen
	Stand: SOP_ECLIA_5.5_72V4/2018	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	+/-  Stand: SOP_IFT_V1/2023	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  Stand: SOP_Turb_5.5_26V4/2020	CRP steigt 6 – 10 Std nach Beginn der Entzündungsprozesse an. Anstieg bis auf 1000fache insbesondere bei bakteriellen Infektionen. Nach adäquater Therapie 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) DFS70-AK (Microarray)	0-1,1 Ratio <100 VCE	➤ Bestätigung eines DFS-70-typischen IFT-Musters.

Testname	Referenzbereich/ Entscheidungsbereich und Einheit	Klinische Relevanz und Indikationen
	Stand: SOP_aELI_5.5_91V1/2018 SOP_ANA plus V1/2024	Ausschluss einer Kollagenose trotz ANA.
ds-DNS (Microarray) ds-DNS-AK quant (CLIA)	<100 VCE 0-50 U/ml  Stand: SOP_ANA plus V1/2024 SOP_CLIA_5.5_120V1/2021 SOP_IFT_5.5_93V2/2020	Die DNS-Antikörper gelten als Marker-Antikörper für den systemischen Lupus erythematoses (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 RE/ml  0-22 RE/ml 0-22 RE/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  Stand:	➤ Differentialdiagnose der Anämien und des Eisenmangels ➤ Verlaufsbeurteilung der Hämochromatose und der malignen Tumoren.  ↓ 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

Testname	Referenzbereich/ Entscheidungsbereich und Einheit	Klinische Relevanz und Indikationen
Folsäure	SOP_Turb_5.5_28V3/2018  >10 nmol/l  Stand: SOP_Folsäure_cobas pure V01/2024	IU/ml.  Folat-Mangel kann bedingt sein durch: reduzierte Nahrungsaufnahme, Malabsorption, erhöhten Folat-Bedarf (aufgrund körperlicher Aktivität oder Schwangerschaft), Lebererkrankungen, gestörten Folat-Stoffwechsel aufgrund von Gendefekten oder Medikamentenwechselwirkungen. Folatmessungen dienen auch zur Unterstützung der Diagnose einer megaloblastären (makrozytären) Anämie.
Freies T3 (ECLIA)	3,1-6,8 pmol/l  Stand: SOP_ECLIA_5.5_08V4/2021	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  Stand: SOP_ECLIA_5.5_09V4/2022	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	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Diagnostik einer Leichtkettenerkrankung</li> <li>➤ Screening auf Monoklonale Gammopathie</li> <li>➤ Monitoring eines Plasmozytoms</li> </ul>
<u>Gelenkflüssigkeit:</u> LeukP* LymphP*	/μl (200) % 80-100	Abklärung von Gelenkerkrankungen mit der Differenzierung von nicht entzündlichen und entzündlichen

Testname	Referenzbereich/ Entscheidungsbereich und Einheit	Klinische Relevanz und Indikationen
NeutrP* Kristalle	% 5-20 Negativ Stand: KSOP_Syno_03/2021	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 Aspartataminotransferase (Photometrie)	<u>Frauen:</u> 10-35 U/l <u>Männer:</u> 10-50 U/l Stand: SOP_Phot 5.5 97V1/2019	↑ Autoimmunhepatitis, Infektionen (CMV, 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	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 Hämopexin überlegen). ↑ Bei Leberparenchymschäden.

Testname	Referenzbereich/ Entscheidungsbereich und Einheit	Klinische Relevanz und Indikationen
	Stand: SOP_Turb_5.5_22V4/2018	↑ 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 SOP_HbA1c V1/2024	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  Stand: KSOP_RT-PCR_04V1/2021	Molekulargenetische Untersuchung auf HLA-B27 zur Diagnostik rheumatischer Erkrankungen, insbesondere ➤ 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:	Impfkontrolle mit quantitativer Bestimmung der Anti-HBs-AK

Testname	Referenzbereich/ Entscheidungsbereich und Einheit	Klinische Relevanz und Indikationen
Hepatitis C-AK (ECLIA)	SOP_HBs-AK V01/ 2023 0-1,0 Cut off Stand: SOP_HCV-AK V01/ 2023	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Diagnosestellung oder Ausschluss einer Hepatitis C insbesondere vor oder unter Therapie mit Immunsuppression.</li> <li>➤ Bei reaktivem ECLIA-Befund wird zur Bestätigung der Antikörperspezifität der HCV-Immunoblot als Fremduntersuchung* durchgeführt.</li> </ul> Keine störenden Einflüsse auf die Analyse durch Rheumafaktoren bis 1600 IU/ml (Hepatitis-A-AK); 6210I U/ml (Hepatitis-B-Antigen); 1200I U/ml (Hepatitis-Bc-AK, Hepatitis-Bs-AK, Hepatitis-C-AK)
Histone-Ak (Microarray)	<100 VCE  Stand: SOP_ANA Plus V1/2024	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"> <li>➤ SLE, Arzneimittel induzierter LE, RA, RA-Vaskulitis, Felty-Syndrom, juvenile chronische Arthritis, Sklerodermie, ANA-positive undifferenzierte Kollagenosen, PBC, autoimmune Hepatitis. Außerdem bei neoplastischen Erkrankungen.</li> </ul> Hochtitrige Histone-AK sind bei Abwesenheit von SLE-Marker-AK charakteristisch für einen Arzneimittel-induzierten Lupus. (S. ENA Blot)
Holotranscobalamin (aktiviertes Vitamin B12)	37,5- 188,0 pmol/l  Stand: SOP_Aktiviertes Vitamin B12 cobas pure V01/ 2024	Holotranscobalamin ist die einzige Form des Vitamin-B12, das von den Zellen aufgenommen werden kann. Es stellt einen frühen Marker für einen Vitamin-B12-Mangel dar. Es ist daher sehr gut als Screeningsuntersuchung bei noch asymptomatischen Patienten geeignet.. Ebenfalls kann es gut als Verlaufsparemeter bei Vitamin-B12-Substitution herangezogen werden.
IgA: Immunglobulin A (Turbidimetrie) IgG: Immunglobulin G (Turbidimetrie) IgM: Immunglobulin M (Turbidimetrie)	70-400 mg/dl  700-1600 mg/dl  40-230 mg/dl	Immunglobuline sind Träger der humoralen Infektabwehr. Erworbene Immunglobulinmangel-Syndrome sind quantitativ in der Regel weniger ausgeprägt als angeborene. AK-Mangelsyndrome führen in erster Linie zu gehäuften bakteriellen Infektionen (Sinusitis, Pneumonie, Meningitis und septischen

Testname	Referenzbereich/ Entscheidungsbereich und Einheit	Klinische Relevanz und Indikationen
	Stand: SOP_Turb 5.5 23V3/2018	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 (Microarray)	<10 AU/ml <100 VCE	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- positiven Patienten für einen schweren Verlauf, häufige Schübe und schlechte Prognose. Indikationen: ➤ Verdacht auf Anti-Synthetase- Syndrom

Testname	Referenzbereich/ Entscheidungsbereich und Einheit	Klinische Relevanz und Indikationen
	Stand: SOP_CLIA_5.5_121V1/2021 SOP_ANA Plus V1/2024	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Differentialdiagnostik von Myositiden</li> <li>Diagnostische Abklärung idiopathischer fibrosierender Alveolitiden.</li> </ul>
K Kalium (ISE, Ionenselektive Elektrode)	3,5-5,1 mmol/l  Stand: SOP_ISE_5.5_111V1/2019	<p>Hypokaliämie: Ursachen eines erniedrigten Kaliumspiegels sind eine kaliumarme Ernährung, übermäßiger Kaliumverlust des Körpers infolge Diarrhöe, anhaltendem Erbrechen oder einer beschleunigten Ausscheidung über die Nieren.</p> <p>Hyperkaliämie: Dehydratation oder Schock, schwere Verbrennungen, diabetische Ketoazidose und renal bedingte Kaliumretention.</p>
Komplement C3 (Turbidimetrie) Komplement C4 (Turbidimetrie)	90-180 mg/dl  15-40 mg/dl  Stand: SOP_Turb_5.5_27V4/2018	<p>Wesentliche Funktionen des Komplement-systems sind die Beteiligung bei der Abwehr infektiöser Erreger und die Überwindung von Autoimmunkrankheiten.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Erniedrigte Werte an C3/C4 werden bei Autoimmunerkrankungen gefunden,</li> <li>➤ Erhöhte Werte bei unspezifischen Infektionen</li> </ul> <p>Indikationen:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Verdacht auf Immunkomplexkrankheit</li> <li>➤ Systemischer Lupus erythematodes</li> <li>➤ generalisierte Vaskulitis</li> <li>➤ Glomerulonephritis</li> <li>➤ Kryoglobulinämie</li> </ul> <p>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).</p>
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  Stand: SOP_Turb_5.5_29V4/2018	<p>Risikofaktor für (frühzeitige) arteriosklerotische und kardiovaskuläre Erkrankungen sowie für venöse Thrombosen.</p> <p>Keine störenden Einflüsse auf die Analyse durch Rheumafaktoren bis 1200 IU/ml.</p>
LDL-Cholesterin	< 159 mg/dl	



Testname	Referenzbereich/ Entscheidungsbereich und Einheit	Klinische Relevanz und Indikationen
(Photometrie)	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): <b>Kleiner und allgemeiner Immunstatus</b>	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 (CCR6)</u>	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 Autoimmunerkrankungen, 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 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

Testname	Referenzbereich/ Entscheidungsbereich und Einheit	Klinische Relevanz und Indikationen
	Stand: SOP_FACS_5.5_129V2/ 2023	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 Ausschluss 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_ANA Plus V1/2024 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  Stand: SOP_ISE 5.5 111V1/2019	<u>Hyponatriämie:</u> längeres Erbrechen, Krämpfe, Koma <u>Hypernatriämie:</u> schwere Flüssigkeitsverluste, vermehrte Nierenresorption
Nukleosomen-AK (Blot)	<100 VCE	➤ Wichtiger AK für den SLE mit einer Sensitivität von 60 – 90%. Sie werden

Testname	Referenzbereich/ Entscheidungsbereich und Einheit	Klinische Relevanz und Indikationen
	Stand: SOP ANA Plus V1/2024	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: ➤ 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: ➤ Therapeutisches Monitoring ➤ Metabolischer Knochenerkrankungen wie die Osteoporose und deren ➤ Verlaufsbeurteilung sowie Prüfung der Compliance der Patienten. Unter antiresorptiver Therapie kommt es einer gewissen Zeit (in der Regel ca. 4 bis

Testname	Referenzbereich/ Entscheidungsbereich und Einheit	Klinische Relevanz und Indikationen
	Stand: SOP_ECLIA_5.5_13V5/2018	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	↑ 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 Aminoterminals 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> ➤ 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	➤ 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-ANCA-Mustern ➤ bei der rheumatoiden Arthritis, ➤ bei chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen,

Testname	Referenzbereich/ Entscheidungsbereich und Einheit	Klinische Relevanz und Indikationen
	Stand: SOP_IFT_5.5_93V2/2020	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ bei der primär sklerosierenden Cholangitis sowie der zystischen Fibrose gefunden.</li> </ul>
PCNA-AK (Blot)	<100VCE  Stand: SOP_ANA Plus V1/2024	Hochspezifisch für den SLE, sind jedoch nur selten (in ca. 3 – 7%) zu finden. Bestimmung <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ bei Verdacht auf SLE bei Nichtnachweisbarkeit von dsDNA und Sm-Antikörpern.</li> </ul> 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_Myositis-Blot V01/ 2023	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: <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Diagnostik/Differentialdiagnostik von Myositiden unklarer Genese.</li> </ul> Diagnostische Abklärung idiopathischer fibrosierender Alveolitiden.
PM-ScI-AK (Blot) PM-ScI 100 (Blot) PM-ScI 75 (Blot)	<100 VCE <100 VCE <100 VCE  Stand: SOP_ANA Plus V1/2024	S.a. AK gg. PM-ScI 100/75 (Blot)  Diese AK sind diagnostischer Marker einer Kollagenose mit Myositis und Sklerodermie-Symptomen. Sie sind auch ein prognostischer Marker. <u>Indikationen:</u> <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Verdacht auf Polymyositis/Sklerodermie-Over-lap-Syndrom</li> <li>➤ Verdacht auf Sklerodermie</li> <li>➤ Verdacht auf Skleromyositis im Kindesalter</li> <li>➤ Diagnostik/Differentialdiagnostik von Myositiden unklarer Genese.</li> </ul>
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 Jahren	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Diagnosestellung bei Verdacht auf dekompensierte <u>Herzinsuffizienz</u> und bei milden Formen von kardialen Funktionsstörungen</li> <li>➤ Risikostratifizierung von Patienten mit akutem Koronarsyndrom und dekompensierter Herzinsuffizienz.</li> <li>➤ Therapieüberwachung bei linksventrikulärer Funktionsstörung.</li> </ul>

Testname	Referenzbereich/ Entscheidungsbereich und Einheit	Klinische Relevanz und Indikationen
	Stand: SOP_ECLIA_5.5_80V6/2020	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: <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Prostata-Ca</li> <li>➤ Auch erhöht bei benigner Prostatahyperplasie</li> <li>➤ Prostatitis</li> <li>➤ Prostatainfarkt</li> </ul> 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	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Serologische Diagnostik der rheumatoiden Arthritis</li> <li>➤ Marker für einen Subtyp des SLE mit erosiver Arthritis</li> <li>➤ Bestimmung des Autoantikörper-Profiles bei SLE-Patienten</li> <li>➤ Bestimmung bei ANA-positiven Patienten mit Arthritis bei Ausschluss anderer relevanten ANA-Spezifitäten</li> </ul>
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. <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Rheumafaktoren sind nicht spezifisch für die RA. Sie kommen bei anderen Autoimmunerkrankungen,</li> <li>➤ bei chronisch entzündlichen Erkrankungen und</li> <li>➤ bei Gesunden vor.</li> </ul> <u>Indikationen:</u> <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Verdacht auf RA</li> <li>➤ Verdacht auf Kryoglobulinämie</li> </ul>
Rheumafaktor IgA quant. (ELISA)	0-20 RE/ml  SOP_aELI_5.5_17V3/2018	
Rheumafaktor IgG quant. (ELISA)	0-20 RE/ml  SOP_aELI_5.5_18V3/2018	
Ribosomales P-Protein (Virachip)	< 100 VCE	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Diese sog. RPP-Antikörper sind hochspezifisch für den Systemischen Lupus Erythematoses (SLE).</li> <li>➤ Fraglicher prognostischer Marker mit Assoziation mit schweren Depressionen, Lebermanifestationen, Nierenbeteiligung</li> <li>➤ Bestimmung beim SLE-Verdacht (vor allem wenn dsDNA- und Sm-Antikörper nicht nachweisbar sind.)</li> <li>➤ Verdacht auf Lupus-bedingte</li> </ul>

Testname	Referenzbereich/ Entscheidungsbereich und Einheit	Klinische Relevanz und Indikationen
	Stand: SOP_ANA Plus V1/2024	Psychose (Differentialdiagnostik zur Kortikoid-induzierten Psychose) ➤ Differenzierung von Auto-AK, welche an Tumorzellmonolayern ein zytoplasmatisches Muster zeigen.
Extrahierbare AK: ENA RNP-Ak (Virachip) RNP-Ak quant. (CLIA)	< 100 VCE < 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 (Virachip)	< 100 VCE	Ro/SS-A-AK sind der diagnostische Marker und Bestandteil der Klassifikationskriterien des Sjögren-Syndroms.
Scl-70-Ak (Virachip) Scl-70-Ak quant. (CLIA)	< 100 VCE < 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 (Virachip) Sm-Ak quant. (CLIA)	< 100 VCE <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 (Virachip) SS-B 50-Ak quant. (CLIA)	< 100 VCE <10 AU/ml	➤ 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 in ca. 80% im ELISA nachweisbar.
SAE-AK (Myositis-Blot)	0-10 Int Stand:	Hohe Spezifität für Dermatomyositiden (DM)

Testname	Referenzbereich/ Entscheidungsbereich und Einheit	Klinische Relevanz und Indikationen
	SOP_Myositis-Blot V01/ 2023	
SRP-AK (Myositis-Blot)		S.a. AK gg. SRP (Blot)
TIF1 $\gamma$ -AK (Myositis-Blot)	0-10 Int  Stand: SOP_Myositis-Blot V01/ 2023	TIF1 $\gamma$ -AK werden ausschließlich bei DM nachgewiesen. (Häufigkeit 15%). TIF1 $\gamma$ positiv: Assoziation mit einer malignen Erkrankung. (58% d. Pat.).
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: <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Chronisch autoimmuner Thyreoiditis (Hashimoto) in 70%</li> <li>➤ Morbus Basedow in 30 %</li> </ul>
Transferrin (Turbidimetrie)	200-360mg/dl  Stand: SOP_Turb_5.5_31V3/2018	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. <ul style="list-style-type: none"> <li><math>\uparrow</math> Die meisten Eisenmangelanämien (z.B. chronischem Blutverlust, unzureichende Eisenaufnahme, erhöhter Verbrauch, Schwangerschaft)</li> <li><math>\downarrow</math> Proteinverlust bei nephrotischem Syndrom und Enteropathie</li> <li><math>\downarrow</math> Akute und chronische Entzündungen (Infektionen)</li> <li><math>\downarrow</math> Lebererkrankungen mit verminderter Proteinsynthese (Lebercirrhose)</li> <li><math>\downarrow</math> Hämoglobinsynthesestörung wie z.B. Thalassämie und Porphyrie.</li> </ul> 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 $\mu$ IU/ml	Basisuntersuchung zur Beurteilung der Schilddrüsenfunktion. Gesamtbeurteilung zusammen mit FT3- und FT4-Bestimmung sinnvoll. <ul style="list-style-type: none"> <li><math>\downarrow</math> Hyperthyreose primär/sekundär</li> <li><math>\downarrow</math> Unter Levothyroxintherapie</li> </ul> <ul style="list-style-type: none"> <li><math>\uparrow</math> Hypothyreose</li> <li><math>\uparrow</math> TSH-produzierender Hypophysentumor</li> </ul>



Testname	Referenzbereich/ Entscheidungsbereich und Einheit	Klinische Relevanz und Indikationen
	Stand: SOP_ECLIA_5.5_20V5/2019	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: <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Morbus Basedow in &gt; 90%</li> <li>➤ Thyreoiditis (Hashimoto) in &lt; 10%</li> </ul> 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 <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Markerantikörper der rheumatoiden Arthritis. Siehe auch Citrullinierte Protein/Peptid-Antikörper (CCP-AK).</li> </ul>
Vitamin D (ECLIA)	30-100 ng/ml Stand: SOP_ECLIA_5.5_01V5/2022	S. 25-OH Vitamin D
Vitamin B12	145-569 pmol/l  Stand: SOP_Vitamin B12 cobas pure V01/ 2024	Unverzichtbar für Prozesse wie Zellteilung, Aufrechterhaltung der Funktionen des ZNS, Bildung und Regenerierung von roten Blutzellen. Kontrolle bei V. a. Vitamin-12-Mangel bei Risikogruppen (Veganer, Vegetarier, ältere Menschen) und bei erhöhtem Bedarf (Schwangere, Sportler). Des Weiteren bei Patienten mit Magen-Darm-Erkrankungen.
Yersinien IgA-AK (Blot) Yersinien IgA-AK (ELISA) Yersinien IgG-AK (Blot) Yersinien IgG-AK (ELISA)	>100 VCE 0-1,1 Ratio >100 VCE 0-22 RE/ml  Stand: SOP_Yersinia_Gemini V1/2024 SOP_aELI_5.5_46V4/2020	Die Yersinieninfektion äußert sich durch: <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Intestinale Manifestationen : Enteritis, Colitis, Ileitis, Pseudo-Appendizitis.</li> <li>➤ Extraintestinale Manifestationen: Reaktive Arthritis, Erythema nodosum, Uveitis.</li> </ul> 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
VCE:	Virachip Einheiten

**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).

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

**Bitte beachten Sie:**

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