Analyt	Probenmaterial	Referenzbereich	Störfaktoren	Interpretation	Lagerung 20 -25°	Lagerung 2-8°	Lagerung < -20°
ACTH (adrenocorti-cotropes Hormon)	EDTA-Plasma	7,2 - 63,3 pg/ml	Unter ACTH 1-24 Medikation werden ACTH-Bestimmungen aufgrund der negativen Interferenz im Sandwich-Test jedoch nicht empfohlen. In seltenen Einzelfällen können Störungen durch extrem hohe Titer von Antikörpern gegen Analyt-spezifische Antikörper, Streptavidin sowie Ruthenium auftreten. Diese Einflüsse werden durch ein geeignetes Test-Design minimiert.	Bei nachgewiesenem Glukokortikoidexzess sprechen niedrige ACTH-Konzentrationen für einen Nebennierenrinden-Tumor, während ein hohes ACTH eine hypophysäre oder ektope Ursache anzeigt. Bei nachgewiesener Nebennierenrinden-Insuffizienz weisen erhöhte ACTH-Konzentrationen auf adrenale Ursachen hin, im oder unterhalb des Referenzbereichs befindliche ACTH-Konzentrationen hingegen auf hypophysäre Störungen.	Bitte sofort in das Labor bringen!	k.A.	10 w (Plasma!!)
AFP (alpha-Fetoprot.)	Heparinat-Plasma	< 7 ng/ml	In seltenen Einzelfällen können Störungen durch extrem hohe Titer von Antikörpern gegen Analyt-spezifische Antikörper, Streptavidin sowie Ruthenium auftreten. Diese Einflüsse werden durch ein geeignetes Test- Design minimiert.	Veränderungen des AFP-Spiegels unterstützen die Diagnose und Behandlung von Patienten mit nicht-seminomatösen Hodenkarzinomen. Erhöhte AFP-Spiegel können auch bei nichtmalignen Zuständen, wie Ataxia teleangiectasia, hereditärer Tyrosinämie,benigne Leberkrankheiten (akute Virushepatitis, chronisch aktive Hepatitis, Zirrhose) und bei Schwangeren vorkommen. Nicht alle Leberzellkarzinome, gastro-intestinale Tumore oder Keimzelltumore produzieren AFP.Beim primären Leberzell-Ca gibt es meistens keine Korrelation zwischen AFP-Konz. und Tumorgröße-stadium und Wachstum.Bei GI Tumoren ist eine Erhöhung meist im Zusammenhang mit Lebermetastasierung zu erklären	5d	14d	6m
Albumin	Heparinat-Plasma	35-52 g/l	In sehr seltenen Fällen kann eine Gammopathie, insbesondere vom Typ IgM (Waldenström-Makroglobulinämie), zu unzuverlässigen Ergebnissen führen.	Hyperalbuminämie tritt selten auf und wird durch starke Dehydrierung und übermäßige Venenstase verursacht. Hypoalbuminie kann durch verminderte Synthese verursacht werden und tritt auf bei Lebererkrankungen, proteinarmer Kost, erhöhtem Katabolismus aufgrund von Gewebeschädigungen und –entzündungen, bei Malabsorptions-syndromen oder Mangelernährung, bei äußerem Proteinverlust wie nephrotischem Syndrom, bei Enteropathie oder Verbrennungen und bei veränderter Gewichtsverteilung wie z. B. bei Aszites.	10 w	5 m	4 m
Alkohol	Heparinat-Plasma	<0,1 g/l	In sehr seltenen Fällen kann eine Gammopathie, insbesondere vom Typ IgM (Waldenström-Makroglobulinämie), zu unzuverlässigen Ergebnissen führen. An der Venenpunktionsstelle keinen Alkohol oder andere flüchtige Desinfektionsmittel verwenden.	0,3-1,2 g/L: Verlangsamte Reflexe, verminderte Aufmerksamkeit, Urteilskraft und Kontrolle, 1,2-2,5 g/L: Reduzierte Sehschärfe und verminderte Reaktionszeit, 2,5-3,5: Muskulärer Inkoordination und reduzierte Antwort auf Reize, > 3,5 g/L: Beeinträchtigung des Kreislaufs und der Atmung.	2 d	2 w	4 w
ALT (GPT)	Heparinat-Plasma	m 10 - 50 U/L w 10 - 35 U/L	Die Kontamination mit Erythrozyten führt zu erhöhten Werten, da die Analytkonzentration in Erythrozyten höher als in normalen Seren ist. Der Störungsgrad kann unterschiedlich ausfallen und hängt vom Analytgehalt in den lysierten Erythrozyten ab. In therapeutischen Konzentrationen führen Calciumdobesilat und Isoniazid zu falsch niedrigen und Furosemid zu falsch hohen ALTKonzentrationen. Cyanokit (Hydroxocobalamin) kann den Test stören. Physiologische Plasmakonzentrationen von Sulfasalazin oder Sulfapyridin können zu falschen Ergebnissen führen. In sehr seltenen Fällen kann eine Gammopathie, insbesondere vom Typ IgM (Waldenström-Makroglobulinämie), zu unzuverlässigen Ergebnissen führen. Bei lipämischen Proben können die Werte mit dem Warnhinweis „> Abs“ versehen sein.	Konzentrationen, die den oberen Referenzwert um mehr als das 50fache überschreiten, treten meist bei akuter Virus-Hepatitis, akuten Leberperfusions-Störungen und akuter Lebernekrose nach Aufnahme von Giftstoffen einschließlich Paracetamol und Kohlenstoff-tetrachlorid auf. Stark erhöhte Serum-ALT-Werte können bei verschiedenen Erkrankungen der Leber einschließlich Hepatitis, Mononukleose und Zirrhose auftreten.	3 d	7 d	k.A.
Ammoniak	EDTA-Plasma	m= 27 - 102 µg/dL w= 19 - 87 µg/dL	Die Kontamination mit Erythrozyten führt zu erhöhten Werten, da die Analytkonzentration in Erythrozyten höher als in normalem Plasma ist. Der Störungsgrad kann unterschiedlich ausfallen und hängt vom Analytgehalt in den lysierten Erythrozyten ab. In therapeutischen Konzentrationen führen Cefoxitin und Intralipid zu falsch hohen Ammoniakwerten. Physiologische Plasmakonzentrationen von Sulfasalazin können zu falschen Ergebnissen führen. Temozolomid in therapeutischen Konzentrationen kann zu falschen Werten führen. Interferenzen durch Medikamente werden auf der Grundlage von Empfehlungen der CLSI-Richtlinien EP07 und EP37 und anderer in der Literatur veröffentlichten Empfehlungen ermittelt. Die Auswirkungen von Konzentrationen oberhalb dieser Empfehlungen wurden nicht charakterisiert. In sehr seltenen Fällen kann eine Gammopathie, insbesondere vom Typ IgM (Waldenström-Makroglobulinämie), zu unzuverlässigen Ergebnissen führen.	Ursachen einer erhöhten Ammoniak-Konzentration: Angeborene Stoffwechselstörungen, schweres Leberversagen z.B. bei viraler Hepatitis und Lebercirrhose	Sofort ins Labor bringen !	k.A.	3 d (Plasma)
Amylase	Heparinat-Plasma	28 - 100 U/l	Antikoagulanzien: Citrat, Fluorid und EDTA stören den Test. Glucose: Glucose bis 111 mmol/L bzw. 2000 mg/dL stört nicht. Eine ca.10 % höhere Wiederfindung wurde bei Glucosekonzentrationen von 250 mmol/L bzw. 4500 mg/dL gefunden. Pharmaka auf Icodextrin-Basis können zu erniedrigten Amylasewerten führen.In sehr seltenen Fällen kann eine Gammopathie, insbesondere vom Typ IgM (Waldenström-Makroglobulinämie), zu unzuverlässigen Ergebnissen führen.	Bei akuter Pankreatitis nimmt die Amylasekonzentration 5-6 Stunden nach dem Einsetzen der Symptome zu und bleibt 2-5 Tage lang erhöht. Der Anstieg der Plasma-Aktivität hängt nicht von der Schwere der Erkrankung ab, umgekehrt muss eine großflächige Schädigung der Bauchspeicheldrüse keinen signifikanten Anstieg der Plasma-Konzentration in der α-Amylase der Bauchspeicheldrüse bedeuten.	7 d	1 m	k.A,
Anti-FXa-Aktivität	Citratplasma	dosisabhängig	Der körpereigene Heparin-Neutralisator PF4 kann die Messergebnisse für Heparin fälschlicherweise verringern. Exogene Xa-Hemmer (Apixaban, Danaparoid, Fondaparinux und Rivaroxaban) können die Ergebnisse fälschlicherweise erhöhen. Trübungen und Partikel in den Proben können die Bestimmung stören. Deshalb sollten Proben, die Partikel enthalten, vor der Bestimmung zentrifugiert werden. Lipämische oder partikelhaltige Proben, die durch Zentrifugation (10 Minuten bei ca. 15 000 × g) nicht zu klären sind, sind von der Bestimmung auszuschließen.	Voraussetzung der Interpretation ist die Kenntnis des Zeitabstandes zwischen Medikation und Messung (ideal: 4 h). Oberhalb des therapeutischen Bereichs werden Blutungen wahrscheinlicher. Halbwertzeit der meisten niedermolekularen Heparine: 14-18 h	4 h	nein	3 d
Antistreptolysin O	Heparinat-Plasma	< 200 IU/ml	In sehr seltenen Fällen kann eine Gammopathie, insbesondere vom Typ IgM (Waldenström-Makroglobulinämie), zu unzuverlässigen Ergebnissen führen.	Bei Infektionen wirkt Streptolysin O als Proteinantigen, das beim Patienten eine Antikörperreaktion induziert. Titeranstieg bereits nach einer Woche; Höchstkonzentration 3 – 6 Wochen nach Ansteckung. Falls keine Komplikationen oder erneute Ansteckung auftreten, sinken ASLO-Titer gewöhnlich innerhalb von 6 – 12 Monaten auf präinfektiöse Konzentrationswerte ab.	2 d	8 d	6 m nur einmal einfrieren
Antithrombin	Citratplasma	79-120 %	Therapeutische Dosen oraler direkter Faktor Xa Inhibitoren können unter Umständen fälschlich erhöhte Antithrombin-Aktivitäten hervorrufen. Die Störsubstanzen Bilirubin, Hämoglobin und Lipide sind in den gerätespezifischen Referenzhandbüchern (Applikationsvorschriften) beschrieben. Einige sehr seltene genetische Antithrombin-Varianten mit reduzierter funktioneller Aktivität können Resultate innerhalb des Referenzbereichs liefern.	Ein angeborener Mangel ist sehr selten. Häufig ist ein Mangel durch eine hepatogene Synthesekoagulopathie (oder eine Asparaginase-Therapie) bedingt wobei AT nicht Vitamin K-abhängig ist. Ein leichter bis mittlerer Verbrauch bzw. Umsatz wird bei hochdosierter Heparintherapie, größeren Wundflächen, unspezifischer Proteolyse bei Sepsis oder bei einer DIC beobachtet. Ein Verlust tritt auf bei Blutungen, entzündlichen Darmerkrankungen und nephrotischem Syndrom.Die Halbwertszeit des AT von 1,5 - 3 Tagen nach Substitution ist bei einer DIC auf wenige Stunden verkürzt, was durch Messung 2-3 Stunden nach körpergewichts-adaptierter Dosierung zur Diagnose beitragen kann.	4 h	k.A.	k.A.

k.A. keine Angabe

Ausdrucke unterliegen nicht dem Änderungsdienst !

erstellt am: 30.06.2025 von: UBO

AP oder ALP	Heparinat-Plasma	m 40 - 129 U/l w 35 - 104 U/l	In sehr seltenen Fällen kann eine Gammopathie, insbesondere vom Typ IgM (Waldenström-Makroglobulinämie), zu unzuverlässigen Ergebnissen führen.	Erhöhte Gesamt-ALP-Werte lassen sich entweder auf physiologische Ursachen oder auf Erkrankungen der Leber bzw. der Knochen zurückführen. Ein physiologischer Anstieg der ALP ist in der Schwangerschaft ab dem 2. Trimester aufgrund von ALP in der Plazenta, bei Kindern im Wachstumsalter aufgrund von ALP in den Knochen und postprandial bei Personen mit den Blutgruppen B und 0, die Sekretoren der Blutgruppensubstanz H sind (intestinale ALP), zu beobachten. Der häufigste Grund für erhöhte ALP-Werte sind hepatobiliäre Erkrankungen. Pathologische ALP-Werte sind bei etwa 60% der Patienten mit Erkrankungen der Leber oder der Gallenwege nachzuweisen.	7 d	7 d	2 m
Apixaban	Citratplasma	VTE Prophylaxe: 30-150ng/ml sonst: 60-320ng/ml	Auffällige Proben oder solche, die Anzeichen einer Aktivierung aufweisen, müssen verworfen werden	Apixaban ist ein direktes, nicht Vitamin K abhängiges orales Antikoagulanz, welches das aktive Zentrum des Gerinnungsfaktors Xa und damit den Gerinnungsprozess inhibiert. Bei einer thromboseprophylaktischen Dosierung von 2x2,5 mg sind 3-4 h nach oraler Einnahme Spitzenspiegel von 30-150ng/ml zu erwarten. Bei einer Dosis von 2x5 mg oder Dosis-reduzierten Gabe von 2x2,5 mg zur Schlaganfallprophylaxe und Therapie thromboembolischer Ereignisse sind 3-4 h nach oraler Einnahme Spitzenspiegel von 60-320ng/ml zu erwarten.	4 h	nein	2 w
aPTT	Citratplasma	21,6 - 28,7 sec	Zu beachten ist, dass das APTT-Testergebnis durch eine Reihe häufig verordneter Medikamente beeinflusst werden kann. Laut Veröffentlichungen führen die Therapie mit konjugiertem Östrogen bei Männern und die Einnahme oraler Kontrazeptiva bei Frauen zu einer Verkürzung der APTT. Eine Verlängerung der APTT wurde bei der Verabreichung von Diphenylhydantoin, Heparin, Warfarin, Naloxon und Röntgenkontrastmitteln beobachtet. Therapeutische Dosen von Hirudin oder anderen direkten Thrombininhibitoren können zu verlängerten Gerinnungszeiten führen. Antibiotika aus der Klasse der Lipoglycopeptide (wie z. B. Oritavancin oder Telavancin) können APTT basierte Assays stören. Die Ergebnisse können außerdem durch das gewählte Antikoagulans (z. B. Oxalat anstelle von Citrat) beeinflusst werden sowie durch die Beschaffenheit der Probe (z. B. hämolytisch, lipämisch, künstliche Ernährung, usw.), welche insbesondere bei der optischen Bestimmung der APTT von Bedeutung ist. Ein Mangel an Blutgerinnungsfaktoren, der eine Verlängerung der Gerinnungszeit bewirken würde, kann durch einen erhöhten Spiegel eines oder mehrerer anderer Gerinnungsfaktoren teilweise oder sogar vollständig überlagert werden, so dass u. U. normale Werte gemessen werden. Ebenso können durch das Vorliegen aktiver Intermediate, welche tendenziell die Gerinnungszeit verkürzen, Zustände überlagert werden, die sonst zu einer Verlängerung der APTT führen würden. Ein leichter oder mäßiggradiger Mangel verschiedener Faktoren kann additiv eine Verlängerung der APTT bewirken. Das Vorliegen Lupus Antikoagulans-ähnlicher Substanzen kann möglicherweise die APTT-Bestimmung mit ACTIN FS beeinflussen. Bei fragwürdigen APTT-Werten sollten diese stets durch weitere Gerinnungstests überprüft und die Ursache hierfür ermittelt werden. Die Wirkung von Heparin als Antikoagulans hängt mit dessen Eigenschaft zusammen, in Verbindung mit Plasmakofaktoren auf verschiedene Teilbereiche des Gerinnungssystems einzuwirken, was letztlich zu einer verzögerten Fibrinbildung führt (siehe Abschnitt „Überwachung der Therapie mit unfraktioniertem Heparin mittels APTT").	Mit der aPTT wird vorwiegend ein Mangel der Faktoren VIII, IX. XI und XII, ferner des Präkallikrein und hochmolekularen Kininogens (HMWK) erfasst. Beim v. Willebrand-Syndrom reagiert die aPTT bei Typen mit Verminderung des F. VIII. Die Reaktion auf Spaltprodukte bei der Hyperfibrinolyse ist uneinheitlich wie die Reaktion bei Lupus-Antikoagulanzien. Für die Steuerung der Therapie mit niedermolekularem Heparin, Danaparoid, Hirudin und Argatroban ist die PTT nur bedingt geeignet.	4 h	nein	nein
AST (GOT)	Heparinat-Plasma	m 10 - 50 U/l w 10 - 35 U/l	Die Kontamination mit Erythrozyten führt zu erhöhten Werten, da die Analytkonzentration in Erythrozyten höher als in normalen Seren ist. Der Störungsgrad kann unterschiedlich ausfallen und hängt vom Analytgehalt in den lysierten Erythrozyten ab. Cyanokit (Hydroxocobalamin) kann den Test stören. Physiologische Plasmakonzentrationen von Sulfasalazin und Sulfapyridin können zu falschen Ergebnissen führen. In sehr seltenen Fällen kann eine Gammopathie, insbesondere vom Typ IgM (Waldenström-Makroglobulinämie), zu unzuverlässigen Ergebnissen führen.	Die Beurteilung der AST-Aktivität im Vergleich zur ALT-Aktivität (De Ritis-Quotient, AST/ALT) ist ein guter Indikator von Leberschäden. Werte <1,0 deuten auf einen leichten Leberschaden hin und treten insbesondere bei entzündlichen Erkrankungen auf. Werte >1,0 deuten auf eine schwere Lebererkrankung zumeist mit Nekrose hin. Erhöhte AST-Werte sind bei Zirrhose, extrahepatischer Cholestase, progressiver Muskeldystrophie, Dermatomyositis, akuter Pankreatitis, hämolytischen Erkrankungen, Gangrän, Muskelquetschungen und Lungenembolie nachweisbar.	4 d	7 d	3 m
beta2 Mikroglobulin	Heparinat-Plasma	0,8 - 2,2 mg/l	In sehr seltenen Fällen kann eine Gammopathie, insbesondere vom Typ IgM (Waldenström-Makroglobulinämie), zu unzuverlässigen Ergebnissen führen.	beta2-Mikroglobulin kommt auf allen kernhaltigen Zellen als Bestandteil des HLA vor.Es liegt frei oder an HLA gebunden in allen Körperflüssigkeiten vor.Die Eliminsation erfolgt ausschließlich renal. Bei eingeschränkter Funktion steigt es im Plasma an, bei gestörter tubulärer Funktion erhöht sich seine Ausscheidung im Urin.ß2-Mikroglobulin dient als Tumormarker bei lymphoproliferativen Erkrankungen, wenn keine Nierenerkrankung vorliegt. Werte im Referenzbereich schliessen eine Einschränkung der GFR aus. Bei HIV Patienten korrelieren erhöhte Werte im Plasma mit dem Grad des Immundefektes und können als Verlaufskontrolle auch unter HAART hilfreich sein.	3 d	3 d	6 m
beta-hCG total	Heparinat-Plasma	m < 2 IU/l w < 1 IU/l w >50 Jahre <7 IU/l	Bei Frauen mit Niereninsuffizienz kann die hCG-Konzentration auch ohne Tumor erhöht sein. Bei Patienten unter Therapie mit hohen Biotin-Dosen (> 5 mg/Tag) sollte die Probenentnahme mindestens 8 Stunden nach der letzten Applikation erfolgen. In seltenen Einzelfällen können Störungen durch extrem hohe Titer von Antikörpern gegen Analyt-spezifische Antikörper, Streptavidin sowie Ruthenium auftreten. Diese Einflüsse werden durch ein geeignetes Test-Design minimiert.	Das Hormon ist ein hervorragender Indikator für eine Schwangerschaft. Gesunde, nicht schwangere Frauen haben einen niedrigen (< 5 mIU/mL [IU/L]) bis nicht nachweisbaren hCG -Pegel. Aus der Hypophyse stammendes hCG ist bei Frauen während und nach der Menopause nachweisbar. Während der Schwangerschaft können ungewöhnlich niedrige oder schnell abnehmende Pegel auf einen abnormen Zustand, wie eine ektopische Schwangerschaft oder einen drohenden spontanen Abort hindeuten.Weiterhin dient es als Tumormarker in der Diagnostik , Therapie und Verlaufskontrolle von Keimzelltumormarker bei Frau und Mann. Kein Anstieg bei benignen Erkrankungen.	3 d	3 d	12 m
Bilirubin direkt	Heparinat-Plasma	< 0,3 mg/dl	Phenylbutazon führt zu falsch niedrigen Bilirubinwerten. Proben mit Indocyaningrün dürfen nicht gemessen werden. In sehr seltenen Fällen kann eine Gammopathie, insbesondere vom Typ IgM (Waldenström-Makroglobulinämie), zu unzuverlässigen Ergebnissen führen. In bestimmten Fällen werden bei Proben direkte Bilirubinwerte gemessen, die leicht über den Gesamtbilirubinwerten liegen. Dies wird bei Patientenproben beobachtet, wenn fast das gesamte Bilirubin in der Reaktion in der direkten Form vorliegt.	Während ein prähepatischer Ikterus (z. B. hämolytische Anämie oder Neugeborenenikterus) vor allem mit einer Erhöhung des unkonjugierten Bilirubins einhergeht, ist die Bestimmung des direkten Bilirubins für die Feststellung eines hepatischen oder posthepatischen Ikterus hilfreich. Hepatischer Ursprung mit vorwiegender Hyperbilirubinämie: akute und die chronische virale Hepatitis, die Leberzirrhose sowie hepatozelluläre Karzinome. Posthepatisch mit vorwiegend konjugierter Hyperbilirubinämie: extrahepatische Cholestase sowie die Abstoßung von Lebertransplantaten. Eine chronische angeborene konjugierte Hyperbilirubinämie liegt beim Dubin-Johnson- und beim Rotor-Syndrom vor.	2 d	7 d	6 m

Bilirubin gesamt	Heparinat-Plasma	ab 30 Tage= < 1,2 mg/dl	Indikan: Keine wesentliche Interferenz durch Indikan bis zu einer Konzentration von 0.12 mmol/L (3 mg/dL). Cyanokit (Hydroxocobalamin) kann falsch niedrige Werte verursachen. Proben mit Indocyaningrün dürfen nicht gemessen werden. Die Ergebnisse von einzelnen Patienten mit multiplem Myelom können zu einer positiven Abweichung bei der Wiederfindung führen. Nicht alle Patienten mit multiplem Myelom zeigen diese Abweichung, ebenso kann der Grad der Abweichung bei den einzelnen Patienten unterschiedlich sein. In sehr seltenen Fällen kann eine Gammopathie, insbesondere vom Typ IgM (Waldenström-Makroglobulinämie), zu unzuverlässigen Ergebnissen führen. In bestimmten Fällen werden bei Proben direkte Bilirubinwerte gemessen, die leicht über den Gesamtbilirubinwerten liegen. Dies wird bei Patientenproben beobachtet, wenn fast das gesamte Bilirubin in der Reaktion in der direkten Form vorliegt. Ist das D -Bilirubin Ergebnis größer als das des Gesamtbilirubins, so sollte der Gesamtbilirubinwert angegeben werden.	Hepatischer Ikterus: Zu den hepatisch verursachten Krankheiten mit vornehmlich konjugierter Hyperbilirubinämie zählen die akute und chronische Virushepatitis, Leberzirrhose und hepatozelluläre Karzinome. Posthepatischer Ikterus: Zu den posthepatisch verursachten Krankheiten mit vornehmlich konjugierter Hyperbilirubinämie zählen die extrahepatische Cholestase und die Abstoßung von Lebertransplantaten. Zu den chronischen angeborenen Hyperbilirubinämien zählen sowohl die unkonjugierten Hyperbilirubinämien Crigler-Najjar-Syndrom und Gilbert-Syndrom als auch die konjugierten Hyperbilirubinämien Dubin-Johnson-Syndrom und Rotor-Syndrom.	1 d bei lichtgeschützter Aufbewahrung	1 w bei lichtgeschützter Aufbewahrung	6 m bei lichtgeschützter Aufbewahrung
BKS (BSG)	Citratblut	Nach einer Stunde: m bis 50: < 15 mm m ab 50: < 20 mm w bis 50: < 20 mm w ab 50: < 30 mm	Die Einnahme von Hormonpräparaten kann die BKS beschleunigen. Leistungssportler haben aufgrund eines höheren Hämatokrit-Wertes eine verlangsamte BKS.	Eine erhöhte BKS ist Hinweis auf eine akute Entzündung und kann im Zusammenhang mit anderen Hinweisen als Diagnosekriterium für verschiedene entzündliche Erkrankungen und Infektionen genutzt werden. Eine verlangsamte BKS tritt beispielsweise bei Polyzythämie auf. Bei einer extremen Erhöhung der BKS spricht man von einer Sturzsenkung. Im Gegensatz zum CRP erfasst die BKS ein größeres Spektrum an Erkrankungen. Vor allem ein krankhafter Anstieg der Immunglobuline, von Immunkomplexen und anderen Eiweißstoffen wird besser erfasst.	innerhalb 2h bestimmen	nein	nein
Blutbank Antikörper-Id	EDTA-Blut			Siehe Richtlinien der Bundesärztekammer zur Hämotherapie unter 4.2.5. Weitere Auskünfte erteilt ihr immunhämatologisches Labor sowie der diensthabende Laborarzt.			
Blutbank Antikörpersuche	EDTA-Blut			Siehe unter Blutbank - Antikörperidentifikation			
Blutbank Blutgruppe (AB0)	EDTA-Blut			Siehe unter Blutbank - Antikörperidentifikation			
Blutbank Blutgruppe (Rhesusformel)	EDTA-Blut			Siehe unter Blutbank - Antikörperidentifikation			
Blutbank Kreuzprobe	EDTA-Blut			Siehe unter Blutbank - Antikörperidentifikation			
Blutbild - Fragmentozyten	EDTA-Blut		keine	Als Fragmentozyten oder Schistozyten bezeichnet man beschädigte Erythrozyten oder deren Trümmerstücke. Fragmentozyten entstehen durch mechanische Schädigungen der roten Blutkörperchen an Hindernissen in der Blutbahn. Sie kommen z. B. bei Herzklappenfehlern, mechanischen Herzklappen, hämolytisch-urämischem Syndrom (HUS), thrombotisch-thrombozytopenischer Purpura (TTP), disseminierter intravasaler Koagulopathie (DIC), Thrombosen, aber auch bei der sogenannten Marschhämoglobinurie sowie einigen weiteren Krankheiten vor. Auch eine chronische Doxorubicin-Vergiftung kann Fragmentozyten hervorrufen.			
Blutbild Differenzial mechanisch	EDTA-Blut	relative Werte: Basophile: 0,1 – 1,2 % Eosinophile: 0,7 – 7 % Neutrophile: 34 - 71,1 % Lymphozyten: 19,3 - 53,1% Monozyten: 4,7 - 12,5 % , unreife Granulozyten: 0 - 0,5 %, Normoblasten: 0 - 0,03 % absolute Zahlen: Basophile : 0,01-0,08 Tsd/µl , Eosinophile: 0,04 – 0,54 Tsd/µl ,Neutrophile: 1,56- 6,13 Tsd/µl, Lymphozyten: 1,18 - 3,57 Tsd/µl, Monozyten: 0,24 – 0,82 Tsd/µl , unreife Granulozyten: 0,00 - 0,03Tsd/µl , Normoblasten: 0,0 - 0,015 Tsd/µl Weitere Referenzbereiche auf Anfrage beim Laborarzt . Auf dem Befund werden altersspezifische/ geschlechterspezifische Referenzbereiche ausgewiesen.	Leukozytenaggregation , Lyseresistente RBC, Möglichkeit eines Vorliegens von PLT-Aggregate , Kryoprotein , Kryoglobulin , Fibrin , Riesenthrombozyten	Zur Interpretation des Blutbildes wird auf einschlägige Lehrbücher der Hämatologie verwiesen. Für Rückfragen steht das Labor bzw. der Laborarzt zur Verfügung. Das mechanische Differentialblutbild weist auf Grund der hohen Zahl analysierter Zellen eine gute statistische Zuverlässigkeit auf. Es können jedoch nicht alle abnormen Zelltypen oder morhpologischen Abweichungen mittels mechanischer Zelldifferenzierung erkannt werden.	8 h	56 h	nein

k.A. keine Angabe

Ausdrucke unterliegen nicht dem Änderungsdienst !

Blutbild klein	EDTA-Blut	Erythrozyten: 3,93-6,08 Mio/µl, Hämoglobin: 11,2 - 17,5 g/dl , Hämatokrit: 34 - 51% , Leukozyten : 3,98 - 10,04 tsd/µl , MCH: 26 - 32 pg , MCHC: 32 - 37,2 g/dl , MCV: 79 -95fl ,Thrombozyten: 163 - 369tsd/µl Weitere Referenzbereiche auf Anfrage Laborarzt. Auf dem Befund wird ein geschlechtsspezifischer/ altersspezifischer Referenzbereich ausgewiesen.	WBC fälschlicherweise eine geringe Anzahl an weißen Blutkörperchen: • Leukozytenaggregation eventuell fälschlicherweise eine große Anzahl an weißen Blutkörperchen bei: • Möglichkeit eines Vorliegens von PLT-Aggregate• Kryoprotein• Kryoglobulin• Fibrin• Riesenthrombozyten RBC eventuell fälschlicherweise eine geringe Anzahl an roten Blutkörperchen: • Erythrozytenaggregation (Kälteagglutinine)• Mikroerythrozyten• Möglichkeit eines Vorliegens fragmentierter RBC eventuell fälschlicherweise eine große Anzahl an roten Blutkörperchen bei: • Leukozytose (> 100.000/µl)• Riesenthrombozyten HGB eventuell fälschlicherweise eine hohe Hämoglobinkonzentration: • Leukozytose (> 100.000/µl)• Lipämie• Proteinanomalie HCT eventuell fälschlicherweise einen niedrigen Hämatokritwert: • Erythrozytenaggregation (Kälteagglutinine)• Mikroerythrozyten • Möglichkeit eines Vorliegens fragmentierter RBC eventuell fälschlicherweise einen hohen Hämatokritwert bei: • Leukozytose (> 100.000/µl)• Schwere Diabetes• Urämie• Sphärozytose PLT fälschlicherweise eine geringe Anzahl an Thrombozyten: • Möglichkeit eines Vorliegens von PLT-Aggregate• Pseudothrombozytopenie• Gigantoblasten eventuell fälschlicherweise eine hohe Anzahl an Thrombozyten: • Mikroerythrozyten• Möglichkeit eines Vorliegens fragmentierter RBC• Fragmentierte Leukozyten • Kryoprotein• Kryoglobulin	Das Blutbild stellt eine Basisuntersuchung dar, welche Messgrößen zu Zellbildung, Zellfunktion und Zellabbau von Blutzellen (Erythrozyten, Leukozyten, Thrombozyten) beinhaltet. Die Blutbildbestimmung ist unter anderem bei Blutungen, Knochenmarkserkrankungen, Hämolysen, Infektionen und Gerinnungsstörungen indiziert. Zur detaillierten Interpretation des Blutbildes wird auf einschlägige Lehrbücher der Hämatologie verwiesen. Für Rückfragen steht das Labor bzw. der Laborarzt zur Verfügung.	8 h	24 h	nein
Blutbild, Differenzial mikroskopisch	EDTA-Blut	Siehe Interpretation		Zur Interpretation des Blutbildes wird auf einschlägige Lehrbücher der Hämatologie verwiesen. Für Rückfragen steht das Labor bzw. der Laborarzt zur Verfügung. Referenzbereiche: Monozyten: 2-10% , Lymphozyten 20-45% , Segmentkernige neutrophile Granulozyten: 50-70% , Stabkernige neutrophile Garnulozyten: 0-5% Eosinophile:1-6%, Basophile 0-1%	2 h sonst 5 h	8 h	nein
Blutgas-Analytik	Blut arteriell, venös,kappillär/ Dialyseflüssigkeit nach Citratkoagulation	Auf dem Befund werden die Referenzbereiche ausgewiesen. Weitere Referenzbereiche auf Anfrage Laborarzt. Referenzbereiche nicht gültig für Dialyseflüssigkeit.	Irrtümliche Venenpunktion (!), längerer Luftkontakt, Heparin über 50 IU/ml [Spritze], keine Kühlung bei Transportweg länger als 15 min., Hydroxocobalamin im therapeutischen Bereich führt zu Interferenzen mit tHb und einigen CO-OX Fraktionen . Behandlung mit Perhexilinmaleat oder Atomoxetinhydrochlorid kann zu falsch erhöten Natrium-Werten führen.	Die Blutgasanalytik liefert Kenndaten des Säure-Base-Gleichgewichts, der Kohlendioxid-Entsorgung und der Sauerstoffversorgung. Eine Interpretation ist nur im Zusammenhang mit dem Elektrolytstatus (besonders. Chlorid und Kalium) möglich. Weitere Hinweise siehe z.B. Thomas, Labor und Diagnose, Frankfurt 2008, S. 468 ff.	k.A.	k.A.	k.A.
CA 125	Heparinat-Plasma	w < 35 U/ml	Bei Patienten unter Therapie mit hohen Biotin-Dosen (> 5 mg/Tag) sollte die Probenentnahme mindestens 8 Stunden nach der letzten Applikation erfolgen .In seltenen Einzelfällen können Störungen durch extrem hohe Titer von Antikörpern gegen Analyt-spezifische Antikörper, Streptavidin sowie Ruthenium auftreten. Diese Einflüsse werden durch ein geeignetes Test- Design minimiert.	Klinisch von entscheidender Bedeutung bei Diagnostik, Therapie und Verlaufskontrolle des Ovarial-Ca. Hohe Sensitivität beim prim.Ovarial-Ca. Sinnvoll beim Screening als Test vor der vaginalen Sonographie. Spezifität kann erhöht werden durch Komb.von Ca 125 mit HE4	8 h	5 d	24 w
CA 15-3	Heparinat-Plasma	< 26,4 U/ml	Bei Patienten unter Therapie mit hohen Biotin-Dosen (> 5 mg/Tag) sollte die Probenentnahme mindestens 8 Stunden nach der letzten Applikation erfolgen. Normalerweise kann bei CA 15-3-Konzentrationen bis zu 20000 U/mL kein High-dose Hook Effektb) festgestellt werden. Aufgrund der Heterogenität des CA 15-3 Antigens kann ein High-dose Hook-Effekt unterhalb dieses Wertes nicht vollkommen ausgeschlossen werden.In seltenen Einzelfällen können Störungen durch extrem hohe Titer von Antikörpern gegen Analyt-spezifische Antikörper, Streptavidin sowie Ruthenium auftreten. Diese Einflüsse werden durch ein geeignetes Test- Design minimiert.	CA 15-3-Antigen ist mittlerweile ein weithin anerkannter Marker für Brustkrebs und hat sichim Hinblick auf die Erkennung von rezidivierendem Brustkrebs als empfindlicher erwiesen als CEA. Zunehmende CA 15-3-Antigen-Konzentrationen können repräsentativ für ein Fortschreiten der Erkrankung sein, während abnehmende Antigen-Konzentrationen mit einem Rückgang der Krankheit assoziiert sein können. Der Test wird nicht als Screening-Test empfohlen. Unterhalb des Schwellenwertes liegende Werte bedeuten nicht, dass kein Brustkrebs vorliegt. CA 15-3 dient als Zweitmarker beim Ovarial- Ca.	48 h	5 d	90 d
CA 19-9	Heparinat-Plasma	< 27 U/ml	Bei Patienten unter Therapie mit hohen Biotin-Dosen (> 5 mg/Tag) sollte die Probenentnahme mindestens 8 Stunden nach der letzten Applikation erfolgen.In seltenen Einzelfällen können Störungen durch extrem hohe Titer von Antikörpern gegen Analyt-spezifische Antikörper, Streptavidin sowie Ruthenium auftreten. Diese Einflüsse werden durch ein geeignetes Test-Design minimiert.	Die CA 19-9-Antigen-Konzentrationen können bei Patienten mit Pankreaskarzinomen als Hilfsmittel zur Überwachung des Ansprechens der Therapie herangezogen werden. Bei Patienten mit Pankreaskarzinom sind hohe CA 19-9-Antigen-Konzentrationen eher mit fortgeschrittenen Krankheitsstadien assoziiert. Fortwährend erhöhte CA 19-9-Antigen-Konzentrationen deuten evtl. auf ein schlechtes Ansprechen der Therapie hin. Die Untersuchung wird nicht als Screening-Test empfohlen. Ein unterhalb des Schwellenwertes liegender Wert bedeutet nicht, dass keine Erkrankung vorliegt.Bei Lewis-a/b -neg Personen keine Expression von CA19-9 da es ein Hapten der Lewis -a Blutgruppenantigens ist.	5 d	14 d	3 m
Calcium	Heparinat-Plasma	ab O Tage: 1,90 - 2,60 mmol/l ab 10 Tage: 2,25- 2,75 mmol/l ab 2 Jahre: 2,20 - 2,70 mmol/l ab 12 Jahre: 2,10 - 2,55 mmol/l ab 18 Jahre: 2,15 - 2,50 mmol/l ab 60 Jahre: 2,20 -2,55 mmol/l ab 90 Jahre: 2,05-2,40 mmol/l	Die Interferenz von Gadolinium-haltigen, intravenös verabreichten Kontrastmitteln für MRT (Magnetresonanztomographie) wurde getestet (Omniscan®, Optimark®), und nur bei höheren Konzentrationen wurden Interferenzen beobachtet. In sehr seltenen Fällen kann eine Gammopathie, insbesondere vom Typ IgM (Waldenström-Makroglobulinämie), zu unzuverlässigen Ergebnissen führen.	Kalziumionen sind für die Übertragung von Nervenimpulsen von Bedeutung, ebenso als Cofaktor in verschiedenen Enzymreaktionen, für die Aufrechterhaltung der normalen Muskelkontraktilität und für den Koagulationsprozess. Eine signifikante Abnahme der Kalziumionenkonzentration führt zu Muskeltetanie. Eine höhere Konzentration als die Normalkonzentration von Kalziumionen führt zu verringerter neuromuskulärer Reaktion auf Reize und zu Muskelschwäche in Verbindung mit anderen komplexeren Symptomen.	7 d	3 w	8 m nur einmal einfrieren

Carbamazepin	Heparinat-Plasma	therapeutischer Bereich: 4 -12 µg/ml	Wie bei allen Tests mit Schaf-Antikörpern können in der Probe Störungen durch humane Anti-Schaf-Antikörper hervorgerufen werden, die zu unzuverlässigen Werten führen können. In sehr seltenen Fällen kann eine Gammopathie, insbesondere vom Typ IgM (Waldenström-Makroglobulinämie), zu unzuverlässigen Ergebnissen führen.	Carbamazepin ist ein Antikonvulsivum, das insbesondere in der Behandlung von trigeminalen Neuralgien, allen Formen der partiellen Epilepsie, von generalisierten tonisch-klonischen Anfällen sowie einfachen oder komplexen partiellen Anfällen eingesetzt wird. Wegen individueller Unterschiede in der Absorption, im Stoffwechsel und der Clearance von Carbamazepin besteht nur eine relativ geringe Korrelation zwischen der Carbamazepin-Konzentration im Serum und der verabreichten Dosis. Darüber hinaus kann die gleichzeitige Verabreichung anderer Antiepileptika den Carbamazepin-Serumspiegel signifikant erhöhen.	2 d, verschlos-sen	7 d, verschlos-sen	4 w verschlos-sen, nur einmal einfrieren
CEA	Heparinat-Plasma	< 5,2 ng/ml	Bei Patienten unter Therapie mit hohen Biotin-Dosen (> 5 mg/Tag) sollte die Probenentnahme mindestens 8 Stunden nach der letzten Applikation erfolgen.In seltenen Einzelfällen können Störungen durch extrem hohe Titer von Antikörpern gegen Analyt-spezifische Antikörper, Streptavidin sowie Ruthenium auftreten. Diese Einflüsse werden durch ein geeignetes Test- Design minimiert.	Die Bestimmung von Serum-CEA hat sich für die Prognose und Behandlung von Patienten mit bösartigen Leiden, insbesondere kolorektalem Karzinom, als äußerst nützlich erwiesen. Serienbestimmungen können zur Überwachung der Patienten auf Fortschreiten, Rückbildung oder Rezidivierung des Krebses nach der Behandlung eingesetzt werden. CEA liegt auch im Serum von Patienten mit gutartigen Leiden sowie von starken Rauchern vor und sollte daher nicht zur Krebsdiagnose oder zur Untersuchung asymptomatischer Patienten herangezogen werden.	7 d	14 d	6 m, 3 x Einfrieren ist möglich
Cellsaver Hämatokrit Konzentrat	Cellsaver Blut		siehe kleines BB	zur Qualitätssicherung gemäß Gerätebeschreibung Cellsaver	k.A.	k.A.	k.A.
Cellsaver Protein Reservoir / Konzentrat	Cellsaver Blut			zur Qualitätssicherung gemäß Gerätebeschreibung Cellsaver	k.A.	k.A.	k.A.
CHE (Cholinesterase)	Heparinat-Plasma	5,3 - 12,9 kU/l	In sehr seltenen Fällen kann eine Gammopathie, insbesondere vom Typ IgM (Waldenström-Makroglobulinämie), zu unzuverlässigen Ergebnissen führen.	Bei Patienten mit niedrigem Acetylcholinspiegel kann die Gabe von Succinyldicholin zu längeren Apnoephasen führen. Eine Bestimmung der Serumcholinesteraseaktivität kann darüber hinaus als Maßstab der Synthesekapazität der Leber herangezogen werden. Bei akuter Hepatitis ist ein 30 – 50%-iger Abfall, bei fortgeschrittener Zirrhose und Karzinom mit Lebermetastasen ein 50 – 70%-iger Abfall der Werte zu beobachten. Erhöhte Cholinesterasewerte treten u. a. bei Diabetes mellitus und koronarer Herzkrankheit auf.	6 h	7 d	1 j
Chlorid	Heparinat-Plasma	98 - 107 mmol/l	Für Patienten unter Perchlorat-Wirkstoffen liegen Berichte über falsch hohe Chloridwerte vor. Dies ist auf die Interferenz von Perchlorationen bei der ISE-Bestimmung von Chlorid zurückzuführen.	Die Chlorid-Konzentration dient auch zur Berechnung der Anionen-Lücke. Allerdings liefert die Höhe der Anionen-Lücke keine Auskunft darüber, ob die Übersäuerung durch Laktat bedingt ist oder durch Ketonkörper oder durch andere Ursachen. - Abklärung der Ursache einer Metabolischen Azidose - Verdacht auf einen Chlorid-Verlust - Überprüfung der Anionen-Lücke	7 d	7 d	stabil
Cholesterin gesamt	Heparinat-Plasma	< 200 mg/dl	Acetaminophen-Vergiftungen werden häufig mit N-Acetylcystein behandelt. Als Antidot in der therapeutischen Konzentration verwendetes N-Acetylcystein sowie unabhängig davon der Acetaminophen-Metabolit N-Acetyl-p-benzochinonimin (NAPQI) können falsch niedrige Werte verursachen. Die Venenpunktion muss unmittelbar vor der Verabreichung von Metamizolvorgenommen werden. Eine Venenpunktion unmittelbar nach oder während der Verabreichung von Metamizol kann zu falsch niedrigen Ergebnissen führen. In sehr seltenen Fällen kann eine Gammopathie, insbesondere vom Typ IgM (Waldenström-Makroglobulinämie), zu unzuverlässigen Ergebnissen führen.	Der individuelle Vorhersagewert der Gesamtcholesterin-Konzentration im Hinblick auf koronare Risiken ist gering. Cholesterin wird hauptsächlich in zwei Lipoproteinklassen (LDL und HDL) transportiert, die eine einander entgegengesetzte Rolle in der Pathogenese von Fettstoffwechselkrankheiten spielen. Die Gesamtcholesterin-Konzentration stellt daher nur einen Grundlinienwert dar, der anzeigt, ob weitere Laboruntersuchungen des Fettstoffwechsels (HDL, LDL und Triglyzeride) durchgeführt werden sollten.	7 d	7 d	3 m
Chylomikronen i. Serum		negativ	Nicht angegeben	Die Chylomikronen sind als die größten Lipoproteine normalerweise nur im postprandialen Plasma vorhanden. Anderenfalls besteht der Verdacht auf ein Defizit des Apolipoprotein C II (Hyperlipoproteinämie) oder ein Enzymmangel (LPL).			
CK	Heparinat-Plasma	m 39 - 308 U/l w 26 - 192 U/l	Cyanokit (Hydroxocobalamin) in therapeutischen Konzentrationen beeinträchtigt das Ergebnis. In sehr seltenen Fällen kann eine Gammopathie, insbesondere vom Typ IgM (Waldenström-Makroglobulinämie), zu unzuverlässigen Ergebnissen führen	Erhöhte CK-Werte treten bei Muskelnekrose bzw. -regenerierung auf, also bei den meisten Myopathien, z.B. in der Muskeldystrophie vom Typ Duchenne, sowie bei Muskelnekrose im Falle von Rhabdomyolyse. Erhöhte Gesamt-CK-Werte können auch bei Erkrankungen des ZNS auftreten, wie z. B. bei Reye-Syndrom, bei dem eine 70 fache Erhöhung der CK-Aktivität auf das Ausmaß der Enzephalopathie hinweist. CK-Aktivität steigt nach Myokardschädigung an. Sowohl die CK-MM- als auch die CK-MB-Anteile sind dabei deutlich erhöht.	2 d	7 d	4 w, nur einmal einfrieren
CKMB	Heparinat-Plasma	< 25 U/l	Vor Durchführung des CK-MB-Tests sollte die Aktivität der Gesamt-CK in der Probe bestimmt werden. Mit der im CK-MB-Reagenz vorhandenen Menge an Anti-Human-CK-M-Antikörper können bis zu 4000 U/L der CK -M Aktivität vollständig gehemmt werden. Liegt die Aktivität der Gesamt-CK über 4000 U/L, muss die Probe verdünnt werden, da sonst die vollständige Hemmung der CK-M-Untereinheit nicht mehr gewährleistet werden kann. Bei Patienten, die zur Bildung von Makro-CK neigen, können unplausibel hohe CK -MB-Werte im Verhältnis zur Gesamt-CK gemessen werden, da die Makroformen sich überwiegend aus CK -B-Untereinheiten zusammensetzen. Lipämie (Intralipid):10 Keine signifikante Interferenz bis zu einem L -Index von 500. Es besteht keine zufriedenstellende Übereinstimmung zwischen dem L-Index (entspricht der Trübung) und der Triglycerid-Konzentration. Adenylatkinase: Die Adenylatkinase (AK) kann zu falsch positiven Werten führen. Die AK im Blut stammt aus Erythrozyten, Muskeln und Leber. Um die Störung durch die AK auf ein Minimum zu reduzieren, wurden dem Reagenz AMP und Ap5A zugefügt. Das AMP/Ap5A-Gemisch hemmt 97 % der AK aus Erythrozyten und Muskeln sowie 95 % der AK aus der Leber. Die geringe Restaktivität der AK stört den Test der Gesamt-CK nicht, kann aber geringe CK-MB-Aktivitäten beeinträchtigen. Cyanokit (Hydroxocobalamin) und Cefoxitin in therapeutischen Konzentrationen beeinträchtigt das Ergebnis. In sehr seltenen Fällen kann eine Gammopathie, insbesondere vom Typ IgM (Waldenström-Makroglobulinämie), zu unzuverlässigen Ergebnissen führen	Die CK-Aktivität steigt nach Myokardschädigung an. Sowohl die CK-MM- als auch die CK-MB-Anteile sind dabei deutlich erhöht. Die CK-MB Aktivität ist nicht vollständig kardiospezifisch wird weiterhin in der Herzinfaktdiagnostik benutzt. HWZ von CKMB 12 h für CK-MM 18h und für CK-BB 3h.Nach Ihrer Freisetzung im Blut entstehen verschiede CK-Varianten mit normaler und mit höherer Molekularmasse (Makro-Typ 1 und Makro Typ 2) die bei benignen aber auch schwerwiegende Erkrankungen vorliegen	8 h	5 d	8 d nur einmal einfrieren
CO-Hb	Heparinblut Blutgase	< 0,5 - 1,5%		Der klinische Schweregrad der CO-Intoxikation korreliert oft schlecht mit dem CoHb-Anteil im Blut und wird eher durch die Dauer der Vergiftung bestimmt. Bei Gesunden beträgt der Anteil ca.0,5%, der sich z.B. durch Passiv-Rauchen auf bis zu 3% steigern kann	k.A.	k.A.	k.A.

k.A. keine Angabe

Cortisol	Heparinat-Plasma	6,02 - 18,4 µg/dl	Bei Patienten unter Therapie mit hohen Biotin-Dosen (> 5 mg/Tag) sollte die Probenentnahme mindestens 8 Stunden nach der letzten Applikation erfolgen. In seltenen Einzelfällen können Störungen durch extrem hohe Titer von Antikörpern gegen Analyt-spezifische Antikörper, Streptavidin sowie Ruthenium auftreten. Diese Einflüsse werden durch ein geeignetes Test- Design minimiert. Schwangerschaft, Kontrazeptiva und Östrogentherapie führen zu erhöhten Cortisol-Konzentrationen. In Proben von Patienten, die Prednisolon, 6-α-Methylprednisolon oder Prednison erhalten, können falsch erhöhte Cortisol-Konzentrationen gemessen werden. Bei Patienten mit 21-Hydroxylase-Mangel ist 21-Desoxycortisol erhöht; dies kann ebenfalls zu falsch erhöhten Cortisol-Ergebnissen führen. Aufgrund des zirkadianen Rhythmus der Cortisol-Ausschüttung muss bei der Interpretation der Ergebnisse die Tageszeit der Probenentnahme berücksichtigt werden. Weiterhin kann sich der Cortisol-Spiegel durch starken Stress erhöhen. 11-Desoxycortisol ist während Metyrapon-Tests erhöht. Entsprechend der Kreuzreaktivität (siehe Abschnitt "Spezifität (analytisch)") können die Cortisol-Werte falsch erhöht sein.	Abnormal veränderte Cortisol-Spiegel sind das Ergebnis von Störungen des Hypothalamus, der Hypophyse oder der Nebennierenrinde. Die Bestimmung von Cortisol im Serum oder Plasma - wobei die morgendlichen und abendlichen Spiegel und/oder Belastungstests, wie der ACTH-Stimulationstest oder der Dexamethason-Hemmtest, herangezogen werden - ist hilfreich für die Diagnose von Erkrankungen, die durch die Nebennierenrinde bedingt sind. Erhöhte Cortisol-Spiegel werden beim Cushing-Syndrom (Hyperfunktion der Nebennierenrinde), erniedrigte Spiegel dagegen bei der Addison-Krankheit (Nebennierenrinden-insuffizienz) gefunden.	24 h	4 d	12 m
CRP	Heparinat-Plasma	< 5 mg/l	In sehr seltenen Fällen kann eine Gammopathie, insbesondere vom Typ IgM (Waldenström-Makroglobulinämie), zu unzuverlässigen Ergebnissen führen. Wie bei allen Tests mit Maus-Antikörpern können Interferenzen durch humane Anti-Maus-Antikörper (HAMA) in der Probe hervorgerufen werden, die zu falsch erniedrigten Werten führen können. Häufig verwendete Medikamente wurden in vitro getestet. Zusätzlich wurden spezielle Medikamente getestet. Von diesen hat die nachfolgende Substanz Interferenzen verursacht: Substanz Ticarcillin Keine wesentliche Interferenz bis 225 mg/L	C-reaktives Protein (CRP) ist einer der empfindlichsten Reaktanten der akuten Phase. Der Anstieg tritt innerhalb von 24 bis 48 Stunden auf, und der Level kann um das 2000fache höher als normal liegen.Bei bakt.Mengitiden häufig Werte >10 mg/dl , bei viralen Mengitiden kann CRP im Referenzbereich liegen. Bei instabiler Angina pectoris ungünsgtige Prognose wenn hs-CRP>0,5mg/dl ungünstige Prognose nach Herzinfakt hs-CRP >0,1mg/dl	2 w	3 w	12 m
Cystatin C	Heparinat-Plasma	0,61 - 0,95 mg/l	Es liegen Berichte vor, dass die Serumkonzentration von Cystatin C durch eine hochdosierte Corticosteroid-Standardtherapie nicht beeinflusst wird, aber bei Patienten mit Niereninsuffizienz unter Corticosteroiden erhöht sein kann. Cystatin C-Konzentrationen reagieren empfindlich auf Rauchen und Veränderungen der Schilddrüsenfunktion. Deshalb sollte die Messung der Cystatin C-Werte nur bei Kenntnis des Schilddrüsenstatus des Patienten erfolgen. In sehr seltenen Fällen kann eine Gammopathie, insbesondere vom Typ IgM (Waldenström-Makroglobulinämie), zu unzuverlässigen Ergebnissen führen. In sehr seltenen Fällen wurden falsch erhöhte Cystatin C-Werte in Proben von Patienten gefunden, die mit Kaninchen-Antikörpern behandelt worden waren oder die Anti -Kaninchen-Antikörper entwickelt haben.	Cystatin ist ein Cysetein-Proteinase -Inhibitor, das in allen Zellen mit konstanter Bildung entsteht.Cystatin C ist ein sensitiver und spezifischer Marker als Kreatinin i. S. zur Beurteilung der GFR.Kein Urin-Sammlung.Cystatin ist unabhängig von Muskelmasse und Geschlecht und weitgehend auch von Alter.Bei Älteren ist er geeignet Marker bei eingeschränkter GFR. Geeignet für die Risikostratifizierung einer terminalen Niereninsuffizienz und der kardiovaskulären Letalität	7 d	7 d	6 m
Dabigatran	Citratplasma	VTE Prophylaxe: 35-160 ng/ml sonst: 50-380 ng/ml	Trübungen und Partikel in den Proben können die Bestimmung stören. Deshalb sollten Proben, die Partikel enthalten, vor der Bestimmung zentrifugiert werden. Lipämische oder partikelhaltige Proben, die durch Zentrifugation (10 Minuten bei ca. 15 000 x g) nicht zu klären sind, sind von der Bestimmung auszuschließen.	Dabigatran ist ein direktes, nicht Vitamin K abhängiges orales Antikoagulanz, welches direkt Thrombin und damit die Thrombusbildung und die Thrombin-abhängige Thrombozytenaggregation inhibiert. Bei einer thromboseprophylaktischen Dosierung von 1x220 mg sind 2 h nach oraler Einnahme Spitzenspiegel von 35-160ng/ml zu erwarten. Bei einer Dosis von 2x150 mg oder Dosis-reduzierten Gabe von 2x110 mg zur Schlaganfallprophylaxe und Therapie thromboembolischer Ereignisse sind 2 h nach oraler Einnahme Spitzenspiegel von 50-380ng/ml zu erwarten.	48 h	nein	1 m
D-Dimere	Citratplasma	< 0,5 mg/l FEU	Cholesterin über 315 mg/dL (8,1 mmol/L), Dextran 40 über 1 800 mg/dL. Lipoglycopeptid-basierte antibakterielle Arzneimittel (wie Oritavancin) können D-Dimer Tests beeinflussen. Es wurde gezeigt, dass Oritavancin die D-Dimer Konzentrationen bis zu 72 Stunden nach seiner Verabreichung erhöht. Trübungen und Partikel in den Proben können die Bestimmung stören. Deshalb müssen Proben, die Partikel enthalten, vor der Bestimmung erneut zentrifugiert werden (10 Minuten bei ca. 15 000 × g). Lipämische oder partikelhaltige Proben, die durch Zentrifugation nicht zu klären sind, sind von der Bestimmung auszuschließen. Patientenproben können heterophile Antikörer (z. B. humane Anti-Maus-Antikörper (HAMA) und Rheumafaktoren) enthalten, die in immunchemischen Tests zu falsch erhöhten oder erniedrigten Ergebnissen führen können. Dieser Test ist so ausgelegt, dass der Einfluss heterophiler Antikörper minimiert ist. Dennoch kann eine komplette Unterdrückung ihrer Effekte nicht garantiert werden. In einer repräsentativen Studie wurden Fibrinogen und ein Gemisch von Fibrinogenspaltprodukten (X, Y, D und E) gemäß CLSI-Richtlinie EP7-A2 geprüft, und es wurden folgende Kreuzreaktivitäten ermittelt: Fibrinogenspaltprodukte 2,0 bis 20,0 mg/L mit ≤ 2,5 % Kreuzreaktivität. Hinweis: % Kreuzreaktivität = scheinbare D-Dimer Konzentration minus wahre Konzentration geteilt durch die Konzentration der kreuzreagierenden Substanz multipliziert mit 100. Die beobachteten Kreuzreaktionen führten zu einer Erhöhung der scheinbaren D-Dimer Konzentrationen.	Erhöhte Konzentrationen sind bei allen Krankheiten und Zuständen mit erhöhter Gerinnungsaktivierung zu beobachten. Sie wird u.a. bei Thromboembolien, Myocard-Infarkt, malignen Tumoren und im dritten Trimenon gesehen. Ein Wert unter 0,55 mg/FEU schließt ein akutes thromboembolisches Ereignis mit einem testspezifischen negativen Prädiktivwert aus (eine nach definierten klinischen Kriterien bestimmte Vortestwahrscheinlichkeit vorausgesetzt). Stark erhöhte D-Dimere können bei der Diagnose einer DIC im Rahmen eines Scores herangezogen werden.	4 h	24 h	4 w
DHEA-S (Dehydroepi-androsteron)	Heparinat-Plasma	m 20 Jahre 148 - 407 µg/dl w 20 Jahre 211 - 492 µg/dl Weitere Referenzbereiche auf Anfrage beim Laborarzt. Auf dem Befund werden alters-/ geschlechterspezifische Referenzbereiche ausgewiesen.	Bei Patienten unter Therapie mit hohen Biotin-Dosen (> 5 mg/Tag) sollte die Probenentnahme mindestens 8 Stunden nach der letzten Applikation erfolgen. In seltenen Einzelfällen können Störungen durch extrem hohe Titer von Antikörpern gegen Analyt-spezifische Antikörper, Streptavidin sowie Ruthenium auftreten. Diese Einflüsse werden durch ein geeignetes Test-Design minimiert.	Die Halbwertzeit von DHEA-S beträgt ca. 8 bis 10 Stunden, im Unterschied zu den Halbwertzeiten von 30 bis 60 Minuten anderer Androgene. Die lange Halbwertzeit von Serum-DHEA-S, in Verbindung mit den begrenzten Tag-Nacht-Schwankungen, macht DHEA-S zu einem praktischen Marker für die Beurteilung der Nebennierenleistungsfähigkeit.	5 d	14 d	12 m, nur einmal einfrieren

k.A. keine Angabe

Digitoxin	Heparinat-Plasma	therapeutischer Bereich 10 - 30 ng/ml	Bei Patienten unter Therapie mit hohen Biotin-Dosen (> 5 mg/Tag) sollte die Probenentnahme mindestens 8 Stunden nach der letzten Applikation erfolgen. Hydrocortison in Konzentrationen von 30 mg/L oder höher führt zu falsch erhöhten Digitoxin-Werten. Uzara und Canrenon führten bei den empfohlenen Tagesgaben zu falsch erhöhten Digitoxinwerten. Digoxin und Spironolacton führten bei Konzentrationen von mehr als 0.05 mg/L bzw. 15 mg/L zu falsch erhöhten Digitoxinwerten. Ouabain kann aufgrund einer Kreuzreaktion von 1.29 % falsch erhöhte Digitoxin-Werte verursachen. In Einzelfällen können Glykosid- Konzentrationen gefunden werden, die nicht mit den von der Dosierung her zu erwartenden Werten korrelieren. Ursachen können z. B. die fehlende Compliance des Patienten oder nicht berücksichtigte Prämedikation sein. Digoxin-ähnliche immunreaktive Substanzen (Digoxin-like immunoreactive substances, DLIS) wurden im Blut von Patienten mit Nierenversagen, Leberversagen und bei Schwangeren im dritten Trimester gefunden. Studien haben gezeigt, dass die Anwesenheit von DLIS in einer Probe bei handelsüblichen immunologischen Tests zu falsch erhöhten Digoxin-Werten führen kann. DLIS können auch mit Digitoxin-Tests interferieren.Die Hersteller von Digitalis-Antidoten geben an, dass therapeutische Antikörper-Fragmente gegen Digitalis (z. B. DigiFab, DigiBind) die Messungen von Digitalis-Immunoassays stören. Daher empfiehlt der Hersteller von DigiFab, die Proben zur Bestimmung der Digitoxin- Konzentration vor Verabreichung des Antidots zu entnehmen.Demzufolge können die mit dem Elecsys Digitoxin Test bestimmten Konzentrationen falsch erhöht sein, wenn sie in der Gegenwart des Antidots gemessen werden, bevor die Fab-Fragmente aus dem Körper entfernt sind. In seltenen Einzelfällen können Störungen durch extrem hohe Titer von Antikörpern gegen Analyt-spezifische Antikörper, Streptavidin sowie Ruthenium auftreten. Diese Einflüsse werden durch ein geeignetes Test-Design minimiert.	Digitoxin ist leicht lipidlöslich und stark proteingebunden und hat daher eine relativ lange Halbwertzeit von 5-7 Tagen und muss im Sinne therapeuticher Effektivität in höherer Konzentration verabreicht werden. Bei herzwirksamen Glykosiden besteht ein niedriges therapeutisches Verhältnis, d.h. eine geringe Differenz zwischen Behandlungsmenge und gewebetoxischer Menge. Patientenreaktionen auf die gleiche Medikamentendosis variieren stark, was oft zu unvorhersehbaren Serummedikamentwerten führt.	4 d	14 d	6 m
Digoxin	Heparinat-Plasma	Erwachsene: therapeutischer Bereich 0,8 - 2 ng/ml	Bei Patienten unter Therapie mit hohen Biotin-Dosen (> 5 mg/Tag) sollte die Probenentnahme mindestens 8 Stunden nach der letzten Applikation erfolgen.Spironolacton führte bei Überschreitung der in der obigen Tabelle angegebenen Konzentrationen zu falsch erhöhten Digoxinwerten. Hydrocortison führte in Konzentrationen über 10 mg/L zu falsch erhöhten Digoxinwerten. Uzara, Nabumeton, Pentoxifyllin und Canrenon führten bei den empfohlenen Tagesgaben zu falsch erhöhten Digoxinwerten. Digoxin-ähnliche immunreaktive Substanzen (Digoxin-like immunoreactive substances, DLIS) wurden im Blut von Patienten mit Nierenversagen, Leberversagen und bei Schwangeren im dritten Trimester gefunden. Studien haben gezeigt, dass die Anwesenheit von DLIS in einer Probe bei handelsüblichen immunologischen Tests zu falsch erhöhten Digoxin-Werten führen kann.Die Hersteller von Digitalis-Antidoten geben an, dass therapeutische Antikörper-Fragmente gegen Digitalis (z. B. DigiFab, DigiBind) die Messungen von Digitalis-Immunoassays stören. Daher empfiehlt der Hersteller von DigiFab, die Proben zur Bestimmung der Digoxin-Konzentration vor Verabreichung des Antidots zu entnehmen. Demzufolge können die mit dem Elecsys Digoxin Test bestimmten Konzentrationen falsch erhöht sein, wenn sie in der Gegenwart des Antidots gemessen werden, bevor die Fab-Fragmente aus dem Körper entfernt sind.In seltenen Einzelfällen können Störungen durch extrem hohe Titer von Antikörpern gegen Analyt-spezifische Antikörper, Streptavidin sowie Ruthenium auftreten. Diese Einflüsse werden durch ein geeignetes Test-Design minimiert.	Digoxin hat einen engen therapeutischen Bereich. Eine Überdosis an Digoxin verfehlt die erwünschte Wirkung und verursacht Beschwerden, die sich von den ursprünglichen Herzsymptomen nur schwer unterscheiden lassen. Verbunden mit dem engen Bereich therapeutisch bis toxisch ist die Reaktion einzelner Patienten auf die gleiche Dosis beträchlichen Schwankungen unterworfen. Die gleiche Digoxindosis kann bei verschiedenen Patienten durchaus unterschiedliche Serumspiegel hervorrufen.	7 d	14 d	6 m
Edoxaban	Citratplasma	Dosis von 1x60mg/1x30mg:1-2h nach oraler Gabe Spitzenspiegel von 99-317 ng/ml	Auffällige Proben oder solche, die Anzeichen einer Aktivierung aufweisen, müssen verworfen werden	Edoxaban ist ein direktes, nicht Vitamin K abhängiges orales Antikoagulans, welches das aktive Zentrum des Gerinnungsfaktors Xa und damit den Gerinnungsprozess inhibiert. Bei einer Dosierung von 1x30 mg oder 1x60 mg sind 1-2 h nach oraler Einnahme Spitzenspiegel von 99-317 ng/ml zu erwarten.	4 h	nein	2 w
Eisen	Heparinat-Plasma	33 - 193 µg/dl	Bei Patienten, die mit Eisenergänzungsmitteln oder metallbindenden Medikamenten behandelt werden, reagiert das an dieses Medikament gebundene Eisen im Test eventuell nicht richtig und führt zu falsch erniedrigten Werten. Bei hohen Ferritinkonzentrationen > 1200 µg/L gilt die Annahme, dass Serumeisen fast vollst ändig an Transferrin gebunden ist, nicht mehr. Daher sollten solche Eisenergebnisse nicht zur Berechnung der Totalen Eisenbindungskapazität (TEBK) oder prozentualen Transferrinsättigung (% SAT) herangezogen werden. In sehr seltenen Fällen kann eine Gammopathie, insbesondere vom Typ IgM (Waldenström-Makroglobulinämie), zu unzuverlässigen Ergebnissen führen.	Niedrige Serumeisenkonzentrationen finden sich bei akuten oder chronischen Entzündungen wie etwa akuter Infektion, Immunisation und Myokardinfarkt, bei akuter oder kürzlich aufgetretener Blutung, bei Malignität, bei Kwashiorkor, fortgeschrittener Schwangerschaft, Menstruation und Nephrose. Übernormal hohe Serumeisenkonzentrationen treten bei Eisenspeicherungskrankheiten wie Hämochromatose und bei akuter Eisenvergiftung infolge von oraler oder parenteraler Eisengabe auf. Eine isolierte Eisenbestimmung ist diagn.nutzlos.Eisen muss immer unter gleichen Bedingungen abnehmen da ausgeprägte Tagesrhythmik	7 d	3 w	>1 j
Elektrophorese (Serum)	Serum	Albumin: 59,8 - 72,4%, Alpha-1: 1-3,2% , Alpha-2: 7,4 -12,6%, beta: 7,5 - 12,9% , gamma: 8 - 15,8 %	LDL- und HDL-Lipoproteine sind komplexe Moleküle mit sehr unterschiedlicher natürlicher elektrophoretischer Mobilität, die von der Beta-Zone bis zur Alpha-2-Zone reicht. Die HYDRAGEL-Gele haben eine besondere chemische Zusammensetzung, um Schwierigkeiten bei der Integration und Interpretation zu vermeiden. Aufgrund dieser Zusammensetzung erscheinen HDL-Moleküle im Allgemeinen in der Alpha-2-Zone und LDL-Moleküle in der Beta-Zone. Die Migration reagiert sehr empfindlich auf die folgenden Parameter : - Probenlagerung, - Lipoproteinkonzentration, - Medikamentöse Behandlung (bspw. Heparin), - Ausmaß der Geldehydratation (Lagerung des Gels), - Unterschiede in den Rohmaterialien (auch geringfügige). Aus diesen Gründen kann es zu einer geringfügigen anodischen Verschiebung dieser Lipoproteine kommen, die deutlicher werden und zu einer Verbreiterung oder leichten Aufspaltung der Alpha-2- und / oder Beta-Zonen führen. 1) Die prozentualen Anteile der Alpha-2- und Beta-Fraktionen sind nicht verändert, trotz der leichten Aufspaltung aufgrund der unterschiedlichen elektrophoretischen Mobilität. 2) Die charakteristische Form der Beta-Lipoproteinfraktion (mit einer bedeutenden Fokussierung und einer unregelmäßigen Form) verursacht keine Fehlinterpretation, sondern es ist lediglich das Erscheinungsbild verändert.	Die Serumprotein-Elektrophorese dient zur Diagnostik einer Dysproteinämie. Durch die Verfügbarkeit direkter quantitativer Proteinbestimmungen wird die Elektropherese fast nur noch zur Aufdeckung von Paraproteinen bei dem Verdacht einer monoklonalen Gammopathie eingesetzt.	n. n.	7 d	1 m

k.A. keine Angabe

Ausdrucke unterliegen nicht dem Änderungsdienst !

Faktor II	Citratplasma	70 - 120 %	Einschränkungen der Testdurchführung Therapeutische Dosen von Hirudin oder anderen direkten Thrombin-Inhibitoren führen zu einer fälschlich erniedrigten Faktoren-Aktivität. Spezifische Inhibitoren gegen plasmatische Gerinnungsfaktoren können ebenfalls die tatsächliche Faktor-Aktivität verändern. Eine partielle Aktivierung von Gerinnungsfaktoren durch unsachgemäße Probenhandhabung kann zu fälschlich erhöhten Einzelfaktor-Resultaten führen. Lupus Antikoagulanzien können die PT beeinflussen und damit auch die Bestimmung der Einzelfaktoren.	Vitamin K-abhängige Synthese in der Leber. Mit 58 Stunden längste Halbwertszeit aller Faktoren. Ein isolierter heterozygoter Mangel mit leicht bis mittel verminderter Aktivität sehr selten. Häufiger ist die Verminderung bei nutritivem oder iatrogenem (Marcumar) Vitamin K-Mangel oder bei hepatogener Synthesekoagulopathie. Inhibitoren kommen praktisch nicht vor. Zur Substitution kommt zumeist PPSB zum Einsatz	3 h	nein	4 w
Faktor IX	Citratplasma	70 - 120 %	Therapeutische Dosen von Hirudin oder anderen direkten Thrombin-Inhibitoren führen zu einer fälschlich erniedrigten Faktoren-Aktivität. Spezifische Inhibitoren gegen plasmatische Gerinnungsfaktoren können ebenfalls die tatsächliche Faktor-Aktivität verändern. Eine partielle Aktivierung von Gerinnungsfaktoren durch unsachgemäße Probenhandhabung kann zu fälschlich erhöhten Einzelfaktor-Resultaten führen. Lupus Antikoagulans kann bei der Einzelfaktor-Bestimmung die tatsächliche Faktor-Aktivität verändern. Es können nicht-parallele Verdünnungskurven erhalten werden, falls sich Lupus Antikoagulans in der Untersuchungsprobe befindet.	Vitamin K-abhängige Synthese in der Leber, Halbwertzeit 18 - 30 Stunden.Gehört zum Suchprogramm bei isolierter aPTT-Verlängerung.Ein X-chromosomal vererbter Mangel wird als Hämophilie B bezeichnet. Kennzeichnend hierfür ist der isolierte Mangel des Faktors. Spontan entstandene Hemmkörper sind sehr selten. Häufiger ist eine Aktivitätsminderung kombiniert mit anderen Faktoren beim nutritiven oder iatrogenen (Marcumar) Vitamin K-Mangel oder bei einer hepatogenen Syntghesekoagulopathie	3 h	nein	4 w
Faktor V	Citratplasma	70 - 120 %	Therapeutische Dosen von Hirudin oder anderen direkten Thrombininhibitoren führen zu einer falscherniedrigten Faktor-Aktivität. Spezifische Hemmstoffe gegen plasmatische Gerinnungsfaktoren können auch die tatsächliche Faktoraktivität verändern. Eine partielle Aktivierung der Gerinnungsfaktoren aufgrund einer falschen Probenbehand9lung kann zu falsch-erhöhten FVErgebnissen führen. Lupus-Antikoagulanzien können die PT und damit auch die Gerinnungsfaktor-Bestimmung beeinflussen	Faktor V wird in der Leber und in den Megakaryozyten synthetisiert und hat eine relativ kurze Halbwertszeit von ca.12 h. Er ist nicht Vitamin K-abhängig und kein Akute-Phase Protein. Häufiger besteht eine Synthesestörung bei fortgeschrittener Hepatopathie. Ein therapiebedürftiger Mangel läßt sich nur in geringem Maße mit therapeutischem Plasma behandeln, da ein Hochkonzentrat nicht zur Verfügung steht.	3 h	nein	4 w
Faktor VII	Citratplasma	70 - 120 %	Therapeutische Dosen von Hirudin oder anderen direkten Thrombin-Inhibitoren führen zu einer fälschlich erniedrigten Faktoren-Aktivität. Spezifische Inhibitoren gegen plasmatische Gerinnungsfaktoren können ebenfalls die tatsächliche Faktor-Aktivität verändern. Eine partielle Aktivierung von Gerinnungsfaktoren durch unsachgemäße Probenhandhabung kann zu fälschlich erhöhten Einzelfaktor-Resultaten führen. Lupus Antikoagulanzien können die PT beeinflussen und damit auch die Bestimmung der Einzelfaktorendie PT beeinflussen und damit auch die Bestimmung der Einzelfaktoren	Vitamin K-abhängige Synthese in der Leber. Mit 3 - 4 Stunden kürzeste Halbwertszeit aller Faktoren (wichtig bei Substitution mit PPSB).Ein isolierter heterozygoter Mangel mit leicht bis mittel verminderter Aktivität ist im Gegensatz zum homozygoten Mangel (Aktivität < 10%) nicht selten. Häufiger ist die Verminderung bei nutritivem oder iatrogenem (Marcumar) Vitamin K-Mangel oder bei hepatogener Synthesekoagulopathie. Inhibitoren kommen praktisch nicht vor. Aufgrund der kurzen Halbwertzeit fällt der Faktor in akuten Situationen zuerst ab.	3 h	nein	4 w
Faktor VIII	Citratplasma	70 - 150 %	Therapeutische Dosen von Hirudin oder anderen direkten Thrombin-Inhibitoren führen zu einer fälschlich erniedrigten Faktoren-Aktivität. Spezifische Inhibitoren gegen plasmatische Gerinnungsfaktoren können ebenfalls die tatsächliche Faktor-Aktivität verändern. Eine partielle Aktivierung von Gerinnungsfaktoren durch unsachgemäße Probenhandhabung kann zu fälschlich erhöhten Einzelfaktor-Resultaten führen. Lupus Antikoagulans kann bei der Einzelfaktor-Bestimmung die tatsächliche Faktor-Aktivität verändern. Es können nicht-parallele Verdünnungskurven erhalten werden, falls sich Lupus Antikoagulans in der Untersuchungsprobe befindet.	Synthese überwiegend in der Leber, Halbwertzeit 8 - 12 Stunden (wichtig bei Substitution). Suchtest bei Abklärung einer isoliert verlängerten aPTT. Faktor VIII ist ein akute-Phase-Protein. Ein X-chromosomal vererbter Mangel wird als Hämo-philie A bezeichnet (bei Frauen: Konduktorstatus). Ein isolierter Mangel kann durch Hemmkörper entstehen (Hemm-körperhämophilie nach regelmäßiger Substitution, aber auch spontan). Bei einer Störung des v. Willebrand Faktors kann es zu einer deutlich verkürzten Halbwertzeit kommen. Eine dauerhafte Aktivitätssteigerung gilt als Thromboserisiko.	3 h	nein	2 w
Faktor X	Citratplasma	70 - 120 %	Therapeutische Dosen von Hirudin oder anderen direkten Thrombin-Inhibitoren führen zu einer fälschlich erniedrigten Faktoren-Aktivität7,8. Spezifische Inhibitoren gegen plasmatische Gerinnungsfaktoren können ebenfalls die tatsächliche Faktor-Aktivität verändern9. Eine partielle Aktivierung von Gerinnungsfaktoren durch unsachgemäße Probenhandhabung kann zu fälschlich erhöhten Einzelfaktor-Resultaten führen. Lupus Antikoagulanzien können die PT beeinflussen und damit auch die Bestimmung der Einzelfaktoren.	Vitamin K-abhängige Synthese in der Leber, Halbwertzeit 30 - 60 Stunden.Ein hereditärer Faktor X-Mangel ist selten (homozygot extrem selten). Gelegentlich wird beim Myelom oder Amyloidose ein isolierter Mangel gesehen. Spezifische Hemmkörper kommen so gut wie nicht vor. Faktor X reagiert am stärksten bei der Behandlung mit Marcumar und normalisiert sich nach Absetzen meist zuletzt (Kontrolle bei Protein C/S-Messung nach Beendigung der Marcumar-Therapie).Faktor X ist in PPSB-Konzentraten vorhanden, daneben existiert ein zugelassenes Hochkonzentrat zur Substitution.	3 h	nein	4 w
Faktor XI	Citratplasma	70 - 120 %	Therapeutische Dosen von Hirudin oder anderen direkten Thrombin-Inhibitoren führen zu einer fälschlich erniedrigten Faktoren-Aktivität. Spezifische Inhibitoren gegen plasmatische Gerinnungsfaktoren können ebenfalls die tatsächliche Faktor-Aktivität verändern. Eine partielle Aktivierung von Gerinnungsfaktoren durch unsachgemäße Probenhandhabung kann zu fälschlich erhöhten Einzelfaktor-Resultaten führen. Lupus Antikoagulans kann bei der Einzelfaktor-Bestimmung die tatsächliche Faktor-Aktivität verändern. Es können nicht-parallele Verdünnungskurven erhalten werden, falls sich Lupus Antikoagulans in der Untersuchungsprobe befindet.	Synthese in der Leber, Halbwertszeit 50 - 70 Stunden. Eine sorgfältige Familienanamnese hinsichtlich der Ethnik und geographischen Herkunft ist immer empfehlenswert .Eine Blutungsgefahr ist bei deutlicher Aktivitätsminderung nicht auszuschliessen. Ein Hochkonzentrat steht im europäischen Raum zur Verfügung, soll aber eine ausgeprägte Thrombogenität besitzen. Zur Korrektur wird daher besser therapeutisches Plasma (1 E. / ml) empfohlen.	3 h	nein	4 w
Faktor XII	Citratplasma	70 - 150 %	Therapeutische Dosen von Hirudin oder anderen direkten Thrombin-Inhibitoren führen zu einer fälschlich erniedrigten Faktoren-Aktivität. Spezifische Inhibitoren gegen plasmatische Gerinnungsfaktoren können ebenfalls die tatsächliche Faktor-Aktivität verändern. Eine partielle Aktivierung von Gerinnungsfaktoren durch unsachgemäße Probenhandhabung kann zu fälschlich erhöhten Einzelfaktor-Resultaten führen. Lupus Antikoagulans kann bei der Einzelfaktor-Bestimmung die tatsächliche Faktor-Aktivität verändern. Es können nicht-parallele Verdünnungskurven erhalten werden,falls sich Lupus Antikoagulans in der Untersuchungsprobe befindet.	Synthese in der Leber, Halbwertszeit 50 - 70 Stunden.Eine Verminderung der Aktivität führt weder zu einer verstärkten Blutungsneigung noch zu einem erhöhten Thromboserisiko. Häufig liegt ein Inhibitor, verbunden mit einem Lupus antikoagulanz vor, dabei ist mitunter auch der Faktor IX mitbetroffen. Die Steuerung einer Therapie mit Heparin ist aufgrund der permanent erhöhten aPTT nicht möglich. Hier muß auf ein chromogenes Verfahren ausgewichen werden.	3 h	nein	4 w
Faktor XIII	Citratplasma	70 - 140 %	Die F XIII-Konzentration kann unter- oder überschätzt werden wenn der Ammoniak- oder Ammonium-Gehalt in den Proben hoch ist (> 0,5 mmol/L). Ammoniak-Konzentration ggf. bestimmen und erneut mit den in isotonischer Kochsalzlösung verdünnten Proben auf Faktor XIII kontrollieren, dann die erhaltenen Ergebnisse mit dem Verdünnungsfaktor multiplizieren. Bei sehr niedrigen (< 0,8 g/L) und sehr hohen (> 6,0 g/L) Fibrinogen-Konzentrationen können falsch niedrige F XIII-Aktivitäten gemessen werden. Liegt Fibrinogen über 6,0 g/L, so muss die Probe 1:2 oder 1:3 mit isotonischer Kochsalzlösung vorverdünnt werden. Eine unspezifische Reaktivität der Probenkomponenten kann zu einer Überschätzung der F XIIIAktivität führen.	Ein leichter Verbrauch wird postoperativ oft gesehen und hat zumeist keine therapeutischen Konsequenzen. Bei nichtanatomischen Nachblutungen führt eine Substitution des Faktors [Fibrogammin] selbst bei nur mäßigem Mangel gelegentlich zur Blutstillung und ist daher eine therapeutische Option. Mangelzustände von 10% und weniger sind sehr selten, extrem selten durch Hemmkörper oder angeboren.. Bei Messwerten darüber bleibt es eine klinische Entscheidung, den Laborwert zu korrigieren. Bei der langen Halbwertzeit sind Laborkontrollen außer der einen vom Transfusionsgesetz vorgeschriebenen über einige Tage nicht erforderlich	8 h	24 h	2 m
Ferritin	Heparinat-Plasma	m 30 - 400 ng/ml w 13 - 150 ng/ml	Bei Patienten unter Therapie mit hohen Biotin-Dosen (> 5 mg/Tag) sollte die Probenentnahme mindestens 8 Stunden nach der letzten Applikation erfolgen. In seltenen Einzelfällen können Störungen durch extrem hohe Titer von Antikörpern gegen Analyt-spezifische Antikörper, Streptavidin sowie Ruthenium auftreten. Diese Einflüsse werden durch ein geeignetes Test- Design minimiert.	Ferritin ist das wichtigste Eisenspeicherprotein im Organismus. Die Konzentration im Serum ist der Gesamtmenge an gespeichertem Eisen im Organismus direkt proportional,Verlaufskontrolle bei oraler Eisentheraphie bei Chronischen Entzündungen im Vergleich zum Eisenspiegel unverhältnismäßiger deutlicher Anstieg des Ferritinspiegels Erhöhte Ferritinwerte werden auch bei akuten und chronischen Erkrankungen der Leber, bei chronischem Nierenversagen und bei einigen Krebsleiden gefunden.Bei erhöhtem Serumferritin und Serumeisenspiegel kann zur Sicherung der Diagnose einer Eisenüberladung der Desferrioxamin-Test durchgeführt werden.	24 h	7 d	12 m

k.A. keine Angabe

Ausdrucke unterliegen nicht dem Änderungsdienst !

Fibrinogen	Citratplasma	1,7 - 4,2 g/l	Die Ergebnisse können durch das Vorhandensein von Heparin oder fibrino(geno)lytischen Abbauprodukten im Plasma des Patienten beeinflusst werden. Erhebliche Mengen jeder dieser Substanzen können zu einem falsch niedrigen Fibrinogenwert im Test führen. Blutplasma-Ersatzmittel, die Hydroxyethylstärke (HES) enthalten, können die Analyse beeinträchtigen. Direkte Thrombininhibitoren können die Fibrinogenbestimmung nach der Clauss-Methode beeinträchtigen. Die Testergebnisse von Patienten unter DTI-Therapie sind mit Vorsicht zu interpretieren	Fibrinogen verhält sich wie ein Akute-Phase Protein. Seine z. B. durch entzündliche Prozesse (Sepsis) vermehrte Konzentration kann durch Verbrauchsprozesse aufgezehrt werden, woraus ein scheinbar normaler Wert resultiert. Andererseit bedeutet ein Abfall unter 1 g/l in hämorrhagischen Situationen eine relative Indikation zur Substitution mit einem Hochkonzentrat. Eine Hypofibrinogenämie ist in akuten Situationen eines der Zeichen einer DIC, tritt aber auch bei fortgeschrittener hepatogener Synthesestörung, Therapie mit Fibrinolytika und bei einer Apharese auf.	k.A.	nein	nein
Folsäure	Heparinat-Plasma	m 4,5 - 32,2 ng/ml w 4,8 - 37,3 ng/ml	Durch Hämolyse können die Folat-Werte signifikant ansteigen, da Erythrozyten hohe Folat-Konzentrationen enthalten. Hämolytische Proben sind deshalb für diesen Test nicht einsetzbar. Proben mit extrem hohen Gesamtproteinkonzentrationen(Hyperproteinämie) sind für diesen Test nicht geeignet. Eine Hyperproteinämie kann insbesondere durch die folgenden Erkrankungen verursacht werden: Lymphom, Knochenmarkserkrankungen wie multiples Myelom, monoklonale Gammopathie unklarer Signifikanz (MGUS), Morbus Waldenström, Plasmozytom, Amyloidose. Entsprechende Proben können zur Bildung eines Protein -Gels im Probengefäß führen, was zu einem Abbruch des Laufs führen kann. Die kritische Proteinkonzentration hängt von der individuellen Probenzusammensetzung ab. Folat-Bestimmungen bei Patienten, die mit bestimmten Medikamenten wie z. B. Methotrexat oder Leucovorin therapiert werden, sind aufgrund einer Kreuzreaktivität dieser Substanzen mit Folat-Bindeproteinen kontraindiziert. In seltenen Fällen können Interferenzen durch extrem hohe Titer von Antikörpern gegen Streptavidin sowie Ruthenium auftreten. Diese Einflüsse werden durch ein geeignetes Test-Design minimiert.	Ein Folsäuremangel kann auf unzureichender Zufuhr im Zuge der Ernährung beruhen, auf schlechter Aufnahme oder auf starkem Folsäureverbrauch. Starker Folsäureverbrauch tritt sehr häufig bei Schwangerschaft auf. Auch Alkoholismus, Hepatitis oder sonstige leberschädigende Krankheiten können zu starkem Folsäureverbrauch führen.	2 h lichtgeschützt	48 h lichtgeschützt	28 d lichtgeschützt
Freies Hb	Citratplasma	0 - 0,030 g/dl	Die Anwesenheit von Lipid kann die Hämoglobin-Bestimmung beeinträchtigen. Deshalb sollten Proben, die offensichtlich trübe sind, gefiltert werden (Porengröße 0,2 µm).	Die Bestimmung des freien Hämoglobins im Plasma erfolgt zur Verlaufskontrolle akuter oder chronischer Hämolysen wenn Haptoblobin nicht meßbar ist oder eine akute-Phase-Reaktion vorliegt. Auch zur Abschätzung einer präanalytisch bedingten Hämolyse ist die Untersuchung geeignet.	k.A.	k.A.	k.A.
FSH	Heparinat-Plasma	m: 1,5 - 12,4 mIU/ml w: Follikelphase: 3,5 - 12,5 mIU/ml , Ovulationsphase: 4,7 - 21,5 mIU/ml Lutealphase: 1,7 - 7,7 mIU/ml Postmenopause: 25,8 - 134,8 mIU/ml	In seltenen Einzelfällen können Störungen durch extrem hohe Titer von Antikörpern gegen Analyt-spezifische Antikörper, Streptavidin sowie Ruthenium auftreten. Diese Einflüsse werden durch ein geeignetes Test-Design minimiert.	Die Bestimmung der Spiegel von hLH und hFSH wird zur Beurteilung von Zyklus– und Fertilitätsstörungen sowie von Anomalien der pubertären Entwicklung, wie bei Ovarialinsuffizienz, Menopause, Ovulationsstörungen oder Hypophyseninsuffizienz durchgeführt. Niedrige Spiegel von hLH und hFSH können auf eine Hypophyseninsuffizienz hinweisen, während erhöhte hLH– und hFSH–Spiegel in Verbindung mit erniedrigten Spiegeln von gonadalen Steroiden als Hinweis auf eine Gonadeninsuffizienz zu deuten sind. Bei Männern können erhöhte hFSH– und hLH–Werte in Verbindung mit erniedrigten Spiegeln von gonadalen Steroiden auf eine Hodeninsuffizienz oder Anorchie hinweisen. Bei Frauen immer beurteilen mit der Zyklusanamnese. Für die Erfassung des Menopausesstatus ist die Bestimmung von FSH und E2 sinnvoll	5 d	14 d	6 m, nur einmal einfrieren
fT3	Heparinat-Plasma	3,1 - 6,8 pmol/l	Jeder Einfluss, der das Bindeverhalten der Bindungsproteine verändern kann, kann auch das Ergebnis des fT3 Tests beeinflussen (z.B. Drogen,NTIs (Non-Thyroid-Illness) oder Patienten, die an FDH (Familiäre Dysalbuminämische Hyperthyroxinämie) erkrankt sind). In In-vitro-Studien verursachten die Medikamente Furosemid, Liothyronin und Levothyroxin in therapeutischer Tagesdosis erhöhte fT3 Werte. In seltenen Einzelfällen können Störungen durch extrem hohe Titer von Antikörpern gegen Analyt-spezifische Antikörper, Streptavidin sowie Ruthenium auftreten. Diese Einflüsse werden durch ein geeignetes Test-Design minimiert.	Bei normalen Spiegeln der Transportproteine korrelieren die Spiegel von freiem T3 und Gesamt-T3 miteinander. Die Bestimmung von freiem T3 ist bei einer, durch eine Veränderung der Transportproteine bedingten, Abweichung der Gesamt-T3-Spiegel von klinischer Relevanz, vor allem in Fällen mit verändertem TBG oder niedriger Albuminkonzentration. Bei Hyperthyreose ist in ca. 5 % der Fälle ausschließlich das freie T3 erhöht.	5 d	7 d	30 d, nur einmal einfrieren
fT4	Heparinat-Plasma	11,9 - 21,6 pmol/l	Jeder Einfluss, der das Bindeverhalten der Bindeproteine verändern kann, kann auch das Ergebnis des fT4 -Tests beeinflussen (z. B. Drogen, NTIs (Non-Thyroid-Illness) oder Patienten, die an FDH (familiäre dysalbuminämische Hyperthyroxinämie) erkrankt sind). Bei Patienten unter Therapie mit D-T4-haltigen Lipidsenkern kann der Test nicht eingesetzt werden. Zur Überprüfung der Schilddrüsenfunktion sollte hierbei die Therapie 4 -6 Wochen vorher abgesetzt werden, damit der physiologische Zustand wieder hergestellt ist. Autoantikörper gegen Schilddrüsenhormone können mit dem Test interferieren. Die Medikamente Furosemid, Carbamazepin, Phenytoin und Levothyroxin-Natrium (L-T4, synthetisches Levothyroxin12) führten bei der täglichen therapeutischen Konzentration zu einer gesteigerten fT4-Wiederfindung. In seltenen Einzelfällen können Störungen durch extrem hohe Titer von Antikörpern gegen Analyt-spezifische Antikörper, Streptavidin sowie Ruthenium auftreten. Diese Einflüsse werden durch ein geeignetes Test- Design minimiert.	Während deutlich erhöhte Spiegel an freiem T4 die klinische Diagnose einer primären Hyperthyreose unterstützen, können deutlich niedrige Spiegel, in Verbindung mit den entsprechenden klinischen Befunden, eine primäre Hypothyreose absichern. Darüber hinaus kann aus der Bestimmung von freiem T4, in Verbindung mit anderen Schilddrüsentests und mit den entsprechenden klinischen Befunden, eine latente Hypothyreose und Hyperthyreose nachgewiesen werden.	5 d	7 d	30 d, nur einmal einfrieren
gammaGT (GGT)	Heparinat-Plasma	m < 60 U/l w < 40 U/l	In sehr seltenen Fällen kann eine Gammopathie, insbesondere vom Typ IgM (Waldenström-Makroglobulinämie), zu unzuverlässigen Ergebnissen führen.	GGT-Werte steigen bei intrahepatischer bzw. posthepatischer biliärer Obstruktion stark an. GGT reagiert bei obstruktiver Gallenwegserkrankung empfindlicher als die alkalische Phosphatase, die Werte steigen früher an und halten sich länger auf einem erhöhten Niveau. Sie steigen außerdem bei Patienten mit infektiöser Hepatitis, Fettleber, akuter und chronischer Pankreatitis und bei Patienten, die mit Antikonvulsionsmitteln wie Phenytoin und Phenobarbital behandelt werden. Eine vermehrte gGT ist mit einem erhöhten kardiovaskulären Risisko assoziert.	7 d	7 d	1 j
Gentamicin	Heparinat-Plasma	< 1 µg/ml	Bei diesem Test wurde eine negative Abweichung von bis zu ca. 20 % bei einigen artifiziell mit Gentamicinsulfat aufgestockten Proben beobachtet. Die korrekte Wiederfindung in Patientenproben wurde überprüft.In sehr seltenen Fällen kann eine Gammopathie, insbesondere vom Typ IgM (Waldenström-Makroglobulinämie), zu unzuverlässigen Ergebnissen führen. In sehr seltenen Fällen können Patientenproben Partikel-agglutinierende Proteine enthalten (z. B. heterophile Antikörper oder durch abnormale Immunglobulin-Synthese entstandene Antikörper, beispielsweise bei Gammopathien wie MGUSb) oder Waldenström-Makroglobulinämie), die mit diesem Test zu falsch niedrigen oder hohen Ergebnissen führen können. Eine Probenverdünnung kann nicht zu korrekten Ergebnissen verhelfen. Betroffene Proben sollten mit einer alternativen Methode analysiert werden.	Niedrige Gentamycinkonzentrationen stellen normalerweise sicher, dass die Drogenelimination hinreichend ist und die Drogenkonzentration über der minimalen inhibitorischen Konzentration liegt. Die Serum- oder Plasmakonzentration an Gentamycin wird durch Verabreichungsform, Menge an extrazellulärer Flüssigkeit, Behandlungsdauer und physiologische Änderungen während Krankheit und Therapie beeinflusst. Daher ist die Kontrolle der höchsten und niedrigsten Gentamycinkonzentrationen in Serum oder Plasma entscheidend für die Verhütung ernster Komplikationen bei der angegebenen Dosierungseinstellung	k.A.	1 w verschlossen	4 w verschlossen, nur einmal einfrieren

k.A. keine Angabe

Glucose	Heparinat-Plasma	74 - 106 mg/dl >60 Jahre 82 - 115 mg/dl	In sehr seltenen Fällen kann eine Gammopathie, insbesondere vom Typ IgM (Waldenström-Makroglobulinämie), zu unzuverlässigen Ergebnissen führen.	Hyperglykämie tritt meist in Folge von Insulinmangel bzw. Insulinineffizienz auf. Hypoglykämie tritt unter anderem in Verbindung mit Atemnotsyndrom bei Neugeborenen, Schwangerschaftstoxikose, erblich bedingtem Enzymdefekt, Reye-Syndrom, Alkoholaufnahme, Leberfunktionsstörung, insulinproduzierenden Pankreastumoren (Insulinomen), Insulinantikörpern, nicht pankreatischen Neoplasmen, Sepsis und chronischem Nierenversagen auf.	8 h	72 h	k.A.
Haptoglobin	Heparinat-Plasma	0,3 - 2,0 g/l	In sehr seltenen Fällen kann eine Gammopathie, insbesondere vom Typ IgM (Waldenström-Makroglobulinämie), zu unzuverlässigen Ergebnissen führen.	Haptoglobintests werden in erster Linie zur Kontrolle und Überwachung hämolytischer Störungen(intravasal) verwendet.Bei extravasalen Verwendung nur bei hämolytsichen Krisen. Bei akuten Entzündungsprozessen, Gewebenekrose oder Malignität, Eiweißverlustsyndromen wie nephrotischem Syndrom oder exsudativer Enteropathie und bei Kortikosteroidbehandlung sind die Plasmawerte erhöht. Bei Hämolysekrankheiten und ineffektiver Erythropoese, bei erblich bedingtem Mangel, bei Vorkommen von endogenen oder exogenen Östrogenen und bei Hepatozellulärkrankheiten sind die Plasmawerte niedrig.	3 m	8 m	k.A.
Harnsäure	Heparinat-Plasma	m 3,4 - 7,0 mg/dl w 2,4 - 5,7 mg/dl	Calciumdobesilat führt zu falsch niedrigen Harnsäurewerten. Uricase reagiert spezifisch mit Harnsäure. Andere Purinderivate können die Harnsäurereaktion hemmen. Dicynone (Etamsylat) in therapeutischen Konzentrationen kann zu falsch niedrigen Werten führen. Paracetamol-Vergiftungen werden häufig mit N-Acetylcystein behandelt. Als Antidot in der therapeutischen Konzentration verwendetes N-Acetylcysteinsowie unabhängig davon der Paracetamol-Metabolit N-Acetyl-p-benzochinonimin (NAPQI) können zu falsch niedrigen Ergebnissen führen. Die Venenpunktion muss unmittelbar vor der Verabreichung von Metamizol vorgenommen werden. Eine Venenpunktion unmittelbar nach oder während der Verabreichung von Metamizol kann zu falsch niedrigen Ergebnissen führen. In sehr seltenen Fällen kann eine Gammopathie, insbesondere vom Typ IgM (Waldenström-Makroglobulinämie), zu unzuverlässigen Ergebnissen führen.	In den meisten Fällen wird eine erhöhte Harnsäure-konzentration durch verringerte tubuläre Harnsäureausscheidung hervorgerufen. Sekundäre Hyperurikämie kann durch erhöhte Purin-Aufnahme in der Nahrung hervorgerufen werden. Hypourikämie kann durch verringerte Harnsäureproduktion hervorgerufen werden, wie sie bei erblich bedingter Xanthinurie und bei Allopurinol-Behandlung auftritt. Hypourikämie kann auch durch erhöhte Harnsäureausscheidung über die Nieren hervorgerufen werden, wie sie bei malignen Erkrankungen, AIDS, Fanconi-Syndrom, Diabetes mellitus, schweren Verbrennungen und Hypereosinophilie-Syndrom auftreten kann.	3 d	7 d	6 m, nur einmal einfrieren
Harnstoff	Heparinat-Plasma	17 - 49 mg/dl	Ammoniumionen können zu falsch erhöhten Ergebnissen führen. In sehr seltenen Fällen kann eine Gammopathie, insbesondere vom Typ IgM (Waldenström-Makroglobulinämie), zu unzuverlässigen Ergebnissen führen.	Eine prärenale Erhöhung des Harnstoffs tritt bei Herzdekompensation, erhöhtem Proteinkatabolismus und Wasserarmut auf. Der Harnstoffspiegel kann aufgrund renaler Ursachen, wie z. B. bei akuter Glomerulonephritis, chronischer Nephritis, polyzystischer Niere, Tubulinekrose und Nephrosklerose erhöht sein. Eine postrenale Erhöhung des Harnstoffs kann durch Obstruktion der Harnwege verursacht werden. Die Harnstoffkonzentration im Plasma wird durch renale Perfusion, Harnstoffsyntheserate und glomeruläre Filtrationsrate (GFR) bestimmt und kann bei akuter Niereninsuffizienz, chronischer Niereninsuffizienz und prärenaler Azotämie erhöht sein.	7 d	7 d	1 Jahr
HbA1c	EDTA-Blut	4,8 - 5,9 %	Anormale Hämoglobine können die Halbwertszeit der Erythrozyten oder die In-vivo-Glykierungsrate beeinflussen. In diesen Fällen entsprechen auch analytisch korrekte Ergebnisse bei der Glykämiekontrolle nicht der Konzentration, wie sie bei Patienten mit normalem Hämoglobin zu erwarten ist. Sobald der Verdacht besteht, dass das Vorhandensein einer Hb-Variante (z. B. HbSS, HbCC oder HbSC) die Korrelation zwischen HbA1c-Wert und Glykämiekontrolle beeinträchtigt, darf HbA1c nicht für die Diagnose von Diabetes mellitus verwendet werden. Bei verkürzter Lebensdauer oder verringertem Durchschnittsalter der Erythrozyten werden diese weniger stark der Glucose ausgesetzt, was selbst dann zu erniedrigten mmol/mol HbA1c-Werten (IFCC) und % HbA1c- Werten (DCCT/NGSP) führt, wenn der durchschnittliche Blutglucosespiegel während dieses Zeitraums erhöht war. Ursachen für eine verkürzte Erythrozytenlebensdauer können eine hämolytische Anämie oder andere hämolytische Erkrankungen, homozygot vererbtes Sichelzell-Hb, Schwangerschaft, ein kürzlich erfolgter größerer oder chronischer Blutverlust usw. sein. Kürzlich erfolgte Bluttransfusionen können ebenso die mmol/mol HbA1c-Werte (IFCC) und % HbA1c-Werte (DCCT/NGSP) ändern. Die HbA1c-Ergebnisse von Patienten in diesen Situationen sollten mit Vorsicht interpretiert werden. HbA1c darf bei solchen Bedingungen nicht für die Diagnose eines Diabetes mellitus herangezogen werden. Glykiertes HbF wird nicht mit dem Test nachgewiesen, da es nicht die glykierte β-Kette enthält, die HbA1c charakterisiert. HbF wird aber bei der Gesamt-Hb-Bestimmung erfasst. Daher können Proben mit einem hohen HbF-Gehalt (> 10 %) niedrigere HbA1c-Werte in mmol/mol (IFCC) und HbA1c-Werte in % (DCCT/NGSP) ergeben als erwartet. mmol/mol HbA1c-Werte (IFCC) und % HbA1c-Werte (DCCT/NGSP) sind nicht für die Diagnose eines Schwangerschaftsdiabetes geeignet.7. In den sehr seltenen Fällen eines sich rasch entwickelnden Typ-1-Diabetes kann der Anstieg der HbA1c-Werte im Vergleich zum akuten Anstieg der Glucosekonzentrationen verzögert sein. Unter diesen Umständen muss die Diagnose Diabetes mellitus auf Grundlage der Plasmaglucosekonzentrationen und/oder der typischen klinischen Symptome erfolgen.	HbA1c wird durch die nicht-enzymatische Glykierung freier Aminogruppen am N-Ende der β-Kette von Hämoglobin A0 gebildet. Der HbA1c-Spiegel ist proportional zum Glukosespiegel im Blut. Da die Glukose über ihren gesamten Lebenszyklus an die Erythrozyten gebunden ist, liefert die Bestimmung von HbA1c ein Bild der mittleren täglichen Blut-Glukosekonzentration für die vorausgegangenen zwei Monate.	3 d	7 d	6 m
HDL Cholesterin	Heparinat-Plasma	> 60 mg/dl	Erhöhte Konzentrationen von freien Fettsäuren und denaturierten Proteinen können zu falsch erhöhten HDL-Cholesterinwerten führen. Leberfunktionsstörungen beeinflussen den Fettstoffwechsel; deshalb haben HDL- und LDL-Cholesterinwerte eine eingeschränkte diagnostische Bedeutung. Bei einigen Patienten mit Leberfunktionsstörungen kann der HDL-Cholesterinwert aufgrund der Gegenwart von Lipoproteinen mit einer abnormalen Lipidverteilung signifikant niedriger gegenüber einem mit der HDL-Cholesterin-Bezugsmethode (DCM, Designated Comparison Method) gemessenen Wert liegen. Acetaminophen-Vergiftungen werden häufig mit N-Acetylcystein behandelt. Als Antidot in der therapeutischen Konzentration verwendetes N-Acetylcystein sowie unabhängig davon der Acetaminophen-Metabolit N-Acetyl-p-benzochinonimin (NAPQI) können falsch niedrige HDL-Cholesterinwerte verursachen. Metamizol: Die Venenpunktion muss unmittelbar vor der Verabreichung von Metamizol vorgenommen werden. Eine Venenpunktion unmittelbar nach oder während der Verabreichung von Metamizol kann zu falsch niedrigen Ergebnissen führen. In sehr seltenen Fällen kann eine Gammopathie, insbesondere vom Typ IgM (Waldenström-Makroglobulinämie), zu unzuverlässigen Ergebnissen führen	Etwa 25% des gesamten Serum-Cholesterins wird über den HDL-Anteil transportiert. Die Bestimmung von HDL-Cholesterin ist daher für die Interpretation individueller Cholesterinmessungen von wesentlicher Bedeutung. Niedriges HDL-Cholesterin ist ein von der Gesamtcholesterinkonzentration unabhängiger Risikofaktor und kann zur Beurteilung des Risikos koronarer Herzerkrankungen herangezogen werden.	72 h	7 d	3 m

k.A. keine Angabe

Ausdrucke unterliegen nicht dem Änderungsdienst !

Hepatitis A Ak-gesamt	Serum	negativ	Bei Patienten unter Therapie mit hohen Biotin-Dosen (> 5 mg/Tag) sollte die Probenentnahme mindestens 8 Stunden nach der letzten Applikation erfolgen. In seltenen Einzelfällen können Störungen durch extrem hohe Titer von Antikörpern gegen Analyt-spezifische Antikörper, Streptavidin sowie Ruthenium auftreten. Diese Einflüsse werden durch ein geeignetes Test- Design minimiert.	Beim Einsetzen der Symptome einer HAV-Infektion können Antikörper gegen HAV gemessen werden. Bei der frühen Antikörper-Reaktion handelt es sich vorwiegend um die IgM-Antikörper-Subklasse. Anti-HAV IgM ist für 3 bis 6 Monate nach Einsetzen der Erkrankung messbar, wohingegen Anti-HAV IgG lebenslang nachweisbar sein kann. Die spezifische Bestimmung von Anti-HAV IgM dient als bester serologischer Marker für die Diagnose einer akuten HAV-Infektion. Gesamt-Anti-HAV wird vorwiegend für die Bestimmung einer früheren Infektion mit dem Hepatitis-A-Virus verwendet	6 d	14 d	3 m
Hepatitis A IgM-Ak	Serum	negativ	Bei Patienten unter Therapie mit hohen Biotin-Dosen (> 5 mg/Tag) sollte die Probenentnahme mindestens 8 Stunden nach der letzten Applikation erfolgen. In seltenen Einzelfällen können Störungen durch extrem hohe Titer von Antikörpern gegen immunologische Bestandteile, Streptavidin sowie Ruthenium auftreten. Wie bei zahlreichen anderen µ-capture-Tests wurde auch hier eine Störung durch unspezifisches IgM beobachtet. Zunehmende Mengen an unspezifischem IgM können im Elecsys Anti -HAV IgM Test zu einer verringerten Wiederfindung bei positiven Proben führen.	Beim Einsetzen der Symptome einer HAV-Infektion können Antikörper gegen HAV gemessen werden. Bei der frühen Antikörper-Reaktion handelt es sich vorwiegend um die IgM-Antikörper-Subklasse. Anti-HAV IgM ist in der Regel für 3 bis 6 Monate nach Einsetzen der Erkrankung messbar, wohingegen Anti-HAV IgG lebenslang nachweisbar sein kann. Aufgrund der vorübergehenden Produktion von Anti-HAV IgM, deutet das Vorhandensein in Seren auf eine andauernde oder kürzliche Infektion hin und dient als bester serologischer Marker für die Diagnose einer akuten HAV-Infektion.	7 d	14 d	3 m
Hepatitis Bc AK gesamt	Serum	negativ	In seltenen Einzelfällen können Störungen durch extrem hohe Titer von Antikörpern gegen Analyt-spezifische Antikörper, Streptavidin sowie Ruthenium auftreten. Diese Einflüsse werden durch ein geeignetes Test-Design minimiert.	Hepatitis-B-Core-Antigen (HBcAg) lässt sich nur in Leberzellen nachweisen. Bei HBV-infizierten Patienten lassen sich jedoch IgM- und IgG-Antikörper gegen HBcAg serologisch nachweisen. Die zuerst freigesetzten Anti-HBc-IgM-Antikörper können noch ca. sechs Monate lang nachgewiesen werden. Kurz nach der IgM-Antwort werden auch Anti-HBc-IgG-Antikörper produziert, die lebenslang nachweisbar sind. Anti-HBc-IgM ist charakteristisch für eine akute Infektion, während das Vorhandensein von Anti-HBc-IgG typisch für eine chronisch verlaufende oder ausgeheilte HBV-Infektion ist.	7 d	14 d	3 m
Hepatitis Bc IgM-AK	Serum	negativ	Bei Patienten unter Therapie mit hohen Biotin-Dosen (> 5 mg/Tag) sollte die Probenentnahme mindestens 8 Stunden nach der letzten Applikation erfolgen. Wie bei zahlreichen anderen µ -capture-Tests wurde auch hier eine Störung durch unspezifisches humanes IgM beobachtet. Zunehmende Mengen an unspezifischem humanem IgM können im Elecsys Anti-HBc IgM Test zu einer verringerten Wiederfindung bei positiven Proben führen.In seltenen Einzelfällen können Störungen durch extrem hohe Titer von Antikörpern gegen immunologische Bestandteile, Streptavidin sowie Ruthenium auftreten.	Anti-HBc IgM-Titer erreichen schnell die Höchstkonzentration während des akutem Stadiums der HBV-Infektion und fallen bei Genesung oder chron. Virusträger auf eine relativ niedrige Konzentration ab. Anti-HBc IgM-Titer sind nützlich für die Diagnose akuter HBV-Infektion, selbst wenn HBsAg-Konzentrationen unterhalb der Sensitivität des diagnostischen Tests liegen. Anti-HBc IgM ist möglicherweise der einzige spezifische Marker für die Diagnose einer akuten HBV-Infektion.	7 d	14 d	3 m
Hepatitis Be AK gesamt	Serum	negativ	Bei Patienten unter Therapie mit hohen Biotin-Dosen (> 5 mg/Tag) sollte die Probenentnahme mindestens 8 Stunden nach der letzten Applikation erfolgen. In seltenen Einzelfällen können Störungen durch extrem hohe Titer von Antikörpern gegen Analyt-spezifische Antikörper, Streptavidin sowie Ruthenium auftreten. Diese Einflüsse werden durch ein geeignetes Test- Design minimiert.	Anti-HBe erscheint früh nach Ende des akuten Stadiums einer HBV-Infektion und ist anwesend, wenn die Genesung beginnt oder der Patient zu einem chronischen Virenträger wird. Anti-HBe ist nicht mehr vorhanden, wenn der Patient vollständig von einer HBVInfektion genesen ist. Obwohl Anti-HBe zusammen mit HBsAg in chronischen Trägern auftreten kann, ist das Vorhandensein von Anti-HBe in Abwesenheit von HBsAg ein Anzeichen für eine frühe oder andauernde Genesung.	7 d	14 d	3 m
Hepatitis Be Antigen	Serum	negativ	Bei Patienten unter Therapie mit hohen Biotin-Dosen (> 5 mg/Tag) sollte die Probenentnahme mindestens 8 Stunden nach der letzten Applikation erfolgen. In seltenen Einzelfällen können Störungen durch extrem hohe Titer von Antikörpern gegen Analyt-spezifische Antikörper, Streptavidin sowie Ruthenium auftreten. Diese Einflüsse werden durch ein geeignetes Test- Design minimiert.	Die Bestimmung von HBe-Antigen in Serum oder Plasma dient als Anzeige für eine aktive Infektion bzw. eines replizierenden Virus. Das Nichtvorhandensein von HBeAg und das Auftreten von Anti-HBe mit anderen HBV-Markern ermöglichen dem Kliniker, eine Prognose zu erstellen und den Verlauf einer Krankheit vom akuten zum chronischen Zustand oder zu einer Genesung zu verfolgen sowie eine antivirale Therapie zu verfolgen. Der HBeAg-Test dient als Unterstützung bei der Diagnose und Überwachung von Patienten mit einer viralen Hepatitis B-Infektion, wenn dieser zusammen mit den Ergebnissen anderer HBV-Markertests verwendet wird.	7 d	11 d	3 m
Hepatitis Bs AK gesamt	Serum	0 - 10 IU/l	Aufgrund des High-Dose-Hook-Effektsc) sind bei Anti -HBs-Konzentrationen> 200000 IU/L Ergebnisse unter der oberen Messbereichs-Grenze von 1000 IU/L möglich. In seltenen Fällen kann ein High-Dose-Hook-Effekt bei Anti -HBs-Konzentrationen < 20000 IU/L nicht ausgeschlossen werden. In seltenen Fällen können Interferenzen durch extrem hohe Titer von Antikörpern gegen Streptavidin sowie Ruthenium auftreten. Der Test enthält Additive, die diese Effekte minimieren.	Das Auftreten von Antikörpern gegen Hepatits-B-Oberflächen-Antigen (Anti-HBs) wird zur Bestimmung des HBV-Immunstatus oder des Krankheitsverlaufs bei HBV-infizierten Patienten genutzt. Erhöhte Anti-HBs-Werte sind bei gleichzeitigem Rückgang nachweisbarer, zirkulierender Hepatitis-B-Oberflächenantigene (HBsAg) ein Zeichen der Genesung nach Hepatitis-B-Infektion. Überdies lässt sich anhand der Anti-HBs-Werte feststellen, ob eine Impfung nötig ist oder ob nach einer Impfung voller Immunschutz aufgebaut wurde.	7 d	14 d	3 m
Hepatitis Bs Antigen	Serum	negativ	Nach derzeitigem Wissensstand ist davon auszugehen, dass die verfügbaren Testverfahren zum Nachweis von HBsAg nicht alle infizierten Blutproben oder Personen identifizieren können. Ein negatives Testergebnis schließt die Möglichkeit einer Exposition oder einer Infektion mit dem Hepatitis-B-Virus nicht mit Sicherheit aus. Negative Testergebnisse bei Personen mit früherer Exposition können durch Antigenkonzentrationen unterhalb der Nachweisgrenze dieses Tests oder eine fehlende Reaktivität der Antigene auf die in diesem Test verwendeten Antikörper bedingt sein. In seltenen Einzelfällen können Störungen durch extrem hohe Titer von Antikörpern gegen Analyt-spezifische Antikörper, Streptavidin sowie Ruthenium auftreten. Diese Einflüsse werden durch ein geeignetes Test-Design minimiert.	Das Virushüllen AG (HBsAg) ist ein unterscheidender serologischer Marker für die Diagnose einer akuten oder chronischen Hepatitis B-Infektion. HBsAg ist das erste Antigen, das bei einer Infektion mit dem Hepatitis B-Virus auftritt und kann in der Regel zwischen 1 und 10 Wochen dem Eintreten klinischer Symptome gemessen werden. 5-10% aller Inf. sind HBs-AG -neg.Deshalb gehört muss immer das Anti-HBc-IgM das zu Beginn der Infektion vordem Auftreten von Anti -HBs und Anti -HBc hochpositiv ausfällt. Bei Patienten, deren HBV-Infektion geheilt werden kann, ist die HBsAg-Konzentration nach 3 bis 5 Monaten nach Eintreten der Infektion nicht mehr messbar. Bei Patienten mit chronischer HBV-Infektion ist die HBsAg-Konzentration ein Leben lang messbar.	7 d	14 d	6 m
Hepatitis Bs Antigen Bestätigung	Serum	nicht reaktiv	Proben mit sehr hohen HBsAg Konzentrationen (> 1 mg/mL bzw. > 550000 IU/mL) können bedingt durch den High -dose Hook-Effekt im Elecsys HBsAg II Test einen Cutoff-Index < 30 ergeben. Sie werden vom Bestätigungsreagenz in der vorgegebenen Dosierung nicht ausreichend neutralisiert, und damit nicht positiv bestätigt. Diese Proben sind daran erkennbar, dass der COI im Kontrollansatz höher ist als der COI der Proben im ursprünglichen HBsAg Test (Verdünnungseffekt). Sie müssen in stärkerer Vorverdünnung (mindestens 1:100) nochmals bestätigt werden. Für den Elecsys HBsAg II Test gelten die im Methodenblatt des Testreagenzes zum Thema “Einschränkungen des Verfahrens - Interferenzen” enthaltenen Angaben.	Der Test dient zur Bestätigung des Vorhandenseins von HBsAg in Proben, die mit dem in unserem Labor durchgeführten HBsAg-Test wiederholt positiv waren.	6 d	14 d	6 m
Hepatitis C Bestätigung (Geenius)	Serum	negativ	Die Durchführung des Testes bei einer Temperatur über 24°C kann zu verfälschten oder ungültigen Ergebnissen führen. Ablesen der Testergebnisse vor Ablauf von 20min und nach Ablauf von 25min nach Pufferzugabe kann das Ergebnis verfälschen.	Ein positives Ergebnis bestätigt, dass im HCV-Screeningtest nachgewiesene Antikörper auf einer HCV-Infektion beruhen und nicht auf immunologischen Kreuzreaktionen. Zur Aktivität der Infektion (Nachweis replikationsfähiger Viren) macht der Test keine Aussage.	k.A.	7 d	k.A.
Hepatitis C AK-Screen	Serum	negativ	In seltenen Einzelfällen können Störungen durch extrem hohe Titer von Antikörpern gegen Streptavidin oder Ruthenium auftreten. Diese Einflüsse werden durch ein geeignetes Test-Design minimiert.	Häufige Übertragungswege für HCV sind Bluttransfusionen, der intravenöse Gebrauch von Drogen, Piercing- und Tätowierungsverfahren, nosokomiale Infektion, Geschlechtsverkehr, zufällige Übertragung durch das Zusammenleben im selben Haushalt, Übertragung durch Verfahren zur assistierten Fortpflanzung sowie die Mutter-Kind-Übertragung während der Schwangerschaft und während und nach der Entbindung Eine Immunantwort auf das Core-Protein ist einer der ersten Indikatoren für eine HCV-Infektion	7 d	14 d	3 m

k.A. keine Angabe

Ausdrucke unterliegen nicht dem Änderungsdienst !

Hepatitis E IgG-AK	Serum	negativ	In seltenen Einzelfällen können Interferenzen durch extrem hohe Titer von Antikörpern gegen immunologische Bestandteile, Streptavidin sowie Ruthenium auftreten. Diese Einflüsse werden durch ein geeignetes Test-Design minimiert. Bei immunsupprimierten Patienten können die Ergebnisse während und nach einer HEV -Infektion negativ bleiben.	Hepatits E-IgG-Antikörper sind in der Regel bei Auftreten der Klinischen Symptome einer akuten Hepatitis nachweisbar; sie persistieren meistens > 10 Jahre	7 d	14 d	3 m
Hepatitis E IgM-AK	Serum	negativ	Wie bei zahlreichen anderen µ-capture-Tests wurde auch hier eine Interferenz durch unspezifisches humanes IgM beobachtet. Zunehmende Mengen an unspezifischem humanem IgM können beim Elecsys Anti-HEV IgM Test zu einer reduzierten Wiederfindung bei positiven Proben führen. In seltenen Einzelfällen können Interferenzen durch extrem hohe Titer von Antikörpern gegen immunologische Bestandteile, Streptavidin sowie Ruthenium auftreten. Diese Einflüsse werden durch ein geeignetes Test- Design minimiert.Bei immunsupprimierten Patienten können die Ergebnisse während einer HEV-Infektion negativ bleiben.	Hepatits E-IgM-Antikörper sind in der Regel bei Auftreten der Klinischen Symptome einer akuten Hepatitis nachweisbar; sie persistieren meistens < 6 Monate	7 d	14 d	3 m
HIV 1/2 Bestätigung (Geenius)	Serum	negativ	Bei HIV-1- und /oder HIV-2-Infizierte, die eine hochaktive antiretrovirale Therapie erhalten haben, können falsch negative Ergebnisse erhalten werden. Aufgrund der Varianz von HIV-1 (Gruppe M und Gruppe O) und HIV-2 kann die Möglichekit von falsch negativen Ergebnissen nicht ausgeschlossen werden.	Ein positives Ergebnis bestätigt, dass im HIV-Screeningtest nachgewiesene Antikörper auf einer HIV-Infektion beruhen und nicht auf immunologischen Kreuzreaktionen. Bei positivem Testergebnis gilt die HIV-Infektion als nachgewiesen.	k.A.	7 d	k.A.
HIV AK	Serum	negativ	In seltenen Einzelfällen können Störungen durch extrem hohe Titer von Antikörpern gegen Analyt-spezifische Antikörper, Streptavidin sowie Ruthenium auftreten. Diese Einflüsse werden durch ein geeignetes Test-Design minimiert. Bisher noch unbekannte HIV-Varianten können auch zu einem negativen HIV-Ergebnis führen.	Der Test dient in erster Linie zur Unterstützung der Diagnose einer HIV-Infektion und AIDS-Erkrankung. Proben, die sich beim ersten Test als positiv erweisen, müssen erneut in Doppelbestimmung getestet werden. Ein wiederholt positives Ergebnis weist bei Proben von Personen, bei denen das Risiko einer HIV-Infektion besteht, mit äußerst hoher Wahrscheinlichkeit auf das Vorhandensein von Antikörpern gegen HIV-1 und/oder HIV-2 hin. Daher sollten diese Proben mit entsprechenden Zusatztests für HIV-1- und HIV-2-Antikörper und/oder p24-Antigen überprüft werden, bevor die Diagnose einer HIV-Infektion gestellt wird.	7 d	4 w	3 m
Immunfixationselektrophorese	Serum	negativ	Das Vorhandensein von residualem Fibrinogen oder Fibrin kann zu einem Artefakt-Streifen auf allen Spuren ungleicher Intensität je nach Spur führen – und allgemein bedeutender auf den mit dem Antiserum Anti-Ig A angezeigten Spuren. •Plasmaproben vermeiden. Das Fibrinogen ergibt eine Bande in der Nähe der Auftragsstelle, die mit monoklonalem Protein verwechselt werden könnte. • Keine hämolysierten Proben verwenden. • Keine zu alten oder ungeeignet gelagerten Proben verwenden, weil ein enzymatischer Abbau der Proteine auftreten könnte.	Die Immunfixationselektrophorese ist ein qualitatives Verfahren zur Erkennung und Klassifizierung monoklonaler oder oligoklonaler Immunglobuline sowie freier monoklonaler Leichtketten. Mit der Immunfixationselektrophorese können monoklonale Immunglobuline in der Regel empfindlicher nachgewiesen werden als mit der Serumproteinelektrophorese.	k.A.	1 w	1 m
Immunglobulin A	Heparinat-Plasma	>19 Jahre: 0,7 - 4,0 g/l weitere Referenzbereiche siehe Anlage !	Wie auch andere Immunturbidimetrische oder Immun- nephelometrische Verfahren liefert dieser Test keine genauen Ergebnisse bei Patienten mit monoklonaler Gammopathie aufgrund individueller Probeneigenschaften, die jedoch mit Elektrophorese bestimmt werden können.	Veränderungen der Immunglobulinkonzentrationen im Serum können wie folgt eingeteilt werden: - Hypogammaglobulinämien: z.B. Atopie und Autoimmunerkrankungen; - Polyklonale Gammopathien: z. B. chronischen Lebererkrankungen, chronischen Infektionen, entzündliche Erkrankungen - Monoklonale Gammopathien: z. B. bei multiplem Myelom (IgA-Typ).	8 m	8 m	8 m
Immunglobulin G	Heparinat-Plasma	7,0 - 16,0 g/l	Wie auch andere turbidimetrische oder nephelometrische Verfahren liefert dieser Test keine genauen Ergebnisse bei Patienten mit monoklonaler Gammopathie aufgrund individueller Probeneigenschaften, die jedoch mit Elektrophorese bestimmt werden können.	Veränderungen der Immunglobulinkonzentrationen im Serum können wie folgt eingeteilt werden: - Hypogammaglobulinämien: genetisch bedingt oder erworben, beispielsweise bei AIDS - Polyklonale Gammopathien: z.B. Autoimmunerkrankungen rekurrierenden Infektionen. - Monoklonale Gammopathien: z. B. bei multiplem Myelom (IgG-Typ), Lymphomen, Leukämie und anderen malignen Tumoren.	4 m	8 m	8 m
Immunglobulin IgE gesamt	Heparinat-Plasma	16 Jahre <100 IU/ml Weitere Referenzbereiche auf Anfrage beim Laborarzt. Auf dem Befund werden alters-/ geschlechterspezifische Referenzbereiche ausgewiesen.	Bei Patienten unter Therapie mit hohen Biotin-Dosen (> 5 mg/Tag) sollte die Probenentnahme mindestens 8 Stunden nach der letzten Applikation erfolgen. Bei Proben von Patienten unter Omalizumab-Therapie (Xolair) wurden Störungen festgestellt. Keine Proben von Patienten unter Therapie mit Omalizumab oder ähnlichen Medikamenten, die Anti-IgE-Antikörper enthalten, verwenden. In seltenen Einzelfällen können Störungen durch extrem hohe Titer von Antikörpern gegen Analyt-spezifische Antikörper, Streptavidin sowie Ruthenium auftreten. Diese Einflüsse werden durch ein geeignetes Test- Design minimiert.	IgE wurde mit atopischen Krankheiten in Verbindung gebracht und erhöhte Gesamt-IgE-Spiegel im Serum sind deutlich mit dem Vorliegen einer Allergie korreliert. Die Bestimmung von Gesamt-IgE hat sich als nützlich bei der Beurteilung von atopischen Krankheiten wie allergische Rhinitis, exogen-allergisches Asthma, Urtikaria und atopisches Ekzem erwiesen.	7 d	7 d	6 m
Immunglobulin M	Heparinat-Plasma	>19 Jahre: 0,4 - 2,3 g/l weitere Referenzbereiche siehe Anlage !	Wie auch andere turbidimetrische oder nephelometrische Verfahren liefert dieser Test keine genauen Ergebnisse bei Patienten mit monoklonaler Gammopathie aufgrund individueller Probeneigenschaften, die jedoch mit Elektrophorese bestimmt werden können.	Veränderungen der Immunglobulinkonzentrationen im Serum können wie folgt eingeteilt werden: - Hypogammaglobulinämien: selten und meist im Zusammenhang mit rekurrierenden pyrogenen Infektionen - Polyklonale Gammopathien: z.B. primärer biliärer Zirrhose, Hämoprotozoen-Infektionen wie Malaria, viralen oder bakteriellen Infektionen und Rheumatoider Arthritis. - Monoklonale Gammopathien: z. B. bei Waldenström-Krankheit und malignem Lymphom. Erhöhte IgM-Werte im Nabelschnurserum oder während der ersten 4 Lebenswochen können auf intrauterine bzw. neonatale Infektionen wie z. B. Rubella, Zytomegalie-Virus, Toxoplasmose oder Syphilis hinweisen.	2 m	4 m	6 m
Kalium	Heparinat-Plasma	3,4 - 4,5 mmol/l	Die Kaliumkonzentration in Erythrozyten ist 25 Mal höher als in Normalplasma. Der Grad dieser Interferenz kann schwanken und richtet sich nach dem genauen Erythrozytengehalt. Ein H-Index von ≤ 20 entspricht einem Anstieg der Kaliumkonzentration von ≤ 0.1 mmol/L. Keine hämolysierten Proben verwenden.	Zu erhöhten Kaliumspiegeln kommt es u. a. bei akutem Nierenversagen, chronischer Niereninsuffizienz und Nebennierenrinden-Insuffizienz (Morbus Addison). Neben einer mangelnden Kaliumzufuhr tritt Hypokaliämie nach übermäßigem Kaliumverlust auf, typischerweise als Folge von Erbrechen und Durchfall.	14 d	14 d	stabil
Komplement C3	Heparinat-Plasma	0,9 - 1,80 g/l	In sehr seltenen Fällen kann eine Gammopathie, insbesondere vom Typ IgM (Waldenström-Makroglobulinämie), zu unzuverlässigen Ergebnissen führen.	Aktivierung bzw. Verbrauch von Komplement tritt insbesondere bei SLE, gemischter Kryoglobulinämie und bei einigen Formen von Vaskulitis auf. C3 macht etwa 30% der Gesamtplasmakonzentration von Komplementfaktoren aus und wird sowohl über den klassichen als auch den alternativen Aktivierungsweg verbraucht.	4 d	8 d	8 d
Komplement C4	Heparinat-Plasma	0,1 - 0, 40 g/l	In sehr seltenen Fällen kann eine Gammopathie, insbesondere vom Typ IgM (Waldenström-Makroglobulinämie), zu unzuverlässigen Ergebnissen führen.	Aktivierung bzw. Verbrauch von Komplement tritt insbesondere bei SLE, gemischter Kryoglobulinämie und bei einigen Formen von Vaskulitis auf. C3 macht etwa 30% der Gesamtplasmakonzentration von Komplementfaktoren aus und wird sowohl über den klassichen als auch den alternativen Aktivierungsweg verbraucht. Die C4-Konzentration nimmt hingegen nur über den klassischen Aktivierungsweg ab. Daher kann bei Hypokomplementämie durch Messung von C3 und C4 festgestellt werden, ob der klassische oder der alternative Pfad aktiviert wurde.	2 d	8 d	3 m

k.A. keine Angabe

Ausdrucke unterliegen nicht dem Änderungsdienst !

Kreatinin	Heparinat-Plasma	m 0,67 - 1,18 mg/dl w 0,51 - 0,95 mg/dl	Rifampicin, Levodopa und Calciumdobesilat (z.B. Dexium) führen zu falsch niedrigen Creatininwerten. Dicynone (Etamsylat) in therapeutischen Konzentrationen kann zu falsch niedrigen Werten führen. N-Ethylglycin in therapeutischen Konzentrationen und DL-Prolin in Konzentrationen ≥ 1 mmol/L (≥ 115 mg/L) führen zu falsch erhöhten Werten. Hämolysierte Proben von Neugeborenen, Kindern oder Erwachsenen mit HbF-Konzentrationen ≥ 600 mg/dL stören den Test. 2-Phenyl-1,3-indandion (Phenindion) in therapeutischen Konzentrationen stört den Test. Eine auf der Schwartz-Formel basierende Schätzung der glomerulären Filtrationsrate (GFR) kann zu falsch erhöhten Werten führen. Acetaminophen-Vergiftungen werden häufig mit N-Acetylcystein behandelt. N-Acetylcystein in einer Plasmakonzentration von mehr als 333 mg/L und der Acetaminophen-Metabolit N-Acetyl-p-benzochinonimin (NAPQI) können unabhängig davon zu falsch niedrigen Ergebnissen führen. In sehr seltenen Fällen kann eine Gammopathie, insbesondere vom Typ IgM (Waldenström-Makroglobulinämie), zu unzuverlässigen Ergebnissen führen.	Die Messung der Kreatininkonzentration dient zur Diagnose und Behandlung von Nierenerkrankungen und erleichtert darüber hinaus die Bewertung der glomerulären Nierenfunktion sowie die Kontrolle der Dialyse. Die Kreatininkonzentration im Serum hängt von Alter, Körpergewicht, Abstammung und Geschlecht des Patienten ab. Bei Patienten mit relativ kleiner Muskelmasse, kachektischen und älteren Patienten sowie bei Amputierten können die Werte niedrig ausfallen (Cystatin Bestimmung). Auch ein als normal befundener Kreatininwert im Serum schließt das Vorliegen von eingeschränkter Nierenfunktion nicht aus.	7 d	7 d	3 m
Kryoglobuline	Serum	0,0-0,01 g/dl	unsachgemäße Probenbehandlung ist oft die Ursache falsch negativer Ergebnisse	Kryoglobuline sind Immunglobuline, die im Serum bei Temperaturen unter 37° mit anderen Ig Komplexe bilden und präzipitieren. Sie kommen vor bei Purpura, Glomerulonephritis, Raynoud-Phänomen, Arthritis und anderen Erkrankungen	nein	nein	nein
Laktat	Heparinat-Plasma	0,5 - 2,2 mmol/l	Paracetamol-Vergiftungen werden häufig mit N-Acetylcystein behandelt. N-Acetylcystein in einer Plasmakonzentration von mehr als 750 mg/L und der Paracetamol-Metabolit N-Acetyl-p-benzochinonimin (NAPQI) können unabhängig davon zu falsch niedrigen Ergebnissen führen. Die Venenpunktion sollte vor der Verabreichung von Metamizol durchgeführt werden. Eine Venenpunktion unmittelbar nach oder während der Verabreichung von Metamizol kann zu falsch niedrigen Ergebnissen führen. Eine signifikante Interferenz kann bei jeder Metamizol- Plasmakonzentration auftreten. Calciumdobesilat führt zu falsch niedrigen Lactat-Werten. Glykolat, ein Metabolit von Ethylenglykol, führt zu einer positiven Interferenz, die von Reagenzcharge zu Reagenzcharge variieren kann. Dicynone (Etamsylat) in therapeutischen Konzentrationen kann zu falsch niedrigen Ergebnissen führen. In sehr seltenen Fällen kann eine Gammopathie, insbesondere vom Typ IgM (Waldenström-Makroglobulinämie), zu unzuverlässigen Ergebnissen führen	Die Laktatdehydrogenase katalysiert die Reduktion von Pyruvat zu Laktat. Es gibt zwei wichtige klinische Umstände, unter denen eine Laktatazidose auftritt: (1) Zustände in Verbindung mit einer Hypoxie, z. B. Schock, Herzdekompensation, Myokardinfarkt, Blutverlust und Lungenödem, (2) metabolische oder mit Medikamenten/Toxinen verbundene Leiden. Beispiele für metabolische Leiden sind Diabetes mellitus, hepatische Krankheiten und Neoplasie.	8 h (Plasma)	14 d (Plasma)	38 d (Plasma)
LDH (IFCC)	Heparinat-Plasma	m 135 - 225 U/l w 135 - 214 U/l	Die Kontamination mit Erythrozyten führt zu erhöhten Werten, da die Analytkonzentration in Erythrozyten höher als in normalen Seren ist. Der Grad dieser Interferenz kann schwanken und richtet sich nach dem Analytgehalt in den lysierten Erythrozyten. In sehr seltenen Fällen kann eine Gammopathie, insbesondere vom Typ IgM (Waldenström-Makroglobulinämie), zu unzuverlässigen Ergebnissen führen. Die Probe kann bei 2 -8 °C 4 Tage oder bei -20 °C 6 Wochen aufbewahrt werden. Bei bestimmten Krankheiten (z. B. Hepatopathie, Erkrankungen der Skelettmuskulatur, malignen Tumoren) treten vermehrt die Isoenzyme LDH-4 und LDH-5 auf, die in gekühlten und gefrorenen Proben instabil sind. Dies kann zu einem falschen LDH-Wert in Proben von Patienten mit diesen Krankheiten führen.	Der LDH-Nachweis ist eine sichere Methode zur Hämolysequantifizierung. Erhöhte LDH-Aktivität tritt bei Leberschäden auf, ist jedoch geringer als der Anstieg der Aminotransferase-Aktivität. Bei toxischer Hepatitis mit Ikterus liegen die Werte besonders hoch (beim 10fachen des oberen Normwertes); etwas geringere Anstiege sind bei Virushepatitis und infektiöser Mononukleose zu verzeichnen.	7 d	4 d	6 w
LDL Cholesterin	Heparinat-Plasma	< 100 mg/dl	Paracetamol-Vergiftungen werden häufig mit N-Acetylcystein behandelt. Als Antidot in der therapeutischen Konzentration verwendetes N-Acetylcystein sowie unabhängig davon der Paracetamol-Metabolit N-Acetylp-benzochinonimin (NAPQI) können zu falsch niedrigen LDL-CErgebnissen führen. Die Venenpunktion sollte vor der Verabreichung von Metamizol durchgeführt werden. Eine Venenpunktion unmittelbar nach oder während der Verabreichung von Metamizol kann zu falsch niedrigen Ergebnissen führen. Leberfunktionsstörungen beeinflussen den Fettstoffwechsel; deshalb haben HDL- und LDL-Cholesterinwerte eine eingeschränkte diagnostische Bedeutung. Bei einigen Patienten mit Lebererkrankungen kann der LDL-Cholesterinwert signifikant niedriger gegenüber einem mit der Betaquant-Methode gemessenen Wert liegen. In sehr seltenen Fällen kann eine Gammopathie, insbesondere vom Typ IgM (Waldenström-Makroglobulinämie), zu unzuverlässigen Ergebnissen führen.	Hohe LDL-Cholesterinwerte werden mit erhöhtem kardiovaskulärem Risiko und familiärer Hyperlipidämie in Verbindung gebracht. Niedrige LDLCholesterinwerte können bei Malabsorption und Mangelernährung auftreten.	k.A.	7 d	12 m
Leichtketten frei Kappa/Lambda	Serum	Freies kappa: 0,0023-0,0207 g/l Freies lambda: 0,0042-0,0276 g/l kappa/lambda Quotient: 0,220-1,74	Stark getrübte Proben dürfen nicht verwendet werden. Aufgrund der natürlichen Eigenschaften der monoklonalen FLC Kappa- und Lambda-Proteine verhalten sich einige Proben bei verschiedenen Verdünnungen möglicherweise nicht linear. Wenn die Ergebnisse nicht zur Anamnese, der klinischen Untersuchung und anderen Laborbefunden passen, die Probe nach Verdünnung erneut testen. Bei allen Immunassays kann potenziell ein Antigenüberschuss vorliegen. Ein kleiner Prozentsatz der Proben kann aufgrund von Antigenüberschuss oder des Vorhandenseins unbekannter intrinsischer Störsubstanzen ein Prozonenverhalten aufweisen. Ein nicht nachgewiesener Antigenüberschuss oder unbekannte intrinsische Interferenzen treten im Rahmen von FLC-Immunassay-Tests nur selten auf, können aber nicht ausgeschlossen werden. Wenn die Ergebnisse nicht zur Anamnese, der klinischen Untersuchung und anderen Laborbefunden passen und die Probe von einem Patienten stammt, bei dem vormals ein Antigenüberschuss nachgewiesen wurde, die Probe nach Verdünnung erneut testen.	Der kappa/lambda-Quotient ist ein Faktor bei der Risikostratifizierung bei einer monoklonalen Gammopathie unbestimmter Signifikanz (MGUS). Auf die Leitlinien der DGHO für das Multiple Myelom wird verwiesen: http://www.dgho.de	k.A.	21 d	k.A.

Leichtketten Kappa gesamt	Serum	1,55 - 4,08 g/l	Bei Proben von Patienten mit unklarer klinischer Diagnose sollte eine Protein-Elektrophorese zum Nachweis eines möglichen Antigenüberschusses oder einer monoklonalen Gammopathie durchgeführt werden. Ein Antigenüberschuss kann durch eine entsprechende Vorverdünnung der Probe mit 0.9 %iger Natriumchloridlösung nachgewiesen werden. Zwischen handelsüblichen Tests mit Antikörpern verschiedenen Ursprungs (Kaninchen, Schaf, Ziege) können bei Seren mit monoklonalen Kappakomponenten unterschiedliche Ergebnisse auftreten. In sehr seltenen Fällen kann eine Gammopathie, insbesondere vom Typ IgM (Waldenström-Makroglobulinämie), zu unzuverlässigen Ergebnissen führen.	Erhöhte Serumkonzentrationen an monoklonalen Freien Leichtketten sind mit der malignen Proliferation von Plasmazellen (z.B. Multiples Myelom), AL Amyloidose und der Ablagerung von Freien Leichtketten (free light chain deposition disease) assoziiert. Erhöhte Serumkonzentrationen an polyklonalen freien Leichtketten können bei Autoimmunerkrankungen wie SLE auftreten. Das Auftreten von höheren Konzentrationen an freien Leichtketten im Urin kann auf eine Nierenerkrankung oder eine maligne lymphoproliferative Erkrankung, wie z. B. Multiples Myelom, hinweisen. Die mit dem Urin ausgeschiedenen monoklonalen freien Leichtketten werden als Bence-Jones-Proteine bezeichnet	7 d	4 w	2 m
Leichtketten Lambda gesamt	Serum	0,83 - 2,42 g/l	Bei Proben von Patienten mit unklarer klinischer Diagnose sollte eine Protein-Elektrophorese zum Nachweis eines möglichen Antigenüberschusses oder einer monoklonalen Gammopathie durchgeführt werden. Ein Antigenüberschuss kann durch eine entsprechende Vorverdünnung der Probe mit 0.9 %iger Natriumchloridlösung nachgewiesen werden. Zwischen handelsüblichen Tests mit Antikörpern verschiedenen Ursprungs (Kaninchen, Schaf, Ziege) können bei Seren mit monoklonalen Lambdakomponenten unterschiedliche Ergebnisse auftreten. In sehr seltenen Fällen kann eine Gammopathie, insbesondere vom Typ IgM (Waldenström-Makroglobulinämie), zu unzuverlässigen Ergebnissen führen	Erhöhte Serumkonzentrationen an monoklonalen Freien Leichtketten sind mit der malignen Proliferation von Plasmazellen (z.B. Multiples Myelom), AL Amyloidose und der Ablagerung von Freien Leichtketten (free light chain deposition disease) assoziiert. Erhöhte Serumkonzentrationen an polyklonalen freien Leichtketten können bei Autoimmunerkrankungen wie SLE auftreten. Das Auftreten von höheren Konzentrationen an freien Leichtketten im Urin kann auf eine Nierenerkrankung oder eine maligne lymphoproliferative Erkrankung, wie z. B. Multiples Myelom, hinweisen. Die mit dem Urin ausgeschiedenen monoklonalen freien Leichtketten werden als Bence-Jones-Proteine bezeichnet	7 d	4 w	2 m
Lipase	Heparinat-Plasma	13 - 60 U/l	In sehr seltenen Fällen kann eine Gammopathie, insbesondere vom Typ IgM (Waldenström-Makroglobulinämie), zu unzuverlässigen Ergebnissen führen.	Die Serumlipase kann bei akuter Pankreatitis, akuten Episoden einer chronischen Pankreatitis und obstruktiver Pankreatitis sehr stark erhöht sein. Eine Hyperlipasämie mit dem Fünffachen des oberen Referenzwertes kann bei Ulcus penetrans duodeni, Duodenaldivertikel, Cholecystitis und bei Ileus mit Beteiligung des Pankreas beobachtet werden. Ebenso können Untersuchungen des Gallenwegesystems durch endoskopische retrograde Pankreatographie oder Behandlungen mit Opiaten zu einer Erhöhung der Serumlipase führen.	1 w	1 w	2 m
Liquor - Albumin	Liquor	mg/dl	High-Dose-Hook-Effekt: Mit dem vom Analysegerät automatisch durchgeführten Prozonencheck wurde kein falsches Ergebnis ohne Markierung bis zu einer Albuminkonzentration von 3000 mg/dL beobachtet.	Albumin ist das mengenmäßig vorherrschende Plasmaprotein, das normalerweise mehr als die Hälfte des Gesamtproteins ausmacht. Albumin wird ausschließlich in der Leber gebildet und dient u. a. als Transportprotein für zahlreiche Substanzen. Die Albuminkonzentration im Liquor ist ein Maß für die Blut/Liquor-Schranke. Die Bestimmung des Albumin-Liquor-Serum-Quotienten erlaubt die Diagose einer Schrankenstörung und eine Abschätzung der lokalen Synthese anderer Proteine im ZNS.	k.A.	3 d	6 m, nur einmal einfrieren
Liquor - Glucose	Liquor	60 - 80 mg/dl > 18 Jahre 40 - 70 mg/dl	Liquor cerebrospinalis kann mit Bakterien kontaminiert sein und enthält oftmals andere Zellbestandteile. Daher sollten Liquorproben sofort auf Glucose getestet werden oder bei 4 °C bzw. -20 °C aufbewahrt werden. Proben, die Präzipitate enthalten, müssen vor der Durchführung des Tests zentrifugiert werden.	Die Glukosekonzentration im Liquor muss im Vergleich zur Blutglukose beurteilt werden und beträgt bei Gesunden mindestens 50 % der Blutglukose. Eine Erniedrigung findet sich bei bakterieller Meningitis mit ausgeprägter Pleozytose, bei tuberkulöser Meningitis und bei Karzinosen der Meningen.	k.A.	k.A.	k.A.
Liquor - IgA	Liquor	mg/dl	keine	Nur im Zusammenhang des Reiber-Schemas zu interpretieren. Eine lokale Synthese von IgA spricht für eine bakterielle Infektion oder eine tuberkulöse Meningitis.	1 d	7 d	nein
Liquor - IgG	Liquor	mg/dl	.	Nur im Zusammenhang des Reiber-Schemas zu interpretieren. Bei lokalen Immunrektionen mit dem Zentralen Nervensystem resultieren im Liquor ebenfalls erhöhte Werte der Immunglobuline, insbesondere von IgG.	24 h	7 d	k.A.
Liquor - IgM	Liquor	mg/dl	Liquor/Serum- oder Liquor/Plasma-Paare sollten zur gleichen Zeit entnommen werden.	Nur im Zusammenhang mit dem Reiber-Schema zu interpretieren. Eine vermehrte lokale Synthese von IgM wird häufig bei einer Neuroborreliose und Mumps-Enzephalopathie gesehen.	1 d	7 d	nein
Liquor - Laktat	Liquor	1,01- 2,09 mmol/l	Ditaurobilirubin: Keine signifikante Interferenz durch Ditaurobilirubin bis zu einer Konzentration von ca. 102 µmol/L (6 mg/dL).	Eine Erhöhung findet sich insbesondere bei bakterieller Meningitis aber auch bei Einblutungen in den Liquorraum und gelegentlich bei infiltrierenden Tumoren.	3 h	24 h	2 m, nur einmal einfrieren
Liquor - Oligoklonales IgG	Liquor		nicht angegeben	Bei chronischen Entzündungen werden im Serum IgG-Antikörper gegen zahlreiche Antigene gebildet. Das Muster dieser polyklonalen IgG-Synthese findet sich auch im Liquor; es werden hier jedoch noch zusätzlich einige IgG-Antikörper in besonders hoher Konzentration nachgewiesen, die bei einem Vergleich von Serum und Liquor im IgG-Bereich als oligoklonale Banden sichtbar sind. Die Empfindlichkeit dieser Methode ist besser als der Nachweis über die Bestimmung von IgG im Liquor/Serum-Paar und Darstellung im Quotientendiagramm	k.A.	1 w	1 m
Liquor - Protein	Liquor	15 - 45 mg/dl	Hämolyse: Hämoglobin verursacht Interferenz.21 Ditaurobilirubin: Keine signifikante Interferenz durch Ditaurobilirubin bis zu einer Konzentration von ca. 255 µmol/L (15 mg/dL	Eine Erhöhung der Proteinkonzentration weist auf eine Störung der Blut-Hirn-Schranke hin, so bei allen entzündlichen Veränderungen sowie bei Zirkulationsstörungen innerhalb der Liquorräume.	1 d	6 d	> 1 j
Liquor - Reiber Diagramm	Liquor	Zur Auswertung siehe neurologische Lehrbücher	siehe Immunglobuline	Mit dem Reiber-Diagramm wird zwischen einer sog. Schrankenstörung und einer intrathekalen Synthese von IgG, IgA oder IgM im lumbalen, zisternalen oder Ventrikelliquor differenziert. Eine eigenständige Immunreaktion im Gehirn kann als Hinweis auf eine chronisch-entzündliche Erkrankung (z. B. MS) des ZNS gewertet werden.			
Liquor - Zellzahl	Liquor	<5		Akute bakterielle und virale Menigitiden sind regelmäßig mit deutlichen Erhöhungen der Liquor Zellzahl verbunden. Bei chronischen Infektionen des ZNS-Raumes,opportunistischen Infektionen oder Multipler Sklerose ist die Zellzahl oft im Referenzbereich oder nur wenig erhöht.	innerhalb einer Stunde bearbeiten		
Liquor- FACS Diagnostik	Liquor			Die FACS Untersuchung von Liquor dient im wesentlichen der Erkennung von ZNS-Lymphomen. Es erfolgt einen individuelle Beurteilung durch den laborärztlichen Dienst .	unver-züglich in das Labor Nordstadt schicken	k.A.	k.A.
Lithium	Serum	therapeutischer Bereich KRH: 0,5 - 0,8 mmol/l therapeutischer Bereich KRH:>60 Jahre: 0,5 - 0,6 mmol/l. therapeutischer Bereich Hersteller: 0,6-1,2 mmol/l	In sehr seltenen Fällen kann eine Gammopathie, insbesondere vom Typ IgM (Waldenström-Makroglobulinämie), zu unzuverlässigen Ergebnissen führen.	Lithium wird als Lithiumkarbonat verabreicht und vom Magen-Darm-Trakt vollständig absorbiert. Die Höchstwerte im Serum zeigen sich zwei bis vier Stunden nach einer oralen Dosis Die Halbwertzeit im Serum beträgt24 Stunden.Die Substanz wird durch die Niere ausgeschieden. Werte von > 1,5 mmol/L (12 h nach der Einnahme) zeigen ein deutliches Vergiftungsrisiko an. Intoxikationene auch im therapeutischen Bereich möglich.	1 d	7 d	6 m, nue einmal einfrieren

k.A. keine Angabe

Lupus Antikoagulanz	Citratplasma	LA Ratio: LA1 /LA2 1,01 - 1,41	Proben mit bereits vorhandenen Gerinnseln und abnormen Hämatokritwerten sollten verworfen werden. Hepatische, lipämische und hämolytische Proben sollten mit manuellen Verfahren getestet werden, da einige photometrische Instrumente falsche Resultate liefern. Heparin-Konzentrationen bis 1 Einheit/ml haben keine Auswirkungen, denn sowohl Screening-Reagenz LA 1 als auch Bestätigungsreagenz LA 2 enthalten entsprechende Neutralisatoren.	Durch einen Plasmatauschversuch (Zugabe von Normalplasma zur Probe) lassen sich differenzialdiagnostisch zusätzliche oder ausschließliche Faktorenmangelzustände abgrenzen. Vorzuziehen ist jedoch die parallele Bestimmung von Einzelfaktoren bzw. der Ausschluß der Diagnostik während der Behandlung mit oralen Antikoagulanzien. Ein gesicherter Nachweis von LA wird beim systemischen Lupus erythematodes und anderen Autoimmunerkrankungen gefunden. Es besteht ein Zusammenhang mit einem erhöhten Thromboserisiko und habituellen Aborten.	nein	4 h	k.A.
Luteotropin (LH)	Heparinat-Plasma	m 1,7 - 8,6 mIU/ml w Follikelphase: 2,4 - 12,6 mIU/ml Ovulationsphase: 14- 95,6 mIU/ml Lutealphase: 1- 11,4 mIU/ml Postmenopause: 7,7 - 58,5 mIU/ml	Bei Patienten unter Therapie mit hohen Biotin-Dosen (> 5 mg/Tag) sollte die Probenentnahme mindestens 8 Stunden nach der letzten Applikation erfolgen. In seltenen Einzelfällen können Störungen durch extrem hohe Titer von Antikörpern gegen Analyt-spezifische Antikörper, Streptavidin sowie Ruthenium auftreten. Diese Einflüsse werden durch ein geeignetes Test- Design minimiert.	Niedrige Spiegel von hLH und hFSH können auf eine Hypophyseninsuffizienz hinweisen, während erhöhte hLH- und hFSH-Spiegel in Verbindung mit erniedrigten Spiegeln von gonadalen Steroiden als Hinweis auf eine Gonadeninsuffizienz zu deuten sind (Menopause, Ovariektomie, resistentes Ovariensyndrom, Turner-Syndrom). Niedrige Gonadotropinspiegel werden in der Regel bei Frauen beobachtet, die Ovulationshemmer auf Steroidbasis einnehmen. Zur Erfassung des Regelkreises Gonadotropine und E2 bzw bei Mann Testosteron bestimmen. Bei der Intepretation eines einzelnen basalen LH-Messwertes beachten Sie bitte der pulsatilen Rythmus.ggf.exaktere Basalwerte durch 3 Abnahmen in 30-Min Intervallen und Bestimmung im Poolserum. Bei noch vorhandenen Menses LH-Bestimmung dem 3-5 ZT. Zur Erfassung des Ovulationszeitpunkts LH in Zyklusmitte bestimmen.	5 d	14 d	6 m, nur einmal einfrieren
Magnesium	Heparinat-Plasma	0,66 - 1,07 mmol/l	Hämolyse erhöht je nach Analytgehalt in den lysierten Erythrozyten die Ergebnisse. In sehr seltenen Fällen kann eine Gammopathie, insbesondere vom Typ IgM (Waldenström-Makroglobulinämie), zu unzuverlässigen Ergebnissen führen.	Einschränkungen der neuromuskulären Funktion wie z. B. bei Hyperirritabilität, Tetanus, Krämpfen sowie elektrokardiographische Veränderungen sind die deutlichsten Anzeichen von Magnesiummangel. Hypomagnesiämie kann in Fällen von Diabetes, chronischem Alkoholismus, erzwungener Diurese, Hyperthyreose, Hypothyreose, Hypocalcämie, Verdauungsinsuffizienz und akuter Pankreatitis beobachtet werden. Erhöhte Magnesiumwerte in Serum treten bei Nierenversagen, Dehydrierung, schwerer diabetischer Azidose und Addison-Krankheit auf.	7 d	7 d	1 j
Malaria Schnelltest (EIA)	EDTA-Blut	negativ	Eine Tabelle der Grenzwerte störender Substanzen (Medikamente) kann im Anahng eingesehen werden.	Der Schnelltest ermöglicht den Nachweis von Malariaparasiten und die Unterscheidung von Plamodium falciparum von anderen Malariaformen. Eine mikroskopische Untersuchung wird durch den Test NICHT ersetzt.	3 d	3 d	nein
Met-Hämoglobin	Blutgas-Monovette	0 - 1,5 %	Hypertriglyceridemie, Hyperbilirubinämie	Eine Methämoglobinämie liegt vor, wenn mehr als 1% des Hämoglobineisens in oxidierter Form vorliegt. Eine toxische Methämoglobinämie tritt auf bei Personen mit direktem Kontakt durch Oxidanzien (Schweißer, Cemiker), und durch Pharmala wie Lokalanästhetika, COX2-Hemmmer, Nitrate/Nitrite.	k.A.	k.A.	nein
Methotrexat	Heparinat-Plasma	Richtwerte: <10 µmol/l nach 24 h , 0,5- 1 µmol/l nach 48h 0,05 - 0,1 µmol/l nach 72 h	Proben von Patienten, die Glucarpidase (Carboxypeptidase G2) notfallmäßig als Schutz gegen hohe Methotrexatkonzentrationen erhalten haben, sollten nicht mit dem ARK Methotrexat-Test gemessen werden. Fibrin, rote Blutkörperchen und andere Partikel können fehlerhafte Ergebnisse verursachen.	Methotrexat hat das Potential, schwere Toxizitäten zu verursachen. Patienten, bei denen eine Methotrexat-Therapie durchgeführt wird, sollten streng überwacht werden, um toxische Effekte schnell zu erkennen. Die Richtlinien für die Methotrexat-Therapie mit Leucovorinschutz sollten beachtet werden.Mittlere bis hohe Methotrexat-Gaben (ungefähr 35 mg/m2 - 12 g/m2) mit Leucovorinschutz (Citrovorum-Faktor) wurden mit guten Ergebnissen zur Behandlung von osteogenen Sarkomen, Leukämien, Non-Hodgkin-Lymphomen sowie Lungen- und Brustkrebs eingesetzt.	k.A.	2 w	4 w
Multiplate ADP MEA	Hirudin Blut	53-122 U	Eine Beeinträchtigung der Thrombozytenfunktion wurde nach Einnahme mehrerer Medikamente und pflanzlicher Heilmittel berichtet. Bei Patienten mit Thrombozytopenie kann die Aggregation abnormal sein.	Der Testansatz enthält ADP und ist daher sensitiv gegenüber einer ADP-Rezeptor-Blockade durch direkte GpIIb/IIIa-Antagonisten. ADP aktiviert die Thrombozyten durch Stimulation der thrombozytären ADP-Rezeptoren. Besonders der Rezeptor P2Y2 wird durch Clopidogrel und andere Thienopyridine blockiert. Der Test ist nicht oder nur gering sensitiv gegenüber einer cyclooxygenASE-Hemmung durch ASS oder ähnliche Medikamente. Beispiele: - Clopidogrel [Iscover, Plavix]- Ticlopidin [Tyklid]Ohne Medikamente (mind. 10 Tage Karenz): Verdacht auf M. Glanzmann	0,5 - 3h	nein	nein
Multiplate ASPI MEA	Hirudin Blut	75 - 136 U	Eine Beeinträchtigung der Thrombozytenfunktion wurde nach Einnahme mehrerer Medikamente und pflanzlicher Heilmittel berichtet. Bei Patienten mit Thrombozytopenie kann die Aggregation abnormal sein. Schwache Aggregation kann in Gegenwart von GpIIb/IIIa- Antagonisten beobachtet werden.	Der ASPItest enthält Arachidonsäure, das Substrat des thrombozytären Enzyms Cyclooxygnase (COX-1). Die Cyclooxygenase wandelt die Arachidonsäure in Thromboxan A2, welches ein potenter Plättchenaktivator ist. Bei einer Blockade der COX erfolgt keine oder eine nur schwache Thrombozytenaggregation. Bei Anwesenheit von GpIIb/IIIa-Antagonisten kann es allerdings dosisabhängig zu einr Reduzierung der Aggregation im ASPItest kommen.	0,5-3h	nein	nein
Multiplate TRAP-6 MEA	Hirudin Blut	94 - 156 U	Eine Beeinträchtigung der Thrombozytenfunktion wurde nach Einnahme mehrerer Medikamente und pflanzlicher Heilmittel berichtet. Bei Patienten mit Thrombozytopenie kann die Aggregation abnormal sein.	Trap-6: Thrombin receptor activating peptide.Das Peptid führt zu einer starken Aktivierung der Thrombozyten über den Thrombinrezeptor, welcher weder durch ASS noch durch Clopidogrel o. ä. nennenswert blockiert wird. Der TRAPtest kann daher mit Einschränkung als negativ-Kontrolle bei der genannten Medikation mitgeführt werden. Eine Verminderung der Thrombozytenaggregation weist in diesem Testansatz auf einen Mangel oder vorhandene Antagonsten des GPIIb/IIIa-Rezeptors hin.- Avciximab [ReoPro]- Tirofiban [Aggreastat]- Eptifibatid [Integrilin]- Ticlopidin [Tyclid]	0,5 - 3h	nein	nein
Myelomprotein (E-phorese & Albumin)	Serum						
Myoglobin	Heparinat-Plasma	m 28 - 72 ng/ml w 25 - 58 ng/ml	Bei Patienten unter Therapie mit hohen Biotin-Dosen (> 5 mg/Tag) sollte die Probenentnahme mindestens 8 Stunden nach der letzten Applikation erfolgen. In seltenen Einzelfällen können Störungen durch extrem hohe Titer von Antikörpern gegen Analyt-spezifische Antikörper, Streptavidin sowie Ruthenium auftreten. Diese Einflüsse werden durch ein geeignetes Test- Design minimiert.	Myoglobin (niedrige Molekülmasse) ist derzeit der früheste biologische Marker für Myokardnekrose. Myoglobin tritt 2 bis 3 Stunden nach Einsetzen der Schmerzen im peripheren Blutkreislauf auf und erreicht pathologische Konzentrationen 3 bis 6 Stunden vor CK-MB. Die Myoglobin- Spitzenkonzentration ist nach 6 bis 9 Stunden erreicht, während dies bei Herzenzymen erst nach 12 bis 19 Stunden der Fall ist.HWZ ist 10-20 min.	8 d	14 d	12 m
Natrium	Heparinat-Plasma	136 - 145 mmol/l	Pseudohyponaträmie kann bei lipämischen Proben aufgrund einer Flüssigkeitsverlagerung beobachtet werden. Veränderte Protein-/Lipidkonzentrationen können die Ergebnisse für Natrium fälschlicherweise in die jeweils gegensätzliche Richtung verschieben, d. h. erhöhter Proteingehalt = Pseudohyponaträmie, erniedrigter Proteingehalt = Pseudohypernaträmie	Die Hyponatriämie ist mit einer Inzedenz von 1-4% die häufigste Elektrolytstörung und muss aufgrund der hohen Mortalität innerhalb von 24 Stunden abgeklärt werden. Hypernatriämien sind hyperosmolare (hypertone) Störungen des Wasser und Elektrolythaushaltes. Sie resultieren nahezu immer aus einem Defizit an Wasser in Relation zum Gesamtkörper-Na-	14 d	14 d	stabil
NOAK Screening Urin mit DOAC Dipstick	Urin		Farbige Substanzen im Urin wie Bilirubin, Urobilinogen und Blut (Makrohämaturie) können die Farben von Feld 1, Feld 3 und Feld 4 beeinflussen. Der Einfluss der Urinfarbe kann durch Feld 2 beurteilt werden (siehe oben zur Interpretation der Ergebnisse). Kreatinin: Urin mit einer hohen Pufferkapazität kann zu falsch negativen Ergebnissen führen. Hohe Ketonkörperkonzentrationen (>50 mmol/l) können zu falsch positiven Ergebnissen führen. Blut >2000 Ery/ µl kann ebenfalls zu falsch positiven Ergebnissen führen.	Der diagnostische Teststreifen DOAC Dipstick ist für die qualitative Bestimmung der Abwesenheit oder Anwesenheit direkter oraler Antikoagulantien (DOAK bzw. Englisch DOAC: Dabigatran, Apixaban, Edoxaban und Rivaroxaban) in menschlichem Urin vorgesehen. Der Test ist so empfindlich, dass er die Anwesenheit von DOAC auch dann zeigt, wenn diese nicht (mehr) gerinnungsphysiologisch wirken.	k.A.	k.A.	k.A.

NT pro BNP	Li-Heparinat	<125 pg/ml	In seltenen Einzelfällen können Störungen durch extrem hohe Titer von Antikörpern gegen Analyt-spezifische Antikörper, Streptavidin sowie Ruthenium auftreten. Diese Einflüsse werden durch ein geeignetes Test- Design minimiert. In extrem seltenen Fällen (globale Inzidenz: < 1 von 10 Millionen) können Patienten bei der Untersuchung mit dem Testkit (Werte < Nachweisgrenze [LOD]) aufgrund einer genetischen Variante von NT-proBNP abweichende Ergebnisse zeigen.	Da BNP und seine Metaboliten in den Ventrikeln produziert werden, korrelieren sie mit dem Schweregrad der Herzinsuffizienz. Die Aktivierung der BNP Produktion erfolgt bei jeder Druck und Volumenbelastung des Herzens. NT-proBNP wird renal abgebaut und ist somit abhänging von der Nierenfunktion und dem Alter.	3 d	6 d	24 m
Occultes Blut	Stuhl	negativ	siehe Beipackzettel	Nachgewiesen werden makroskopisch nicht erkennbare Blutbeimengungen im Stuhl.	12 d	k. A.	nein
onko AML Diagnostik (FACS)	EDTA Blut und oder Knochenmark	keine Angabe	1. Unter den folgenden Umständen kann es dazu kommen, dass nicht alle Erythrozyten lysiert werden: zellkernhaltige rote Blutkörperchen, anormale Proteinkonzentration oder Hämoglobinopathien. Dies kann fälschlicherweise niedrige Ergebnisse verursachen, die als % Wiederfindung gemessen werden, da die nicht-lysierten roten Blutkörperchen als Leukozyten gezählt werden. 2. Anormale Gesundheitszustände gehen nicht immer mit anormalen Prozentsätzen gewisser Leukozytenpopulationen einher. Eine Person mit anormalem Gesundheitszustand kann dieselben Leukozytenprozentsätze wie eine gesunde Person aufweisen. Es wird empfohlen, die Testergebnisse in Verbindung mit klinischen oder sonstigen diagnostischen Daten zu verwenden. 3. Bestimmte Patienten können besondere Probleme aufweisen, die mit veränderten oder sehr niedrigen Zahlen bestimmter Zellpopulationen zusammenhängen. 4. Ergebnisse, die mittels Durchflusszytometrie erhalten werden, können fehlerhaft sein, wenn der Laser nicht korrekt justiert ist oder die Gates nicht korrekt gesetzt sind. 5. Analysieren Sie die gefärbten Zellen umgehend, um die Möglichkeit suboptimaler Ergebnisse zu minimieren. 6. Die Reagenzien sind nur zur Verwendung in der Durchflusszytometrie bestimmt. 7. Bei Patienten, die mit nicht-menschlichen monoklonalen Antikörpern behandelt wurden, kann die Erkennung der spezifisch anvisierten Antigene aufgrund der teilweisen oder vollständigen Blockierung durch den Therapie-Antikörper teilweise oder vollständig ausbleiben.8. Wenn Zellen über einen längeren Zeitraum den Lysereagenzien ausgesetzt werden, kann dies eine Zerstörung und einen Verlust von Leukozyten in der relevanten Population verursachen.	"bestimmte Antigene: HLA-DR, CD 16,7,10,13,64,34,14,11b,45,15,123,117,33,38,19 Zellen Interpretation erfolgt im Einzelfall durch Arzt der Abteilung Onkologie oder Laborarzt."	24 h	nein	nein
onko B-Zell ALL Diagnostik (FACS)	EDTA Blut und oder Knochenmark	k.A.	1. Unter den folgenden Umständen kann es dazu kommen, dass nicht alle Erythrozyten lysiert werden: zellkernhaltige rote Blutkörperchen, anormale Proteinkonzentration oder Hämoglobinopathien. Dies kann fälschlicherweise niedrige Ergebnisse verursachen, die als % Wiederfindung gemessen werden, da die nicht-lysierten roten Blutkörperchen als Leukozyten gezählt werden. 2. Anormale Gesundheitszustände gehen nicht immer mit anormalen Prozentsätzen gewisser Leukozytenpopulationen einher. Eine Person mit anormalem Gesundheitszustand kann dieselben Leukozytenprozentsätze wie eine gesunde Person aufweisen. Es wird empfohlen, die Testergebnisse in Verbindung mit klinischen oder sonstigen diagnostischen Daten zu verwenden. 3. Bestimmte Patienten können besondere Probleme aufweisen, die mit veränderten oder sehr niedrigen Zahlen bestimmter Zellpopulationen zusammenhängen. 4. Ergebnisse, die mittels Durchflusszytometrie erhalten werden, können fehlerhaft sein, wenn der Laser nicht korrekt justiert ist oder die Gates nicht korrekt gesetzt sind. 5. Analysieren Sie die gefärbten Zellen umgehend, um die Möglichkeit suboptimaler Ergebnisse zu minimieren. 6. Die Reagenzien sind nur zur Verwendung in der Durchflusszytometrie bestimmt. 7. Bei Patienten, die mit nicht-menschlichen monoklonalen Antikörpern behandelt wurden, kann die Erkennung der spezifisch anvisierten Antigene aufgrund der teilweisen oder vollständigen Blockierung durch den Therapie-Antikörper teilweise oder vollständig ausbleiben. 8. Wenn Zellen über einen längeren Zeitraum den Lysereagenzien ausgesetzt werden, kann dies eine Zerstörung und einen Verlust von Leukozyten in der relevanten Population verursachen.	"bestimmte Antigene: kappa- und lambda-Leichtkette, CD 10,5,200,34,38,20,19,45 Zellen Interpretation erfolgt im Einzelfall durch Arzt der Abteilung Onkologie oder Laborarzt."	24 h	nein	nein

onko B-Zell Lymphom Diagnostik (FACS)	EDTA Blut und oder Knochenmark	keine Angabe	1. Unter den folgenden Umständen kann es dazu kommen, dass nicht alle Erythrozyten lysiert werden: zellkernhaltige rote Blutkörperchen, anormale Proteinkonzentration oder Hämoglobinopathien. Dies kann fälschlicherweise niedrige Ergebnisse verursachen, die als % Wiederfindung gemessen werden, da die nicht-lysierten roten Blutkörperchen als Leukozyten gezählt werden. 2. Anormale Gesundheitszustände gehen nicht immer mit anormalen Prozentsätzen gewisser Leukozytenpopulationen einher. Eine Person mit anormalem Gesundheitszustand kann dieselben Leukozytenprozentsätze wie eine gesunde Person aufweisen. Es wird empfohlen, die Testergebnisse in Verbindung mit klinischen oder sonstigen diagnostischen Daten zu verwenden. 3. Bestimmte Patienten können besondere Probleme aufweisen, die mit veränderten oder sehr niedrigen Zahlen bestimmter Zellpopulationen zusammenhängen. 4. Ergebnisse, die mittels Durchflusszytometrie erhalten werden, können fehlerhaft sein, wenn der Laser nicht korrekt justiert ist oder die Gates nicht korrekt gesetzt sind. 5. Analysieren Sie die gefärbten Zellen umgehend, um die Möglichkeit suboptimaler Ergebnisse zu minimieren. 6. Die Reagenzien sind nur zur Verwendung in der Durchflusszytometrie bestimmt. 7. Bei Patienten, die mit nicht-menschlichen monoklonalen Antikörpern behandelt wurden, kann die Erkennung der spezifisch anvisierten Antigene aufgrund der teilweisen oder vollständigen Blockierung durch den Therapie-Antikörper teilweise oder vollständig ausbleiben. 8. Wenn Zellen über einen längeren Zeitraum den Lysereagenzien ausgesetzt werden, kann dies eine Zerstörung und einen Verlust von Leukozyten in der relevanten Population verursachen.	"bestimmte Antigene: kappa- und lambda-Leichtkette, CD 10,5,200,34,38,20,19,45 Zellen Interpretation erfolgt im Einzelfall durch Arzt der Abteilung Onkologie oder Laborarzt."	24 h	nein	nein
onko Hand-Diff (mikroskopisch)	EDTA-Blut	siehe Interpretation	falsch angesetzte Färblösungen, verunreinigte Objektträger	Zur Interpretation des Blutbildes wird auf einschlägige Lehrbücher der Hämatologie verwiesen. Für Rückfragen steht das Labor bzw. der Laborarzt zur Verfügung. Referenzbereiche: Monozyten: 2-10% , Lymphozyten 20-45% , Segmentkernige neutrophile Granulozyten: 50-70% , Stabkernige neutrophile Garnulozyten: 0-5% Eosinophile:1-6%, Basophile 0-1%	5 h	8 h	nein
onko Immunstatus (FACS)	EDTA-Blut	Angabe in % und absolut	1. Unter den folgenden Umständen kann es dazu kommen, dass nicht alle Erythrozyten lysiert werden: zellkernhaltige rote Blutkörperchen, anormale Proteinkonzentration oder Hämoglobinopathien. Dies kann fälschlicherweise niedrige Ergebnisse verursachen, die als % Wiederfindung gemessen werden, da die nicht-lysierten roten Blutkörperchen als Leukozyten gezählt werden. 2. Anormale Gesundheitszustände gehen nicht immer mit anormalen Prozentsätzen gewisser Leukozytenpopulationen einher. Eine Person mit anormalem Gesundheitszustand kann dieselben Leukozytenprozentsätze wie eine gesunde Person aufweisen. Es wird empfohlen, die Testergebnisse in Verbindung mit klinischen oder sonstigen diagnostischen Daten zu verwenden. 3. Bestimmte Patienten können besondere Probleme aufweisen, die mit veränderten oder sehr niedrigen Zahlen bestimmter Zellpopulationen zusammenhängen. 4. Ergebnisse, die mittels Durchflusszytometrie erhalten werden, können fehlerhaft sein, wenn der Laser nicht korrekt justiert ist oder die Gates nicht korrekt gesetzt sind. 5. Analysieren Sie die gefärbten Zellen umgehend, um die Möglichkeit suboptimaler Ergebnisse zu minimieren. 6. Die Reagenzien sind nur zur Verwendung in der Durchflusszytometrie bestimmt. 7. Bei Patienten, die mit nicht-menschlichen monoklonalen Antikörpern behandelt wurden, kann die Erkennung der spezifisch anvisierten Antigene aufgrund der teilweisen oder vollständigen Blockierung durch den Therapie-Antikörper teilweise oder vollständig ausbleiben.8. Wenn Zellen über einen längeren Zeitraum den Lysereagenzien ausgesetzt werden, kann dies eine Zerstörung und einen Verlust von Leukozyten in der relevanten Population verursachen.	"T-,B-, und NK Zellen, CD4/CD8 Ratio, NK-like T-Zellen, bestimmte Antigene: CD45,3,4,8,19,56 Zellen Interpretation erfolgt bei Bedarf im Einzelfall durch Arzt Abteilung Onkologie oder Laborarzt."	24 h	nein	nein

k.A. keine Angabe

onko Lymphom/Leukämie Screening (FACS)	EDTA Blut und oder Knochenmark	keine Angabe	1. Unter den folgenden Umständen kann es dazu kommen, dass nicht alle Erythrozyten lysiert werden: zellkernhaltige rote Blutkörperchen, anormale Proteinkonzentration oder Hämoglobinopathien. Dies kann fälschlicherweise niedrige Ergebnisse verursachen, die als % Wiederfindung gemessen werden, da die nicht-lysierten roten Blutkörperchen als Leukozyten gezählt werden. 2. Anormale Gesundheitszustände gehen nicht immer mit anormalen Prozentsätzen gewisser Leukozytenpopulationen einher. Eine Person mit anormalem Gesundheitszustand kann dieselben Leukozytenprozentsätze wie eine gesunde Person aufweisen. Es wird empfohlen, die Testergebnisse in Verbindung mit klinischen oder sonstigen diagnostischen Daten zu verwenden. 3. Bestimmte Patienten können besondere Probleme aufweisen, die mit veränderten oder sehr niedrigen Zahlen bestimmter Zellpopulationen zusammenhängen. 4. Ergebnisse, die mittels Durchflusszytometrie erhalten werden, können fehlerhaft sein, wenn der Laser nicht korrekt justiert ist oder die Gates nicht korrekt gesetzt sind. 5. Analysieren Sie die gefärbten Zellen umgehend, um die Möglichkeit suboptimaler Ergebnisse zu minimieren. 6. Die Reagenzien sind nur zur Verwendung in der Durchflusszytometrie bestimmt. 7. Bei Patienten, die mit nicht-menschlichen monoklonalen Antikörpern behandelt wurden, kann die Erkennung der spezifisch anvisierten Antigene aufgrund der teilweisen oder vollständigen Blockierung durch den Therapie-Antikörper teilweise oder vollständig ausbleiben.9-11 8. Wenn Zellen über einen längeren Zeitraum den Lysereagenzien ausgesetzt werden, kann dies eine Zerstörung und einen Verlust von Leukozyten in der relevanten Population verursachen.	"bestimmte Antigene: kappa- und lambda-Leichtkette, CD 8,4,19,56,10,34,5,20,3,45 Zellen Interpretation erfolgt im Einzellfall durch Arzt der Abteilung Onkologie oder Laborarzt."		24 h	nein	nein
onko Myelogramm	Knochenmark			Interpretation erfolgt im Einzelfall durch Arzt der Abteilung Onkologie oder Laborarzt.		k.A.	nein	nein
onko Plasmazellen Diagnostik (FACS)	EDTA Blut und oder Knochenmark	keine Angabe	1. Unter den folgenden Umständen kann es dazu kommen, dass nicht alle Erythrozyten lysiert werden: zellkernhaltige rote Blutkörperchen, anormale Proteinkonzentration oder Hämoglobinopathien. Dies kann fälschlicherweise niedrige Ergebnisse verursachen, die als % Wiederfindung gemessen werden, da die nicht-lysierten roten Blutkörperchen als Leukozyten gezählt werden. 2. Anormale Gesundheitszustände gehen nicht immer mit anormalen Prozentsätzen gewisser Leukozytenpopulationen einher. Eine Person mit anormalem Gesundheitszustand kann dieselben Leukozytenprozentsätze wie eine gesunde Person aufweisen. Es wird empfohlen, die Testergebnisse in Verbindung mit klinischen oder sonstigen diagnostischen Daten zu verwenden. 3. Bestimmte Patienten können besondere Probleme aufweisen, die mit veränderten oder sehr niedrigen Zahlen bestimmter Zellpopulationen zusammenhängen. 4. Ergebnisse, die mittels Durchflusszytometrie erhalten werden, können fehlerhaft sein, wenn der Laser nicht korrekt justiert ist oder die Gates nicht korrekt gesetzt sind. 5. Analysieren Sie die gefärbten Zellen umgehend, um die Möglichkeit suboptimaler Ergebnisse zu minimieren. 6. Die Reagenzien sind nur zur Verwendung in der Durchflusszytometrie bestimmt. 7. Bei Patienten, die mit nicht-menschlichen monoklonalen Antikörpern behandelt wurden, kann die Erkennung der spezifisch anvisierten Antigene aufgrund der teilweisen oder vollständigen Blockierung durch den Therapie-Antikörper teilweise oder vollständig ausbleiben.9-11 8. Wenn Zellen über einen längeren Zeitraum den Lysereagenzien ausgesetzt werden, kann dies eine Zerstörung und einen Verlust von Leukozyten in der relevanten Population verursachen.	bestimmte Antigene: kappa- und lambda-Leichtkette, CD 19,56,138,38,45 Zellen erfolgt im Einzelfall durch Arzt der Abteilung Onkologie oder Laborarzt.	Interpretation	24h	nein	nein
onko T-Zell-ALL/Lymphom Diagnostik (FACS)	EDTA Blut und oder Knochenmark	k.A.	1. Unter den folgenden Umständen kann es dazu kommen, dass nicht alle Erythrozyten lysiert werden: zellkernhaltige rote Blutkörperchen, anormale Proteinkonzentration oder Hämoglobinopathien. Dies kann fälschlicherweise niedrige Ergebnisse verursachen, die als % Wiederfindung gemessen werden, da die nicht-lysierten roten Blutkörperchen als Leukozyten gezählt werden. 2. Anormale Gesundheitszustände gehen nicht immer mit anormalen Prozentsätzen gewisser Leukozytenpopulationen einher. Eine Person mit anormalem Gesundheitszustand kann dieselben Leukozytenprozentsätze wie eine gesunde Person aufweisen. Es wird empfohlen, die Testergebnisse in Verbindung mit klinischen oder sonstigen diagnostischen Daten zu verwenden. 3. Bestimmte Patienten können besondere Probleme aufweisen, die mit veränderten oder sehr niedrigen Zahlen bestimmter Zellpopulationen zusammenhängen. 4. Ergebnisse, die mittels Durchflusszytometrie erhalten werden, können fehlerhaft sein, wenn der Laser nicht korrekt justiert ist oder die Gates nicht korrekt gesetzt sind. 5. Analysieren Sie die gefärbten Zellen umgehend, um die Möglichkeit suboptimaler Ergebnisse zu minimieren. 6. Die Reagenzien sind nur zur Verwendung in der Durchflusszytometrie bestimmt. 7. Bei Patienten, die mit nicht-menschlichen monoklonalen Antikörpern behandelt wurden, kann die Erkennung der spezifisch anvisierten Antigene aufgrund der teilweisen oder vollständigen Blockierung durch den Therapie-Antikörper teilweise oder vollständig ausbleiben.8. Wenn Zellen über einen längeren Zeitraum den Lysereagenzien ausgesetzt werden, kann dies eine Zerstörung und einen Verlust von Leukozyten in der relevanten Population verursachen.	"bestimmte Antigene: T-Zell-Rezeptor(gamma/delta), CD 4,2,56,5,34,7,8,3,45 Zellen Interpretation erfolgt im Einzelfall durch Arzt der Abteilung Onkologie oder Laborarzt."		24h	nein	nein

k.A. keine Angabe

Osmolalität	Heparinat-Plasma	275 - 300 mmol/kg	Luftblasen im Probengefäß, Verschleppung durch nicht sachgerechte Reinigung des Temperaturfühlers	Die Plasmaosmolalität ist die wichtigste Kenngröße zur Beurteilung der internen Wasserbilanz. Sie wird bestimmt von den Osmolyten Natrium, Chlorid, Bicarbonat, Glucose und Harnstoff. Notwendiges Kriterium ist die geichzeitig ermittelte Na-Konzentration. (Zur Berechnung der osmotischen Lücke siehe z.B. Thomas, Labor und Diagnose, Frankfurt 2008, S. 440 ff.)	k.A.	k.A..	k.A.
Östradiol E2	Heparinat-Plasma	m = 11,3 - 43,2 pg/ml w = 0 - 138 pg/ml Referenzbereich gilt für postmenopausale Frauen im Menstruationszyklus gelten folgende Werte (5.-95. Perzentile): Follikelphase: 30,9-90,4 pg/mL; Ovulationsphase: 60,4-533 pg/mL; Lutealphase: 60,4-232 pg/mL	Bei Patienten unter Therapie mit hohen Biotin-Dosen (> 5 mg/Tag) sollte die Probenentnahme mindestens 8 Stunden nach der letzten Applikation erfolgen.Proben von Patienten, die mit Impfstoffen, welche Kaninchenserum enthalten, in Berührung gekommen sind oder die Kaninchen als Haustiere halten, können zu falschen Ergebnissen führen. Aufgrund des Risikos einer Kreuzreaktivität sollte dieser Test nicht zur Überwachung der Estradiolspiegel von Patienten verwendet werden, die mit Fulvestrant behandelt werden. Steroidmedikamente können diesen Test beeinflussen. In seltenen Einzelfällen können Störungen durch extrem hohe Titer von Antikörpern gegen Analyt-spezifische Antikörper, Streptavidin sowie Ruthenium auftreten. Diese Einflüsse werden durch ein geeignetes Test- Design minimiert.	Erhöhte Östradiolspiegel können bei Frauen auch auf eine primäre oder sekundäre Ovarialüberfunktion zurückzuführen sein.Besonders hohe Östradiolspiegel können während der Ovulationsinduktion1 im Rahmen der assistierten Reproduktion bzw. bei Schwangerschaft beobachtet werden. Niedrige Östradiolspiegel treten bei Frauen entweder aufgrund einer fehlenden Ovarialsynthese (primäre Ovarialunterfunktion oder Menopause) oder aufgrund einer Hypothalamus-Hypophysenachsenläsion (sekundäre Ovarialunterfunktion) auf. Bei Männern ist der Östradiolspiegel normalerweise niedrig. Erhöhte Östradiolspiegel bei Männern sind unter Umständen auf eine erhöhte Aromatisierung von Androgenen zurückzuführen, was zu Gynäkomastie führen kann.	24 h	2 d	6 m
PFA 200 - ADP	Citratblut gepuffert	Epinephrin (Epi): 84-160 Sekunden ADP: 68-121 Sekunden	Durch Mikrothromben in der Probe oder Verunreinigung der Probe durch Fremdpartikel kann es zu einer Verfälschung der Testergebnisse und/oder zum Abbruch des Testlaufs aufgrund eines Durchflussfehlers kommen. Bei Blutproben mit hoher Sedimentation kann es zu einer gewissen Ablagerung in Position B kommen, während die Proben darauf warten, nach Position A getestet zu werden. Sollte es zu Ablagerungen kommen, können sich die hämodynamischen Eigenschaften der Probe verändern, was das Ergebnis beeinträchtigen kann. Es wird daher empfohlen, Proben mit hoher Sedimentationsneigung in Einzeltests zu untersuchen. Um Doppelmessungen zu erhalten, sollte der Einzeltest in zwei getrennten Durchgängen durchgeführt werden. Von vielen Medikamenten ist bekannt, dass sie die Thrombozytenfunktion beeinträchtigen. Daher sollte die Medikation des Patienten überprüft werden. Nur eine VZ oberhalb des Referenzbereichs des Labors kann auf eine verminderte Thrombozytenfunktion hinweisen, die durch einen abnormal niedrigen Hämatokritwert (< 35 %) und/oder eine abnormal niedrige Thrombozytenzahl (< 150 000/µL) hervorgerufen wurde. Es liegen keine Ergebnisse zu Probanden mit einem Hämatokrit > 50 % oder einer Thrombozytenzahl > 500 000/ µL vor. Es ist bekannt, dass bestimmte Fettsäuren und Lipide, über entsprechende Ernährung aufgenommen, die Thrombozytenfunktion hemmen. Ärzte sollten ihre Patienten auf eine fettarme Ernährung vor der Bestimmung der Thrombozytenfunktionhinweisen. Weitere Störungen siehe Anhang!	Das System reagiert sehr empfindlich auf Fehler in der präanalytischen Phase Die Verlängerung der Epinephrin- und Col/ADP-Zeit bedeutet bei entsprechender Klinik und Anamnese ein Anfangsverdacht auf ein v. Willebrand-Syndrom Typ 1.	innerhalb 2h unzentri-fugiert in das Labor NSK versenden	nein	nein
PFA 200 - Epi	Citratblut gepuffert	Epinephrin (Epi): 84-160 Sekunden ADP: 68-121 Sekunden	Durch Mikrothromben in der Probe oder Verunreinigung der Probe durch Fremdpartikel kann es zu einer Verfälschung der Testergebnisse und/oder zum Abbruch des Testlaufs aufgrund eines Durchflussfehlers kommen. 2. Bei Blutproben mit hoher Sedimentation kann es zu einer gewissen Ablagerung in Position B kommen, während die Proben darauf warten, nach Position A getestet zu werden. Sollte es zu Ablagerungen kommen, können sich die hämodynamischen Eigenschaften der Probe verändern, was das Ergebnis beeinträchtigen kann. Es wird daher empfohlen, Proben mit hoher Sedimentationsneigung in Einzeltests zu untersuchen. Um Doppelmessungen zu erhalten, sollte der Einzeltest in zwei getrennten Durchgängen durchgeführt werden. 3. Von vielen Medikamenten ist bekannt, dass sie die Thrombozytenfunktion beeinträchtigen. Daher sollte die Medikation des Patienten überprüft werden. 4. Nur eine VZ oberhalb des Referenzbereichs des Labors kann auf eine verminderte Thrombozytenfunktion hinweisen, die durch einen abnormal niedrigen Hämatokritwert (< 35 %) und/oder eine abnormal niedrige Thrombozytenzahl (< 150 000/µL) hervorgerufen wurde. Es liegen keine Ergebnisse zu Probanden mit einem Hämatokrit > 50 % oder einer Thrombozytenzahl > 500 000/ µL vor. 5. Es ist bekannt, dass bestimmte Fettsäuren und Lipide, über entsprechende Ernährung aufgenommen, die Thrombozytenfunktion hemmen. Ärzte sollten ihre Patienten auf eine fettarme Ernährung vor der Bestimmung der Thrombozytenfunktionhinweisen. 6. Weitere Störungen siehe Anhang!	Das System reagiert sehr empfindlich auf Fehler in der präanalytischen Phase (s. Materialgewinnung). Eine abnormale Coll/Epinephrin-Zeit bei normaler Col/ADP-Zeit weist auf Störungen durch zahlreiche Medikamente hin Können Medikamente und Artefakte ausgeschlossen werden, besteht der Verdacht auf eine primäre Plättchen-FunktionsstörungEine qualitative Überwachung der Therapie mit ASS ('Responder') ist möglich, muß aber bei negativem Ausfall z. B. durch die Impedanz-Aggregometrie (Multiplate) bestätigt werden.Eine abnormaler Col/Epinephrin- und Col/ADP-Zeit bedeutet bei entsprechender Klinik und Anamnese ein Anfangsverdacht auf ein v. Willebrand-Syndrom.	innerhalb 2h unzentri-fugiert in das Labor NSK versenden	nein	nein
Phenobarbital	Heparinat-Plasma	therapeutischer Bereich: 15-40 µg/ml	In sehr seltenen Fällen kann eine Gammopathie, insbesondere vom Typ IgM (Waldenström-Makroglobulinämie), zu unzuverlässigen Ergebnissen führen.	Die Notwendigkeit der Überwachung der Phenobarbitalkonzentration ergibt sich aus der geringen therapeutischen Breite und den von Patient zu Patient sehr großen Unterschieden hinsichtlich Absorption, Stoffwechsel und Clearance von Phenobarbital.	7 d	7 d	1 j
Phenytoin	Heparinat-Plasma	therapeutischer Bereich: 10 - 20 µg/ml	Wie bei allen Tests mit Maus-Antikörpern können in der Probe Störungen durch humane Anti-Maus-Antikörper (HAMA) hervorgerufen werden, die zu falsch niedrigen Werten führen können. In seltenen Fällen (< 1 %) können Proben nicht identifizierte Bestandteile enthalten, die dann im Test zu einer nicht-spezifischen Agglutination führen. Diese Proben können falsch niedrige Phenytoinwerte verursachen. Wenn das Testergebnis nicht mit dem klinischen Zustand des Patienten übereinstimmt, sollte dieses Ergebnis mit einer alternativen Methode bestätigt und der Vertreter von Roche Diagnostics bzw. der Technische Kundendienst von Roche verständigt werden. In sehr seltenen Fällen kann eine Gammopathie, insbesondere vom Typ IgM (Waldenström-Makroglobulinämie), zu unzuverlässigen Ergebnissen führen.	Phenytoin (Diphenylhydantoin) ist eines der am häufigsten verschriebenen Antikonvulsiva zur Behandlung von Epilepsie und insbesondere von Grand-Mal-Epilepsie (motorisch), kortikal-fokalen Anfällen und Temporallappenepilepsie.1 In der therapeutischen Anwendung wird gewöhnlich eine Phenytoin-Serumkonzentration von 10 – 20 µg/mL für Erwachsene und von 6 - 14 µg/mL für Kinder als für eine maximale Kontrolle von epileptischen Anfällen geeignet angesehen.Die Nebenwirkungen von Phenytoin sind meist von der Dosierung abhängig und betreffen vor allem das Zentralnervensystem.	4 d (verschlos-sen)	4 d (verschlos-sen)	1-2m (verschlos-sen)

k.A. keine Angabe

Ausdrucke unterliegen nicht dem Änderungsdienst !

Phosphat	Heparinat-Plasma	0,81 - 1,45 mmol/l	In liposomalen Arzneimittelformulierungen (z.B. AmBisome) enthaltene Phospholipide können im Test aufgrund des sauren Reaktions pH hydrolysiert werden und so zu erhöhten Phosphatwerten führen. In sehr seltenen Fällen kann eine Gammopathie, insbesondere vom Typ IgM (Waldenström-Makroglobulinämie), zu unzuverlässigen Ergebnissen führen.	Eine Hypophosphatämie kommt bei Krankenhausaufenthalten relativ häufig vor und lässt sich bei bis zu 30 % aller chirurgischen Patienten nachweisen. Hypophosphatämie wird von verminderter Aufnahme bzw. Absorption von Phosphat wie etwa bei Vitamin D-Mangel, Malabsorption, Einnahme phosphatbindender Mittel oder primärer PTH-Überproduktion hervorgerufen sowie von vermehrter Exkretion wie etwa bei sekundärer PTH-Überproduktion, nach Nierentransplantation oder Wiederernährung hungernder Patienten und von Phosphatumverteilung wie etwa bei Hyperalimentation, Genesung von diabetischer Ketoazidose und respiratorischer Alkalose. Hyperphosphatämie wird von vermehrter Phosphataufnahme wie etwa bei Intravenösbehandlung und bei Phosphateinlauf hervorgerufen sowie von verminderter Phosphatexkretion wie etwa bei akutem oder chronischem Nierenversagen, niedrigem PTH bzw. PTH-Resistenz und Vitamin D-Toxizität und von Phosphatumverteilung wie etwa bei Tumorlyse, Rhabdomyolyse und Hitzschlag.	24 h	4 d	1 Jahr
POCT ALP	Li-Heparinat	32 - 111 U/l	Theophyllin führt zu tieferen Messwerten.Bilirubin und tiefe Proteinkonzentrationen führen zu höheren Messwerten. Es wurde der Effekt auf den Messwert durch Zugabe der folgenden Substanzen zu Kontrollproben sowie zu Serum eines gesunden Spenders untersucht.Folgende Stoffe interferieren in der angegebenen Konzentration nicht: Vitamin C 0,57mmol/l . Hämolytisches Probenmaterial darf nicht verwendet werden.	Erhöhte Gesamt-ALP-Werte lassen sich entweder auf physiologische Ursachen oder auf Erkrankungen der Leber bzw. der Knochen zurückführen. Ein physiologischer Anstieg der ALP ist in der Schwangerschaft ab dem 2. Trimester aufgrund von ALP in der Plazenta, bei Kindern im Wachstumsalter aufgrund von ALP in den Knochen und postprandial bei Personen mit den Blutgruppen B und 0, die Sekretoren der Blutgruppensubstanz H sind (intestinale ALP), zu beobachten. Der häufigste Grund für erhöhte ALP-Werte sind hepatobiliäre Erkrankungen. Pathologische ALP-Werte sind bei etwa 60% der Patienten mit Erkrankungen der Leber oder der Gallenwege nachzuweisen.	k.A.	nein	nein
POCT ALT	Li-Heparinat	4 - 44 U/l	Dobutamin Hydrochlorid und Dopamin bewirken tiefere Messwerte. Keine signifikanten Abweichungen bei Vitamin C bis 0,57mmol/l , Bilirubin bis 340µmol/l, Pyruvat bis 0,23mmol/l,Total Protein 40 - 95g/l. Hämolytische Proben dürfen nicht verwendet werden.	Konzentrationen, die den oberen Referenzwert um mehr als das 50fache überschreiten, treten meist bei akuter Virus-Hepatitis, akuten Leberperfusions-Störungen und akuter Lebernekrose nach Aufnahme von Giftstoffen einschließlich Paracetamol und Kohlenstoff-tetrachlorid auf. Stark erhöhte Serum-ALT-Werte können bei verschiedenen Erkrankungen der Leber einschließlich Hepatitis, Mononukleose und Zirrhose auftreten.	k.A.	nein	nein
POCT Ammoniak	Li-Heparinat	12-66 µg/dl	Wenn Isopopylamin im Blut vorhanden ist z.B. durch eine Herbizidvergiftung, kann sich eine positiver Abweichung ergeben. Wenn gering molekulargewichtige Amine, wie z.B. Dimethylamin, im Blut vorhanden sind, beispielweise durch Nierenversagen, kann sich eine positive Abweichung ergeben.	Ursachen einer erhöhten Ammoniak-Konzentration: Angeborene Stoffwechselstörungen, schweres Leberversagen z.B. bei viraler Hepatitis und Lebercirrhose	k.A.	k.A.	k.A.
POCT Amylase	Li-Heparinat	37 - 125 U/l	Maltose und Makroamylase bewirkt , dass die Messwerte zu tief sind.Keine signifikanten Abweichungen bei folgenden Konzentrationen: Vitamin C 0,57mmol/l , Bilirubin 255µmol/l ,Protein 40-95 g/l, Glukose 16,6 mmol/l. Hämolytische Proben dürfen nicht verwendet werden.		k.A.	nein	nein
POCT aPTT	Citratblut	22,4 - 39,5 sec	Die Anwesenheit von Oxalat,EDTA oder anderen Zusätze als Natriumcitrat können den Test stören.Hämolyse sollte die Ergebnisse nicht beeinträchtigen , ist aber oft ein Anzeichen für schlechte Probenqualität.Konzentration von Faktoren die den Test nicht stören: Fibrinogen >= 50mg/dl, Bilirubin bis 20mg/ml, Lipämie bis 20g/l ,Hämatokrit bis 60%.	Mit der aPTT wird vorwiegend ein Mangel der Faktoren VIII, IX. XI und XII, ferner des Präkallikrein und hochmolekularen Kininogens (HMWK) erfasst. Beim v. Willebrand-Syndrom reagiert die aPTT bei Typen mit Verminderung des F. VIII. Die Reaktion auf Spaltprodukte bei der Hyperfibrinolyse ist uneinheitlich wie die Reaktion bei Lupus-Antikoagulanzien. Für die Steuerung der Therapie mit niedermolekularem Heparin, Danaparoid, Hirudin und Argatroban ist die PTT nur bedingt geeignet.	30min	nein	nein
POCT AST	Li-Heparinat	8 - 38 U/l	Dobutamin Hydrochlorid und Dopamin bewirken tiefere Messwerte. Keine signifikanten Abweichungen bei Vitamin C bis 0,57mmol/l , Bilirubin bis 340µmol/l, Pyruvat bis 0,23mmol/l,Total Protein 40 - 95g/l. Hämolytische Proben dürfen nicht verwendet werden.	Die Beurteilung der AST-Aktivität im Vergleich zur ALT-Aktivität (De Ritis-Quotient, AST/ALT) ist ein guter Indikator von Leberschäden. Werte <1,0 deuten auf einen leichten Leberschaden hin und treten insbesondere bei entzündlichen Erkrankungen auf. Werte >1,0 deuten auf eine schwere Lebererkrankung zumeist mit Nekrose hin. Erhöhte AST-Werte sind bei Zirrhose, extrahepatischer Cholestase, progressiver Muskeldystrophie, Dermatomyositis, akuter Pankreatitis, hämolytischen Erkrankungen, Gangrän, Muskelquetschungen und Lungenembolie nachweisbar.	k.A.	nein	nein
POCT Bilirubin total	Li-Heparinat	0,1 - 1,2 mg/dl	Das Antibiotikum Cefotamin führt zu höheren Werten. Proben von Patienten mit Nierenversagen enthalten endogene Störfaktoren welche die Messwerte verfälschen können. Folgende Stoffe interferieren in der angebenen Konzentration nicht: Vitamin C 0,57mmol/l ,Hämoglobin 500mg/l, Total Protein 50-90 g/l(bei normalen Bilirubin -Werten). Hämolytische Proben dürfen nicht verwendet werden.	Hepatischer Ikterus: Zu den hepatisch verursachten Krankheiten mit vornehmlich konjugierter Hyperbilirubinämie zählen die akute und chronische Virushepatitis, Leberzirrhose und hepatozelluläre Karzinome. Posthepatischer Ikterus: Zu den posthepatisch verursachten Krankheiten mit vornehmlich konjugierter Hyperbilirubinämie zählen die extrahepatische Cholestase und die Abstoßung von Lebertransplantaten. Zu den chronischen angeborenen Hyperbilirubinämien zählen sowohl die unkonjugierten Hyperbilirubinämien Crigler-Najjar-Syndrom und Gilbert-Syndrom als auch die konjugierten Hyperbilirubinämien Dubin-Johnson-Syndrom und Rotor-Syndrom.	k.A.	nein	nein
POCT CK	Li-Heparinat	m = 40 - 200U/l w = 30 - 150U/l	Bei Proben welche CK mitochondrialen Ursprungs enthalten ist das Resultat zu tief. Bei Proben mit einer CK<20U/l und einer LDH von >1000U/l hat die Methode einen positiven systematischen Fehler. Dobutamin Hydrochlorid und Dopamin bewirken tiefere Messwerte. Keine signifikanten Abweichungen bei Vitamin C bis 0,57mmol/l , Bilirubin bis 340µmol/l,Total Protein 40 - 95g/l. Hämolytische Proben dürfen nicht verwendet werden.	Erhöhte CK-Werte treten bei Muskelnekrose bzw. -regenerierung auf, also bei den meisten Myopathien, z.B. in der Muskeldystrophie vom Typ Duchenne, sowie bei Muskelnekrose im Falle von Rhabdomyolyse. Erhöhte Gesamt-CK-Werte können auch bei Erkrankungen des ZNS auftreten, wie z. B. bei Reye-Syndrom, bei dem eine 70 fache Erhöhung der CK-Aktivität auf das Ausmaß der Enzephalopathie hinweist. CK-Aktivität steigt nach Myokardschädigung an. Sowohl die CK-MM- als auch die CK-MB-Anteile sind dabei deutlich erhöht.	k.A.	nein	nein
POCT CKMB	Li-Heparinat	<24 U/l	Erhöhte Bilirubin Werte ergeben eine negative Abweichung. Folgende Stoffe interferieren in der angebenen Konzentration nicht: CKMM 2000U/L , Vitamin C 0,28mmol/l, Bilirubin 340µmol/l, LDH 1000U/l , Total Protein 45-85g/l . Hämolytische Proben dürfen nicht verwendet werden.	Die CK-Aktivität steigt nach Myokardschädigung an. Sowohl die CK-MM- als auch die CK-MB-Anteile sind dabei deutlich erhöht. Bei Bedarf an einer Myokardinfarkt-Frühdiagnose ist ein schnell anzeigender Biomarker wie CK-MB zusammen mit einem später ansteigenden Biomarker zur Bestätigung, wie etwa kardialem Troponin, zu empfehlen.	k.A.	nein	nein
POCT CRP	EDTA-Blut	<5mg/l	Siehe Anhang unter Störsubstanzen !	C-reaktives Protein (CRP) ist einer der empfindlichsten Reaktanten der akuten Phase. C-reaktive Proteinlevel können im Serum nach Myokardinfarkten, Traumata, Infektionen, Entzündungen, Operationen oder Tumorwucherungen erheblich ansteigen. Der Anstieg tritt innerhalb von 24 bis 48 Stunden auf, und der Level kann um das 2000fache höher als normal liegen.	3 h	nein	nein
POCT D-Dimere	EDTA-Blut	0 Tage <0,58 mg/l ab 50 Jahre <0,65 mg/l	Siehe unter Störsubstanzen im Anhang!	Erhöhte Konzentrationen sind bei allen Krankheiten und Zuständen mit erhöhter Gerinnungsaktivierung zu beobachten. Sie wird u.a. bei Thromboembolien, Myocard-Infarkt, malignen Tumoren und im dritten Trimenon gesehen. Ein Wert unter 0,55 mg/FEU schließt ein akutes thromboembolisches Ereignis mit einem testspezifischen negativen Prädiktivwert aus (eine nach definierten klinischen Kriterien bestimmte Vortestwahrscheinlichkeit vorausgesetzt). Stark erhöhte D-Dimere können bei der Diagnose einer DIC im Rahmen eines Scores herangezogen werden.	3 h	nein	nein

POCT GGT	Li-Heparinat	16 - 73 U/l	Bis zu folgenden Konzentrationen keine signifikanten Abweichungen: Vitamin C 0,57mmol/l , Bilirubin 170µmol/l , Total Protein 40 - 95 g/dl . Hämolytische Proben dürfen nicht verwendet werden.	GGT-Werte steigen bei intrahepatischer bzw. posthepatischer biliärer Obstruktion stark an. GGT reagiert bei obstruktiver Gallenwegserkrankung empfindlicher als die alkalische Phosphatase, die Werte steigen früher an und halten sich länger auf einem erhöhten Niveau. Sie steigen außerdem bei Patienten mit infektiöser Hepatitis, Fettleber, akuter und chronischer Pankreatitis und bei Patienten, die mit Antikonvulsionsmitteln wie Phenytoin und Phenobarbital behandelt werden.	k.A.	nein	nein
POCT Harnstoff	Li-Heparinat	17,1 - 49,2 mg/dl	Folgende Stoffe interferieren in der angebenen Konzentration nicht: Vitamin C 0,57mmol/l, Bilirubin 340µmol/l , Hämoglobin 3000mg/l , Total Protein 50 - 90 g/l .	Eine prärenale Erhöhung des Harnstoffs tritt bei Herzdekompensation, erhöhtem Proteinkatabolismus und Wasserarmut auf. Der Harnstoffspiegel kann aufgrund renaler Ursachen, wie z. B. bei akuter Glomerulonephritis, chronischer Nephritis, polyzystischer Niere, Tubulinekrose und Nephrosklerose erhöht sein. Eine postrenale Erhöhung des Harnstoffs kann durch Obstruktion der Harnwege verursacht werden. Die Harnstoffkonzentration im Plasma wird durch renale Perfusion, Harnstoffsyntheserate und glomeruläre Filtrationsrate (GFR) bestimmt und kann bei akuter Niereninsuffizienz, chronischer Niereninsuffizienz und prärenaler Azotämie erhöht sein.	k.A.	nein	nein
POCT Kleines Blutbild	EDTA-Blut	Erythrozyten: 3,61 - 5,65 Mio/µl ,Leukozyten 3,2 -10,1 Tsd/µl,Thrombozyten 142 - 347 Tsd/µl ,Hämatokrit 33-49,2 %. Hämoglobin 11- 17,2g/dl Weitere Referenzbereiche auf Anfrage Laborarzt.	starke Lipämie, Leukozytosen, Proteinanomalien , Thromobozytenaggregation ,Kälteagglutinine,Fragmentierte oder kernhaltige Erythrozyten.	Das Blutbild stellt eine Basisuntersuchung dar, welche Messgrößen zu Zellbildung, Zellfunktion und Zellabbau von Blutzellen (Erythrozyten, Leukozyten, Thrombozyten) beinhaltet. Die Blutbildbestimmung ist unter anderem bei Blutungen, Knochenmarkserkrankungen, Hämolysen, Infektionen und Gerinnungsstörungen indiziert. Zur detaillierten Interpretation des Blutbildes wird auf einschlägige Lehrbücher der Hämatologie verwiesen. Für Rückfragen steht das Labor bzw. der Laborarzt zur Verfügung.	8h	24h	nein
POCT Kreatinin	Li-Heparinat	m= 0,60-1,10 mg/dl w= 0,4-0,80 mg/dl	Amine mit niedrigem Molekulargewicht wie z.B. Dimethylamin oder Isopropylamin können zu höheren Werten führen. Keine singnifikanten Abweichungen bis zu folgenden Konzentrationen: Vitamin C 0,57 mmol/l, Bilirubin 340µmol/l, Hämaglobin 3000mg/l, Total Protein 50 - 95 g/l, Ammoniak 428µmol/l.	Die Messung der Kreatininkonzentration dient zur Diagnose und Behandlung von Nierenerkrankungen und erleichtert darüber hinaus die Bewertung der glomerulären Nierenfunktion sowie die Kontrolle der Dialyse. Die Kreatininkonzentration im Serum hängt von Alter, Körpergewicht, Abstammung und Geschlecht des Patienten ab. Bei Patienten mit relativ kleiner Muskelmasse, kachektischen und älteren Patienten sowie bei Amputierten können die Werte niedrig ausfallen. Auch ein als normal befundener Kreatininwert im Serum schließt das Vorliegen von eingeschränkter Nierenfunktion nicht aus.	k.A.	nein	nein
POCT LDH	Li-Heparinat	106 - 211 U/l	Dobutamin Hydrochlorid und Dopamin ergeben zu hohe Messwerte. Eine tiefe Gesamtproteinkonzentration ergibt zu hohe Werte. Keine signifikanten Abweichungen bei Vitamin C bis 0,57mmol/l , Bilirubin bis 170 µmol/l . Hämolytische Proben dürfen nicht verwendet werden.	Der LDH-Nachweis ist eine sichere Methode zur Hämolysequantifizierung. Erhöhte LDH-Aktivität tritt bei Leberschäden auf, ist jedoch geringer als der Anstieg der Aminotransferase-Aktivität. Bei toxischer Hepatitis mit Ikterus liegen die Werte besonders hoch (beim 10fachen des oberen Normwertes); etwas geringere Anstiege sind bei Virushepatitis und infektiöser Mononukleose zu verzeichnen.	k.A.	nein	nein
POCT Quick / INR	Citratblut	Quick 10,4 - 15,2 sec	Heparinwerte über 0,4U/ml können leicht verlängerte PT-C Ergebnisse verursachen. Die PT-C Ergebnisse können bei Patienten die LMWH und Fondaparinux enthalten beeinträchtigt sein. Konzentration von Faktoren die den Test im normalfall nicht stören: Fibrinogen>=50mg/dl, Hämatokrit 0-60%, Bilirubin bis 20mg/ml,Lipämie bis 20g/l. Thrombozytenhemmer (Clopidogrel und Aspirin) haben keine negative Auswirkung auf den PT-C Test.	Eine Quick-Wert unterhalb des Referenzbereiches kann durch eine Aktivitätsminderung eines oder mehrerer der Faktoren I, II, V, VII, und X verursacht sein. Damit ist der Quick zur Kontrolle der Therapie mit Marcumar geeignet, bei der die Synthese der Vitamin K-abhängigen Faktoren II, VII, IX und X gehemmt wird. Störungen durch Behinderung der Polymerisation durch vermehrte Spaltprodukte (Hyperfibrinolyse) können einen Faktorenmangel vortäuschen.	30min	nein	nein
POCT Troponin I	EDTA-Blut	<0,023µg/l	Siehe Anhang unter Störsubstanzen !	Bei einem Myocardinfarkt steigen die cTnI-Spiegel in den Stunden nach dem Einsetzen von Herzsymptomen an, erreichen nach 12-16 Stunden einen Spitzenwertrund können noch 4-9 Tage nach dem akute Ereignis erhöht bleiben. Grundsätzlich können zahlreiche Krankheitszustände erhöhte Troponin-Spiegel bewirken, ohne dass eine offenkundige ischämische Herzerkrankung vorliegt. Dazu zählen u. a. Stauungsinsuffizienz,akutes und chronisches Trauma, Elektrokardioversion, Hypertonie, Hypotonie, Herzrhythmusstörungen, Lungenembolie, schweres Asthma, Myocardentzündungen, Schlaganfall, nicht herzchirurische Eingriffe, extreme körperliche Anstrengung. Serienbestimmungen sind daher unbedingt erforderlich.	2 h	nein	nein
ProC Faktor V	Citratplasma	Ratio 0,91 - 1,19	Eine abnahmebedingte Voraktivierung der Proben, erkennbar an systematischen Abweichungen vom Referenzbereich der PCAT/0, kann zu falschen Ergebnissen führen. Bei tiefgefrorenen Proben kann es zu erniedrigter Wiederfindung der PCA-NR kommen, wenn zelluläre Bestandteile nicht sorgfältig bei der Plasmagewinnung abgetrennt wurden. Zur Bestimmung der normalisierten Ratio sollten nur Proben eingesetzt werden, deren PCAT/0 unter 60 Sekunden liegt, da sonst die Wirkung des Protein C-Systems nicht eindeutig bewertbar ist. Eine verlängerte PCAT/0 kann auch durch Lupus Antikoagulans hervorgerufen werden. Da eine Behandlung mit Coumarin-Derivaten unter anderem die Aktivitäten von Protein C und Protein S vermindert, werden Proben oral antikoagulierter Patienten in der Regel unterhalb der Entscheidungsgrenze gefunden. Die ProC® Global-Reagenzien enthalten einen Heparinneutralisator, der die Bestimmung in Anwesenheit von bis zu 0,8 U Heparin/mL erlaubt. Plasmin zerstört Protein C7. Proben von Patienten unter Lysetherapie könnten daher falsch positive Ergebnisse (verkürzte Gerinnungszeiten) ergeben.	Das Protein C/S-System wird durch Thrombin aktiviert und kontrolliert seinerseits die Faktoren Va und VIIIa und somit die Autoaktivierung des Thrombins (negative Rückkopplung). Durch Zusatz von Faktor V-Mangelplasma wird die Spezifität des Tests für den Faktor V (Leiden) erhöht.	4 h	nein	1 m
ProC Global	Citratplasma	Ratio 0,65 - 1,54	Abweichungen vom Referenzbereich für die PCAT/0) kann zu falschen Ergebnissen führen. Tiefgefrorene Proben können eine schlechte Reproduzierbarkeit aufweisen, wenn die Zellbestandteile bei der Plasmaentnahme nicht sorgfältig getrennt werden. Für die Bestimmung der normalisierten Ratio sollten nur Proben mit einem PCAT/0-Wert von weniger als 60 Sekunden verwendet werden, weil eine eindeutige Beurteilung der Auswirkung des Protein-CSystems ansonsten nicht möglich ist. Eine verlängerte PCAT/0 kann auch durch Lupus-Antikoagulans verursacht werden. Da die Behandlung mit Cumarin-Derivaten die Aktivität von Faktoren wie Protein C und Protein S verringert, liegen die Ergebnisse von Proben von Patienten, die orale Gerinnungshemmer erhalten, im Allgemeinen unterhalb der Entscheidungsgrenze. Die ProC® Global-Reagenzien enthalten einen Heparinneutralisator, mit dem es möglich ist, den Assay bei Heparinkonzentrationen von bis zu 0,8 U/mL durchzuführen. Plasmin zerstört Protein C7. Proben von Patienten, die eine Lysetherapie erhalten, können daher möglicherweise falsch-positive Ergebnisse aufweisen (verkürzte Blutgerinnungszeiten).	Das Protein C/S-System wird durch Thrombin aktiviert und kontrolliert seinerseits die Faktoren Va und VIIIa und somit die Autoaktivierung des Thrombins (negative Rückkopplung). Neben hereditären und erworbenen Funktionsdefekten oder Mangelzuständen der Proteine C und S werden noch weitere Störungen des Inhibitorsystems von dem Test erfasst. Eine Thrombophiliediagnostik ist in den ersten Wochen nach einem thromboembolischen Ereignis ist sinnlos.	4 h	nein	1 m

Procalcitonin	Heparinat-Plasma	0-0,5 ng/ml	In sehr seltenen Fällen kann es bei Proben von Patienten mit Gammopathien zu verfälschten Ergebnissen kommen. Hinweis: PCT-Level können bei Neugeborenen in den ersten drei Lebenstagen unabhängig von einer bakteriellen Infektion erhöht sein (< drei Lebenstage, physiologische Erhöhung) . Bei polytraumatisierten Patienten, bei Verbrennungen und nach schweren Operationen können erhöhte PCT-Konzentrationen auftreten.	Unter normalen Bedingungen liegt die Plasmakonzentration des Prohormons von Calcitonin (PCT) unter 0,1 ng/ml. Bei einer schweren Bakterieninfektion und Sepsis steigt die Menge von PCT im Blut generell auf mehr als 2 ng/ml und in bestimmten Fällen auf weit mehr als 500 ng/ml. Als Reaktion auf proinflammatorische Stimuli, wie Bakterieninfektionen, Operationen oder Traumata, kann PCT von nahezu jedem Körpergewebe produziert werden.	24 h	5 d	14 d
Prolactin	Heparinat-Plasma	m 4,04 - 15,2 ng/ml w 4,79 - 23,3 ng/ml	Bei Patienten unter Therapie mit hohen Biotin-Dosen (> 5 mg/Tag) sollte die Probenentnahme mindestens 8 Stunden nach der letzten Applikation erfolgen.In seltenen Einzelfällen können Störungen durch extrem hohe Titer von Antikörpern gegen Analyt-spezifische Antikörper, Streptavidin sowie Ruthenium auftreten. Diese Einflüsse werden durch ein geeignetes Test-Design minimiert. Bei der Bestimmung von Prolaktin ist zu berücksichtigen, dass die gemessene Konzentration vom Zeitpunkt der Blutabnahme abhängt, dass die Prolaktinausschüttung episodisch erfolgt und darüber hinaus einem 24 -Stunden-Zyklus unterliegt. Inhibiert wird die Freisetzung von Prolaktin durch Dopamin, L -Dopa und Ergotamin-Derivate. Mehrere Veröffentlichungen berichten über die Präsenz von Makroprolaktin in Serum von Patientinnen mit verschiedenen endokrinologischen Erkrankungen bzw. in der Schwangerschaft. Dabei wird auch eine unterschiedliche Erfassung der im Serum vorhandenen Makroprolaktine gegenüber dem monomeren Prolaktin (22-23 kDa) durch verschiedene Immunoassays beschrieben. Dies könnte je nach eingesetztem Immunoassay zu einer falschen Diagnose einer Hyperprolaktinämie führen. Im Fall von unplausibel hohen Prolaktinwerten wird zur Abschätzung der Menge an biologisch aktivem, monomerem Prolaktin eine PEG-Fällung empfohlen.	Prolaktin wird aus dem Hypophysenvorderlappen freigesetzt und ist bei Frauen für die normale Entwicklung der Brust und die Laktogenese erforderlich.Erhöhte PRL-Spiegel können ab der 8. Schwangerschaftswoche nachgewiesen werden. Sie steigen anschließend über die Schwangerschaft hinweg weiter an. Postpartal fallen die PRL-Spiegel bei nicht stillenden Frauen binnen 3 Wochen wieder in den Normalbereich ab. Anomal erhöhte PRL-Spiegel sind bei Frauen oft mit Infertilität, bei Männern mit Impotenz und Infertilität und bei beiden Geschlechtern mit Hypothyreose und Hypophysentumoren assoziiert. Zu den pathologischen Ursachen einer Hyperprolaktinämie zählen: Hypophysenadenome (Prolaktinome), funktionelle oder organische Krankheiten des Hypothalamus, Hypothyreose, Nierenversagen und ektopische Tumoren.	5 d	14 d	6 m
Protein C Aktivität	Citratplasma	70 - 140 %	Bei mit Aprotinin6 behandelten Patienten kann es zur Messung einer falsch-niedrigen Protein-CAktivität kommen. Hämolysierte Proben sind für die Bestimmung von Protein C nicht geeignet. Einige sehr seltene Protein-C-Typ-IIb-Defekte an den Substratbindungsstellen können zu Ergebnissen innerhalb des Referenzbereichs führen.	Eine verminderte Aktivität des Proteins ist nach Ausschluß aller Einflußgrößen (Vitamin-K-Mangel, insbesondere bei aktueller oder vor weniger als 2 Wochen beendeter Therapie mit Marcumar, schwere Hepatopathie oder nachgewiesener Mutation des Faktor V) nochmals zu kontrollieren, ehe die Diagnose eines hereditären Mangels gestellt werden kann. Anschließend können Konzentrationsmessungen (Konzentration im Referenzbereich: Typ II, sonst Typ I) und genetische Untersuchungen durchgeführt werden. Die Prävalenz des heterozygoten Mangels berägt 4 % in Westeuropa, das relative Thromboserisiko wird mit 4% angegeben.	8 h	nein	1 m
Protein gesamt	Heparinat-Plasma	66 - 83 g/l	In sehr seltenen Fällen kann eine Gammopathie, insbesondere vom Typ IgM (Waldenström-Makroglobulinämie), zu unzuverlässigen Ergebnissen führen.	Eine Abweichung des Gesamtserumproteins vom Normalbereich deutet auf Dysproteinämie oder auf eine Störung im Wasserhaushalt hin. Diese beiden Fälle lassen sich durch zusätzliche Serumprotein-Elektrophorese und Hämatokritbestimmung unterscheiden.	6 d	4 w	1 j
Protein S (Aktivität)	Citratplasma	59 -126%	Bei tiefgefrorenen Proben kann die Gewinnung von Protein S vermindert sein, wenn Thrombozyten und Leukozyten bei der Entnahme des Plasmas nicht sorgfältig getrennt wurden. Bevor die Proben eingefroren werden, müssen sie ein zweites Mal zentrifugiert werden. Direkte Thrombininhibitoren und direkte Xa-Inhibitoren können, müssen aber nicht, zu einer fälschlicherweise erhöhten Aktivität von Protein S führen. Vitamin-K-Antagonisten (VKA) führen zu einer verminderten Protein-S-Aktivität. Heparin-Aktivitäten von bis zu 3 U/mL (UFH und LMWH) stören den Test nicht. Das Vorhandensein einer Mutation von FV an seiner APC-Spaltstelle kann zu einer verminderten Wiederfindung von Protein S führen. Die Antiphospholipid-Antikörper (z. B. Lupus-Antikoagulans) können entweder mit erhöhten oder verminderten Ergebnissen des Tests der Protein-S-Aktivität einhergehen. FVIII-Aktivitäten von bis zu 400 % stellen keine Störung dar.	Eine Verminderung der Protein-S-Aktivität wird in zahlreichen Situationen gesehen, u. a. bei Leberfunktionsstörungen, orale Antikoagulation, Schwangerschaft, orale Antikonzeptiva, Östrogen- und Asparaginase-Therapie, Mutation des Faktor V (Leiden). Bedeutsam für die Frage einer Thrombophilie ist der hereditäre Mangel (Prävalenz in Westeuropa: 4 %, rel. Thromboserisiko 4 %). In Akute-Phase-Situationen ist über die Vermehrug des C4-binding Protein die Aktivität des Protein S vermindert. Empfohlen wird daher die Bestimmung des freien, für die Funktion relevanten Protein S.	4 h	nein	1 m
Protein S frei	Citratplasma	m: 72,8 - 131,4 % w: 64,7 - 115,3 %	Trübungen und Partikel in den Proben können die Bestimmung stören. Deshalb sollten Proben,die Partikel enthalten, vor der Bestimmung zentrifugiert werden (10 Minuten bei ca. 15.000 x g). Lipämische oder partikelhaltige Proben, die durch Zentrifugation nicht zu klären sind, sind von der Bestimmung auszuschließen. Patientenproben können heterophile Antikörper (z. B. humane Anti-Maus-Antikörper (HAMA) oder Rheumafaktoren) enthalten, die in Immunoassays zu falsch-hohen oder falsch-niedrigen Ergebnissen führen können. Dieser Test ist so ausgelegt, dass der Einfluss heterophiler Antikörper durch Zugabe eines Blocking-Reagenzes minimiert ist. Dennoch kann eine komplette Unterdrückung ihrer Effekte nicht garantiert werden.	Die bereits bei der Indikationsbeschreibung genannten sekundären Mangelzustände sollten zuverlässig ausgeschlossen werden, ehe die Diagnose eines hereditären Mangels an Protein S gestellt wird. Eine nochmalige Kontrolle in einigem Zeitabstand, evtl. verbunden mit einer Konzentrationsbestimmung des Proteins und genetischen Untersuchungen, ist anzuraten.Das Testresultat wird durch eine Mutation des Faktor V (Leiden) nicht beeinflusst.	24 h	nein	3 m
PSA frei	Heparinat-Plasma	konzentrationsabhängige Risikobetrachtung	In seltenen Einzelfällen können Störungen durch extrem hohe Titer von Antikörpern gegen Analyt-spezifische Antikörper, Streptavidin sowie Ruthenium auftreten. Diese Einflüsse werden durch ein geeignetes Test-Design minimiert.	Früheren Berichten zufolge hat sich die Messung der PSA-Formen bei der Differenzierung von Prostatakarzinomen von benignen Prostataleiden als nützlich erwiesen. Bei den Patienten mit erhöhten PSA-Spiegeln neigen Männer mit Prostatakarzinom zu niedrigeren Werten für % freies PSA (freies PSA/Gesamt-PSA), als Männer mit gutartigen Beschwerden. Diese unterschiedliche Verteilung von % freies PSA bei krebserkrankten und krebsfreien Männern kann zur Festlegung von Grenzwerten für die Biopsie-Entscheidung herangezogen werden. Bei Patienten unter Therapie, insbesondere Hormonentzugstherapie, kann der fPSA/tPSA-Quotient nicht zur Differenzierung zwischen Prostatahyperplasie und Prostatakrebs herangezogen werden. Die Kombination von Tests verschiedener Hersteller zur Bestimmung von tPSA und fPSA kann zu fehlerhaften Werten führen, da Gesamt-PSA Tests unterschiedlich standardisiert sein können oder freies PSA unterschiedlich gut erkennen. Der Quotient wird verwendet wenn tPSA zwischen 4-10ng/ml Quotient fPSA/tPSA<0,25 mit erhöhtem tPSA weißt auf Prostata-Ca	8 h	5 d	12 w
PSA gesamt	Heparinat-Plasma	m < 40 Jahre <1,4 ng/ml Weitere Referenzbereiche auf Anfrage beim Laborarzt. Auf dem Befund werden alters-/ geschlechterspezifische Referenzbereiche ausgewiesen.	In seltenen Einzelfällen können Störungen durch extrem hohe Titer vonAntikörpern gegen Analyt-spezifische Antikörper, Streptavidin sowie Ruthenium auftreten. Diese Einflüsse werden durch ein geeignetes Test- Design minimiert. Es ist bekannt, dass in seltenen Fällen PSA-Isoformen auftreten, die von den einzelnen PSA-Tests unterschiedlich gemessen werden. Solche Befunde sind mit PSA-Tests verschiedener Hersteller in Einzelfällen beschrieben	Die Ergebnisse des Elecsys PSA-Assays sollten unter Berücksichtigung des klinischen Gesamterscheinungsbildes des Patienten interpretiert werden, darunter: Symptome, klinische Vorgeschichte, Daten zusätzlicher Tests sowie sonstige relevante Informationen. Die PSA-Spiegel im Serum sollten nicht als absoluter Beweis für das Vorliegen bzw. die Abwesenheit von Prostatakarzionomen interpretiert werden.	24 h	5 d	24 w

PTH intakt	EDTA-Plasma	17,3 - 74,1 pg/ml	Der Test wird durch Hämolyse bei Werten von ≥ 250 mg/dL beeinträchtigt. Proben mit sichtbaren Anzeichen einer Hämolyse dürfen nicht gemessen werden. In seltenen Einzelfällen können Störungen durch extrem hohe Titer von Antikörpern gegen Analyt-spezifische Antikörper, Streptavidin sowie Ruthenium auftreten. Diese Einflüsse werden durch ein geeignetes Test- Design minimiert	Bei Patienten mit gestörtem Kalziumstoffwechsel kann die quantitative Bestimmung des zirkulierenden PTH die Differenzialdiagnose von Hyperkalzämie und Hypokalzämie unterstützen.Normales PTH schließt keien pHPT aus.Immer die Relation zum Serum Calcium beachten.Bei erhöhten CA ist ein PTH im oberen Normbereich nicht normal! Transport Lagerungsfhler führen zu schnellen Abfall der PTH-Aktivität. Einsatz beim PTH -Stufenkatheter (Pth zentral/Pth Peripher)	2 d	3 d	6 m
Quick	Citratplasma	78-123 %	In rekombinantem humanen Gewebefaktor sind keine zusätzlichen Gerinnungsfaktoren enthalten. Daher können die Assay-Kurven von Dade® Innovin® Reagenz für die niedrigste Aktivität des Mangelfaktors längere Gerinnungszeiten als bei anderen Reagenzien ergeben. So kann die Gerinnungszeit für eine niedrige Faktoraktivität mehr als 100 Sekunden betragen. Die Thromboplastinzeit kann durch eine Vielzahl häufig verschriebener Medikamente beeinflusst werden, ein Umstand, der insbesondere beim Auftreten von unerwartet abnormalen Werten in Betracht gezogen werden sollte. Bei unerwartet abnormalen Werten muss gegebenenfalls die Ursache durch weitere Gerinnungstests gesucht werden. Dade® Innovin® Reagenz ist gegen unfraktionierte Heparinkonzentrationen bis zu 2,0 Einheiten/mL unempfindlich. Die Heparin-Sensitivitätsstudie wurde mit aufgestocktem Normalplasmapool durchgeführt. Die Heparinsensitivität definiert sich durch die Konzentration an Heparin in der Probe, die zu einer Verlängerung über den Referenzbereich hinaus führt. Inhibitoren wie Lupus Antikoagulans können die Thromboplastinzeit beeinflussen und beispielsweise zu INR-Werten führen, die nicht das genaue Maß der Antikoagulation wiedergeben. Therapeutische Dosen von Hirudin oder anderen direkten Thrombin-Inhibitoren führen zu verlängerten Gerinnungszeiten. Bestimmte Blutentnahmeröhrchen können Mg2+-Ionen enthalten, für die eine Interferenz mit rekombinanten Thromboplastinen gezeigt wurde. Blutplasmaersatzstoffe, die Hydroxyethylstärke (HES) enthalten, können die Analyse beeinträchtigen. Daher sollten Plasmaproben mit solchen Ersatzstoffen nicht mit der mit abgeleitetem Fibrinogen ermittelten PT analysiert werden.	Eine Quick-Wert unterhalb des Referenzbereiches kann durch eine Aktivitätsminderung eines oder mehrerer der Faktoren I, II, V, VII, und X verursacht sein. Damit ist der Quick zur Kontrolle der Therapie mit Marcumar geeignet, bei der die Synthese der Vitamin K-abhängigen Faktoren II, VII, IX und X gehemmt wird. Störungen durch Behinderung der Polymerisation durch vermehrte Spaltprodukte (Hyperfibrinolyse) können einen Faktorenmangel vortäuschen.	24 h	nein	nein
Retikulozyten	EDTA-Blut	0,76 - 2,21 % Weitere Referenzbereiche auf Anfrage beim Laborarzt. Auf dem Befund werden alters-/ geschlechterspezifische Referenzbereiche ausgewiesen.	Liegt einer der folgenden Umstände vor, meldet das System eventuell fälschlicherweise eine hohe Anzahl an Retikulozyten. • Erythrozytenaggregation (Kälteagglutinine) • Gigantoblasten • Möglichkeit eines Vorliegens von PLT-Aggregate • Fragmentierte Leukozyten • Malaria • Howell-Jolly-Körper	Die Retikulozyten stellen ein frühes Reifungsstadium der im peripheren Blut befindlichen Erythrozyten dar und können zur Abgrenzung hypo(niedrige Retikulozytenzahl) - und hyperregenerativer (hohe Retikulozytenzahl) Anämien verwendet werden. Bei der Errechnung des Retikuloyzten-Produktions-Index werden neben der relativen Retikulozytenzahl direkte und indirekte Einflüsse des Hämatokrits berücksichtigt. Damit erfolgt eine zuverlässigere Abgrenzung von Zuständen mit hyporegenerativer (RPI<2) und hyperregenerativer (RPI > 3) Erythropoese. Das Retikulozyten-Hämoglobin zeigt bei Verminderung einen funktionalen Eisenmangel der Erythropoese an.	24h	72h	nein
Rheumafaktor (RF)	Heparinat-Plasma	< 14 IU/ml	In sehr seltenen Fällen kann eine Gammopathie, insbesondere vom Typ IgM (Waldenström-Makroglobulinämie), zu unzuverlässigen Ergebnissen führen.Möglicherweise können weitere Substanzen und/oder Faktoren den Test stören und zu fehlerhaften Ergebnissen führen.	Bei Rheumafaktoren (RF) handelt es sich um Antikörper gegen antigene Determinanten im Fc-Teil des IgG. Meist sind dies Antikörper der Ig-Klasse M (IgM), gelegentlich auch IgG, IgA oder IgE. Höhere RF-Titer sind für die Diagnose von RA spezifischer und treten häufiger bei Patienten mit rapide fortschreitender Gelenkzerstörung sowie bei Patienten mit extraartikularen Erscheinungsformen wie etwa subkutanen Rheumaknoten auf. RF ist jedoch ein nicht spezifischer Test: der Rheumafaktor ist bei 1 – 5% der gesunden Bevölkerung in niedrigen Titern und bei 15 – 20% älterer Bevölkerungsgruppen mit anderen chronischen Erkrankungen positiv. Außerdem ist der Rheumafaktor in unterschiedlichen Ausprägungen bei Autoimmun-Rheumakrankheiten und nicht-rheumatischen Störungen wie SLE, Sjögren-Syndrom, subakuter bakterieller Endokarditis und anderen bakteriellen Infektionen, bei infektiöser Hepatitis, chronischen Lebererkrankungen, chronisch aktiven Pulmonalerkrankungen, Parasiteninfektionen und Vireninfektionen positiv.	1 d	8 d	3 m
Rivaroxaban	Citratplasma	VTE Prophylaxe: 90-200ng/ml sonst:180-420ng/m	Auffällige Proben oder solche, die Anzeichen einer Aktivierung aufweisen, müssen verworfen werden.	Rivaroxaban ist ein direktes, nicht Vitamin K abhängiges orales Antikoagulanz, welches das aktive Zentrum des Gerinnungsfaktors Xa und damit den Gerinnungsprozess inhibiert. Bei einer thromboseprophylaktischen Dosierung von 1x10 mg sind 2-4 h nach oraler Einnahme Spitzenspiegel von 90-200ng/ml zu erwarten. Bei einer Dosis von 1x20 mg oder Dosis-reduzierten Gabe von 1x15 mg zur Schlaganfallprophylaxe und Therapie thromboembolischer Ereignisse sind 2-4 h nach oraler Einnahme Spitzenspiegel von 180-420ng/ml zu erwarten.	4 h	nein	2 w
SARS-CoV-2 PCR NAT	Abstrich	negativ	1. Die mit diesem Kit erhaltenen Testergebnisse dienen nur als klinische Referenz. Eine umfassenede Analyse und Auswertung sollte auf Grundlage der Symptome / Anzeichen des Patienten, der Anamnese und anderer Laborergebnisse durchgeführt werden. Die mit diesem Kit erhaltenen Testergebnisse sollten nicht als alleinige Grundlage für die klinische Diagnose, Behandlung oder Patientenversorgung verwendet werden. 2. Wenn die Virusmenge in der Probe nicht ausreicht, können falsch-negative Ergebnisse auftreten. 3. Bei Kreuzkontaminationen können falsch-positive Ergebnisse auftreten. Bitte entsorgen Sie den Abfall gemäß der örtlich geltenden Vorschriften. 4. Mutationen der Zielsequenz während der Virusepidemie oder Sequenzänderungen, die aus anderen Gründen verursacht werden, können zu falsch-negativen Ergebnissen führen. Analytikfehler: Drücken Sie während der Amplifikation nicht die Ein-/Aus-Taste,da sonst ein ungültiges Ergebnis auftreten kann. Wenn während eines Tests ein Stromausfall auftritt, schlägt der Test fehl und sollte mit einer neuen Probe wiederholt werden. Die obere Abdeckung des Geräts darf während des Betriebs nicht geöffnet werden, da dies zu einer Beinträchtigung des Testergebnisses führen kann. Heben Sie das Gerät während des Testes nicht an, um eine Unterbrechung der Datenübertragung des Geräts zu vermeiden. Die Tests müssen auf einer ebenen und sauberen Oberfläche durchgeführt werden.	Mittels Nukleinsäureamplifikation unter Einsatz einer molekularen Sonde werden zwei Gene des SARS-CoV-2-Virus in nasalen Abstrichproben nachgewiesen. Die Nachweisgrenze liegt bei 400Kopien/ml. Die diagnostische Leistungsfähigkeit entspricht weitgehende der einer Polymerasekettenreaktion (PCR). Die Ergebnisse sollten in Zusammenhang mit anderen Laborresultaten und klinischen Manifestationen beurteilt werden.	30 min	k.A.	k.A.

k.A. keine Angabe

SHBG	Heparinat-Plasma	m 20 Jahre: 18,3 - 54,1 nmol/l w 20 Jahre: 32,4 - 128 nmol/l Weitere Referenzbereiche auf Anfrage beim Laborarzt. Auf dem Befund werden alters-/ geschlechterspezifische Referenzbereiche ausgewiesen.	Bei Patienten unter Therapie mit hohen Biotin-Dosen (> 5 mg/Tag) sollte die Probenentnahme mindestens 8 Stunden nach der letzten Applikation erfolgen. In seltenen Einzelfällen können Störungen durch extrem hohe Titer von Antikörpern gegen Analyt-spezifische Antikörper, Streptavidin sowie Ruthenium auftreten. Diese Einflüsse werden durch ein geeignetes Test-Design minimiert.	Verringerte SHBG-Konzentrationen zeigen sich häufig bei Hirsutismus, Akne Vulgaris und polyzystischem Ovarialsyndrom. SHBG tendiert auch zu niedrigeren Konzentrationen bei Übergewicht und nach der Verabreichung von Androgenen, insbesondere Testosteron oder Medikamenten wie Danazol, die mit Androgenen um Bindungsstellen am SHBG konkurrieren. Glucocorticoide und Wachstumshormone werden ebenso mit niedrigeren SHBG-Konzentrationen assoziiert. Erhöhte SHBG-Konzentrationen wurden bei Hyperthyreose und Leberzirrhose festgestellt.Hohe Konzentrationen wurden auch bei unterschiedlichen anderen Zuständen festgestellt, z.B. bei Schwangerschaft. Erhöhte Werte können manchmal auch nach Verabreichung von Östrogenen auftreten (z. B. bei der Verabreichung oraler Kontrazeptiva) oder als Folge einer Leberenzyminduktion aufgrund von Medikamenten wie Phenytoin	5 d	7 d	12 m
Testosteron	Heparinat-Plasma	m 20 Jahre 2,49 - 8,36 ng/ml w 20 Jahre 0,08 - 0,48 ng/ml Weitere Referenzbereiche auf Anfrage beim Laborarzt. Auf dem Befund werden alters-/ geschlechterspezifische Referenzbereiche ausgewiesen.	Von diesen zeigte lediglich Phenylbutazon in therapeutischer Dosis eine Interferenz mit dem Test (erhöhte Testosteron-Werte). Bei Nandrolon (Internationaler Freiname, WHO) wurde eine starke Wechselwirkung gefunden. Keine Proben von Patienten unter Nandrolon- Therapie verwenden. Testosteronester, wie sie z. B. bei Testosteron-Ersatztherapien verwendet werden, werden nach der Anwendung zu Testosteron metabolisiert. Der Elecsys Testosterone II Test differenziert nicht zwischen endogenem Testosteron und exogenem Testosteron, das aus metabolisiertem Testosteron unter Testosteron-Ersatztherapie resultiert. Steroidmedikamente allgemein können mit dem Elecsys Testosterone II Test interferieren. In Einzelfällen können Proben von Frauen mit terminaler Niereninsuffizienz (TNI) erhöhte Testosteron-Werte aufweisen. Unplausibel hohe Testosteron-Werte bei Frauen sollten mit einer Extraktionsmethode oder einer validierten LC-MS/MS-Tandem-Methode überprüft werden. In seltenen Einzelfällen können Störungen durch extrem hohe Titer von Antikörpern gegen Analyt-spezifische Antikörper, Streptavidin sowie Ruthenium auftreten. Diese Einflüsse werden durch ein geeignetes Test-Design minimiert.	Die klinische Beurteilung des Testosteron- und LH-Gehalts im Serum dient als Hilfsmittel zur Beurteilung des männlichen Hypogonadismus. Die Hauptursachen für niedrige Testosteronspiegel bei Männern sind hypogonadotroper Hypogonadismus, Hodeninsuffizienz, Hyperprolaktinämie, Hypopituitarismus, gewisse Leber- und Nierenleiden und lebensbedrohende Erkrankungen. Der Testosteronspiegel ist bei Frauen im Vergleich zu Männern erheblich niedriger. Die wesentlichen Testtosteronquellen bei Frauen sind die Eierstöcke, die Nebennieren sowie die periphere Konversion von Vorstufen, insbesondere die Konversion von Androstendion zu Testosteron. Normale Androgenkonzentrationen können bei Frauen als Substrat für die Östrogenproduktion dienen. (Zyklusabhängigkeit bei Frauen zwischen 3-7 ZTag Erhöhte Testosteronspiegel bei Frauen können unter anderem auf ein polyzystisches Ovarialsyndromund eine Nebennieren-Hyperplasie hinweisen. Klinisch manifestieren sich erhöhte Testosteronspiegel durch Unfruchtbarkeit, Hirsutismus, Amenorrhoe und Adipositas.Die Geasamtkonzetration ist abhängig von Proteinbindung Verminderte SHBG -Synthese wie zB.Adipositas resultiert zu einem erniedriegten Serumspiegel von Testosteron.GgF. parallele Messung von SHBG zu Berechnung freien Androgen indexes (FAI=Testost nmol/L/HBG *3,5)oder Bestimmung des freien Tesosteron	5 d	14 d	6 m
Theophyllin	Heparinat-Plasma	therapeutischer Bereich: 5-20 µg/ml	Theobromin: Keine wesentliche Beeinflussung bis 49 µg/mL Theobromin. Konzentrationen oberhalb dieser toxischen Konzentration können zu einer negativen Abweichung von > 10 % führen. In sehr seltenen Fällen kann eine Gammopathie, insbesondere vom Typ IgM (Waldenström-Makroglobulinämie), zu unzuverlässigen Ergebnissen führen.	Die Wirkung von Theophyllin ist direkt abhängig von seiner Konzentration im Serum; in der therapeutischen Anwendung wird Theophyllin in einer Dosierung von 10 bis 20 µg/mL bei Erwachsenen und von 5 bis 10 µg/mL bei der Apnoebehandlung von Neugeborenen verabreicht.3 Toxische Wirkungen treten bei Erwachsenen gewöhnlich ab einer Konzentration von 20 µg/mL auf, schwache Symptome unter Umständen bereits ab 15 µg/mL. Hierzu zählen Anorexie, Übelkeit, Erbrechen, Kopfschmerzen und Nervosität. Zu schweren Nebenwirkungen wie einer Erhöhung der Herzfrequenz, Herzrhythmusstörungen, fokalen Anfällen und Atem- oder Herzstillstand kommt es gewöhnlich bei Konzentrationen von über 40 µg/mL. Sie können jedoch auch bei geringeren Konzentrationen auftreten. Bei übergewichtigen oder an einem Leberleiden erkrankten Patienten sowie bei kohlehydratreicher oder eiweißarmer Ernährung ist der Abbau verlangsamt. Auch Frühgeborene bauen Theophyllin nur sehr langsam ab.Hingegen ist der Theophyllinabbau bei Rauchern beschleunigt	k.A.	1 w	60 d
Thrombinzeit	Citratplasma	16 - 18,3 sec	Eine Verschleppung von Spuren von Thrombin kann nachfolgende Gerinnungsanalysen stören.	Bei der Kontrolle der Heparin-Therape steigt die Thrombinzeit rasch exponentiell an. Bereits minimale Hirudinmengen führen zu einer Verlängerung der TZ. Die Reaktion auf andere direkte Thrombin-Inhibioren [Dabigatran etexilat] ist uneinheitlich. Bei Ausschluß aller exogenen Einflüsse sowie einer Hyperfibrinolyse weist bei einer eine verlängerte TZ auf eine mögliche Dyfibrinogenämie hin.	4 h	nein	k.A.
Thrombozyten im Citrat	Citratblut	m 163- 337 Tsd/µl, w 182 - 369 Tsd/µl		bei Verdacht auf eine EDTA indizierte Thrombozytopenie	8 h	24 h	nein
Thyreoglobulin-AK (TAK)	Serum	<115 IU/ml	Bei Proben mit einer Konzentration von > 115 IU/mL kann eine geringe Hämoglobinkonzentration zu erhöhten Anti-Tg-Werten führen. In seltenen Einzelfällen können Störungen durch extrem hohe Titer von Antikörpern gegen Analyt-spezifische Antikörper, Streptavidin sowie Ruthenium auftreten. Diese Einflüsse werden durch ein geeignetes Test-Design minimiert.	Die Messung von Autoantikörpern dient als Hilfsmittel bei der Diagnose einer Autoimmun-Schilddrüsenerkrankung. Erhöhte Anti-Tg-Antikörper-Konzentrationen finden sich bei 80 bis 100 % der Patienten mit Hashimoto-Thyreoiditis, bei 60 bis 70 % der Patienten mit Morbus Basedow und bei 10 bis 20 % der Patienten mit subakuter Thyreoiditis. Bedingt durch die Heterogenität des Thyreoglobulins wurden Anti-Thyreoglobulin-Antikörper auch bei anderen Erkrankungen, bei älteren Patienten und auch bei klinisch gesunden, euthyreoten Patienten gefunden. Anti-Tg-Antikörper wurden in Patienten mit idiopathischem Morbus Addison und bei einigen Patienten mit Diabetes mellitus Typ I nachgewiesen.	4 d	4 d	2 m
Thyreoperoxidase-AK (MAK)	Serum	< 34 IU/ml	Bei Patienten unter Therapie mit hohen Biotin-Dosen (> 5 mg/Tag) sollte die Probenentnahme mindestens 8 Stunden nach der letzten Applikation erfolgen. In seltenen Einzelfällen können Störungen durch extrem hohe Titer von Antikörpern gegen Analyt-spezifische Antikörper, Streptavidin sowie Ruthenium auftreten. Diese Einflüsse werden durch ein geeignetes Test-Design minimiert. In In-vitro-Studien verursachte das Medikament Itraconazol in therapeutischer Tagesdosis erhöhte Anti-TPO-Konzentrationen.	Die Bestimmung von Autoantikörpern gegen thyreoidale Peroxidase ist nützlich für die Erkennung von Patienten mit autoimmuner Schilddrüsenerkrankung. Mehr als 90 % der Patienten mit aktiver Autoimmun-Schilddrüsenentzündung weisen erhöhte anti-TPOAntikörper-Konzentrationen auf. anti-TPO-Antikörper aktivieren das Komplementsystem und scheinen eine bedeutende Rolle bei Schilddrüsenfehlfunktionen und der Pathogene der Hypothyreose zu spielen. Bei Patienten mit Autoimmun-Schilddrüsenerkrankung finden sich anti-TPO-Antikörper in fast allen Patienten mit Hashimoto-Thyreoiditis und in mehr als 70 % der Patienten mit Morbus Basedow. Anti-TPO-Antikörper finden sich auch in Patienten mit atrophischer Thyreoiditis und primärem Myxödem. Niedrige Konzentrationen von anti-TPOAntikörpern können in gesunden Personen mit normaler Schilddrüsenfunktion beobachtet werden. Die klinische Bedeutung dieser niedrigen Konzentrationen ist noch nicht bekannt. Die Konzentrationen von anti-TPO-Antikörpern sind bei Frauen mit postpartaler Thyreoiditis erhöht, und zwar bei 5 bis 9 % der Frauen postpartum. Die Diagnose postpartaler Thyreoiditis basiert auf einer abnormalen Schilddrüsenfunktion bei postpartalen Frauen mit einem positiven anti-TPO-Antikörperspiegel. Obwohl die postpartale Thyreoiditis mit anti-TPOAntikörpern in Verbindung steht, entwickeln 50 % der anti-TPO-positiven Frauen keine Schilddrüsenfehlfunktion. Die Bestimmung der anti-TPO-Antikörper kann bei der Diagnose mütterlicher Basedow oder Hashimoto-Thyreoiditis nützlich sein.	8 d	8 d	24 m
Transferrin	Heparinat-Plasma	200 - 360 mg/dl	In sehr seltenen Fällen kann eine Gammopathie, insbesondere vom Typ IgM (Waldenström-Makroglobulinämie), zu unzuverlässigen Ergebnissen führen.	Plasmatransferrinwerte können zur Differenzialdiagnose von Anämie herangezogen werden, da sie bei Eisenmangelanämie ansteigen. Bei angeborener Atransferrinämie gehen extrem niedrige Transferrinwerte mit Eisenüberladung und schwerer hypochromer, gegen Eisenbehandlung resistenter Anämie einher. Hohe Transferrinwerte treten in der Schwangerschaft und bei Östrogenbehandlung auf. Niedrige Werte treten in Verbindung mit verstärktem Proteinverlust wie etwa bei nephrotischem Syndrom, bei Proteinmangelkrankheiten und bei chronischen Leberleiden auf. Transferrin reagiert auf akute, negative Phasen und nimmt bei jeder Art von Entzündung und Malignität ab. Transferrin wird häufig zusammen mit Eisen zur Bestimmung der Transferrinsättigung benutzt.	8 d	8 d	6 m

k.A. keine Angabe

Ausdrucke unterliegen nicht dem Änderungsdienst !

Transferrin-Rezeptor, löslich	Heparinat-Plasma	1,71 - 4,13 mg/l	In sehr seltenen Fällen kann eine Gammopathie, insbesondere vom Typ IgM (Waldenström-Makroglobulinämie), zu unzuverlässigen Ergebnissen führen.In sehr seltenen Fällen können Patientenproben partikelagglutinierende Proteine enthalten (z. B. heterophile Antikörper oder durch abnormale Immunglobulin-Synthese entstandene Antikörper, beispielsweise bei Gammopathien wie MGUS* oder Waldenström-Makroglobulinämie), die mit diesem Test zu falsch niedrigen oder hohen Ergebnissen führen können. Eine Probenverdünnung kann nicht zu korrekten Ergebnissen verhelfen. Betroffene Proben sollten mit einer alternativen Methode analysiert werden. * Monoklonale Gammopathie unklarer Signifikanz	Ein Anstieg des löslichern Transferrin-Rezeptors ist proportional zum Ausmaß eines Eisenmangels im Gewebe (=funktioneller Eisenmangel. Die sTfR-konzentration bleibt solange unverändert, bis der Eisenspeicher verbraucht ist (entsprechend einem Serum-Ferritin < 12µg/L). sTfr steigt parallel zur Konzentration der Erythrozyten-Vorläuferzellen (hyperregenerative Erythropoese).	6 d	15 d	13 w
Transferrinsättigung	Heparinat-Plasma	16 - 45 %	siehe Eisen und Transferrinbestimmunbg	Die Transferrinsättigung zeigt - zuverlässiger als die Eisenkonzentration selbst - Zustände mit Eisenmangel (verminderte Sättigung) oder Eisenüberladung (erhöhte Sättigung) an.	k.A.	k.A.	k.A.
Triglyzeride	Heparinat-Plasma	< 150 mg/dl	Lipämie: Der L-Index korreliert mit der Trübung der Probe, aber nicht mit der Triglyceridkonzentration. Stark lipämische Proben (Triglyceride über 3000 mg/dL) können normale Werte ergeben.Endogenes unveresterstes Glycerin in der Probe führt zu falsch erhöhten Triglycerid-Werten in Serum. Medikamente: Ascorbinsäure und Calciumdobesilat führen zu falsch niedrigen Triglycerid-Werten. Intralipid wird in diesem Test direkt als Analyt erfasst und führt zu hohen Triglycerid-Werten. Dicynone (Etamsylat) in therapeutischen Konzentrationen kann zu falsch niedrigen Ergebnissen führen. Paracetamol-Vergiftungen werden häufig mit N-Acetylcystein behandelt. N-Acetylcystein in einer Plasmakonzentration von mehr als 166 mg/L und der Paracetamol-Metabolit N-Acetyl-p-benzochinonimin (NAPQI) können unabhängig davon zu falsch niedrigen Ergebnissen führen. Die Venenpunktion sollte vor der Verabreichung von Metamizol durchgeführt werden. Eine Venenpunktion unmittelbar nach oder während der Verabreichung von Metamizol kann zu falsch niedrigen Ergebnissen führen. Eine signifikante Interferenz kann bei einer Metamizol- Plasmakonzentration von mehr als 0.05 mg/mL auftreten. In sehr seltenen Fällen kann eine Gammopathie, insbesondere vom Typ IgM (Waldenström-Makroglobulinämie), zu unzuverlässigen Ergebnissen führen.	Triglyceridmessungen werden zur Diagnose und Behandlung von Patienten mit akuter oder chronischer Pankreatitis, Diabetes mellitus, Nephrose, extrahepatischer Gallenobstruktion bzw. anderen Erkrankungen des Lipidstoffwechsels oder Störungen des endokrinen Systems verwendet, weiterhin sts zur Klassifizierung verschiedener genetischer und metabolischer Lipoproteinstörungen sowie zur Risikoanalyse im Hinblick auf Atherosklerose und koronare Arterienerkrankung.	2 d	15 d	3 m
Troponin T	Heparinat-Plasma	<0,014 ng/ml	Die Verwendung von Proben mit Hämoglobinkonzentrationen > 0.1 g/dL führt zu falsch erniedrigten Ergebnissen. In seltenen Einzelfällen können Störungen durch extrem hohe Titer von Antikörpern gegen Analyt-spezifische Antikörper, Streptavidin sowie Ruthenium auftreten. Diese Einflüsse werden durch ein geeignetes Test-Design minimiert.	Geeignet für die Erstdiagnsotik des akuten Herzinfaktes und für die Kontrolle der Thrombolysetherapie.cTNT ist besonders geeignet für Risikostratifizierung und Abschätzung eines Therapiebenefits bei Pat. mit instabiler Angina pectoris. Dynamik der Troponinkonzentration im Krankheitsverlauf beachten. Schon nach 3-4 Stunden nachweisbar nach akut.HI.Verdoppelung innerhalb 3 H . Erhöhte Werte bleiben Tage bestehen bis sie sich normalisiert haben. Bei erfolgreicher Thrombolysetherapie steiler Anstieg in 90 min.Kontrollparameter für periop.HI. Anstieg von cTnT bei Mikroinfarkten.Grundsätzlich können zahlreiche Krankheitszustände erhöhte Troponin-Spiegel bewirken, ohne dass eine offenkundige ischämische Herzerkrankung vorliegt. Dazu zählen u. a. Stauungsinsuffizienz,akutes und chronisches Trauma, Elektrokardioversion, Hypertonie, Hypotonie, Herzrhythmusstörungen, Lungenembolie, schweres Asthma, Myocardentzündungen, Schlaganfall, nicht herzchirurgische Eingriffe, extreme körperliche Anstrengung. Serienbestimmungen sind daher unbedingt erforderlich.	k.A.	24h	12 m
Troponin T sensitive Schnelltest	Vollblut	negativ	Bei Patienten unter hochdosierter Biotintherapie sollte die Probe erst 8h nach der letzten Biotingabe entnommen werden. Hohe Liponsäurekonzentrationen können zu erniedrigen Messwerten führen. Bei sehr hohen Troponin T-Konzentrationen kann es vorkommen, dass sich die Kontroll-Linie nicht ausbildet. Der Test muss in diesem Fall mit einer anderen Methode durchgeführt werden. Patientenproben können heterophile Antikörper enthalten, die die Ergebnisse von Immunoassays verfälschen können (z.B. erhöhter Rheumafaktor, monoklonale Mausantikörper).	Kardiales Troponin T wird bei Zellschädigung des Myokards freigesetzt und unterstützt die Diagnostik bei Akutem Koronarsyndrom. In der Regel ist Troponin T erst 2-10 h nach einem Infarktereignis nachweisbar. Die diagnostische Leistungsfähigkeit des Schnelltests ist geringer als die des Routinetests (siehe dort). Er wird daher nur ersatzweise bei Nichtverfügbarkeit des letzteren durchgeführt; der Routinetest wird dann nachgeholt und bleibt Grundlage einer abschließenden diagnostischen Beurteilung, auch in der Verlaufskontrolle.	8h	nein	nein
TSH	Heparinat-Plasma	0,27 - 4,2 mIU/L	Das Vorhandensein von Autoantikörpern kann zur Bildung von großen TSH -Komplexen mit hohem Molekulargewicht und folglich zu unerwartet hohen TSH-Werten führen. In seltenen Einzelfällen können Störungen durch extrem hohe Titer von Antikörpern gegen Analyt-spezifische Antikörper, Streptavidin sowie Ruthenium auftreten. Diese Einflüsse werden durch ein geeignetes Test- Design minimiert.	Die TSH-Konzentration stellt einen empfindlichen Indikator der biochemischen Effekte derSchilddrüsen-Hormone in den Geweben dar. Die TSH-Konzentration ist invers und exponentiell mit den Konzentrationen von fT3 und ft4 korreliert.	8 d	14 d	24 m
TSH Rezeptor AK (TRAK)	Serum	<1,75 IU/L	Das Testergebnis wird bei Proben mit Biotinkonzentrationen von bis zu 600 ng/mL (2456 nmol/L) nicht beeinflusst. Studien haben ergeben, dass Biotin-Serumkonzentrationen innerhalb der ersten Stunde nach der Biotineinnahme bei Probanden, die ergänzend 20 mg Biotin pro Tag einnahmen, bis zu 355 ng/mL erreichen können. Beschrieben wurden auch Konzentrationen von bis zu 1160 ng/mL nach einer unter kontrollierten Bedingungen eingenommenen Einzeldosis von 300 mg Biotin. Wird der Biotinschwellenwert beim Test überschritten, weist das Ergebnis eine positive Abweichung auf (z. B. 114 % bei 675 ng/mL). In seltenen Einzelfällen können Störungen durch extrem hohe Titer von Antikörpern gegen Test-spezifische Antikörper, Streptavidin sowie Ruthenium auftreten. Diese Einflüsse werden durch ein geeignetes Test-Design minimiert.	Bei unbehandelter Immunhyperthyreose sind in > 95 % der Fälle TRAK (TSH-Rezeptor-Antikörper) nachweisbar. TRAK dienen der Abgrenzung gegenüber anderen Formen der primären Hyperthyreose. Daneben kann die Bestimmung von TRAK zur Abklärung einer endokrinen Ophthalmopathie und zur Verlaufskontrolle eingesetzt werden.	7 h	6 d	12 m
U- hCG qualitativ (Gravtest)	Urin	negativ	Störfaktoren siehe Anhang unter Grenzen des Testverfahrens und störende Substanzen !	Der Test dient der Bestätigung bzw. dem Ausschluss einer Schwangerschaft. Er ist regelmäßig mindestens ab dem Tag der erwarteten Periodenblutung positiv.	k.A.	48 h	3 m
U-Alpha-1-Mikroglob.	Urin	< 12 mg/L		Durch den Nachweis erhöhter Konzentrationen von nieder-molekularen Proteinen im Urin, wie z. B. α1-Mikroglobulin, kann auf tubuläre Schädigungen geschlossen werden, wie sie im Rahmen von Nephritiden, fortgeschrittener diabetischer Nephropathie, nach Schwermetallexposition oder nach Gabe nephrotoxischer Medikamente auftreten können. Eine erhöhte Konzentration von α1-Mikroglobulin bei Harnwegsinfektionen weist auf eine Nierenbeteiligung hin.	5 d	4 w	k.A.

k.A. keine Angabe

U-Amphetamin quant.	Urin	cutoff < 500 ng/ml	Eine Tabelle kreuzregierenden Substanzen und ihrer Grenzwerte kann im Labor angefordert werden. (Beipackzettel)	Amphetamine werden schnell aus dem gastrointestinalen Trakt resorbiert und im ganzen Körper distribuiert.Etwa 70 % einer Dosis wird in den ersten 24 Stunden nach der Gabe im Urin ausgeschieden; je nach pH des Urins wird 30 % der Dosis unverändert, der Rest als Metabolite ausgeschieden. Etwa 62 % einer Methamphetamindosis wird in den ersten 24 Stunden nach der Gabe im Urin ausgeschieden; etwa 43 % der Dosis wird unverändert, der Rest als Metabolite, einschließlich Amphetamin, ausgeschieden. Amphetamine können noch 3 - 4 Tage nach der Gabe im Urin nachgewiesen werden.Ein positives Ergebnis muss durch eine spezifischere chemische Methode bestätigt werden.	k.A.	5 d	k.A.
U-Amylase	Urin	m 16 - 491 U/L w 21 - 447 U/L	Eine ca. 15 % niedrigere Wiederfindung wurde bei Ascorbinsäurekonzentrationen von 22.7 mmol/L bzw. 400 mg/dL gefunden.	α-Amylase wird durch glomeruläre Filtration ausgeschieden, davon werden anschließend 50% durch die Tubuli reabsorbiert. Die Reabsorption wird nach vorübergehender Schädigung der Tubuli, nach Verbrennungen, bei Vorhandensein von diabetischer Ketoazidose und bei akuter Pankreatitis sowie bei Proteinurie, die zu einem Anstieg des α-Amylase -Abbaus führt, deutlich reduziert. Die Bestimmung der Alpha-Amylase im Urin ist bei Hyperamylasämie im Zusammenhang mit Makroamylasämie oder einer Niereninsuffizienz indiziert.	2 d	10 d	n. n.
U-Barbiturate quant.	Urin	cut-off < 200 ng/ml	Eine Tabelle kreuzregierenden Substanzen und ihrer Grenzwerte kann im Labor angefordert werden (Beipackzettel)	Je nach Grad ihrer Lipidlöslichkeit werden Barbiturate normalerweise nach Kurz-, Mittel- und Langzeitwirkung eingestuft.Ihre Halbwertzeit liegt zwischen 20 und 120 Stunden. Barbiturate werden auf verschiedene Weise von der Leber metabolisiert; manche werden in erster Linie als aktive und inaktive Metaboliten im Urin ausgeschieden, während andere ihren ursprünglichen Zustand beibehalten.4,6 Je nachdem welches Barbiturat genommen wurde, kann der Urintest etwa 30 Stunden lang oder noch mehrere Wochen nach Einnahme positiv ausfallen	k.A.	5 d	k.A.
U-Bence-Jones	Urin	negativ	• Urinproben enthalten mitunter hohe Salzkonzentrationen, was während der Migration zur Deformation des Gels und folglich zu verzerrten Migrationsmustern führen kann. Ist die Interpretation aufgrund derartiger Erscheinungen erschwert, sollte der Urin zur Entfernung der Salze dialysiert werden. • Proteolytische Urinproben können zu einer positiven Reaktion mit den Antiseren gegen freie Leichtketten führen. In diesem Fall kann ein über den Urin ausgeschiedenes Serumparaprotein sowohl beim trivalentem Antiserum als auch bei einem der Antiseren gegen freie und gebundene Leichtketten sowie beim Antiserum gegen die entsprechende freie Leichtkette eine monoklonale Bande hinterlassen. getrübter Urin	Frei Leichtkettem vom Typ Kappa oder Lambda, die im Rahmen einer Imbalance in der Produktion von schweren und leichten Ketten durch eine monoklonalen Plasmazellklon anfallen, werden im Urin auch als Bence-Jones-Protein bezeichnet. Sie sind bedeutsam bei B-Zell-proliferativen Erkrankungen wie dem multiplen Myelom und der systematischen primären Amyloidose.	nein	1 w	1 m
U-Benzodiazepine	Urin	cut off <300 ng/ml	Eine Tabelle kreuzregierenden Substanzen und ihrer Grenzwerte kann im Labor angefordert werden. (Beipackzettel)	Benzodiazepine gehören zur übergeordneten Kategorie der ZNS-Depressiva, die als Sedativa/Hypnotika bekannt sind. Sie werden als Anxyolitika, Schlafmittel, Antikonvulsionsmittel und muskelentspannende Mittel verschrieben und finden weit verbreiteten Einsatz als Präanästhetika und in der Ergänzung, Induktion und Aufrechterhaltung von Anästhesien. Obwohl Benzodiazepine häufig verschrieben werden, kommt es auch zu Missbrauch. Chronischer Benzodiazepingebrauch kann zu physischer Abhängigkeit mit Entzugssymptomen wie Schlaflosigkeit, Unruhe, Reizbarkeit, Muskelspannungen und in schwereren Fällen zu Halluzinationen, Psychose und epileptischen Anfällen führen.	k.A.	5 d	k.A.
U-Buprenorphin quant.	Urin	cut off >5 ng/ml	Tabellen mit kreuzreagierenden oder störenden Substanzen können im Labor angefordert werden.	Buprenorphin ist ein halbsynthetisches Opioidanalgetikum, das aus Thebain, einem Opiumbestandteil, gewonnen wird. Buprenorphin ähnelt strukturell dem Morphin, hat jedoch sowohl antagonistische als auch agonistische Eigenschaften. Buprenorphin weist eine längere Wirkdauer auf als Morphium und kann sublingual als Analgetikum verabreicht werden. Subutex®, eine höher dosierte Buprenorphin-Formel, wird als Substitutionsbehandlung bei Opiatabhängigkeit angewandt. Es hat sich auch gezeigt, dass Buprenorphin ein Drogenmissbrauchspotenzial hat und selbst zu einer Abhängigkeit führen kann. Des Weiteren wurden eine Reihe von Todesfällen als Ergebnis einer Überdosis intravenös injizierten Buprenorphins in Verbindung mit anderen psychotropischen Drogen wie Benzodiazepinen berichtet.	k.A.	7 d	85 d
U-Calcium	Urin	2,5 - 7,5 mmol/24 h	Die Interferenz von Gadolinium-haltigen, intravenös verabreichten Kontrastmitteln für MRT (Magnetresonanztomographie) wurde getestet (Omniscan®, Optimark®). Omniscan® störte nicht in therapeutischen Konzentrationen. Interferenzen traten aber bei höheren Konzentrationen auf. Bei Optimark® wurden Störungen in therapeutischen und höheren Konzentrationen beobachtet.	Zur Bestätigung einer erhöhten Calciumausscheidung ist die Untersuchung von 2 aufeinander fokgenden 24 h-Sammelurinen erforderlich. Zur Abklärung einer Hyperkalciurie müssen primäre und sekundäre Ursachen unterschieden werden, zu ketzterer zählt auch der primäre Hyperparathyreoidismus. Eine normale Ca-Ausscheidung schließt eine relative Hyperkalciurie nicht aus.	2 d	4 d	3 w
U-Cannabis quant.	Urin	cut off <50 ng/ml	Tabellen mit kreuzreagierenden oder störenden Substanzen können im Labor angefordert werden (Beipackzettel)	Die Konzentrationswerte der THS-Metaboliten im Urin werden von den folgenden Faktoren beeinflusst: von der Häufigkeit des bisherigen Gebrauchs; dem Zeitraum zwischen Entnahme der Urinprobe und dem letzten THC-Gebrauch; der Freisetzungsrate gelagerter Cannabinoide aus dem Fettgewebe.5 Schwere Dauerbenutzer von THC können nach Absetzung des Suchtmittels bis zu einem Monat und länger positive Urintestergebnisse aufweisen	k.A.	5 d	k.A.
U-Cocain quant.	Urin	cut off <300 ng/ml	Tabellen mit kreuzreagierenden oder störenden Substanzen können im Labor angefordert werden (Beipackzettel)	Kokain wird schnell metabolisiert und weniger als 5% des Kokains werden unverändert im Urin ausgeschieden.Die beiden Hauptmetaboliten aus der enzymatischen und nichtenzymatischen Hydrolyse sind Benzoylecgonin und Ecgoninmethylester.3Der Metabolit Benzoylecgonin kann nach längerem starkem Kokaingebrauch bis zu 3 Wochen im Urin nachgewiesen werden	k.A.	5 d	k.A.
U-Drogensrceening qualitativ ökonomed	Urin	negativ	Eine Tabelle der kreuzreagierenden Substanzen bzw. ihrer Grenzwerte kann im Labor angefordert werden oder im Intranet unter Labor GmbH eingesehen werden. Siehe Beipackzettel !	Der Drogenscreeng Test dient zum qualitativem Nachweis der 11 gängigsten Drogen im Urin. Zur Frage der Empfindlichkeit bzw. des cut off kann eine Produktinformation im Labor angefordert werden.	4 h	48h	k.A.
U-EtG (Ethylglucuronid)	Urin	Cutt off < 500 ng/ml	Eine Tabelle der kreuzreagierenden Substanzen bzw. ihrer Grenzwerte kann im Labor angefordert werden oder im Intranet unter Labor GmbH eingesehen werden. Siehe Beipackzettel !	Ethylglucuronid wird als Alkoholmetabolit im Urin nach Konsum bis zu mehrere Tage lang nachgewiesen, selbst wenn der Alkohol selbst bereits abgebaut wurde.	k.A.	7d	k.A.

U-Fentanyl qualitativ	Urin	cutt off: 20 ng/ml	-Eine starke Proteinurie oder Hämaturie beeinflusst die Funktion des Tests. - Der Test ist nur zur Verwendung mit humanem Urin bestimmt. - Ein positives Ergebnis zeigt nur das Vorhandensein eines Medikamentes, einer Droge oder Drogenmetaboliten an. Es wird kein quantitatives Ergebnis ermittelt.	Fentanyl ist ein synthetisches Opioid, das in zwei Formen und Kontexten vorkommt: 1. Als Pharmazeutikum zur Schmerzbehandlung nach Operationen oder z. B. bei onkologischen Erkrankungen 2. Als illegal hergestelltes Opioid, das bewusst konsumiert wird oder anderen Drogen (insbesondere Heroin) beigemischt wird. In der Zusammensetzung ist Fentanyl in beiden Fällen um ein vielfaches stärker als Heroin. Zum Vergleich: Die letale Dosis für opiatnaive Menschen liegt für Heroin bei 200 mg und für Fentanyl bei 2 mg. Die Nachweisbarkeitsdauer von Fentanyl im Urin beträgt ca. 2 - 3 Tage, dosisabhängig auch länger. Das Schnelltest gibt lediglich Auskunft über das Vorhandensein von Fentanyl im Urin, nicht über die Menge.	k.A.	3 d	k.A.
U-Glucose	Urin	6 - 20 mg/dl	Tetracyclin in therapeutischen Konzentrationen führt bei Urinproben zu falsch niedrigen Werten.	Das Ausmaß der Glucosurie ist das Resultat aus der glomerulären Filtration und tubulären Reabsorbtion von Glucose. Bis zu einer Blutglucose-Konzentration von 160-180 mg/dl (Nierenschwelle) wird alle filtrierte Glucose tubulär zurückgenommen. Bei Werten darüber kommt es zur Glucosurie, die damit ein indirekter Hinweis auf eine Hypergylcämie ist.	k.A.	k.A.	k.A.
U-Harnsäure	Sammelurin	0,25 - 0,75 mg/24h	Calciumdobesilat, Levodopa und Methyldopa können zu falsch niedrigen Harnsäurewerten führen. Dicynone (Etamsylat) in therapeutischen Konzentrationen kann zu falsch niedrigen Ergebnissen führen. Hohe Homogentisinsäure-Konzentrationen in Urinproben führen zu falschen Ergebnissen. Paracetamol, Acetylcystein und Metamizol werden schnell abgebaut. Aus diesem Grund sind durch diese Wirkstoffe verursachte Interferenzen unwahrscheinlich, können jedoch nicht ausgeschlossen werden.	Eine quantitative Bestimmung der Harnsäureausscheidung im Urin kann bei der Wahl der richtigen Behandlung von Hyperurikämie von Nutzen sein, da sie Anhaltspunkte dafür liefert, ob die Harnsäureausscheidung über die Nieren mithilfe von Urikosurika gesteigert oder ob die Purinsynthese mithilfe von Allopurinol gehemmt werden sollte.	k.A.	k.A.	k.A.
U-Harnstoff	Urin	12 - 20 g/24h	keine	Die Bestimmung des Urin-Harnstoffs ist für die Berechnung der funktionellen Harbstoff-Clearence erforderlich. [(Urea (U) x Creatinin (S)] / [Urea (s) x Creatinin (U)[x 100. Eine verminderter Wert (<35%) zeigt bei akutem Nierenversagen an, dass im proximalen Tubulus Harnstoff und Wasser gut resorbirt werden, also demzufolge eine prärenale Ursache vorliegt.	2 d	7 d	1 m
U-IgG	Urin	< 8,5 mg/l	N-Acetylcystein und Ascorbinsäure führen zu falsch niedrigen IgG-Werten.	Werden Albumin und IgG im Urin bestimmt, kann der Quotient IgG/Albumin zur Differenzierung einer selektiven (ladungsabhängigen) Proteinurie verwendet werden. > 0,03 spricht für eine selektive Proteinurie	7 d	1 m	k.A.
U-Kalium	Urin	m 35 - 246 mmol/24h w 26 - 200 mmol/24h		Eine stärkere Ausscheidung von Kalium im Urin wird u. a. gesehen beim Hyperaldosteronismus, bei der Hypervolämie, bei systemischer Alkalose und bei Anwendung von Diuretika wie Thiazide, Furosemid und Bumetanid.	14 d	14 d	stabil
U-Kreatinin	Urin	Siehe U-Kreatininclearence	Calciumdobesilat (z.B. Dexium), Levodopa und α-Methyldopa führen zu falsch niedrigen Creatininwerten. Dicynone (Etamsylat) in therapeutischen Konzentrationen kann zu falsch niedrigen Werten führen. Hohe Homogentisinsäurekonzentrationen in Urinproben führen zu falschen Ergebnissen. Acetaminophen, Acetylcystein und Metamizol werden schnell abgebaut. Aus diesem Grund sind durch diese Wirkstoffe verursachte Störungen unwahrscheinlich, können jedoch nicht ausgeschlossen werden.	Siehe U-Kreatininclearance	2 d	6 d	6 m
U-Kreatinin-Clearence	Heparinat-Plasma/Urin	66 - 143 ml/min	siehe Methodenblatt !	Die Kreatininclearence ist für die Abschätzung der Nierenfunktion die wichtigste Größe. Die Kreatininclearence sinkt physiologisch mit zunehmendem Alter und ist pathologisch vermindert bei Nierenerkrankungen verschiedener Art. Die Kreatininclearence ist keine valide Methode zur Beurteilung der glomerulären Filtrationsrate obgleich sie in vielen Leitlinien erwähnt wird.	siehe Methoden-blatt	siehe Methoden-blatt	siehe Methoden-blatt
U-Methadon quant. (EDDP)	Urin	cut off <300 ng/ml	Eine Tabelle der störenden bzw. interferierenden Substanzen kann im Labor angefordert werden. (Beipackzettel)	Der Test liefert nur ein vorläufiges analytisches Testergebnis. Um ein bestätigtes Analysenergebnis zu erhalten, muss ein spezifischeres chemisches Verfahren angewandt werden. Das bevorzugte Verfahren zur Bestätigung ist die Gaschromatographie / Massenspektrometrie (GC/MS).1 Alle Testergebnisse, die ein Suchtmittel nachweisen, sollten nach klinischem Ermessen und mit fachlichem Urteil interpretiert werden, besonders wenn vorläufige positive Ergebnisse verwendet werden.	k.A.	7 d	6 m
U-Mikroalbumin	Urin	< 20 mg/l		Der erste klinische Hinweis auf Nephropathie ist das Auftreten niedriger jedoch abnormer (> 30 mg/Tag bzw. 20 µg/Min.) Albuminwerte im Urin, das als Mikroalbuminurie bezeichnet wird und auf beginnende Nephropathie hinweist. Mit konventionellen qualitativen Albuminurietests (chemischen Streifen oder Tauchstäben) lässt sich der im Anfangsstadium der Nephropathie zu beobachtende geringe Konzentrationsanstieg der Albuminausscheidung im Urin nicht nachweisen. Aus diesem Grund werden Mikroalbuminurietests verwendet. Mikroalbuminurie lässt sich als Albuminausscheidungsrate von 30 bis 300 mg/24 Std. bei 2 - 3 Urinproben definieren. Mikroalbuminurie wird als klinisch wichtiger Indikator einer Verschlechterung der Nierenfunktion bei Diabetikern betrachtet. Regelmäßige Untersuchungen sind zur Diabeteskontrolle der Typen I und II von Nutzen. Entsprechende Untersuchungen konnten nachweisen, dass eine erhöhte Albuminausscheidung im Urin mit hoher Zuverlässigkeit diabetischer Nephropathie, Nierenkrankheit im Endstadium und proliferierender Retinopathie bei Diabetes Typ I vorausgeht und diese anzeigt. Bei Patienten mit Diabetes Typ II ist erhöhte Albuminausscheidung im Urin ein unabhängiger Voranzeiger progressiver Nierenerkrankung, arteriosklerotischer Krankheiten und kardiovaskulärer Mortalität. Erhöhte Albuminausscheidung im Urin zeigt sowohl an sich als auch in Verbindung mit Hyperinsulinämie bei Nichtdiabetikern ein erhöhtes Risiko von Koronararterienerkrankung an.	7 d	1 m	6 m
U-Natrium	Urin	40 - 220 mmol/24h		Eine Interpretation ist nur im Zusammenhang mit dem Serum-Natriumspiegel möglich	14 d	14 d	stabil
U-Opiate quant.	Urin	cut off <300 ng/ml	Tabellen mit kreuzreagierenden oder störenden Substanzen können im Labor angefordert werden (Beipackzettel)	Der Test liefert nur ein vorläufiges analytisches Testergebnis. Um ein bestätigtes Analysenergebnis zu erhalten muss ein spezifischeres chemisches Verfahren angewandt werden. Das bevorzugte Verfahren zur Bestätigung ist die Gaschromatographie/-Massenspektrometrie (GC/MS).1 Alle Testergebnisse, die ein Suchtmittel nachweisen, sollten nach klinischen Erwägungen und mit fachlichem Urteil interpretiert werden, besonders wenn vorläufige positive Ergebnisse verwendet werden.	k.A.	5 d	k.A.
U-Osmolalität	Urin	50-1200 mmol/kg	Luftblasen im Probengefäß, Verschleppung durch nicht sachgerechte Reinigung des Temperaturfühlers	Die Bestimmung der Urin-Osmolalität dient u. a. zur Abklärung einer Polyurie, zur Beurteilung des renalen Konzentrierungsvermögens z.B. im Zusammenhang mit einem Wasserbelastungstest oder Durstversuchs.			

k.A. keine Angabe

U-Oxycodon qualitativ	Urin	cut off: 100 ng/ml	- Eine starke Proteinurie oder Hämaturie beeinflusst die Funktion des Tests. - Der Test ist nur zur Verwendung mit humanem Urin bestimmt. - Ein positives Ergebnis zeigt nur das Vorhandensein eines Medikamentes, einer Droge oder Drogenmetaboliten an. Es wird kein quantitatives Ergebnis ermittelt.	Bei Oxycodon handelt es sich um ein halbsynthetisches Opioid, das in der Medizin zur Schmerztherapie eingesetzt wird. Opioide wirken im Körper über dieselben Rezeptoren wie Opiate. Daher haben Substanzen wie Oxycodon ähnliche Effekte wie Morphin und Codein. Oxycodon ist aber wesentlich stärker wirksam als Morphin und hat auch ein höheres Suchtpotenzial. Die Nachweisbarkeitsdauer von Oxycodon im Urin beträgt ca. 2 - 3 Tage, dosisabhängig auch länger. Die klinischen Studien belegen, dass der Schnelltest positiv ausfällt, ab einer Dosis von ca. 20mg Oxycodon pro Tag.	k.A.	3 d	k.A.
U-Phosphat	Urin	13 - 42 mmol/24 h , 13 - 44 mmol/l	k.A.	Die alleinige Bestimmung des Phosphats im Urin ist für die Beurteilung des Phosphatshaushalts unzureichend, da sie von der Nahrungszufuhr, dem Knochenstoffwechsel, der GFR und dertubulären Phosphatreabsorbtion abhängig ist. Deshalb werden Clearence-Methoden herangezogen: - Phosphat-Clearence - Prozenuale tubuläre Phosphatrückresorbtion - Tubuläres Maxiumum der Phosphatrückresorbtion	k.A.	6 m (an-gesäuert)	k.A.
U-Pregabalin qualitativ	Urin	negativ	Eine Tabelle der kreuzreagierenden Substanzen bzw. ihrer Grenzwerte kann im Labor angefordert werden oder im Intranet unter Labor GmbH eingesehen werden. Siehe Beipackzettel !	Pregabalin ist ein lipophiles strukturelles Analogon der γ-Aminobuttersäure (GABA) und wurde von der Drug Enforcement Agency als Sedativum eingestuft. Zu den potentiell gefährlichen Nebenwirkungen zählen Angioödeme, Drogenmissbrauch und erhöhtes Suizidrisiko.	nein	48h	k.A.
U-Protein gesamt	Urin / Sammelurin	50 - 80 mg/24 h	Hämolyse: Hämoglobin verursacht Interferenz, Levodopa, Methyldopa und Na2 -Cefoxitin führen in therapeutischen Konzentrationen zu falsch hohen Gesamtproteinwerten. Phenazopyridin und Calciumdobesilat führen in therapeutischen Konzentrationen zu falsch niedrigen Proteinwerten. Andere: Patientenproben mit > 8 g/L organisch gebundenem Iod aus Kontrastmittel (z. B. Hexabrix) können zu falsch hohen Ergebnissen führen. Im Urin von Patienten mit der seltenen Erbkrankheit Alkaptonurie finden sich hohe Konzentrationen von Homogentisinsäure. In Konzentrationen > 0.6 mmol/L können solche Urinproben zu falschen Ergebnissen führen. Die Verabreichung von Plasmaersatzmitteln auf Gelatinebasis kann zu erhöhten Proteinwerten im Urin führen.	Die Untersuchung auf Proteinurie dient der primären Prävention von Nierenerkrankungen. Da in den meisten Fällen Albumin enthalten ist (siehe Mikroalbuminämie), muß Totalprotein nicht mehr Bestandteil des Screenings sein. (Thomas 2008, S. 564)	1 d	7 d	1 m
Urinsediment automatisch UF 5000 Sysmex	Urin	siehe Labor DV	Bei Verwendung der folgenden Proben können möglicherweise keine fehlerfreien Analyseergebnisse gewonnen werden. • Proben, die sich durch Langzeitlagerung verändert haben • Proben, die eine starke Trübung aufweisen • Hochdichte Proben mit Pyurie • Makroskopische Hämaturie-Proben • Proben mit hoher Konzentration von Schleimsträngen • Proben, die aufgrund der Zugabe von Chemikalien fluoreszierende Substanzen enthalten • Proben, die Konservierungsmittel enthalten • Proben, die aus Mischurin bestehen • Proben, die Blasen beinhalten	Die mikroskopische Untersuchung des Urinsediments erlaubt es, die geformten Elemente im Urin zu erkennen und Rückschlüsse auf pathologische Zustände in den Nieren und den ableitenden Harnwegen zu ziehen. Zusammen mit der chemischen Untersuchung (Teststreifen) ist sie eine nutzvolle diagnostische Methode. Sie ist eine nicht invasive und leicht zugängliche Methode um pathologische Veränderungen dieser Organe zu erkennen.	2 h	k-A.	k.A.
Urinsediment mikroskopisch	Urin	keine Angaben		Die mikroskopische Untersuchung des Urinsediments erlaubt es, die geformten Elemente im Urin zu erkennen und Rückschlüsse auf pathologische Zustände in den Nieren und den ableitenden Harnwegen zu ziehen. Zusammen mit der chemischen Untersuchung (Teststreifen) ist sie eine nutzvolle diagnostische Methode. Sie ist eine nicht –invasive und leicht zugängliche Methode um pathologische Veränderungen dieser Organe zu erkennen.	2h	nein	nein
Urinstatus screen Advantus	Urin	Ein Refenzbereich kann bei einem qualitativen Test nicht angegeben werden.	Siehe Anhang Abschnitt Informationen zu den Testen !	Testfelder: Keton - ph-Wert - spez. Gewicht (SG) - Glucose (GLU) - Bilirubin - Erythrozytenten - Leukozyten (LEU) - Protein (PRO) - Urobilinogen Der Urinstatus stellt eine orientierende Eingangsuntersuchung bei Verdacht auf Erkrankungen der Nieren und der ableitenden Harnwege dar. Erfasst werden unter anderem Eiweißvermehrungen im Urin (prärenale, renale und postrenale Proteinurien) und Entzündungen der Nieren und ableitenden Harnwege.	2h	k.A.	nein

Urinstatus Sysmex UC3500	Urin	Bilirubin: negativ, Blood: negativ, Glucose: negativ, Keton: negativ, Leukozyten: negativ, Nitrit: negativ, Urobilinogen : normal	Stark verfärbter Urin und durch Arzneimittel verfärbter Urin kann sich aufgrund ungewöhnlich gefärbter Testfelder auf die Analyse auswirken. Blood: -große Mengen von Ascorbinsäure und Nitrit können zu falsch negativen Ergebnissen führen, -Oxidationsmittel wie z.B. hypochlorige Säure, Bleichmittel könne zu falsch pos. Ergebnissen führen, -Der Test kann falsch positiv ausfallen wenn Arzneimittel mit SH Gruppen eingenommen werden. Protein: -Urin mit ph>8 oder mit starker Pufferwirkung, kann falsch positiv ausfallen, -Reinigungs- und Desinfektionsmittel können zu falsch positiven Ergebnissen führen Glucose: -hohe Konz. Ascorbinsäure falsch negative Ergebnisse -Oxidationsmittel wie z.B. hypochlorige Säure, Bleichmittel könne zu falsch pos. Ergebnissen führen -Das Testfeld reagiert auf Galactose Keton: -Der Test kann falsch positiv ausfallen wenn Arzneimittel mit SH Gruppen eingenommen werden. -große Mengen von PSP , Phenylbrenztraubensäure ,Brenztraubensäure, Oxalessigsäure, alpha-Ketoglutarsäure falsch positiv Bilirubin: -große Mengen von Ascorbinsäure oder Nitrit falsch negativ -große Mengen Urobilinogen oder 5-Hydroxyindolylessigsäure falsch positiv -Etodolac kann zu falsch positiven Ergebnissen führen Nitrit: -große Mengen Ascorbinsäure kann zu falsch negativ Ergebnissen führen Leukozyten: - Formaldehyd kann zu falsch positiv Ergebnissen führen -Protein >500mg/dl kann falsch negativ ausfallen - Cefalexin, Gentamicin oder Borsäure können zu falsch negativen Ergebnissen führen	Der Urinstatus stellt eine orientierende Eingangsuntersuchung bei Verdacht auf Erkrankungen der Nieren und ableitenden Harnwege. Erfasst werden unter anderem Eiweißvermehrungen im Urin (prärenale, renale und postrenale Proteinurien) und Entzündungen der Nieren und ableitenden Harnwegen. Testfelder: Urobilinogen , Blood, Protein, Glukose, Ketone, Bilirubin, Nitrit, Leukozyten, ph Messung: spez. Gewicht	2 h	k.A.	k.A.
U-Spice qualitativ	Urin	negativ	Eine Tabelle der kreuzreagierenden Substanzen bzw. ihrer Grenzwerte kann im Labor angefordert werden oder im Intranet unter Labor GmbH eingesehen werden. Siehe Beipackzettel !	"Spice " stellt eine allgemein gebräuchliche Kurzbezeichnung für synthetische Substanzen (insbesonder JWH-018 und JWH-073) dar, welche die euphorischen und psychoaktiven Wirkungen von Marihuana imitieren. Diese Substanzen gehören nicht zu den Cannabinoiden und werden mit Testverfahren für Cannabinoide nicht nachgewiesen. Der Gebrauch von "Spice" steht in Zusammenhang mit akuten Psychosen und der Verschlechterung von zu vor stabilen Psychosen bei gefährdeten Personen.	4 h	3 d	k.A.
v. Willebrand Ag	Citratplasma	55,9 - 161,6 %	Das äußerst seltene Vorhandensein von Anti-Rinderalbumin- und/oder Anti-Kaninchen-Antikörpern bei bestimmten Personen kann zu einer Überschätzung von vWF Ag führen. Außerdem kann das Vorhandensein von Rheumafaktoren zu einer Überschätzung von vWF Ag führen.	Die Bestimmung sollte immer zusammen mit der Messung der v. Willebrand Faktor Aktivität erfolgen. In Grenzen ist eine erste Abschätzung des Typs möglich, so ist beim Typ II B die Konzentration nicht bis leicht vermindert, während die Aktivität mittel bis schwer vermindert ist. Zur Sicherung und Vervollständigung der Diagnose gehört die Messung der Kollagen-Bindungsaktivität und des Faktor VIII. Nach Bestätigung des klinisch-anamnestischen Verdachts erfolgt die Subtypisierung u. a. mit elektrophoretischen Verfahren. Eine Subtypisierung ist aufgrund unterschiedlicher therapeutischer Optionen mit möglichen Kontraindikationen immer zu fordern.	8 h	nein	1 m
v. Willebrand Aktivität	Citratplasma	49,5 - 187 %	Trübungen und Partikel in den Proben können die Bestimmung stören. Deshalb sollten Proben, die Partikel enthalten, vor der Bestimmung zentrifugiert werden. Lipämische oder partikelhaltige Proben, die durch Zentrifugation (10 Minuten bei ca. 15 000 × g) nicht zu klären sind, sind von der Bestimmung auszuschließen. Patientenproben können heterophile Antikörper (z. B. humane Anti-Maus-Antikörper (HAMA) und Rheumafaktoren) oder Paraproteine enthalten, die in turbidimetrischen Tests mit monoklonalen Maus-Antikörpern reagieren und zu falsch-hohen oder falsch-niedrigen Ergebnissen führen können16,17. Dieser Test wurde so konzipiert, dass Interferenzen durch heterophile Antikörper durch Zugabe eines Blockierungsreagens minimiert werden. Bis zu 940 IU/mL wurde keine Beeinflussung durch Rheumafaktoren (RF) beobachtet. Dennoch kann eine vollständige Beseitigung dieser Interferenz bei allen Patientenproben nicht garantiert werden.	I) Die Bestimmung der vWF-Aktivität ist ein Suchtest zur Erst-Diagnostik des vW-Syndroms. Zur Vervollständigung der Diagnose gehört die Messung des vWF:Ag, der Kollagen-Bindungsaktivität und des Faktor VIII. Nach Bestätigung des klinisch-anamnestischen Verdachts erfolgt die Subtypisierung u. a. mit elektrophoretischen Verfahren. Eine Subtypisierung ist aufgrund unterschiedlicher therapeutischer Optionen mit möglichen Kontraindikationen immer zu fordern. II) Kontrolle nach der Substitution eines Hochkonzentrat oder Gabe von DDAVP.	24 h	nein	12 m
Valproinsäure	Heparinat-Plasma	therapeutischer Bereich: 50 - 100µg/ml	In sehr seltenen Fällen kann eine Gammopathie, insbesondere vom Typ IgM (Waldenström-Makroglobulinämie), zu unzuverlässigen Ergebnissen führen.	Valproinsäure (2-Propylpentansäure, engl. “valproic acid” = VPA;) ist ein Antikonvulsivum, das vor allem bei der Behandlung von primären und sekundären generalisierten epileptischen Anfällen eingesetzt wird, aber auch gegen Petit-mal-Anfälle wirksam ist.1-5 In therapeutischen Konzentrationen ist die VPA im Blut zu über 90 % an Plasmaproteine (vor allem an Albumin)6 gebunden. Die Pharmakokinetik von VPA ist sehr unterschiedlich und hängt sowohl von der Arzneimittel- und Verabreichungsform als auch von individuellen Unterschieden in der Verteilung, im Stoffwechsel und in der Clearance durch die Patienten ab	2 d (verschlossen)	7 d (verschlossen)	3 m (verschlossen)
Vancomycin	Heparinat-Plasma	therapeutischer Bereich: 15 - 20mg/l (Talspiegel) Talspiegel bei intermittierender Gabe (vgl. DLS Dok. 43074) 15 - 20mg/l vor nächster Gabe, Zielspiegel bei kontinuierlicher Gabe: 25-30 mg/l	Wie bei allen Tests mit Maus-Antikörpern können in der Probe Störungen durch humane Anti -Maus-Antikörper (HAMA) hervorgerufen werden, die zu falsch erniedrigten Werten führen können. In sehr seltenen Fällen kann eine Gammopathie, insbesondere vom Typ IgM (Waldenström-Makroglobulinämie), zu unzuverlässigen Ergebnissen führen. Daneben wurde seitens des Herstellers ein noch nicht identifizierter Störfaktor mitgeteilt, der in seltenden Fällen zu falsch niedrigen Ergebnissen führt. Bei unplausiblen Resultaten sollte eine Kontrollmessung in einem anderen Labor veranlaßt werden. Hinweis: Ein mit „>Kin“ markiertes Ergebnis weist auf eine ungewöhnliche Reaktionskinetik hin. Es besteht dann eine große Wahrscheinlichkeit, dass die Probe eine störende Substanz enthält, welche den Reaktionsablauf beschleunigt. Eine zuverlässige Messung der Analytkonzentration ist bei solchen Proben nicht möglich.	Vancomycin wird nur minimal aus dem Magen-Darm-Trakt resorbiert. In den ersten 24 Stunden nach der intravenösen Gabe werden etwa 90% des Vancomycins unverändert über die Nieren ausgeschieden. Die durchschnittliche Halbwertszeit bei Patienten mit normaler Nierenfunktion beträgt etwa 6 Stunden. Vancomycin bindet sich zu etwa 55% an Plasmaproteine. Die therapeutische Serumkonzentration hängt von den zu bekämpfenden Mikroorganismen und der Toleranz des Patienten gegenüber dem Wirkstoff ab.	48 h, verschlossen	14 d, verschlossen	12 m, verschlossen

k.A. keine Angabe

Vitamin B12	Heparinat-Plasma	197 - 771 pg/ml	Bei Patienten unter Therapie mit hohen Biotin-Dosen (> 5 mg/Tag) sollte die Probenentnahme mindestens 8 Stunden nach der letzten Applikation erfolgen.Proben mit extrem hohen Gesamtproteinkonzentrationen (Hyperproteinämie) sind für diesen Test nicht geeignet. Hyperproteinämie kann insbesondere durch die folgenden Erkrankungen verursacht werden: Lymphom, Knochenmarkerkrankungen wie Multiples Myelom, monoklonale Gammopathie unbestimmter Signifikanz (MGUS), Waldenströms Makroglobulinämie, Plasmozytom,Amyloidosis. Die jeweiligen Proben können zur Bildung eines Protein-Gels im Probengefäß führen, das zu einem Abbruch des Durchlaufs führen kann. Die kritische Proteinkonzentration hängt von der individuellen Probenzusammensetzung ab. In seltenen Einzelfällen können Störungen durch extrem hohe Titer von Antikörpern gegen Analyt-spezifische Antikörper, Streptavidin sowie Ruthenium auftreten. Diese Einflüsse werden durch ein geeignetes Test-Design minimiert. Hinweis: Die Gegenwart von Immunglobulin-Vitamin B12-Komplexen kann zu unerwartet hohen Vitamin -B12-Werten führen.	Die häufigsten Ursache eines Mangels ist eine gestörte Sekretion von Intrinsic-Faktor, was in einer unzureichenden Absorption von Vitamin B12 aus der Nahrung resultiert. Zu den weiteren Ursachen zählen Gastrektomie, Malresorption nach chirurgischer Resektion sowie eine Vielfalt bakterieller oder entzündlicher Erkrankungen des Dünndarms. Erhöhte Vitamin B12-Spiegel wurden im Zusammenhang mit einer Schwangerschaft, der Einnahme von oralen Kontrazeptiva und Multivitaminpräparaten sowie bei myeloproliferativen Krankheiten, wie chronischer granulozytischer Leukämie und myelomonozytischer Leukämie, beobachtet.Lichtgeschützt transportieren.Wegen der Interaktion zwischen Folsäure und Vit B12 Mangel immer beide Vitamine bestimmen.	2 h	48 h	56 d
Vitamin D3 (25-OH)	Heparinat-Plasma	30-80 ng/ml	Wenn der Biotin-Grenzwert (>600ng/ml) für den Test überschritten wird, weist das Ergebnis eine positive Abweichung auf (z. B. 11 % bei 930 ng/mL). In seltenen Einzelfällen können Störungen durch extrem hohe Titer von Antikörpern gegen Analyt-spezifische Antikörper, Streptavidin sowie Ruthenium auftreten. Diese Einflüsse werden durch ein geeignetes Test-Design minimiert.	Vitamin D ist für die Gesundheit der Knochen unentbehrlich. Bei Kindern führt ein schwerer Mangel zu Knochenerweichungen, bekannt als Rachitis. Man nimmt an, dass mildere Formen einer Insuffizienz für eine schlechte Kalziumaufnahme aus der Nahrung verantwortlich sind. Vitamin D-Mangel verursacht Muskelschwäche (Myasthenie). Bei älteren Menschen wurde das Risiko zu stürzen auf die Bedeutung von Vitamin D in der Muskelfunktion zurückgeführt. Vitamin-D-Defizienz ist eine weit verbreitete Ursache von sekundärem Hyperparathyreodismus. Zusammen mit weiteren klinischen Daten können die Ergebnisse helfen, den Zustand des Knochenmetabolismus zu beurteilen.	8 h	4 d	24 w