

Bücher

Chemilumineszenz. Reaktionssysteme und ihre Anwendung unter besonderer Berücksichtigung von Biochemie und Medizin. S. Albrecht, H. Brandl und Th. Zimmermann. Heidelberg: Hüthig GmbH, 1996. 85 pp. 20 Abbildungen, 6 Tabellen, zahlreiche Schemata, 24 x 17 cm, kartoniert. DM 24.-, öS 175.-, sFr 24.-. ISBN 3-7785-2501-8.

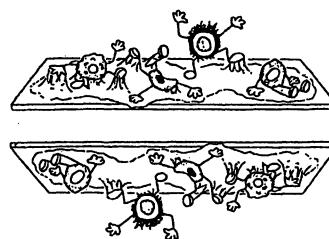
In der vorliegenden Monographie, eingeleitet mit einem Geleitwort von *W. G. Wood*, werden chemische Vorgänge besprochen, bei denen als Folge exergonter Reaktionen sichtbares Licht emittiert wird und die man als Chemilumineszenz, bei Reaktionen im lebenden Organismus auch als Biolumineszenz, bezeichnet. In der Einleitung wird in charmanter Weise das Wesen der Lumineszenz erläutert und der Leser informiert, daß ihre Historie etwa 3500 Jahre zurückreicht und die ersten lumineszierenden Substanzen bereits vor 300 Jahren hergestellt wurden. In den folgenden beiden Kapiteln werden die Begriffe erläutert und die theoretischen Grundlagen der Lumineszenz in übersichtlicher und leicht verständlicher Weise – unterstützt durch mehrere Abbildungen und Schemata – abgehandelt. Ausführlich werden die Biolumineszenz-Systeme des Leuchtkäfers *Photinus pyralis* (Luciferin/Luciferase), der Leuchtbakterien (Oxidoreductase/Luciferase) und der Leuchtqualle (*Aequorea victoria*) sowie die Chemilumineszenz-Systeme (Luminol, Acridinium, Peroxyxalat) und deren prinzipiellen Anwendungsmöglichkeiten besprochen. In einem breiten Anwendungsteil findet man eine Übersicht über Einsatzmöglichkeiten von Chemi- und Biolumineszenz in Biochemie, Klinischer Chemie und Umweltanalytik und Hinweise zur notwendigen Geräteausstattung. Im einzelnen werden die ATP-, NADPH- und H_2O_2 -abhängigen Systeme und der Einsatz der Lumineszenz bei der Durchführung von Immunoassays, von Immunoblot-Techniken, der DNA-Analytik, von molekulär-biologischen Methoden und Zellstoffwechseluntersuchungen dargestellt. Elektrochemilumineszenz-Systeme sind als Detektoren in der HPLC und in automatisierten immunologischen Gerätesystemen geeignet. Ein kurzer Ausblick zeigt, welche Herausforderungen auf die Laboratoriumsmedizin noch warten.

Kompetente und kritische Ausführungen, der flüssige Stil, die übersichtliche Darstellungsweise und die gute Aufmachung, verbunden mit 224 Literaturzitaten, lassen das Buch zu einer angenehmen Lektüre werden. Der Einsteiger findet eine sehr gute Übersicht, der erfahrene Analytiker zahlreiche wichtige Hinweise und Tips. Möge dem Buch eine weite Verbreitung beschieden sein, der populäre Preis darf keine Hindernis darstellen.

Dozent Dr. *Dieter Meißner*
Krankenhaus Dresden-Friedrichstadt, Städtisches Klinikum
Institut für Klinische Chemie und Laboratoriumsmedizin

Adhäsions-objektträger

Zur Verankerung von lebenden Zellen ohne Verlust von Antigenität und Funktionalität



- Ideal zur Untersuchung von
 - Oberflächenantigenen
 - Intrazellulären Antigenen
 - Immunzytochemischen Methoden
 - Morphologischen Eigenschaften
- Geeignet für verschiedenste Techniken
- Dauerhafte Dokumentation

Fordern Sie Ihr kostenloses Muster an:

Telefon: 089/31884-148



BIO-RAD Laboratories GmbH
Klinische Diagnostik
Heidemannstraße 164
D-80939 München
Tel.: 089/31884-140
Fax.: 089/31884-100

Pathophysiologie der Atherosklerose

J. Thiery*

* Institut für Klinische Chemie, Klinikum Großhadern der Ludwig-Maximilians-Universität München

Die cholesterinreichen Low Density Lipoproteine (LDL) sind praktisch immer und unabhängig von ihrer Plasmakonzentration in das Atherosklerosegeschichten eingebunden, dennoch müssen erhöhte Plasma-LDL-Cholesterinkonzentrationen nicht zwangsläufig zu einer Gefäßkrankung führen. Vielmehr wird die atherogene Wirkung der LDL durch eine familiäre KHK-Belastung, sowie andere Risikofaktoren wie z. B. Lipoprotein (a), hohe Plasmafibrinogenspiegel, Bluthochdruck, Tabakrauchen, und eine diabetische Stoffwechselslage verstärkt. Andererseits verringern humorale Faktoren wie Lipoproteine hoher Dichte (HDL), möglicherweise auch Antioxidantien, bestimmte Zytokine und eine bisher wenig verstandene genetische Resistenz der Gefäßwand gegenüber einer Hypercholesterinämie das koronare Risiko.

Der initiale Schritt bei der Entstehung der Atherosklerose liegt in einer lokalen Dysfunktion des Endothels infolge einer Hyperlipidämie oder anderer Risikofaktoren. Unter dem Begriff einer „Störung“ des Endothels versteht man dabei in erster Linie eine Beeinträchtigung der Barrierenfunktion der Intima für Makromoleküle, insbesondere für LDL und VLDL-Remnantpartikel. Es kommt zu einer Synthesestörung von Faktoren, die normalerweise eine Adhäsion von Thrombozyten an das Endothel verhindern und eine Relaxation der glatten Muskulatur bewirken können. Als frühe Folge einer Endothelschädigung findet sich eine reaktive Expression von Adhäsionsrezeptoren für zirkulierende Monozyten und T-Lymphozyten. An der Induktion der Zelladhäsion sind oxidierte LDL (oxLDL) maßgeblich beteiligt. Sie entstehen besonders bei einer Hypercholesterinämie aufgrund einer verlängerten biologische Halbwertszeit der LDL und dadurch verstärkten Retention in der Intima. Dies begünstigt eine zellvermittelte Oxidation der LDL, welche vermutlich in abgetrennten Mikrodomänen der Intima stattfindet. oxLDL sind potentiell zytotoxisch und besitzen chemotaktische Eigenschaften. Sie werden über nicht sättigbare Scavenger-Rezeptoren von monozytären Makrophagen und auch von aktivierte glatten Muskelzellen mit hoher Affinität aufgenommen. oxLDL sind daher maßgeblich für die Schaumzellbildung und Cholesterinspeicherung in atherosklerotischen Läsionen verantwortlich zu machen.

Das Initialstadium der Atherosklerose zeichnet sich neben der Einwanderung von Makrophagen auch durch eine erhöhte Proliferation glatter Muskelzellen aus. Das Wachstum und die Migration glatter Muskelzellen in die Intima wird durch subendothelial gelegene Makrophagen gefördert, in der Schulterregion eines Plaques zuweilen aber auch inhibiert. Makrophagen setzen zahlreiche Wachstumsfaktoren frei, vor

allem PDGF und verwandte Stoffe, Interleukin-1 und TNF-. Diese Mediatoren bewirken auch eine sekundäre PDGF-Genexpression der glatten Muskelzellen und des Endothels. In dieses Geschehen sind T-Lymphozyten eingebunden, die durch chemotaktische Stoffe der Makrophagen angelockt werden und gleichfalls Wachstumsfaktoren abgeben. Andererseits können T-Lymphozyten in einer parakrinen Reaktion durch Freisetzung von Interferon- die Proliferation glatter Muskelzellen auch inhibieren. Gleichzeitig kann es zu einer Aktivierung von Interleukin-1 β -Converting Enzym (ICE) kommen, wodurch die Apoptose glatter Muskelzellen und Makrophagen in lipidreichen Anteilen der Läsion induziert wird. Diese Prozesse sind wesentlich für die erhöhte Rupturgefahr eines Atheroms. Die Ruptur eines lipidreichen Plaques mit nachfolgender thrombotischen Okklusion der Koronararterie gilt heute als Hauptfaktor für den tödlichen Verlauf eines Herzinfarktes.

Genetik der Hypertonie beim Menschen

A. M. Sharma*

* Abteilung für Allgemeine Innere Medizin und Nephrologie, Universitätsklinikum Benjamin Franklin der Freien Universität Berlin

Die essentielle Hypertonie ist ein komplexes heterogenes Krankheitsbild, dessen Ausprägung sowohl von Umwelt- als auch genetischen Faktoren bestimmt wird. Familien-, Zwillings- und Adoptionsuntersuchungen zeigen, daß die Varianz des Blutdrucks zu 30–40% von genetischen und zu 60–70% von Umweltfaktoren beeinflußt wird.

Während die essentielle Hypertonie offenbar polygenetisch vererbt wird, gibt es auch seltene monogenetische Formen der Hypertonie, deren molekulare Grundlagen in den letzten Jahren teilweise aufgeklärt werden konnte.

So wurde beispielsweise gezeigt, daß das bereits seit den 50er Jahren bekannte Syndrom des Glucocorticoid-supprimierbaren Aldosteronismus Folge einer Fusion der ACTH-sensitiven 5' Promotorregion des Gens für die 11 β -Hydroxylase mit der kodierenden Sequenz des Gens für die Aldosteronsynthase ist. Hierdurch kommt es zu einer unphysiologischen ACTH-abhängigen Expression der Aldosteronsynthase in der Zona fasciculata, die durch Gabe von Dexamethason supprimiert werden kann.

Als weiteres konnte gezeigt werden, daß das 1963 von Liddle beschriebene Syndrom des Pseudohyperaldosteronismus auf Mutationen der Gene für verschiedene Untereinheiten des im distalen Nierentubulus vorhandenen aldosteronempfindlichen epithelialen Natriumkanals beruht, die zu einer konstitutiven Aktivierung dieses Kanals und somit zur Natriumretention und Entwicklung einer Hypertonie führen.

Weitere seltene monogenetische Hochdruckformen, bei denen in letzter Zeit Fortschritte bezüglich

der Aufklärung der molekularen Grundlage gemacht wurden, sind das Syndrom des scheinbaren Mineralokortikoidüberschusses, das Hippel-Lindau-Syndrom sowie die verschiedenen Formen des 11-β Hydroxylase-Mangels.

Im Gegensatz zu den monogenetischen Hochdruckformen konnte bei der Aufklärung der Genetik der essentiellen Hypertonie beim Menschen wenig Fortschritt gemacht werden. So konnte trotz Untersuchung zahlreicher Kandidatengene bisher im Rahmen von Familien- und Geschwisteruntersuchungen lediglich eine Kopplung zwischen der Hypertonie und dem Angiotensinogen-Gen gefunden werden. Darüber hinaus konnte bei Kaukasieren als auch bei Japanern eine Assoziation zwischen einer sog. M235T-Variante des Angiotensinogen-Gens mit der Hypertonie beobachtet werden. Diese Variante befindet sich in einem nahezu vollkommenen Kopplungsungleichgewicht mit einer weiteren Variation im Bereich der Promotorregion dieses Gens, die offenbar zu einer gesteigerten basalen Angiotensinogenproduktion führt. Die pathophysiologische Bedeutung dieser genetischen Varianten des Angiotensinogen-Gens bleibt bisher unklar.

Inwiefern die künftige Entwicklung genetischer Screening-Verfahren zur Früherkennung der Prädisposition für die Entwicklung einer Hypertonie beitragen wird und welche Konsequenzen hieraus zu ziehen wären, bleibt abzuwarten.

Postnatales Screening von angeborenen Defekten

A. A. Roscher*

* Abteilung für Klinische Chemie und Biochemie, Kinderklinik der Universität, LMU München

Angeborene Stoffwechselkrankungen werden durch ererbte Defekte in einzelnen Genen hervorgerufen. Derzeit sind monogene 5082 Gendefekte beschrieben, die über 350 definierte Krankheitsbilder bewirken. Diese Defekte sind zwar im Einzelfall selten, in der Summe jedoch sind sie ein höchst relevantes gesundheitspolitisches Problem. Sie repräsentieren mehr als 5% der pädiatrischen Hospitalisationen, 8,5% der kindlichen Todesfälle und führen vielfach zu bleibender geistiger Behinderung. Die Gesamtfrequenz dieser Erkrankungen beträgt 10 auf 1000 Lebendgeborene.

Das Neugeborenen-Screening zur Früherfassung angeborener Stoffwechselkrankheiten ist heute ein fester Bestandteil der Präventivmedizin zur Vermeidung von Behinderungen. Es gliedert sich in 2 Hauptbereiche.

1) Obligates unselektives Screening der gesamten Neugeborenpopulation

Es dient zur Erfassung weniger häufiger, jedoch gut behandelbarer Stoffwechselkrankungen. Damit

werden in Deutschland im sog. „Guthriescreening“ flächendeckend die drei wichtigsten Defekte erfaßt (Phenylketonurie, Galaktosämie, Hypothyreose). In regionalen oder Pilotprogrammen wird auch auf das Vorliegen von adrenogenitalem Syndrom, Biotinidasemangel, Cystische Fibrose oder Glukose-6-Phosphat-dehydrogenase Mangel gescreent.

Die Situation des Screenings ist derzeit in Deutschland und auch im internationalen Umfeld durch geänderte Gesundheitsstrukturen (Tendenz zu Frühentlassung erfordert methodische Umstellungen), technologische Fortschritte und rasch zunehmende Kenntnisse durch das Humangenomprojekt einem starken Wandel unterworfen. Die Einführung der Technik der Tandem-Massenspektrometrie ermöglicht im Prinzip das simultane und kosteneffektive Screening von über 20 Defekten aus der gleichen getrockneten Blutprobe auf Filterpapierkarten; damit verbunden sind jedoch auch viele noch ungelöste medizin-ethische Abwägungsfragen und Probleme der Qualitätssicherung. Gleichzeitig ergeben sich bisher nicht zugängliche Präventionsmöglichkeiten (z. B. zur Vermeidung einzelner Ursachen des plötzlichen Kindstodes).

2) Selektives Screening bei bereits erkrankten Neugeborenen oder Säuglingen

Damit werden nur bei Vorliegen von Symptomen die Vielzahl der übrigen Defekte diagnostiziert. Dies erfolgt ganz überwiegend mit spezialisierten chromatographischen Verfahren des Metabolitenscreening auf Aminoäuren, Organische Säuren, Fettsäuren, Oligosaccharide und/oder mit einfachen Globaltests (Trefferrate ca. 1:25 angeforderte Untersuchungen). Für einzelne Krankheitsgruppen werden diese Verfahren zunehmend durch DNA-analytische Methoden ergänzt.

Nur ein Teil der damit zusätzlich erfaßten Erkrankungen ist präventiven Maßnahmen zugänglich. Für viele der bisher unbehandelbaren Stoffwechseldefekte werden jedoch derzeit weltweit Gen-Ersatztherapien entwickelt und erprobt, wodurch sich eine stark zunehmende Notwendigkeit für gezielte Frühdiagnostik ableitet.

Bestimmung von Zytokinen zur Infektionsdiagnostik bei Früh- und Neugeborenen

M. Weiß*, A. Willeitner**, H. Küster*

* Abteilung für Infektionsimmunologie, Dr. von Haunersches Kinderspital, Klinikum Innenstadt der Universität München

** Abteilung für Neonatologie, Kinderpoliklinik, Klinikum Innenstadt der Universität München

Die Diagnostik von akuten Infektionen bei Früh- und Neugeborenen ist durch die zu Beginn oft nur diskret ausgeprägten und uncharakteristischen klinischen Zeichen erschwert. Die rasche Diagnose einer bakte-

Raum	Mittwoch, 20. November 1996		Donnerstag, 21. November 1996		
	9.15 - 12.30 Uhr	14.30 - 18.00 Uhr	9.15 - 12.30 Uhr	14.30 - 18.00 Uhr	
01	Musik in der Schlaganfall-Therapie und Prophylaxe Prof. Dr. H. Räue, Hamburg	100 Diagnostik und Therapie des Geleite-Kopf-Schmerzes aus interdisziplinärer Sicht Prof. Dr. R. Schmelzle, Hann	114 Highlights 1996/97 bei Herren- und Hochdruckkrankheiten Prof. Dr. A. Scherbarth, Frankfurt	127 Umwelt und Immunsystem Prof. Dr. H. W. Beinker, Erlangen	
02	Kinderchon-Trainingsseminar für den Arzt in der Praxis - Dingselige Erkrankungen - fröhlich behandeln Prof. Dr. med. habil. O. Bartsch, Nürnberg	101 Kinderpulmonale Reanimation - ärztliches Management (mit Übungen) Prof. Dr. P. Seifrin, Würzburg	115 Notfallmedikamente - medikamentöse Notfalltherapie - Experten beantworten Ihre Fragen Prof. Dr. P. Seifrin, Würzburg	128 Der ärztliche Behandlungsfehler - vorhersehbar - vermeidbar? PD Dr. A. Ekkernkamp, Bochum	
03	MEDICA juristisch - Arztrecht Die persönliche Leistungsbewertung Der Zeitpunkt der Aufklärung RA H. Wartensleben, Stolberg RA Dr. J. Hoppe, Hannover	102 MEDICA juristisch - Arztrecht Partnerschaftsgesellschaftsgesetz Honoraufkündigungsvorverfahren und Finanzärztliche Prüfungen RA St. Pranschke-Schade, Wiesbaden PD M. Broglio, Wiesbaden	116 Erfahrungsepidemiologische versus pharmakologische Spurenelementsupplementation Prof. Dr. K. Dörmer, Kiel	129 Organisation, Praxismanagement und Praxis-Strategie - Entwicklung im Wandel O. C. Trillinger, Ohlsbach	
04	Arbeitsmarktsituation für Ärzte Prof. Dr. J. Hoppe, Düsseldorf Dr. Schuster, Köln	103 Praxisabgabe unter GSG-Bedingungen Prof. h.c. Dr. K. Oeder, Neuss	117 Praxis-Management-Forum - Wege aus der Kostenkrise - Dipl.-Kfm. O. Henker, Reutlingen	130 Kooperationsformen in der ärztl. Praxis Dr. M. Zollner, Köln Dr. Röderer, Bonn	
1	Sonderveranstaltung		118 Workshop für Pflegekräfte der Alten- und Krankenpflege Validation - Umgang mit Verwirrten Naomi Feil/USA, Eyeke Gerstor, Stuttgart	131	
2	Sehnsuchtbezeichnende Gesundheit aus einer Hand: Aus Arztpräxis und Gesundheitszentrum Rochtsanwalt Hans-J. Schindl, Wiesbaden		104 Die dritte Stufe der Gesundheitsreform Wegweiser oder Blockade? Dr. H.-J. Thomas, Bonn Dr. M. Zollner, Köln	132 Die Pille - ein Problem für die Gesellschaft? Prof. Dr. E.-G. Loch, Wiesbaden	
3	Mitteltoxikation in der Onkologie: State of the Art PD Dr. J. Beuth, Köln		105 EKG-Grundkurs - Teil I Prof. Dr. K. D. Grosser, Krefeld Dr. F. R. Althoff, Viersen	133 EKG-Grundkurs - Teil II Prof. Dr. K. D. Grosser, Krefeld Dr. F. R. Althoff, Viersen	
5	Neurologisch-orthopädisches Programmieren (NLP) Prozentkomplizen für die ärztliche Praxis Dr. W. Eberling, Bremen Dipl.-Psych. Kai-Lin Vittinghoff, Bremen	106 Homotoxikologie und anilhomotoxische Therapie bei Allergien und Nahrungsmittel-unverträglichkeiten - ein ganzheitliches Behandlungskonzept K. Küstermann, Baden-Baden	119 Apparativ unterstützte Tiefenentspannung als Grundversorgung in der kassenärztlichen Praxis Prof. Dr. H. Leuner, Göttingen	134 Mistel- und Krebstherapie zwischen Wissenschaft, Wunschenken und Wirklichkeit Prof. Dr. R. Gorter, Berlin Dr. Chr. Schnürer, Herdecke	
6	Hypothyreose - Aktuelle Diagnostik und Therapie Prof. Dr. O. Schöber, Münster	107 Vaskuläre und degenerative Demenzen - Aktuelle und zukünftige Therapiepläne Prof. Dr. M. Rösler, Würzburg	120 Praktische Aspekte der Allergie-Therapie Prof. Dr. R. Niedner, Potsdam	135 Zirk in der Wundheilung: Diagnostik, Therapie und Pharmakonomie Prof. Dr. J. D. Kruse-Jarres, Stuttgart	
7	Gewöhnung, Abhängigkeit, Sucht, Ursachen, Erkennung, Therapie Prof. Dr. G. Nissen, Würzburg	108 Standards und neue Aspekte der Thromboembolienprophylaxe Prof. Dr. K. Koppenhagen, Berlin	121 Diagnostik von Rheuma- und Autoimmunerkrankungen Prof. Dr. E. Gentz, Aachen	136 Sucht und Suchtvorbeugung Dr. I. Flenker, Münster	
8	Störton in Deutschland Dr. K. Blumenthal-Barby, Göttingen	109 Hypertonie '96 Prof. Dr. V. Helmholz, Düsseldorf	122 Arbeit und Menschenwürde Prof. Dr. Waltraut Kruse, Aachen	137 Neurologisch-psychiatrischer Untersuchungskurs Prof. Dr. B. Hofferberth, Coppenbrügge	
12	Fort- und Weiterbildung in der Pflege Katrin Blenck, Düsseldorf	110 Pflegeseminar: Qualität durch Kooperation Katrin Blenck, Düsseldorf	123 Der unverfehlte Patient in der Anästhesie und Intensivstation Angelika Stockinger, Stuttgart L. Ulrich, Münster	138 Kontinuierliche Nierenersatztherapie - Workshop Andreas Kiefer, Stuttgart G. Meyer, Münster	
14	Sonderveranstaltung	111 Pharmakotherapie der Osteoporosen Prof. Dr. E. Keck, Wiesbaden	124 Moderne Plasma-Protein-Diagnostik - Wissenschaftliche Vorstellung einer neuen Generation von Tests auf Entzündungen im Eisenstoffwechsel und in der Kardiologie Prof. Dr. L. Thomas, Frankfurt	139 Problem: Medien und Rettungsdienst Prof. Dr. P. Seifrin, Würzburg	
26	Problem der lumbalen Bandscheibenoperation Dr. B. Kügelgen, Vallendar	112 Gesundheitspolitisches Forum: „Wieviel Vorfahrt für die Selbstverwaltung oder was von der Gesundheitsreform übrig blieb?“ N. Jochertz, Köln Dr. H. Morck, Eschborn	125 Die korrekte Abrechnung Dr. H. A. Massing, Ibbenbüren	140 Pharmakommunikation der Zukunft - Sind wir alle von gestern? Veranst. LA-MED und COMPRIX	
27	Herzklappen-Erkrankungen - Klinik, Diagnostik, Therapie - Prof. Dr. H. D. Schulze, Düsseldorf PD Dr. M. Leschni, Düsseldorf	113 Körperkomposition und Fitness - Fragen zur Adipositas Prof. Dr. E.-G. Loch, Wiesbaden Prof. Dr. R. Rost, Köln	126 Akkreditierung Medizinischer Laboratorien - Grundlagen und deren praktische Umsetzung Prof. Dr. R. Haackel, Bremen	141 Moderne Diagnostik und Therapiekontrolle der Leukämien Prof. Dr. Fr. Herrmann, Ulm	
28	Umweltmedizin Block 1 Vorstand: Nordrheinische Akademie für ärztl. Fort- und Weiterbildung der Ärztekammer Nordrhein PD Dr. M. Wilhelm, Düsseldorf		127 Umweltmedizin - Fortsetzung 113	155	
60	Kolposkopie I: Grundlagen der Kolposkopie. Normale und abnorme Befunde der Portio unter HPV-assoziierten Veränderungen des unteren Genitaltraktes. Prof. Dr. Th. Somville, Dr. V. Küppers, Düsseldorf		130 Kolposkopie II: Normale und abnorme Befunde der Vagina. Normale, neoplastische und nicht-neoplastische Erkrankungen der Vulva. Befunde bei Vulvodyn. Instrumentarium und Therapieverfahren im Rahmen der Dysplasie-Sprechstunde. Prof. Dr. Th. Somville, Dr. V. Küppers, Düsseldorf	313	
61/62	Einführung in die endoskopische Magendagnostik (Stuttgarter Gastroskopiekurs) Prof. Dr. U. Gelsberg und Mitarbeiter, Stuttgart		301 Einführung in die endoskopische Magendagnostik - Fortsetzung - Prof. Dr. U. Gelsberg und Mitarbeiter, Stuttgart	301	
63	Mikroskopiekurs Prof. Dr. S. Nolting, Münster	302 Mykologisches Mikroskopiekurs Prof. Dr. K. P. Hellriegel, Berlin	309 Hämatochistologisch-onkologisches Seminar (nur für Ärzte) Prof. Dr. K. P. Hellriegel, Berlin	314	
64	Ultraschall und Pränatalmedizin PD Dr. P. Kozlowski, Düsseldorf	303 303	310 Ultraschalldiagnostik der Thoraxorgane (ohne Kardiologie) Prof. Dr. R. Heckemann, Bochum	315 Farbkleidete Duplexsonographie im Bauchraum Prof. Dr. R. Heckemann, Bochum	320
65	Medizin-Produkt-Gesetz und Lösungswege für den Anwender Dipl.-Ing. M. Kindler, Kassel	304	311 Klinische Relevanz der signilverstärkten Doppersonographie PD Dr. R. Kubale, Homburg	312 Grundkurs: Ultraschalldiagnostik im Kopf-Hals-Bereich Prof. Dr. R. Schmelzle, Hannover	316
66	Bronchologischer Untersuchungskurs - Phantomkurs - Prof. Dr. J. A. Nakhosteen, Bochum, Dr. Dr. Greschuchna, Essen		305	313 Bronchologischer Untersuchungskurs - Fortsetzung - Prof. Dr. J. A. Nakhosteen, Bochum Dr. Dr. Greschuchna, Essen	305
67	Körper- und Schädelpunktpunkt in der Allgemeinpraxis Dr. A. Pollmann, Baden-Baden Dr. Ruth Schnitzler-Harbauer, Krefeld		306	314 Akupunktur-Therapie bei Erkrankungen des Kopf-Halsbereiches Prim. Dr. H. Nissel und Dr. Eva-Maria Wollenstein, Wien	321
68	Pädiatrische Notfallsituationen (mit praktischen Übungen) Dr. A. Dorsch, Kaiserslautern		307	315 Kardiale Notfallsituationen (mit praktischen Übungen) Dr. A. Dorsch, Kaiserslautern	318
69	Organisation, Controlling und Strategien im Krankenhaus ABC für Krankenhausärzte, Pflegedienst, Vorwaltung O. C. Trillinger, Ohlsbach	308	316 Optimalierung des Krankenhauskaufs - Ideen und Möglichkeiten Dipl.-Ing. M. Heymann, Düsseldorf	319 Qualitätsmanagement im Krankenhaus - Ist die ISO 9001 der richtige Weg? Dipl.-Ing. M. Kindler, Kassel	322
70	Qualitätsicherung in der Klinik Dr. W. Müller, Düsseldorf Prof. Dr. C. Gräbner, Düsseldorf	309	320 Qualitätsicherung für die ärztliche Praxis Prof. Dr. C. Gräbner, Düsseldorf Prof. Dr. G. Ollenschläger, Köln	321 Telemedizin in der Fläche (Arzt, Patient) Prof. Dr. H. Ecker, Hannover	322
71	Organisationsoptimierung mit Praxis-EDV (Tipp und Tricks mit MediStar) EDV-Trainings-Akademie der MediStar Praxiscomputer GmbH und Dr. B. Velgel, Stuttgart	310	322 EDV-Trainings-Akademie der MediStar Praxiscomputer GmbH und Dr. B. Velgel, Stuttgart	323	
		311	323 Wirtschaftliche Transparenz durch Praxis-EDV - Wiederholung der Mittwoch-Veranstaltung EDV-Trainings-Akademie der MediStar Praxiscomputer GmbH und Dr. B. Velgel, Stuttgart	324	
Kinder	Urologische Universitätsklinik, Düsseldorf, Moorenstr. 5 Ultraschall in der Urologie - Sonographischer Aufbaukurs Prof. Dr. R. Ackermann, Düsseldorf	312	324 Ultraschall in der Urologie - Fortsetzung Prof. Dr. R. Ackermann, Düsseldorf	325	
		313	325	326	
		314	326	327	
		315	327	328	
		316	328	329	
		317	329	330	
		318	330	331	
		319	331	332	
		320	332	333	
		321	333	334	
		322	334	335	
		323	335	336	
		324	336	337	
		325	337	338	
		326	338	339	
		327	339	340	
		328	340	341	
		329	341	342	
		330	342	343	
		331	343	344	
		332	344	345	
		333	345	346	
		334	346	347	
		335	347	348	
		336	348	349	
		337	349	350	
		338	350	351	
		339	351	352	
		340	352	353	
		341	353	354	
		342	354	355	
		343	355	356	
		344	356	357	
		345	357	358	
		346	358	359	
		347	359	360	
		348	360	361	
		349	361	362	
		350	362	363	
		351	363	364	
		352	364	365	
		353	365	366	
		354	366	367	
		355	367	368	
		356	368	369	
		357	369	370	
		358	370	371	
		359	371	372	
		360	372	373	
		361	373	374	
		362	374	375	
		363	375	376	
		364	376	377	
		365	377	378	
		366	378	379	
		367	379	380	
		368	380	381	
		369	381	382	
		370	382	383	
		371	383	384	
		372	384	385	
		373	385	386	
		374	386	387	
		375	387	388	
		376	388	389	
		377	389	390	
		378	390	391	
		379	391	392	
		380	392	393	
		381	393	394	
		382	394	395	
		383	395	396	
		384	396	397	
		385	397	398	
		386	398	399	
		387	399	400	
		388	400	401	
		389	401	402	
		390	402	403	
		391	403	404	
		392	404	405	
		393	405	406	
		394	406	407	
		395	407	408	
		396	408	409	
		397	409	410	
		398	410	411	
		399	411	412	
		400	412	413	
		401	413	414	
		402	414	415	
		403	415	416	
		404	416	417	
		405	417	418	
		406	418	419	
		407	419	420	
		408	420	421	
		409	421	422	
		410	422	423	
		411	423	424	
		412	424	425	
		413	425	426	
		414	426	427	
		415	427	428	
		416	428	429	
		417	429	430	
		418	430	431	
		419	431	432	
		420	432	433	
		421	433	434	
		422	434	435	
		423	435	436	
		424	436	437	
		425	437	438	
		426	438	439	
		427	439	440	
		428	440	441	
		429	441	442	
		430	442	443	
		431	443	444	
		432	444	445	
		433	445	446	
		434	446	447	
		435	447	448	
		436	448	449	
		437	449	450	
		438	450	451	
		439	451	452	
		440	452	453	
		441	453	454	
		442	454	455	
		443	455	456	
		444	456	457	
		445	457	458	
		446	458	459	
		447	459	460	
		448	460	461	
		449	461	462	
		450	462	463	
		451	463	464	
		452	464	465	
		453	465	466	
		454	466	467	
		455	467	468	
		456	468	469	
		457	469	470	
		458	470	471	
		459	471	472	
		460	472	473	
		461	473	474	
		462	474	475	
		463	475	476	
		464	476	477	
		465	477	478	
		466	478	479	
		467	479	480	
		468	480	481	
		469	481	482	
		470	482	483	
		471	483	484	
		472	484	485	
		473	485	486	
		474	486	487	
		475	487	488	
		476	488	489	
		477	489	490	
		478	490	491	
		479	491	492	
		480	492	493	
		481	493	494	
		482	494	495	
		483	495	496	
		484	496	497	
		485	497	498	
		486	498	499	
		487	499	500	
		488	500	501	
		489	501	502	
		490	502	503	
		491	503	504	
		492	504	505	
		493	505	506	
		494	506	507	
		495	507	508	
		496	508	509	
		497	509	510	
		498	510	511	
		499	511	512	
		500	512	513	
		501	513	514	
		502	514	515	
		503	515	516	
		504	516	517	
		505	517	518	
		506	518	519	
		507	519	520	
		508	520	521	
		509	521	522	
		510	522	523	
		511	523	524	
		512	524	525	
		513	525	526	
		514	526	527	
		515	527	528	
		516	528	529	
		517	529	530	
		518	530	531	
		519	531	532	
		520			

Raum	Freitag, 22. November 1996		Samstag, 23. November 1996					
	9.15 - 12.30 Uhr	14.30 - 18.00 Uhr	9.15 - 12.30 Uhr	14.30 - 18.00 Uhr				
01	Diagnostik u. Therapie von Funktionsstörungen der Wirbelsäule - Effizienz u. Wirtschaftlichkeit Dr. U. Frohberger, Münster	156	Metabolisches Syndrom und Typ-II-Diabetes Prof.Dr.E.Standl,München	170	Wellness: Gesundheitskultur und Befindensmanagement (Herbstkonferenz der EWG) Dr.S.Malich,Wiesbaden	182	Die einfache Lungenfunktionsdiagnostik Dr.H.-Chr. Blum,Dortmund	197
02	Phlebothrombose und Lungenembolie Prof.Dr.C.Diehm, Karlsbad	157	Schmerztherapie zwischen Hausarzt und Spezialklinik Prof.Dr.M.Zenz,Bochum	171	Pneumologie '96: Schlaganfall, Heimbehandlung,O2-Therapie Prof.Dr.D.Nolte,Bad Reichenhall	183	Lungenfunktionskurs für Arzthelferinnen und MTA's H. Wenske, Ingelheim	198
03	Der Weg zur CE-Kennzeichnung am Beispiel der Ganz Stein Komprese Dr.G.Scholz, Neuwaldegg	158	Sexuelle Störungen V. van der Boom, Aachen	172	Unternehmen Hausarztpraxis Kreatives Krisenmanagement Dr. W. Kötting, Mandelbachtal	184	Über den Umgang mit sexuell gestörten Patienten V. van der Boom, Aachen	199
04	MEDICA-Oeconomica: Aktuelle Fragen aus der Gesundheitspolitik Prof.Dr.H.R.Vogel, Frankfurt	159	Praxis-Marketing: Neueste Spielregeln für ideale zukunftssichere Arzapraxen Prof.Dr.G.F.Riegl,Augsburg	173	Grundlagen erfolgreicher Praximanagements Dr.J.Oldenburg,Hamburg	185	Mit Controlling gewinnen: Das zukunftsorientierte Praxisturmszenario Dipl.-Betriebsw.A.Nissen,Ellerbek	200
1					MEDICA Ärzte-Apotheker-Forum - Fortbildungsveranstaltung für Ärzte und Apotheker: Pharmakotherapie 9.15-12.30 Uhr			186
2	Diagnose und Therapie cerebraler Durchblutungsstörungen Prof.Dr.H.C.Diener,Essen	160	Diagnose und Therapie von Kopfschmerzen Prof.Dr.H.C.Diener,Essen	174	Darmflora in Symbiose und Pathogenität Ausdrosselfaktor Prof.Dr.W.Krus,Köln	187	Präventive und kurative Anwendung der orthomolekularen Medizin in Praxis und Klinik Prof.W.-D.Besing, Monchengladbach	210
3	Gastroösophagealer Reflux Prof.Dr.B.May,Bochum	161	Gastroenterologische Diagnostik und Therapie Prof.Dr.B.May,Bochum	761	Neurogeriatrie - Diagnose und Therapie Prof.Dr.J.Jörg,Wuppertal	188	Diagnostik der Blasenentleerungsstörung Prof.Dr.R.Ackermann,Düsseldorf	201
5	200 Jahre Homöopathie in Klinik und Praxis Dr.M.K.Elies,Laubach	162	Einführung in die UVB/HOT Dr.M.Feldmann,Essen	175	Ozon als Therapieumkum Prof.Dr.E.G.Beck,Gießen Dr.venkat.Renata Viebahn-Hänsler, Iflezeheim	189	Subchronische Krankheiten: Eine Kru in der Medizin - Domäne der Elektroakupunktur nach Dr. Voll Prof.Dr.K.-U.Benner,München	202
6	Diagnostik und Therapie von Funktionsstörungen des Enddarms bei Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen Prof.Dr.G.H.Willital,Münster	163	Hochdrucktherapie und Endorganschäden: Was ist gesichert? Prof.Dr.J.W.Franz,Todtnau	176	Aktuelle Proktologie Dr.F.Rauff,Münster	190	Fachkraft für Hirnfunktionstraining - ein zweites berufliches Standbein - Prof.Dr.B.Fischer,Nordfrankenbach	203
7	Neue Ansätze in der Prävention bei Kindern Moderation: G. van Aalst,Düsseldorf			164	Abrechnung in der Arztpraxis Ilse Oppermann,Dortmund	191	Schäden des zentralen und peripheren Nervensystems durch Alkoholabusus Prof.Dr.Christiane Bode, Stuttgart	204
8	Qualifikationsseminar 24-Stunden-Blutdruckmessung Prof.Dr.B.Krönig,Trier PD Dr.P.Baumgart,Münster	165	ABDM-Expertenseminar Prof.Dr.M.Anlauf,Bremenhaven Prof.Dr.M.Middke,Burg	177	Rheumaforum'96 Prof.Dr.V.Heimsoth,Damp PD Dr.K.Chid, Wien	192	24-Stunden-Blutdruckmessung für Arzthelferinnen Prof.Dr.B.Krönig,Trier	205
12	Die lernende Organisation Dr.Helga Kirchner, Düsseldorf	166	Das Gesundheitsstrukturgesetz - Bedeutung und Erfahrungen in der Anästhesie und Intensivpflege Dr.Maria Stein-Konertz,Berlin U.Golinski,Bad Honnef	178	Der besondere Fall in der Anästhesie und Intensivpflege Andrea Kiefer,Stuttgart G.Meyer,Münster	193	Prophylaxe und Therapie ernährungsbedingter Krankheiten Prof.Dr.H.Kasper,Würzburg Prof.Dr.H.-D.Hensichel,Bad Wörishofen	206
14	Grundlagen eines Qualitätsmanagementsystems im medizinischen Laboratorium Dr.R.Gallien,Grenzach-Wyhlen	167	Praktische Umsetzung eines Qualitätsmanagementsystems im medizinischen Laboratorium und erste Erfahrungen Prof.Dr.W.Appel,Karlsruhe	179	Diabetes-Selbsthilfegruppen und die Zusammenarbeit mit Ärzten Freude oder Pflicht? Beginn: 10.00 Uhr Prof.Dr.B.Wegener,Berlin	194	Neue rechtliche Aspekte für Ärzte und MTA bei Blutgruppenbestimmung und Bluttransfusion Prof.Dr.V.Kretschmer,Marburg	207
26	Moderne Lipiddiagnostik Wissenschaft, Vorbereitung einer neuen Generation von LDL, HDL, Lp(a)-Bestimmungen Prof.Dr.D.Seidel,München	168	Schmerztherapie-TLA: Möglichkeiten in der Praxis Dr.Klaus,Würzburg	180	Die Mehrdimensionale Entwicklungstherapie der fröheren Hirnfunktionsstörungen unter Einschluß der Teilleistungsbesserungen Prof.Dr.H.Büster,Neuss	195	Elektrotherapie: Grundlagen, Klinische Anwendung, Neuentwicklungen Dr.M.Kruschka,Lingen	208
27	Interdisziplinäres Fortbildungsforum der Nordfr. Akademie Pharmakologie, Proktologie Dr.G.Hopf,Düsseldorf PD Dr.P.Pronh,Wuppertal	169	Interdisziplinäres Fortbildungsforum der Nordfr. Akademie Gynäkologie, Bildgebende Verfahren Prof.Dr.Th.Somville,Düsseldorf Dr.H.Tschakert,Würselen		Vitamine, Mineralstoffe, Spurenstoffe auf dem Prüfstand Prof.Dr.H.Sies,Düsseldorf	196	Möglichkeiten und Grenzen der Diagnostik und Therapie bei Zirkulationsstörungen der oberen Extremitäten in der ärztl. Praxis Prof.Prof.h.c.Dr.N.Klüken, Essen	209
28	Umweltmedizin - Fortsetzung -			113	Umweltmedizin - Fortsetzung -			113
60	Kolposkopie I: Wiederholung der Mittwoch-Veranstaltung Prof.Dr.Th.Somville,Dr.V.Küppers,Düsseldorf			323	Kolposkopie II: Wiederholung der Donnerstag-Veranstaltung Prof.Dr.Th.Somville, Dr.V.Küppers,Düsseldorf			334
61/62	Koloskopischer Untersuchungskurs mit Videodemonstration und Übungen am Phantom (Stuttgarter Koloskopiekurs)			324	Koloskopischer Unters.-Kurs - Fortsetzung - Prof.Dr.U.v.Gaisberg und Mitarbeiter, Stuttgart	324	Diagnostik von Autoimmun- u. Infektionserkrankungen durch indirekte Immunfluoreszenz Beginn: 13.30 Uhr Dr.W.Städker,Lübeck	339
63	Das invasive Plattenepithelkarzinom und seine Differenzialdiagnose PD Dr.V.Schneider,Freiburg	325	Drüsenepithel im Zervixausstrich Dr.Ehrentraud Bayer-Pietsch, Siegen	330	Hämatoökligie für Fortgeschrittenes: Differentialdiagnostik reaktiver und proliferativer Blutbild- u. Knochenmarkveränderungen (Beurteilung von Blutbild u. Knochenmarkausstrichen einschl. Zytochemie) Prof.Dr.Lorbacher,Wiesbaden			335
64	Informationskurs für Manuelle Medizin Dr.K.Heubel,St.Goar			326	Informationskurs für Manuelle Medizin - Forts. Dr.K.Heubel,St.Goar	326	Manuelle Medizin bei Kindern Dr.H.Lohse-Busch, Bad Krozingen	340
65	Grundkurs: Ultraschalldiagnostik im Kopf-Hals-Bereich - Fortsetzung - Prof.Dr.R.Schmelzleisen,Hannover			316	Grundkurs: Ultraschalldiagnostik - Fortsetzung Prof.Dr.H.Bartels,Göttingen	316	Früherkennung urogenitaler Tumoren durch Ultraschall Dr.H.Bartels,Göttingen	341
66	Bronchologischer Untersuchungskurs - Fortsetzung - Prof.Dr.J.A.Nakhostine,Bochum Dr.D.Greschuchina,Essen			305	Bronchologischer Untersuchungskurs - Fortsetzung - Prof.Dr.J.A.Nakhostine,Bochum Dr.D.Greschuchina,Essen			305
67	Einführung in die Akupunktur auf der Basis des Ausbildungsprogramms der Ges. f. Akupunktur und Neuraltherapie e.V. Dr.H.Becke,Ludwigsfelde	327	Akupunktur-Therapie bei streßbedingten Erkrankungen. Für Fortgeschrittenen und Anfänger mit Grundkenntnissen! Dr.G.Slux,Düsseldorf	331	Akupunktur in der Geburtshilfe und Frauenheilkunde Dr.K.-H.Jungmann,Titisee- Neustadt	336	Abrechnungsseminar für Akupunkturärzte Dr.A.Pollmann,Baden-Baden	342
68	Praktisches Polytrauma-Management Dr.A.Dorsch,Karlsruhe K.Ehrlauer,Dr.Chr.Lackner,München	328	Akute Streßbewältigungsstrategien und Krisenintervention für Notfallsituationen Dr.A.Dorsch,Karlsruhe	332	Aufbau eines Notfallmanagements in Krankenhaus und Praxis unter Verwendung moderner Trainingsmethoden Dr.E.Bührle,Freiburg			337
69	Krankenhaus-Marketing Neueste Spielregeln für ideale zukunftssichere Kliniken Prof.Dr.G.F.Riegl,Augsburg	329	Krankenhausmanagement - kooperativ oder konfliktbereit ? Dr.R.Schwarz, Stuttgart	333	Patientenbedürfnisse und Zufriedenheit in der ambulanten Versorgung Dr.J.Szczesny,Göttingen Dr.O.Bahrs,Göttingen	338	Ambulante Rehabilitation - Stellenwert des niedergelassenen Arztes Dr.Brigitte Ernst, Postbauer	343
70	Informationsverarbeitung im Krankenhaus - GSG und die Unterstützung für das Management Dipl.-Vw.K.Glasow,Düsseldorf Prof.Dr.P.Haas,Dortmund	408	Informationsverarbeitung im Krankenhaus - Medizinische Dokumentation und Entscheidungsunterstützung Prof.Dr.P.Haas,Dortmund	410	Datenbanken, Internet und Online-Dienste - Eine neue Welt und ihre Möglichkeiten Prof.Dr.H.Hütten,Graz Dr.R.Engelbrecht,München	412	Datenbanken, Internet und Online-Dienste - Anwendung in Klinik und Praxis Dr.R.Engelbrecht,München	414
71	Labor-Management-Forum		Wirtschaftlich und ökologisch zweckmäßige Auswahl von Klinikprodukten: ein EDV-basiertes Informationssystem Dr.S.Krebs,Augsburg Dipl.-Ing.S.Wolthagen,Nürnberg	411	GOA-Abrechnungsseminar (unter Mitwirkung div. GOA-Abrechnungsexperten der Priv. ärztl. Ven. Stelle Rhein-Ruhr)		Rationale Medikation in der Vertragsarztpraxis durch Einsatz von DV-gestützten Arzneimittel-informationsystemen	
	Dipl.-Kfm.O.Henker,Rüttlingen	409			W.M.Lamers,Billerbeck	413	Dr.G.Brenner, ZI, Köln	415
	Klinikum Barmen, Med.Klinik B, Wuppertal, Heusenerstraße 40 Farbodoppler-Echokardiographie Prof.Dr.H.Gölker,Dr.W.Krahwinkel,Wuppertal			500	Farbodoppler-Echokardiographie - Fortsetzung Prof.Dr.H.Gölker,Dr.W.Krahwinkel,Wuppertal			500
	Streß-Echokardiographie - Aufbaukurs Dr.W.Krahwinkel, Wuppertal			501	Streß-Echokardiographie - Abschlußkurs Dr.W.Krahwinkel,Wuppertal			502
	Ultraschall in der Urologie - Fortsetzung Prof.Dr.R.Ackermann,Düsseldorf	503	Europäische Schnittstellenstandards für medizinische Geräte Dipl.-Phys. M. Krämer, Düsseldorf Dipl.-Ing. Chr. Zywielt, Hannover	344	Universitäts-Frauenklinik Düsseldorf, Moorenstr. 6 Mammasonographie			504

riellen Infektion bei den besonders gefährdeten Frühgeborenen hat große Bedeutung für die rechtzeitige Einleitung einer antibiotischen Behandlung.

Bis heute gibt es für die Früherkennung einer Sepsis beim neonatologischen Patienten kein zuverlässiges klinisches Score-System. Deshalb werden Entzündungsparameter gesucht, die schon bei Auftreten eines klinischen Verdachts auf eine Infektion hinweisen. Die in der Pädiatrie weit verbreitete Bestimmung des C-reaktiven Proteins (CRP) ist für die Akutdiagnostik in der Neonatologie weniger hilfreich, da dieses Akute-Phase-Protein bei Neugeborenen verzögert ansteigt und oft erst nach der klinischen Diagnose eines Sepsisverdachts positiv wird.

Als Alternativen zum CRP und anderen Parametern wie Differentialblutbild und Leukozyten-Elastase kommen neben dem zirkulierenden Adhäsionsmolekül cICAM-1 z. B. proinflammatorische Zytokine in Frage. Die Zytokine Tumor-Nekrose-Faktor- α (TNF- α), Interleukin-1 β (IL-1 β) und Interleukin-6 (IL-6) werden beim kaskadenförmigen Ablauf einer Entzündungsreaktion frühzeitig im Organismus gebildet und erscheinen bei einer schweren Infektion in der Zirkulation. Neben der Bestimmung der erhöhten Zytokine selbst können bei einer Infektion auch im Überschuss gebildete lösliche Zytokinrezeptoren (sTNF-R, sIL-6R) oder der IL-1-Rezeptorantagonist (IL-1ra) im Blut gemessen werden. Auch hämato-poetische Wachstumsfaktoren wie der Granulozyten-Kolonie-stimulierende Faktor (G-CSF) steigen bei der Infektion Neugeborener zur Stimulation der Granulopoiese an und können als früher Infektionsparameter untersucht werden. Als ein weiterer, neuer Marker der Entzündungsreaktion wird das Procalcitonin (PCT) diskutiert.

Den Stellenwert verschiedener Entzündungsmarker (cICAM-1, IL-6, IL-1ra) zur Frühdiagnostik von Infektionen untersuchen wir prospektiv in einer multi-zentrischen Studie bei Frühgeborenen unter 1500 g. Nach ersten Auswertungen steigen sowohl IL-6 als auch IL-1ra schon 1 bis 2 Tage vor der klinischen Diagnosestellung einer Sepsis an, während cICAM erst am Tag der Infektionsdiagnose erhöht ist.

Fetaler und perinataler Bilirubinstoffwechsel

H. Schlebusch*

* Abteilung für Klinische Chemie und Hämatologie, Zentrum für Geburtshilfe und Frauenheilkunde der Universität Bonn

Die fetale Bilirubinproduktion beginnt bereits vor der 10. Schwangerschaftswoche. Mit zunehmendem Alter des Feten steigen die Plasma-Bilirubinkonzentrationen von < 0,8 mg/dl in der 15. SSW auf etwa 2,0 mg/dl in der 32. SSW an; diese Werte finden sich auch in der Nabelschnur des gesunden Neugeborenen.

Weder die fetale noch die neonatale Leber kann Bilirubin glucuronieren. Das Bilirubin in der fetalen Zirkulation ist deshalb unkonjugiert, und nur in dieser Form kann es über die Plazenta ausgeschieden werden. Konjugiertes Bilirubin hingegen kann weder in feto-maternaler noch in materno-fetaler Richtung die Plazenta passieren.

Die physiologische Hyperbilirubinämie des gesunden Neugeborenen, die am 3-4 Lebenstag ihr Maximum erreicht, läßt sich im wesentlichen erklären durch (a) eine im Vergleich zum Erwachsenen erhöhte Abbaurate der Erythrocyten, (b) die in den ersten Lebenstagen niedrige Glucuronierungskapazität der Leber und (c) einen gesteigerten enterohepatischen Kreislauf des Bilirubins. Darüber hinaus spielen für den Einzelfall genetische und exogene Faktoren (z. B. Stillen) eine wichtige Rolle.

Eine Abgrenzung von physiologischer und pathologischer Hyperbilirubinämie ist schwierig; für Reifgeborene gelten 7 mg/dl in den ersten 24 Stunden und 12,5 mg/dl danach als Richtwerte. Höhere Werte sind oft ein entscheidender Hinweis auf eine Reihe unterschiedlicher neonataler Erkrankungen; nicht selten bleiben jedoch auch hohe, therapiebedürftige Werte unerklärt.

Die Theorie des „freien“, d. h. nicht konjugierten und nicht an Albumin gebundenen Bilirubins spielt eine zentrale Rolle in der Diskussion über die Entstehung des Kernikterus bzw. der Bilirubinencephalopathie.

Neuere Untersuchungen zeigen jedoch, daß unter bestimmten pathologischen Bedingungen (z. B. Asphyxie, Hyperkapnie, Septikämie) auch an Albumin gebundenes Bilirubin die Blut-Hirn-Schranke passieren kann. Darüber hinaus gibt es Hinweise, daß Bilirubin generell (in geringem Umfang) die Blut-Hirn-Schranke passiert und daß im Gehirn des Neugeborenen „Clearing-Mechanismen“ (Bilirubin-abbauende Enzyme?) existieren müssen. Die unzweifelhaft höhere Empfindlichkeit des Frühgeborenen gegenüber Bilirubin ließe sich dann nicht nur durch Unterschiede in der Durchlässigkeit der Blut-Hirn-Schranke, sondern auch in der Clearing-Kapazität deuten.

Antikörper Diagnostik des Typ 1 Diabetes

E. F. Lampeter*, H. Kolb*

* Diabetes-Forschungsinstitut an der Heinrich-Heine-Universität, Düsseldorf

Die der Manifestation des akuten Insulinmangels vorausgehende lange Phase einer chronisch-progressiven Inselentzündung birgt die Möglichkeit einer Frühdiagnose des Typ 1 Diabetes durch Nachweis von krankheitsassoziierten Antikörpern. Zur Zeit beschränken sich Frühdiagnostik und Präventionsversuche meist

auf bekannte Risikogruppen für Typ 1 Diabetes. Diese sind:

1. erstgradig Verwandte von Typ-1-Diabetikern
2. neu entdeckte nicht adipöse, nicht Insulin-bedürftige Diabetiker im Alter unter 40 Jahren
3. Patienten mit autoimmunen Morbus Addison

Weitere Indikationen zu Antikörperdiagnostik bestehen bei manifestem Diabetes:

1. Differentialdiagnose: Abgrenzung des Typ 1 Diabetes von allen nicht immunogenen Diabetesformen
2. Gestationsdiabetes: Prognostische Beurteilung, ob nach Beendigung der Gravidität ein Typ 1 Diabetes zu erwarten ist.

Methoden: Inselzell-Antikörper (ICA) binden verschiedene zytoplasmatische Inselantigene und werden mit indirekter Immunfluoreszenz an humanen Pankreaschnitten nachgewiesen. Pankreaschnitte anderer Spezies sind zum Nachweis der ICA nicht geeignet. Zur Qualitätskontrolle werden regelmäßig internationale ICA-Proficiency-Tests durchgeführt. Der prädiktive Wert der ICA ist im wesentlichen von der nachgewiesenen Konzentration im Serum und dem Alter abhängig. Weil die Bestimmung der ICA aufwendig und nur schwer standardisierbar ist, wurde nach besser definierten Autoantikörpern beim Diabetes gesucht. Seit kurzem sind Test-Kits für Antikörper gegen Glutamatdekarboxylase (GADA) verfügbar bzw. werden für Antikörper gegen die Tyrosinphosphatase 1A-2A (bzw. deren Fragment ICA 512) entwickelt. Autoantikörper gegen diese definierten Moleküle treten beim Typ 1 Diabetes und Prädiabetes fast ebenso häufig auf wie ICA. Der prädiktive Wert beider Antikörper ist gut, es fehlen aber noch internationale Standards. Insulin-Autoantikörper (IAA) werden spontan in der prädiabetischen Phase gebildet und sind im Alter 5 Jahren zu fast 100% bei Manifestation nachweisbar, während schon ab dem zwanzigsten Lebensjahr weniger als 20% der neu aufgetretenen Fälle IAA positiv sind. Entsprechend liegt die Wertigkeit der Bestimmung als Ergänzungsparameter im Vorschulalter.

Eine neue Qualität der Frühdiagnostik wird durch die Kombination der verschiedenen Antikörperteste erreicht. Personen mit positivem Befund für zwei oder mehr der genannten Autoantikörper haben ein deutlich erhöhtes Erkrankungsrisiko.

Laboratoriumsuntersuchungen bei chronisch entzündlichen Darmerkrankungen

A. Holstege*

* Klinik und Poliklinik für Innere Medizin I, Universität Regensburg

Zu den chronisch entzündlichen Darmerkrankungen werden die Colitis ulcerosa und der Morbus Crohn gerechnet. Beide Erkrankungen sind nach der Erstmani-

festation durch chronische Verläufe mit wiederholtem Auftreten von Rezidiven gekennzeichnet. Die Erkrankung bleibt in beiden Fällen häufig nicht auf den Darm beschränkt, sondern kann mit extraintestinalen Manifestationen und Komplikationen einhergehen.

Labordiagnostische Untersuchungen dienen verschiedenen Zielen: 1. zur Beurteilung der Krankheitsaktivität; 2. zur Einschätzung des Risikos für einen erneuten Schub der Darmerkrankung; 3. zur Erkennung von Mangelzuständen an Eiweiß, Vitaminen und Spurenelementen; 4. zur Bestimmung krankheitsspezifischer Parameter und 5. zur Diagnostik extraintestinaler Komplikationen.

Zur Einschätzung der Krankheitsaktivität werden die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit, Serumalbumin und Hämoglobin herangezogen, die Bestandteil verschiedener Aktivitätsindices beim Morbus Crohn und der Colitis ulcerosa sind. Die Entzündungsaktivität wird verlässlich durch das C-reaktive Protein und andere Akut-Phase Proteine beurteilt. Erhöhungen dieser Parameter im Serum können auf einen akuten Schub der Erkrankung hinweisen. Die Bestimmung von Cytokinen im Blut, die eine Akut-Phase Reaktion auslösen, bietet gegenüber der Messung des C-reaktiven Proteins keine Vorteile. Mangelzustände können durch die Bestimmung von Albumin, Eisen, Zink, Selen, Kalzium, fettlöslichen Vitaminen, Vitamin B12 und Folsäure erfaßt werden.

Ausreichend sensitive und krankheitsspezifische Marker, die eine Differenzierung von Morbus Crohn und Colitis ulcerosa ermöglichen würden, existieren nicht. Ein erster Ansatz hierzu sind die p-ANCA (antineutrophilen cytoplasmatischen Antikörper), die häufiger bei einer Colitis ulcerosa anzutreffen sind. Hinweise auf eine extraintestinale Komplikation, wie die primär sklerosierende Cholangitis, lassen sich über die Erhöhung von Cholestaseparametern im Blut erfassen.

Pathogenese, Diagnostik und Verlaufskontrolle der Leberfibrose

A. M. Gressner*

* Abteilung für Klinische Chemie und Zentrallaboratorium, Klinikum der Philipps Universität, Marburg

Die Fibrose ist das biochemisch, morphologisch und klinisch markanteste Merkmal der Leberzirrhose. Letztere hat als Terminalstadium chronisch-aktiver Lebererkrankungen auf nutritiv-toxischer (z. B. Alkoholabusus), posthepatitischer (HBV, HCV), parasitärer (Schistosomiasis) und genetischer Basis ständig an Prävalenz zugenommen und stellt wegen der langdauernenden Morbität ein wichtiges sozialmedizinisches und ökonomisches Problem dar.

Die Aufklärung der zellulären und molekularen Mechanismen der Fibrogenese ist in den letzten Jah-

ren entscheidend vorangekommen (1). Der Aktivierung der subendothelial gelegenen retinoid-haltigen „Fettspeicherzellen“ (Ito-Zellen) kommt vorrangige pathogenetische Bedeutung zu, da durch parakrine, autokrine und juxtakrine Aktivierungsmechanismen, die von geschädigten Hepatozyten, aktivierten Lebermakrophagen und disaggregierenden Thrombozyten ausgehen, ihre phänotypische Differenzierung zu Myofibroblasten induziert wird. Myofibroblasten sind die wichtigsten Produzenten der extrazellulären Matrix in der geschädigten Leber. Sie exprimieren nicht nur verschiedene Typen von Kollagenen und Proteoglykanen, sondern auch ein breites Spektrum an strukturellen Glykoproteinen und Hyaluronan und tragen somit zur Exzeß-Deposition von Matrixkomponenten, insbesondere im subendothelialen Bereich bei. Besonders potente Zytokine der Fibrogenese sind TGF- β , PDGF, TGF- α , IGF-1, aber auch Endothelin-1, FGF u.a. Proinflammatorische Chemokine (z. B. MCP-1, MIP-2) können im Sinne eines pathogenetischen circulus vitiosus den fibrogenen Prozeß unterhalten.

Die *Diagnostik* und Verlaufskontrolle der Leberfibrose bezieht sich vorwiegend auf die nicht-invasive Erfassung der Synthese (Fibrogenese) und Degradation (Fibrolyse) der Bindegewebskomponenten der Leber, wobei neben Degradationsprodukten des Kollagenstoffwechsels (z. B. PIIIINP, PIVCP, PIVNP) auch Komponenten von strukturellen Glykoproteinen (z. B. Laminin-P1, Undulin, Tenascin) und komplett Kohlenhydratpolymere (Hyaluronan) enzym- und radioimmunologisch quantifiziert werden (2). Zytokinbestimmungen (z. B. von TGF- β) sind bisher diagnostisch nicht eingesetzt worden, was auch an analytischen Problemen liegt. Zukünftige Parameter könnten Integrine, Matrix-Metalloproteinasen und TIMP-1 darstellen.

Literatur

1. Gressner, A.M., D. Schuppan. In: Oxford Textbook of Clinical Hepatology, 2nd ed., Chapter 6.1 (1996) im Druck.
2. Schuppan, D., A.M. Gressner. In: Oxford Textbook of Clinical Hepatology, 2nd ed., Chapter 2.15 (1996) im Druck.

Diagnostik von Störungen im Eisenhaushalt

L. Thomas*

* Laboratoriumsmedizin, Krankenhaus Nordwest, Frankfurt

Störungen im Eisenstoffwechsel verursachen eine Anämie. Etwa 10% der Bevölkerung und 40% der klinischen Patienten haben eine Anämie. Etwa 90% der Anämiker hat eine Störung im Eisenhaushalt.

Aufgabe der Laboratoriumsdiagnostik ist es, Störungen im Eisenhaushalt zu erkennen und ein Methodenspektrum zur Ursachenabklärung und dem Therapiemonitoring vorzuhalten.

Drei Plasmaproteine spielen eine Schlüsselrolle im Eisenhaushalt, das Ferritin als Eisenspeicherprotein, Transferrin als Eisen-Transportprotein sowie der Transferrin-Rezeptor, der den Eintritt des eisenbeladenen Transferrins in die Zelle kontrolliert. Die Konzentration dieser Proteine im Plasma steht in einer direkten Beziehung zu ihrem Gehalt in den Geweben.

Die Konzentration des Ferritins und des Transferrin-Index reflektieren den Eisenhaushalt der Gewebe, die Konzentration des Transferrinrezeptors die Versorgung der Zelle mit Eisen.

Das Verhalten der Meßgröße des Eisenhaushaltes unter besonderen Situationen wie Schwangerschaft, Wachstum, Entzündung, Dialyse wird aufgezeigt.

Salmonellosen und labordiagnostische Differentialdiagnosen

M. Kist*

* Institut für Medizinische Mikrobiologie und Hygiene, Universitäts-Klinikum Freiburg

Enteritis-Salmonellosen zählen in Deutschland mit einer jährlichen Inzidenz zwischen 50–200 gemeldeten Fällen/100.000 Einwohnern zu den häufigsten bakteriell verursachten Darminfektionen. Inzidenzgipfel finden sich im Sommer und in der Altersgruppe bis zum 5. Lebensjahr. Die wichtigsten Infektionsquellen der letzten 5 Jahre waren Hühnereier, gefolgt von Geflügelfleisch. Die Krankheit beginnt nach einem kurzen Prodromalstadium mit Kopf- und Gliederschmerzen häufig mit Übelkeit, Erbrechen und Bauchkrämpfen. Hinzu kommen Fieber für 1–2 Tage und Durchfälle, die in der Regel nach einer Woche spontan sistieren. Das klinische Spektrum der Salmonellose reicht vom symptomlosen Verlauf bis hin zur lebensbedrohlichen Sepsis mit Organabsiedelungen, wie sie sonst nur für den sehr seltenen Abdominaltyphus typisch ist. Bei näherer Analyse sind beim Krankheitsbild der Enteritis-Salmonellose jedoch durchaus typische, insbesondere altersabhängige, Modifikationen zu erkennen: Die Symptome hohes Fieber, Leukozytose und blutig-schleimige Durchfälle treten signifikant gehäuft im Kindesalter auf, während der asymptomatische Verlauf, der vorwiegend wässrige Durchfall, Arthralgien sowie Kopf- und Gliederschmerzen typisch für das Erwachsenenalter sind. Anscheinend wird der klinische Verlauf zusätzlich durch das jeweilige Infektionsvektorkel und die Infektionsdosis beeinflusst.

Die möglichen Differentialdiagnosen der Enteritis-Salmonellose werden im wesentlichen bestimmt durch das Alter des Patienten, das klinische Bild, die Reise-, die Lebensmittel- und ggf. die Medikamentenanamnese. Schließlich spielt es eine Rolle, ob es sich um einen ambulanten oder stationären Patienten handelt. Bei Kleinkindern bis zum vollendeten zweiten Lebensjahr sind differentialdiagnostisch stets Rotaviren, bei bluti-

gen Durchfällen auch EHEC auszuschließen. Im Schulalter kommt als wichtigste Differentialdiagnose der fiebigen Enterokolitis die Campylobacteriose in Betracht. Ab dem jungen Erwachsenenalter spielt zunehmend die Reiseanamnese eine richtungsweisende Rolle. Shigellosen, die Campylobacteriose aber auch Parasiten wie *Blastocystis hominis*, *Cyclospora cayetanensis*, Lambliasis und Amöbiasis kommen nach Reisen in entsprechende Endemiegebiete in Betracht. Rezidivierende Abdominalschmerzen, Appendizitisähnliche Verläufe, Erythema nodosum und Begleittarthritis sind richtungsweisend für die Yersiniose. Verzehr von Rohmilch oder Frischgeflügelfleisch, Baden in natürlichen Gewässern und ländliches Umfeld lassen an Campylobacteriose denken, Verzehr von rohen Eiern oder Gefrierhähnchen sind eher typisch für die Salmonellose. Campylobacter-, Salmonellen-, Shigellen- und Yersiniainfektionen sind charakteristische Befunde bei ambulanten Patienten, während Rotaviren und *Clostridium difficile* typischerweise bei stationären Patienten nachgewiesen werden, letztere besonders nach Antibiose, Immunsuppression und chirurgischen Eingriffen mit perioperativer Prophylaxe. Finden sich Blut und Schleimablagerungen im Stuhl, ist neben der Salmonellose in erster Linie an die Campylobacteriose, die Shigellose sowie an Infektionen mit *C. difficile* oder EHEC zu denken. Hier kann die Untersuchung des Stuhls auf Granulocyten ggf. hilfreich sein, allerdings erlaubt ein fehlender Granulocytennachweis keinen *a priori* Ausschluß dieser Infektionen.

Mikrobiologische Diagnostik der Reisediarrhöe nach Aufenthalt in tropischen Regionen

P. Wutzler*

* Klinikum der Friedrich-Schiller-Universität Jena, Institut für Antivirale Chemotherapie, Erfurt...

Die Diarrhöe ist die häufigste akute Erkrankung bei Reisen in tropische Gebiete. Während eines 14-tägigen Aufenthaltes treten bei 20 bis 50% der Touristen gastrointestinale Beschwerden auf, die alle „Aktivitäten“ lähmeln können. Die klinische Symptomatik wird meist bestimmt von schleimigen bis wässrigen Durchfällen, begleitet von mehr oder weniger heftigen Bauchschmerzen, Übelkeit und Erbrechen. Dysenterische Formen mit blutigen Stuhlentleerungen sind ebenfalls zu beobachten. Meist klingen die Erscheinungen innerhalb weniger Tage ab, nur selten entwickelt sich eine chronische Diarrhöe. Besonders gefährdet durch schwere und langanhaltende Infektionen sind Kinder bis zum zweiten Lebensjahr.

Das Erregerspektrum umfaßt zahlreiche Bakterien, Viren und Protozoen, die regional unterschiedliche Bedeutung haben. Die höchste Infektionsgefahr geht

in allen tropischen Gebieten von enterotoxischen *E. coli*-Stämmen (ETEC) aus. Demgegenüber spielt die Cholera als Reiseerkrankung nur eine untergeordnete Rolle.

Eine ätiologische Abklärung der Reisediarrhöe, die aufgrund der Erregervielfalt eine breite Palette diagnostischer Verfahren voraussetzt, unterbleibt in der Regel bei den auf wenige Tage beschränkten akuten Erkrankungen. Am häufigsten wird der Laborarzt im Heimatland mit der Abklärung der chronischen Formen der Diarrhöe konfrontiert, bei denen die Symptome länger als zwei Wochen anhalten bzw. die durch rezidivierende Durchfälle charakterisiert sind. Sie werden vor allem durch Shigellen, Salmonellen, *Campylobacter jejuni*, *E. histolytica*, *G. lamblia* und bei Kleinkindern durch enteropathogene *E. coli* (EPEC) hervorgerufen. Über die Bedeutung chronischer enteraler Virusinfektionen gibt es noch keine verlässlichen Daten. Inwieweit die Labordiagnostik erfolgreich ist, hängt sowohl von der adäquaten Untersuchungstechnik als auch von der Dauer der Erregerausscheidung sowie der Gewinnung und dem Transport der Untersuchungsproben ab.

Aktuelle virale Zoonosen

D. H. Krüger*

* Institut für Medizinische Virologie, Universitäts-Klinikum Charité der Humboldt-Universität, Berlin

Tiere stellen ein wichtiges Reservoir für Viren mit humanpathogener Wirkung dar. Gut bekannte Beispiele sind Influenza- und Tollwutviren. Viele der sogenannten „emerging viruses“ (Viren mit zunehmender Bedeutung oder Verbreitung) sind Erreger von Zoonosen. Der Vortrag soll sich auf drei aktuelle Infektionen konzentrieren, bei denen die Erreger und ihre (mögliche) Übertragbarkeit auf den Menschen gegenwärtig intensiv untersucht werden.

Hantaviren sind die Erreger von Renalen und Pulmonalen Syndromen. Sie sind weltweit verbreitet und werden mit den Ausscheidungen von Nagetieren auf den Menschen übertragen. Bestimmte Virustypen sind mit spezifischen tierischen Reservoiren assoziiert und können unterschiedlich schwere klinische Verläufe auslösen. Eine Übertragung von Mensch zu Mensch wurde nicht beobachtet. Die Infektionsdiagnostik erfolgt am günstigsten durch IgM- und IgG-Antikörperfennachweis (ELISA, Indirekte Immunfluoreszenz, Immunblot). Auch der Antigen- und Nukleinsäurenachweis in Biopsie- und Autopsiematerial ist möglich.

Filoviren rufen Hämorrhagische Fieber mit hoher Letalität hervor. Durch jüngste Ebola-Ausbrüche in Afrika wurde verstärkt die Aufmerksamkeit auf diese Infektionen gelenkt. Man geht vom Vorliegen einer Zoonose aus, wobei das natürliche Virusreservoir bisher unklar ist (Affen?). Eine Mensch-zu-Mensch-Übertragung ist möglich. Die spezifische Diagnostik

erfolgt üblicherweise durch Antigennachweis (EIA) aus Körpermaterialien und/oder Nukleinsäuredetektion mittels PCR. Der Antikörpernachweis kommt insbesondere bei fulminanten Verläufen zu spät. Ein immunhistochemischer Nachweis aus Biopsiematerial kann auch unter den Bedingungen von Entwicklungsländern relativ einfach durchgeführt werden.

Für die übertragbaren spongiformen Encephalopathien (Creutzfeldt-Jakob-Erkrankung, Kuru u. a.) sind die Natur des Erregers und seine mögliche Transmission vom Tier weitgehend ungeklärt. Die Infektion wird möglicherweise nicht durch Viren, sondern nach Meinung mehrerer Forschungsgruppen durch Prionen (PrP^{Sc}) ausgelöst, die eine zelluläre Proteinspecies (PrP^{C}) umkonformieren, so daß diese dann selbst wieder infektiös sein kann. Erregerspezifische Nukleinsäuren oder Antikörper können zur Diagnostik nicht herangezogen werden. Die Labordiagnose beruht vorwiegend auf neuropathologischen Befunden (Histomorphologie, Immunhistochemie). Die gegenwärtigen Bestrebungen richten sich auf die Etablierung präklinischer Nachweisverfahren der PrP^{Sc} -Akumulation in leicht zugänglichen Körpermaterialien.

Klinische Relevanz der „virus load“-Bestimmung im Serum HBV-, HCV- und HIV-infektionskranker Patienten mittels der (RT-) PCR

H. W. Doerr*, A. Berger*, J. Braner*

* Institut für Medizinische Virologie der Universitätsklinik Frankfurt am Main

In den letzten Jahren wurde das diagnostische Testspektrum viraler Erkrankungen durch molekularbiologische Verfahren stark erweitert. Zwischen den verschiedenen Methoden zur quantitativen Nukleinsäurebestimmung bestehen zum Teil erhebliche Unterschiede. Die diagnostische Relevanz dieser neuen Methoden gegenüber den bewährten Verfahren der Viroserologie muß für jedes Virus definiert werden.

Für den Direktnachweis des Hepatitis C Virus (HCV) ist die PCR das derzeitig einzige diagnostische Verfahren. Fast alle im Antikörpernachweis positive Patienten sind auch im RNA-Nachweis positiv. Daher haben wir quantitative Testmethoden und Tests zur Bestimmung des HCV-Genotyps etabliert, um den Krankheits- und Therapieverlauf besser beurteilen zu können.

Bei der Hepatitis B gibt es eine breite Palette serologischer Verfahren zum direkten und indirekten Erregernachweis. Die Messung von HBe-Antigen und Bestimmung des HBs-Antigen-Titers haben sich in unserer Laborroutine als sehr gute Verlaufspanparameter der Therapie erwiesen. Hier sollten molekularbiologische Verfahren nur bei gezielten Fragestellungen (z. B. Escape-Mutanten, Bestimmung der Infektiosität) verwendet werden. Bei dem HIV-Therapiemo-

nitoring stellt die kombinierte Messung von CD4-Zellzahlen und der Virusbeladung z. Z. die zuverlässigste Verlaufskontrolle dar, wogegen die Bestimmung des p24-Antigen nicht sensitiv genug ist. Nach Ermittlung des Basiswertes sollte die Messung der HIV-RNA Kopienzahl 2–4 Wochen nach Therapiebeginn/-umstellung und weiter in ein- bis dreimonatigen Abständen erfolgen. Nach unseren Erfahrungen wird ein Therapieerfolg erst bei Reduktion der viralen Nukleinsäure um mehr als 0,7 Logstufen angezeigt.

Aufgrund des hohen Kosten- und Arbeitsaufwandes, den die modernen Methoden mit sich bringen, muß aber deren breite Anwendung diskutiert und ihre zusätzliche Aussagekraft neben anderen zu bestimmenden Parametern diskutiert werden.

Qualitätskontrolle in der diagnostischen Virologie im Hinblick auf die Laborakkreditierung

H. Zeichhardt* und K.-O. Habermehl*

* Institut für Klinische und Experimentelle Virologie, Universitätsklinikum Benjamin Franklin, Freie Universität Berlin

Die Qualitätskontrolle ist eine wesentliche Voraussetzung der virologischen Laboratoriumsdiagnostik und beinhaltet:

- Präventive Allgemeinmaßnahmen, u.a. in der präanalytischen Phase wie Materialauswahl, -transport und -lagerung.
- Interne Qualitätssicherung mit Überwachung von Instrumenten und Geräten, Kontrolle von Reagenzien und diagnostischen Seren, Mitführen von Kontrollpräparaten bekannter Spezifität und Titer, Schulung des Personals usw.
- Externe Qualitätssicherung mit regelmäßig durchgeführten Ringversuchen.
- Postanalytische Phase mit Befunderstellung und -übermittlung.

Für die externe Qualitätskontrolle sind die von INSTAND organisierten 14 Ringversuchsprogramme in der Virologie von der Bundesärztekammer autorisiert. Die richtige Testdurchführung von virologischen Labortesten wird durch ein Zertifikat bestätigt. Die Teilnahme ist i.a. freiwillig. Für Blutbanken und Laboratorien, die für Blutbanken virologische Tests durchführen (Bestimmung von HBsAg, Anti-HCV, Anti-HIV-1, Anti-HIV-2) ist die Ringversuchsteilnahme seit 1993 Pflicht. Die Akkreditierung nach DIN EN 45001 ist eine freiwillige Leistung und gibt einem medizinischen Labor die formelle Anerkennung der Kompetenz für bestimmte Leistungen. Diagnostische Laboratorien (Universität, Krankenhaus, niedergelassener Bereich) werden i.a. im gesetzlich nicht geregelten Bereich akkreditiert. Grundlage der Akkreditierung werden die vom Sektorkomitee Medizinische Laboratorien der Zentralstelle der Länder für Gesundheitsschutz bei Medizinprodukten (ZLG) erarbeiteten