

Diagnostischer Pfad

«Diagnostische Pfade sind Diagramme, die die Stufendiagnostik übersichtlich darstellen. Sie berücksichtigen wichtige Leitlinien der Fachgesellschaften sowie aktuelle Publikationen und wägen dabei auch Kosten und diagnostischen Nutzen von Laborleistungen ab. Laborparameter mit noch nicht vollständig geklärter Aussagefähigkeit werden dabei eher nachrangig berücksichtigt.»

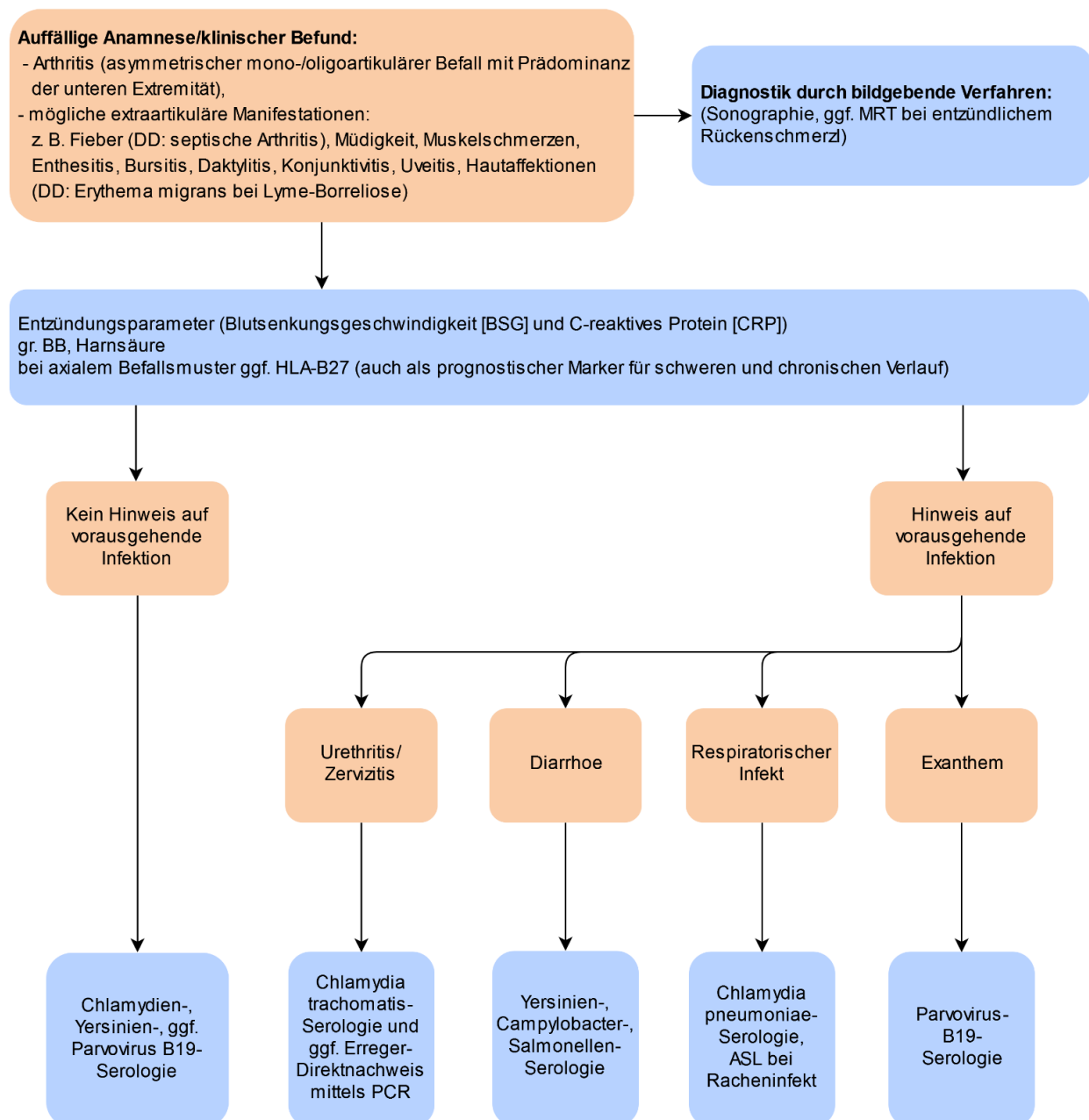
Inhaltsverzeichnis

Reaktive Arthritis	3
Systemischer Lupus Erythematodes	4
Isolierte PTT-Verlängerung	5
Akute Lymphknotenschwellung	6
Isolierte Quick-Verminderung	7
Schilddrüse und Schwangerschaft	8
Schilddrüse – Hyperthyreose	9
Schilddrüse – Hypothyreose *	10
Neutrophile Leukozytose	11
Monozytose	12
Lymphozytose	13
Erythrozytose	14
Thrombozytose	15
Blutungsneigung I	16
Blutungsneigung II	17
Hypokalziämie	18
Hyperkalziämie	19
Lebererkrankungen	20
Thrombose-Erstereignis	21
Unklare Ferritinerhöhung	22
Hämaturie	24
Endokriner Hypertonus	25
Ausschluss Proteinurie	26
Fieber unklarer Genese	27
Antiphospholipid-Syndrom	28
Anämie	29
Hämoglobinopathien	30
Hämolytische Anämie	31
Rheumatoide Arthritis	32
Morbus Wilson	33
Monoklonale Gammopathie	34
Lues	35
Hypokortisolismus	36
Hyperkortisolismus	37

Reaktive Arthritis

Infektinduzierte Arthritiden können durch Bakterien, Viren oder selten auch Parasiten verursacht werden. Man unterscheidet direkte Gelenkinfektionen, parainfektiose und reaktive Arthritiden. Neben der kulturellen Anzucht bei V. a. direkte Gelenkinfektion, sind – unter Einbeziehung der Anamnese – die Untersuchung von Antikörpern gegen Borrelien, Yersinien und Chlamydien sowie ggf. gegen Campylobacter, Salmonellen oder Parvoviren empfehlenswert.

Reaktive Arthritis



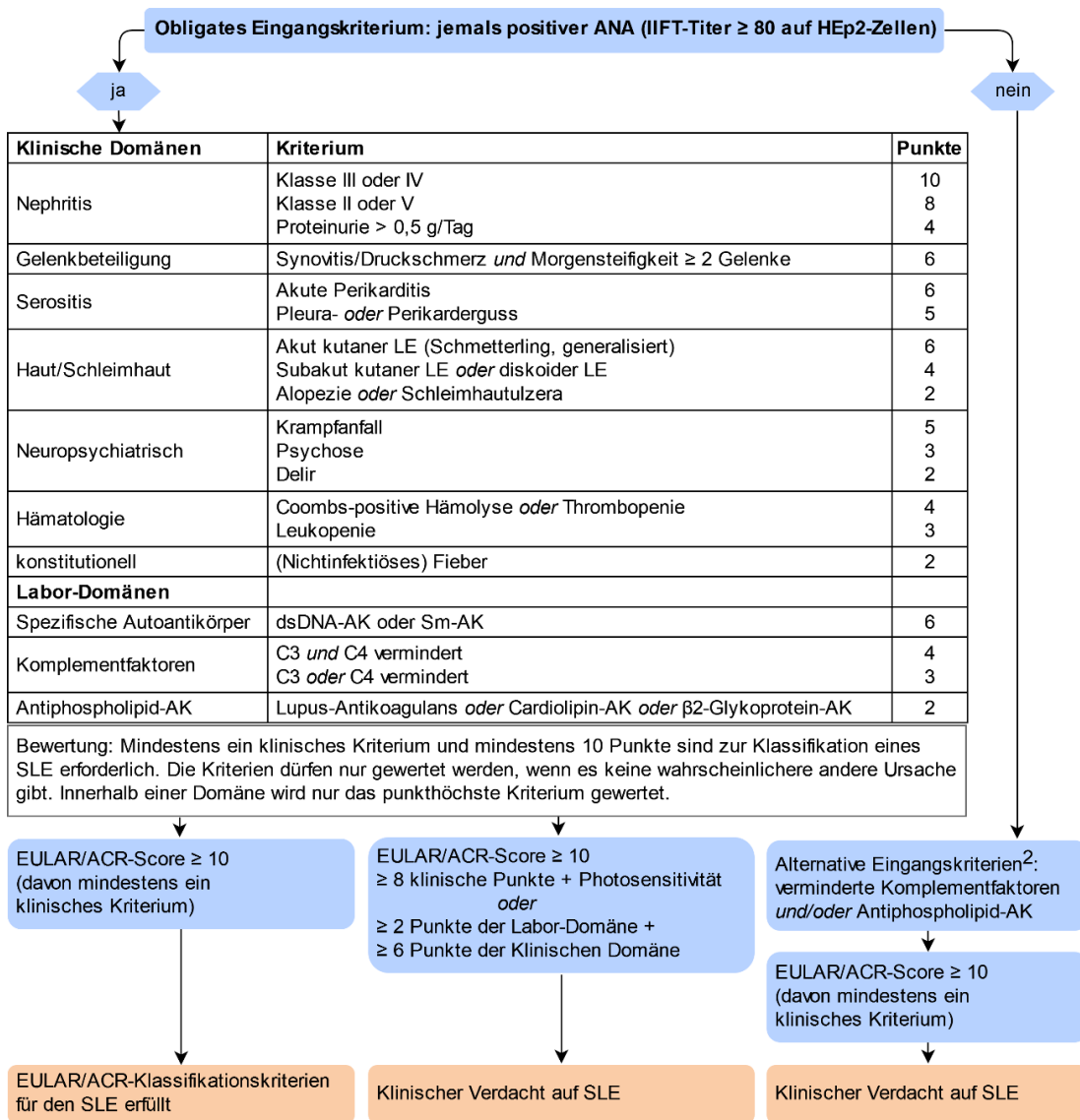
Systemischer Lupus Erythematoses

SLE ist eine entzündliche Autoimmunerkrankung, die nahezu alle Organsysteme betreffen kann. Die Diagnosestellung gelingt mit dem Nachweis von krankheitsspezifischen Auto-AK (ANA, ENA, AK gegen dsDNA, Sm, Nukleosomen, PCNA, SS-A, SS-B oder ribosomales P-Protein).

Systemischer Lupus erythematoses (SLE)

- Auffällige Anamnese/klinischer Befund:**
- Allgemeinzustand: Krankheitsgefühl, Müdigkeit, Unwohlsein
 - Bewegungsapparat: Arthralgien, Myalgie, nichterosive Arthritis
 - Haut: Schmetterlingserythem, Photosensibilität
 - Herz: Serositis, Perikarditis mit Perikarderguss, Myokarditis
 - Lunge: Pleuritis mit rezidivierenden Pleuraergüssen, Pneumonie
 - Niere: Nephritis, Proteinurie
 - ZNS: Epilepsie, Apoplex, Vigilanzminderung, Depression
 - Blut: hämolytische Anämie, Thrombozytopenie, Leukopenie; sek. Antiphospholipidsyndrom
 - Weitere Symptome: z. B. Lymphknotenschwellung, Übelkeit, Diarrhöen, Sicca-Syndrom, Konjunktivitis

EULAR/ACR-Klassifikationskriterien für den SLE¹:



Lit.:

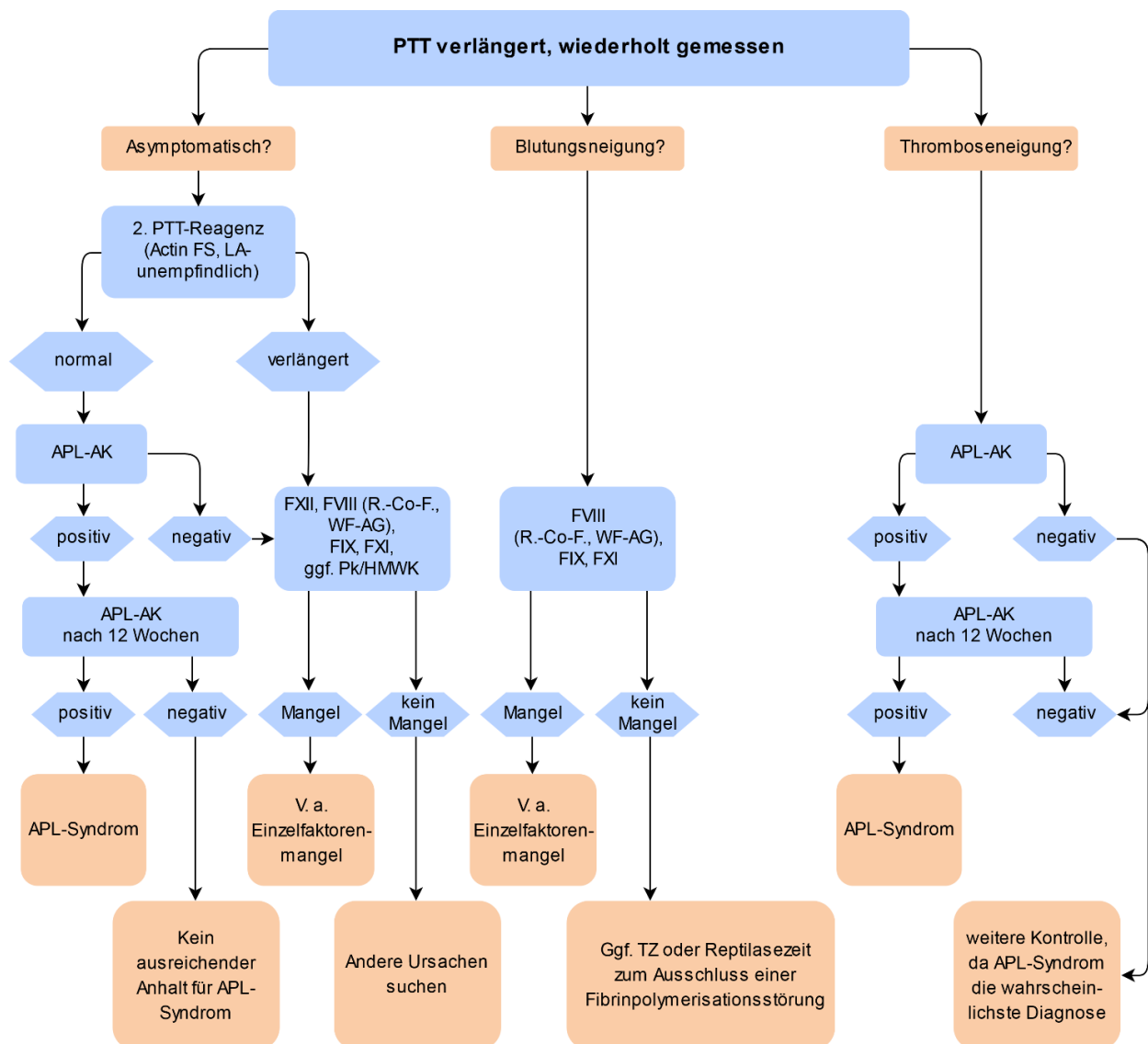
1. Ainger M, Costenbader K, Daikh D et al. 2019 European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology classification criteria for systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheumatol* 2019;71:1400–1412

2. Fanouriakis A et al. Update on the diagnosis and management of systemic lupus erythematosus. *Ann Rheum Dis* 2021;80:14-25

Isolierte PTT-Verlängerung

Eine PTT-Verlängerung kann je nach Ursache mit einem erhöhten Blutungsrisiko einhergehen, aber auch klinisch stumm sein oder selbst ein erhöhtes Thromboserisiko (Antiphospholipid-Antikörper) anzeigen.

Diagnostik bei isolierter PTT-Verlängerung



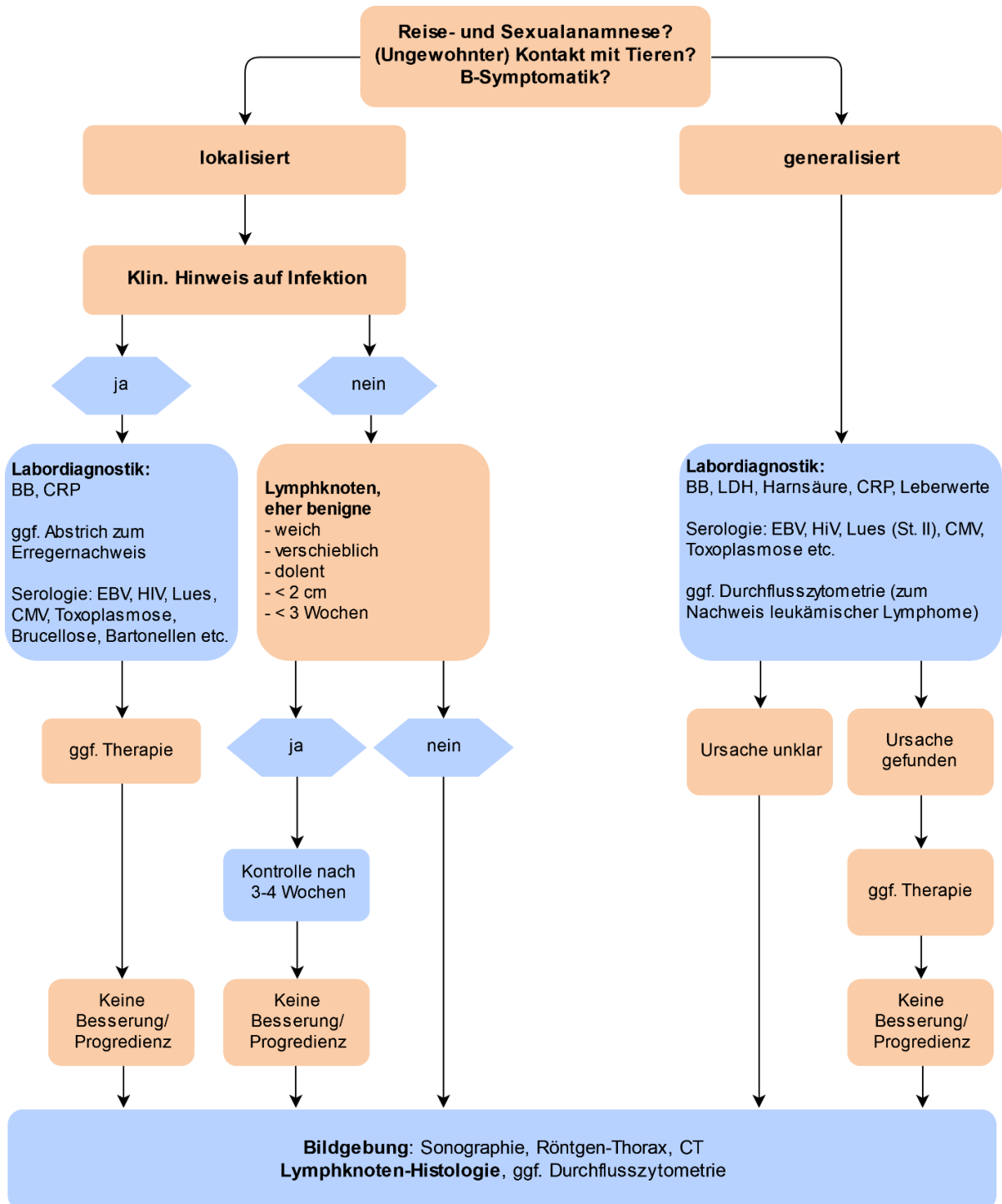
APL = Antiphospholipid
 R.-Co-F. = Ristocetin-Cofaktor
 WF-AG = von-Willebrand-Faktor-Antigen
 Pk/HMWK = Präkallikrein/High molecular Weight Kininogen

Literatur: Barthels M. et al. Das Gerinnungskompodium; Thiemeverlag 2013; 2. Auflage

Akute Lymphknotenschwellung

Bei generalisierten aber auch lokalen Lymphknotenschwellungen gilt es abzugrenzen, ob eine benigne, oft entzündliche Genese zugrunde liegt oder es sich um ein malignes Geschehen handelt. Neben infektionsserologischen Untersuchungen wie EBV-, CMV-, Toxoplasmose-, HIV-Serologie etc. hilft bei der Frage nach Lymphomen auch die Immunphänotypisierung der Lymphozyten mittels Durchflusszytometrie weiter.

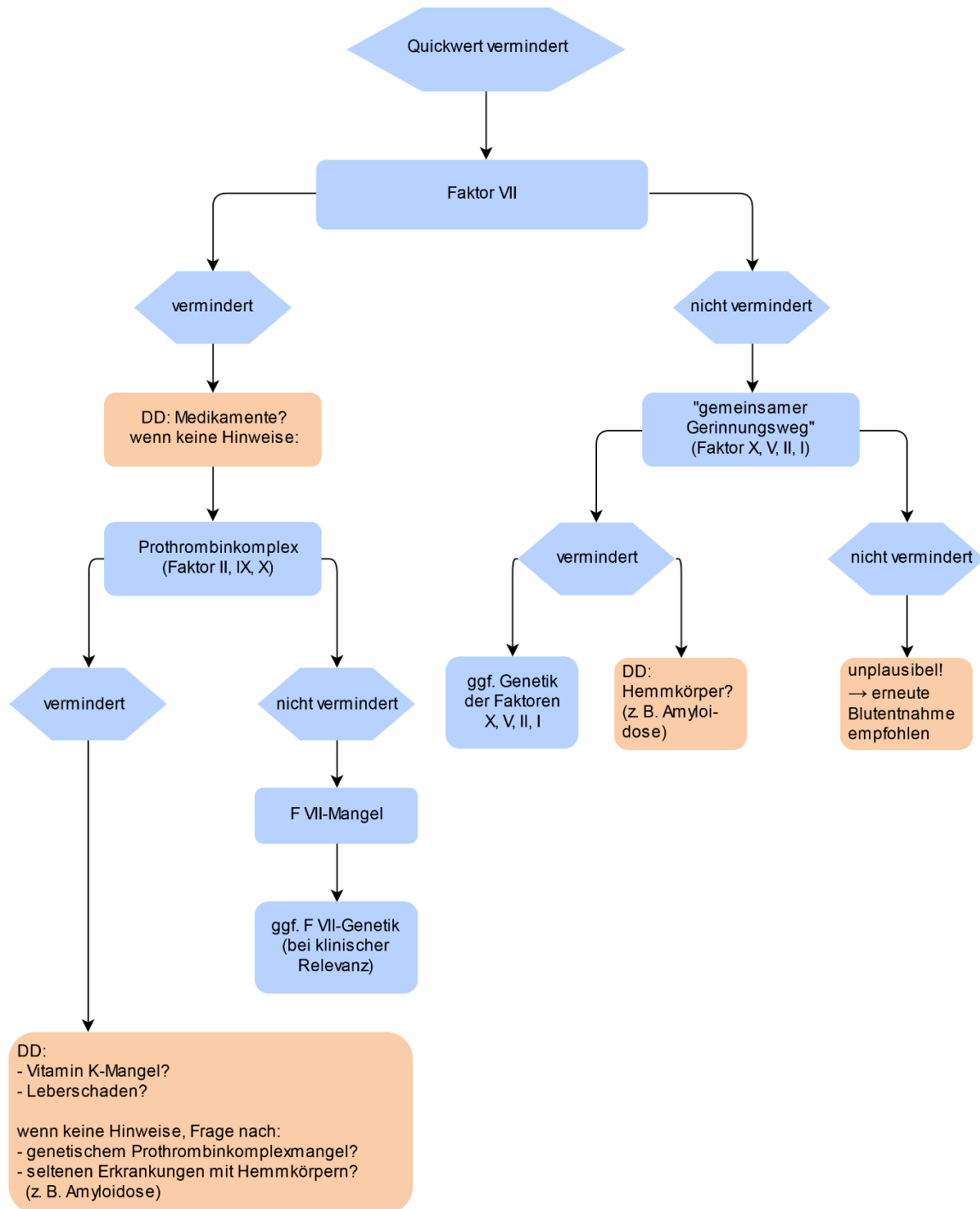
akute Lymphknotenschwellung



Isolierte Quick-Verminderung

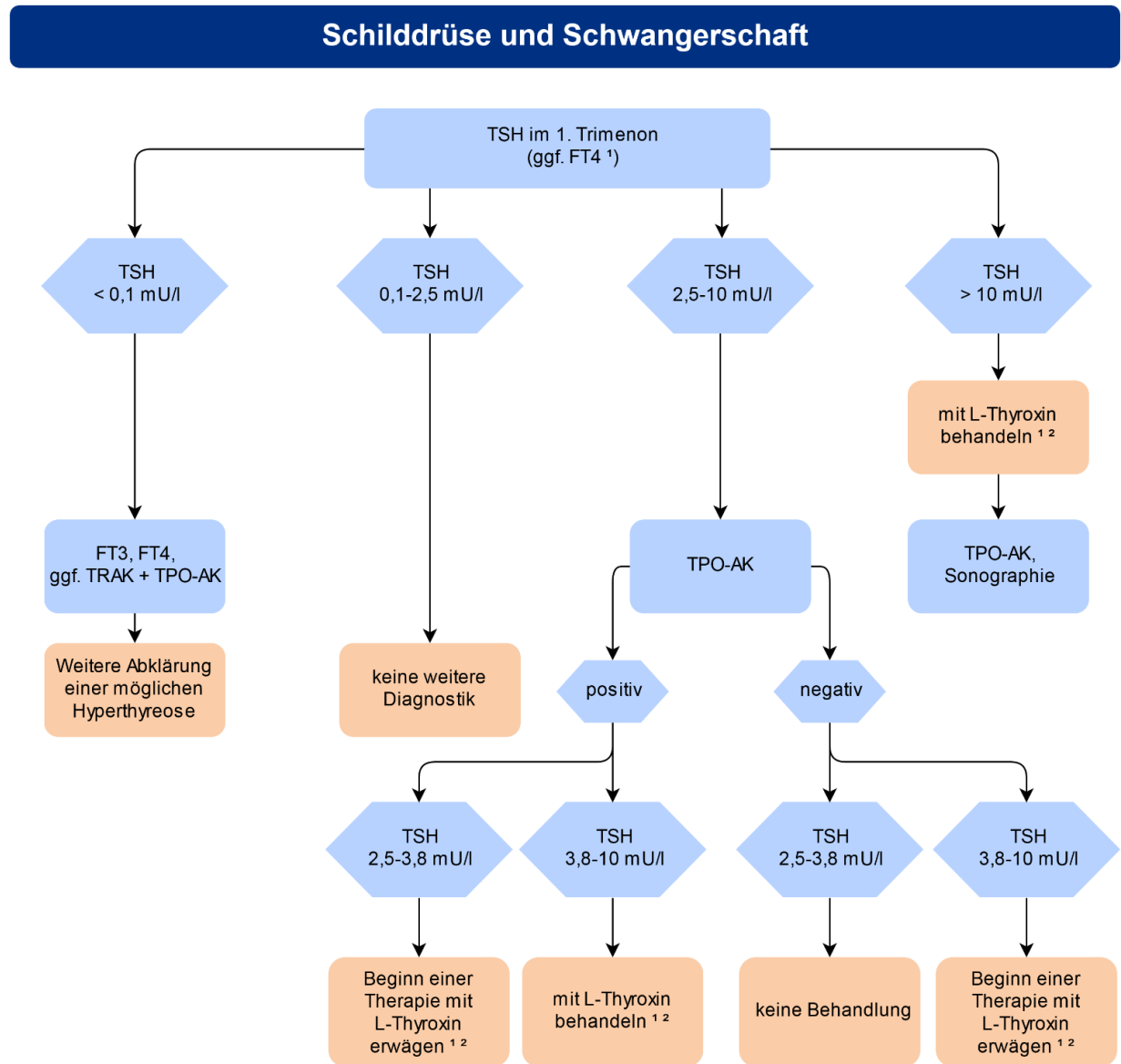
Eine isolierte Quickwert-Verminderung (PTT unauffällig) kann angeborene Ursachen haben (z.B. Faktor VII-Mangel) oder erworben sein (Medikamente, Vitamin K-Mangel, Leberschaden, Hemmkörper). Sie kann sich in einer Blutungsneigung variablen Ausmaßes äußern.

isolierte Quickwert-Verminderung (PTT unauffällig)



Schilddrüse und Schwangerschaft

Die Schilddrüsenfunktion spielt in der Schwangerschaft eine wichtige Rolle. Hier gelten eigene Referenzbereiche bzw. Zielwerte. Sowohl Hypo- als auch Hyperthyreose sind in der Schwangerschaft mit Risiken für Mutter und Kind verbunden. Die Bestimmung von TSH und ggf. TPO-AK bzw. zur weiteren Differenzierung Bestimmungen von FT3, FT4, TAK und TRAK werden empfohlen.



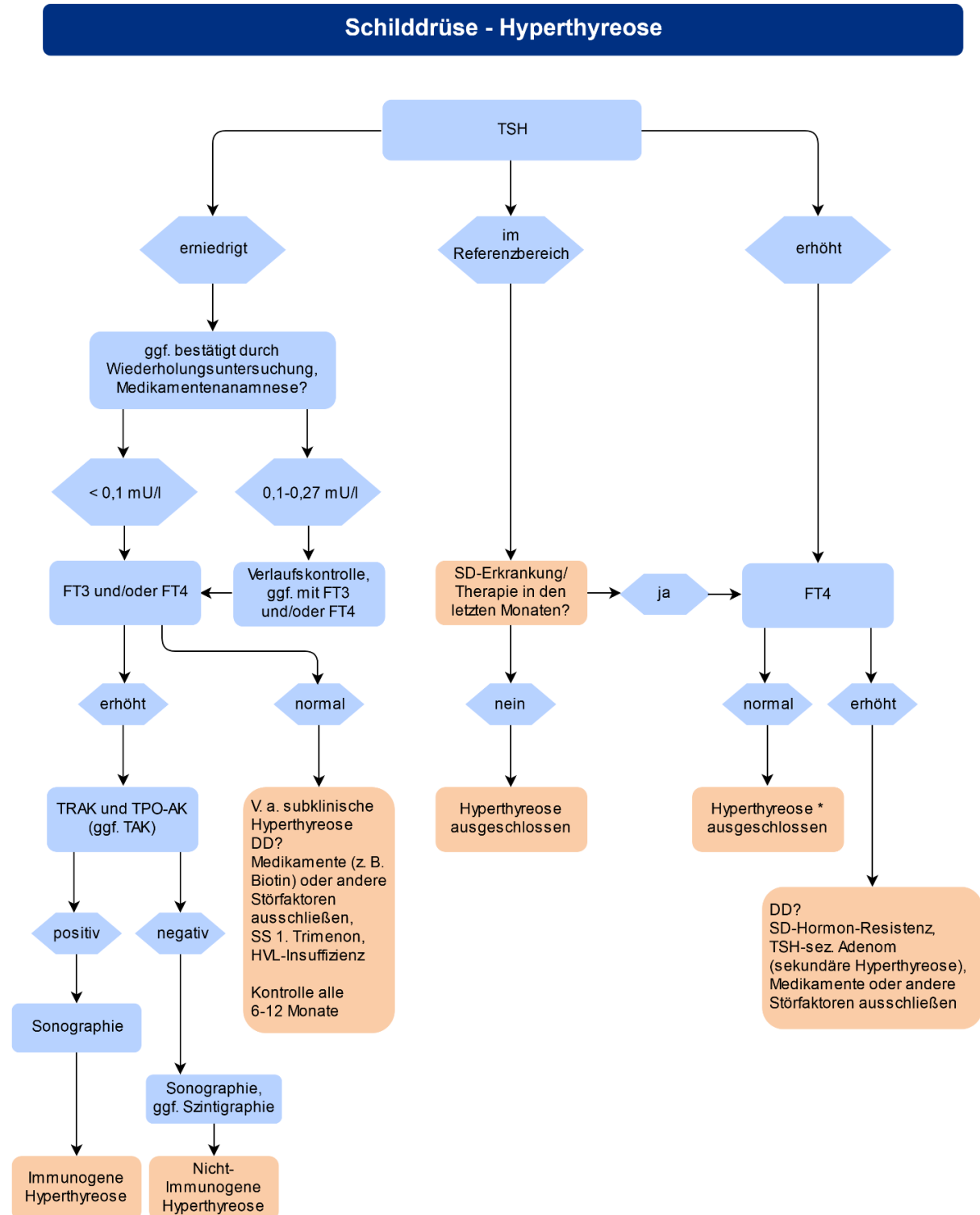
1) FT4 wird oft zusammen mit TSH von Gynäkologischen Endokrinologen bei Schwangeren mit Risiko für eine Schilddrüsenerkrankung oder zur Therapiekontrolle veranlasst, um die Indikation zur Therapie oder Dosisänderung besser einzuschätzen.

2) TSH-Zielwert unter Substitution < 2,5 mU/l (Weak recommendation; Moderate quality evidence), FT4-Zielwert im oberen Referenzbereich

modifiziert nach: THYROID. Volume 27, Number 3, 2017. American Thyroid Association. DOI: 10.1089/thy.2016.0457

Schilddrüse – Hyperthyreose

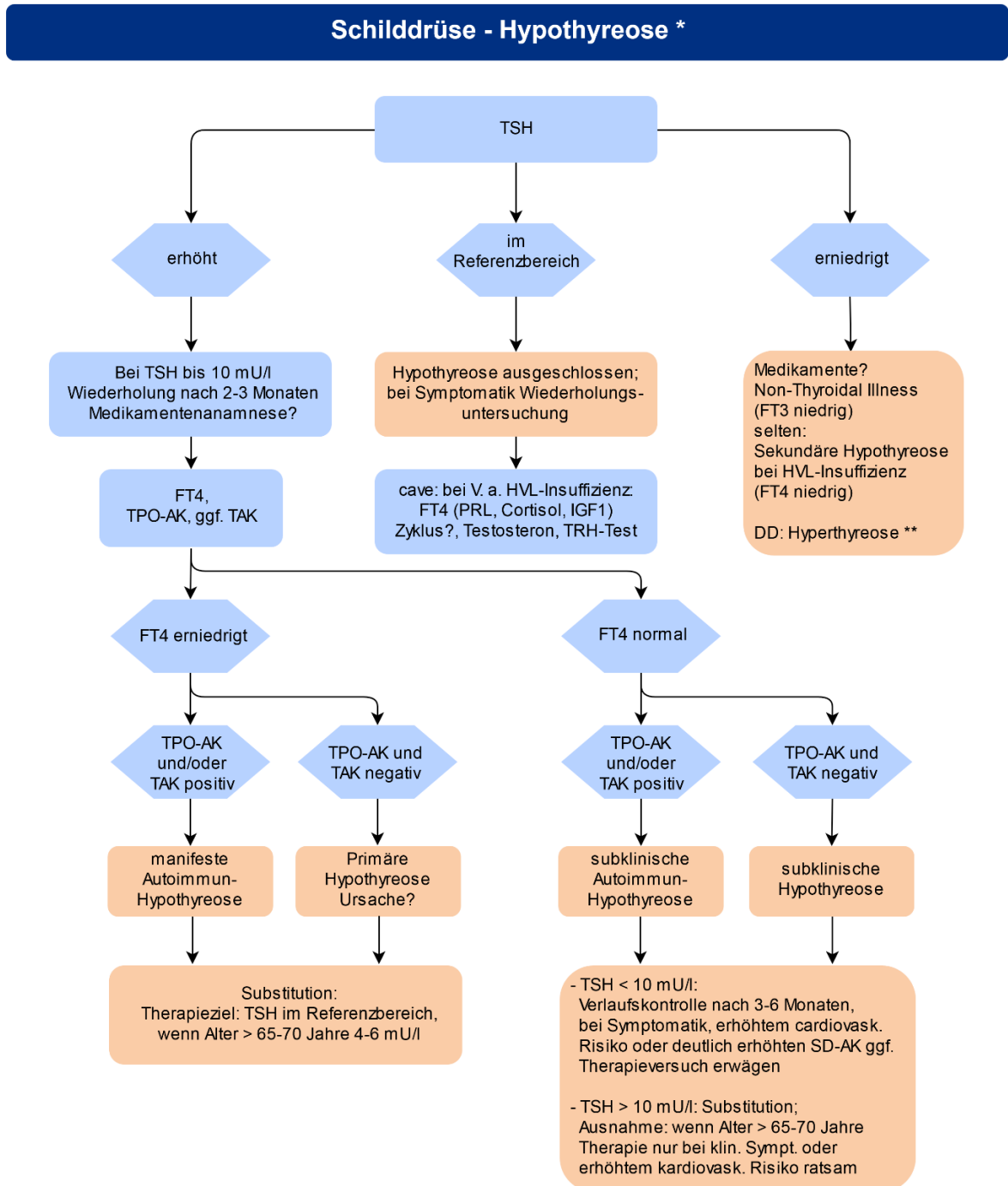
Bei klinischem Verdacht auf Schilddrüsenüberfunktion wird zur Diagnosestellung der Hyperthyreose die Bestimmung von TSH sowie zur weiteren Differenzierung die Bestimmung von FT3, FT4, TRAK, TPO-AK und ggf. TAK empfohlen.



* siehe auch Diagnostischer Pfad Schilddrüse - Hypothyreose

Schilddrüse – Hypothyreose *

Die **Schilddrüsenunterfunktion** ist die häufigste Funktionsstörung der Schilddrüse. Zur Diagnosestellung einer Hypothyreose wird die Bestimmung von TSH sowie zur weiteren Differenzierung die Bestimmung von FT3, FT4, TPO-AK und ggf. TAK empfohlen.



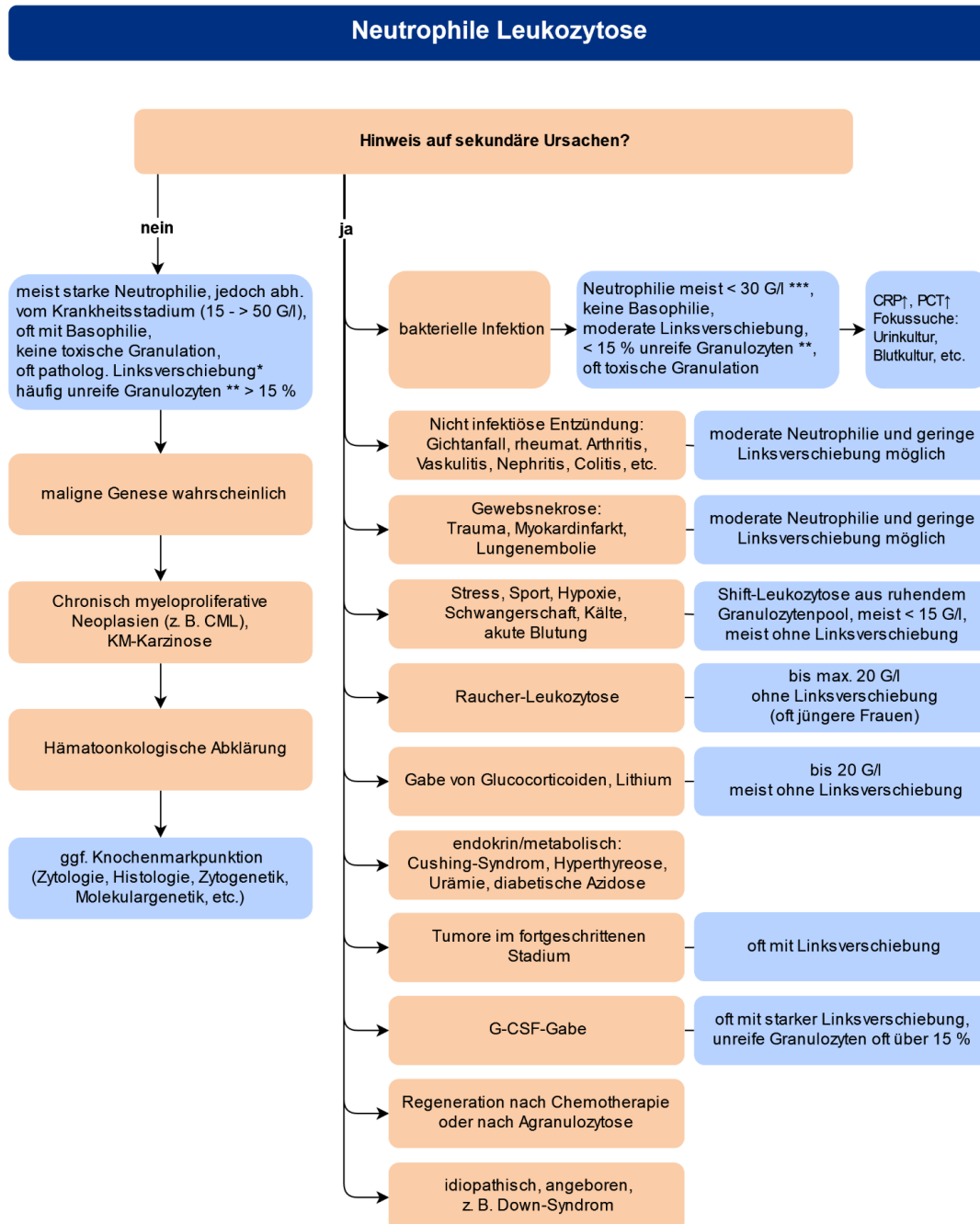
* **gilt nicht bei Kinderwunsch oder Schwangerschaft**, siehe Diagnostischer Pfad Schilddrüse - Schwangerschaft
Bei Patienten > 70 Jahre kommt es zu einem physiologischen Anstieg des TSH-Wertes, Studien belegen eine Verminderung des kardiovaskulären Risikos und der Mortalität bei TSH ca. 5-10 mU/l.

modifiziert nach Pearce SH, 2013 ETA Guideline: Management of Subclinical Hypothyroidism. Eur Thyroid J. 2013 Dec; 2(4):215-28

** siehe auch Diagnostischer Pfad Schilddrüse - Hyperthyreose

Neutrophile Leukozytose

Eine neutrophile Leukozytose kann Hinweis auf eine hämatonkologische Grunderkrankung sein, es kommen aber auch eine Vielzahl sekundärer Ursachen (Infektion, Cortikoide, Rauchen etc.) in Betracht. Neben Anamnese und Klinik ist ein Differenzialblutbild, ggf. manuell durchgeführt, zur Einschätzung unerlässlich. Differenzialdiagnostisch wichtig ist insbesondere das Ausmaß der Neutrophilie sowie einer eventuell bestehenden Linksverschiebung. Bei pathologischer Linksverschiebung mit hohem Anteil unreifer Granulozyten ohne Hinweis auf schwere bakterielle Infektion ist an eine myeloproliferative Neoplasie zu denken.



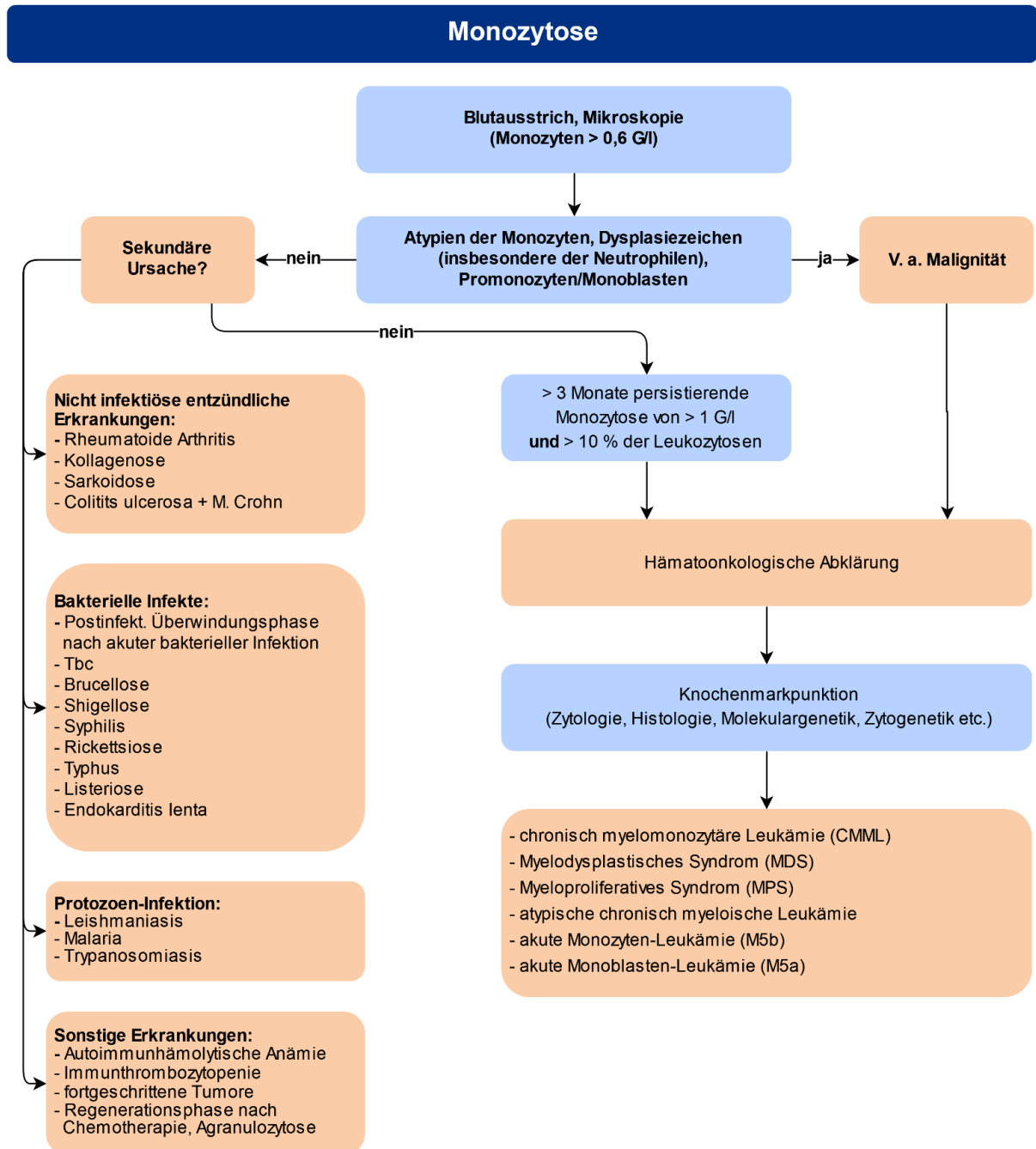
* unreife Granulozyten bis zu einzelnen Blasten

** unreife Granulozyten: Summe aus Promyelozyten, Myelozyten, Metamyelozyten und stabkernigen Neutrophilen

*** bei schwerer Sepsis auch höhere Zahl der neutrophilen Granulozyten möglich

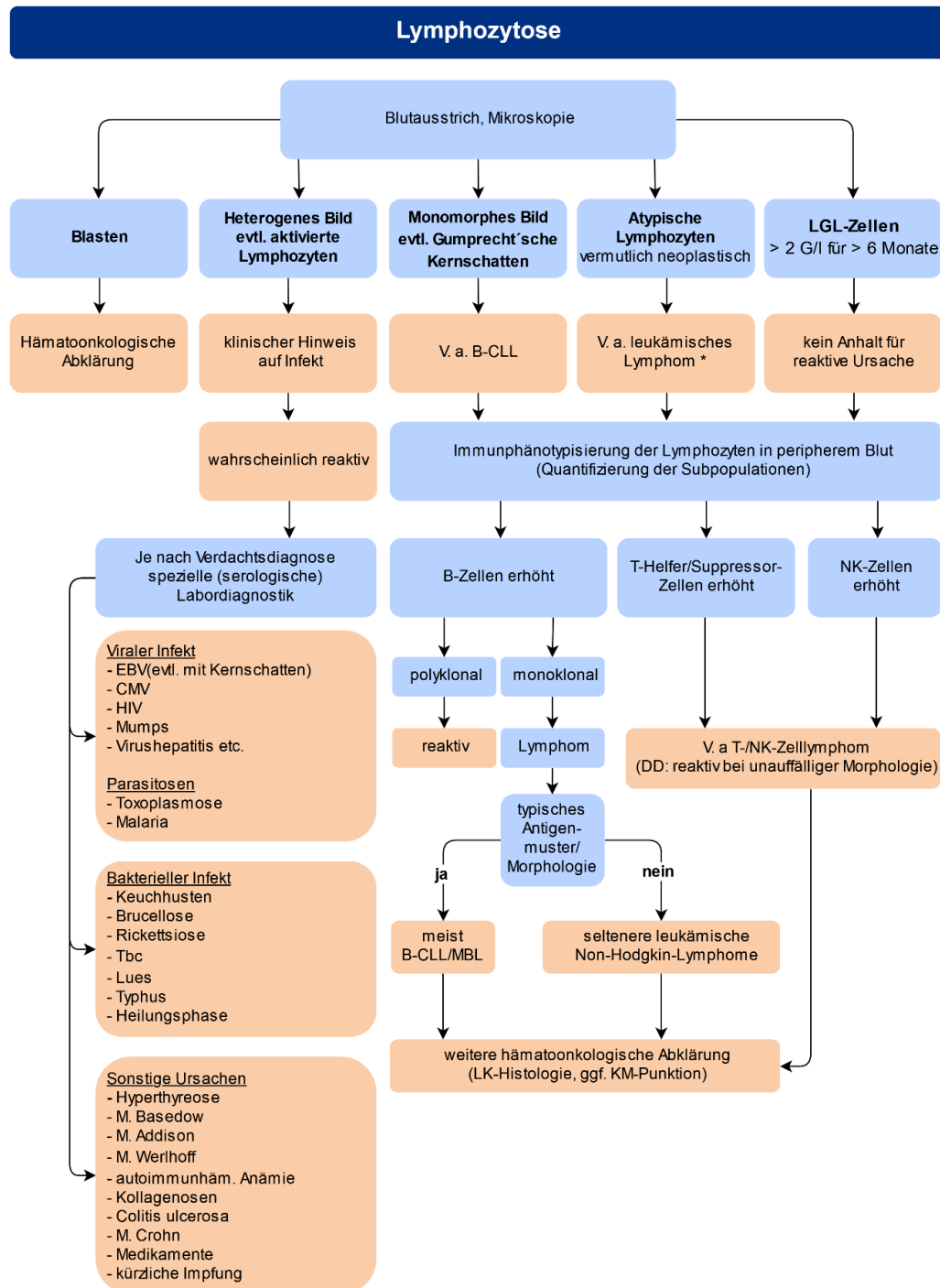
Monozytose

Eine Leukozytose bedingt durch Vermehrung der Monozyten erfordert ein manuelles Differenzialblutbild, denn Atypien oder Dysplasiezeichen sprechen für eine maligne Genese. Eine Vermehrung morphologisch unauffälliger Monozyten kommt sekundär bei vielen entzündlichen und nicht-entzündlichen Erkrankungen vor. Findet sich keine sekundäre Ursache, sind persistierende Monozytosen generell hämatoonkologisch abzuklären.



Lymphozytose

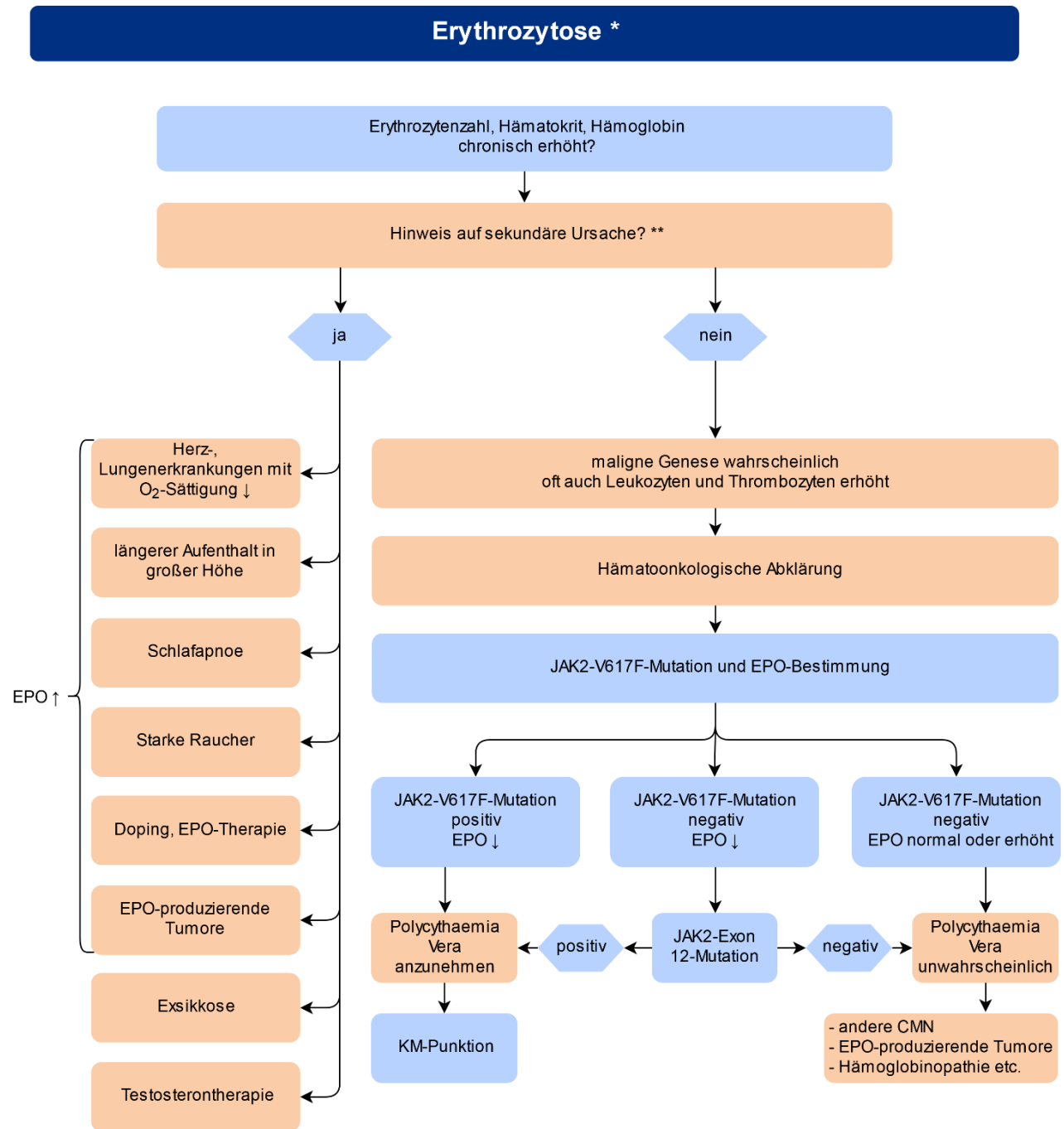
Lymphozytosen sind bei Kindern und jüngeren Erwachsenen meist reaktiver Natur, es finden sich im Blutausstrich oft „aktivierte“ Lymphozyten. Allerdings müssen maligne Erkrankungen insbesondere im Erwachsenenalter ausgeschlossen werden. Neben der Lymphozytenmorphologie (atypische Lymphozyten die auf lymphitische Neoplasie hindeuten, Gumprecht'sche Kernschatten) im Blutausstrich ist die Immunphänotypisierung der Lymphozyten wegweisend. Hier kann die Linienzugehörigkeit (B-, T-Lymphozyten, NK-Zellen) und eine eventuelle Monoklonalität bei leukämisch verlaufenden B-Non-Hodgkin-Lymphomen festgestellt werden.



* bei typischer Morphologie
 - Prolymphyozytenleukämie
 - Haarzell-Leukämie
 - Sézary-Syndrom
 - Adulte TLL
 - ...

Erythrozytose

Bevor eine Überweisung zum Hämatologen erfolgt, um z. B. eine Polycythaemia vera auszuschließen, sind sekundäre Ursachen abzuklären.

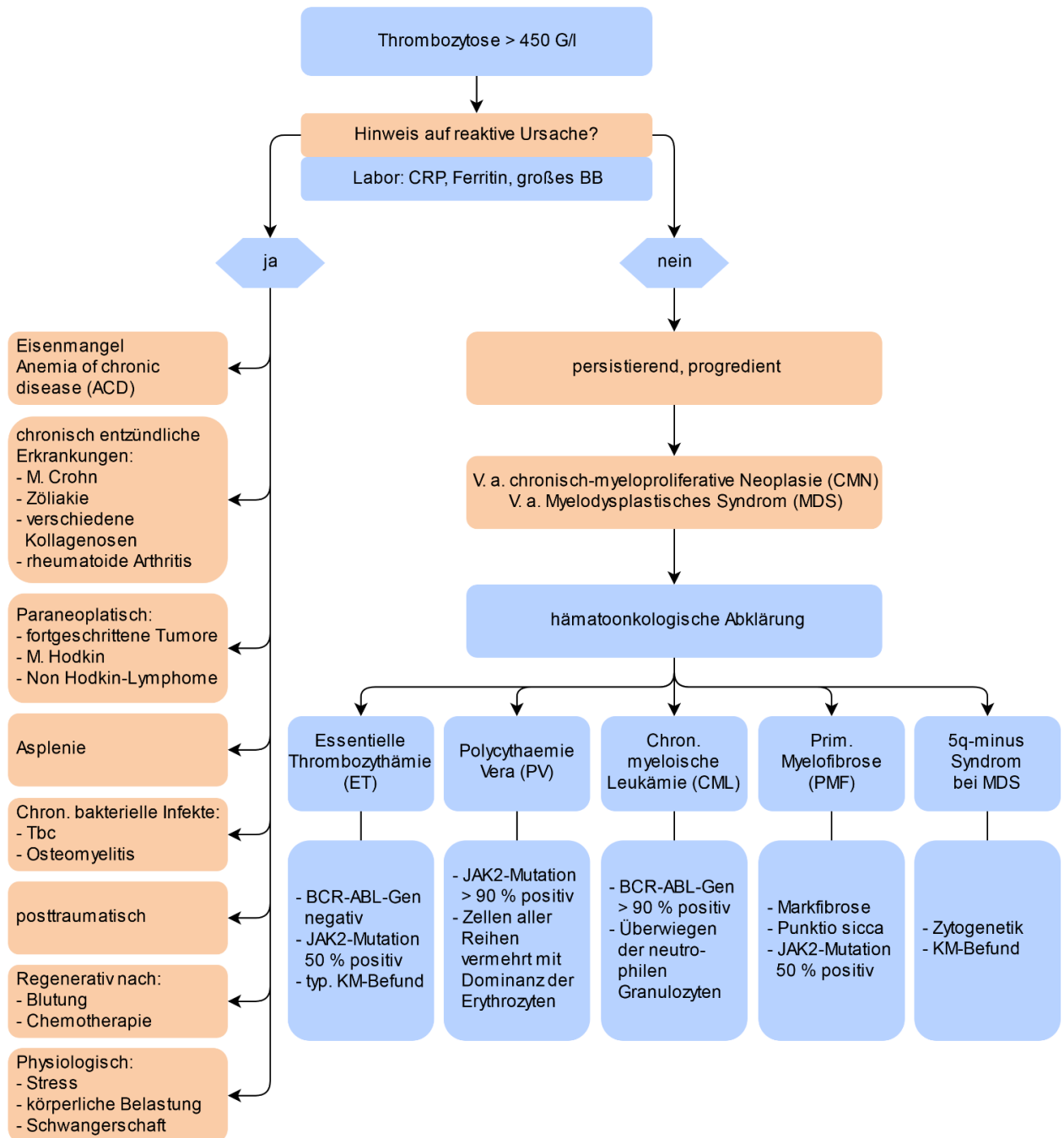


* Begriffserklärung:
 Erythrozytose = Vermehrung der Erythrozytenzahl
 Polycythaemia Vera (PV) = klonale Erkrankung
 EPO = Erythropoetin
 CMN = chronisch myeloproliferative Neoplasie
 ** Polyglobulie = sekundär bedingte Vermehrung der Erythrozyten

Thrombozytose

Als erster Schritt sind reaktive Ursachen auszuschließen. Bei persistierenden oder progredienten Thrombozytosen kommen verschiedene hämatologische Erkrankungen (z. B. Essentielle Thrombozythämie oder andere chronische myeloproliferative Erkrankungen) in Frage.

Thrombozytose > 450 G/l

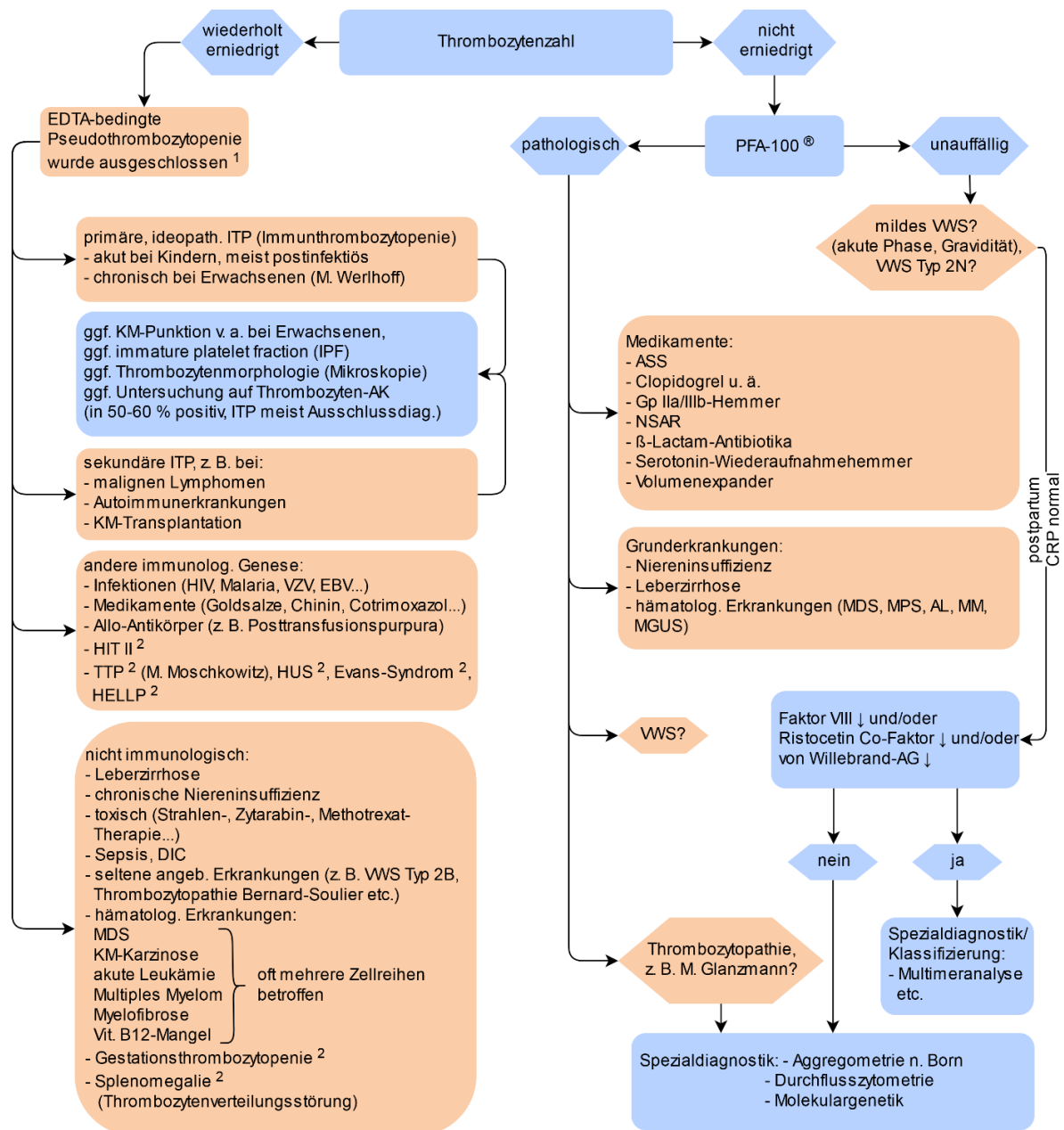


Blutungsneigung I

Bei Patienten mit Blutungsneigung muss die Funktion der primären und sekundären Hämostase untersucht werden. Die primäre Hämostase kann gestört sein durch eine erniedrigte Thrombozytenzahl oder eine Funktionsstörung der Thrombozyten. Es resultiert ein mangelhafter primärer Wundverschluss durch suboptimale oder fehlende Thrombozytenaggregation und somit verzögerte oder ausbleibende Bildung eines Plättchenthrombus. Neben der Bestimmung der Thrombozytenzahl ist zur Funktionsprüfung ein Thrombozytenaggregationstest (PFA-100®) erforderlich.

Blutungsneigung I - Hinweis auf Störung der primären Hämostase

Zur Frage sekundärer Hämostase siehe Diagnostischer Pfad Blutungsneigung II (Quick, PTT)

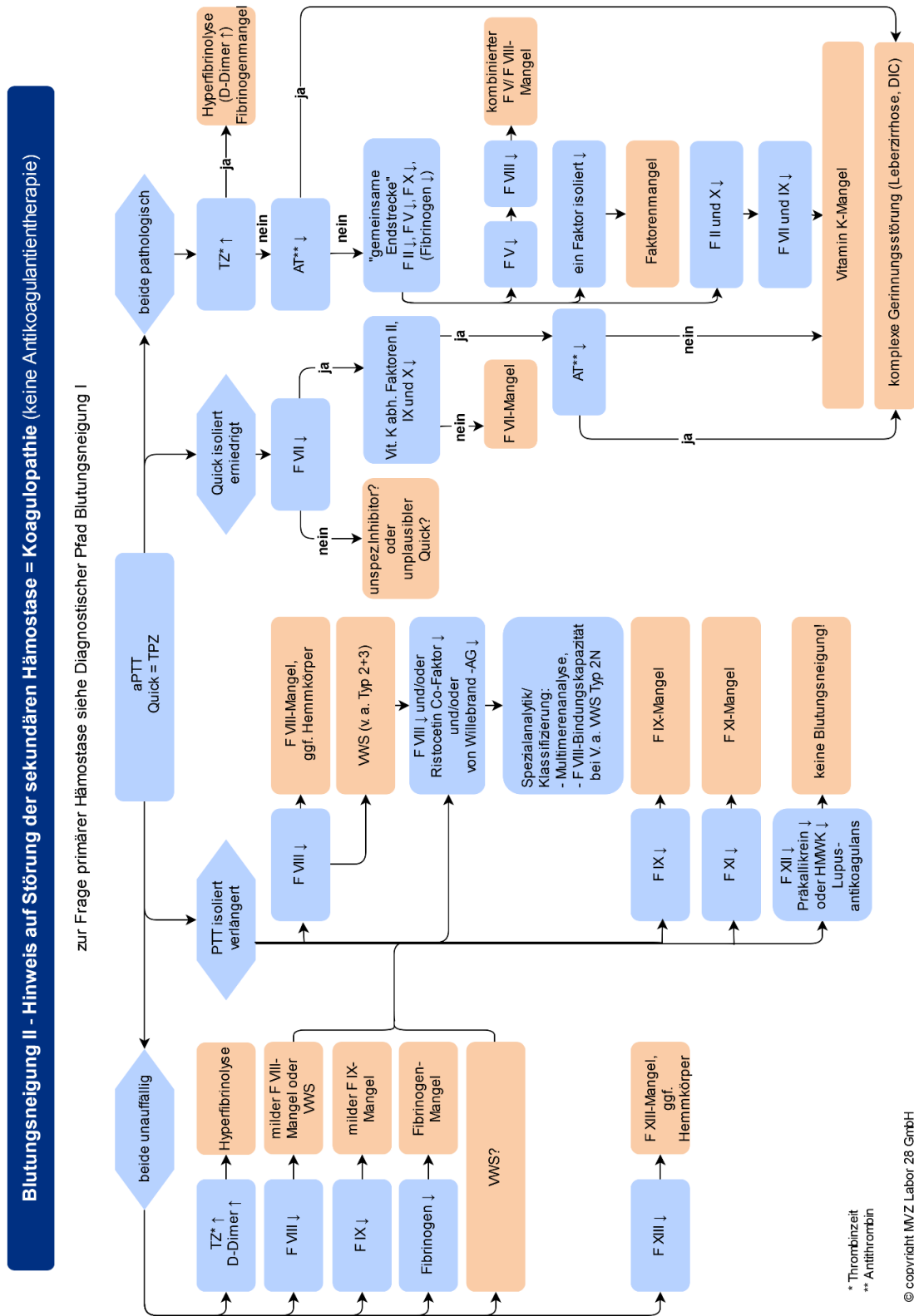


1) Hinweis auf EDTA-bedingte Pseudothrombozytopenie wenn:
 - Thrombozytenzahl im EDTA-Blut direkt nach BE normal, nach 3 Std. erniedrigt
 - Thrombozytenzahl im Citrat-Blut zu beiden Zeitpunkten normal

2) keine Blutungsneigung oder Blutungsneigung steht nicht unbedingt im Vordergrund

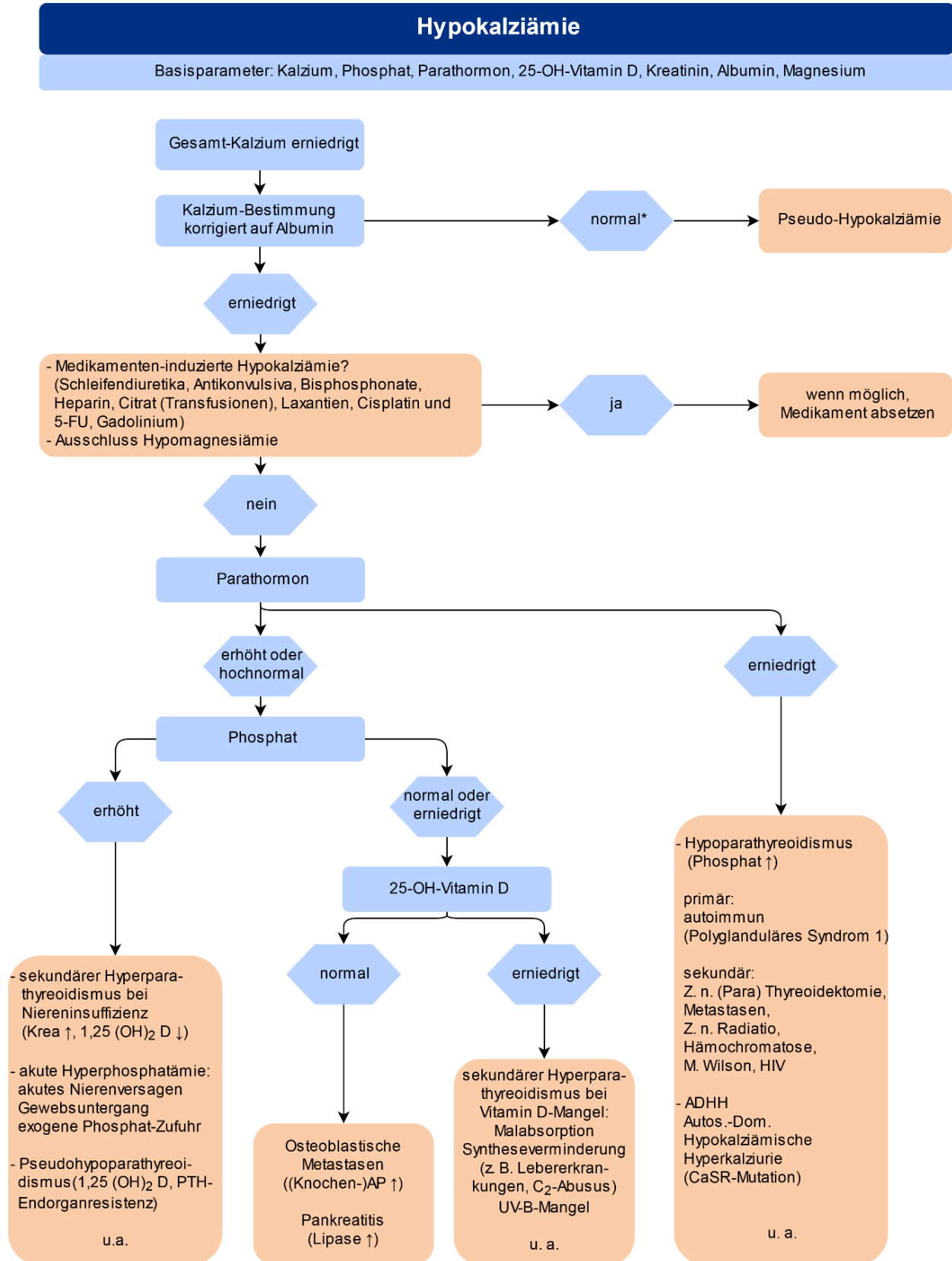
Blutungsneigung II

Liegt eine Störung der sekundären Hämostase als Ursache einer Blutungsneigung vor, so basiert diese auf einer verzögerten, mangelhaften oder fehlenden Bildung von Fibrin. Um die Ursache zu finden, sind zunächst die sog. Globalteste (aPTT, Quick, Thrombinzeit) durchzuführen. Je nachdem, welche Ergebnisse ermittelt werden, schließen sich weitere Spezialuntersuchungen an, z. B. zum Nachweis eines Mangels an einzelnen Gerinnungsfaktoren oder eines Von-Willebrand-Syndroms.



Hypokalziämie

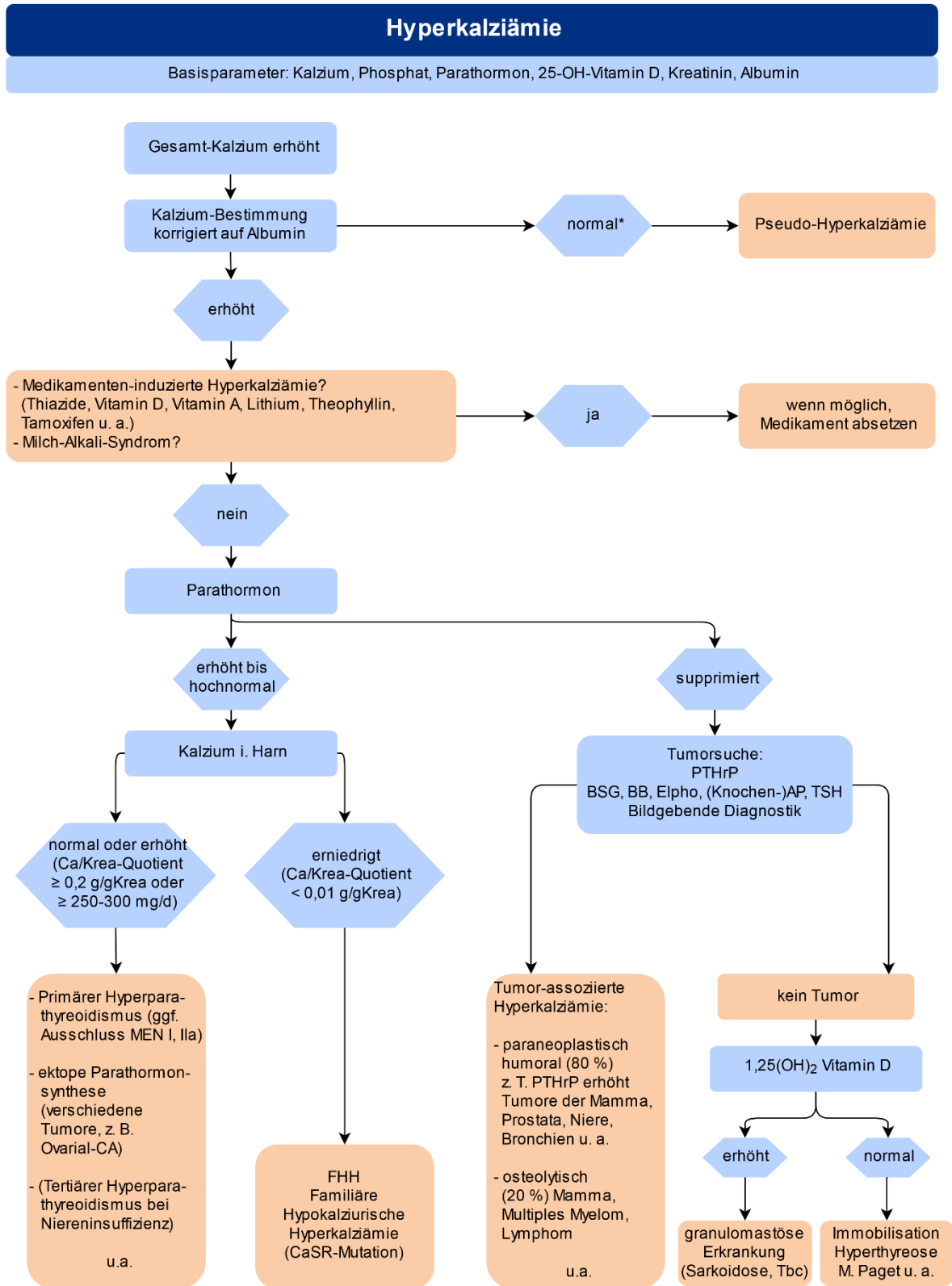
Eine Hypokalziämie sollte bei möglichem Vorliegen einer Hypoalbuminämie auf Albumin korrigiert werden. Differenzialdiagnostisch kommen u.a. chronische Nierenerkrankungen, Vitamin-D-Mangel und Hypoparathyreoidismus in Betracht.



* Bei zusätzlichem V. a. Azidose/Alkalose Bestimmung des ionisierten Kalziums (Klinik, Pulmologie)

Hyperkalziämie

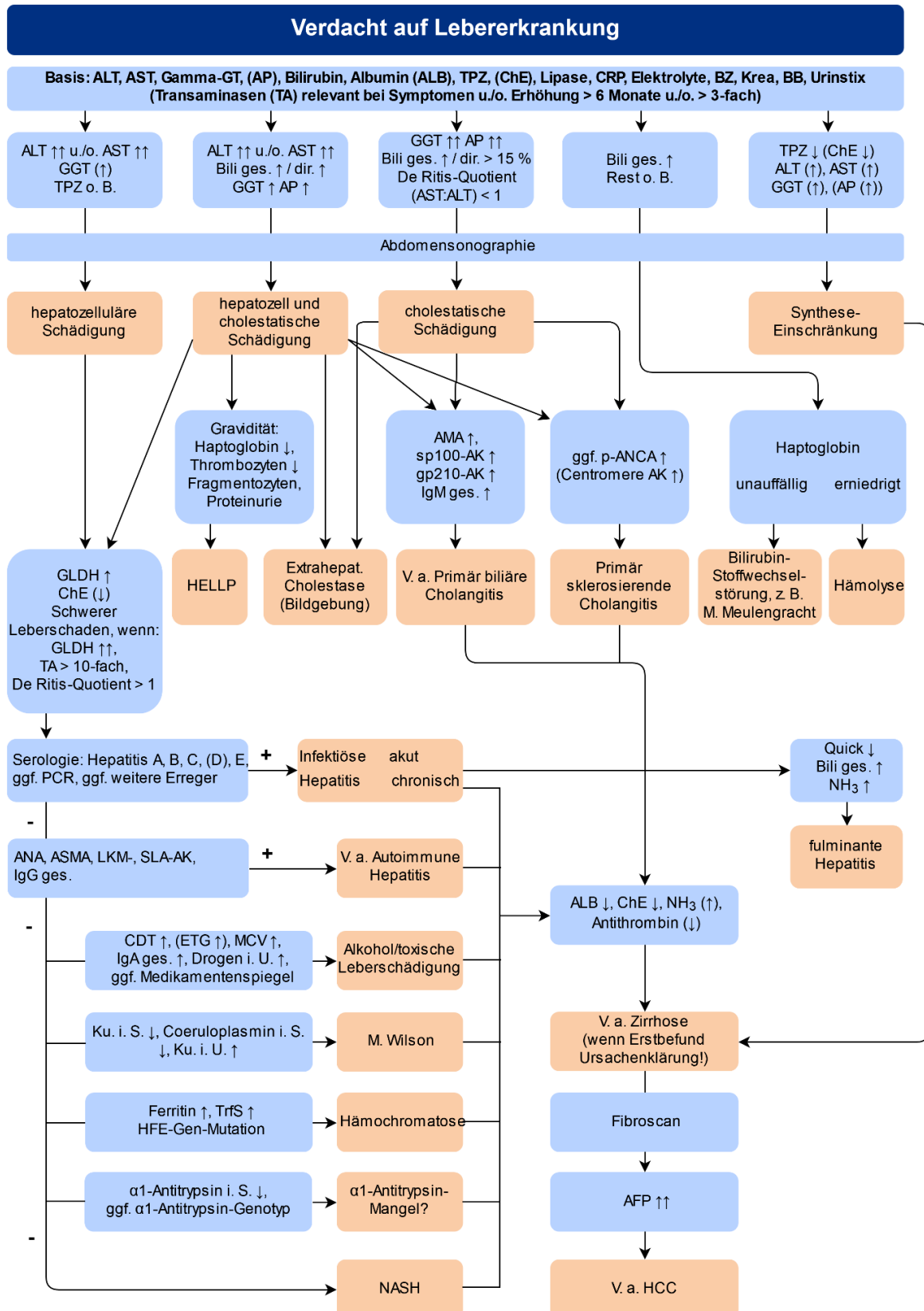
Eine Hyperkalziämie, durch Wiederholungsuntersuchung bestätigt und bei möglicher Störung im Proteinstoffwechsel ggf. durch Korrektur auf Albumin sichergestellt, ist am häufigsten durch einen primären Hyperparathyreoidismus bzw. durch Tumore bedingt.



* Bei zusätzlichem V. a. Azidose/Alkalose Bestimmung des ionisierten Kalziums (Klinik, Pulmologie)

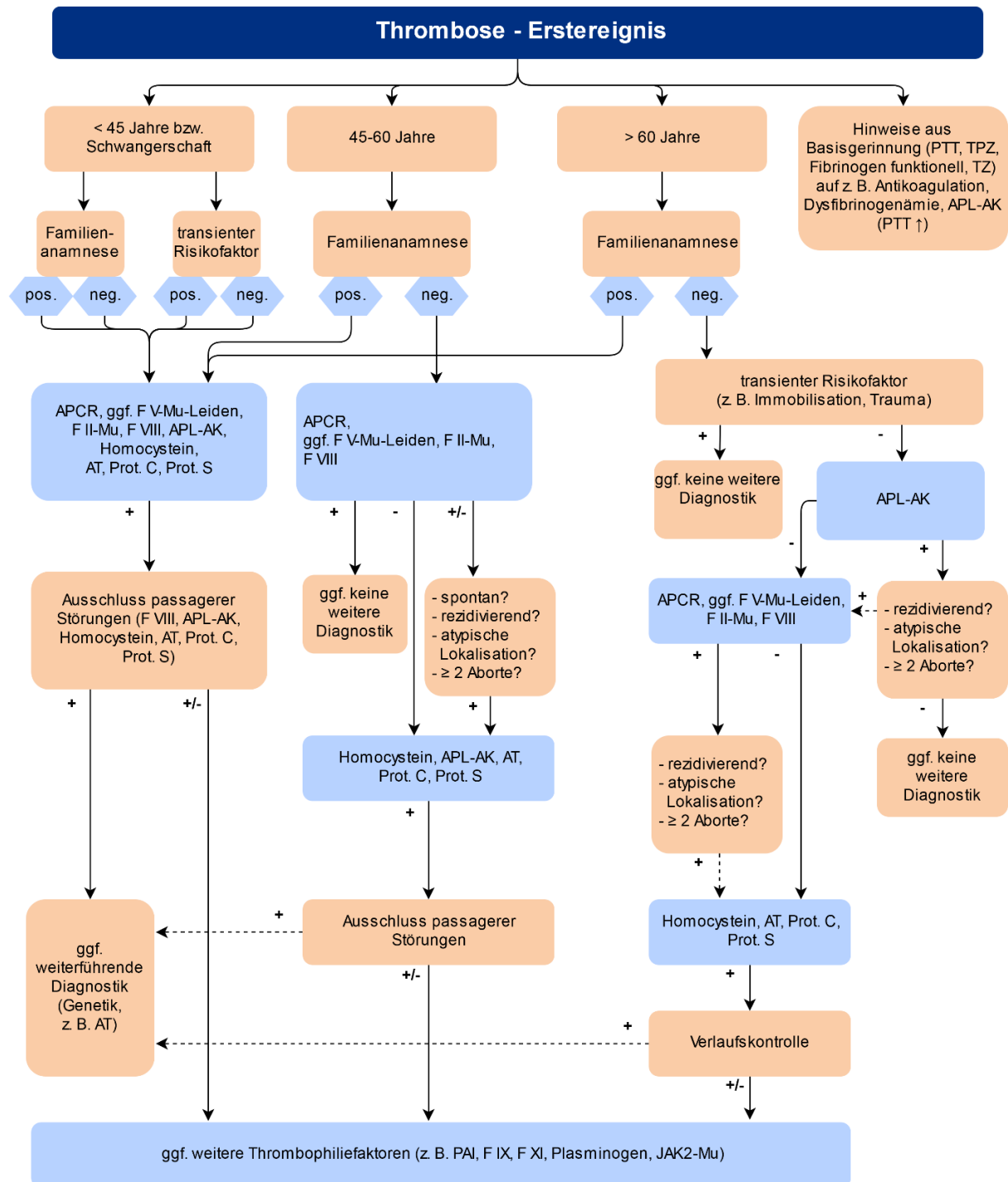
Lebererkrankungen

Bei der differenzialdiagnostischen Abklärung von Lebererkrankungen gibt das Basislabor zunächst Hinweise auf das vorliegende Schädigungsmuster (hepatozellulär, cholestatisch oder Syntheseeinschränkung). Mit gezielter Spezialdiagnostik können infektiöse, autoimmune und ethyloxische Hepatitiden von Hämochromatose, M. Wilson, α 1-Antitrypsinmangel, NASH und dem hepatozellulären Karzinom abgegrenzt werden.



Thrombose-Erstereignis

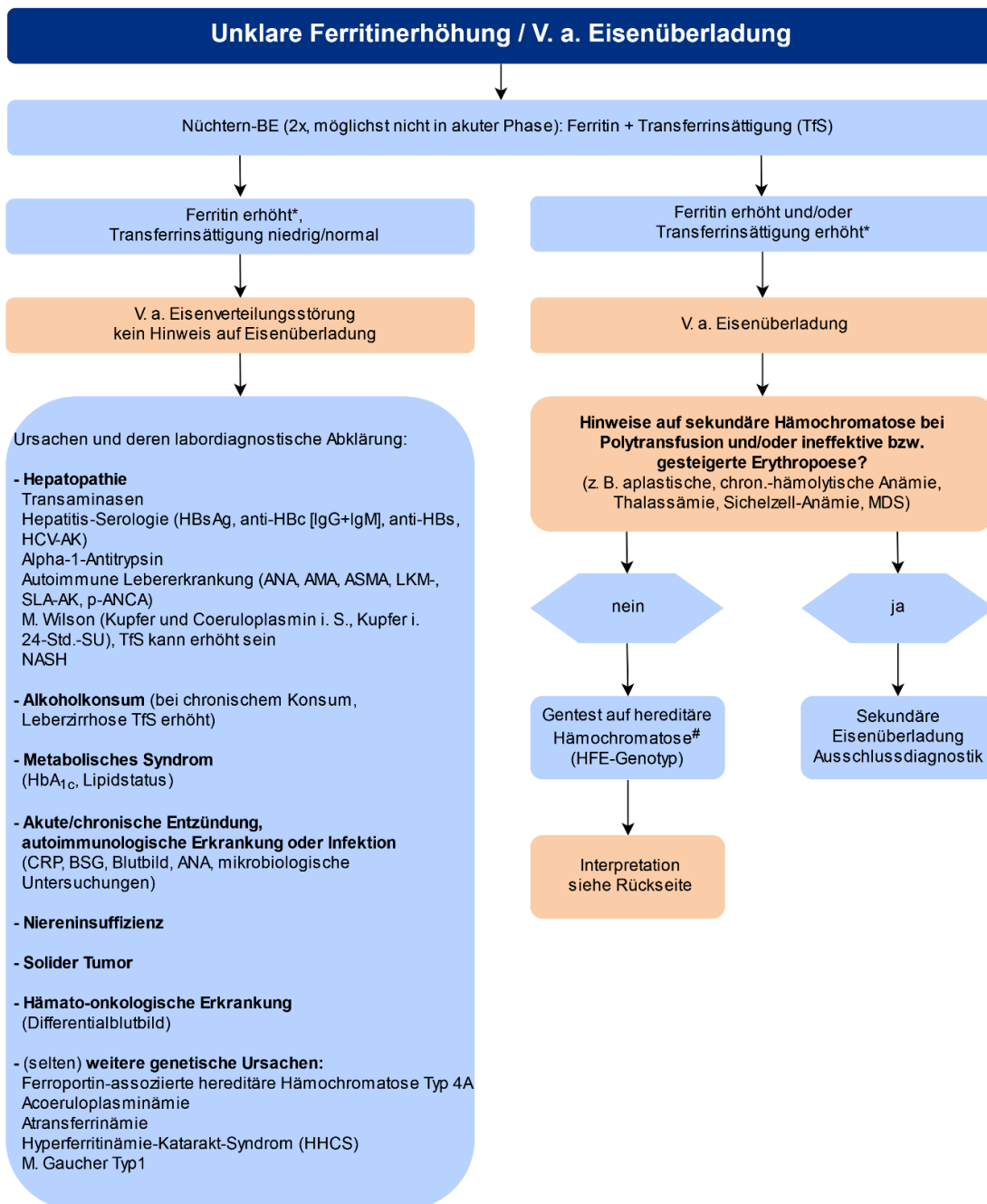
Der diagnostische Stufenplan zur Abklärung einer Thrombophilie orientiert sich am Patientenalter, an der Eigen- und Familienanamnese sowie an der Prävalenz der im Folgenden genannten Thrombophiliefaktoren.



- APCR = Resistenz gegen Aktiviertes Protein C
- F V-Mu-Leiden = Faktor V-Mutation (Faktor V-Leiden)
- F II-Mu = Faktor II-Mutation
- APL-AK = Antiphospholipid-AK (Lupus-Antikoagulans, Cardiolipin-AK, Beta2-Glykoprotein-AK)
- PAI = Plasminogen-Aktivat-Inhibitor
- AT = Antithrombin
- JAK2-Mu = Januskinase2-Mutation

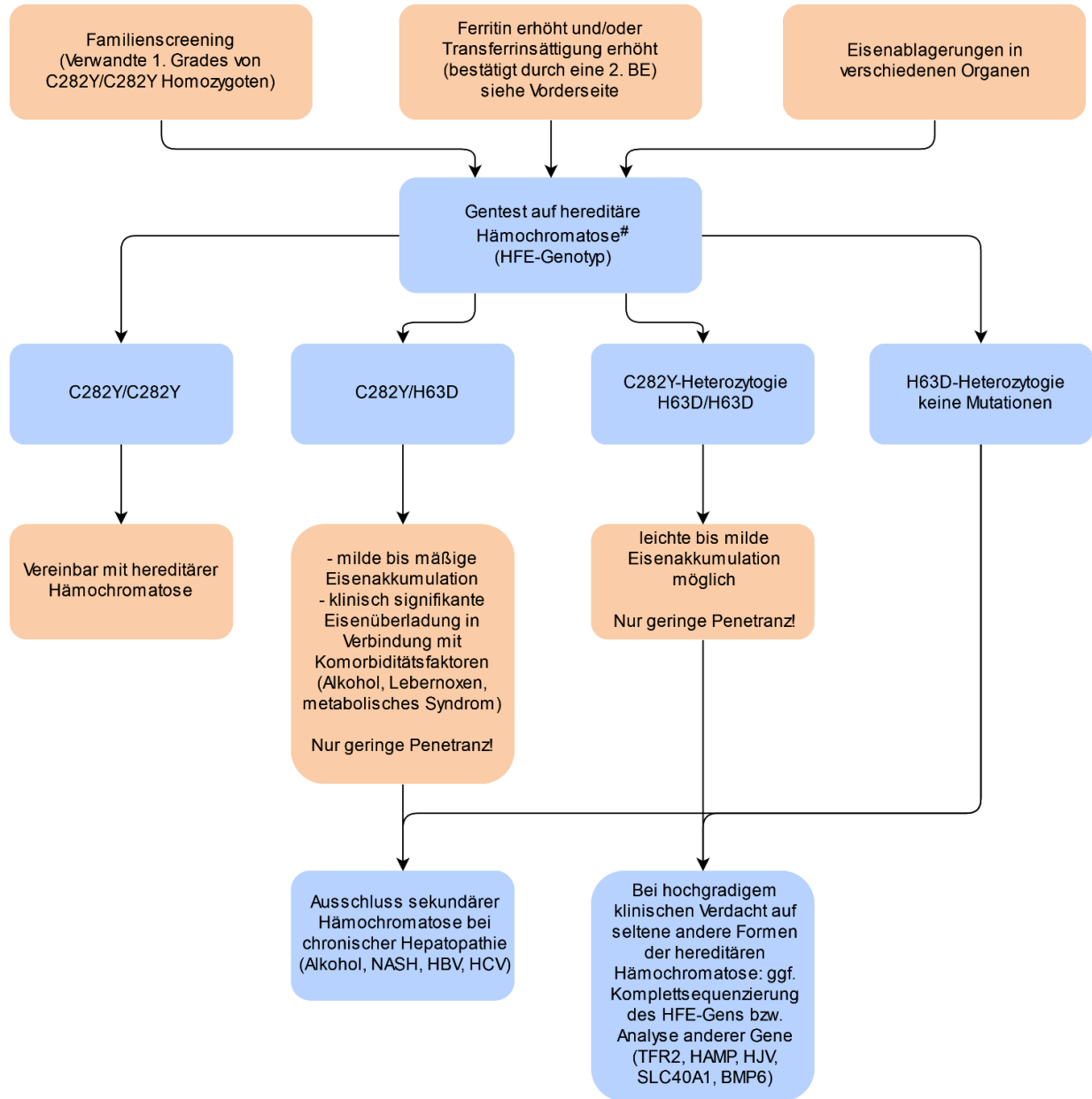
Unklare Ferritinerhöhung

Die Ferritinerhöhung stellt einen häufigen labordiagnostischen Befund dar, hinter dem sich eine Vielzahl von Differentialdiagnosen verbergen kann. Als Akut-Phase-Protein ist Ferritin z.B bei Entzündungen, Infektionen oder Malignomen erhöht, wohingegen die Transferrinsättigung bei solchen Zuständen regelhaft erniedrigt bzw. normal ist. Es handelt sich dann um eine Eisenverteilungsstörung, aber keine Eisenüberladung. Anders sieht es aus, wenn nicht nur Ferritin, sondern auch die Transferrinsättigung erhöht ist. Dann besteht der Verdacht auf eine Eisenüberladung und nach Ausschluss sekundärer Hämochromatosen sollte ein Gentest auf das Vorliegen einer hereditären Hämochromatose durchgeführt werden.



* Erhöhung: > oberer Referenzbereich: Ferritin: > 150 ng/ml (Frauen ≤ 50 J.)
> 300 ng/ml (Frauen > 50 J.)
> 400 ng/ml (Männer)
Transferrinsättigung: > 45 % (Frauen und Männer)

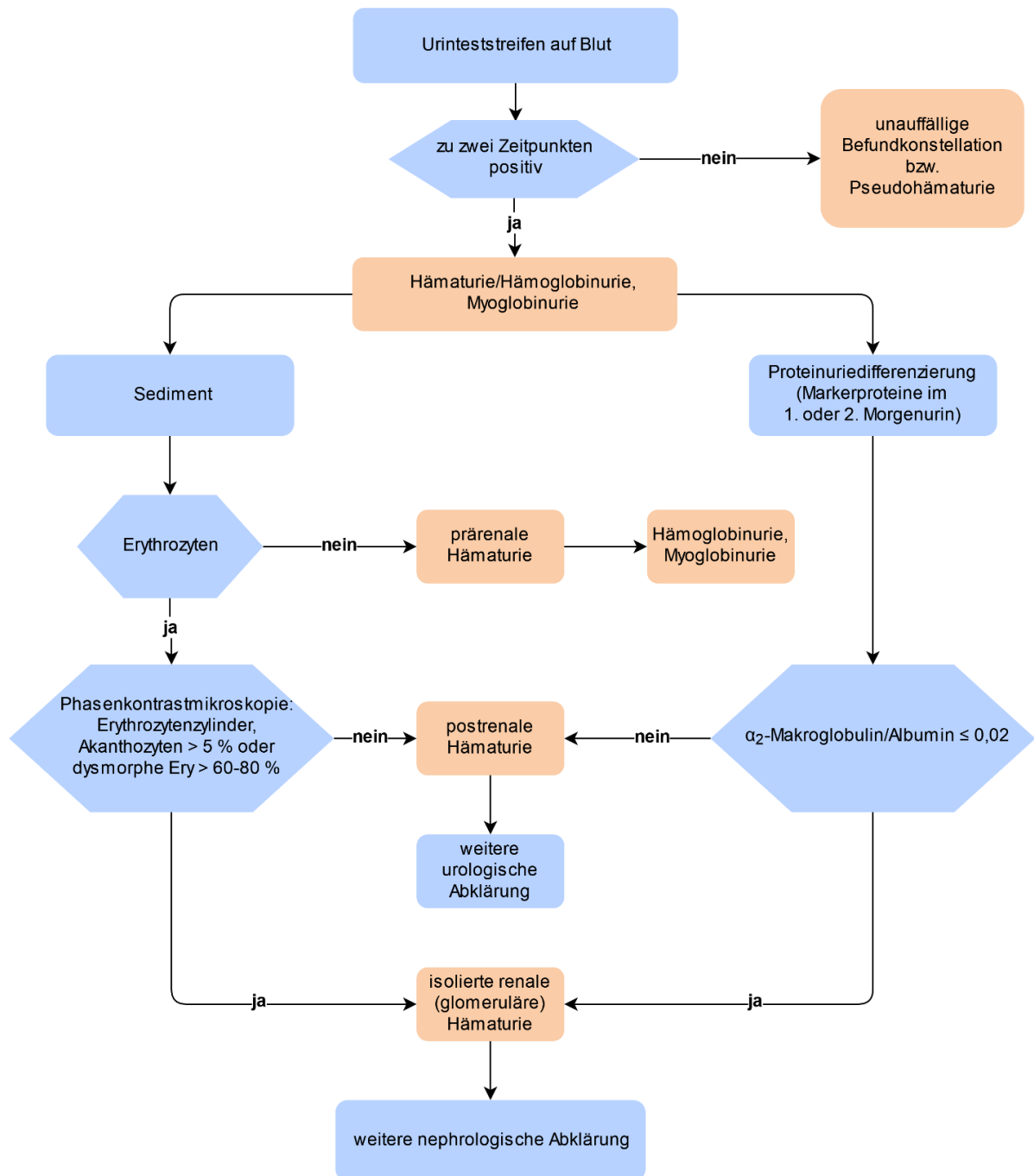
Diagnostischer Pfad



Hämaturie

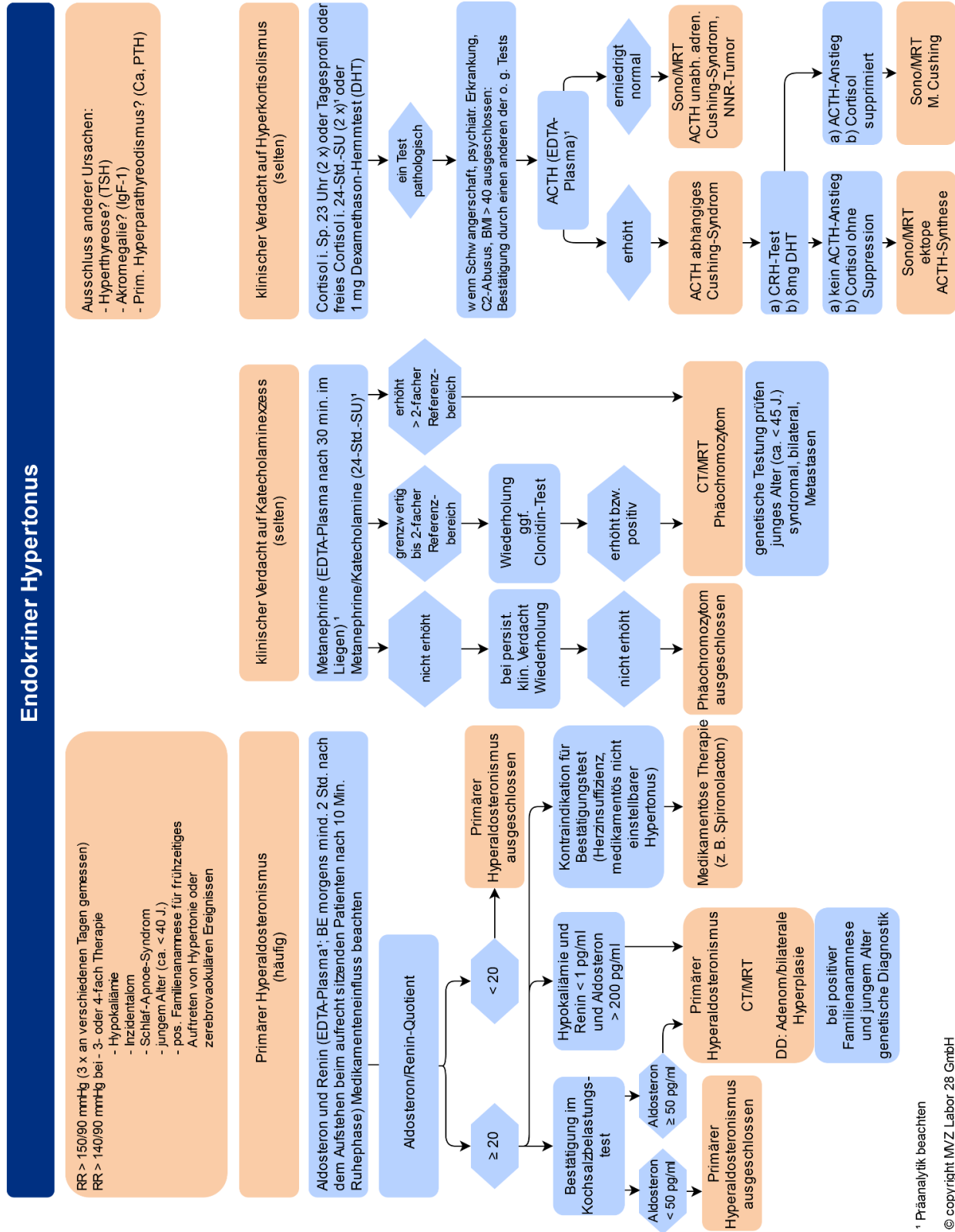
Bei der Differenzierung der Hämaturie kann mithilfe der Erythrozyten-Morphologie und der Proteinuriedifferenzierung zwischen prärenal, renaler und postrenal Genese unterschieden werden.

Differenzierung Hämaturie/Erythrozyturie



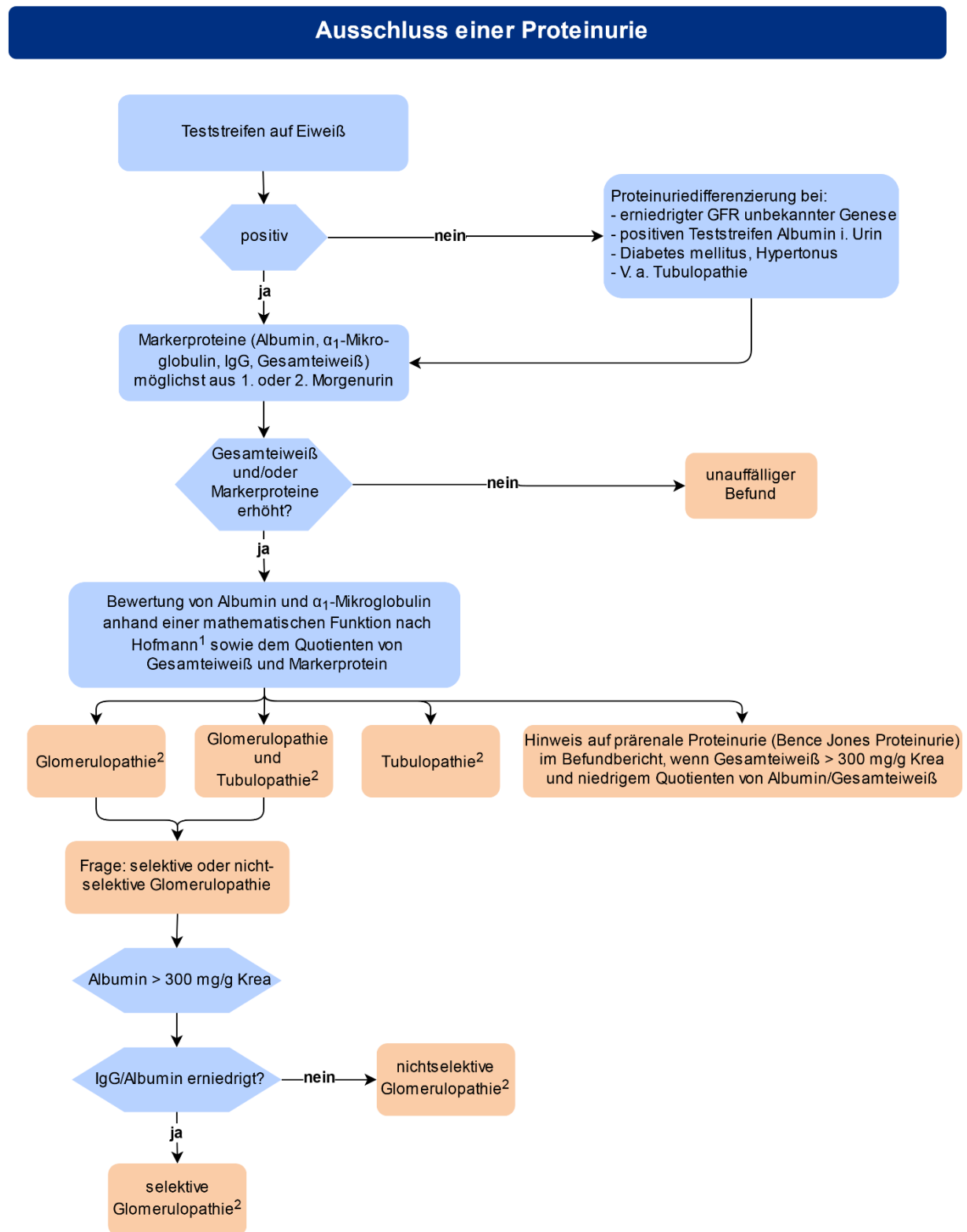
Endokriner Hypertonus

Ein Großteil der Hypertoniker leidet unter einem primären oder auch essentiellen Hypertonus. In ca. 15 % liegt jedoch ein sekundärer Hypertonus vor, am häufigsten endokriner Genese. Eine Abklärung sollte deshalb vor allem bei Hypokaliämie, jungem Alter, Vorliegen eines Inzidentaloms oder bei Patienten mit schwerem Bluthochdruck trotz Therapie mit drei oder mehr Medikamenten erfolgen.



Ausschluss Proteinurie

Wie gehe ich vor, wenn im Urinteststreifen das Eiweißfeld positiv ist? Bei welchen Patientengruppen ist der Urinteststreifen zum Ausschluss einer Proteinurie unzureichend? Beide Fragen beantwortet der Diagnostische Pfad Proteinurie.

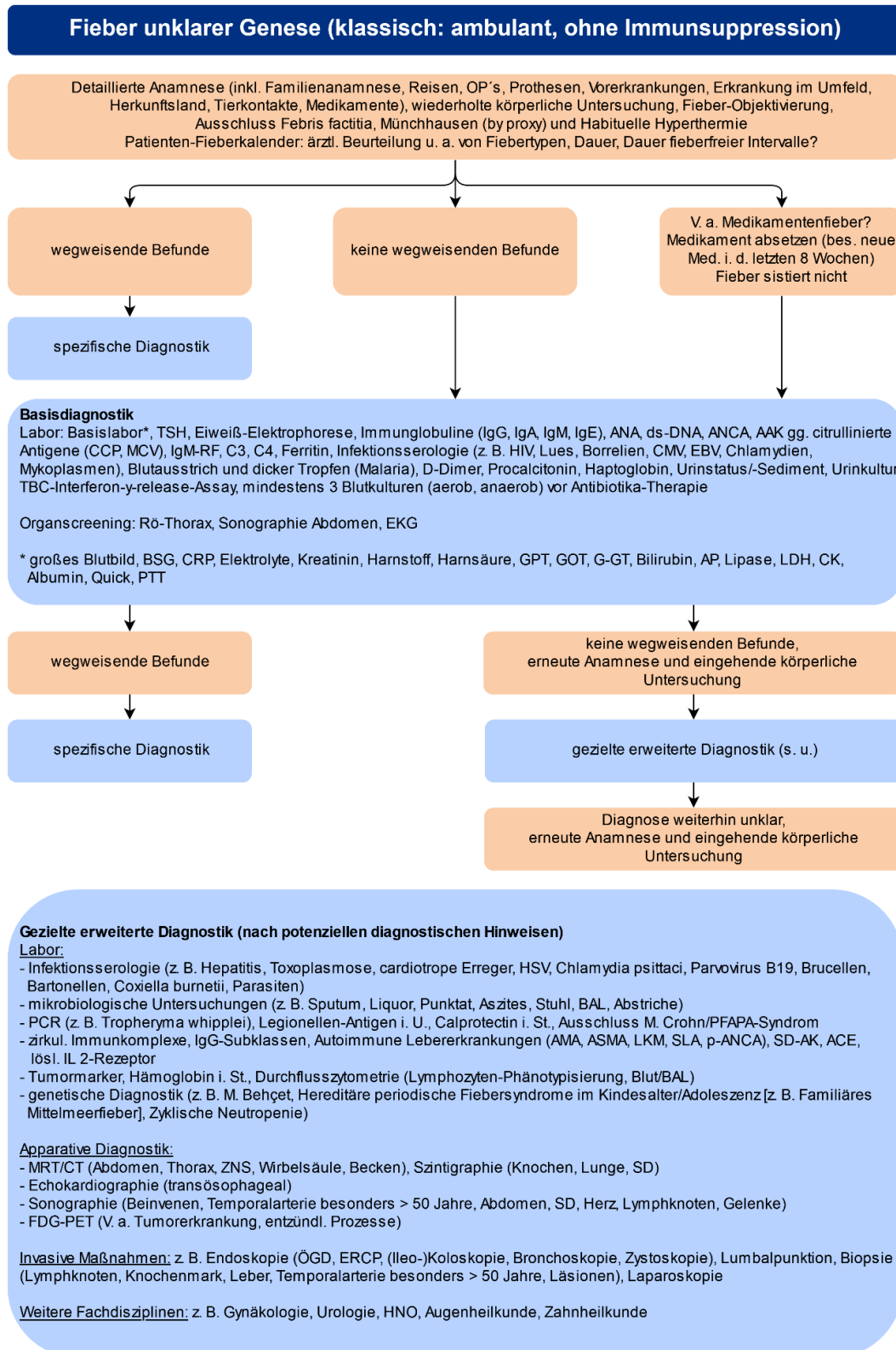


¹ modifiziert nach Hofmann et al.: Diagnostische Pfade bei Nierenerkrankungen. J Lab Med 2011;35(3):127-146

² Ergebnismitteilung mit ausführlichem Befundbericht

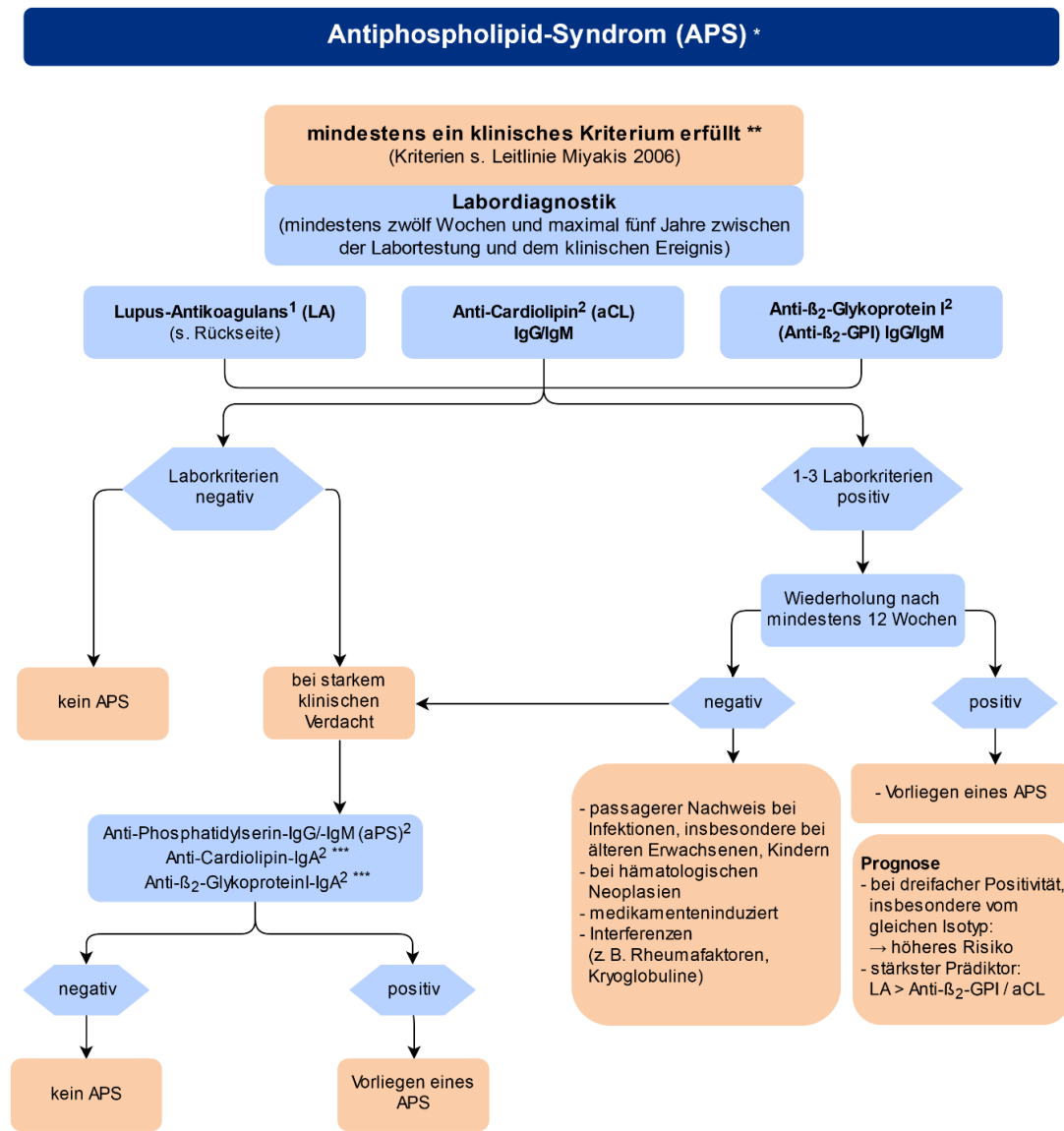
Fieber unklarer Genese

Bei Fieber unklarer Genese können vielfältige Ursachen, wie z. B. Infektionen, entzündliche nichtinfektiöse oder maligne Erkrankungen zugrunde liegen. Wesentlich für die Ursachenfindung sind die ausführliche Anamnese, eine wiederholte körperliche Untersuchung sowie eine gründliche Basisdiagnostik. Die gezielte erweiterte Diagnostik orientiert sich an potenziellen diagnostischen Hinweisen.



Antiphospholipid-Syndrom

Das Antiphospholipid-Syndrom (APS) ist eine systemische Autoimmunerkrankung, die durch das Auftreten von venösen und arteriellen Thrombosen und / oder Schwangerschaftskomplikationen charakterisiert ist. Zu den labordiagnostischen Kriterien für die Diagnose eines APS gehören: 1. Positives Lupus-Antikoagulans 2. Cardiolipin-IgG- oder -IgM-Antikörper (> 99. Perzentile) 3. β_2 -Glykoprotein I-IgG- oder -IgM-Antikörper (> 99. Perzentile).



* **Primäres APS** ohne Grunderkrankung, **sekundäres APS** im Rahmen von anderen Grunderkrankungen (z. B. Autoimmunerkrankungen, Malignome) oder medikamentös induziert.

** Klinische Kriterien der APS:

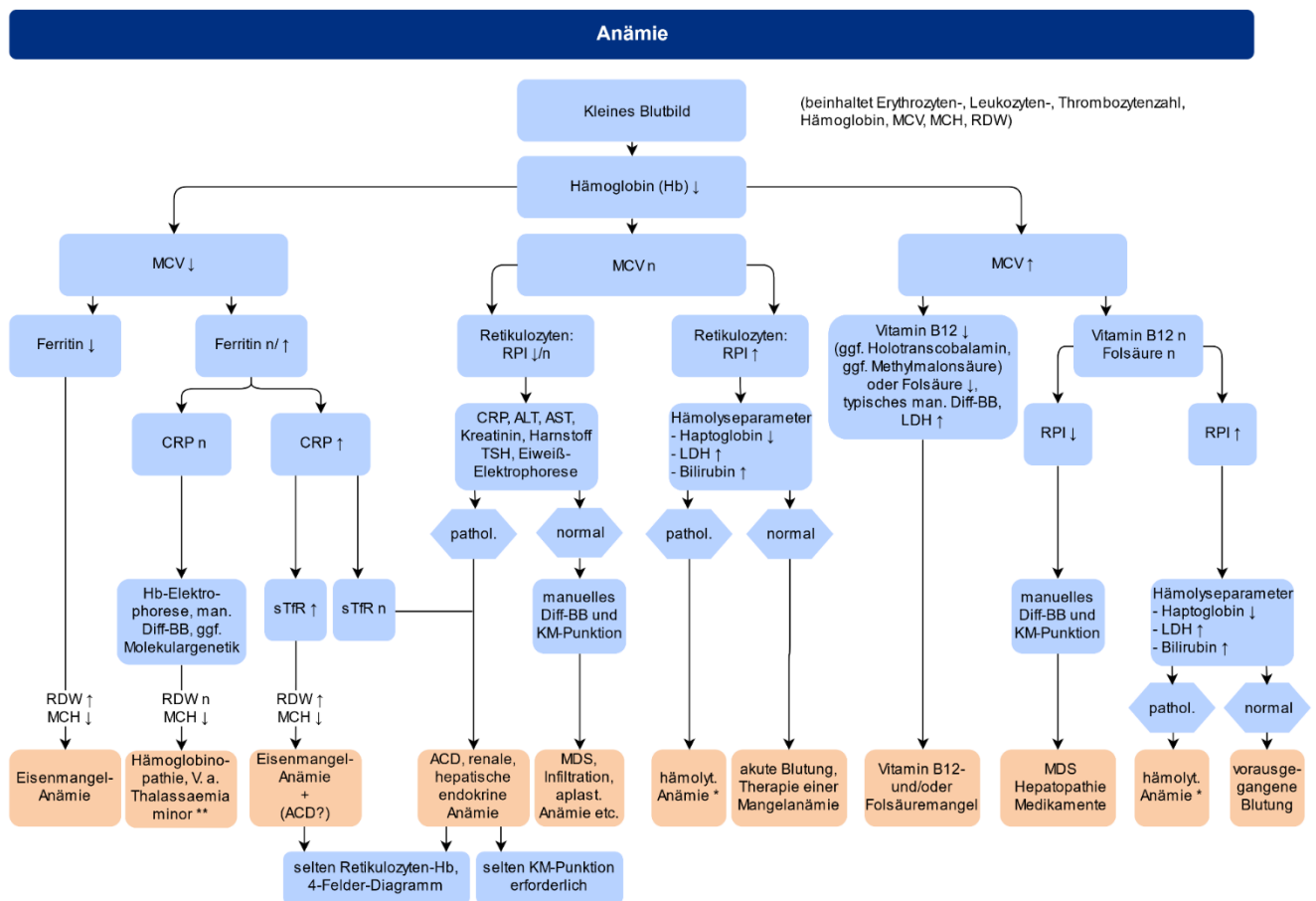
- eine oder mehrere venöse oder arterielle objektiv validierte Thrombosen
- Fehlgeburten (≥ 1) eines morphologisch normalen Feten in/nach der 10. SSW oder ≥ 3 Spontanaborte vor der 10. SSW
- Frühgeburten (≥ 1) vor der 34. SSW bei (Prä)eklampsie oder Plazentainsuffizienz
- eine Thrombozytopenie (< 100 G/l) kann ebenfalls vorliegen

*** wird kontrovers diskutiert

1) im Citrat-Blut
2) im Serum

Anämie

Bei einer Hämoglobinerniedrigung kommen viele verschiedene Ursachen in Betracht. Eine Einteilung der Anämie in mikrozytär (MCV erniedrigt), makrozytär (MCV erhöht) und normozytär (MCV unauffällig) ist zunächst sinnvoll. Am häufigsten ist die Eisenmangelanämie, bei der zunächst Ferritin untersucht wird. Bei mikrozytärer Anämie muss zunehmend auch an Hämoglobinopathien, insbesondere Thalassämien gedacht werden. Die nächste häufige Anämie ist die Anämia of chronic disease (ACD), deren Diagnose schwierig sein kann. Auch Knochenmarkerkrankungen und Vitamin B12-Mangel müssen ggf. abgeklärt werden. Hämolytische Anämien und Blutungsanämien kommen bei normozytärer und makrozytärer Anämie in Betracht.



* siehe Diagnostischer Pfad "Hämolytische Anämie"

** siehe Diagnostischer Pfad "Hämoglobinopathie"

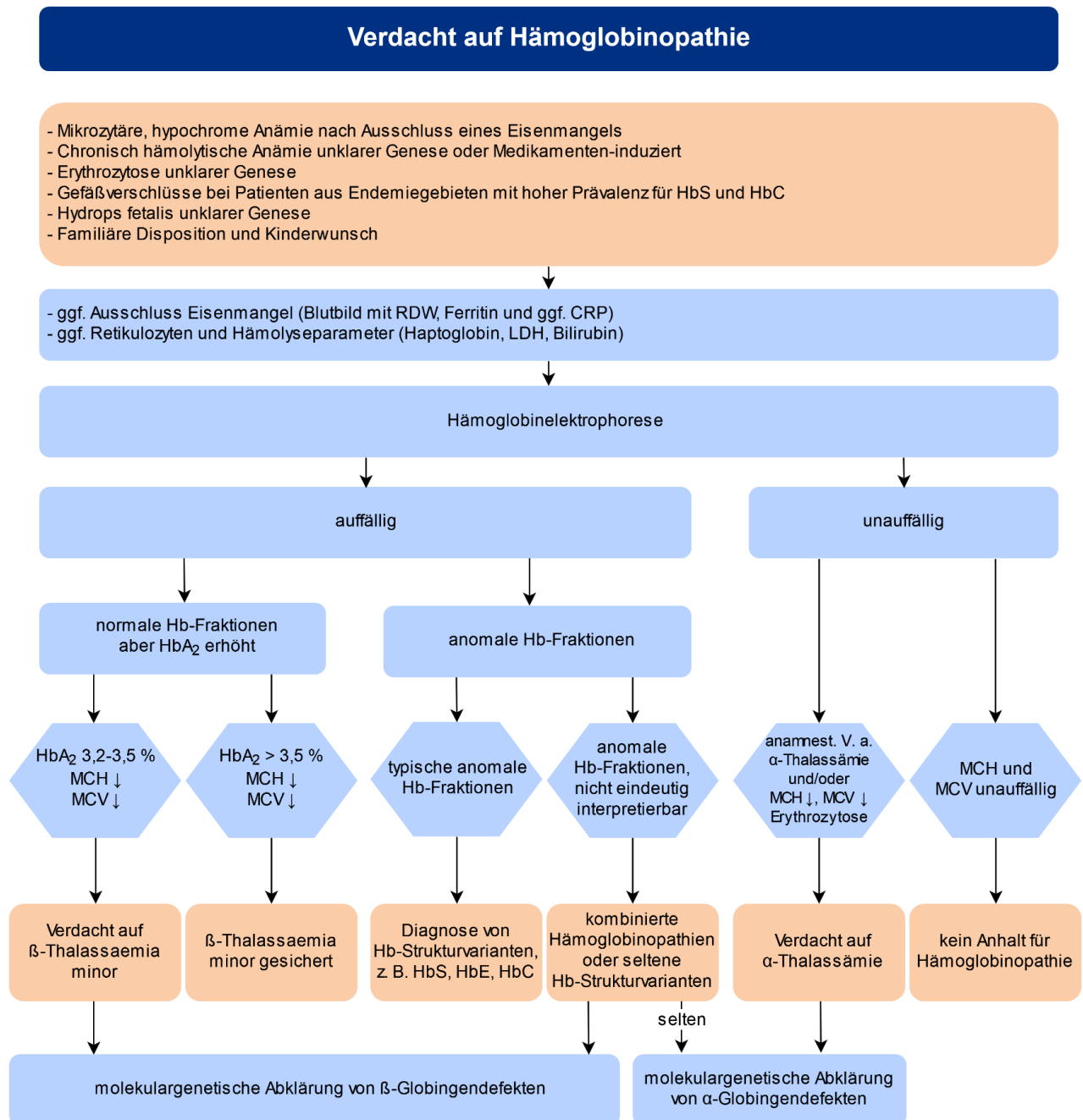
Abkürzungen s. Rückseite

Abkürzungen:

- MCH = mittlere zelluläre Hb-Konzentration
- MCV = mittleres korpuskuläres Erythrozytenvolumen
- RDW = Red Distribution width (Maß der Anisozytose) → siehe auch Laborinformation Nr. 27
- ACD = Anaemia of chronic Disease (≙ Infekt-/Tumoranämie)
- MDS = Myelodysplastisches Syndrom
- sTfR = löslicher Transferrinrezeptor
- RPI = Retikulozytenproduktionsindex

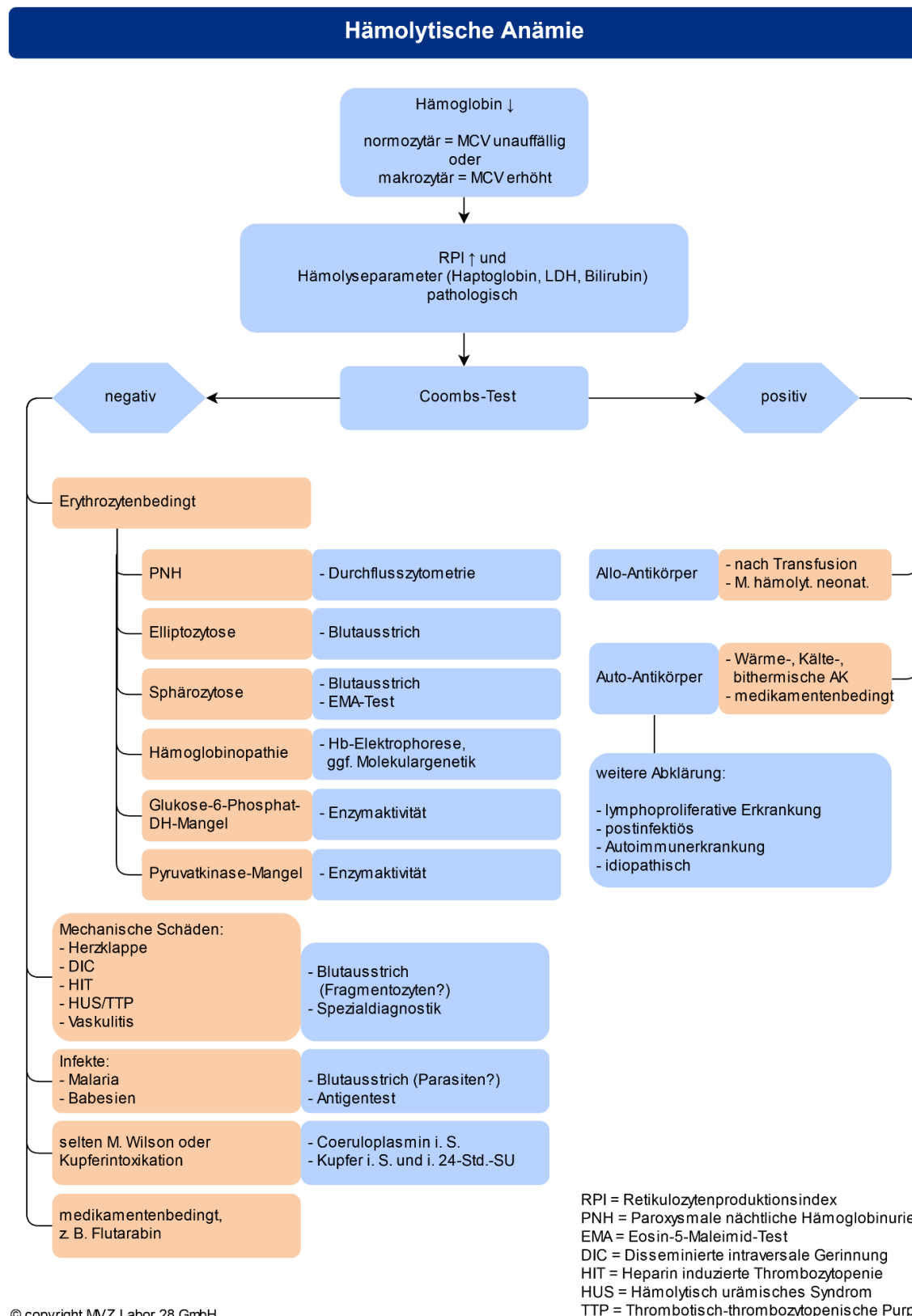
Hämoglobinopathien

Insbesondere bei mikrozytären, hypochromen Anämien muss differenzialdiagnostisch auch an Hämoglobinopathien gedacht werden. In Deutschland am häufigsten sind Minorformen der β - und α -Thalassämie. Die häufigste Hämoglobinstrukturvariante ist das heterozygote HbS, das jedoch keine Blutbildveränderungen hervorruft. Als erster Schritt wird labordiagnostisch die Hämoglobinelektrophorese durchgeführt und diese ggf. um molekulargenetische Untersuchungen ergänzt.



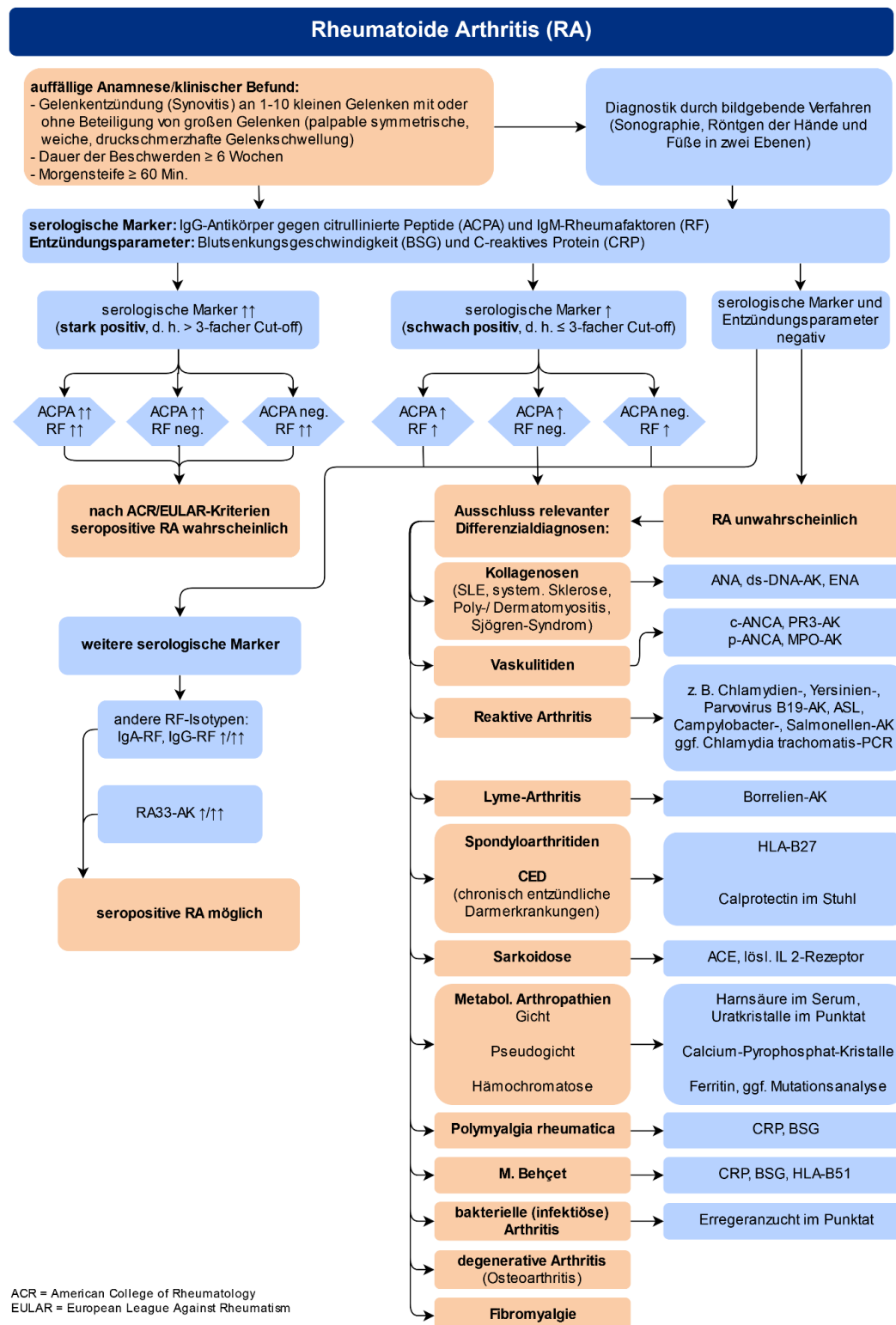
Hämolytische Anämie

Hämolytische Anämien sind in aller Regel normozytär, können aber auch makrozytär sein. Typischerweise ist der RPI erhöht als Zeichen einer hyperregeneratorischen Anämie und die Hämolyseparameter sind positiv. Der nächste diagnostische Schritt ist der Coombs-Test. Die verschiedenen Ursachen Coombs-positiver und -negativer hämolytischer Anämien.



Rheumatoide Arthritis

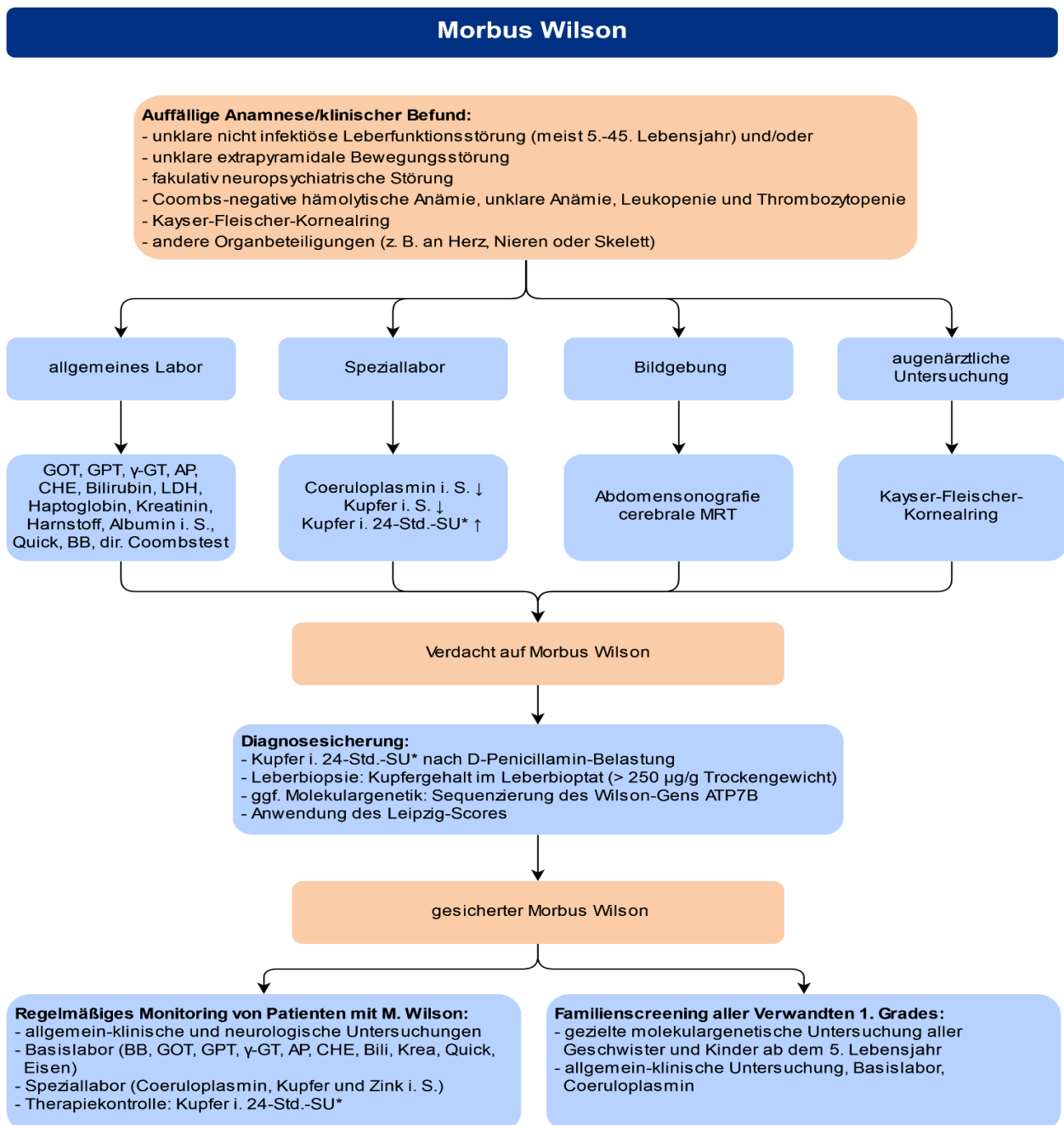
Die Rheumatoide Arthritis (RA) ist die häufigste systemische Autoimmunerkrankung, die bei unzureichender bzw. verzögert beginnender Therapie zu einer schmerzhaften, progredienten Gelenkdestruktion mit Funktionseinschränkung und eingeschränkter Lebensqualität führt. Die entsprechende Anamnese, der auffällige klinische Befund, die Diagnostik durch bildgebende Verfahren sowie die richtungsweisende Labordiagnostik durch den Nachweis von erhöhten Entzündungsparameter (BSG und/oder CRP) und serologischen Markern (Rheumafaktoren und/oder AK gegen cyclische citrullinierte Peptide, ACPA) tragen entscheidend zur frühzeitigen Diagnose der RA bei.



ACR = American College of Rheumatology
 EULAR = European League Against Rheumatism

Morbus Wilson

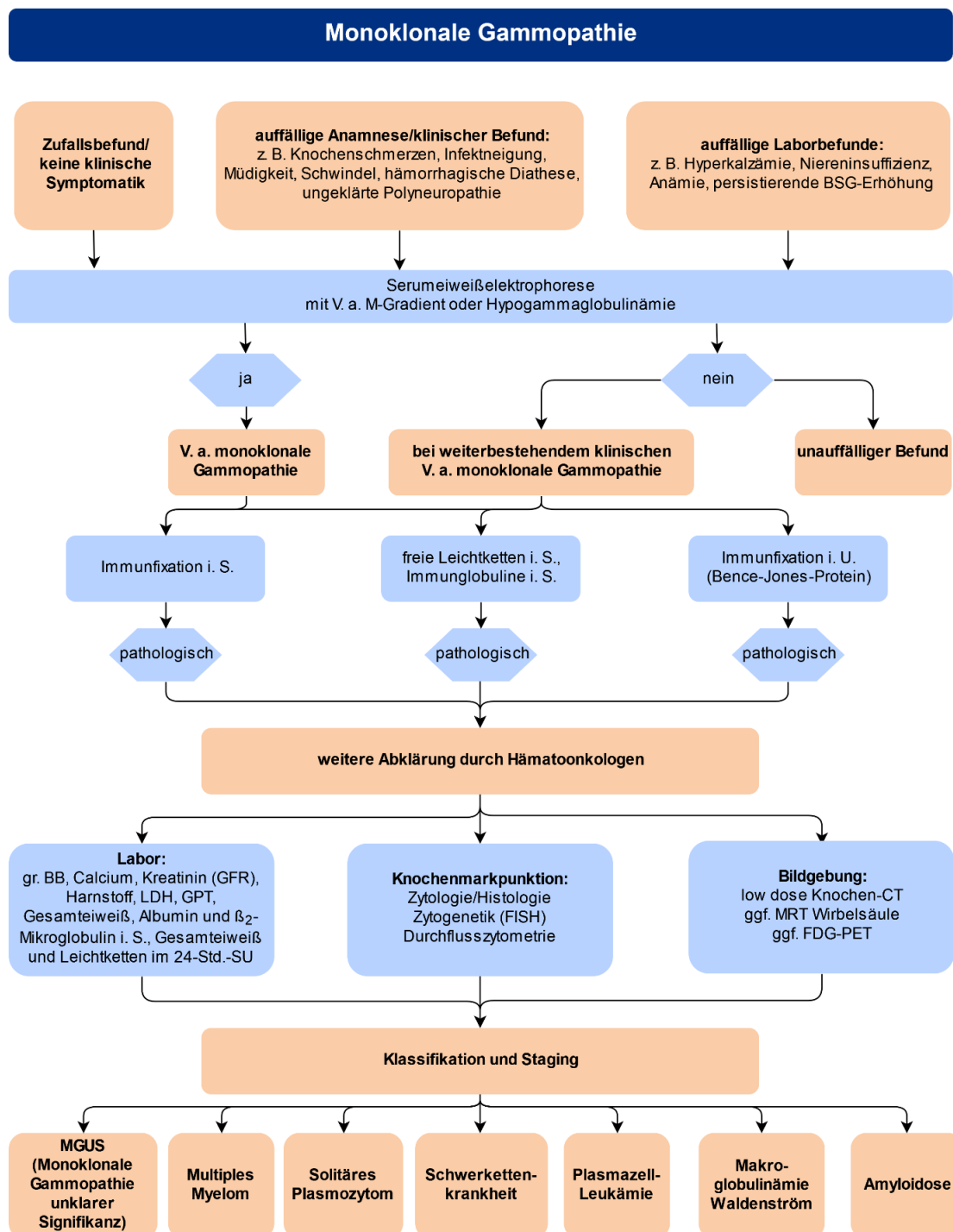
Der Morbus Wilson ist eine autosomal-rezessiv vererbte Kupferstoffwechselstörung, die mit hepatischer und/oder neurologischer bzw. psychiatrischer Symptomatik einhergeht. Bei auffälliger Anamnese oder verdächtigem klinischen Befund sollten zur weiteren Abklärung Untersuchungen aus dem allgemeinen Labor und dem Speziallabor (Bestimmung von Coeruloplasmin und Kupfer i. S. sowie von Kupfer im angesäuerten 24-Std. Sammelurin), bildgebende Verfahren (Abdomensonografie, kraniale MRT) und eine augenärztliche Untersuchung durchgeführt werden. Die Diagnosesicherung gelingt über ein Score-System, in das auch der Leberkupfergehalt und die genetische Abklärung (pathogene Mutation im ATP7B-Gen) einfließen.



* gesammelt über Säure

Monoklonale Gammopathie

Bei auffälliger Anamnese, richtungsweisenden klinischen Befunden (bspw. Knochenschmerzen, Infektneigung, Müdigkeit oder ungeklärter Polyneuropathie) oder aber auffälligen Laborbefunden (z. B. Hyperkalzämie, Niereninsuffizienz, Anämie oder persistierende BSG-Erhöhung) sollte differenzialdiagnostisch eine monoklonale Gammopathie (MG) berücksichtigt und zunächst die Durchführung der folgenden Untersuchungen veranlasst werden: Serumeiweißelektrophorese, Immundefixation im Serum und quantitative Bestimmung der freien Leichtketten (Kappa und Lambda). Wird eine MG festgestellt, sind zur Risikostratifizierung, Klassifikation und für das Staging weitere diagnostische Schritte bzw. Verlaufskontrollen erforderlich (ergänzende Laboruntersuchungen, Bildgebung, Knochenmarkspunktion).

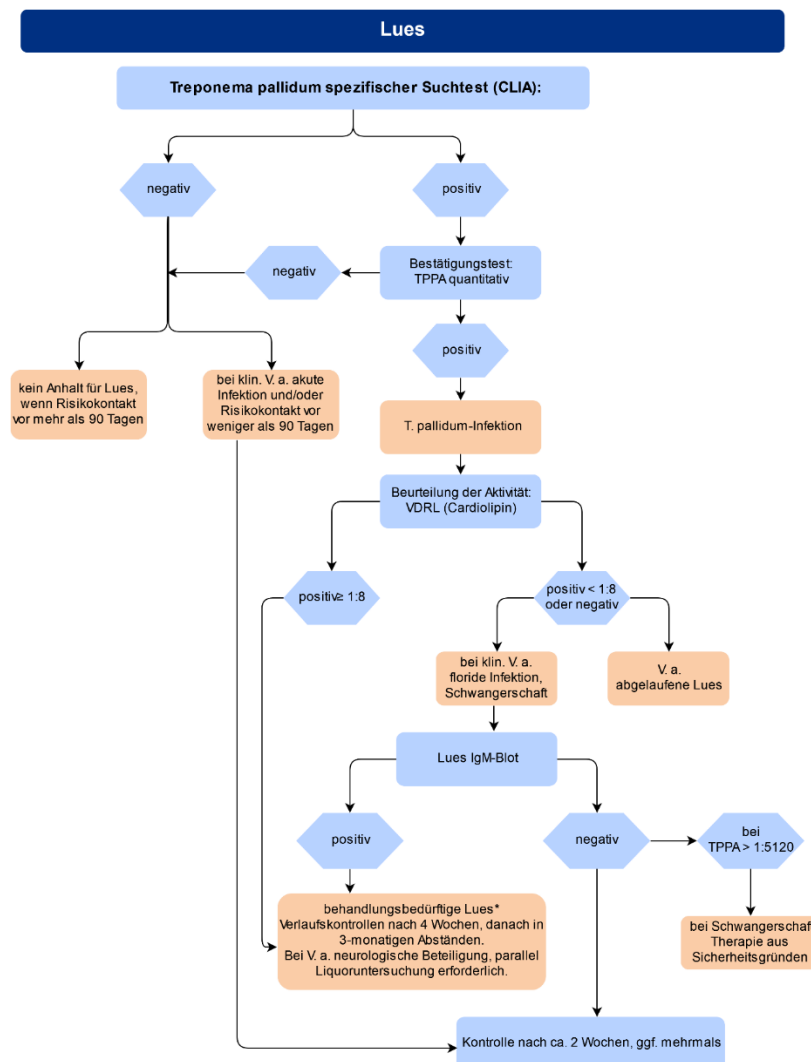


Lues

Die Lues oder auch Syphilis ist eine in der Regel gut behandelbare meldepflichtige sexuell übertragbare Infektionserkrankung (STI). Die Erhebung einer Sexualanamnese bereits im Rahmen eines Erstkontaktes mit Hinweisen auf häufig wechselnde Sexualpartner oder auch auf Männer, die Sex mit Männern haben, erhöht die Aufmerksamkeit für STIs.

Bei Haut- und Schleimhautveränderungen, neurologischen Erkrankungen aber auch bei unspezifischen Krankheitssymptomen oder auch z. B. Leberwerterhöhungen sollte immer auch eine Lues in Betracht gezogen und ggf. ausgeschlossen werden. Da eine Lues das Risiko für die Übertragung anderer STIs und besonders einer HIV-Infektion erhöht, sollte jedem Patienten mit Lues ein HIV-Test angeboten werden. Partneruntersuchungen sind anzustreben, um einer Weiterverbreitung, aber auch Wiederansteckungen, vorzubeugen – gebildete Antikörper bieten keinen Schutz!.

Bei der Therapie der Lues ist das Krankheitsstadium zu berücksichtigen und besonders bei unsicherer Therapieadhärenz ein praxisnahes Therapieregime zu bevorzugen. Der Therapieerfolg wird durch klinische und serologische Kontrollen 3, 6, 12, 18 und 24 Monate nach Behandlungsende überprüft. Anamnestische Befunde sind hier auch nach Jahren noch wertvolle Wegweiser.



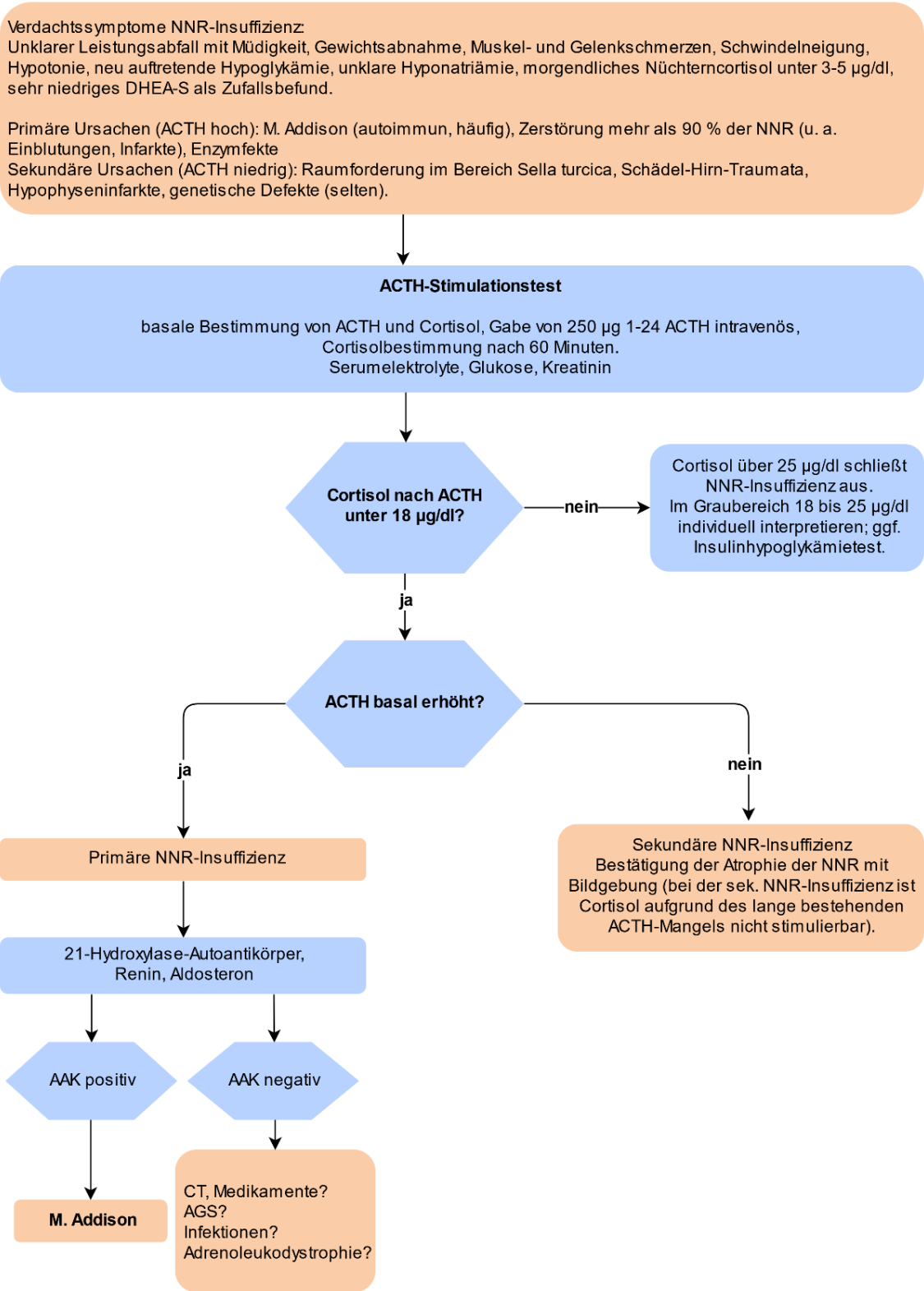
*sofern nicht erst kürzlich eine luesspezifische Therapie erfolgte

- MIQ 16: Qualitätsstandards in der Mikrobiologisch-Infektiologischen Diagnostik, Syphilis, 2. Auflage, 2012
 - 059/002 - S2k-Leitlinie: Diagnostik und Therapie der Syphilis, Aktualisierung S2k 2021
 - RKI Ratgeber-Syphilis 2003, überarbeitet 02/2020

Hypokortisolismus

Zum Ausschluss einer Nebenniereninsuffizienz ist ein Funktionstest (ACTH-Test) notwendig. Basale Hormonbestimmungen von Cortisol oder DHEA-S sind nicht ausreichend.

Hypokortisolismus / Nebennierenrindeninsuffizienz

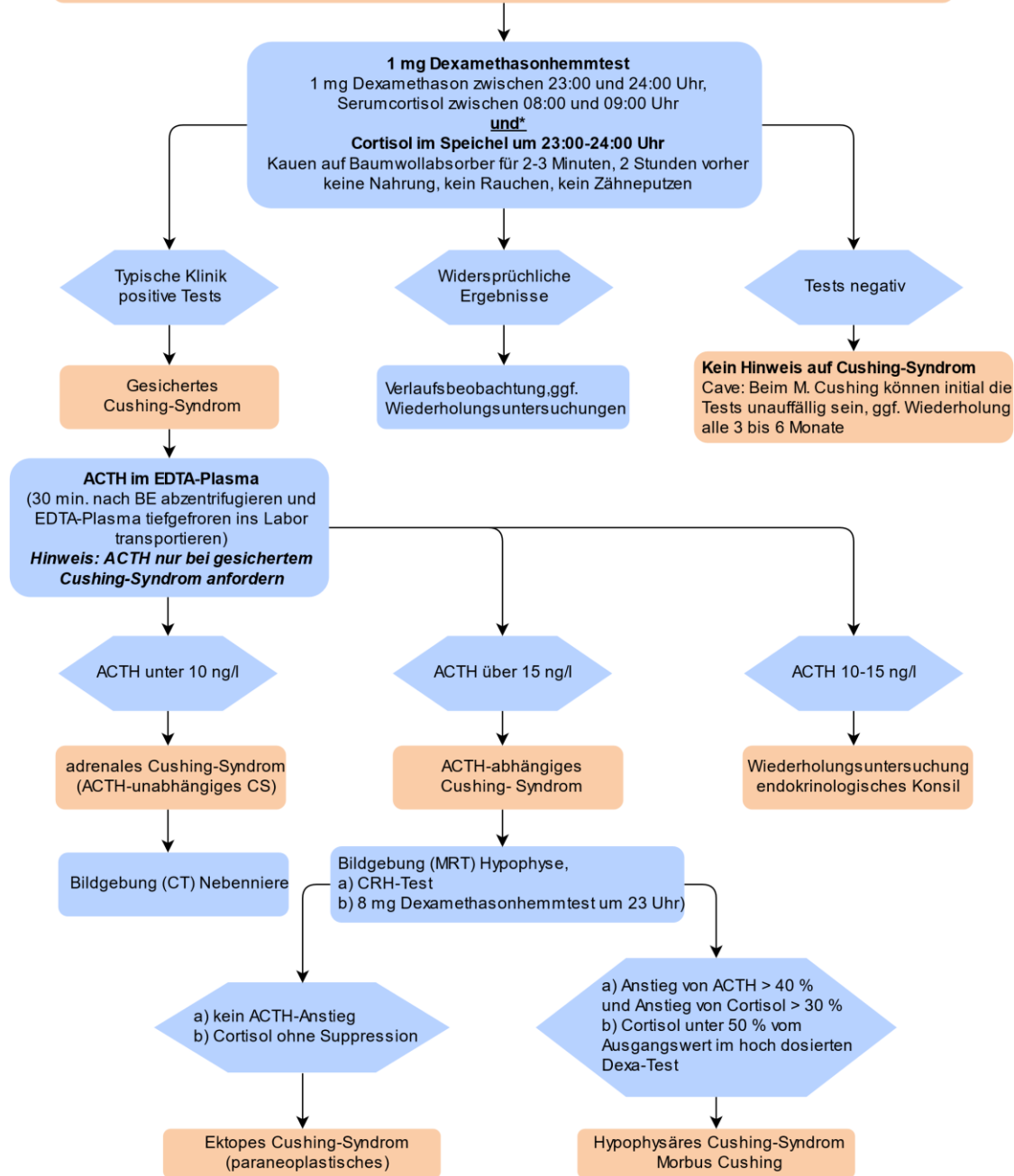


Hyperkortisolismus

Unser Pfad sieht in der ersten Stufe die gleichzeitige Durchführung des 1mg Dexamethasonhemmtests und die Bestimmung des Mitternachtscortisols im Speichel vor. Eine basale Cortisolbestimmung ist nicht ausreichend. Nur bei begründeten klinischen Verdacht sollte die Diagnostik erfolgen. Bei alleinigem Metabolisches Syndrom wird kein Screening empfohlen.

Hyperkortisolismus / Cushing-Syndrom

- Nur bei klinisch begründetem Verdacht auf Cushing-Syndrom Diagnostik veranlassen.
- Prätestwahrscheinlichkeit sollte hoch genug sein, da sonst falschpositive Befunde häufig sein können.
- Kein Screening bei alleinigem metabolischen Syndrom.



* ESE-Empfehlung von 2008:
Dexamethasonhemmtest (1 x)
oder Cortisol im Speichel (2 x)
oder Cortisol im 24h-Sammelurin (2 x)