

Lab4more Anforderungsbögen

Neuaufgabe 2025: Sämtliche Änderungen im Überblick

● Leitbogen Spezialdiagnostik (Bogen 1)

FGF 23

Fibroblast Growth Factor 23 (FGF23) ist ein Peptidhormon, das eine zentrale Rolle im Phosphatstoffwechsel spielt und vor allem von Osteozyten und Osteoblasten in den Knochen produziert wird. Die Hauptaufgabe ist die Regulation der ernährungsbedingten Schwankungen des Phosphatspiegels im Blut. Es wirkt hauptsächlich auf die Nieren, wo es die Rückresorption von Phosphat hemmt und die Ausscheidung erhöht. Zudem hemmt FGF23 die Bildung von aktivem Vitamin D (1,25-Dihydroxy-Vitamin D), was ebenfalls den Phosphatspiegel im Blut senkt. Für die effektive Wirkung von FGF23 ist die Interaktion mit dem Protein Alpha-Klotho entscheidend, welches vor allem in den Nieren vorkommt und zusammen mit dem FGF-Rezeptor einen funktionellen Rezeptorkomplex für FGF23 bildet und somit dessen Wirkung verstärkt.

Hohe FGF23-Spiegel können auf verschiedene pathologische Zustände hinweisen, darunter:

1. Chronische Nierenerkrankung (CKD): Bei Patienten mit CKD sind die FGF23-Spiegel oft erhöht, was auf eine beeinträchtigte Phosphatausscheidung und eine kompensatorische Antwort des Körpers hinweist, um den Phosphatspiegel im Blut zu regulieren.
2. Kardiovaskuläres Risiko/Arterienverkalkung: Erhöhte FGF23-Spiegel werden hochsignifikant mit einer erhöhten Mortalität und kardiovaskulären Ereignissen in Verbindung gebracht.
3. Hypophosphatämische Rachitis und Osteomalazie: Diese Erkrankungen sind durch niedrige Phosphatspiegel im Blut und eine abnormale Knochenmineralisierung gekennzeichnet. Erhöhte FGF23-Spiegel sind häufig die Ursache, da sie die renale Phosphatrückresorption hemmen.
4. Tumorinduzierte Osteomalazie: Diese seltene Erkrankung wird durch mesenchymale Tumore verursacht, die übermäßig FGF23 produzieren, was zu schweren Phosphatverlusten und Knochenmineralisierungsstörungen führt.
5. Genetische Erkrankungen: Bestimmte genetische Störungen wie die X-chromosomale hypophosphatämische Rachitis (XLH), sind mit erhöhten FGF23-Spiegeln verbunden.
6. Eisenmangel: Eisenmangelanämie verbindet man mit erhöhten FGF23 Spiegeln, Mechanismen sind unter anderem ein verminderter Abbau von FGF23 durch Enzymhemmung und die Aktivierung von HIF-1alpha, welches die Expression von FGF23 stimuliert

Immunprofile

Um die Immundiagnostik zu erleichtern haben wir neue Immunprofile für Sie zusammengestellt, die für häufige Fragestellungen sinnvolle Immunparameter enthalten.

Immunprofil Basis: Grundlegende quantitative humorale und zelluläre Charakterisierung der Immunabwehr, Abklärung einer Entzündungssituation sowie Überprüfung der Gedächtniszellantwort gegenüber Bakterien, Viren und Pilzen.

Immunprofil Advanced: dient als Erweiterung bei unauffälligem Immunprofil Basis und fokussiert auf die Immunfunktion mit entsprechenden Tests für die NK-Zellen und TH1-Achse, ergänzend wird noch die Kapazität der Thymusdrüse mit betrachtet

Immunprofil Vitalstoffe: Abklärung von besonders immunrelevanten Vitalstoffdefiziten als Grundlage jeglicher immuntherapeutischen Maßnahme

Immunprofil Infekt/Tumor: Profil bei chronischen Virusinfektionen oder Reaktivierungen, z. B. EBV oder Tumorerkrankung, auch unter präventiven Gesichtspunkten geeignet. Im Blick steht die zytotoxische Immunfunktion der T- und NK-Zellen, der dafür besonders relevante Glutathion-Spiegel der Zellen sowie die antagonistisch wirkenden Zytokine IL10 und TGFβ.

Profil Neuroinflammation

Das bisher schon bestehende Neuroinflammationsprofil im Serum mit neurogen assoziierten Inflammationsmarkern wurde um MRP 8/14 (Calprotectin) erweitert. MRP8/14 wird von Mikroglia im ZNS in Reaktion auf entzündliche Stimuli oder Verletzungen im Gehirn produziert. Mikroglia sind entscheidend für die Aufrechterhaltung der Homöostase im ZNS und reagieren auf pathologische Veränderungen, indem sie proinflammatorische Mediatoren freisetzen, unter anderem auch MRP 8/14. Erhöhte Werte von MRP8/14 sind assoziiert mit verschiedenen neurodegenerativen Erkrankungen wie Multipler Sklerose oder Alzheimer.

Erweiterte Autoimmundiagnostik

Schon seit vielen Jahren bieten wir in der Autoimmundiagnostik ein breites Spektrum an Untersuchungen an, die Sie nun auch auf unserem Leitbogen ankreuzen können. Neben dem bereits bewährtem Spektrum bieten wir neue Profile sowie Einzelanalysen an um spezifische Fragestellungen gezielt zu beantworten.

- Neu hinzugekommen ist ein Profil, welches die wichtigsten GPCR-Antikörper (G-Protein-gekoppelte Rezeptoren) umfasst, die auch bei Autoimmunerkrankungen eine entscheidende Rolle spielen. Es zeichnet sich ab, dass GPCR-Autoantikörper maßgeblich an der Pathogenese dieser Erkrankungen (insbesondere Sklerodermie, SLE, Sjögren-Syndrom, Vaskulitiden, etc.) beteiligt sind.
- Das Profil „Chronisch entzündliche Darmerkrankungen /CED“ wird durch die Bestimmung von IgG-Antikörpern gegen *Saccharomyces cerevisiae* sowie IgG-Antikörpern gegen Glykoprotein 2 erweitert, beides Analysen zur Identifizierung eines Morbus Crohn. Damit wird die Sensitivität erhöht und gewährleistet eine präzisere Diagnosestellung.
- Neu eingerichtet haben wir das Profil „Autoimmungastritis“ mit den Untersuchungen Parietalzellantikörper und Anti-Intrinsic-Faktor

Typ-2 Entzündung: Mastzellen

Die Typ2-Entzündung ist eine immunologische Reaktion, die typischerweise mit allergischen Erkrankungen, wie Asthma, allergischer Rhinitis, atopischer Dermatitis und bestimmte Formen der chronischen Rhinosinusitis in Verbindung gebracht wird. Hier stehen vor allem T-Helferzellen vom Typ 2 (TH2-Zellen), eosinophile Granulozyten und Mastzellen im Vordergrund. Die Zytokine (IL-4, IL-5) fördern die Bildung von Antikörpern, insbesondere von IgE, und aktivieren Eosinophile, die an der Bekämpfung von Parasiten beteiligt sind, aber auch Gewebeschäden verursachen können. Neben diesen Zytokinen umfasst das Profil die Mastzellmediatoren Histamin und Cysteinyl-Leukotriene und das Eosinophile kationische Protein (ECP).

Neues Profil zur Fragestellung ME/CFS

Wir haben ein spezielles Profil für das chronische Erschöpfungssyndrom (ME/CFS) eingerichtet. Dieses Profil umfasst relevante GPCR-Antikörper (G-Protein-gekoppelte Rezeptoren), die zunehmend mit der Pathophysiologie von ME/CFS in Verbindung gebracht werden. GPCRs sind wichtige Rezeptoren, die an der Signalübertragung in Zellen beteiligt sind und eine Rolle bei der Regulierung von Immun- und Entzündungsprozessen spielen.

Gut mediated Heart Risk: TMAO und PAG

Das Zusammenspiel zwischen Wirt und Wirt-assoziiertes Darm-Mikrobiota im Zusammenhang mit unterschiedlichsten Pathologien, von metabolischen über immunologischen bis hin zu neurologischen Erkrankungen, wird immer intensiver erforscht. In diesem Zusammenhang ist einmal TMAO (Trimethylaminoxid) zu erwähnen, ein Aminoxid, das in unserer Leber durch die Oxidation von TMA entsteht. TMA wiederum ist ein bakterielles Stoffwechselprodukt, das aus Lecithin, L-Carnitin und Cholin entsteht. Die TMAO-Plasmalevel steigen also insbesondere nach dem Verzehr von rotem Fleisch, Eiern und Milchprodukten an und scheinen assoziiert mit einem höheren kardiovaskulären Risiko.

Ein zweiter kardiovaskulärer Risikomarker ist PAG (Phenylacetylglutamin), ein Phenylalaninderivat. Im Darm wird nicht resorbiertes Phenylalanin oxidiert und durch Darmbakterien zu Phenylacetat metabolisiert. In der Leber entsteht dann daraus in Verbindung mit Glutamin PAG. PAG ist aber nicht nur der natürlich im Urin vorkommende Stickstoff-Entgifter, sondern steigert nach neuen Erkenntnissen auch ein Thromboserisiko. Durch dauerhafte Bindung und Aktivierung an Adrenorezeptoren können Thromboseadhäsionen an den Gefäßwänden gesteigert werden und so zu Veränderungen im Glukose-, Fettstoffwechsel und der Mitochondrien-Funktion führen.

Während TMAO den vaskulären Kalzifizierungsprozess steigert, erhöht PAG direkt oxidativen Stress. PAG ist oft vergesellschaftet mit erhöhten Entzündungsmarkern CRP, IL8 und IL10.

- **Gut mediated Heart Risk (1613):** PAG+TMAO: Serum+EDTA, wenn möglich abzentrifugiert
- **KHK-plus-Profil (4528):** Fetuin A+Lp-PLA2 +EPC ergänzt durch PAG+TMAO: Serum+EDTA+EDTA Plasma, wenn möglich abzentrifugiert

Speichel/Urin Diagnostik (Bogen 2)

Schwermetalle im Urin klein/groß, vor/nach Chelat (siehe auch Bogen1!)

Die Urinuntersuchung misst die Konzentration von Schwermetallen, die von den Nieren in den Urin ausgeschieden wurden. Dabei kann grundsätzlich zwischen einer einfachen Urinuntersuchung und einer Urinuntersuchung nach systemischer Mobilisation mit einem Komplexbildner (DMPS, DMSA, EDTA) unterschieden werden. Die Ausscheidung kann kurz nach der Exposition erfolgen, allerdings werden Schwermetalle auch im Gewebe gespeichert bzw. angereichert und erst viele Tage, Wochen, Monate oder Jahre nach der Exposition aus dem Körper ausgeschieden. Urinproben bieten daher Einblicke sowohl in die jüngste Exposition (einfache Untersuchung) als auch in die langfristige, langsame Anreicherung von Schwermetallen über mehrere Jahre (Untersuchung nach Mobilisation), was im Blut kaum nachweisbar ist. Die Urinanalyse von Schwermetallen hat also besonders bei chronischen Belastungen einen hohen Stellenwert.

Urinbasalwerte im Schwermetall/Mineralprofil reflektieren den akuten Zustand. Diese zeigen, ob man derzeit Schwermetallen ausgesetzt ist und wie wir in der Lage sind, diese auszuscheiden.

Der sogenannte Mobilisationstest mit Chelatbildnern dagegen vermittelt noch bessere Einblicke in die Gesamtbelastung des Körpers mit Schwermetallen. Die Provokation mit Chelatbildnern zeigt, inwieweit der Komplexbildner Metall binden und wieviel Metall dadurch ausgeschieden werden kann.

- **Schwermetalle Urin klein (5591 und 5592 (vor/nach Chelat)**
- **Schwermetalle Urin groß (5593 und 5594 (vor/nach Chelat)**

● Allergiediagnostik (Bogen 3)

Allergieabklärungsprofil

Die Analyten Diaminoxidase (DAO) und freies Histamin wurden durch die Bestimmung der Histaminabbaukapazität/THAK ersetzt. Damit kann eine Histaminintoleranz ungesehen des Abbauweges identifiziert werden.

Zusätzliches Profil zur Abklärung einer Fleischallergie

Neben IgE-Antikörpern gegen Rind, Schwein und alpha-Gal werden in diesem Profil auch Antikörper auf die Serumalbumine Feld 2 der Katze und Sus aPSA vom Schwein bestimmt. Diese kreuzreagieren mit anderen Serumalbuminen und sind primärer Auslöser des Schweinefleisch-Katzen-Syndroms.

Asthma/Milbenprofil

Asthma kann durch eine Vielzahl von Faktoren ausgelöst werden. Am häufigsten sind Allergene für Asthmaanfälle verantwortlich, hier stehen insbesondere Milben im Fokus. Neben den Hausstaubmilben *Dermatophagoides pteronyssinus* und *Dermatophagoides farinae* umfasst das Profil auch *Blomia tropicalis*, eine Milbenarten, die typischerweise in subtropischen Regionen vorkommen, wo hohe Temperaturen und Luftfeuchtigkeit vorherrschen. Bedingt durch den Klimawandel werden sie aber zunehmend auch in gemäßigten Zonen wie Deutschland eine Rolle spielen.

MS Nahrungsmittelunverträglichkeiten IgG

Multiple Sklerose ist eine Autoimmunerkrankung des zentralen Nervensystems. Die Prävalenz nimmt in den letzten Jahren, vor allem bei jungen Erwachsenen und Frauen, deutlich zu. Auslöser der Erkrankung ist die Kombination verschiedener Faktoren: Neben genetischen Faktoren beeinflussen auch Umweltfaktoren den Krankheitsverlauf. Erfahrungswerte und erste Studien bescheinigen, dass bei der Therapie der Multiplen Sklerose (MS) auch die Ernährung eine wesentliche Rolle spielt und den Krankheitsverlauf von MS positiv beeinflussen kann. V.a. das Kasein der Kuhmilch führt bei sensitiven Patienten zu einer Krankheitsverschlimmerung und aufgrund der Kreuzreaktivität zu einer Zerstörung der Myelinschicht um die Nervenfasern. Aber auch unter weizenfreier Diät weisen MS-Patienten im Vergleich zu Patienten ohne Ernährungseinschränkungen signifikant weniger Schmerzen und weniger Entzündungszellen im Blut auf. Ziel dieser Analyse ist es, Patienten zu identifizieren, die aufgrund einer IgG-vermittelten Nahrungsmittelunverträglichkeit potenziell von einer gezielten Ernährungsumstellung profitieren können.

● Lab4gut Darmdiagnostik (Bogen 6)

Calprotectin und Beta-Defensin 2 im Reizdarmprofil/Stuhl und Lab4gut NGS-Brain

Beide Parameter sind für die Abgrenzung von Reizdarm gegenüber entzündlichen Darmerkrankungen und Infektionen wichtig. Calprotectin ist ein klassischer Marker für eine Darmentzündung, bei Reizdarm sollte es unauffällig sein. Beta-Defensin 2 ist ein Peptid, das von Darmepithelzellen bei Kontakt mit Bakterien oder bakterielle Giftstoffe gebildet wird. Die Induktion erfolgt nicht nur durch bakterielle Fehlbesiedelung, sondern auch durch inflammatorische Zytokine.

Mykologische Darmflora zum NGS erweitert um *Candida albicans*

Im Profil 12224 wurde die bisher nicht weiter differenzierte Spezies *Candida* um den wichtigsten pathogenen *Candida*-Stamm *Candida albicans* erweitert.