LEISTUNGSVERZEICHNIS

Transfusionsmedizinische und Hämostaseologische Abteilung Universitätsklinikum Erlangen

Akkreditiert nach DIN EN ISO 15189:2014

Die Transfusionsmedizinsche und Hämostaseologische Abteilung versorgt das Universitätsklinikum Erlangen und externe Einsender aus Krankenhäusern und niedergelassenen Praxen mit einem umfassenden Spektrum von Laboruntersuchungen aus den Bereichen (klinische Chemie, Transfusionsmedizin, Mikrobiologie):

- Hämatologie
- Hämostaseologie
- Immunhämatologie
- Molekulare Diagnostik
- Mikrobiologie

Die Liste der akkreditierten Testverfahren ist nach der Untersuchungsmethode gegliedert in:

- Durchflusszytometrie
- Mikroskopie
- Koagulometrie
- Thrombelastometrie
- Ligandenassay
- Spektrometrie
- Turbidimetrie/Immunturbidimetrie
- Agglutinationsteste
- Chromatographie (Immunchromatographie)

In der Transfusionsmedizinschen und Hämostaseologischen Abteilung wird nicht nur die Laboranalytik durchgeführt, sondern dem Anforderer auch eine fachärztliche Expertise für die angeforderten Untersuchungen mit Interpretation und Diskussion der Befunde, weiterführende Diagnostik und darauf aufbauende Behandlungsvorschläge mitgeteilt.

Liste der akkreditierten Parameter

Durchflusszytometrie	- Maschinelles Blutbild - Maschinelles Differentialblutbild
Mikroskopie	- Manuelles Differentialblutbild - Malariaerreger
Koagulometrie	- Lupus Antikoagulantien - Endogene Gerinnungsfaktoren inklusive aPTT - Exogene Gerinnungsfaktoren inklusive Quick - Fibrinogen - Thrombinzeit - Reptilasezeit - Inhibitor-Screening (Tauschtest) - Protein-S-Aktivität - APC-Resistenz
Thrombelastometrie	- Thrombelastogramm (ROTEM)
Ligandenassay	- Protein S Antigen (frei) - HIT-Antikörper (ELISA)
Spektrometrie	- Protein C Aktivität - Antithrombin - Plasminogen - Plasmininhibitor - Anti-Faktor-Xa (LMW Heparin) - Anti-Faktor-Xa (Rivaroxaban) - Anti-Faktor-Xa (Apixaban) - Anti-Faktor-Xa (Edoxaban) - Dabigatranbestimmung
Turbidimetrie Immunturbidimetrie	- Von-Willebrand-Faktor-Antigen - Von-Willebrand-Faktor-Aktivität (Ristocetin-Cofaktor) - D-Dimere - Faktor XIII-Aktivität
Agglutinationsteste	- ABO-Blutgruppe - Rhesus-Blutgruppe - Kell-Blutgruppe - Maschinelle Antikörpersuchteste - Manuelle Antikörpersuchteste - Maschinelle Antikörperdifferenzierung - Manuelle Antikörperdifferenzierung - Manueller DCT (Direkter Coombstest) - Manueller Dweak Test
Chromatographie (Immunchromatographie)	- Malariaerreger (Schnelltest)

Für die jeweiligen Referenzbereich siehe Dokument UKER-TR-FB-AB-019 (Liste Referenzwertbereiche für hämatologische und hämostaseologische Laborparameter) in der jeweils gültigen Fassung.

Durchflusszytometrie	- Maschinelles Blutbild - Maschinelles Differentialblutbild

SOP	UKER-TR-SOP-A-020: Bearbeitung von Blutbildern an den Sysmexgeräten
Analyt	Blutbild; maschinelles Differentialblutbild; Erweitertes maschinelles Blutbild mit Retikulozyten und IPF-Wert
Prinzip des Untersuchungsverfahrens	Fluoreszenz-Durchflusszytometrie, Widerstandsmessmethode, Photometrie
Störfaktoren und Fehlerquellen	- Fehlerhafte Blutentnahme (Venenkatheter) - Lipämische Blutproben - EDTA: Thrombozytenaggregate - Kälteagglutinine: Zellaggregate
Klinische Indikation (Beispiele)	- Allgemeines Screening von antikoaguliertem Vollblut - Hämatologische Diagnostik, z. B. Anämie, Leukämie - Infektionsdiagnostik (z. B. Leukozyten, Granulozyten Lymphozyten) - Verlaufsbeurteilung von Therapien, Blutproduktegabe
Anforderung	Elektronisch (LIMS): Lauris-Programm
Probenart, -volumen	EDTA-Vollblut, Monovette, Farbe rot, Volumen: 2,7 ml [Alternativ zum Ausschluss einer Pseudothrombozytopenie: Citrat-Vollblut, Monovette, Farbe grün (alle Röhrchengrößen) u/o ThromboExact-Vollblut, Monovette, Farbe rot, Vol.: 2,7 ml]
Versand/Transport	Raumtemperatur (ca. 20°C – 25°C), ungekühlt, unverzüglich nach Blutentnahme
Befund	Elektronisch (LIMS): Lauris-Programm, Soarian-Programm
Probenlagerung	Nein, die Untersuchungsprobe (Blutbildröhrchen) wird nach der Bestimmung verworfen

Mikroskopie	- **Manuelles Differentialblutbild** - Malariaerreger

SOP	UKER-TR-SOP-A-016: SOP manuelles Differentialblutbild
Analyt	Blutbild: manuelles Differentialblutbild
Prinzip des Untersuchungsverfahrens	Lichtmikroskopie
Störfaktoren und Fehlerquellen	- Farbverschiebungen im Färbeprozess - Zu dick geratene Ausstriche
Klinische Indikation (Beispiele)	- Hämatologische Diagnostik, z. B. Anämie, Leukämie - Zellmorphologie (Erythrozyten, Leukozyten) spezieller Krankheitsbilder - Virusinfektionen (Lymphozytendiagnostik)
Anforderung	Elektronisch (LIMS): Lauris-Programm
Probenart, -volumen	EDTA-Vollblut, Monovette, Farbe rot, Volumen: 2,7 ml
Versand/Transport	Raumtemperatur (ca. 20°C – 25°C), ungekühlt, unverzüglich nach Blutentnahme
Befund	Elektronisch (LIMS): Lauris-Programm, Soarian-Programm
Probenlagerung	Nein, die Untersuchungsprobe (Blutbildröhrchen) wird nach der Bestimmung verworfen.

Mikroskopie	- Manuelles Differentialblutbild - **Malariaerreger**

SOP	UKER-TR-SOP-A-007: Standarddiagnostik bei Malariaverdacht
Analyt	Malariaerreger
Prinzip des Untersuchungsverfahrens	Hellfeldmikroskopie nach Anfärbung mittels Farbstoffen, dicker Tropfen
Störfaktoren und Fehlerquellen	- Farbverschiebungen im Färbeprozess - Zu dick geratene Ausstriche
Klinische Indikation (Beispiele)	- Schneller Ausschluss einer P. falciparum-Malaria - Es ist für die Unterstützung der raschen Differenzialdiagnose von Malaria-Infektionen beim Menschen sowie zur Unterstützung der Differentialdiagnose von Plasmodium falciparum (P.f.) Infektionen hinsichtlich anderen, weniger gefährlichen Malaria-Infektionen vorgesehen - Jedes unklare Fieber in den Tropen, auch lange Zeit nach Rückkehr, ist solange malariaverdächtig bis das Gegenteil erwiesen ist
Anforderung	Elektronisch (LIMS): Lauris-Programm
Probenart, -volumen	EDTA-Vollblut / Blutausstrich
Versand/Transport	Raumtemperatur (ca. 20°C – 25°C), ungekühlt, unverzüglich nach Blutentnahme
Befund	Elektronisch (LIMS): Lauris-Programm, Soarian-Programm
Probenlagerung	Nein, die Untersuchungsprobe (Blutbildröhrchen) wird nach der Bestimmung verworfen.

Koagulometrie	- **Endogene Gerinnungsfaktoren (Faktor VIII, IX, XI, XII) inklusive aPTT** - Exogene Gerinnungsfaktoren (Faktor II, V, VII, X) inklusive Quick - Fibrinogen - Thrombinzeit - Lupus Antikoagulantien - Reptilasezeit - Inhibitor-Screening (Tauschtest) - Protein-S-Aktivität - APC-Resistenz

SOP	UKER-TR-SOP-B-037: Bestimmung der aPTT am STA Gerinnungsautomaten UKER-TR-FB-B-027: Bestimmung der aPTT am Gerinnungsautomaten Anhang UKER-TR-SOP-B-012: Bestimmung der endogenen Gerinnungsfaktoren (VIII, IX, XI, XII) am Gerinnungsautomaten
Analyt	- aPTT - Gerinnungsfaktor VIII - Gerinnungsfaktor IX - Gerinnungsfaktor XI - Gerinnungsfaktor XII
Prinzip des Untersuchungsverfahrens	Koagulometrie (Kugelkoagulometrische Messung in Küvette)
Störfaktoren und Fehlerquellen	- Fehlerhafte Blutentnahme (z. B. Unterfüllung) - Lipämische, hämolytische, ikterische Blutproben - Missachtung der präanalytischen Hinweise
Klinische Indikation (Beispiele)	- Allgemeines Screening von Citratblut - Hämostaseologische Diagnostik, z. B. bei Blutung, vor Operationen oder bei verlängerter aPTT - Verlaufsbeurteilung von Gerinnungstherapien, z. B. nach Gabe von Blutprodukten und Plasmaderivaten
Anforderung	Elektronisch (LIMS): Lauris-Programm
Probenart, -volumen	Citrat-Vollblut, Monovette, Farbe grün (alle Röhrchengrößen)
Versand/Transport	Raumtemperatur (ca. 20°C – 25°C), ungekühlt, unverzüglich nach Blutentnahme
Befund	Elektronisch (LIMS): Lauris-Programm, Soarian-Programm
Probenlagerung	Die Untersuchungsprobe (Citratblutprobe) wird nach Eingang unverzüglich bearbeitet, Ergebnis bis max. 5 Stunden nach Probeneingang

Informationen zur Messung der aPTT (Suchtest, endogener Gerinnungsfaktormangel)

Aktivierte partielle Thromboplastinzeit (aPTT)

Indikation	Evaluation der plasmatischen Gerinnung, Suchtest für einen Mangel endogener Gerinnungsfaktoren, Überwachung einer Therapie mit unfraktioniertem Heparin
Methode	Die aPTT beinhaltet die Recalcifizierung des Plasmas in Anwesenheit einer standardisierten Menge an Cephalin (Ersatz für Plättchen) und dem Faktor XII Aktivator (Polyphenole). Auf diese Weise werden die Gerinnungsfaktoren XII, XI, IX, VIII, X, V, II und I mit Ausnahme der Plättchen untersucht.
Material	1 ml Citrat-antikoaguliertes Vollblut
Transport	Raumtemperatur (20 – 25 °C)
Auftragsbearbeitung	24-stündig, auch an Sonn- und Feiertagen

1) *Die aPTT ist neben der Bestimmung des Thromboplastinzeit (zur Untersuchung des exogenen Gerinnungssystems) der wichtigste Suchtest von Gerinnungsstörungen (des endogenen Systems), und wird beispielsweise vor Operationen oder bei Patienten mit akuten Blutungen angefordert. Die aPTT dient daher auch als Suchtest für Hämophilie A, Hämophilie B und Hämophilie C (Bluter). Außerdem wird der Test zur Überwachung der Heparintherapie genutzt. Die aPTT (in Sekunden) ist der Zeitraum bis zur Gerinnselbildung (Clotting-time), nachdem Calcium-Ionen und ein Phospholipid-haltiges Reagenz (STA Cephascreen) zur Aktivierung des Gerinnungsvorgangs zugegeben wurden. Denn die Kombination von Phospholipiden und einem Oberflächenaktivator führt zur Aktivierung der endogenen Gerinnungsfaktoren. Bei Einsatz von Mangelplasma, das die gesuchten bzw. zu prüfenden Gerinnungsfaktoren nicht enthält, ist durch die aPTT-Bestimmung die Abklärung der Gerinnungsfaktoren des endogenen Systems möglich.*
2) *Die Interpretation der aPTT muss immer unter Berücksichtigung der klinischen Symptomatik bzw. Medikation erfolgen. Der Hämatokrit sollte zwischen 25 % und 60 % liegen. Sehr stark hämolytische, lipämische oder ikterische Proben können die Messung beeinflussen.*
3) *Eine aPTT-Verkürzung kann ein Zeichen für eine Hyperkoagulabilität sein. Mögliche Ursachen sind eine mangelhafte Blutentnahmetechnik, eine Akute-Phase-Reaktion, ein postoperatives Post-Aggressionssyndrom, die Therapie mit konjugierten Östrogenen beim Mann und die Einnahme von oralen Kontrazeptiva bei der Frau sowie eine fortgeschrittene Schwangerschaft.*
4) *Eine aPTT-Verlängerung findet man erwartungsgemäß nach Einnahme gerinnungsaktiver Medikamente (UFH, LMWH, Vitamin-K-Antagonisten, Argatroban und Dabigatran, geringfügig durch Rivaroxaban und Apixaban) oder auch nach Verabreichung von Diphenylhydantoin, Naloxon und Röntgenkontrastmitteln. Da die Dauer der aPTT primär von der Faktor VIII-Aktivierung durch Thrombin bestimmt wird, reagiert sie besonders empfindlich auf den Hemmeffekt von therapeutisch verabreichtem unfraktionierten Heparin (Cofaktor von Antithrombin) bzw. von Hirudin (spezifischer Thrombininhibitor). Die niedermolekularen Heparine hingegen zeigen überwiegend Anti-Xa-Wirkung und beeinflussen die aPTT damit weniger.Bei der klassischen Behandlung akuter thrombembolischer Ereignisse mit unfraktionierten Heparinen wird im Therapiemonitoring ein 2-3-faches des Ausgangswertes vor Therapiebeginn angestrebt, während sich die Low-Dose-prophylaktische Heparintherapie kaum auf die aPTT auswirkt.*

5) *Eine unklare aPTT-Verlängerung ist immer abzuklären und kann bedingt sein durch Anti-Phospholipid-Antikörper (Lupusantikoagulans, Cardiolipin-Antikörper, Anti-ß2-Glykoprotein I-Antikörper), durch angeborene oder erworbene Faktorenmangelzustände (Fibrinogen, II, V, VIII, IX, X, XI, XII, Präkallikrein, HMWK), durch ein von-Willebrand-Syndrom (mit Faktor VIII-Erniedrigung), durch schwere Leberfunktionsstörungen sowie durch einen Vitamin-K-Mangel. In Betracht kommt auch eine Polyglobulie oder eine Polyzythämie (durch Verschiebung der Citrat-Plasma-Relation). Beim Neugeborenen ist die aPTT-Verlängerung i. d. R. physiologisch.*
6) *Eine sinnvolle Maßnahme bei isoliert verlängerter aPTT und fehlender Klinik ist die Kontrolleinsendung unter Einhaltung der erforderlichen Präanalytik (Transportdauer optimal <4 Std.) und Berücksichtigung der möglichen Störfaktoren (z. B. Heparin-Kontamination ist zu vermeiden). Immer zeitgleich sollten dann ein großes Blutbild, die Thromboplastinzeit, der Fibrinogenspiegel, die Prothrombinzeit und ggf. das CRP bestimmt werden.*
7) *Bei isoliert verlängerter aPTT und Blutungsneigung sollte eine Einzelbestimmung der Faktoren VIII, IX, XI erfolgen sowie des Ristocetin-Cofaktors, des von Willebrand-Faktors (mit ggf. weiterführender Diagnostik, wie z. B. Hemmkörper, Multimerenanalyse, Genetik).*
8) *Bei isoliert verlängerter aPTT und Thromboseneigung sollte der Ausschluss eines Antiphospholipidsyndroms erfolgen (Lupusantikoagulans, Cardiolipin-Antikörper, ß2-Glykoprotein-Antikörper).*
9) *Einer isoliert verlängerten aPTT kann auch ein Mangel an Faktor XII, Präkallikrein oder High molecular Weight Kininogen zu Grunde liegen. Hieraus ergibt sich wenig klinische Relevanz bzgl. einer hämorrhagischen oder thrombophilen Diathese.*

Informationen zu Gerinnungsfaktor VIII:

Faktor-VIII-Aktivität (natürlicher Mangelplasma-Test. koagulometrisch, APTT-basiert)

Indikation	Diagnose/Differentialdiagnose bei Verdacht auf Hämophilie A/B, Hemmkörperhämophilie, Faktor-VIII-(FVIII)-Dysfunktion/-Defekt, Differentialdiagnose einer pathologischen aPTT-Verlängerung, Therapiekontrolle bei Einsatz von FVIII-Konzentraten und aktivierten Gerinnungsfaktorkonzentraten.
Methode	Modifizierter aPTT-Gerinnungstest: Patientenplasma wird mit Puffer vorverdünnt und mit FVIII-Mangelplasma von natürlichen FVIII-Mangelspendern gemischt. Dadurch wird die FVIII-Aktivität für die nachfolgende aPTT-Bestimmung zur limitierenden Größe. Die Messung erfolgt nephelometrisch; Messgröße ist die Gerinnungszeit in Sekunden.
Material	2 ml Citrat-antikoaguliertes Vollblut
Transport	Raumtemperatur (20 – 25 °C)
Auftragsbearbeitung	8 - 16 Uhr, Mo – Fr. Darüberhinaus nur nach ärztlicher Rücksprache.

1) *Faktor VIII, ein Glykoprotein, dessen Aminosäuresequenz zu etwa 40 % identisch mit der des Faktors V ist, bildet mit Faktor IX, Phospholipiden und Calciumionen den Faktor X aktivierenden Tenasekomplex. Im Blut zirkuliert er gebunden am von Willebrand-Faktor als inaktive Vorstufe. Die Plasmakonzentration ist mit etwa 0,1 mg/L die niedrigste aller Gerinnungsfaktoren. Durch die Bindung an den von Willebrand-Faktor wird Faktor VIII im Plasma stabilisiert. Dadurch erhält er eine Halbwertszeit von 12 - 14 Stunden gegenüber ca. 2,5 Stunden des freien Faktors.*
2) *Erhöhungen des Gerinnungsfaktors VIII: Ein persistierend erhöhter Faktor VIII ist ein Risikofaktor für venöse Verschlusskrankheiten. Patienten mit venösen Thrombosen weisen signifikant häufiger Faktor VIII Aktivitäten > 150 % auf. Persistierend erhöhte Aktivitäten bedingen ein ca. 6 fach erhöhtes Thromboserisiko.*
3) *Ursachen erhöhter Faktor VIII-Aktivitäten: Entzündungen, Tumore, postoperativ (akute Phase Protein), Stress, orale Kontrazeption, Schwangerschaft, Lebererkrankungen, Diabetes mellitus, Hyperthyreose, artefiziell durch Gerinnungsaktivierung bei erschwerter Blutentnahme, evtl. hereditär*
4) *Ursachen erniedrigter Faktor VIII-Aktivitäten*
   angeboren: Hämophilie A (auch bei Konduktorinnen), angeborenes von Willebrand-Syndrom (insbesondere VWS Typ Normandie, bei anderen Typen variabel),
   erworben: erworbenes von Willebrand Syndrom, Verbrauchskoagulopathie, Streptokinasetherapie, Massivtransfusionen, durch Alloantikörper (nach Faktor VIII-Substitution bei Hämophilie A), durch Autoantikörper (höheres Alter, post partum, bei Autoimmunerkrankungen, monoklonalen Gammopathien, lympho- und myeloproliferativen Erkrankungen, soliden Tumoren, nach Medikamenteneinnahme (Penicillin, Sulfonamide...), artefiziell bei erschwerter Blutentnahme (angeronnenes Blut)

Informationen zu Gerinnungsfaktor IX:

Faktor-IX-Aktivität

Indikation	Verdacht auf erworbenen oder angeborenen Mangel oder Defekt des Faktor IX (FIX), Klärung des pathologischen Ausfalls der aPTT, Therapiekontrolle bei Einsatz von Gerinnungsfaktorenkonzentraten
Methode	Modifizierter APTT-Gerinnungstest: Patientenplasma wird mit Puffer vorverdünnt und mit FIX-Mangelplasma von natürlichen Mangelplasmaspendern gemischt. Dadurch wird die FIX-Aktivität für die nachfolgende aPTT-Bestimmung zur limitierenden Größe. Die Messung erfolgt turbidimetrisch; Messgröße ist die Gerinnungszeit in Sekunden. Die Befundmitteilung erfolgt in Prozent, bezogen auf eine Standardkurve, die mit einem Normalplasma erstellt wurde.
Material	2 ml Citrat-antikoaguliertes Vollblut
Transport	Raumtemperatur (20 – 25 °C)
Auftragsbearbeitung	8 - 16 Uhr, Mo – Fr. Darüberhinaus nur nach ärztlicher Rücksprache.

1) *Faktor IX, ein einkettiges Glykoprotein, fungiert in der Gerinnungskaskade als Bindeglied zwischen den Kontaktphasefaktoren (Faktor XII, Faktor XI, Präkallikrein und HMWK) und dem sogenannten Prothrombinasekomplex, bestehend aus F X, F V, Calciumionen und Phospholipiden. Der Faktor IXa tritt seinerseits mit F VIII, Calciumionen und Phospholipiden der Thrombozyten zur „intrinsischen Tenase“ zusammen, die den Faktor X dann zu Faktor Xa spaltet.*
2) *Faktor IX ist nach Vitamin K-Gabe, bei Glucocorticoidgabe und bei Lebererkrankungen erhöht.*
3) *Vermindert ist die Faktor XI-Aktivität bei Hämophilie B, Verbrauchskoagulopathie, Hyperfirbrinolyse, Antikoagulation mit Vitamin K-Antagonisten ("Marcumar"), Leberzirrhose und bei Vitamin K-Mangel.*

Informationen zu Gerinnungsfaktor XI:

Faktor-XI-Aktivität

Indikation	Abklärung einer verlängerten aPTT, Verdacht auf FXI-Mangel
Methode	Das zu untersuchende Plasma wird mit einem FXI-Mangelplasma verdünnt. Dadurch wird die FXI-Aktivität für die nachfolgende aPTT-Bestimmung zur limitierenden Größe. Messgröße ist die Gerinnungszeit in Sekunden. Die Befundmitteilung erfolgt in Prozent bezogen auf eine Standardkurve, die mit einem Normalplasma erstellt wurde.
Material	1 ml Citrat-antikoaguliertes Vollblut
Transport	Raumtemperatur (20 – 25 °C)
Auftragsbearbeitung	8 - 16 Uhr, Mo – Fr. Darüberhinaus nur nach ärztlicher Rücksprache.

1) *Eine angeborene Verminderung der Gerinnungsfaktor XI-Konzentration ist selten, Spontanblutungen kommen fast nie vor (Konzentrationen > 40 % sind im allgemeinen ausreichend für eine suffiziente Blutstillung).*
2) *Bedrohliche Blutungen können sich dagegen postoperativ, vor allem bei Eingriffen im Schleimhautbereich (hoher Gehalt an Plasminogenaktivator) entwickeln.*

Informationen zu Gerinnungsfaktor XII:

Faktor-XII-Aktivität

Indikation	Abklärung einer verlängerten aPTT
Methode	Das zu untersuchende Plasma wird mit einem FXII-Mangelplasma verdünnt. Dadurch wird die FXII-Aktivität für die nachfolgende aPTT-Bestimmung zur limitierenden Größe. Messgröße ist die Gerinnungszeit in Sekunden. Die Befundmitteilung erfolgt in Prozent bezogen auf eine Standardkurve, die mit einem Normalplasma erstellt wurde.
Material	1 ml Citrat-antikoaguliertes Vollblut
Transport	Raumtemperatur (20 – 25 °C)
Auftragsbearbeitung	8 - 16 Uhr, Mo – Fr. Darüberhinaus nur nach ärztlicher Rücksprache.

1) *Ein FXII-Mangel führt zwar zu einer Verlängerung der PTT.*
2) *Der angeborene Mangel ist sehr selten. Erworbene Ursachen sind Leberzirrhose, die Existenz von Lupus-Antikoagulantien, eine Verbrauchskoagulopathie und das nephrotische Syndrom.*
3) *Schwangerschaft, orale Kontrazeption und Stillen führen zu einer erhöhten Aktivität des Gerinnungsfaktors XII.*

Koagulometrie	- Endogene Gerinnungsfaktoren (Faktor VIII, IX, XI, XII) inklusive aPTT - **Exogene Gerinnungsfaktoren (Faktor II, V, VII, X) inklusive Quick** - Fibrinogen - Thrombinzeit - Lupus Antikoagulantien - Reptilasezeit - Inhibitor-Screening (Tauschtest) - Protein-S-Aktivität - APC-Resistenz

SOP	UKER-TR-SOP-B-035: Bestimmung der Thromboplastinzeit (n. Quick) mit dem STA Gerinnungsautomaten UKER-TR-SOP-B-011: Bestimmung der exogenen Gerinnungsfaktoren (II, V, VII, X) am STA-Gerinnungsautomaten
Analyt	- Gerinnungsfaktor II - Gerinnungsfaktor V - Gerinnungsfaktor VII - Gerinnungsfaktor X
Prinzip des Untersuchungsverfahrens	Koagulometrie (Kugelkoagulometrische Messung in Küvette)
Störfaktoren und Fehlerquellen	- Fehlerhafte Blutentnahme (z. B. Unterfüllung) - Lipämische, hämolytische, ikterische Blutproben - Missachtung der präanalytischen Hinweise
Klinische Indikation (Beispiele)	- Allgemeines Screening von Citratblut - Hämostaseologische Diagnostik, z. B. bei Blutung, vor Operationen oder bei vermindertem Quick-Wert (erhöhter INR) - Überwachung der Antikoagulation mit Vitamin-K-Antagonisten (z. B. Marcumar) - Verlaufsbeurteilung von Gerinnungstherapien, z. B. nach Gabe von Blutprodukten und Plasmaderivaten
Anforderung	Elektronisch (LIMS): Lauris-Programm
Probenart, -volumen	Citrat-Vollblut, Monovette, Farbe grün (alle Röhrchengrößen)
Versand/Transport	Raumtemperatur (ca. 20°C – 25°C), ungekühlt, unverzüglich nach Blutentnahme
Befund	Elektronisch (LIMS): Lauris-Programm, Soarian-Programm
Probenlagerung	Die Untersuchungsprobe (Citratblutprobe) wird nach Eingang unverzüglich bearbeitet, Ergebnis bis max. 5 Stunden nach Probeneingang

Informationen zur Messung der PT (Quick, INR) (Suchtest, exogener Gerinnungsfaktormangel)

Thromboplastinzeit (Quick-Test)

Indikation	Verdacht auf plasmatische Gerinnungsstörung, Überwachung einer Therapie mit Vitamin-K-Antagonisten
Methode	Durch Zugabe von Gewebethromboplastin (engl. tissue factor) zu Citratplasma wird das Gerinnungssystem aktiviert und die Fibrinbildung gemessen. Die Thromboplastinzeit wird durch die Aktivität und Plasmakonzentration der Gerinnungsfaktoren VII, X, V, II und des Fibrinogens beeinflusst.
Material	1 ml Citrat-antikoaguliertes Vollblut
Transport	bei Raumtemperatur (20 - 25 °C)
Auftragsbearbeitung	24-stündig, auch an Sonn- und Feiertagen

1) *Die Thromboplastinzeit bildet als Globaltest Störungen des exogenen Gerinnungssystems ab. Sie erfasst die Gerinnungsfaktoren I, II, V, VII und X.*
2) *Monitoring einer Therapie mit oralen Antikoagulantien (z. B. Marcumar), Präoperatives Screening, Beurteilung der Synthesefunktion der Leber, Verdacht auf Vitamin K-Mangel.*
   In Kombination mit der aPTT Verdacht auf bzw. Differentialdiagnose einer hämorrhagischen Diathese:
   Quick pathologisch, aPTT normal: V. a. Faktor VII-Mangel,
   Quick pathologisch, aPTT pathologisch: V. a. Faktor I, II, V oder X-Mangel,
   Quick normal, aPTT pathologisch: V. a. Faktor VIII, IX, XI oder XII-Mangel,
   Quick normal, aPTT normal: von-Willebrand-Syndrom? Faktor XIII-Mangel
3) *Verlängerte Thromboplastinzeiten/erniedrigte Quick-Werte/erhöhte INR-Werte finden sich bei Therapie mit Vitamin-K-Antagonisten (z. B. Marcumar), Vitamin K-Mangel, Mangel der Gerinnungsfaktoren I, II, V, VII, X, Lebersynthesestörung, hoch dosierter Heparintherapie, Dysfibrinogenämie, Verbrauchskoagulopathie, physiologisch bei Neugeborenen, hereditär am häufigsten durch Faktor VII-Mangel, artefiziell durch Unterfüllung der Citratblutmonovette oder zu hohen Hämatokritanteil (s. Präanalytik).*
4) *Ein erhöhter Quick/eine erniedrigte INR sind ohne gesicherte klinische Bedeutung.*
5) *Ein Mangel an den Gerinnungsfaktoren VIII, IX, XI und XII hat keine Auswirkung auf die Thromboplastinzeit.*

Informationen zu Gerinnungsfaktor II:

Faktor-II-Aktivität

Indikation	Abklärung einer gleichzeitig verlängerten aPTT und Thromboplastinzeit, Verdacht auf FII-Mangel, Abklärung einer hämorrhagischen Diathese. Therapiekontrolle von Vitamin-K-Antagonisten, Bewertung des Schweregrads einer Leberfunktionsstörung.
Methode	Das zu untersuchende Plasma wird mit einem FII-Mangelplasma verdünnt. Dadurch wird die FII-Aktivität für die nachfolgende Thromboplastinzeit-Bestimmung zur limitierenden Größe. Messgröße ist die Gerinnungszeit in Sekunden. Die Befundmitteilung erfolgt in Prozent bezogen auf eine Standardkurve, die mit einem Normalplasma erstellt wurde.
Material	1 ml Citrat-antikoaguliertes Vollblut
Transport	Raumtemperatur (20°C – 25°C)
Auftragsbearbeitung	8 - 16 Uhr, Mo – Fr. Darüberhinaus nur nach ärztlicher Rücksprache.

1) *Mangel an einem Gerinnungsfaktor des extrinsischen Systems führt zu einer Verlängerung der Thromboplastinzeit (entspricht Abnahme des Quick-Werts). Zur Einzelfaktorbestimmung wird die TPZ einer Mischung des entsprechenden Mangelplasmas mit dem Patientenplasma gemessen. Ein Patientenplasma, dem der entsprechende Faktor fehlt ist nicht in der Lage, die Abwesenheit dieses Faktors im Mangelplasma auszugleichen und es resultiert eine verlängerte TPZ.*
2) *Die Aktivität des Gerinnungsfaktors in % der Norm wird über eine Bezugskurve ermittelt, die mit Verdünnungen von STA-Unicalibrator (oder von Standard-Humanplasma) in Mischung mit diesem Mangelplasma erstellt wird. Der Verfahrensablauf für die Untersuchung der exogenen Gerinnungsfaktoren II, V, VII und X ist im Ablauf nahezu identisch.*
3) *Die Untersuchungen entsprechen dem Prinzip der Quick-Wert Bestimmung (TPZ) und werden entsprechend dem Bestimmungsverfahren für den Faktor II Nachweis mit Faktor II Mangelplasma und analog bei Nachweis der übrigen Gerinnungsfaktoren mit den entsprechenden Mangelplasmen für die Faktoren V, VII und X durchgeführt.*

Informationen zu Gerinnungsfaktor V:

Faktor-V-Aktivität

Indikation	Abklärung einer gleichzeitig verlängerten aPTT und Thromboplastinzeit, Verdacht auf FV-Mangel, Abklärung einer hämorrhagischen Diathese. Bewertung des Schweregrads einer Leberfunktionsstörung.
Methode	Das zu untersuchende Plasma wird mit einem FV-Mangelplasma verdünnt. Dadurch wird die FV-Aktivität für die nachfolgende Thromboplastinzeit-Bestimmung zur limitierenden Größe. Messgröße ist die Gerinnungszeit in Sekunden. Die Befundmitteilung erfolgt in Prozent bezogen auf eine Standardkurve, die mit einem Normalplasma erstellt wurde.
Material	1 ml Citrat-antikoaguliertes Vollblut
Transport	Raumtemperatur (20°C – 25 °C)
Auftragsbearbeitung	8 - 16 Uhr, Mo – Fr. Darüberhinaus nur nach ärztlicher Rücksprache.

1) *Faktor V ist ähnlich dem Faktor VIII ein Cofaktor der Gerinnung, der durch Serin-Proteinasen wie Thrombin oder Faktor Xa aktiviert und durch Protein C inaktiviert wird. Gerinnungsfaktor V hat mit im Mittel 12 Stunden eine kurze Halbwertszeit.*
2) *Faktor Va ist Bestandteil des Prothrombinasekomplexes, innerhalb dessen er die katalytische Effizienz steigert. Die Bindungsstellen des Cofaktors für Faktor Xa und Prothrombin werden durch Protein C-Einwirkung zerstört.*
3) *In der Regel ist ein isolierter Faktor V-Mangel angeboren, wobei dieser entweder in nicht ausreichender Menge oder als dysfunktioneller Faktor synthetisiert wird. In seltenen Fällen kann auch ein spezifischer Inhibitor Ursache einer mangelnden Faktor V-Aktivität sein.*
4) *In den Globaltests "APTT" und "Thromboplastinzeit (Quick)" findet man eine Verlängerung bzw. eine Erniedrigung. Ist einer der beiden genannten Globaltests normal, so kann ein Mangel an Gerinnungsfaktor V ausgeschlossen werden.*
5) *Bei Faktor V-Mangel besteht eine Hämatomneigung. Die Symptomatik ist weiterhin durch spontan auftretende Blutungskomplikationen gekennzeichnet. Klinisch relevante Faktor V-Mangelerkrankungen sind extrem selten!*
6) *Erhöhte Faktor V-Aktivitäten findet man bei akuter Embolie oder Thrombose, Cholestase, Urämie, postoperativ und bei Entzündungen.*
7) *Erworbene Ursachen für eine Faktor V-Verminderung sind die Leberzirrhose, Verbrauchskoagulopathie, Faktor V-Adsorption bei chronisch myeloischer Leukämie.*

Informationen zu Gerinnungsfaktor VII:

Faktor-VII-Aktivität

Indikation	Verdacht einer hämorrhagischen Diathese, Abklärung einer isoliert verlängerten Thromboplastinzeit, Faktor VII Mangel, Vitamin-K-Mangel, Leberfunktionsstörung.
Methode	Das zu untersuchende Plasma wird mit einem FVII-Mangelplasma verdünnt. Dadurch wird die FVII-Aktivität für die nachfolgende Thromboplastinzeit-Bestimmung zur limitierenden Größe. Messgröße ist die Gerinnungszeit in Sekunden. Die Befundmitteilung erfolgt in Prozent bezogen auf eine Standardkurve, die mit einem Normalplasma erstellt wurde.
Material	1 ml Citrat-antikoaguliertes Vollblut
Transport	Raumtemperatur (20°C – 25 °C)
Auftragsbearbeitung	8 - 16 Uhr, Mo – Fr. Darüberhinaus nur nach ärztlicher Rücksprache.

1) *Faktor VII wird in der Leber Vitamin-K abhängig synthetisiert. Seine biologische Halbwertzeit beträgt etwa 2-5 Stunden.*
2) *Die Aktivierung des FVII, der Teil des sogenannten exogenen Gerinnungsweges ist, erfolgt durch andere Serinproteasen und autokatalytisch. Der Komplex aus Faktor VIIa/TF hat proteolytische Aktivität, die ihn befähigt die Faktoren X und IX zu aktivieren.*
3) *Verminderte Aktivität: Vitamin-K-Mangel, Leberparenchymschädigung, angeborener Faktor-VII-Mangel.*
4) *Erhöhte Aktivität: Klinisch von untergeordneter Bedeutung.*

Informationen zu Gerinnungsfaktor X:

Faktor-X-Aktivität

Indikation	Verdacht einer hämorrhagischen Diathese, Abklärung einer kombiniert verlängerten Thromboplastinzeit und aktivierten partiellen Thromboplastinzeit, hereditärer FaktorX Mangel, Vitamin-K-Mangel, Leberfunktionsstörung.
Methode	Das zu untersuchende Plasma wird mit einem FX-Mangelplasma verdünnt. Dadurch wird die FX-Aktivität für die nachfolgende Thromboplastinzeit-Bestimmung zur limitierenden Größe. Messgröße ist die Gerinnungszeit in Sekunden. Die Befundmitteilung erfolgt in Prozent bezogen auf eine Standardkurve, die mit einem Normalplasma erstellt wurde.
Material	1 ml Citrat-antikoaguliertes Vollblut
Transport	Raumtemperatur (20°C – 25°C)
Auftragsbearbeitung	8 - 16 Uhr, Mo – Fr. Darüberhinaus nur nach ärztlicher Rücksprache.

1) *Abklärung eines verminderten Quickwertes (mit anderen Gerinnungsfaktoren).*
2) *Vermindert z. B. bei Lebersynthesestörung, Vitamin K-Mangel, Amyloidose oder selten hereditär (bei Neugeborenen altersentsprechende Normwerte beachten), dann eventuell peripartal starke Blutungsneigung (z. B. Hirnblutung). Halbwertzeit: 20 - 42 Stunden*
3) *Bei Neugeborenen ist die Faktor X-Aktivität physiologisch vermindert und steigt in den ersten 6 Lebensmonaten an.*

Koagulometrie	- Endogene Gerinnungsfaktoren (Faktor VIII, IX, XI, XII) inklusive aPTT - Exogene Gerinnungsfaktoren (Faktor II, V, VII, X) inklusive Quick - **Fibrinogen** - Thrombinzeit - Lupus Antikoagulantien - Reptilasezeit - Inhibitor-Screening (Tauschtest) - Protein-S-Aktivität - APC-Resistenz

SOP	UKER-TR-SOP-B-016: Bestimmung des Fibrinogens am Gerinnungsautomaten
Analyt	- Fibrinogen
Prinzip des Untersuchungsverfahrens	Koagulometrie (Kugelkoagulometrische Messung in Küvette)
Störfaktoren und Fehlerquellen	- Fehlerhafte Blutentnahme (z. B. Unterfüllung) - Lipämische, hämolytische, ikterische Blutproben - Missachtung der präanalytischen Hinweise
Klinische Indikation (Beispiele)	- Allgemeines Screening von Citratblut - Hämostaseologische Diagnostik, z. B. bei V. a. Dysfibrinogenämie
Anforderung	Elektronisch (LIMS): Lauris-Programm
Probenart, -volumen	Citrat-Vollblut, Monovette, Farbe grün (alle Röhrchengrößen)
Versand/Transport	Raumtemperatur (ca. 20°C – 25°C), ungekühlt, unverzüglich nach Blutentnahme
Befund	Elektronisch (LIMS): Lauris-Programm, Soarian-Programm
Probenlagerung	Die Untersuchungsprobe (Citratblutprobe) wird nach Eingang unverzüglich bearbeitet, Ergebnis bis max. 5 Stunden nach Probeneingang.

Koagulometrie	- Endogene Gerinnungsfaktoren (Faktor VIII, IX, XI, XII) inklusive aPTT - Exogene Gerinnungsfaktoren (Faktor II, V, VII, X) inklusive Quick - Fibrinogen - **Thrombinzeit** - Lupus Antikoagulantien - Reptilasezeit - Inhibitor-Screening (Tauschtest) - Protein-S-Aktivität - APC-Resistenz

SOP	UKER-TR-SOP-B-036: Bestimmung der Thrombinzeit am Gerinnungsautomaten
Analyt	- Thrombinzeit
Prinzip des Untersuchungsverfahrens	Koagulometrie (Kugelkoagulometrische Messung in Küvette)
Störfaktoren und Fehlerquellen	- Fehlerhafte Blutentnahme (z. B. Unterfüllung) - Lipämische, hämolytische, ikterische Blutproben - Missachtung der präanalytischen Hinweise
Klinische Indikation (Beispiele)	- Allgemeines Screening von Citratblut - Hämostaseologische Diagnostik, z. B. bei V. a. Dysfibrinogenämie - Überwachung der Antikoagulation mit Thrombininhibitoren (z. B. Dabigatran)
Anforderung	Elektronisch (LIMS): Lauris-Programm
Probenart, -volumen	Citrat-Vollblut, Monovette, Farbe grün (alle Röhrchengrößen)
Versand/Transport	Raumtemperatur (ca. 20°C – 25°C), ungekühlt, unverzüglich nach Blutentnahme
Befund	Elektronisch (LIMS): Lauris-Programm, Soarian-Programm
Probenlagerung	Die Untersuchungsprobe (Citratblutprobe) wird nach Eingang unverzüglich bearbeitet, Ergebnis bis max. 5 Stunden nach Probeneingang

Koagulometrie	- Endogene Gerinnungsfaktoren (Faktor VIII, IX, XI, XII) inklusive aPTT - Exogene Gerinnungsfaktoren (Faktor II, V, VII, X) inklusive Quick - Fibrinogen - Thrombinzeit - **Lupus Antikoagulantien** - Reptilasezeit - Inhibitor-Screening (Tauschtest) - Protein-S-Aktivität - APC-Resistenz

SOP	UKER-TR-SOP-B-017: Untersuchung auf Lupus Antikoagulantien
Analyt	- Lupus Antikoagulantien (LA-PTT, dRVVT, SACT)
Prinzip des Untersuchungsverfahrens	Koagulometrie (Kugelkoagulometrische Messung in Küvette)
Störfaktoren und Fehlerquellen	- Fehlerhafte Blutentnahme (z. B. Unterfüllung) - Lipämische, hämolytische, ikterische Blutproben - Missachtung der präanalytischen Hinweise
Klinische Indikation (Beispiele)	- Allgemeines Screening bei Thrombosen (Thrombophilie) - Verlängerte aPTT - Antiphospholipid-Syndrom (APS)
Anforderung	Elektronisch (LIMS): Lauris-Programm
Probenart, -volumen	Citrat-Vollblut, Monovette, Farbe grün (alle Röhrchengrößen)
Versand/Transport	Raumtemperatur (ca. 20°C – 25°C), ungekühlt, unverzüglich nach Blutentnahme
Befund	Elektronisch (LIMS): Lauris-Programm, Soarian-Programm
Probenlagerung	Die Untersuchungsprobe (Citratblutprobe) wird nach Eingang unverzüglich bearbeitet (Ergebnis innerhalb von 5 Stunden) oder bis zur Untersuchung eingefroren (unter -20°C).

Informationen zur Testung auf Lupus Antikoagulantien:

Lupus Antikoagulans (LA)

Lupus-Antikoagulantien (LA) sind Autoantikörper gegen negativ geladene Phospholipide oder Komplexe von Phospholipiden entweder mit beta-2-Glykoprotein oder Gerinnungsfaktoren wie Prothrombin.

Sie treten in verschiedenen klinischen Zuständen, gehäuft bei Autoimmunerkrankungen (z.B.: Lupus erythematodes), aber oft auch idiopathisch, auf und werden heutzutage als signifikante Risikofaktoren bei Patienten angesehen, die ansonsten unerklärbare Thrombosen erleiden. Zudem findet man diese Autoantikörper oft bei Frauen mit rezidivierenden Aborten.

Entsprechend der Kriterien der SSC der ISTH werden derzeit zwei unterschiedliche Testsysteme zur Diagnostik des Lupusantikoagulans empfohlen:

(1) eine lupussensitive aPTT (bei uns: PTT-LA)

(2) diluted Russell´s viper venom time (dRVVT)

Zusätzlich zu diesen Testsystemen wird bei uns ein weiterer Test durchgeführt:

(3) modifizierten Kaolin-clotting time, dem SACT II-Test (Rosner- bzw. ICA-index)

Mögliche Störeinflüsse:
Faktorenmangel X, V, II, I sowie VKA und DOAK (z. B. Dabigatran, Rivaroxaban, Apixaban, etc.). Das dRVVT-Reagenz hat eine schwache zusätzliche Wirkung als Thromboplastin, weshalb ein hochgradiger Faktor-XII-Mangel oder Faktor-VIII/IX-Inhibitoren in der Praxis zu einer leichten Verlängerung führen kann.

Antikoagulation:
Wenn alle Testansätze des dRVVT (inkl. Bestätigungstest) abnorm ausfallen, muss überprüft werden, ob der Patient Antikoagulantien einnimmt (Rücksprache mit Anforderer erforderlich).
Zur Klärung des Testergebnisses kann die Thrombinzeit (bei Dabigatran) bzw. die spezifische Anti-Xa-Aktivität (bei sog. Faktor Xa-Antagonisten) herangezogen werden. Insbesondere aufgrund der hohen Sensitivität des dRVVT (Aktivierung F.X) Durch F. Xa-Inhibitoren (Rivaroxaban, Apixaban, Edoxaban) kann ein Abstand zur letzten Einnahme von bis zu 48 h (mindestens 24 h) notwendig sein, um einen Einfluss auf die Gerinnungstests zu vermeiden.
Sehr hohe Heparinkonzentrationen (über 0,8 IE/ml) können ebenfalls die Teste beeinflussen. Hierüber ist der Einsender ggf. aufzuklären!
Vitamin-K-Antagonisten (z. B. Marcumar) nehmen Einfluss auf den Prothrombinkomplex und beeinflusst dadurch die Testsysteme zum Nachweis von LA.

PTT-LA (lupussensitive aPTT)

Indikation	Screeningmethode bei Verdacht auf das Vorliegen von Lupus-Antikoagulanzien
Methode	aPTT-basiertes Testverfahren mit limitierender Konzentration an Phospho-lipiden im Testsystem.
Material	1 ml Citrat-antikoaguliertes Vollblut
Transport	bei RT, doppelte Zentrifugation des Materials innerhalb von 4 Stunden nach Blutentnahme.
Auftragsbearbeitung	8 - 16 Uhr, Mo – Fr

1) *Die PTT-LA ist aufgrund des niedrigen Phospholipidgehaltes des verwendeten Thromboplastins eine Lupus-Antikörper-sensitive aPTT. Aus der gleichen Probe sollte die üblich durchgeführte aPTT bestimmt werden.*
2) *Die übliche aPTT ist in erster Linie empfindlich auf Heparin, etwas weniger auf einen endogenen Gerinnungsfaktorenmangel und deutlich geringer auf ein Lupus antikoagulans. Bei der PTT-LA steht hingegen die Empfindlichkeit auf ein Lupus antikoagulans im Vordergrund. Ein Hinweis auf Lupus antikoagulans ergibt sich vor allem dann, wenn die PTT-LA stärker verlängert ist als die üblich durchgeführte aPTT. Bei Werten der PTT-LA von >43,5sec wird dieser LA-Test bei normaler bzw. weniger verlängerter aPTT als positiv gewertet. Die üblich durchgeführte aPTT ist i.d.R. erst bei ausgeprägten Lupus Antikoagulantien verlängert.*
3) *Bei Verlängerung einer aPTT ist differentialdiagnostisch immer ein Faktorenmangel und/oder eine Gabe von Antikoagulanzien (z.B. Heparin, DOAK, VKA) abzuklären.*

DRVV-Test (screen/confirm)

Indikation	Verdacht auf ein primäres oder sekundäres Anti-Phospholipid-Syndrom (APS)
Methode	Gerinnungszeitmessung. Aktivierung des Faktor X durch Gift der Russel-Viper. Berechnung einer Ratio aus zwei Ansätzen mit niedriger (screen) und hoher (confirm) Konzentration an Phospholipiden.
Material	1 ml Citrat-antikoaguliertes Vollblut
Transport	bei RT, doppelte Zentrifugation des Materials innerhalb von 4 Stunden nach Blutentnahme.
Auftragsbearbeitung	8 - 16 Uhr, Mo - Fr

1) *Der im Plasma vorhandene Gerinnungsfaktor F X wird durch das Schlangengift RVV aktiviert. Durch direkte Aktivierung von Faktor X werden der Faktor VII des extrinsischen Gerinnungssystems, die Kontaktfaktoren und die Faktoren VIII und IX (Mangel oder Inhibitoren) umgangen. Demzufolge ist der LA Screen (dRVVT) spezifischer für LA als die alleinige Messung einer aPTT, da hier Mangelzustände der in Gerinnungskaskade vorgeschalteten Faktoren (VIII, IX, XI, XII) weniger relevant sind.*
2) *Die Aktivität des Prothrombinasekomplexes ist abhängig von der Verfügbarkeit von gerinnungsaktiven Phospholipiden. Bei Vorliegen von Anti-Phospholipidantikörpern ist dadurch die Gerinnungszeit verlängert und kann durch Zugabe von Phospholipiden durch Bindung dieser Antikörper wieder verkürzt werden. Die erhöhte Phospholipid-Konzentration im LA-Confirm-Bestätigungstest bindet und neutralisiert somit die LA Antikörper, verhindert dadurch ihren Effekt auf die Verlängerung der dRVVT und korrigiert somit die dRVVT weitgehend.*
3) *Mit diesem Bestätigungstest wird der dRVVT-Screen-Testansatz überprüft und ggf. bestätigt.*
4) *Das Ergebnis wird als Ratio („LA-Ratio“) der beiden ermittelten Gerinnungszeiten ausgegeben.*

SACT-II (surface acitvated clotting time) mit ICA-Index (Rosner-Index)

Indikation	Verdacht auf ein primäres oder sekundäres Anti-Phospholipid-Syndrom (APS)
Methode	Bei diesem Test wird das Ergebnis (Rohwert) nicht für die Befundinterpretation dieses LA-Tests herangezogen, sondern nur der sog. **ICA-index (= "Rosner-Index")**, der vergleichbar den Ergebnissen der SACT-Zeit des Patienten, der SACT-Zeit des Normalplasmapools und der SACT-Zeit des Mischansatzes zwischen Patienten und Normalspenderpool (Normalplasma) in der Berechnungsformel für den ICA-Index verbindet. Die SACT-Zeit ist dabei nur im Bezug mit den Ergebnissen für das Normalplasma und für den Mischansatz (Patienten und Normalplasma 1+1) für die Bewertung als LA-Test heranzuziehen.
Material	1 ml Citrat-antikoaguliertes Vollblut
Transport	bei RT, doppelte Zentrifugation des Materials innerhalb von 4 Stunden nach Blutentnahme
Auftragsbearbeitung	8 - 16 Uhr, Mo – Fr

1) *Liegt der ICA-Index bei einem Wert von 15 oder höher, ist das Ergebnis als pathologisch zu bewerten und sollte bei grenzwertigen Befunden oder Erstbefunden kontrolliert werden.*
2) *Der Test SACT-II ersetzt den KaoCloT®-Test (Kaolin-Clotting-Time) und ist eine Modifikation der aPTT, die einerseits recht empfindlich auf den LA-Nachweis, andererseits aber störanfälliger (z.B. durch aktivierte Thrombozyten, Inhibitoren, Kontaktaktivierung, Heparin, etc.) als die beiden oben genannten LA-Tests ist und daher von der ISTH derzeit nicht für die LA-Diagnostik empfohlen wird. In unserem Labor wird der Test seit langer Zeit durchgeführt und gehört daher zur etablierten Diagnostik. Da unser Labor für die aPTT-Messung Automaten verwendet, die nicht ausschließlich optisch, sondern die aPTT-Messung mit Hilfe der Kugelkoagulometrie messen, ist die Störanfälligkeit der Messung der SACT-Zeit im Vergleich zu rein optischen Messsystemen (z.B. BCS-XP von Siemens) deutlich niedriger. Nachdem der Vertrieb des bisher bewährten KaoCloT®-Testes eingestellt wurde, wird nunmehr die "surface activated clotting time" (SACT-II) verwendet, die strenggenommen keine Kaolin-clotting time ist, da sie als Aktivator nicht Kaolin, sondern ein Aluminiumsilikat verwendet, das vergleichbar wirkt wie Kaolin, aufgrund seiner besseren Lichtdurchlässigkeit jedoch auch für optisch messende Systeme geeignet ist. Ansonsten ist der SACT-II -Test entsprechend dem KaoCloT®-Test durchzuführen (keine Änderung des Testverfahrens). Bei diesem Testverfahren ist bei vermuteter* ***Heparinkontamination*** *im Untersuchungsmaterial ein Kontrollansatz mit* ***Hepzym*** *durchzuführen.*

Koagulometrie	- Endogene Gerinnungsfaktoren (Faktor VIII, IX, XI, XII) inklusive aPTT - Exogene Gerinnungsfaktoren (Faktor II, V, VII, X) inklusive Quick - Fibrinogen - Thrombinzeit - Lupus Antikoagulantien - **Reptilasezeit** - Inhibitor-Screening (Tauschtest) - Protein-S-Aktivität - APC-Resistenz

SOP	UKER-TR-SOP-B-049: Bestimmung der Reptilasezeit am Gerinnungsautomaten
Analyt	- Reptilasezeit (Batroxobinzeit)
Prinzip des Untersuchungsverfahrens	Koagulometrie (Kugelkoagulometrische Messung in Küvette)
Störfaktoren und Fehlerquellen	- Fehlerhafte Blutentnahme (z. B. Unterfüllung) - Lipämische, hämolytische, ikterische Blutproben - Missachtung der präanalytischen Hinweise
Klinische Indikation (Beispiele)	- Störungen von Fibrinogen (z. B. Dysfibrinogenämie) - Überprüfung auf Hyperfibrinolyse (z. B. DIC, Polytrauma)
Anforderung	Elektronisch (LIMS): Lauris-Programm
Probenart, -volumen	Citrat-Vollblut, Monovette, Farbe grün (alle Röhrchengrößen)
Versand/Transport	Raumtemperatur (ca. 20°C – 25°C), ungekühlt, unverzüglich nach Blutentnahme
Befund	Elektronisch (LIMS): Lauris-Programm, Soarian-Programm
Probenlagerung	Die Untersuchungsprobe (Citratblutprobe) wird nach Eingang unverzüglich bearbeitet (Ergebnis innerhalb von 5 Stunden).

Hinweise zur Reptilasezeit:

Reptilasezeit (Batroxobinzeit)

Indikation	In Kombination mit der Thrombinzeit bei Verdacht auf das Vorliegen von Fibrinspaltprodukten.
Methode	Reptilase ist ein Schlangengiftenzym, das Fibrinogen durch Abspaltung der Fibrinopeptide aktiviert und dadurch ähnlich wie Thrombin die Fibrinbildung induziert. Im Unterschied zu Thrombin kann Reptilase durch Antithrombin nicht inaktiviert werden, so dass die Reptilasezeit durch unfraktioniertes Heparin nicht verlängert wird. Auch Hirudin hat keinen Einfluss auf die Reptilasezeit. Genauso wie die TZ wird die Reptilasezeit durch Fibrinspaltprodukte verlängert, da diese die Fibrinpolymerisation stören. Messgröße ist die nach Zugabe von Reptilase-Reagenz gemessene Zeit bis zur Ausbildung eines Fibringerinnsels. Die erhobenen Befunde werden in Sekunden mitgeteilt.
Material	1 ml Citrat-antikoaguliertes Vollblut
Transport	bei Raumtemperatur (20 - 25 °C)
Auftragsbearbeitung	8 - 16 Uhr, Mo – Fr. Darüberhinaus nur nach ärztlicher Rücksprache.

1) *Reptilase ist ein dem Thrombin ähnliches Schlangengift-Enzym, das allerdings nur das Fibrinopeptid A vom Fibrinogen abspaltet. Der FXIII wird jedoch nicht aktiviert, so dass ein leicht lösliches Fibrin entsteht. Die Dauer der Thrombin-unabhängigen Fibrinbildung (Fibrinpolymerisation) wird erfasst.*
2) *Unter Heparin und direkten Thrombininhibitoren ist die Reptilasezeit normal. Im Vergleich zur Thrombinzeit ist dieser Test Heparin-unempfindlich, er erfasst die letzte Stufe der Gerinnung, die Umwandlung von Fibrinogen zu Fibrin.*

Koagulometrie	- Endogene Gerinnungsfaktoren (Faktor VIII, IX, XI, XII) inklusive aPTT - Exogene Gerinnungsfaktoren (Faktor II, V, VII, X) inklusive Quick - Fibrinogen - Thrombinzeit - Lupus Antikoagulantien - Reptilasezeit - **Inhibitor-Screening (Tauschtest)** - Protein-S-Aktivität - APC-Resistenz

SOP	UKER-TR-SOP-B-018: Manuelle Bestimmung des Hemmkörpertiters für Faktor VIII (Bethesda-Methode)
Analyt	- aPTT, Faktor VIII Aktivität, Hemmkörpertiter
Prinzip des Untersuchungsverfahrens	Koagulometrie (Kugelkoagulometrische Messung in Küvette) Modifizierter Nijmegen-Betheda-Test Eingangs-Screeningtest: Plasmamischversuch („Tauschtest“)
Störfaktoren und Fehlerquellen	- Fehlerhafte Blutentnahme (z. B. Unterfüllung) - Lipämische, hämolytische, ikterische Blutproben - Missachtung der präanalytischen Hinweise
Klinische Indikation (Beispiele)	- Erworbene Hemmkörperhämophilie mit reduzierter Faktor VIII Aktivität - Blutungen mit erworbenen Faktor-VIII-Mangel
Anforderung	Elektronisch (LIMS): Lauris-Programm
Probenart, -volumen	Citrat-Vollblut, Monovette, Farbe grün (alle Röhrchengrößen)
Versand/Transport	Raumtemperatur (ca. 20°C – 25°C), ungekühlt, unverzüglich nach Blutentnahme
Befund	Elektronisch (LIMS): Lauris-Programm, Soarian-Programm
Probenlagerung	Die Untersuchungsprobe (Citratblutprobe) wird nach Eingang unverzüglich bearbeitet (Ergebnis innerhalb von 5 Stunden). Es werden ggf. Rückstellproben für Vergleichsuntersuchungen eingefroren (unter -25 °C).

Informationen zum „Tauschtest“

Plasmamischversuch

Indikation	Verdacht auf das Vorliegen eines inhibierenden Antikörpers (Hemmkörpers), Differenzialdiagnose unklarer aPTT- oder Thromboplastinzeitverlängerungen.
Methode	Patientenplasma und Normalplasma wird in unterschiedlichen Verhältnissen gemischt. Nach einer Inkubationszeit von 1 h/2 h erfolgt die Bestimmung des vermindert gemessenen Einzelfaktors. Liegt ein Inhibitor vor, kommt es mit steigender Konzentration von Normalplasma zunächst nicht zu einem linearen Anstieg der Aktivitätswerte. Die Messgröße ist abhängig vom eingesetzten Testverfahren. In den meisten Fällen ist es die Gerinnungszeit. Die für die einzelnen Verdünnungsstufen gemessenen Aktivitätswerte werden als Befundwerte mitgeteilt.
Material	1 ml Citrat-antikoaguliertes Vollblut
Transport	Raumtemperatur (20° C - 25° C)
Auftragsbearbeitung	24-stündig, auch an Sonn- und Feiertagen

Hinweis:
Der „Tauschtest“ ist ein Screeningtest für die Überprüfung auf Gerinnungsinhibitoren unterschiedlicher Ursache. Es kann sich um einen immunologischen Hemmkörper handeln, der in unterschiedlich hoher Konzentration vorliegen kann.

Bei positivem Tauschtest sind die Folgeuntersuchungen zeit- und ggf. auch materialaufwändig und erfordern eine enge Absprache zwischen Labor und Anforderer.

Informationen zur Abklärung eines Faktor-VIII-Hemmkörpers (Inhibitor)

Faktor-VIII-Inhibitor

Indikation	Diagnostik und Verlauf bei Hemmkörperhämophilie (z. B. Faktor VIII)
Methode	Quantitative F VIII-Inhibitorbestimmung, modifizierter Nijmegen-Bethesda-Test. Patientenplasma wird in einer geometrischen Verdünnungsreihe (mit F VIII-Mangelplasma) im Verhältnis 1+1 mit gepuffertem Normalpool versetzt und 2 Stunden bei 37°C inkubiert. Während dieser Zeit kommt es zu einer Inaktivierung des F VIII, die von der Stärke des Inhibitors abhängt. Die Faktor-VIII-Aktivität wird mit dem natürlichen Mangelplasma-Test, APTT-basiert bestimmt. Durch Vergleich mit einer über den gleichen Zeitraum-inkubierten Kontrolle (Normalpool + F VIII-Mangelplasma 1+1) wird die Rest-Aktivität der einzelnen Verdünnungen bestimmt. Diese wird unter Berücksichtigung des Verdünnungsfaktors in Bethesda-Einheiten umgerechnet. Eine Bethesda-Einheit ist als diejenige Aktivität des Inhibitors definiert, die zu einer 50%igen Inaktivierung von F VIII führt.
Material	3 ml Citrat-antikoaguliertes Vollblut
Transport	Raumtemperatur (20°C – 25°C)
Auftragsbearbeitung	8 - 16 Uhr, Mo – Fr

1) *Bei Faktor-VIII-Inhibitoren handelt es sich um neu aufgetretene Immunglobuline, die die Aktivität des Faktors VIII durch Bindung an die funktionellen Epitope verzögern bis blockieren.*
2) *Man unterscheidet funktionelle Autoantikörper, z. B. bei der sog. erworbenen Hämophilie A von funktionellen Alloantikörpern, welche nach Substitution des fehlenden Gerinnungsfaktors VIII bei Patienten mit schwerer Hämophilie A auftreten.*

Koagulometrie	- Endogene Gerinnungsfaktoren (Faktor VIII, IX, XI, XII) inklusive aPTT - Exogene Gerinnungsfaktoren (Faktor II, V, VII, X) inklusive Quick - Fibrinogen - Thrombinzeit - Lupus Antikoagulantien - Reptilasezeit - Inhibitor-Screening (Tauschtest) - **Protein-S-Aktivität** - APC-Resistenz

SOP	UKER-TR-SOP-B-022: Bestimmung der Protein S Aktivität am Gerinnungsautomaten
Analyt	- Protein-S-Aktivität
Prinzip des Untersuchungsverfahrens	Koagulometrie (Kugelkoagulometrische Messung in Küvette)
Störfaktoren und Fehlerquellen	- Fehlerhafte Blutentnahme (z. B. Unterfüllung) - Lipämie, Hämolyse, Ikterus - Missachtung der präanalytischen Hinweise
Klinische Indikation (Beispiele)	- Angeborener oder erworbene Protein S Mangel - Thrombophilie-Diagnostik - Vitamin K abhängiges Protein
Anforderung	Elektronisch (LIMS): Lauris-Programm
Probenart, -volumen	Citrat-Vollblut, Monovette, Farbe grün (alle Röhrchengrößen)
Versand/Transport	Raumtemperatur (ca. 20°C – 25°C), ungekühlt, unverzüglich nach Blutentnahme
Befund	Elektronisch (LIMS): Lauris-Programm, Soarian-Programm
Probenlagerung	Die Untersuchungsprobe (Citratblutprobe) wird nach Eingang unverzüglich bearbeitet (Ergebnis innerhalb von 5 Stunden) oder abzentrifugiert und bis zur Untersuchung eingefroren (unter -20°C).

Koagulometrie	- Endogene Gerinnungsfaktoren (Faktor VIII, IX, XI, XII) inklusive aPTT - Exogene Gerinnungsfaktoren (Faktor II, V, VII, X) inklusive Quick - Fibrinogen - Thrombinzeit - Lupus Antikoagulantien - Reptilasezeit - Inhibitor-Screening (Tauschtest) - Protein-S-Aktivität - **APC-Resistenz**

SOP	UKER-TR-SOP-B-039: Bestimmung der APC-Resistenz am STA Gerinnungsautomaten
Analyt	- Resistenz des Faktor V gegenüber dem Abbau durch aktiviertes Protein C (Suchtest auf das Vorliegen einer Faktor-V-Leiden-Mutation)
Prinzip des Untersuchungsverfahrens	Koagulometrie (Kugelkoagulometrische Messung in Küvette)
Störfaktoren und Fehlerquellen	- Heparingehalt in der Probe >1,0 IE/ml - Sehr hohe Inhibitoraktivität (z.B. Phospholipid Antikörper) - Faktor FV Gehalt <50% kann zu falsch negativen Werten führen (≥120s.) Ein positives Ergebnis (≤120s.) bei einem FV Gehalt unter 50% ist jedoch richtig. - Thrombininhibitoren (z.B. Hirudin, Argatroban) - Anwesenheit von Aprotinin
Klinische Indikation (Beispiele)	- Angeborene APC-Resistenz - Thrombophilie-Diagnostik - Vitamin K abhängiges Protein
Anforderung	Elektronisch (LIMS): Lauris-Programm
Probenart, -volumen	Citrat-Vollblut, Monovette, Farbe grün (alle Röhrchengrößen)
Versand/Transport	Raumtemperatur (ca. 20°C – 25°C), ungekühlt, unverzüglich nach Blutentnahme
Befund	Elektronisch (LIMS): Lauris-Programm, Soarian-Programm
Probenlagerung	Die Untersuchungsprobe (Citratblutprobe) wird nach Eingang unverzüglich abzentrifugiert und bis zur Untersuchung eingefroren (unter -20°C).

Thrombelastometrie	- Thrombelastogramm (ROTEM)

SOP	UKER-TR-SOP-B-021: Gerinnungsanalyse mit dem ROTEM delta System
Analyt	- Thrombelastometrie (TEG)
Prinzip des Untersuchungsverfahrens	Rotationselastometrie mit antikoaguliertem Vollblut (TEG)
Störfaktoren und Fehlerquellen	- Fehlerhafte Blutentnahme (z. B. Unterfüllung) - Missachtung der präanalytischen Hinweise
Klinische Indikation (Beispiele)	- Hypofibrinogenämie - Hyperfibrinolyse
Anforderung	Elektronisch (LIMS): Lauris-Programm
Probenart, -volumen	Citrat-Vollblut, Monovette, Farbe grün (alle Röhrchengrößen)
Versand/Transport	Raumtemperatur (ca. 20°C – 25°C), ungekühlt, unverzüglich nach Blutentnahme
Befund	Elektronisch (LIMS): Lauris-Programm, Soarian-Programm Das Ergebnis der Messkurve wird bei vorhandener Schnittstelle bereits während der Messung übertragen
Probenlagerung	Die Untersuchungsprobe (Citratblutprobe) wird nach Eingang unverzüglich bearbeitet (Ergebnis innerhalb von 5 Stunden).

Informationen zur TEG-Messung mit dem ROTEM delta Analysegerät

Thrombelastogramm (ROTEM)

Indikation	Verdacht auf eine angeborene oder erworbene Gerinnungsstörung
Methode	Mit Citrat antikoaguliertes Vollblut wird in ein Messgefäß überführt in das nach Zugabe von Calciumchlorid ein beweglicher Messstift getaucht wird. Das Messgefäß rotiert diskontinuierlich um seine Längsachse. Sofern der Gerinnungsprozess eingesetzt hat, wird die Rotation des Gefäßes auf den Messstift übertragen und kann registriert werden. Diese Registrierung erfolgt im ROTEM elektronisch.
Material	1 ml Citrat-antikoaguliertes Vollblut
Transport	bei Raumtemperatur (20 - 25 °C)
Auftragsbearbeitung	24-stündig, auch an Sonn- und Feiertagen

1) *Globaler Gerinnungsassay; einschließlich Überwachung der Fibrinolyse*
2) *INTEM (Kontaktaktivierung): Überwachung des intrinsischen Wegs der Blutgerinnung*
3) *EXTEM (Aktivator: Tissue factor): Überwachung des extrinsischen Wegs der Blutgerinnung*
4) *HEPTEM kann die Wirkung von Heparin identifizieren (Zusatz von Heparinase)*
5) *FIBTEM kann den plasmatischen Anteil vom thrombozytären Anteil der Gerinnung unterscheiden (Zusatz von Cytochalasin D)*
6) *APTEM kann das Vorhandensein einer starken Hyperfibrinolyse aufzeigen (Hemmung derselben durch Aprotinin)*
7) *Für die Messung der Hyperfibrinolyse gilt die ROTEM als Goldstandard, für die kein äquivalenter Laborparameter existiert*

Ligandenassay	- **Protein S Antigen (frei)** - HIT-Antikörper (Schnelltest)

SOP	UKER-TR-SOP-B-004: Freies Protein S (Antigen) am Gerinnungsautomaten
Analyt	- Freies Protein-S-Antigen
Prinzip des Untersuchungsverfahrens	Ligandenassay: Testprinzip ist die Änderung der Trübung einer Latexmikropartikelsuspension (photometrische Messung) Die Latexpartikel sind mit monoklonalen Antikörpern gegen freies Protein S beschichtet. Die Ag-Ak-Reaktion führt zur Agglutination der Latexpartikel mit Zunahme der Trübung und somit der Extinktion (photometrische Messung).
Störfaktoren und Fehlerquellen	- Fehlerhafte Blutentnahme (z. B. Unterfüllung) - Lipämie, Hämolyse, Ikterus - Missachtung der präanalytischen Hinweise
Klinische Indikation (Beispiele)	- Angeborener oder erworbene Protein S Mangel - Thrombophilie-Diagnostik - Vitamin K abhängiges Protein
Anforderung	Elektronisch (LIMS): Lauris-Programm
Probenart, -volumen	Citrat-Vollblut, Monovette, Farbe grün (alle Röhrchengrößen)
Versand/Transport	Raumtemperatur (ca. 20°C – 25°C), ungekühlt, unverzüglich nach Blutentnahme
Befund	Elektronisch (LIMS): Lauris-Programm, Soarian-Programm
Probenlagerung	Die Untersuchungsprobe (Citratblutprobe) wird nach Eingang unverzüglich bearbeitet (Ergebnis innerhalb von 5 Stunden).

Ligandenassay	- Protein S Antigen (frei) - **HIT-Antikörper (ELISA)**

SOP	UKER-TR-SOP-AB-006: Diagnostik bei V.a. Heparin-induzierter Thrombozytopenie Typ II UKER-TR-FB-B-044: Kurzanleitung Zymotest HIA-IgG ELISA
Analyt	HIT-Antikörper
Prinzip des Untersuchungsverfahrens	Ligandenassay: Testprinzip ist die Änderung der Trübung einer Latexmikropartikelsuspension (photometrische Messung)
Störfaktoren und Fehlerquellen	- Fehlerhafte Blutentnahme (z. B. Unterfüllung) - Lipämie, Hämolyse, Ikterus - Missachtung der präanalytischen Hinweise
Klinische Indikation (Beispiele)	Jeder Verdacht auf das Vorliegen einer Heparin-induzierten Thrombozytopenie (HIT)
Anforderung	Elektronisch (LIMS): Lauris-Programm
Probenart, -volumen	Citratblut
Versand/Transport	Raumtemperatur (ca. 20°C – 25°C), ungekühlt, unverzüglich nach Blutentnahme
Befund	Elektronisch (LIMS): Lauris-Programm
Probenlagerung	Ja, nach Zentrifugation wird das Citratplasma bis zur Untersuchung bei 2-8°C im Kühlschrank gelagert.

Spektrometrie	- **Protein C Aktivität** - Antithrombin - Plasminogen - Plasmininhibitor - Anti-Faktor-Xa (LMW Heparin) - Anti-Faktor-Xa (Rivaroxaban) - Anti-Faktor-Xa (Apixaban) - Anti-Faktor-Xa (Edoxaban) - Dabigatranbestimmung

SOP	UKER-TR-SOP-B-045: Bestimmung der Protein C Aktivität am STA-R Gerinnungsautomaten
Analyt	- Protein C Aktivität
Prinzip des Untersuchungsverfahrens	Chromogenes Messverfahren
Störfaktoren und Fehlerquellen	- Fehlerhafte Blutentnahme (z. B. Unterfüllung) - Lipämie, Hämolyse, Ikterus - Missachtung der präanalytischen Hinweise
Klinische Indikation (Beispiele)	- Angeborener oder erworbene Protein C Mangel - Thrombophilie-Diagnostik - Vitamin K abhängiges Protein
Anforderung	Elektronisch (LIMS): Lauris-Programm
Probenart, -volumen	Citrat-Vollblut, Monovette, Farbe grün (alle Röhrchengrößen)
Versand/Transport	Raumtemperatur (ca. 20°C – 25°C), ungekühlt, unverzüglich nach Blutentnahme
Befund	Elektronisch (LIMS): Lauris-Programm, Soarian-Programm
Probenlagerung	Die Untersuchungsprobe (Citratblutprobe) wird nach Eingang unverzüglich abzentrifugiert, das Citratplasma wird bis zur Untersuchung eingefroren (<-20°C)

Spektrometrie	- Protein C Aktivität - **Antithrombin** - Plasminogen - Plasmininhibitor - Anti-Faktor-Xa (LMW Heparin) - Anti-Faktor-Xa (Rivaroxaban) - Anti-Faktor-Xa (Apixaban) - Anti-Faktor-Xa (Edoxaban) - Dabigatranbestimmung

SOP	UKER-TR-SOP-B-046: Bestimmung von Antithrombin am STA Gerinnungsautomaten
Analyt	- Antithrombin-Aktivität
Prinzip des Untersuchungsverfahrens	Chromogenes Messverfahren
Störfaktoren und Fehlerquellen	- Fehlerhafte Blutentnahme (z. B. Unterfüllung) - Lipämie, Hämolyse, Ikterus - Missachtung der präanalytischen Hinweise
Klinische Indikation (Beispiele)	- Angeborener oder erworbene Antithrombin Mangel - Thrombophilie-Diagnostik
Anforderung	Elektronisch (LIMS): Lauris-Programm
Probenart, -volumen	Citrat-Vollblut, Monovette, Farbe grün (alle Röhrchengrößen)
Versand/Transport	Raumtemperatur (ca. 20°C – 25°C), ungekühlt, unverzüglich nach Blutentnahme
Befund	Elektronisch (LIMS): Lauris-Programm, Soarian-Programm
Probenlagerung	Die Untersuchungsprobe (Citratblutprobe) wird nach Eingang unverzüglich bearbeitet, Ergebnis bis max. 5 Stunden nach Probeneingang

Spektrometrie	- Protein C Aktivität - Antithrombin - **Plasminogen** - Plasmininhibitor - Anti-Faktor-Xa (LMW Heparin) - Anti-Faktor-Xa (Rivaroxaban) - Anti-Faktor-Xa (Apixaban) - Anti-Faktor-Xa (Edoxaban) - Dabigatranbestimmung

SOP	UKER-TR-SOP-B-032: Bestimmung des Plasminogens am STA Gerinnungsautomaten
Analyt	- Plasminogen-Aktivität
Prinzip des Untersuchungsverfahrens	Chromogenes Messverfahren
Störfaktoren und Fehlerquellen	- Fehlerhafte Blutentnahme (z. B. Unterfüllung) - Anwesenheit von Aprotinin - Missachtung der präanalytischen Hinweise
Klinische Indikation (Beispiele)	- Störung der Fibrinolyse
Anforderung	Elektronisch (LIMS): Lauris-Programm
Probenart, -volumen	Citrat-Vollblut, Monovette, Farbe grün (alle Röhrchengrößen)
Versand/Transport	Raumtemperatur (ca. 20°C – 25°C), ungekühlt, unverzüglich nach Blutentnahme
Befund	Elektronisch (LIMS): Lauris-Programm, Soarian-Programm
Probenlagerung	Die Untersuchungsprobe (Citratblutprobe) wird nach Eingang unverzüglich bearbeitet, Ergebnis bis max. 5 Stunden nach Probeneingang

Spektrometrie	- Protein C Aktivität - Antithrombin - Plasminogen - **Plasmininhibitor = Antiplasmin** - Anti-Faktor-Xa (LMW Heparin) - Anti-Faktor-Xa (Rivaroxaban) - Anti-Faktor-Xa (Apixaban) - Anti-Faktor-Xa (Edoxaban) - Dabigatranbestimmung

SOP	UKER-TR-SOP-B-033: Bestimmung des Antiplasmin am STA Gerinnungsautomaten
Analyt	- Antiplasmin-Aktivität
Prinzip des Untersuchungsverfahrens	Chromogenes Messverfahren
Störfaktoren und Fehlerquellen	- Fehlerhafte Blutentnahme (z. B. Unterfüllung) - Anwesenheit von Heparin oder Aprotinin - Missachtung der präanalytischen Hinweise
Klinische Indikation (Beispiele)	- Störung der Fibrinolyse
Anforderung	Elektronisch (LIMS): Lauris-Programm
Probenart, -volumen	Citrat-Vollblut, Monovette, Farbe grün (alle Röhrchengrößen)
Versand/Transport	Raumtemperatur (ca. 20°C – 25°C), ungekühlt, unverzüglich nach Blutentnahme
Befund	Elektronisch (LIMS): Lauris-Programm, Soarian-Programm
Probenlagerung	Die Untersuchungsprobe (Citratblutprobe) wird nach Eingang unverzüglich bearbeitet, Ergebnis bis max. 5 Stunden nach Probeneingang

Informationen zur Protein C Aktivität

Protein-C-Aktivität

Indikation	Verdacht auf einen angeborenen oder erworbenen Protein-C-Mangel, Thrombophilie
Methode	Das Protein C in der Plasmaprobe wird mittels eines Schlangenenzyms aktiviert und das so entstandene aktivierte Protein C durch den Umsatz eines chromogenen Peptidsubstrates quantifiziert.
Material	1 ml Citrat-antikoaguliertes Vollblut
Transport	Raumtemperatur (20°C - 25°C)
Auftragsbearbeitung	8 - 16 Uhr, Mo - Fr

1) *Protein C ist neben Antithrombin der wichtigste Inhibitor der Gerinnung. Seine Substrate sind die aktiven Faktoren Va und VIIIa, die es als aktiviertes Protein C "APC" jeweils an einem Arginylrest spaltet. Die Inaktivierung dieser Faktoren bewirkt letztlich eine Hemmung der Umwandlung von Prothrombin zu Thrombin. Protein C selbst kann nur zusammen mit seinem Cofaktor Protein S, einem weiteren Vitamin K-abhängigen Glykoprotein, katalytisch tätig werden.*
2) *Der hereditäre Protein C-Mangel wird autosomal dominant vererbt, seine Prävalenz in der Bevölkerung beträgt 1:200 - 1:500. Es werden 2 Subtypen unterschieden:*
   Subtyp 1: Verminderte Protein C-Konzentration (in heterozygotem Zustand ca. 50 % der Norm)
   Subtyp 2: Verminderte Protein C-Aktivität bei normaler Konzentration.
3) *Personen mit heterozygotem Protein C-Mangel haben ein ca. 7-fach erhöhtes Risiko für eine erste Venenthrombose. Umgekehr findet er sich bei 2 -5 % der Patienten mit einer ersten Venenthrombose. Typischer Weise finden sich Bein- oder Beckenvenenthrombosen sowie Lungenembolien. Mesenterialvenenthrombosen sind selten, aber charaktistisch. Auch das Risiko für cerebrale Venenthrombosen ist erhöht. Homozygote oder doppelt heterozygote Protein C-Mangel fallen bereits in der Neugeborenenperiode durch eine schwere Thrombose-neigung mit dem klinischen Bild einer Purpura fulminans auf.*
4) *Erworbene Ursachen eines Mangels: Vitamin K-Mangel, Therapie mit Cumarinen (Marcumar), fortgeschrittene Leberkrankungen, Sepsis, Verbrauchskoagulopathie, schwere virale oder bakterielle Infektionen.*
5) *Estrogeneinnahme bzw. Schwangerschaft führen zu erhöhten Protein C-Aktivitäten bzw. -Konzentrationen und können so eine Protein-C-Mangel maskieren.*
6) *Die seltene Komplikation einer Therapie mit Vitamin-K-Antagonisten ist die Warfarin-Nekrose ("Marcumar-Nekrose"). Sie wird mit einem (bis dahin unbekannten) Protein C-Mangel assoziiert und entsprechend durch die Gabe von Protein C-Konzentraten therapiert.*

Spektrometrie	- Protein C Aktivität - Antithrombin - Plasminogen - Plasmininhibitor - **Anti-Faktor-Xa (LMW Heparin)** - **Anti-Faktor-Xa (Rivaroxaban)** - **Anti-Faktor-Xa (Apixaban)** - **Anti-Faktor-Xa (Edoxaban)** - Dabigatranbestimmung

SOP	UKER-TR-SOP-B-025: Bestimmung von Anti-Faktor Xa (LMW Heparin) am STA Gerinnungautomaten UKER-TR-SOP-B-054: Rivaroxabanbestimmung am Gerinnungsautomaten UKER-TR-SOP-B-059: Apixaban am STA Gerinnungsautomaten UKER-TR-SOP-B-055: Edoxaban am STA Gerinnungsautomaten UKER-TR-SOP-B-024: Bestimmung von Anti-Faktor Xa(Orgaran) am Gerinnungsautomaten UKER-TR-SOP-B-063: Bestimmung von Anti-Faktor Xa(Arixtra) am Gerinnungsautomaten
Analyt	Anti-Xa-Aktivität kalibriert für verschiedene Antikoagulantien mit Wirkung auf Faktor Xa: Indirekte und direkte medikamentöse Faktor Xa-Hemmer
Prinzip des Untersuchungsverfahrens	Chromogenes Messverfahren, Messung der Inhibierung eines zugegebenen aktivierten Faktor X (Xa)
Störfaktoren und Fehlerquellen	- Fehlerhafte Blutentnahme (z. B. Unterfüllung) - Lipämie, Hämolyse, Ikterus - Missachtung der präanalytischen Hinweise
Klinische Indikation (Beispiele)	- Messung der Anti-Xa-Aktivität nach Behandlung mit Faktor Xa Hemmern (LMWH, DOAKs)
Anforderung	Elektronisch (LIMS): Lauris-Programm
Probenart, -volumen	Citrat-Vollblut, Monovette, Farbe grün (alle Röhrchengrößen)
Versand/Transport	Raumtemperatur (ca. 20°C – 25°C), ungekühlt, unverzüglich nach Blutentnahme
Befund	Elektronisch (LIMS): Lauris-Programm, Soarian-Programm
Probenlagerung	Die Untersuchungsprobe (Citratblutprobe) wird nach Eingang unverzüglich bearbeitet (Ergebnis innerhalb von 5 Stunden).

Informationen zur Bestimmung der Anti-Faktor-Xa-Aktivität:

Anti-Faktor-Xa-(Anti-Xa)-Aktivität

Indikation (Beispiele)	Überwachung einer Therapie mit Heparinen, Heparinoiden, synthetischen anti-FXa-Inhibitoren
Methode	Die Messung erfolgt durch Bestimmung der Anti-Xa Aktivität im Plasma. Dabei wird Faktor Xa (bovin) zum verdünnten Plasma und chromogenen Substrat (CBS 02.44, MAPA-Gly-Arg-pNA) gegeben. Bei der Bildung des Komplexes aus Heparin und Antithrombin (AT) finden gleichzeitig zwei kompetitive Reaktionen statt. 1. Faktor Xa wird durch den Komplex AT-Heparin inhibiert. 2. Faktor Xa spaltet von dem chromogenen Substrat (CBS 02.44, MAPA-Gly-Arg-pNA) ab. Die bei 405 nm gemessene pNA Freisetzung ist umgekehrt proportional zur Heparinaktivität in der Plasmaprobe. Um den Einfluss von Heparinantagonisten (z.B. PF-4) zu hemmen, enthält die Probe Dextransulfat.
Material	1 ml Citrat-antikoaguliertes Vollblut
Transport	Raumtemperatur (20°C – 25°C), Transport innerhalb von max. 6 Stunden
Auftragsbearbeitung	24-stündig, auch an Sonn- und Feiertagen

1) *Heparin ist das am häufigsten verwendete antithrombotische Medikament. Die biologische Aktivität von Heparin beruht auf der Fähigkeit, die inhibitorische Wirkung von Antithrombin (AT) auf die an der Blutgerinnung beteiligten Proteasen zu beschleunigen (bis zu Faktor 2000). Die Menge des LMW-Heparins wird anhand der Faktor Xa Aktivität des im Plasma gebildeten AT-Heparin Komplexes bestimmt. Denn niedermolekulare Heparine hemmen Antithrombin und Faktor Xa gleichermaßen und haben daher überwiegend eine Anti-Xa Aktivität und weniger eine Antithrombinaktivität. Verschiedene LMW-Heparine unterscheiden sich durch ihre jeweilige Thrombin-Hemmung.*
2) *Die Blutentnahme sollte 3 - 4 Stunden nach Applikation erfolgen!*

Spektrometrie	- Protein C Aktivität - Antithrombin - Plasminogen - Plasmininhibitor - Anti-Faktor-Xa (LMW Heparin) - Anti-Faktor-Xa (Rivaroxaban) - Anti-Faktor-Xa (Apixaban) - Anti-Faktor-Xa (Edoxaban) - **Dabigatranbestimmung**

SOP	UKER-TR-SOP-B-101 Dabigatranbestimmung am STA Gerinnungsautomaten
Analyt	- Dabigatran-Spiegelbestimmung
Prinzip des Untersuchungsverfahrens	Chromogenes Messverfahren, Messung der Anti-IIa-Aktivität mittels Ecarinzeit
Störfaktoren und Fehlerquellen	- Fehlerhafte Blutentnahme (z. B. Unterfüllung) - Lipämie, Hämolyse, Ikterus - Missachtung der präanalytischen Hinweise
Klinische Indikation (Beispiele)	- Messung des Dabigatranspiegels
Anforderung	Elektronisch (LIMS): Lauris-Programm
Probenart, -volumen	Citrat-Vollblut, Monovette, Farbe grün (alle Röhrchengrößen)
Versand/Transport	Raumtemperatur (ca. 20°C – 25°C), ungekühlt, unverzüglich nach Blutentnahme
Befund	Elektronisch (LIMS): Lauris-Programm, Soarian-Programm
Probenlagerung	Die Untersuchungsprobe (Citratblutprobe) wird nach Eingang unverzüglich bearbeitet (Ergebnis innerhalb von 5 Stunden).

Turbidimetrie/Immunturbidimetrie	- **Von-Willebrandfaktor-Antigen** - **Von-Willebrandfaktor-Aktivität (Ristocetin-CoFaktor)** - D-Dimere - Faktor XIII-Aktivität

SOP	UKER-TR-SOP-B-029: Bestimmung des von Willebrand Faktor Antigens (Liatest) am Gerinnungsautomaten UKER-TR-SOP-B-098: Bestimmung des vWF:RCo am Gerinnungsautomaten
Analyt	Antigen und Aktivität des von Willebrand Faktors
Prinzip des Untersuchungsverfahrens	Turbidimetrische Messung (Agglutination von Partikeln führen zur Extinktionsänderung) Antigen des vWF: Latexpartikel, beschichtet mit VWF-spezifischen polyklonalen Anikörpern Aktivität des vWF: GPIb-tragende Thrombozyten
Störfaktoren und Fehlerquellen	- Fehlerhafte Blutentnahme (z. B. Unterfüllung) - Lipämie, Hämolyse, Ikterus - Missachtung der präanalytischen Hinweise
Klinische Indikation (Beispiele)	- Messung des Antigens und der Aktivität des von Willebrand-Faktors
Anforderung	Elektronisch (LIMS): Lauris-Programm
Probenart, -volumen	Citrat-Vollblut, Monovette, Farbe grün (alle Röhrchengrößen)
Versand/Transport	Raumtemperatur (ca. 20°C – 25°C), ungekühlt, unverzüglich nach Blutentnahme
Befund	Elektronisch (LIMS): Lauris-Programm, Soarian-Programm
Probenlagerung	Die Untersuchungsprobe (Citratblutprobe) wird nach Eingang unverzüglich bearbeitet (Ergebnis innerhalb von 5 Stunden), unverarbeitetes Citratplasma wird bei unter -20°C bis zur Untersuchung gefroren gelagert.

Informationen zum Antigen und zur Aktivität des von Willebrand Faktors:

Von-Willebrand-Faktor-Antigen

Indikation	V. a. von-Willebrand-Syndrom
Methode	Latexpartikel (Liatest)
Material	1 ml Citrat-antikoaguliertes Vollblut
Transport	bei Raumtemperatur (20°C - 25°C)
Auftragsbearbeitung	8 - 16 Uhr, Mo – Fr. Darüberhinaus nur nach ärztlicher Rücksprache.

1) *Mit dem vWF:Ag wird die Konzentration des von Willebrand-Faktor bestimmt.*
2) *Eine Verminderung des VWF: Ag ist besonders beim v. Willebrand Syndrom Typ III, schwächer beim Typ I und nicht immer beim Typ II nachzuweisen. Weiterhin vermindert bei erworbenem von-Willebrand-Syndrom (Lymphomen, monoklonalen Gammopathien, Polycythaemia vera, künstliche Herzklappen, systemischer Lupus erythematodes). Verminderung auch möglich bei Vorliegen von vWF-Inhibitoren.*
3) *Eine erhöhte Konzentration findet sich bei Akute-Phase-Reaktion, Malignom, psychischer und physischer Stress, Diabetes mellitus, Alter, Gefäßerkrankungen, Leberzirrhose, nephrotischem Syndrom, Niereninsuffizienz, thrombotisch thrombozytopenischer Purpura, Schwangerschaft.*

Von-Willebrand-Faktor-Aktivität (Ristocetin-Cofaktor)

Indikation	V. a. von-Willebrand-Syndrom
Methode	Turbidimetrie
Material	1 ml Citrat-antikoaguliertes Vollblut
Transport	bei Raumtemperatur (20°C - 25°C)
Auftragsbearbeitung	8 - 16 Uhr, Mo – Fr. Darüberhinaus nur nach ärztlicher Rücksprache.

1) *Der reife von Willebrand-Faktor, vornehmlich ein Produkt des Endothels und der Megakaryocyten, verfügt über 2050 Aminosäuren und weist eine relative Molekülmasse von 260.000 auf. Dieser Faktor ist auch in den Alpha-Granula der Thrombozyten zu finden. Im Plasma tritt er in geringen Konzentrationen auf (etwa 10 mg/L) und bindet dort den Faktor VIII der Gerinnungskaskade, der dadurch in seiner Proenzymform vor proteolytischem Abbau geschützt wird.*
2) *Der von-Willebrand-Faktor bildet Multimere, die vom Dimer (Mr = 500.000) aufsteigend erhebliche Größe erreichen können (Mr über 20.000.000). Große Multimere induzieren Thrombozytenadhäsion und -aggregation am effektivsten, sie werden im Subendothel und in den Plättchen selbst vorgefunden, während sie sich im Plasma nur vorübergehend nachweisen lassen. Die Bindung des von Willebrand-Faktors an Komponenten des Subendothels, namentlich an Kollagen VI, verursacht eine Konformationsänderung des Moleküls, die es ihm ermöglicht, an den Rezeptor GP Ib des Thrombozyten zu binden. Das durch die Wechselwirkung des Aktivators und dem GP Ib hervorgerufene Signal wiederum aktiviert ein weiteres Glykoprotein, das GP IIb/IIIa, das seinerseits als Rezeptor für eine Arg-Gly-Asp-(RGD)-Sequenz im C-terminalen Sequenz des von Willebrand-Faktors fungiert. Diese Bindung resultiert in einer irreversiblen Plättchenadhäsion und -aggregation.*
3) *Träger der Blutgruppe 0 weisen durchschnittlich eine niedrigere von Willebrand-Faktor-Konzentration auf, daher ist auch eine gleichzeitige AB0-Blutgruppenbestimmung sinnvoll. Als Akute-Phase-Protein ist der von Willebrand-Faktor nach Entzündungen aller Art, bei Tumoren und postoperativ erhöht, so das dessen Konzentration selbst bei Vorliegen der von Willebrand-Erkrankung im Referenzbereich liegen kann.*

Turbidimetrie/Immunturbidimetrie	- Von-Willebrandfaktor-Antigen - Von-Willebrandfaktor-Aktivität (Ristocetin-Cofaktor) - **D-Dimere** - Faktor XIII-Aktivität

SOP	UKER-TR-SOP-B-058: Bestimmung der D-Dimere am Gerinnungsautomaten
Analyt	D-Dimere (dimere Fibrinspaltprodukte)
Prinzip des Untersuchungsverfahrens	Turbidimetrische Messung (Agglutination von Partikeln führen zur Extinktionsänderung) Latex-Mikropartikelsuspension, mit spezifischen gegen D-Dimere gerichtete Antikörper beschichtete Mikrosphären
Störfaktoren und Fehlerquellen	- Fehlerhafte Blutentnahme (z. B. Unterfüllung) - Lipämie, Hämolyse, Ikterus - Missachtung der präanalytischen Hinweise
Klinische Indikation (Beispiele)	- Messung von dimeren Fibrinspaltprodukten (D-Dimeren)
Anforderung	Elektronisch (LIMS): Lauris-Programm
Probenart, -volumen	Citrat-Vollblut, Monovette, Farbe grün (alle Röhrchengrößen)
Versand/Transport	Raumtemperatur (ca. 20°C – 25°C), ungekühlt, unverzüglich nach Blutentnahme
Befund	Elektronisch (LIMS): Lauris-Programm, Soarian-Programm
Probenlagerung	Die Untersuchungsprobe (Citratblutprobe) wird nach Eingang unverzüglich bearbeitet (Ergebnis innerhalb von 5 Stunden).

Turbidimetrie/Immunturbidimetrie	- Von-Willebrandfaktor-Antigen - Von-Willebrandfaktor-Aktivität (Ristocetin-Cofaktor) - D-Dimere - **Faktor XIII-Aktivität**

SOP	UKER-TR-SOP-B-031: Bestimmung von FXIII am Gerinnungsautomaten
Analyt	Faktor-XIII-Aktivität
Prinzip des Untersuchungsverfahrens	Turbidimetrische Messung (Agglutination von Partikeln führen zur Extinktionsänderung)
Störfaktoren und Fehlerquellen	- Fehlerhafte Blutentnahme (z. B. Unterfüllung) - Lipämie, Hämolyse, Ikterus - Missachtung der präanalytischen Hinweise
Klinische Indikation (Beispiele)	- Hämophilie-Abklärung - Blutungen postoperativ
Anforderung	Elektronisch (LIMS): Lauris-Programm
Probenart, -volumen	Citrat-Vollblut, Monovette, Farbe grün (alle Röhrchengrößen)
Versand/Transport	Raumtemperatur (ca. 20°C – 25°C), ungekühlt, unverzüglich nach Blutentnahme
Befund	Elektronisch (LIMS): Lauris-Programm, Soarian-Programm
Probenlagerung	Die Untersuchungsprobe (Citratblutprobe) wird nach Eingang unverzüglich bearbeitet (Ergebnis innerhalb von 5 Stunden).

Informationen zu D-Dimeren (dimere Spaltprodukte von Fibrin)

D-Dimere

Indikation	Thrombosediagnostik, Risikobewertung bei thrombophilen Erkrankungen, Effektivitätskontrolle einer antikoagulatorischen Therapie
Methode	Die Bestimmung beruht auf Trübungserhöhung einer Latex-Mikropartikelsuspension, die photometrisch aufgezeichnet wird. Wenn die Latex-Mikrosphären, an welche die spezifischen gegen D-Dimer gerichteten Antikörper kovalent gebunden sind, mit dem D-Dimer des zu prüfenden Plasmas gemischt werden, erfolgt durch die Antigen- Antikörperreaktion eine Agglutination der Mikrosphären. Diese Reaktion erhöht die Trübung der reaktiven Mischung und somit die gemessene optische Dichte. Die Amplituden dieser Erhöhung hängen von der im getesteten Plasma enthaltenen D-Dimer-Konzentration ab.
Material	1 ml Citrat-antikoaguliertes Vollblut
Transport	Raumtemperatur (20°C – 25°C)
Auftragsbearbeitung	24-stündig, auch an Sonn- und Feiertagen

1) *Als D-Dimere werden Spaltprodukte des Fibrins bezeichnet. Häufigste Indikation für die Bestimmung der D-Dimere ist der Ausschluss von Thrombosen. Die Endstufe der sekundären Gerinnung ist die Bildung von Fibrin-Polymeren. Die D-Do-mänen des Fibrin-Moleküls werden dabei durch den aktivierten Faktor XIII quervernetzt. Ein regulatorischer Gegenmechanismus ist die Spaltung der Fibrinpolymere durch die Peptidase Plasmin. Hierbei entstehen Bruchstücke verschiedenster Größe, deren gemeinsames Merkmal die D=D-Bindung ist, sogenannte D-Dimere. D-Dimere zeigen unspezifisch eine Gerinnungsaktivierung an. Es handelt sich um Spaltprodukte des Fibrins, die im Rahmen jeder Fibrinolyse entstehen, also auch bei der physiologischen Wundheilung.*
2) *Falsch niedrige Werte können entstehen durch trübes Plasma.*
3) *Falsch hohe Werte können entstehen durch Fibrinogen-Abbauprodukte >15.000ng/ml, Rheumafaktoren > 1000UI/ml, Vorliegen von Anti-Rinderalbumin-Antikörper und/oder Anti-Maus Antikörper (HAMA). Die Anwesenheit von Blockierungsmitteln verringert die Interferenzen durch heterophile Antikörper (einschließlich Rheumafaktor und HAMA).*
4) *Bei einer distalen TVT können normale D-Dimer-Spiegel vorliegen. Der D-Dimer-Assay sollte nicht angewendet werden bei Patienten mit hohem PTP-Score. Der D-Dimer-Spiegel steigt während der Schwangerschaft an, ebenso im Alter.*

Agglutinationsteste	- ABO-Blutgruppe - Rhesus-Blutgruppe - Kell-Blutgruppe - Maschinelle Antikörpersuchteste - Manuelle Antikörpersuchteste - Maschinelle Antikörperdifferenzierung - Manuelle Antikörperdifferenzierung - Manueller DCT (Direkter Coombstest) - Manueller Dweak Test

SOP	UKER-TR-SOP-C-004: SOP Automatische Durchführung von Blutgruppenbestimmung, Antikörpersuchtest und Kreuzproben auf dem Automaten „Ortho Vision Max“, und manuelle Durchführung der automatisierten Methoden, des AKS und des direkten Coombstests einschließlich Chargendokumentation
Analyt	ABO-Blutgruppen, blutgruppenspezifische Antikörper
Prinzip des Untersuchungsverfahrens	Antigen-Antikörper-Reaktion (Agglutinationstest), maschinell und manuell
Störfaktoren und Fehlerquellen	- Stark ikterische Blutproben - Plasmaexpander in Blutproben
Klinische Indikation (Beispiele)	- Bestimmung der Blutgruppe und Untersuchung auf blutgruppenspezifischen Antikörpernhttps://www.transfusionsmedizin.uk-erlangen.de/ - Bestimmung vor Bluttransfusionen - Verlaufskontrolle blutgruppenspezifischer Antikörper
Anforderung	Elektronisch (LIMS): Lauris-Programm
Probenart, -volumen	EDTA-Blut, Monovette, Farbe rot (alle Röhrchengrößen)
Versand/Transport	Raumtemperatur (ca. 20°C – 25°C), ungekühlt, unverzüglich nach Blutentnahme
Befund	Elektronisch (LIMS): Lauris-Programm, Soarian-Programm
Probenlagerung	Die Untersuchungsprobe (EDTA-Blutprobe) wird nach Eingang unverzüglich bearbeitet, unverarbeitetes EDTA-Blut wird bei unter 4°C-8°C bis zur Untersuchung gelagert.

Chromatographie	- **Malariaerreger**

SOP	UKER-TR-SOP-A-007: Standarddiagnostik bei Malariaverdacht UKER-TR-FB-A-023 Kurzanleitung Malariafärbung und Schnelltest
Analyt	Malariaerreger
Prinzip des Untersuchungsverfahrens	Schnelltest
Störfaktoren und Fehlerquellen	- Hochtitrige Rheumafaktoren - Erhebliche Dysppproteinämie
Klinische Indikation (Beispiele)	- Schneller Ausschluss einer P. falciparum-Malaria - Es ist für die Unterstützung der raschen Differenzialdiagnose von Malaria-Infektionen beim Menschen sowie zur Unterstützung der Differentialdiagnose von Plasmodium falciparum (P.f.) Infektionen hinsichtlich anderen, weniger gefährlichen Malaria-Infektionen vorgesehen - Jedes unklare Fieber in den Tropen, auch lange Zeit nach Rückkehr, ist solange malariaverdächtig bis das Gegenteil erwiesen ist
Anforderung	Elektronisch (LIMS): Lauris-Programm
Probenart, -volumen	EDTA-Vollblut / Blutausstrich
Versand/Transport	Raumtemperatur (ca. 20°C – 25°C), ungekühlt, unverzüglich nach Blutentnahme
Befund	Elektronisch (LIMS): Lauris-Programm, Soarian-Programm
Probenlagerung	Nein, die Untersuchungsprobe (Blutbildröhrchen) wird nach der Bestimmung verworfen.

Change-Management

Version	Gültigkeit ab:	Änderungsgrund
01	21.04.2021	Ersterstellung
02	04.08.2022	• Ergänzung maschinelles Blutbild • Ergänzung Anti-Xa-Bestimmung Orgaran • Ergänzung Anti-Xa-Bestimmung Arixtra • Änderung bei der Dabigatranbestimmung • Entfernung von-Willebrand-Collagen-Bindungsaktivität • Ergänzung zugehöriger Dokumente
03	09.08.2022	• Ergänzung Malariadiagnostik
04	24.01.2024	• Aktualisierung Agglutinationstests
05	02.02.2024	• Aktualisierung Protein-S-Aktivität • Aktualisierung aPTT • Aktualisierung Fibrinogen • Aktualisierung Quick • Aktualisierung APC-Resistenz • Aktualisierung Antithrombin • Aktualisierung Plasminogen • Aktualisierung Plasmininhibitor • Aktualisierung Faktor XIII

Zugehörig zu:

Dokumententyp	Dokumentennummer(n) und Titel
☐ VA	
☐ SOP	
☐ HA	
☐ PA	
☐ APB	
☐ FD	
☒ FB	UKER-TR-FB-AB-019 Liste Referenzwertbereiche für hämatologische und hämostaseologiesche Laborparameter
☐ sonstiges	

Copy-Management

Typ		Bereich und Ort	Anzahl
☐ Arbeitskopie	☒ nein		
☐ Aushang	☒ nein		
☐ Kopiervorlage	☒ nein		
☐ Wordformular	☒ nein		
☐ Website	☒ nein		
☐ Extern	☒ nein		
☒ Sonstiges	☐ nein	Web-Seite: https://www.transfusionsmedizin.uk-erlangen.de/aerzte-und-zuweiser/	

Schulungs-Management

☒ kein Schulungsbedarf

☐ Bereiche A&B: Namensliste der MTLA im Hämatologielabor und Gerinnungslabor
☐ Bereich C: Namensliste der MTLA im Labor Immunhämatologie
☐ Bereich D&E: Namensliste der MTLA Stammzellbank und Immungenetik
☐ Bereich F&G&H: Namensliste der MTLA im Laborbereich Qualitätskontrolllabor mit PCR
☐ Bereich I: Namensliste der Pflegekräfte der Abteilung
☐ Bereiche K, L: Namensliste aller Ärzte der Abteilung
☐ Bereich M: Namensliste Sekretariat der Abteilung
☐ Bereich N: Namensliste Mitarbeiter Forschungslabor TRC1
☐ Bereich Q: Alle oben genannten Namenslisten außer N (A&B, C, D&E, F&G&H, I, M, Ärzte)
☐ Ärzte: Namensliste aller Ärzte der Abteilung
☐ Sonstige: