



Magazin



Medizinische Labordiagnostik in Berlin — ein Jahr Laborreform und seine Folgen

Durch die Entwicklung der Medizin können Krankheiten früher und besser erkannt und therapiert werden. Hier hat die medizinische Labordiagnostik eine zentrale Rolle, denn viele Erkrankungen lassen sich nur mit Laboruntersuchungen diagnostizieren.

DR. MED. MICHAEL MÜLLER

Die fachärztlichen Labore in der ambulanten und stationären Versorgung stellen als Kritische Infrastrukturen die wohnortnahe und flächendeckende Vollversorgung mit medizinischer Labordiagnostik sicher. Sie organisieren den Transport der Laborproben in die Facharztlabore, beraten Ärztinnen und Ärzte zur Auswahl der Laboruntersuchungen (Indikation) und **Interpretation der Laborbefunde**. Und sie tragen mit digitalisierten Prozessen zur raschen Verfügbarkeit der Daten bei. Medizinische Laboruntersuchungen können heute schneller und einfacher durchgeführt werden.

Mit ihrer Expertise wählen die Fachärztinnen und Fachärzte die richtigen und qualitativ bestmöglichen Verfahren im Labor aus. Die Zusammenarbeit mit den primär behandelnden Ärztinnen und Ärz-

ten trägt zur bedarfsgerechten Versorgung bei. In der Medizin sollten Laboruntersuchungen ohnehin **nur anlassbezogen** durchgeführt und durch Ärztinnen und Ärzte in einen medizinischen Kontext gestellt werden. Damit kommt der Auswahl der für den jeweiligen Einzelfall richtigen Laboruntersuchung, also der **ärztlichen Indikationsstellung**, eine entscheidende Bedeutung zu.

Das gilt auch für die Prävention von Erkrankungen. Auch hier kommt es darauf an, die Vorsorge mit bestmöglichen und zuverlässigen Laboratoriumsuntersuchungen zu betreiben. Die medizinisch-wissenschaftlichen Fachgesellschaften haben hier **klare Empfehlungen**, auch zur Labordiagnostik, ausgesprochen. Die Facharztlabore bilden das in ihrer täglichen Arbeit bereits ab.

IN DIESER AUSGABE

Medizinische Labordiagnostik in Berlin – ein Jahr Laborreform und seine Folgen.....	1
Magnesium: Relevanz und Limitationen der verschiedenen diagnostischen Analysen.....	3
Nephrotisches Syndrom	4
Krim-Kongo-Hämorrhagisches Fieber – bald auch in Deutschland?.....	6
Meningokokken – noch immer eine tödliche Gefahr	8
Arginin-Vasopressin-Mangel im Kindes- und Jugendalter – Labordiagnostik.....	10

STETS AKTUELL: Die Laborinformationen und Diagnostischen Pfade von Labor 28

www.labor28.de/fachinformationen



Das Medizinprodukterecht fordert vor der Durchführung laboratoriumsmedizinischer Untersuchungen ein **Qualitätssicherungssystem** nach dem Stand der medizinischen Wissenschaft und Technik zur Aufrechterhaltung der erforderlichen Qualität, Sicherheit und Leistung sowie zur Sicherstellung der Zuverlässigkeit der damit erzielten Ergebnisse. Das Honorar der ambulanten fachärztlichen Labore ist an den Nachweis der Einhaltung dieser Regeln geknüpft. Das **Vergütungsniveau** der Facharztlabore in GKV und PKV ist im internationalen Vergleich auf dem niedrigsten Niveau bei gleichzeitig flächendeckender Verfügbarkeit. Nur circa **2,5 Prozent der Gesundheitsausgaben** in Deutschland fallen für Labordiagnostik an – mit fallender Tendenz.

Vor diesem Hintergrund sind Entwicklungen, Laboruntersuchungen aus dem Kontext einer ärztlichen Gesamtverantwortung herauszulösen und in nichtärztliche Strukturen wie Apotheken oder sogar zu kommerziellen Anbietern zu verlagern, abzulehnen: Unter dem Label „**Lifestyle-Diagnostik**“ wird Verbraucherinnen und Verbrauchern etwas in Aussicht gestellt, was mit Laboruntersuchungen so nicht möglich ist. Die Konzepte in diesem Markt nutzen die Grenze zum Versorgungssystem und argumentieren, dass es mit ihnen schneller und zuverlässiger gehe. Sie entkoppeln die medizinisch erforderliche Indikationsstellung und erwecken den Anschein, dass anlassloses Testen in jedem Fall einen Mehrwert habe. Die Finanzierung ist in die

alleinige Verantwortung der Kundinnen und Kunden gelegt, wobei nicht selten mehr zu bezahlen ist, als die amtliche Gebührenordnung für Ärzte vorsehen würde.

Laboruntersuchungen sind von Ärztinnen und Ärzten zu verantworten und einzuordnen, damit sie zu richtigen Entscheidungen in Prävention, Therapie und Infektionsschutz führen. Ohne diesen Kontext **drohen Fehlinterpretationen**, vermeidbare Doppeluntersuchungen mit hohen Kosten für die Solidargemeinschaft und im schlimmsten Fall Schäden für überforderte, allein gelassene Patientinnen und Patienten.

Eine nachhaltige Steuerung der Inanspruchnahme von Leistungen zur medizinischen Versorgung setzt auf den medizinischen Bedarf von Patientinnen und Patienten und ist auf Qualität bei höchstmöglicher Effizienz ausgerichtet. Die Digitalisierung ist ein **wichtiger Hebel in einem Primärversorgungssystem** zur Verbesserung der Zusammenarbeit und zur Vermeidung unnötiger Mehrfachuntersuchungen. Fachärztliche Labore sollten hier von Beginn an beteiligt sein: Sie können nach digitaler Ersteinschätzung vor dem ersten Arztkontakt die erforderlichen labordiagnostischen Befunde erheben und digital übermitteln. Ein **Direktzugang** von Versicherten zum fachärztlichen Labor ist **auch ohne Überweisung** bei Präventionsleistungen sinnvoll. Eine Umsetzung ist beispielsweise mit einem (digitalen) Vouchersystem möglich.

Eine Beteiligung der fachärztlichen Labore ist auch unter Kostengesichtspunkten sinnvoll, da hier bereits vielfältige

Strukturen vorhanden sind. Die Bedeutung ärztlicher Labormedizin sollte sich in einer sachgerechten und **angemessenen Vergütung** niederschlagen. Das Zusammenspiel der wirtschaftlichen Folgen aus der laufenden Laborreform in der Vergütung der GKV-Versorgung und der geplanten GOÄ-Novelle bewirkt eine Schwächung der etablierten vielfältigen Struktur und hat durch **Schließung und Zusammenlegung von Laborstandorten** schon jetzt negative Folgen für die labormedizinische Versorgung in Deutschland.

Die fachärztliche medizinische Labordiagnostik sollte kein Spielball von Verteilungsfragen sein, sondern im Sinne der medizinischen Gesamtversorgung der Bevölkerung als das Gesehene und Behandelte werden, was sie ist: ein nicht ersetzbarer zentraler Bestandteil der ambulanten wie stationären Versorgung. Die medizinische Labordiagnostik ist daher sinnvollerweise als **versorgungsbereichsübergreifend** auszugestalten.

In der Summe geht es künftig darum, knappe Mittel bedarfsgerecht zu verteilen. Die Labormedizin trägt dazu bei, **Folgekosten im Gesundheitssystem** zu vermeiden, indem sie Krankheiten frühzeitig erkennt und wirksame Präventions- und Behandlungsstrategien ermöglicht. Sie ist ein zentraler Pfeiler der Gesundheitsprävention. Für die Stabilität im Gesundheitswesen sind **nachhaltige Entscheidungen notwendig**, die Innovation, Qualität und Verlässlichkeit der Versorgung mit fachärztlicher Labordiagnostik sichern. 💧

Magnesium: Relevanz und Limitationen der verschiedenen diagnostischen Analysen

Der menschliche Körper benötigt Magnesium für eine Vielzahl von Stoffwechselprozessen. Das Spurenelement ist an über 600 enzymatischen Reaktionen beteiligt, darunter unter anderem am Aufbau und an der Reparatur von Nukleinsäuren wie DNS, dem Erbgut allen Lebens. Magnesium beeinflusst die Regulation von Blutdruck, Herzrhythmus, den Aufbau unserer Knochen sowie die ordnungsgemäße Funktion von Muskeln und Nerven.

TESS RAHMFELD

Es befinden sich ca. 25 Gramm Magnesium im gesamten menschlichen Körper, zu 99 % intrazellulär in Knochen, Muskulatur und nicht-muskulärem Weichgewebe. Nur 1 % befindet sich in unserem Blut, es ist daher nicht überraschend, dass die einfache Untersuchung des Magnesiumspiegels aus Blutserum keine zufriedenstellenden Rückschlüsse auf den tatsächlichen Magnesiumhaushalt zulässt. Eine normale Konzentration von Magnesium im Blutserum schließt einen Magnesiummangel keinesfalls aus.

Trotzdem ist die Bestimmung von Magnesium im Blutserum der am häufigsten genutzte Parameter für die Magnesium-Diagnostik. Dieser Test ist vergleichsweise günstig, weitreichend verfügbar und eignet sich daher gut als erster Screening-Test für einen Hinweis auf eine Störung im Magnesiumhaushalt, insbesondere dem Magnesiumgehalt von Knochen und interstitieller Flüssigkeit. Die Bestimmung kann zudem sinnvoll sein bei z. B. gleichzeitig vorliegender Hypokalzämie oder Hypokaliämie. Sollte eine Hypomagnesiämie bestehen, kann dies ursächlich für einen Mangel der anderen beiden Kationen im Blut sein.

Eine Korrektur von allein Calcium oder Kalium ohne Beachtung des Magnesiumspiegels gestaltet sich meistens schwierig bis hin zur Therapieresistenz und stellt keine nachhaltige Lösung dar. Konstellationen von Magnesium- und Calciumspiegeln und deren Ausscheidungsverhalten liefern zudem Hinweise auf mögliche hereditäre Hypomagnesiämien wie bei dem Bartter- oder Gitelman-Syndrom. Es ist jedoch zu beachten, dass die gemessenen

Magnesiumwerte auch vom Albumingehalt des Blutes abhängen. Etwa 20 bis 30 % des Magnesiums im Blut sind an Albumin gebunden. Bei einer Hypalbuminämie käme es zu erniedrigten Werten des Gesamt-magnesiums, auch wenn der biologisch aktive Anteil in Form von ionisiertem Magnesium normal ist. Dies darf nicht als gesichertes Magnesiumdefizit fehlinterpretiert werden.


Freies ionisiertes Magnesium (55 bis 70 % des Magnesiums im Blut) eignet sich insbesondere im akuten klinischen Setting wie z. B. auf Intensivstation, da dieses den physiologisch aktiven Bestandteil darstellt und eine stärkere klinische Korrelation gerade bei kritisch kranken Patienten aufweist. Allerdings ist diese Untersuchung bei mangelnder Standardisierung weniger weitreichend verfügbar.

Alternativ kann der Magnesiumgehalt in Erythrozyten zur Beurteilung herangezogen werden, da dieser den intrazellulären Speicherstatus besser widerspiegeln kann. Bei fallenden Magnesiumspiegeln im Blutplasma wird Magnesium aus den Erythrozyten freigesetzt, um die extrazelluläre Konzentration aufrechtzuerhalten. Bei normalen Werten des Gesamt-magnesiums im Serum kann dieser Test daher bereits einen latenten Mangel offenlegen. Die interindividuelle Variabilität der Werte erschwert jedoch den diagnostischen Nutzen.

Ein weiterer Test ist die Messung der renalen Magnesiumexkretion aus 24-h-Sammelurin mit Salzsäurezusatz. Hierbei wird insbesondere ein Einblick in die kürzlich erfolgte Magnesiumaufnahme sowie

renale Exkretion gewährt. Die Nieren sind die wichtigsten Regulatoren der Magnesiumhomöostase. Es werden täglich ca. 2,4 g Magnesium aus dem Blutplasma über die Glomeruli filtriert, wobei 90 bis 95 % wieder im Verlauf des Nephrons absorbiert werden. Bei zu geringer Magnesiumaufnahme wird die Exkretion von Magnesium um ca. 40 bis 80 mg pro Tag reduziert. Bei zu hoher Magnesiumaufnahme kommt es wiederum zur Steigerung der Exkretion um ca. 80 bis 160 mg pro Tag.

Im Zusammenhang mit dem Magnesiumwert im Blutserum können Rückschlüsse auf die Genese eines Magnesiummangels getroffen werden. Bei gleichzeitig vorliegender Hypomagnesiämie und hoher Magnesiumausscheidung ist dies ein Indiz für einen renalen Verlust. Eine geringe Ausscheidung spricht wiederum für einen gastrointestinalen Verlust und/oder mangelnde Zufuhr. Nachteile sind jedoch der hohe Zeitaufwand sowie die Abhängigkeit von der Magnesiumaufnahme bzw. Kenntnis dieser.

Den höchsten Aufwand bringt die Durchführung eines Magnesiumtoleranztests: Nach intravenöser Gabe einer definierten Menge von Magnesium wird die Ausscheidung im Urin gemessen. Bei einem Mangel des Magnesiumspeichers wäre mit einer unterdurchschnittlichen Magnesiumausscheidung zu rechnen. Dieser Test kann noch sensitiver als Magnesium in Erythrozyten sein, aufgrund von Invasivität und Kosten ergeben sich jedoch Nachteile in der Praktikabilität und klinischen Anwendung. 

Literatur:

1. Matek Sarić M, Sorić T, Juko Kasap Ž, Lisica Šikić N, Mavar M, Andruškienė J, Sarić A. Magnesium: Health Effects, Deficiency Burden, and Future Public Health Directions. *Nutrients*. 2025;17:3626. <https://doi.org/10.3390/nu17223626>
2. Salinas M, López-Garrigós M, Flores E, Leiva-Salinas C. Improving diagnosis and treatment of hypomagnesemia. *Clin Chem Lab Med*. 2024;62(2):234–248. <https://doi.org/10.1515/cclm-2023-0537>

Nephrotisches Syndrom

Das nephrotische Syndrom (NS) ist durch das gleichzeitige Vorhandensein der folgenden Leitsymptome definiert: ausgeprägte Proteinurie (> 3,5 g/Tag), Hypalbuminämie, periphere Ödeme sowie häufig bestehende Hyperlipidämie. Die Inzidenz des NS beim Erwachsenen beträgt etwa drei Fälle pro 100.000 Einwohner und Jahr.

DR. MED. ANTJE HOHMANN DA SILVA

Ein nephrotisches Syndrom kann als primäre glomeruläre Erkrankung auftreten oder geht als sekundäre Form zum Beispiel in Assoziation mit systemischen Autoimmunerkrankungen, Tumoren oder chronischen Infektionen einher bzw. wird infolge einer sekundären glomerulären Schädigung, beispielsweise durch Medikamente, verursacht.

Pathophysiologisch entsteht das NS durch eine Dysfunktion der Filtrationsbarriere des Glomerulus. Diese wird vom gefensterten Gefäßendothel, der glomerulären Basalmembran (GBM) und den **Podozyten** gebildet. Podozyten sind hochdifferenzierte Zellen, die mit ihren Zellprotrusionen (sogenannten Fußfortsätzen) die Oberfläche der glomerulären Kapillaren bedecken. Die Fußfortsätze benachbarter Podozyten greifen ineinander und lassen zwischen sich Filtrationsschlitze zurück, die durch die Schlitzmembran überbrückt werden. Diese komplexe Struktur der Podozyten ermöglicht die Ultrafiltration großer Flüssigkeitsmengen.

Durch verschiedene Erkrankungen, Medikamente oder nephrotoxische Substanzen wird die Integrität der Podozyten und der Basalmembran gestört, wodurch diese durchlässiger wird und den Verlust von großen Eiweißen, insbesondere von Albumin, über den Urin ermöglicht. Infolge der Hypalbuminämie kommt es zu einer Kompensation der Leber mit gesteigerter hepatischer Biosynthese von Lipoproteinen und gestörtem Abbau derselbigen, was zu einer erhöhten Blutfettkonzentration führt.

MÖGLICHE URSACHEN EINES NEPHROTISCHEN SYNDROMS

PRIMÄRE URSACHEN	
Idiopathisch oder genetische Form	<ul style="list-style-type: none">• Idiopathisches nephrotisches Syndrom mit Minimal-Change-Nephropathie (MCN)• Primäre fokal segmentale Glomerulosklerose (FSGS)• Membranproliferative Glomerulonephritis (MPGN)• IgA-Nephropathie
SEKUNDÄRE URSACHEN	
Metabolisch	<ul style="list-style-type: none">• Diabetes mellitus
Immunologisch	<ul style="list-style-type: none">• Systemischer Lupus erythematodes• Sjögren-Syndrom, Sharp-Syndrom (MCTD)• Granulomatose mit Polyangiitis, Mikroskopische Polyangiitis• Kryoglobulinämie, Erythema multiforme, IgA-Vaskulitis, Sarkoidose
Neoplastisch	<ul style="list-style-type: none">• Karzinom (z. B. Bronchien, Brust, Dickdarm, Magen, Niere), Melanom• Leukämie, Lymphom, Multiples Myelom, Castleman-Krankheit
Infektionen	<ul style="list-style-type: none">• Bakterien: Infektiöse Endokarditis, Streptokokken, Lepra, Syphilis• Parasiten: Filariose, Helminthen, Plasmodien (Malaria), Schistosomen• Viren: Epstein-Barr, Hepatitis B und C, Herpes Zoster, HIV
Medikamente, Drogen, Umweltbelastungen	<ul style="list-style-type: none">• Lithium, NSAR, Bisphosphonate, D-Penicillamin, Interferon-α, Rifampicin, Checkpointinhibitoren, mTOR-Inhibitoren, VEGF-Inhibitoren• Heroin; Gold, Quecksilber, Cadmium, Palladium
Allergie	<ul style="list-style-type: none">• z. B. Antitoxin, Insektenstiche, Schlangenbisse
Andere	<ul style="list-style-type: none">• Chronische Transplantationsnephropathie, Maligne Hypertonie• Präeklampsie, Amyloidose

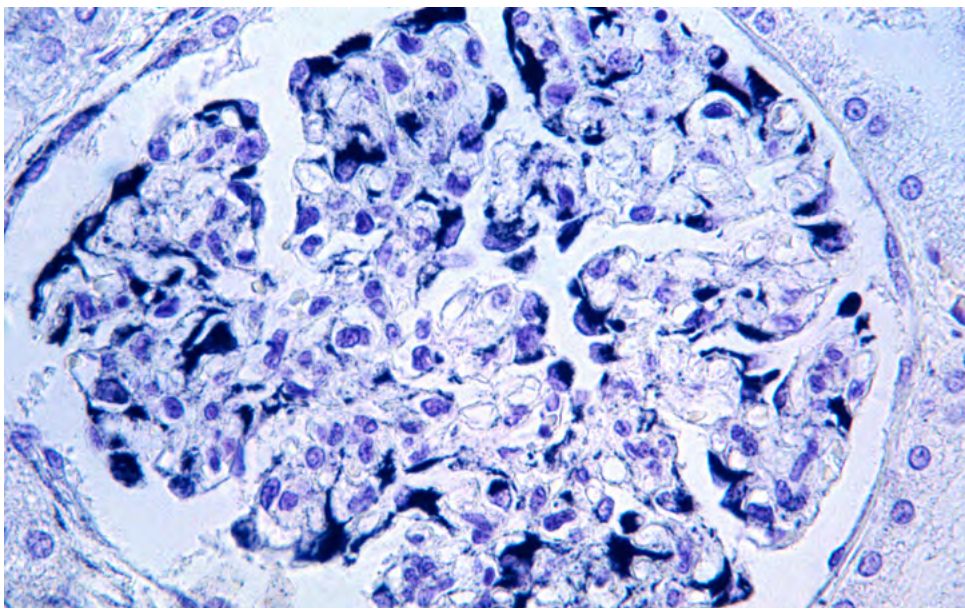


Abbildung 1: Histologisches Bild eines Nierenglomerulus mit Podozyten

DIAGNOSTIK BEI NEPHROTISCHEM SYNDROM

BASISDIAGNOSTIK	<ul style="list-style-type: none"> • Urinstatus, Urinsediment (Hämaturie, dysmorphe Erythrozyten, Erythrozytenzylinder) • Protein/Kreatinin-Quotient im morgendlichen Spontanurin • Markerproteine im morgendlichen Spontanurin
	<ul style="list-style-type: none"> • Kreatinin, Harnstoff, gegebenenfalls Cystatin C, Elektrolyte • GOT, Lipidstatus, TSH, Gesamteiweiß i.S., Albumin i.S., Immunglobuline, Serumeiweißelektrophorese (typischerweise Dysproteinämie mit verminderter Albumin- und γ-Globulin-Fraktion sowie einer relativen Zunahme der α1- und α2-Fraktion)
	<ul style="list-style-type: none"> • großes Blutbild, Glukose, HbA1c • INR/Quick, PTT, Fibrinogen, Antithrombin
ERWEITERTE LABORDIAGNOSTIK	<ul style="list-style-type: none"> • ANA, ENA, dsDNA-AK, C3- und C4-Komplement • c-/p-ANCA, Proteinase 3-AK, Myeloperoxidase-AK, GBM-AK • PLA2R-AK, THSD7A-AK • Kryoglobuline, ACE, löslicher IL2-Rezeptor (sIL2-R)
	<ul style="list-style-type: none"> • HIV-AK, Hepatitis-B und C-Serologie, TPHA, ASL, Anti-DNase B; weitere Erreger je nach Anamnese und klinischem Verdacht
	<ul style="list-style-type: none"> • Immundefizienz und freie Leichtketten i.S.
Ultraschall	<ul style="list-style-type: none"> • Nierengröße, Echogenität, Parenchymdicke, Zysten, Obstruktion, Perfusion
Nierenbiopsie	<ul style="list-style-type: none"> • Lichtmikroskopie, Immunfluoreszenzuntersuchungen, Elektronenmikroskopie
Ggf. weitere Diagnostik	<ul style="list-style-type: none"> • Erweiterte Tumorsuche (PSA, gynäkologische Untersuchung, Gastro- und Koloskopie, CT-Untersuchungen)
Spezielle molekulargenetische Diagnostik, insbesondere bei:	<ul style="list-style-type: none"> • Nierenerkrankungen in der Familie • Fehlendem Ansprechen auf Immunsuppression • Unklarer Ätiologie, frühem Manifestationsalter, keinem Anhalt für Systemerkrankung

Klinisch steht beim nephrotischen Syndrom zunächst eine **plötzliche Körpergewichtszunahme durch Flüssigkeitseinlagerung** (morgendliche periorbitale Ödeme, Unterschenkelödeme sowie gegebenenfalls Skrotalödem beim Kind) im Vordergrund. Bei Zunahme der Ödeme können sich Pleuraergüsse und Aszites entwickeln. Einige Patienten berichten über einen schäumenden Urin. Begleitend können beispielsweise Inappetenz, Übelkeit, Erbrechen, Bauchschmerzen und Diarrhö hinzukommen.

Im Rahmen der Erstmanifestation und potenziell bei jedem Rezidiv können **akute Komplikationen** auftreten. Hierzu zählen Thromboembolien, Infektionen (insbesondere Peritonitis), prärenales akutes Nierenversagen, Lungenödem, hypovolämischer Schock und Invagination.

Das nephrotische Syndrom weist eine große Heterogenität in Bezug auf das Patientenalter bei Erstmanifestation, die Ätiologie, die histologischen Merkmale und das Therapieansprechen auf. Eine frühe Diagnose und ein optimales Management von Patienten mit NS sind entscheidend, um Komplikationen zu vermeiden und das Risiko für die Entstehung einer chronischen Nierenerkrankung („chronic kidney disease“ [CKD]) und die damit einhergehenden schweren Folgen zu vermindern.

Die Nierenbiopsie dient beim Erwachsenen der definitiven Klärung der Ätiologie eines NS und kann Hinweise auf die Prognose liefern. Bei Kindern mit nephrotischem Syndrom wird in der Regel zunächst eine Steroidtherapie initiiert und erst bei refraktärem Verlauf oder Rezidiv eine Biopsie durchgeführt. 💧

Literatur:

1. Braun DA, Pavenstädt HJ. CME Nephrotisches Syndrom. Innere Medizin 2025; 66:917–926.
2. Benz MR. CME Idiopathisches nephrotisches Syndrom im Kindesalter. Monatsschr Kinderheilkd 2024; 172:543–555.
3. Wendt R, Sobhani A, Diefenhardt P et al. An Updated Comprehensive Review on Diseases Associated with Nephrotic Syndromes. Biomedicine 2024; 12:2259.

Krim-Kongo-Hämorrhagisches Fieber — bald auch in Deutschland?

Schon der Name mutet seltsam an und macht neugierig: Krim-Kongo-Hämorrhagisches Fieber (*engl. Crimean-Congo hemorrhagic fever – CCHF*). Was verbindet diese beiden geographisch weit auseinanderliegenden Regionen, die aktuell leider oftmals mit gewalttätigen politischen Konflikten assoziiert werden, hinsichtlich einer Infektion?

PROF. DR. MED. RALF IGNATIUS

Dieses Rätsel löst ein Blick in die Geschichte¹. Das „Krim-Hämorrhagische Fieber“ wurde 1944/1945 erstmals beschrieben, als etwa 200 sowjetische Militärangehörige im Rahmen von Kriegshandlungen im Gebiet der Krimhalbinsel infiziert wurden. Tatsächlich ist die Krankheit jedoch wohl schon sehr viel älter. Bereits Berichte aus dem 12. Jahrhundert aus dem heutigen Tadschikistan von einer Erkrankung mit Blutungen, die von Arthropoden „verursacht“ wird, die normalerweise Amseln befallen, beziehen sich sehr wahrscheinlich auf CCHF.

Eine virale Genese der Infektion wurde erstmals vermutet, als bei psychiatrischen Patienten eine fiebrhafte Erkrankung nach Übertragung eines filtrierbaren Agens aus dem Blut von CCHF-Patienten gesehen wurde. Ähnliche Symptome löste auch die Inokulation einer Lösung von Zeckennymphen in Freiwilligen aus und bestärkte so die Annahme von CCHF als eine durch Zecken übertragene virale Infektion. Der virologische Durchbruch gelang 1967, als das Virus in neugeborenen Mäusen vermehrt und isoliert werden konnte. Ähnliche Viren konnten anschließend von Infizierten aus anderen Gegenden der Erde mit ähnlichen Symptomen isoliert werden und der Vergleich zeigte, dass es sich um das identische Agens handelte. Unter diesen Viren war auch das 1956 von einem Kind isolierte „Kongovirus“. Und aus „Krim-Hämorrhagisches Fieber-Kongovirus“ wurde schließlich „Krim-Kongo-Hämorrhagisches Fieber-Virus“ (*engl. Crimean-Congo hemorrhagic fever virus – CCHFV*). Der Erreger ist ein RNA-Virus und gehört zur Familie *Nairoviridae*.

Übertragen wird das CCHFV durch Zecken, vor allem vom Genus *Hyalomma* mit *Hyalomma marginatum* als häufigste infizierte Spezies. Hierbei handelt es sich um große, sehr bewegliche Zecken, die ihre Wirtstiere (und auch Menschen) aktiv verfolgen. Demzufolge kommt CCHFV im Verbreitungsgebiet seiner Überträger, großen Teilen **Asiens, Afrika und auch in Europa** vor. Neben dem Menschen kann

der Erreger **durch infizierte Zecken** auch auf verschiedenste Wild- und Haustiere übertragen werden, die jedoch in der Regel nicht erkranken. Und schließlich besteht ein weiterer, wichtiger Übertragungsweg im Kontakt mit Blut oder Gewebe infizierter Tiere und vor allem **von Mensch-zu-Mensch**, auch nosokomial bei der Versorgung von CCHF-Patienten. Laborinfektionen sind ebenfalls möglich.

Die Inkubationszeit beträgt 1 bis 13 Tage und die **ersten Symptome sind meist unspezifisch** (Fieber, Kopfschmerzen, Unwohlsein etc.). Ein Teil der Infizierten entwickelt nach einigen Tagen zum Teil schwerste Hämorrhagien mit Zeichen **äußerer und innerer Blutungen**, die zum Tode führen können. Obwohl das CCHF häufig auch asymptomatisch verläuft, ist unter symptomatisch Infizierten die **Letalität mit ca. 5 bis 30 % (bis 50 %)** sehr hoch.

Die **Labordiagnostik** muss in **Speziallaboratorien** erfolgen. Daher ist die Angabe der Verdachtsdiagnose bei Überweisungen von Untersuchungsmaterial (z. B. Blut oder Urin) essenziell, so dass die Proben ungeöffnet an diese weitergeleitet werden können.

Eine kausale **Therapie** ist bislang nicht bekannt; neben einer unter Umständen sehr umfangreichen supportiven Therapie wird Ribavirin experimentell eingesetzt. Der Ständige Arbeitskreis der Kompetenz- und Behandlungszentren für Krankheiten durch hochpathogene Erreger (**STAKOB**) am RKI hat ausführliche „Hinweise zur Therapie von hämorrhagischem Krim-Kongo-Fieber“ veröffentlicht², die auch detaillierte Informationen zu den Symptomen der beiden Erkrankungsphasen („prä-hämorrhagische“ und „hämorrhagische Phase“), möglichen Differenzialdiagnosen sowie Anhaltspunkte für eine Exposition (Risikofaktoren, wie Aufenthalt, Zeckenbiss oder Kontakt zu Wild- oder Haustieren in einem Endemiegebiet, Kontakt zu Infizierten etc.) enthalten, aus denen sich ein Verdachtsfall ableiten ließe.



In **Zentralspanien** gibt es mittlerweile eine stabile Hyalomma-Population. Und nachdem dort 2010 zum ersten Mal CCHFV in einer Zecke nachgewiesen werden konnte, wurden zehn klinische Fälle im Zeitraum von 2013 bis 2021 registriert, von denen sieben Patienten die Infektion überlebten³. Acht der Patienten berichteten von vorherigen Zeckenstichen. Von Bedeutung ist, dass sechs der Patienten die Infektionen im städtischen Raum akquirierten. Während in Frankreich, Italien und Rumänien zwar das CCHFV nachgewiesen wurde, jedoch bislang keine Infektion eines Menschen aufgetreten ist, gab es 2024 in Portugal eine tödlich verlaufene Infektion eines 80-jährigen Mannes⁴. Autochthone Infektionen in **Europa** wurden bislang auch für Albanien, Armenien, Aserbaidschan, Bulgarien, Georgien, Griechenland, die Länder des früheren Jugoslawiens, Kasachstan, Moldawien, Russland, Ungarn, die Ukraine und die Türkei berichtet.

2009 gab es zwei nicht autochthone (!) Fälle von CCHF in **Deutschland**⁵. Ein 61-jähriger Mann erkrankte an der türkischen Schwarzmeerküste an hohem Fieber; im Krankenhaus wurde eine Thrombozytopenie festgestellt und der Patient mit Bluttransfusionen behandelt, ohne dass eine Diagnose gestellt wurde. Der serologische Nachweis spezifischer Antikörper erfolgte erst nach seiner Rückkehr nach Deutschland; das Virus selbst ließ sich zu diesem Zeitpunkt nicht mehr nachweisen. Der tragische zweite

Fall betraf einen 22-jährigen US-Soldaten, der im Rahmen seines Einsatzes in Afghanistan erkrankte und bereits auf dem Flug nach Deutschland beatmet werden musste. In Deutschland entwickelte der Patient ein hämorrhagisches Fieber und CCHFV wurde im Blut und Urin mittels PCR nachgewiesen. Kurz darauf verstarb der Patient an einer Hirnblutung. Beide Infektionen wurden außerhalb Deutschlands akquiriert, und Frau Prof. Ute Mackenstedt, der führenden Zeckenforscherin Deutschlands zufolge, wurde CCHFV bislang in keiner der ihr zugeschickten und wahrscheinlich von Vögeln nach Deutschland eingeschleppten Hyalomma-Zecken nachgewiesen. Durch den Klimawandel wird sich jedoch auch *H. marginatum* weiter nach Norden ausbreiten und unter Umständen dauerhaft in Deutschland etablieren, so dass der Erstnachweis in Deutschland wohl nur eine Frage der Zeit sein wird.

Aber was heißt „Erstnachweis in Deutschland“? Das Virus war bereits in Deutschland; bei Grabungen rund um die Heuneburg, einer frühkeltischen Siedlung aus dem 6. Jahrhundert v. Chr., wurde CCHFV aus menschlichen Überresten in einem Keramikgefäß isoliert. Die Frage hinsichtlich einer autochthonen Infektion in Deutschland ist somit sehr wahrscheinlich nicht „ob“, sondern „wann“. Und bis dahin bitte nicht vergessen: **Bereits der Verdacht auf ein virales hämorrhagisches Fieber ist meldepflichtig!** 📌

Literatur:

1. Whitehouse CA. Crimean-Congo hemorrhagic fever. *Antiviral Res.* 2004 Dec;64(3):145–160.
2. www.rki.de/DE/Themen/Infektionskrankheiten/Biologische-Gefahren/STAKOB/Handlungshinweise/Therapiehinweise_CCHF.html
3. Lorenzo Juanes HM, Carbonell C, Sendra BF, et al. Crimean-Congo Hemorrhagic Fever, Spain, 2013–2021. *Emerg Infect Dis.* 2023 Feb;29(2):252–259.
4. Parvage MM, Baron JN, Semenza JC, et al. Emergence and spread of Hyalomma ticks and Crimean-Congo haemorrhagic fever in Europe: a systematic review. *Parasit Vectors.* 2025 Oct 28;18(1):436.
5. www.rki.de/DE/Aktuelles/Publikationen/Epidemiologisches-Bulletin/2009/40_09.html

Meningokokken — noch immer eine tödliche Gefahr

Im März 2026 ereignete sich ein Ausbruch invasiver Meningokokken-Erkrankungen (IME) in der Grafschaft Kent im Vereinigten Königreich. Der Ausbruchsstamm wurde als *Neisseria meningitidis*, Serogruppe B, identifiziert. Im Verlauf des Ausbruchsgeschehens erkrankten insgesamt 21 Personen, zwei davon verstarben an der Erkrankung. Der folgende Artikel fasst die wichtigsten Informationen zum Erreger, zur Erkrankung und zu der in diesem Jahr aktualisierten Empfehlung der Ständigen Impfkommission (STIKO) zusammen.

DR. MED. AIDA BAJRAKTAREVIC

Meningokokken sind gramnegative, bekapselte Diplokokken, die anhand von Eigenschaften ihrer Kapsel in insgesamt 12 Serogruppen unterteilt werden können. Das einzige Erregerreservoir ist der Mensch: ca. 10 % der Bevölkerung sind asymptomatische Träger dieser Bakterien. Diese (meist apathogenen Stämme) besiedeln vor allem den Nasenrachenraum. Die Übertragung von *N. meningitidis* erfolgt von Mensch zu Mensch über engen Kontakt. Infizierte Personen sind 7 Tage vor Beginn der klinischen Symptomatik und auch noch die ersten 24 Stunden nach Beginn einer adäquaten antibiotischen Therapie ansteckend.

IME werden weltweit vor allem durch die Serogruppen A, B, C, W, X und Y und in Deutschland vor allem durch die Serogruppen B, C, W und Y verursacht. Die **Inzidenz** der Erkrankung ist niedrig: Seit 2004 zeigt sich in Deutschland ein kontinuierlicher Rückgang. Sie liegt aktuell in Deutschland bei 0,4 Erkrankungen pro 100.000 Einwohner. Während der SARS-CoV-2-Pandemie fiel sie noch weiter ab, was sich durch die Kontaktbeschränkungen und verschärften Hygienemaßnahmen erklären lässt. Aktuell ist die Inzidenz jedoch wieder so hoch wie vor der Pandemie.

IME können in jedem Alter auftreten, allerdings zeigen sich zwei Häufigkeitsgipfel: der erste in den ersten beiden Lebensjahren und der zweite im Alter von 15 bis 19 Jahren. In den verschiedenen Altersgruppen dominieren unterschiedliche Serogruppen: bei Säuglingen und Klein-

kindern dominiert die Serogruppe B, bei Jugendlichen lassen sich zusätzlich vermehrt auch die Serogruppen C, W und Y nachweisen (*Abbildung 1*).

Der typische Krankheitsverlauf einer IME entwickelt sich nach einer Inkubationszeit von zwei bis 10 Tagen. Die Erkrankung beginnt zunächst mit unspezifischen Symptomen eines oberen Atemwegsinfekts. Im weiteren Verlauf kommt es zu einer sehr raschen Verschlechterung, und die Patienten entwickeln die Symptome einer IME. Die klassischen Manifestationsformen der IME sind **Meningitis und die Sepsis** mit dem Waterhouse-Friderichsen-Syndrom als schwerster Verlaufsform mit einer Letalität von ca. 33%. Seltener, durch Meningokokken verursachte Infektionen sind Pneumonie, Karditis, Arthritis und Osteomyelitis, Konjunktivitis sowie Urethritis bzw. Zervizitis.

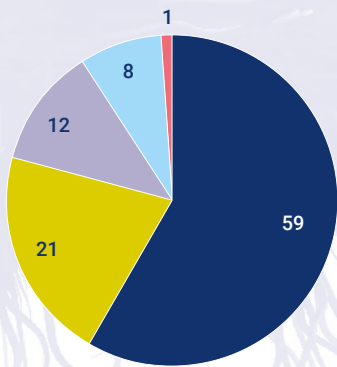
Goldstandard der **Labordiagnostik** einer IME ist der direkte Erregernachweis aus Blut und Liquor. Es sollte immer ein kultureller Nachweis (jedoch ohne Verzögerung der antibiotischen Therapie!) angestrebt werden, molekulardiagnostische Verfahren können ergänzend eingesetzt werden. Laut aktueller S2k-Leitlinie muss bei Meningokokken-Meningitis die Therapie mit einem Cephalosporin der Generation 3a (Ceftriaxon oder Cefotaxim) erfolgen. Sofern anschließend eine Empfindlichkeit gegen Penicillin nachgewiesen wird, kann hierauf deeskaliert werden. Selbst nach einer leitliniengerechten Therapie bleiben allerdings bei 10 bis 20% aller

Patienten Folgeschäden wie zum Beispiel Intelligenzminderungen oder Hörstörungen. Außerdem werden die Erreger nicht aus dem Nasenrachenraum eradiziert.

Kontaktpersonen von an Meningokokken erkrankten Patientinnen und Patienten sollten eine Chemoprophylaxe mit Rifampicin oder Ciprofloxacin (alternativ Ceftriaxon i.m. oder i.v.) erhalten und hinsichtlich möglicher Symptome einer IME aufgeklärt werden, sodass im Krankheitsfall schnellstmöglich eine Therapie eingeleitet werden kann. Azithromycin sollte Schwangeren vorbehalten bleiben. Die Chemoprophylaxe ist bis zu 10 Tage nach Exposition sinnvoll. Und auch bei den Indexpatienten sollte nach überstandener Erkrankung eine Erregereradikation mit Rifampicin durchgeführt werden, sofern die Therapie nicht mit Ceftriaxon bzw. Cefotaxim erfolgte. Falls eine impfpräventable Serogruppe ursächlich für die Erkrankung war, sollten die Kontaktpersonen eine entsprechende Impfung erhalten, da in dieser Gruppe innerhalb eines Jahres trotz erfolgter Chemoprophylaxe ein erhöhtes Risiko für eine IME besteht.

Erfreulicherweise können diese schweren Erkrankungen verhindert werden: Es existieren wirksame Meningokokken-Impfstoffe, jedoch nur gegen fünf der insgesamt 12 Meningokokken-Serogruppen (Serogruppen A, B, C, W und Y). Von der STIKO werden der monovalente Impfstoff gegen die Serogruppe B und der quadrivalente Impfstoff gegen die Serogruppen A, C, W, Y, jedoch nicht mehr der mono-

Invasive Meningokokken-Erkrankungen nach Serogruppen in Prozent



Invasive Meningokokken-Erkrankungen nach Alter in Prozent

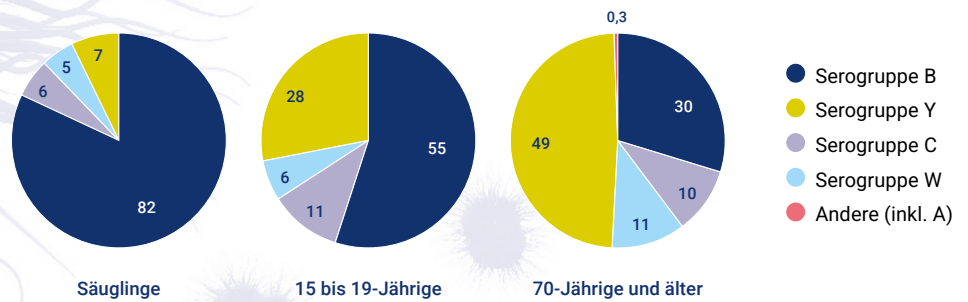


Abbildung 1: Invasive Meningokokken-Erkrankungen in Deutschland 2015–2024 (adaptiert nach Robert Koch-Institut) ¹

valente Impfstoff gegen die Serogruppe C empfohlen. In *Tabelle 1* sind die aktuellen STIKO-Empfehlungen zusammengefasst (Stand 22. Januar 2026). Detaillierte Angaben mit der vollständigen Impfpflichtung finden sich im Epidemiologischen Bulletin 4/2026.

Es besteht nach § 6 Abs. 1 Nr. 1 IfSG eine **namentliche Meldepflicht für den Krankheitsverdacht, die Erkrankung sowie den Tod an Meningokokken-Meningitis oder Sepsis**. Und das Labor muss nach § 7 Abs. 1 IfSG den direkten Nachweis von *N. meningitidis* aus Liquor, Blut, hämorrhagischen Hautinfiltraten oder anderen normalerweise sterilen Substraten melden, soweit er auf eine akute Infektion hinweist.

Und schließlich zur Ausbruchsverhütung ganz wichtig: Nach § 34 Abs. 6 IfSG müssen Leitungen einer Gemeinschaftseinrichtung das zuständige Gesundheitsamt unverzüglich benachrichtigen, wenn in ihrer Einrichtung betreute oder betreuende Personen an einer Meningokokken-Infektion erkrankt oder dessen verdächtig sind! 🔴

ART DER IMPFUNG	PERSONENGRUPPE	IMPFSTOFF	IMPFSHEMA
Standardimpfung	Alter 2–23 Monate	Monovalenter Impfstoff B	3 Impfstoffdosen (2, 4, 12 Monate)
Standardimpfung	Alter 2–23 Monate, Beginn Impfsreihe im Alter von 12–23 Monaten	Monovalenter Impfstoff B	2 Impfstoffdosen (Mindestabstand 2 Monate), 3. Impfstoffdosis 12–23 Monate nach 2. Dosis
Standardimpfung	Alter ≥ 24 Monate (bis spätestens 5. Geburtstag)	Monovalenter Impfstoff B	2 Impfstoffdosen (Mindestabstand 1 Monat)
Standardimpfung	Alter 12–24 Jahre (Nachholimpfung bis Alter < 25 Jahre)	Quadrivalenter Impfstoff A, C, W, Y	1 Impfstoffdosis
Indikationsimpfung	Immunsupprimierte	Impfung gegen Serogruppen B und A, C, W, Y	
Beruflich bedingte Impfung	Gefährdetes Laborpersonal	Impfung gegen Serogruppen B und A, C, W, Y	
Reiseimpfung	Reisen in Endemiegebiete	Impfung gegen Serogruppen B und A, C, W, Y	
Reiseimpfung	Pilgerreise nach Mekka	Impfung gegen Serogruppen A, C, W, Y	

Tabelle 1: Zusammenfassung Impfpflichtung der STIKO, Stand 22. Januar 2026.

Literatur:

- www.rki.de/SharedDocs/FAQs/DE/Impfen/Meningokokken/FAQ-Liste_gesamt.html#entry_16871090 (abgerufen am 29.04.2026)
- RKI-Ratgeber Meningokokken, invasive Erkrankungen (Neisseria meningitidis). www.rki.de/DE/Aktuelles/Publikationen/RKI-Ratgeber/Ratgeber/Ratgeber_Meningokokken.html (abgerufen am 29.04.2026)
- ukhsa.blog.gov.uk/2026/03/18/meningitis-b-outbreak-what-you-need-to-know (abgerufen am 29.04.2026)
- www.gov.uk/government/publications/invasive-meningococcal-disease-statistical-releases/notified-cases-of-invasive-meningococcal-disease (abgerufen am 29.04.2026)
- www.who.int/europe/news/item/25-03-2026-meningitis-b-outbreak-in-the-united-kingdom (abgerufen am 29.04.2026)
- Ständige Impfkommission. Empfehlungen der Ständigen Impfkommission (STIKO) beim Robert Koch-Institut 2026. Epid Bull. 2026;4:1–79. DOI 10.25646/13636.3
- Pfister HW, Klein M et al. Ambulant erworbene bakterielle Meningoenzephalitis im Erwachsenenalter. S2k-Leitlinie, 2023. In: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.), Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Online: www.dgn.org/leitlinien (abgerufen am 29.04.2026)
- WHO guidelines on meningitis diagnosis, treatment and care. Geneva: World Health Organization; 2025. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.

Arginin-Vasopressin-Mangel im Kindes- und Jugendalter — Labordiagnostik

Der Mangel an antidiuretischem Hormon (ADH) oder international auch AVP-Mangel (Arginin-Vasopressin) wurde früher auch als Diabetes insipidus centralis bezeichnet.

DR. MED. ANJA-BRITTA SUNDERMANN

Mit der Ende 2024 erschienenen S1-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für pädiatrische und adoleszente Endokrinologie und Diabetologie e.V. (DGPAED) steht eine dezidierte Vorgehensweise zur Diagnostik des AVP-Mangels im Kindesalter zur Verfügung, mit zum Teil abweichendem Procedere bzw. abweichenden Grenzwerten in der Diagnostik im Vergleich zum Erwachsenenalter (*siehe auch Labor 28-Magazin #79 Dezember 2025 und Laborinformation 185.5*).

Klinisch fallen die Kinder durch Polyurie mit Nykturie (auch sekundär), Polydipsie und mitunter sekundären Symptomen wie u.a. Müdigkeit, Exsikkose, Erbrechen und Wachstumsstörungen auf. In über 90 % der Fälle liegt die erworbene Form vor, z.B. durch ZNS-Prozesse tumoröser, autoimmunologischer, infektiöser sowie traumatischer Genese. Verschiedene angeborene Formen liegen in weniger als 10 % vor. Die Prävalenz (1–9:100.000) mit Gipfel im Kindes- und Jugendalter fällt bei jungen Erwachsenen ab, um dann erneut anzusteigen. Das Geschlechterverhältnis ist ausgeglichen.

DEFINITION DER POLYURIE

Zunächst sollte nach Anamnese und körperlicher Untersuchung die Polyurie gesichert werden:

- Neugeborene:
> 150 ml/kg/24 h
- Säuglinge und Kleinkinder:
> 100–110 ml/kg/24 h
- Schulkinder und Jugendliche:
> 40–50 ml/kg/24 h

Laut Leitlinie wird für die komplette Labordiagnostik im Kindesalter ein stationärer Aufenthalt von mindestens 48 Stunden gefordert. Bei fehlender Polyurie ist ein ADH-Mangel ausgeschlossen. Bei gesicherter Polyurie nach 24-h-Bilanzierung und Messung der Osmolalität und des spezifischen Gewichts im ersten und zweiten Morgenurin kann eine erste Zuordnung erfolgen.

ERSTE DIAGNOSTISCHE ZUORDNUNG

NORMO- ODER HYPEROSMOLALITÄT IM URIN

> 750 mOsmol/kg

Differenzialdiagnosen:

- Diabetes mellitus
- Renale Erkrankungen
- Hyperkalzämie
- Medikamenteninduzierte Polyurie

HYPOOSMOLALITÄT IM URIN

< 750 mOsmol/kg

(Graubereich 500–750 mOsmol/kg)

Polyurie-Polydipsie-Syndrom (PPS)

Differenzialdiagnosen:

- Primäre Polydipsie
- AVP-Mangel
- AVP-Resistenz (sehr selten)

ABKLÄRUNG DURCH ALLGEMEINE SOWIE SPEZIELLE LABORDIAGNOSTIK

ALLGEMEINE LABORDIAGNOSTIK

- Natrium, Glukose, Harnstoff und Osmolalität i.S.
- HbA1c, Kreatinin, Urinstatus mit Natrium, Calcium, Phosphat, Glukose, Eiweiß und Albumin i.U.
- Kalium, Chlorid, Calcium, Phosphat i.S., Blutgasanalyse
- Ausschluss von Glukokortikoidmangel und Hypothyreose

Bei Normo-/Hyperosmolalität i.S. anschließend

SPEZIELLE LABORDIAGNOSTIK

- Copeptin-Messung basal morgens nüchtern nach 6 h Fasten
- Arginin- oder insulinstimulierte Copeptin-Messung

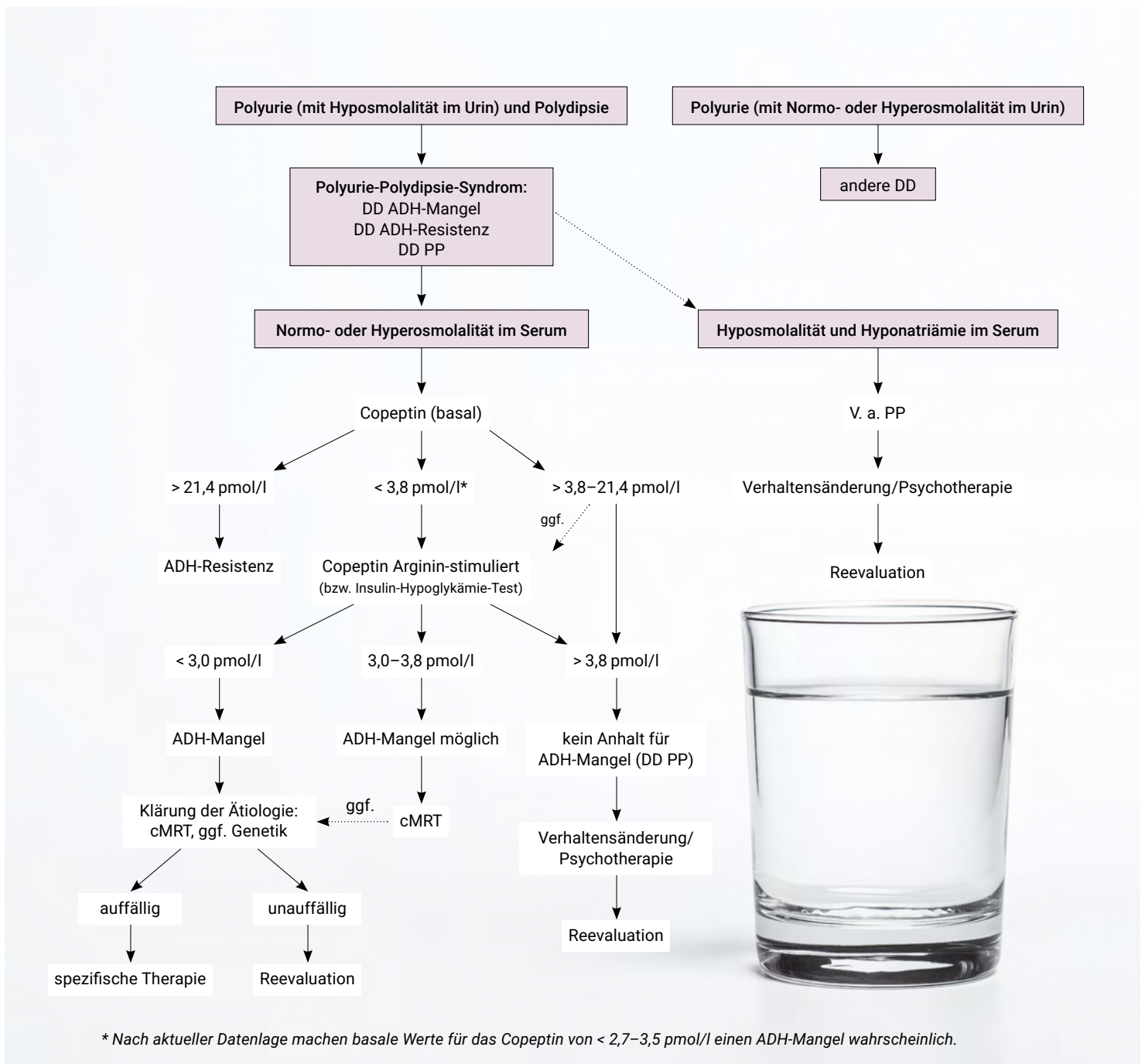


Abbildung 1: Diagnostik-Algorithmus bei Polyurie und Polydipsie¹

ADH = Anti-Diuretisches Hormon, PP = primäre Polydipsie (auch habituelle Polydipsie)

Die basale Messung des Copeptins dient der Unterscheidung zwischen einem AVP-Mangel und einer AVP-Resistenz: Copeptin > 21,4 pmol/l spricht für eine AVP-Resistenz. Für den AVP-Mangel wurden in bisherigen Studien unterschiedliche Entscheidungswerte (Cut-offs) für Copeptin bei Kindern erhoben, welche bei 2,7 pmol/l bzw. 3,5 pmol/l lagen.

Es wird in der S1-Leitlinie jedoch aufgrund der noch geringen Datenlage, angelehnt an die Empfehlungen für Erwachsene, bei einem basalen Copeptin-

Wert < 3,8 pmol/l ein Stimulationstest angeschlossen, wie dem Diagnostik-Algorithmus der Leitlinie (s. u.) zu entnehmen ist. Stimulationstests sind ebenso bei Werten > 3,8 pmol/l und bei weiterhin bestehendem klinischem Verdacht vorgesehen.

Neben der Labordiagnostik ist in der bildgebenden Diagnostik ein MRT des Schädels der Goldstandard. Der Durstversuch ist in der primären Routinediagnostik nicht mehr indiziert. 🩸

Literatur:

1. S1-Leitlinie 174-020 Anti-Diuretisches Hormon (ADH)-Mangel bei Kindern und Jugendlichen. <https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/174-020> (Stand: 30.09.2024)

Das Labor 28-Magazin ist eine Publikation der
Labor 28 MVZ GmbH
Mecklenburgische Str. 28
14197 Berlin

Tel.: 030 82093-330
Fax: 030 82093-301
info@labor28.de
www.labor28.de

Verantwortlich für den Inhalt:
Dr. med. Michael Müller (Geschäftsführer)

Ausgabe: Juni 2026



Gedruckt auf 100 % Altpapier aus verantwortungsvoller Waldwirtschaft