

## Kritische Laborergebnisse, die dem behandelnden Arzt sofort mitgeteilt werden müssen

**Professor Dr Lothar Thomas**

*Kirschbaumweg 8, 60489 Frankfurt  
E-mail: [th-books@t-online.de](mailto:th-books@t-online.de)*

Die Veröffentlichungen über kritische Laborergebnisse, die dringend dem behandelnden Arzt mitgeteilt werden müssen, da sie der Indikator einer kritischen oder gar lebensbedrohenden Krankheitssituation sind, stammen vorwiegend aus den 70er Jahren. In der Zwischenzeit wurden viele Labormethoden verbessert, neue Meßgrößen sind hinzugekommen und auch in der Beurteilung und Behandlung von Krankheiten sind Änderungen eingetreten. Unter diesen Prämissen hat J.G. Kost im Auftrage der American Medical Association eine Umfrage zu kritischen Meßgrößen in den USA in 1990 und Horwanitz in 2002 veröffentlicht. Auch das dort genannte Spektrum kritischer Meßgrößen ist schon wieder Überarbeitungsbedürftig. Außerdem trägt es nicht allen Belangen der Breite unseres Faches Laboratoriumsmedizin Rechnung. Deshalb habe ich ein neu-es Spektrum qualitativer und quantitativer Meßgrößen erstellt. Ich würde mich freuen, von Ihnen Anregungen zu erhalten, welche Meßgrößen ergänzt oder gestrichen werden sollten, ob die Grenzbereiche stimmen und ob Änderungen unter den Hinweisen erfolgen sollten.

Quantitative Laborergebnisse im Blut und den extravaskulären Körperflüssigkeiten sind Indikatoren, z.B. für Organerkrankungen, Stoffwechselleiden, Erkrankungen des hämatopoetischen Systems, Störungen der Hämostase und des endokrinen Systems, Aktivierung oder Insuffizienz des Immunsystems, Entzündung, Infektion und Autoimmungeschehen.

Die hohe Nachweisempfindlichkeit, der weite Meßbereich, eine gute bis akzeptable Präzision und Richtigkeit erlauben die Bestimmung von Meßgrößen im Blut in Konzentrationsbereichen, die anzeigen, daß der Patient sich in akuter Gefahr befindet oder gar eine Gefahr für andere ist. Solche Ergebnisse bedürfen der sofortigen Mitteilung des behandelnden Arztes durch das Labor. Dazu muß eine Abstimmung zwischen dem behandelnden Arzt und dem Labor bestehen, ab welchen kritischen Ergebnissen er informiert werden möchte. Die Auswahl der Meßgrößen und die kritischen Grenzwerte sind im wesentlichen abhängig von der Prävalenz mit der Erkrankungen in einer Klinik oder Praxis zu erwarten sind.

Das Labor sollte ein kritisches Ergebnis erst dann dem behandelnden Arzt mitteilen, wenn es durch eine zweite Bestimmung aus der gleichen Probe bestätigt wurde.

Die Ermittlung des Laborergebnisses sollte durch eine kompetente Person des Labors erfolgen (Laborarzt, Klinischer Chemiker, Leitende MTA), die das Ergebnis mit dem behandelnden Arzt bespricht. Denn Einflußgrößen und Störfaktoren in der präanalytischen Phase, z.B. Probennahmen aus einem nicht gespülten Venenkatheter, durch den eine Infusion gehängt war, sind nicht selten eine Ursache, durch die kritische Grenzwerte nur vorgetäuscht werden. Solche Fälle werden meist durch Untersuchung einer weiteren ordnungsgemäß entnommenen Probe geklärt.

Die angegebenen Meßgrößen und Grenzwerte sind teilweise aus Lit /1/ entnommen. Die anderen resultierten aus einer 25jährigen Erfahrung als Arzt für Laboratoriumsmedizin im Krankenhaus.

### Literatur

Kost GJ. Critical limits for urgent clinician notification at US medical centers. JAMA 1990; 263: 704-7.

Horwanitz PJ, Steindel SJ, Heard NV. Laboratory critical values policies and procedures. A College of American Pathologists Q-probes study in 623 institutions. Arch Pathol Lab Med 2002; 126: 663-9.

**Tab. I Quantitative Werte im Blut von Erwachsenen und Kindern, die nach Bestätigung durch Wiederholungsmessung aus der gleichen Probe, sofort dem behandelnden Arzt mitgeteilt werden müssen**

Meßgröße	Wert	Hinweis
Aktivierte partielle Thromboplastinzeit (APTT)	> 75 sec	Mangel oder Inaktivität der Faktoren VIII, IX, XI oder XII mit Gefahr der Blutung. Unter Heparintherapie besteht bei Verlängerung der APTT > 2,5fach des oberen Referenzbereichswertes die Gefahr der Blutung.
Aminotransferasen	> 1000 U/l	Mitteilung abhängig vom Patientengut der jeweiligen Klinik oder Praxis.
Ammoniak	> 100 mg/dl (59 mmol/l)	Gefahr der hepatischen Enzephalopathie. Komatöse Zustände treten gewöhnlich erst ab Konzentrationen > 300 mg/dl (176 mmol/l) auf.
Anionenlücke	> 20 mmol/l	Hinweisend auf Keto- oder Lactatazidose, Urämie, Alkoholkonsum, Salizylatintoxikation, Vergiftung mit Methanol, Ethylenglykol.
Anorganisches Phosphat	< 1,0 mg/dl (0,32 mmol/l)	Muskelschwäche, Muskelschmerz, zentralvenöse Symptome wie Verwirrtsein, Konfusion, Konvulsionen, Koma, respiratorische Insuffizienz mit metabolischer Azidose.
		Vorkommen bei akutem Tumorlysesyndrom, terminaler Niereninsuffizienz.
	> 9,0 mg/dl (2,9 mmol/l)	
Antithrombin (AT)	< 50%	Es besteht ein erhebliches Inhibitordefizit, das bei erhöhter Aktivität der Prokoagulatoren ein hohes Risiko für thromboembolischer Komplikationen ist.
Äthylalkohol	> 3,5 g/l (76 mmol/l)  » 3,5 ‰	Bei Blutalkoholkonzentrationen von 3-4 g/l kann auch ohne die gleichzeitige Einnahme von Medikamenten der Tod eintreten.
Bilirubin	> 15 mg/dl (257 mmol/l)	Hepatobiliäre Erkrankung vorwiegend durch hepatotrope Viren bedingt und somit infektiöser Genese mit Gefahr der Ansteckung.

<b>Meßgröße</b>	<b>Wert</b>	<b>Hinweis</b>
Calcium, gesamt	< 6,6 mg/dl (1,65 mmol/l)	Das ionisierte Calcium liegt in einem Konzentrationsbereich, der zu einer hypokalziämischen Tetanie führen kann .
Calcium, frei	< 3,1 mg/dl (0,78 mmol/l)	Gefahr der hyperkalziämischen Krise, die mit Symptomen wie Volumenmangel, metabolischer
	> 14 mg/dl (3,5 mmol/l)	Enzephalopathie und gastrointestinalen Symptomen einhergeht.
	> 6,3 mg/dl (1,6 mmol/l)	
Chlorid	< 75 mmol/l	Hinweis auf eine erhebliche metabolische Alkalose.
	> 125 mmol/l	Hinweis auf eine massive primäre metabolische Azidose oder eine Pseudohyperchlorämie bei Bromidvergiftung.
Creatinin	> 7,4 mg/dl (654 mmol/l)	Akutes Nierenversagen, z.B. im Rahmen eines multiplen Organversagens oder einer Sepsis.
Creatininkinase	> 1000 U/l	Mitteilung abhängig vom Patientengut der jeweiligen Klinik oder Praxis.
D-Dimere	positiv	Bei disseminierter intravasaler Gerinnung (DIC) ist der Nachweis von D-Dimeren hinweisend auf die Phase II (dekompensierte Aktivierung des Hämostase- systems) oder Phase III (Vollbild der DIC).
Digoxin	> 2,0 mg/l (2,56 nmol/l)	Nichtkardiale Symptomatik wie Müdigkeit, Muskelschwäche, Übelkeit, Erbrechen, Lethargie,
Digitoxin	> 40 mg/l (52 nmol/l)	Kopfschmerz sowie kardiale Beschwerden wie Sinusarrhythmie, Bradykardie, verschiedene Grade der AV-Blockierung.

<b>Meßgröße</b>	<b>Wert</b>	<b>Hinweis</b>
Fibrinogen	< 0,8 g/l	Gefahr einer Blutung.
Fibrinomere	positiv	Hinweis auf eine Verbrauchskoagulopathie bei disseminierter intravasaler Gerinnung, Sepsis, Schockzustand, Polytrauma, akuter Pankreatitis, geburtshilflicher Komplikation.
Glucose	< 45 mg/dl	Neuroglykopenische Symptome, die von der Abschwächung der kognitiven Funktion bis zur Bewußtlosigkeit führen können.
	(2,5 mmol/l)	Coma diabeticum aufgrund von Insulinmangel. Entwicklung von osmotischer Diurese mit schwerer Exsikkose und diabetischer Ketoazidose ( $\beta$ -Hydroxybutyrat > 5 mmol/l, Standardbicarbonat < 10 mmol/l).
	> 500 mg/dl (27,8 mmol/l)	
Hämatokrit	< 18% (L/L)	Entspricht einer Hb-Konzentration < 6 g/dl. Das Myokard wird mangelhaft mit Sauerstoff versorgt.
	> 61% (L/L)	Bewirkt eine starke Hyperviskosität des Blutes, der Widerstand im Kreislauf ist hoch, es droht ein Herzversagen.
Hämoglobin	< 6,6 g/dl	Mangelnde Sauerstoffversorgung des Myokards.
	> 19,9 g/dl	Entspricht einem Hämatokrit > 61% und bewirkt ein Hyperviskositäts-Syndrom.
Harnsäure	> 13 mg/dl (773 mmol/l)	Akute Harnsäurenephropathie mit Tubulusblockade und Nierenversagen. Der Harnsäure/Creatinin-Quotient im Spontanurin ist dann > 1,0 (mg/mg).

Meßgröße	Wert	Hinweis
Kalium	< 2,8 mmol/l	Klinisch stehen neuromuskuläre Symptome im Vordergrund mit genereller Schwäche der Skelettmuskulatur. Es kann zur vollständigen Lähmung, auch der Atemmuskulatur, kommen. Im EKG Abflachung oder Inversion der T-Welle, Erhöhung der U-Welle und Senkung der ST-Strecke. Eine rasche Absenkung des Kaliums kann zum Herzstillstand führen.
	> 6,2 mmol/l	Klinische Auswirkungen sind Herzrhythmusstörungen. In den präkordialen Ableitungen des EKG treten spitze T-Wellen auf, eine Verlängerung des PR-Intervalls oder ein kompletter Schenkelblock und eine Vorhof-asystolie. Eine aufsteigende Schwäche der Skelettmuskulatur kann zur schlaffen Tetraplegie und Lähmung der Atemmuskulatur führen.
Lactat	> 45 mg/dl (5,0 mmol/l)	Indikator einer Hyperlactatämie Typ A, für die eine mangelnde O <sub>2</sub> -Versorgung der Gewebe ursächlich ist. Der Metabolismus von Pyruvat ist nicht mehr oxidativ sondern reduktiv.
Lactat dehydrogenase	> 1000 U/l	Mitteilung abhängig vom Patientengut der jeweiligen Klinik oder Praxis.
Leukozytenzahl	< 2000/ml	Hohe Infektionsgefahr, wenn die Granulozytenzahl < 500/ml ist.
	> 50.000/ml	Hinweisend auf leukämoide Reaktion, z.B. bei Sepsis, oder auf Leukämie.
Lipase	> 700 U/l	Hinweisend auf akute Pankreatitis.
Magnesium	< 1,0 mg/dl (0,41 mmol/l)	Charakteristische Symptome sind Parästhesien, Muskelkrämpfe, Irritabilität, athetoide Tetanie. Kardiale Arrhythmien treten oft gemeinsam mit Hypokaliämie auf, sie werden durch Digitalis gesteigert.
	> 4,9 mg/dl (5,0 mmol/l)	Herabsetzung der neuromuskulären Reizübertragung, dadurch Sedierung, Hypoventilation mit respiratorischer Azidose, Muskelschwäche, herabgesetzte Sehnenreflexe.

<b>Meßgröße</b>	<b>Wert</b>	<b>Hinweis</b>
Natrium	< 120 mmol/l	Starke Störung der Tonizität (Wasserverteilung zwischen Intra- und Extrazellulärraum) durch Störung des ADH-Durstmechanismus, der Wasseraufnahme oder der renalen Konzentrierungs- und Verdünnungskapazität. Die klinischen Symptome einer starken Hyponatriämie resultieren aus dem Volumenmangel.
	> 160 mmol/l	Die Hauptmanifestationen der starken Hypernatriämie sind Störungen des Zentralnervensystems wie Desorientiertheit, sowie eine gesteigerte neuromuskuläre Erregbarkeit mit Zuckungen und Krampfanfällen.
Osmolalität	< 240 mosmol/kg H <sub>2</sub> O	Zelluläres Oedem mit Vermehrung des Zellvolumens und Ausbildung von neurologisch-psychiatrischen Symptomen.
	> 330 mosmol/kg H <sub>2</sub> O	Zellulärer Wasserverlust und intrazelluläre Zunahme osmotisch aktiver Substanzen, die nicht die Zellmembran permeieren. Folge: zentrale Symptomatik und Koma.
Osmotische Lücke	> 10 mosmol/kg H <sub>2</sub> O	Hinweisend auf Vergiftung mit Nichtelektrolyten, die eine Erhöhung der Plasmaosmolalität verursachen wie z.B. Äthanol, Methanol, Ethylenglykol, Isopropanol, Dichlormethan.
pCO <sub>2</sub>	< 19 mmHg (2,5 kPa)	Hyperventilation
	> 67 mmHg (8,9 kPa)	Hypoventilation
pH	< 7,2	Solche pH-Werte kennzeichnen eine schwer dekompensierte Azidose bzw. Alkalose. Werte < 7,10 und > 7,60 sind lebensgefährlich.
	> 7,6	

<b>Meßgröße</b>	<b>Wert</b>	<b>Hinweis</b>
T4 frei	> 35 ng/l (45	Hinweis auf Thyreotoxikose, ein laborchemischer und klinischer Zustand, bei dem die Gewebe einer zu hohen Schilddrüsenhormonkonzentration ausgesetzt sind und darauf reagieren. Ursachen können sein: M. Basedow, Trophoblastentumor, hyperfunktionelles Adenom, toxische Knotenstruma, selten eine TSH-Überproduktion.
T3 gesamt	pmol/l) > 30 µg/l (46 nmol/l)	
Thromboplastinzeit (TPZ)	> 27 sec (etwa < 50%)	Verminderung der Vitamin K-abhängigen Faktoren II, VII und X oder des Faktors V. Da alle diese Faktoren in der Leber gebildet werden, spricht eine Verminderung der TPZ unter die genannten Werte für eine erhebliche Störung der Syntheseleistung. Unter Cumarintherapie besteht bei einer TPZ < 15%, entsprechend einer INR von etwa > 4 die Gefahr der Blutung.
Thrombozytenzahl	< 20.000/ml	Gefahr der Blutung. EDTA-induzierte Thrombozytopenie ausschließen.
	> 1 Mio/ml	Gefahr der Thrombose.
Troponin	> 0,1 mg/l	Hinweisend auf Herzinfarkt oder instabile Angina pectoris.

## **Tab. 2 Kritische qualitative Laborergebnisse, die dem behandelnden Arzt sofort mitgeteilt werden müssen**

### **Liquor · Erhöhung der Zellzahl**

- Leukozytose, Tumorzellen
- Glucose niedriger als im Serum
- Lactat > 20 mg/dl (2,2 mmol/l)
- Erregernachweis durch Gramfärbung oder Agglutinationstest

### **Harn · Stark positive Teststreifenreaktion für Glucose und Aceton**

- Erythrozytenzylinder oder > 50% dysmorphe Erythrozyten
- starke Hämoglobinurie (mikroskopisch keine Erythrozyten)
- Nachweis von Drogen

### **Differentialblutbild · leukämoide Reaktion**

- Verdacht auf Leukämie
- Verdacht auf aplastische Krise
- Sichelzellen
- Malariaparasiten

### **Mikrobiologie · Erregernachweis durch Gramfärbung von Blutkultur oder von Exsudaten und Transudaten der Körperhöhlen**

- Antigennachweis von Erregern in Schnelltests wie Latexagglutination, Immunfluoreszenz oder Immunoassay, z.B. Gruppe B-Streptokokken, Legionellen, Pneumocystis carinii, Cryptococcus, Hepatitis B
- Nachweis von säurefesten Stäbchen oder M. tuberculosis-Nachweis nach Amplifikation (PCR)
- kultureller Nachweis von Salmonellen, Shigellen, Campylobacter, C. difficile, C. perfringens, N. gonorrhoeae, B. pertussis, N. meningitidis, C. diphtheriae sowie pathogene Pilze wie Aspergillus, Blastomyces, Coccidioides, Histoplasma, Cryptococcus
- Nachweis von Antikörpern gegen HIV



**Tab. 3 Quantitative Werte im Blut von Neugeborenen, die nach Bestätigung durch Wiederholungsmessung aus der gleichen Probe, sofort dem behandelnden Arzt mitgeteilt werden müssen.**

Meßgröße	Wert	Hinweis
Bilirubin	> 14 mg/dl (239 µmol/l)	Tritt auf z.B. bei Morbus hämolyticus neonatorum; Gefahr der Bilirubin-enzephalopathie.
C-reaktives Protein	> 50 mg/l	Hinweis auf eine neonatale Sepsis.
Glucose	< 30 mg/dl (1,7 mmol/l)  > 325 mg/dl (18 mmol/l)	Hypoglykämie durch z.B. angeborene Stoffwechselstörung oder einen Hyperinsulinismus aufgrund eines Diabetes mellitus der Mutter. Glucosekonzentrationen < 25 mg/dl (1,3 mmol/l) sollten durch parenterale Glucosegabe behandelt werden.  Abklärung der Pathogenität dringlich
Hämatokrit	< 33% (L/L)  > 71% (L/L)	Hinweis auf deutliche Anämie mit mangelnder O <sub>2</sub> -Versorgung der Gewebe.  Hyperviskosität des Blutes mit erhöhtem Widerstand in der Zirkulation.
Hämoglobin	< 8,5 g/dl  > 23 g/dl	Gefahr einer Multiorganstörung, insbesondere wenn eine Kombination von Ischämie und Hypoxie vorliegt.  Abnorme Flußkinetik (Hyperviskosität) mit erhöhtem Widerstand in der Zirkulation und erhöhter kardialer Belastung.
IgM	> 20 mg/dl	Eine IgM-Konzentration im Nabelschnurblut oberhalb des Grenzwertes kann Ursache einer intrauterinen Infektion sein.
Kalium	< 2,6 mmol/l  > 7,7 mmol/l	Auftreten von neuromuskulärer Symptomatik mit Hyporeflexie und Lähmung der Atemmuskulatur.  Klinische Auswirkungen sind Herzrhythmusstörungen, Schwäche der Skelettmuskulatur und Atemlähmung.
Leukozytenzahl	< 5000/ml  > 25.000/ml	Werte unter- bzw. oberhalb dieser Grenzwerte können auf eine neonatale Sepsis hinweisen.
pO <sub>2</sub>	< 37 mmHg (4,9 kPa)	Abfall der Sauerstoffsättigung des Hämoglobins unter 85%.
Thrombozytenzahl	< 100.000/ml	Bei normgewichtigen Neugeborenen sollte diese Thrombozytenzahl der Anlaß sein, eine Ursachenabklärung durchzuführen. Bei einem Geburtsgewicht unter 2500 g liegt der Grenzwert bei < 50.000/ml.