

Stabilitätsuntersuchungen wurden bei +25°C, +4°C und -20°C durchgeführt.

Die beste Stabilität wiesen Proben auf, die bei +4°C gelagert wurden, der Aktivitätsverlust liegt bei 1,5% im Zeitraum von 6 Tagen.

Bei +25°C beträgt der Aktivitätsverlust in 12 Stunden 6,5%.

ACE deutet nicht ausschließlich auf pulmonale Erkrankungen hin. Wir haben bei 80 Patienten mit einem Lungenkarzinom (n = 25), Leberzirrhose (n = 15) und einer Virushepatitis (n = 40) die ACE-Konzentration bestimmt.

Bei Lungenkarzinom wurden niedrige Aktivitäten von 15–20 U/l gefunden, dagegen bei Leberzirrhose und Virushepatitis sehr hohe Werte bis 1500 U/l.

P 42

## CRP als Diagnostikum zur Früherkennung postoperativer infektiöser Komplikationen – ein Methodenvergleich

G. M. Oremek, A. Schmidt-Mathiesen und U. B. Seiffert  
Zentrallabor – Zentrum der Inneren Medizin; Zentrum der Chirurgie, Universitätskliniken Frankfurt, Theodor-Stern-Kai 7, 6000 Frankfurt/M.

Bei 50 Patienten mit infektiösen postoperativen Komplikationen nach Elektivchirurgie wurde das C-reaktive Protein (CRP) bestimmt. CRP wurde mit drei verschiedenen Methoden bestimmt: Immunologischer Trübungstest – Hitachi-System, nephelometrisch, Turbi-Timesystem und mit Immunfluoreszenz am TDx. Die Stabilität von CRP wurde bei +25°C, +4°C, -20°C untersucht. CRP ist bei +25°C 18 Stunden stabil, bei +4°C 2 Tage, am 3. Tag liegt der Aktivitätsverlust bei 2%. Der größte Aktivitätsverlust von 10% wurde beobachtet bei Lagerung von -20°C in 24 Stunden. Zusätzlich sollte die Relevanz in Diagnostik und Prognose festgestellt werden. Ein CRP-Anstieg ging bei 67,5% der Patienten den klinischen Symptomen voraus, ein Anstieg ohne fälschbare infektiöse Komplikationen wurde bei 8% der Patienten beobachtet.

Veränderungen von Leukozytenzahlen und BSG waren weit weniger verlässlich im Hinblick auf postoperative Komplikationen.

Postoperative CRP-Kontrollen eröffnen die Chance, durch frühzeitige Hinweise auf mögliche Komplikationen vor ihren klinischen Zeichen eine Focussuche zu betreiben.

Schrifttum:

1. SCHMIDT-MATHIESEN, WAAG, K. L., HELLER, K.: C-reaktives Protein in der Diagnostik der akuten kindlichen Appendizität. *Aktuelle Chirurgie*, 25, 61 (1990).
2. BÜCHLE, M., et al.: CRP als Entzündungs- und Nekrosemarker in der Gastroenterologie. *Med. Klin.* 82, 180 (1988).

P 43

## Einfluß von Medikamenten und Chemotherapeutika auf die PSA-Bestimmung

G. M. Oremek, U. B. Seiffert, R. Fehl und D. Jonas  
Zentrallabor – Zentrum der Inneren Medizin; Universitätskliniken Frankfurt, Theodor-Stern-Kai 7, 6000 Frankfurt/M.

Die höhere Sensitivität des PSA bei gleicher Spezifität im Vergleich zur PAP in der Verlaufskontrolle des kapselüberschreitenden Prostatakarzinoms gilt als gesichert.

Wir haben mit neun verschiedenen Methoden die PSA-Bestimmung bei 100 Patienten überprüft.

Die Ursache der gestörten PSA-Bestimmung im Sinne falsch hoher bzw. niedriger Werte wird durch eine Gruppe unterschiedli-

cher Pharmaka und Chemotherapeutika hervorgerufen, die mit der Bestimmungsmethode des Testkits interferieren; klinisch konnte dies durch eine Normalisierung des PSA nach Absetzen der jeweiligen Medikation belegt werden. PSA-Werte können verändert werden durch ikterische und lipämische Seren; hohe Konzentration zwei- und dreiwertiger Metallionen; Purin-, Indol-, Guanidin-Analoga (z. B. Diltiazem, Isoket, Isoptin); Vitamin C; Cisplatin, Mitomycin, Estradiol, Epirubicin, Methotrexat, Estramustinphosphat.

Die Kausalgenese der beobachteten PSA-Störung konnte durch In-vitro-Untersuchungen reproduziert werden.

Die Untersuchungen werden weitergeführt.

Schrifttum:

1. FORMARA, P., et al.: Klinische Relevanz der radioimmunologischen Bestimmung des prostataspezifischen Antigens (PSA) beim Prostatakarzinom.
2. OREMEK, G. M., SEIFFERT, U. B., KIRSTEN, R., JONAS, D.: Prostataspezifisches Antigen und Prostataspezifische Phosphatase als Marker des Prostatakarzinoms. *J. Clin. Chem. Clin. Biochem.* 28, 765 (1990).

P 44

## NSE Tumormarker bei Seminomen des Hodens

G. M. Oremek, U. B. Seiffert, W. Boeckmann und D. Jonas  
Zentrallabor – Zentrum der Inneren Medizin; Universitätskliniken Frankfurt, Theodor-Stern-Kai 7, 6000 Frankfurt/M.

Die Neuronenspezifische Enolase (NSE) ist ein etablierter Tumormarker bei Bronchialkarzinom und Neuroblastom (1, 2).

Im Zeitraum von September 1986 bis Dezember 1990 haben wir bei 70 Patienten mit einem reinen Seminom die Tumormarker NSE, HCG und AFP bestimmt. Die Bestimmungen wurden mit radioimmunologischen und enzymimmunologischen Verfahren durchgeführt. Zum Zeitpunkt der Diagnosestellung waren die Patienten zwischen 24 und 47 Jahre alt. Die Probenahme erfolgte vor der Behandlung am 1., 3., 7. Tag und weiteren Kontrollterminen. Die Stabilität von NSE bei +25°C, +4°C und -20°C wurde untersucht. Bei +25°C wurde eine Erhöhung der Konzentration von 33% beobachtet. NSE war bei 40 Patienten positiv. Unterschiedliche Therapiemodalitäten wurden angewandt; komplette Bestrahlung, Polychemotherapie und zytostatische Behandlung. Eine Metastasenentwicklung in parenchymatösen Organen wurde beobachtet. Der klinische Verlauf in Abhängigkeit vom Stadium der Erkrankung wird dargestellt. Die Wertigkeit des Markers NSE in der Verlaufskontrolle wird diskutiert. Von 70 Patienten mit einem Seminom war bei 58% NSE positiv. Der Marker ist geeignet zur Verlaufskontrolle von therapierten Patienten, da bei einem Seminom AFP und HCG negativ sind. Tumoren des Stadiums T1 werden nicht durch beide Marker erkannt.

Schrifttum:

1. GERBITZ, K. D.: Wertigkeit der Enolase-Isoenzyme als Tumormarker. *Tumor Diagnostik und Therapie* 10, 45–53 (1989).
2. PANS, E.: Terje Risberg. Establishment and Evaluation of Radioimmunoassays for NSE. *Tumor Biol.* 10, 23–30 (1989).

P 45

## Aussagekraft der Tumormarker SCC und CA-125 bei Zervixkarzinom

G. M. Oremek, M. Albrecht und U. B. Seiffert  
Zentrallabor – Zentrum der Inneren Medizin; Zentrum der Frauenheilkunde, Universitätskliniken Frankfurt, Theodor-Stern-Kai 7, 6000 Frankfurt/M.

Wir haben bei 50 Patientinnen mit einem Zervixkarzinom in verschiedenen Stadien das SCC (squamous cell carcinoma)-Antigen und das CA-125 (Carbohydrat-Antigen-125) bestimmt. Die Norm-