



labor2go

Umsatzsteuerpflicht bei Laborleistungen

Ärztliche Leistungen sind gem. §4 Nr. 14 des Umsatzsteuergesetzes von der Umsatzsteuer befreit. Hierzu zählen auch Laborleistungen, sofern diese im Rahmen der medizinischen Behandlung erbracht werden, sowie Vorsorgeuntersuchungen. Andere Untersuchungen, zum Beispiel **betriebsärztliche Leistungen**, sind nicht von der Umsatzsteuer befreit. Bei diesen Anforderungen muss bitte ein entsprechender Hinweis auf dem Laborauftrag erfolgen.

Prostatakarzinom: Hypokalzämie

Bei vielen Patienten mit einem fortgeschrittenen Prostatakarzinom entwickeln sich Knochenmetastasen und in Folge Skelett-bezogene klinische Ereignisse (z.B. pathologische Frakturen). Die Metastasen sind überwiegend osteoblastischer Natur, haben aber auch osteoklastische Komponenten. Gegen diese **osteoklastische Aktivität** richten sich Substanzen wie Bisphosphonate oder Denosumab. Diese hemmen die Knochenresorption.

Beide Therapieansätze können jedoch eine **ausgeprägte Hypokalzämie** nach sich ziehen. Die Elektrolytstörung ist dabei von der Dosierung des antiresorptiven Medikamentes abhängig. Vor und während der Therapie mit **Antiresorptiva** sollten daher der **Kalzium-Spiegel und Vitamin D** bestimmt werden. Relevant ist das **ionisierte Kalzium**. Eventuelle Defizite sollten ggf. mit erhöhten Dosen von Kalzium und Vitamin D ausgeglichen werden (Body J. et al. Urology 2018).

Neues Antidot für DOAK

Direkte orale Antikoagulanzen haben einen breiten Stellenwert in der Behandlung thrombotischer Erkrankungen. Ein Nachteil war die bislang fehlende Verfügbarkeit eines Gegenmittels. Die Europäische Kommission hat nun die aufgaben-gebundene Zulassung für **Andexanet alfa (Ondexxy®)** zur Aufhebung der Wirkung der **Faktor Xa-Inhibitoren Apixaban und Rivaroxaban** erteilt. Als Indikation wird die Neutralisierung der Medikamente **bei schwerwiegenden Blutungen** angegeben. Der rekombinante, modifizierte, enzymatisch-inaktive Faktor Xa, der die Wirkung der Faktor Xa-Inhibitoren aufhebt, hat sich in einer Studie als hocheffektiv erwiesen. Mit der Markteinführung in Deutschland wird in der zweiten Jahreshälfte 2019 gerechnet. Für die Aufhebung der Wirkung des Faktor II-Antagonisten Dabigatran steht bereits seit ca. zwei Jahren das Gegenmittel Idarucizumab zur Verfügung.

Depression und CRP

Chamberlain et al. (Br J Psych 2018; 16) untersuchten den Zusammenhang zwischen Entzündungsprofilen und der sog. **Major-Depression (MD)** bei Patienten. Bislang konnte ein pro-inflammatorisches Profil nicht bei allen Patienten mit einer Depression nachgewiesen werden. Für die Stärke der Major-Depression wurde der HAM-D-Score genutzt. Dann verglichen die Wissenschaftler die Spiegel von **hsCRP** mit der aktuellen Effektivität der anti-depressiven Therapie. Es zeigte sich, nach Berücksichtigung des BMI, dass nur noch die Patienten ein signifikant **erhöhtes hsCRP** aufwiesen, die **therapieresistent** waren. Diese Erkenntnis kann nach Einschätzung der Autoren genutzt werden, **um Patienten mit einer MD zu selektieren**, die mit hoher Wahrscheinlichkeit nicht auf die Behandlung mit Serotonin-Wiederaufnahmehemmern ansprechen und von einer anti-inflammatorischen Zweitlinien-Therapie profitieren könnten.

Natürliche „Notbremse“ der Blutgerinnung

Auch in einem gesunden Organismus treten täglich kleine Gefäßverletzungen auf. Die Blutgerinnung reguliert dabei den Verschluss des Defektes, ohne dass ein Thrombus entsteht. Der zugrundeliegende Mechanismus basiert vermutlich auf einer **verstärkten Ausschüttung** von zyklischem Guanosinmonophosphat (**cGMP**). Im Mausmodell konnte gezeigt werden, dass Thrombozyten als Reaktion auf zunehmende Scherkräfte in einem wachsenden Gerinnsel vermehrt cGMP ausschütten und hierdurch die **Adhäsion weiterer Blutplättchen verhindert** wird (Wen L et al. Nat Commun 2018; 9).

Lipoprotein(a)-„Senker“

Ein erhöhtes Lp(a) ist derzeit kaum medikamentös absenkbar. In einer aktuellen, randomisierten placebokontrollierten Studie wurde zur Senkung des Lp(a)-Spiegels der Wirkstoff AKCEA-APO(a)-LRX eingesetzt. Die gegen das Apoprotein (a) eingesetzte **Antisense-Therapie** erwies sich als hochwirksam. Die Substanz wird in der Leber aufgenommen und hemmt in Hepatozyten die Produktion von Apo(a). Zusammen mit Apoprotein B-100 macht Apo(a) den Proteinanteil von Lp(a) aus. In den Studienarmen reduzierten sich die Werte des kardiovaskulären Risikofaktors Lp(a) um ca. 80% im Vergleich zum Ausgangswert. Fast alle Patienten erreichten **Werte von Lp(a) unter 120 nmol/l bzw. unter 50 mg/dl**.