

# KONGRESSNACHLESE

## 9. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Nephrologie (DGfN), 14.-17. September 2017, Mannheim



### Therapieoptimierung bei sHPT mit dem ersten i.v.-Calcimimetikum Etelcalcetid

Der sekundäre Hyperparathyreoidismus (sHPT) als Folgeerkrankung von chronischen Nierenerkrankungen beginnt bereits sehr früh, so Prof. Dr. Danilo Fliser, Homburg/Saar. Der Körper versucht zum einen, den renalen Vitamin-D-Mangel durch eine verstärkte ossäre Calciummobilisierung (via PTH-Sekretion) auszugleichen, und zum anderen durch eine verstärkte FGF23-Freisetzung so lange wie möglich die eingeschränkte renale Phosphatausscheidung zu kompensieren. Der Regelkreis mit den zunächst als physiologisch anzusehenden PTH- und FGF23-Anstiegen im Blut führt im Verlauf der weiteren Nierenfunktionsabnahme zur schweren Knochenstoffwechselstörung mit erhöhtem Calcium-Phosphat-Produkt, vaskulärer Verkalkung und nicht selten zur Entkoppelung der Nebenschilddrüsen bzw. deren Autonomie.

Früher stand dann als einzige Möglichkeit die – nicht unproblematische – Parathyreoidektomie zur Verfügung. Die Etablierung der Calcimimetika-Therapie kann daher als Durchbruch der sHPT-Behandlung angesehen werden. So bewirken Typ-2-Calcimimetika (wie Cinacalcet) als allosterische Modulatoren des calciumsensitiven Rezeptors eine Erhöhung der Empfindlichkeit des Calciumrezeptors und folglich eine Absenkung von Calcium und Phosphat im Serum. Die BONAFIDE-Studie zeigte, dass es unter Cinacalcet auch zur deutlichen Besserung bis Normalisierung biochemischer High-turnover-Knochenmarker sowie

der ossären Histologie kam [1]. Die klinische Wirkung zeigte sich besonders bei älteren Patienten auch direkt in einer Abnahme der Rate an Knochenfrakturen [2]. Das intravenös angewendete Etelcalcetid ist ein neuartiges Typ-1-Calcimimetikum, welches als direkter Calciumagonist am calciumsensitiven Rezeptor bindet und die PTH-Sekretion hemmt; es wirkt somit sogar in Abwesenheit von extrazellulärem Calcium. Studien zeigen die hohe Effektivität von Etelcalcetid [3] bezüglich der Senkung von Calcium, Phosphat und PTH. Der direkte Vergleich von Etelcalcetid mit Cinacalcet (Head-to-Head, fast 700 Patienten) [4] zeigte, dass unter dem i.v.-Präparat der primäre Studien-Endpunkt (PTH-Senkung > 30%) signifikant häufiger erreicht wurde als unter der oralen Therapie (68,2% versus 57,7%).

Einen besonderen Therapieeffekt, so ergänzte Prof. Fliser, stellt die ausgeprägte Senkung des phosphaturischen Hormons FGF23 durch Etelcalcetid dar. FGF23 fördert kardiovaskuläre Komplikationen wie die linksventrikuläre Hyperplasie/Dysfunktion. Bei über 70% der Patienten kam es zu einer FGF23-Abnahme von > 30% [4]. Dieser Aspekt könnte künftig im Rahmen der Komplexität der Erkrankung noch zunehmend an Bedeutung gewinnen.

- [1] Behets GJ, Spasovski G, Sterling LR et al. *Kidney Int* 2015; 87 (4): 846-56.  
 [2] Moe SM, Abdalla S, Chertow GM et al. *JASN* 2015; 26 (6): 1466-75.  
 [3] Block GA, Bushinsky DA, Cunningham J et al. *JAMA* 2017; 317 (2): 146-155.  
 [4] Block GA, Bushinsky DA, Cheng S et al. *JAMA* 2017; 317 (2): 156-164.

## Medikamentendosierungen bei (dis-)kontinuierlichen Dialyseverfahren

Bei Patienten mit akutem Nierenversagen, insbesondere Intensivpatienten mit Sepsis, stellt die antibiotische Behandlung eine besondere Herausforderung dar. Bei eingeschränkter Nierenfunktion besteht zwar grundsätzlich erst einmal das Risiko einer Überdosierung; sobald Nierenersatzverfahren zum Einsatz kommen, besteht jedoch das Risiko einer Unterdosierung. Daher, so betonte Prof. Dr. David Czock, Heidelberg, ist für einen Therapieerfolg eine adäquate Dosisanpassung wichtig. Die Angaben der Hersteller in den Fachinformationen sind oftmals ausführlich, am Beispiel von Meropenem wird jedoch klar, dass besonders zwischen verschiedenen Dialyseverfahren unterschieden werden muss, da sich die Empfehlung des Herstellers auf eine kurze (4 h) intermittierende Dialyse bezieht. Während Nierengesunde täglich 3 x 1 g erhalten, wird bei einer Kreatinin-Clearance < 10 ml/min nur 1 x 500 mg empfohlen – am Dialysetag immer nach einer Dialysesitzung. Dabei ist das Timing der Antibiotikagabe entscheidend; bei kurzer Hämodialyse und punktueller Gabe nach Beendigung der HD ist in der Regel keine Zusatzdosis notwendig. Auf Intensivstationen bei schwerkranken Patienten ist dieses Timing nicht durchgehend realisierbar, sodass eine erhöhte Dosis sinnvoll ist. Die Art des Dialyseverfahrens und die Dialysedauer sind dabei von entscheidender Bedeutung für die Meropenem-Dosis: bei intermittierender Dialyse über ca. 4 h/d: 1 g alle 24 h, bei ≥ 8–12 h/d sowie bei CVVH: 1 g alle 12 h und bei kontinuierlicher Dialyse (Genius, Blutfluss 160 ml/min) sowie bei CVVHDF (mit hohem Umsatz): 1 g alle 8 h. Mehr Einblick in die (erwarteten) Auswirkungen einer Dosisanpassung liefert die Methode der Monte-Carlo-Simulationen zur Analyse und Vorhersage der Effektivität von Antibiotika [1]. Durch Berechnung von Zeit-Konzentrations-Verläufen für einzelne Antibiotika bei jeweils unterschiedlichen Dosierungsprotokollen kann mittels Computersimulation für große Patientenkollektive die Wahrscheinlichkeit für eine erfolgreiche Antibiotikatherapie berechnet werden („probability of target attainment“). Es kann untersucht werden, ob ein bestimmter pharmakodynamischer-pharmakokinetischer Zielparameter (PK-PD-Index) erreicht wird. Bislang existieren jedoch keine allgemein akzeptierten PK-PD-Indices für schwerkranken Patienten. Für Meropenem sollte angestrebt werden, dass dessen Plasma-Konzentrationen während des ganzen Dosierungsintervalls oberhalb der minimalen Hemmkonzentrationen (MHK) der relevanten Keime liegen. Für Schwerstkranken kann das Vierfache der MHK wünschenswert sein. Daher, so schlussfolgerte Prof. Czock, empfehlen sich bei Unsicherheiten (insbesondere bei Nierenersatzverfahren), sofern verfügbar, individuelle Spiegelbestimmungen.

[1] Lewis SJ, Kays MB, Mueller BA. J Clin Pharmacol 2016; 56 (10): 1277–87.

## Therapie der Hepatitis C – Einfluss auf das Isolationsverhalten an der Dialyse

Bei Dialysepatienten besteht eine erhöhte Prävalenz für HCV-Infektionen. Sie liegt weltweit bei bis 25 % [1], in Deutschland bei 2–3 %. Die direkte Übertragung des Virus ist, wie Dr. Benjamin Maasoumy, Hannover, erläuterte, nur in Einzelfällen eindeutig belegt – jedoch stellen medizinische Prozeduren/Behandlungen nach wie vor einen relevanten Übertragungsweg dar. Viele Studien belegen inzwischen, dass in Dialysezentren eine HCV-Transmission in der Regel durch einen konsequenten hygienischen Umgang verhindert werden kann [1].

Die Therapie der Hepatitis C hat sich in den letzten Jahren stark gewandelt, denn die Erforschung des viralen Replikationszyklus hat mehrere Targets für neue Substanzen ergeben, sodass es immer mehr Zulassungen gibt für Polymerase-Inhibitoren, Protease-Inhibitoren und NS5A-Inhibitoren. Unter einer modernen antiviralen Therapie mit DAA („direct acting antiviral agents“) sinkt die Viruslast innerhalb von 2 Wochen ab [2]. Unter einer leitliniengerechten interferonfreien DAA-Kombinations-Therapie liegt die Ausheilungsrate (SVR = „sustained virological response“) heute i. d. R. bei > 95 % [3]. Eine lange ungelöste Frage war bei einer GFR < 30 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> das Problem der Akkumulation (Sofosbuvir). Seit kurzem steht jedoch ein erstes Kombinationspräparat (Glecaprevir/Pibrentasvir: Maviret®) mit Zulassung für fortgeschrittene Niereninsuffizienz/Hämodialyse zur Verfügung, welches auch gegen Virusstämme wirkt, die bislang nur mit Sofosbuvir behandelbar waren.

Hinsichtlich der Dialysehygiene kann festgehalten werden, dass nach einer dreimonatigen HCV-Therapie das Risiko < 5 % beträgt, noch (oder wieder) HCV-positiv zu sein [4, 5], sodass dann vermutlich auch die Isolation beendet werden kann. Insgesamt ist künftig von einer zunehmenden Senkung der HCV-Prävalenz auszugehen. Zusammenfassend, konstatierte Dr. Maasoumy, ist die Hepatitis C heute heilbar. Bei Risikopatienten (z. B. an der Dialyse) sollte jedoch an die Möglichkeit einer Re-Infektion gedacht werden und daher zumindest einmal jährlich eine neue Virämie ausgeschlossen werden (HCV-PCR).

[1] Zhao Q, Wen Y, Jiang Y et al. PLoS One 2016; 11 (1): e0147566.

[2] Hezode et al. European Association for the Study of the Liver/EASL 2016.

[3] Hinrichsen H et al. European Association for the Study of the Liver/EASL 2016.

[4] Hinrichsen H. HepNetJournal /<http://www.deutsche-leberstiftung.de/intranet/informationen-zu-lebererkrankungen/virushepatitis/hcv>

[5] DGAHD Deutsche Gesellschaft für angewandte Hygiene in der Dialyse e.V. [www.dgahd.de/](http://www.dgahd.de/)

## RAAS-Inhibitor-Therapie und Hyperkaliämie bei kardiorenalen Patienten

Der Serumkaliumspiegel ist u-förmig mit der Mortalität assoziiert [1] – ab Werten von ca. 5,5 bis 6 mmol/l steigt das Mortalitätsrisiko drastisch an, wie Prof. Dr. Michael Böhm, Homburg/Saar, zu Beginn seines Vor-

trages erläuterte. In besonderem Maße gilt dies für alte Menschen sowie bei Herz- und Niereninsuffizienz. Die Therapie bei Herz- und/oder Niereninsuffizienz beinhaltet heute eine Hemmung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems (RAAS) als Goldstandard (ACE-Hemmer, Angiotensin-II-Rezeptorblocker, Aldosteronantagonisten/Mineralkortikoid-Rezeptorblocker). Für den signifikanten Nutzen der RAAS-Inhibition (Kardio- und Nephroprotektion, Mortalitätsenkung) ist die Evidenzlage ausgezeichnet [2, 3], dennoch erhalten Patienten mit Indikation zur RAAS-Inhibition nur zu 19–26 % eine optimale Therapie, 14–16 % erhalten trotz Indikation keinen RAAS-Hemmer, die Übrigen werden suboptimal bzw. untertherapiert [4]. Ein Therapieabbruch oder zu geringe Dosierungen führen gegenüber optimal behandelten Patienten zu einer Verdoppelung des Mortalitätsrisikos [4]. Die Ursachen für diese Untertherapie liegen zumeist in vorangegangenen Hyperkaliämien oder der Angst davor, denn RAAS-Inhibitoren erhöhen den Kaliumspiegel per se. Bei Herzinsuffizienz (HI) verstärkt ein kardiorenales Syndrom die Hyperkaliämieeignung oft zusätzlich. Häufig wird dann die Medikation beendet und nie wieder begonnen.



Für HI-Patienten ist dies besonders gravierend (das Mortalitätsrisiko steigt auf 30 % von 13,7 % unter maximaler RAAS-Hemmung) [4]. Die ESC-Leitlinien von 2016 [5] betonen daher, dass bei HI-Patienten mit akuter Hyperkaliämie  $> 6$  mmol/l eine Pause der RAAS-Hemmung zwar erforderlich sein kann, aber so bald wie möglich wieder begonnen werden sollte – mit Monitoring des Serumkaliums. Zur Senkung akuter Hyperkaliämien werden Calciumglukonat, Glukose-Insulin-Infusionen,  $\beta_2$ -Mimetika oder rektale Kationen-Austauscher wie Natrium-Polystyrolsulfonat/SPS eingesetzt. Für eine Dauertherapie/Prophylaxe, so Prof. Böhm, eignen sich diese Maßnahmen wegen der Nebenwirkungen nicht (schwere Darmschäden unter SPS [6, 7]). Die Entwicklung neuer kaliumsenkender Medikamente (z. B. Patiromer und Natrium-

Zirkonium-Cyclosilicat/ZS-9) kann für viele Patienten künftig eine Möglichkeit darstellen, trotz ihrer kardio-renal bedingten Hyperkaliämieeignung eine optimale (lebensverlängernde) RAAS-Hemmung zu erhalten. Die Substanzen werden oral eingenommen und wirken im Colon als selektive Kaliumionen-Austauscher. Sie werden nicht systemisch resorbiert, sondern mit dem gebundenen Kalium rektal ausgeschieden. Bisherige Studien zeigen eine sichere Kaliumsenkung für beide Substanzen [8, 9, 10, 11], für Patiromer wurde darüber hinaus eine Aldosteron-senkende Wirkung gezeigt [12].

- [1] Krogager ML, Torp-Pedersen C, Mortensen RN et al. Eur Heart J 2017; 38 (2): 104–12.
- [2] Miao Y, Dobre D, Heerspink HJ et al. Diabetologia 2011; 54 (1): 44–50.
- [3] Heerspink HJ, Gao P, de Zeeuw D et al. Eur J Prev Cardiol 2014; 21 (3): 299–309.
- [4] Epstein M, Reaven NL, Funk SE et al. Am J Manag Care 2015; 21 (11 Suppl): S212–20.
- [5] ESC-Leitlinien <https://leitlinien.dgk.org/leitlinien/esc-guidelines/>
- [6] Harel Z, Harel S, Shah PS et al. Am J Med 2013; 126 (3): 264.e9–24.
- [7] Bomback AS, Woosley JT, Kshirsagar AV. Am J Emerg Med 2009; 27 (6): 753.e1–2.
- [8] Bakris GL, Pitt B, Weir MR et al. JAMA 2015; 314 (2): 151–61.
- [9] Weir MR, Bakris GL, Bushinsky DA et al. NEJM 2015; 372 (3): 211–21.
- [10] Pitt B, Anker SD, Bushinsky DA et al. Eur Heart J 2011; 32 (7): 820–8.
- [11] Anker SD, Kosiborod M, Zannad F et al. Eur J Heart Fail 2015; 17 (10): 1050–6.
- [12] Weir MR, Bakris GL, Gross C et al. Kidney Int 2016; 90 (3): 696–704.

### Bakterielle Katheterinfektionen – kein Problem mehr?

Für den Dialysestart gilt in Deutschland nach wie vor der zuvor angelegte AV-Shunt als optimales Vorgehen, so Prof. Dr. Markus Hollenbeck, Bottrop, – mit dem Ziel, künftige infektiöse Komplikationen möglichst gering zu halten. Vor zehn Jahren betrug das Bakteriämierisiko („Infektionen/1.000 Behandlungstage“) für AV-Fisteln 0,05 gegenüber getunnelten Kathetern mit Raten von 3,5 (nicht getunnelt sogar 5,0) [1]. Aktuelle Studien zeigen jedoch ein ganz anderes Bild: Während die Infektionsraten ungetunnelter Katheter gleich hoch und bei Shunts unverändert niedrig (0,08) geblieben sind, ist das Risiko bei getunnelten Kathetern durch Einsatz moderner Lock-Lösungen (Citrat 30 % [2]) und exzellenter Hygiene von 3,5 auf 0,8 gesunken [3]. Besonders effektiv ist die antiseptische/antibakterielle Pflege des Katheter-Exits mit Chlorhexidin (z. B. als Depotpflaster). Die Infektionsraten konnten mittels Chlorhexidin in einer Studie von 2,02 auf 0,26 gesenkt werden [4].

Eine kanadische Studie untersuchte den Effekt von AV-Fisteln versus Kathetern auf die Gesamt- sowie Zugang-assoziierte Mortalität [5]. Insgesamt starteten nur 319/2.300 der Patienten die Dialyse via AV-Fistel. Fistel-versorgte Patienten hatten zwar eine signifikant niedrigere Mortalität (HR bis 0,49), jedoch war ein direkter Zusammenhang des Todes mit dem Gefäßzugang nur bei 2,3 % der Fälle vorhanden; die Haupttodesursachen waren „Sudden Death“, kardiovaskuläre und andere Ursachen. Patienten mit Fistel-Start waren insgesamt „gesünder“ (ambulanter Dialysebeginn, BMI, Laborparameter etc.). Auch wenn die Situation in Kanada nicht mit der deutschen ver-

gleichbar ist, stellt sich die Frage, wie entscheidend für ältere Patienten mit vielen Komorbiditäten oder Gefäßproblemen die Fistelanlage wirklich ist, bzw. ob sie nicht mit getunnelten Kathetern genauso sicher dialysiert werden können. Darüber hinaus scheint bei nicht getunnelten Kathetern auch das Katheterdesign eine Bedeutung zu haben. So kam es bei Verwendung von „Precurved“-Kathetern mit gebogenem Schaft zu keiner einzigen Infektion bei 2.101 Behandlungstagen [6]. Zusammenfassend, betonte Prof. Hollenbeck, können und sollten bei optimalen Bedingungen heute Infektionsraten von 0,2/1.000 Behandlungstagen bei getunnelten Kathetern realisierbar sein, was den zuletzt für AV-Shunts ermittelten Raten von 0,08/1.000 sehr nahekommt. Voraussetzung ist, dass konsequent alle Hygiene-Ansätze, insbesondere beim Exit-Management, genutzt werden. Wie hoch die eigenen Infektionsraten sind, sollte jedes Zentrum evaluieren. Da aber neben den infektiösen Problemen die der Obstruktion zentraler Venen bestehen, scheint die Katheterdialyse weiterhin keine Option für jüngere Patienten zu sein.

[1] Nagashima G, Kikuchi T, Tsuyuzaki H et al. J Infect Chemother 2006; 12 (6): 363-5.

[2] Van Der Meersch H, De Bacquer D, Vandecasteele SJ et al. Am J Kidney Dis 2014; 64 (6): 902-8.

[3] Hollenbeck M, Schilcher G, Spindler B et al. NephroNews 2014; (16) 6: 13-21.

[4] Apata IW, Hanfelt J, Bailey JL et al. J Vasc Access 2017; 18 (2): 103-08.

[5] Quinn RR, Oliver MJ, Devoe D et al. JASN 2017; 28 (2): 613-20.

[6] Weijmer MC, Vervloet MG, ter Wee PM. NDT 2008; 23 (3): 977-83.

### Immuninsuffizienz von CKD-Patienten: Erklärbar durch eine Translokationsstörung?

Seit geraumer Zeit ist das Mikrobiom ins Zentrum der Forschung gerückt, was auch daran liegt, dass es etwa seit zehn Jahren durch das Verfahren der Pyrosequenzierung möglich ist, die Darmflora genauer zu bestimmen. Zahlreiche Arbeiten haben sich bereits mit dem Einfluss des Mikrobioms auf verschiedene Krankheiten, u. a. die Herzinsuffizienz, neurodegenerative oder metabolische Erkrankungen, befasst. Problem ist aber häufig, dass man nicht weiß, ob das Mikrobiom diese Erkrankungen tatsächlich aggraviert oder ob es sich im Zuge des Krankheitsgeschehens erst verändert. Wie Prof. Dr. Hans-Joachim Anders, München, ausführte, untersuchte seine Arbeitsgruppe den Einfluss des Mikrobioms auf die chronische Nierenkrankheit (CKD): „Schon vor Jahren wurde beobachtet, dass CKD-Patienten, insbesondere Dialysepatienten, erhöhte Endotoxinspiegel im Vergleich zu nierengesunden Menschen aufweisen.“ Da die Spiegel bereits in den Prädialysestadien ansteigen, kann die Dialyse selbst nicht ursächlich sein. Anders' Arbeits-

Autoren:

Dr. phil. Bettina Albers, albersconcept  
Dr. med. Martina Fliser, Limbach Gruppe

Bildnachweis:

© m:con Außenansicht, Sven Bratulic  
© Aey Congresse GmbH

Stand: November 2017

gruppe untersuchte experimentell, ob eine Translokationsstörung, also eine Barrierestörung im Darm, den vermehrten Übertritt von mikrobiellen Substanzen ins Blut verursacht [1]. Untersucht wurde das am Modell der Alport-Maus, und es konnte gezeigt werden, dass die CKD-Mäuse erhöhte Keimzahlen im Darm aufwiesen und es zu erheblichen Veränderungen in der Zusammensetzung des Mikrobioms gekommen war, u. a. zur Zunahme von pathobionten Organismen. Die Arbeitsgruppe zeigte dann, dass bei den kranken Tieren das Epithel in seiner Barrierefunktion stark beeinträchtigt war. Die CKD-Mäuse wiesen in Folge erhöhte Endotoxinspiegel im Blut auf und es zeigte sich, dass nicht nur Endotoxin, sondern auch vermehrungsfähige Bakterien übertraten. Das führte zu einer Immunaktivierung, dendritische Zellen wurden stark aktiviert, regulatorische T-Zellen nahmen hingegen ab. „Das kann auch an Dialyse- und Prädialysepatienten beobachtet werden, die sich in einem Zustand der permanenten Immunaktivierung befinden“, kommentierte Anders. Um zu beweisen, dass die Darmflora funktionell eine Bedeutung hat, wurden den CKD-Mäusen Antibiotika verabreicht, die den Darm völlig steril machten. Das wiederum führte zu einer Halbierung der Endotoxinspiegel und zu einer Normalisierung der CKD-induzierten Immunaktivierung. „Dieses Experiment beweist aus unserer Sicht, dass das Mikrobiom einen Beitrag für die systemische Immunaktivierung bei der CKD-Maus leistet und das könnte das entzündlich-systemische Syndrom bei CKD-Patienten erklären“, so Prof. Anders. Die Frage, warum CKD-Patienten häufig an Infektionen versterben, wenn sie ein dauerhaft stimuliertes Immunsystem aufweisen, beantwortete der Referent mit dem Phänomen der Endotoxintoleranz. Diese könne auch bei der Sepsis beobachtet werden, wo nach „Zytokinsturm“ eine schwere Immunparalyse folgt, verursacht durch eine Hochregulation von gegenregulatorischen Molekülen. Zwar seien hohe Entzündungsmarker im Blut nachweisbar, das Immunsystem aber lahmgelegt: Der Patient leidet unter einer erworbenen Immuninsuffizienz. Somit könne die Immuninsuffizienz von Nierenpatienten, die insbesondere beim Dialysekollektiv bereits lange bekannt ist, durch den Einfluss des Mikrobioms und durch eine Barrierestörung des Darmendothels erklärt werden.

[1] Andersen K, Kesper MS, Marschner JA et al. J Am Soc Nephrol. 2017; 28 (1): 76-83.

Ihre Ansprechpartnerin:  
Dr. med. Martina Fliser  
Fachärztin für Laboratoriumsmedizin  
Fachbereichsleiterin Nephrologie  
E-Mail: nephrologie@limbachgruppe.com  
Telefon: +49 6221 3432-432

# Für Sie vor Ort

## Aachen

MVZ Labor Aachen Dres. Riebe & Cornely GbR  
Pauwelsstraße 30 | 52074 Aachen  
Tel.: +49 241 47788-0

## Berlin

MDI Laboratorien GmbH  
Sonnenburger Straße 70 | 10437 Berlin  
Tel.: +49 30 443364-200  
www.mdi-labor.de

## Berlin

MVZ Labor Limbach Berlin GbR  
Aroser Allee 84 | 13407 Berlin  
Tel.: +49 30 890645-0  
www.mvz-labor-berlin.de

## Bonn

MVZ Labor Limbach Bonn GmbH  
Schieffelingsweg 28 | 53123 Bonn  
Tel.: +49 228 928975-0  
www.labor-limbach-bonn.de

## Cottbus

Gemeinschaftslabor Cottbus  
MVZ für Labormedizin, Mikrobiologie und  
Infektionsepidemiologie GbR  
Uhlandstraße 53 | 03050 Cottbus  
Tel.: +49 355 58402-0  
www.labor-cottbus.de

## Dessau

MVZ Labor Dessau GmbH  
Bauhüttenstraße 6 | 06847 Dessau  
Tel.: +49 340 54053-0  
www.laborpraxis-dessau.de

## Dortmund

MVZ Labor Dortmund Leopoldstraße GbR  
Leopoldstraße 10 | 44147 Dortmund  
Tel.: +49 231 86027-0  
www.labor-dortmund.de

## Dresden

MVZ Dresden Labor Möbius, Quasdorf GbR  
Köhlerstraße 14 A | 01239 Dresden  
Tel.: +49 351 47049-0  
www.labordresden.de

## Erfurt

MVZ Labor Limbach Erfurt GmbH  
Nordhäuser Straße 74 | 99089 Erfurt  
Tel.: +49 361 781-2701  
www.labor-erfurt.de

## Essen

MVZ Labor Eveld & Kollegen GbR  
Nienkampstraße 1 | 45326 Essen  
Tel.: +49 201 8379-0  
www.labor-eveld.de

## Freiburg

MVZ Clotten  
Labor Dr. Haas, Dr. Raif & Kollegen GbR  
Merzhäuser Straße 112a | 79100 Freiburg  
Tel.: +49 761 31905-0  
www.labor-clotten.de

## Hamburg

MVZ Praxis im Chilehaus GmbH  
Fischertwiete 2 | 20095 Hamburg  
Tel.: +49 40 709755-0  
www.praxis-chilehaus.de

## Hannover

MVZ Labor Limbach Hannover GbR  
Auf den Pohläckern 12 | 31275 Lehrte  
Tel.: +49 5132 8695-0  
www.labor-limbach-hannover.de

## Heidelberg

MVZ Labor Dr. Limbach & Kollegen GbR  
Im Breitspiel 16 | 69126 Heidelberg  
Tel.: +49 6221 3432-0  
www.labor-limbach.de

## Hofheim

MVZ Medizinisches Labor Main-Taunus GbR  
Hofheimer Straße 71 | 65719 Hofheim  
Tel.: +49 6192 9924-0  
www.labor-hofheim.de

## Karlsruhe

MVZ Labor PD Dr. Volkmann und Kollegen GbR  
Kriegsstraße 99 | 76133 Karlsruhe  
Tel.: +49 721 85000-0  
www.laborvolkmann.de

## Langenhagen

Kinderwunschzentrum Langenhagen-Wolfsburg MVZ  
Ostpassage 9 | 30853 Langenhagen  
Tel.: +49 511 97230-0  
www.kinderwunsch-langenhagen.de

## Leipzig

MVZ Labor Dr. Reising-Ackermann  
und Kollegen GbR  
Strümpellstraße 40 | 04289 Leipzig  
Tel.: +49 341 6565-100  
www.labor-leipzig.de

## Ludwigsburg

MVZ Labor Ludwigsburg GbR  
Wernerstraße 33 | 71636 Ludwigsburg  
Tel.: +49 7141 966-0  
www.mvz-labor-lb.de

## Magdeburg

MVZ Limbach Magdeburg GmbH  
Halberstädter Straße 49 | 39112 Magdeburg  
Tel.: +49 391 62541-0  
www.gerinnungszentrum-md.de

## Mönchengladbach

MVZ Dr. Stein + Kollegen GbR  
Tomphecke 45 | 41169 Mönchengladbach  
Tel.: +49 2161 8194-0  
www.labor-stein.de

## München

MVZ Labor Limbach München GmbH  
Richard-Strauss-Straße 80-82 | 81679 München  
Tel.: +49 89 9992970-0  
www.labor-limbach-muenchen.de

## Münster

MVZ Labor Münster GbR  
Dr. Löer, Prof. Cullen und Kollegen  
Hafenweg 9-11 | 48155 Münster  
Tel.: +49 251 60916-0  
www.labor-muenster.de

## Nürnberg

MVZ Labor Limbach Nürnberg GmbH  
Lina-Ammon-Straße 28 | 90471 Nürnberg  
Tel.: +49 911 817364-0  
www.labor-limbach-nuernberg.de

## Passau

MVZ Labor Passau GbR  
Wörth 15 | 94034 Passau  
Tel.: +49 851 9593-0  
www.labor-passau.de

## Ravensburg

MVZ Labor Ravensburg GbR  
Elisabethenstraße 11 | 88212 Ravensburg  
Tel.: +49 751 502-0  
www.labor-gaertner.de

## Rosenheim

Medizinisches Labor Rosenheim MVZ GbR  
Pettenkoferstraße 10 | 83022 Rosenheim  
Tel.: +49 8031 8005-0  
www.medlabor.de

## Schweinfurt

MVZ Labor Schweinfurt GmbH  
Gustav-Adolf-Straße 8 | 97422 Schweinfurt  
Tel.: +49 9721 533320  
www.laboraerzte-schweinfurt.de

## Schwerin

Labor MVZ Westmecklenburg GbR  
Ellerried 5-7 | 19061 Schwerin  
Tel.: +49 385 64424-0  
www.labor-schwerin.de

## Stralsund

MVZ Stralsund GmbH  
Große Parower Straße 47-53  
18435 Stralsund  
Tel.: +49 3831 668770  
www.mdz-vorpommern.de

## Suhl

MVZ Gemeinschaftslabor Suhl  
Dr. Siegmund & Kollegen GbR  
Albert-Schweitzer-Straße 4 | 98527 Suhl  
Tel.: +49 3681 39860  
www.labor-suhl.de

## Ulm

MVZ Humangenetik Ulm GbR  
Karlstraße 31-33 | 89073 Ulm  
Tel.: +49 731 850773-0  
www.humangenetik-ulm.de

## Wuppertal

MVZ Limbach Wuppertal  
Hauptstraße 76 | 42349 Wuppertal  
Tel.: +49 202 450106  
www.endokrinologie-wuppertal.de

## Limbach Gruppe SE

Im Breitspiel 15 | 69126 Heidelberg  
Tel.: +49 6221 1853-0 | Fax: +49 6221 1853-374  
info@limbachgruppe.com | www.limbachgruppe.com