

Labordiagnostik von Tumormarkern für die Naturheilpraxis

Dr. Gabriele Schneider, Dr. Peter Rosler

Zunehmend suchen Patienten mit Krebsverdacht oder Krebsdiagnose die Naturheilpraxis auf. Diese Übersicht hilft dem interessierten Praktiker, sich in der Vielzahl der vom modernen Fachlabor angebotenen diagnostischen Parameter zurechtzufinden und seinen Patienten kompetente Hilfe anbieten zu können.

Bösartige Neubildungen sind nach Herz-Kreislaufkrankungen die zweithäufigste Todesursache. Die Zahl der jährlich auftretenden Neuerkrankungen in Deutschland wird bei Männern mit 200.000 und bei Frauen mit 194.700 angegeben. Das mittlere Erkrankungsalter liegt für Männer bei 66, für Frauen bei 67 Jahren. Die Erkrankungshäufigkeit in den 80-er und 90-er Jahren zeigt einen gleichbleibenden bis leicht zunehmenden Verlauf. Am häufigsten ist bei Männern Prostata- und bei Frauen Brust- Krebs, gefolgt bei beiden Geschlechtern von Darm- und Lungen-Karzinomen. Die Krebsmortalität geht für Frauen seit 1970, für Männer seit Mitte der 80er Jahre kontinuierlich zurück. Die relativen 5-Jahres-Überlebensraten mit Krebs umfassen einen breiten Bereich von sehr günstigen Raten für Lippenkrebs, malignen Melanomen der Haut und Hodenkrebs, bis hin zu sehr ungünstigen Raten bei Speiseröhren- Krebs, Krebs der Bauchspeicheldrüse und Lungenkrebs.

Blutuntersuchungen von Tumormarkern im Labor sind, neben der Patho-Histologie verdächtigen Gewebes, schnell, kostengünstig und schmerzlos durchzuführen und routinemäßig etabliert.

Was sind Tumormarker ?

Tumormarker sind Substanzen, die von malignen Tumorzellen direkt oder, von Tumorzellen induziert, in Nicht-Tumorzellen gebildet werden. Treten Tumormarker in erhöhter Konzentration im Blut oder in anderen Körperflüssigkeiten (humorale Tumormarker) bzw. in oder auf Zellen (zelluläre Tumormarker) auf, ermöglichen sie Rückschlüsse auf das Vorliegen, den Verlauf oder die Prognose einer Tumorerkrankung. Tumormarker können onkofetale Antigene, mit monoklonalen Markern erkennbare Kohlenhydratepitope, Enzyme, Isoenzyme, onkogene Produkte oder Rezeptoren sein.

Indikationen zur Bestimmung von Tumormarkern

Indikationen zur Bestimmung von Tumormarkern sind die Früherkennung maligner Tumoren, die primäre Tumor-Diagnostik, die prognostische Aussage, die Therapie-Überwachung, die Früherkennung von Tumorrezidiven, die Therapiewahl und das Screening bei Risikogruppen.

Wegen zu geringer Organ- und Tumorspezifität sowie des zu geringen prädiktiven Wertes sind die meisten Tumormarker zum Screening asymptomatischer Personen ungeeignet.

Beinflußung der Werte von Tumormarkern:

Der Nachweis von Tumormarkern wird durch Masse, Ausbreitung, Stadium, Blutversorgung und Nekrosegrad des Tumors, Syntheserate, Freisetzungsrage, Exprimierung und Abbaurage des Tumormarkers (es gibt auch „Non-Sekretoren“), benigne Erkrankungen oder Immunkomplexbildung beeinflusst. Durch Hämolyse, Probenlagerung (NSE artifiziell erhöht), Hautkontakt (SCC artifiziell erhöht), rektale Untersuchung bzw. Biopsie vor der Blutentnahme (PSA und PAP artifiziell erhöht) oder HAMA (humane anti- Maus- Antikörper nach Immunszintigraphie, Immuntherapie mit monoklonalen Antikörpern, nach Frischzellentherapie) kann der Nachweis von Tumormarkern gestört sein.

Falsch positive Werte von Tumormarkern sind die Folge von: benignen Erkrankungen z.B. Entzündungen, Schwangerschaft (z.B. AFP, HCG), Zellschädigung nach Radio- oder Chemo-Therapie, Raucher (z.B. CEA).

Falsch negative Werte von Tumormarkern sind die Folge von: ungenügender Sekretion des Markers, Immunkomplexbildung, der Untersuchung falscher Marker, „Markerwechsel“ oder zu geringer Tumormasse.

Ein **idealer Tumormarker** würde sich zum Tumor- Screening eignen, hätte gute Organspezifität, würde Aussagen über die Tumorprogrezienz und Tumorstadien zulassen und wäre geeignet zur Früherkennung von Rezidiv und Metastasierung. Er ließe sich mittels einer sensitiven, standardisierbaren und reproduzierbaren Bestimmungsmethode in jedem Labor gleich bestimmen, hätte 100%ige Sensitivität (keine falsch negativen Ergebnisse) und 100% Spezifität (keine falsch-positiven Ergebnisse) und wäre kosteneffektiv.

Leider gibt es den idealen Tumormarker nicht !

Anhand ausgewählter Tumormarker werden verschiedene Anwendungs- Aspekte erörtert:

Das **CEA (Carcino Embryonales Antigen)** wird prä- und postnatal vor allem auf Zellen der Darmschleimhaut, des exokrinen Pankreas und der Leber exprimiert. Der Abbau erfolgt in der Leber. Hauptindikationen sind Kolon- und Rektum-Karzinome (Verlaufskontrolle, Prognoseeinschätzung) sowie die Differenzierung von Lebertumoren (Metastasen, Hepatozelluläres Karzinom). Der Marker wird im Serum mittels Immunoassays bestimmt. Der Referenzbereich liegt je nach Testsystem < 1,5- 5 µg/l; es gibt einen Graubereich bis 10 µg/l (z.B. bei Rauchern). Erhöhte CEA- Werte treten auch bei „gutartigen“ Erkrankungen wie Hepatitis, Pankreatitis, Morbus Crohn, Colitis ulcerosa, Divertikulitis, Pneumonie und Lungenemphysem auf. Werte bis zum 4- fachen der Obergrenze des Referenzbereiches deuten auf das Vorliegen solcher Erkrankungen. Ab dem 8- fachen Wert der Obergrenze des Referenzwertes ist der Hinweis auf maligne Erkrankungen relativ sicher. Die Häufigkeit erhöhter Werte beim kolorektalen Karzinom wird jedoch maßgeblich vom Tumorstadium bestimmt. Sie betragen in den Stadien Dukes A ca. 0-20%, Dukes B ca. 40-60%, Dukes C ca. 60-80% und Dukes D ca. 80-85%. In meist fortgeschrittenen Tumorstadien bei Magen-, Mamma-, Pankreas-, Ovarial- und Zervix- Karzinom finden sich höhere Werte als bei lokalisierten Tumoren. Die diagnostische Sensitivität ist für das kolorektale Karzinom und das medulläre Schilddrüsen- Karzinom am höchsten. Besonders bei Kolon-, Rektum- und Magen- Karzinom ist der präoperative CEA- Wert von hohem Vorhersagewert für Stadium, Metastasierung und Prognose. Nach kurativer Operation des Primärtumors und von isolierten Lebermetastasen normalisiert sich der CEA- Spiegel in 3-4 Wochen. Der Parameter ist nicht zum Screening geeignet.

Das **AFP (Alpha-Feto-Protein)** wird während des Embryonal-Lebens in Leber und Dottersack gebildet. Beim nicht-schwangeren Erwachsenen ist es nur in Spuren nachweisbar. Es wird mittels Immunassay aus Serum bestimmt (Referenzwert: 7,5- 15 pg/ml). Die Bestimmung von AFP wird bei Verdacht auf Hepatozelluläres Karzinom, zur Kontrolle von Patienten mit Leberzirrhose, bei gastrointestinalen und bei Keimzell- Tumoren (Hoden, Ovar, extragonadal) empfohlen. Bei Dottersacktumoren ist AFP immer erhöht, bei reinen Seminomen, reinen Chorionkarzinomen und differenzierten Teratokarzinomen ist AFP negativ. Vorsicht ist bei Keimzelltumoren geboten. Sie können unter Therapie ihren Zelltyp ändern, d.h. trotz fortschreitendem Tumorwachstum sind die AFP-Werte unverdächtig. Auch bei akuter und chronischer Hepatitis sowie Leberzirrhose finden sich erhöhte Werte, meist <500 µg/l.

Das **PSA (Prostata Spezifisches Antigen)** ist Bestandteil des Seminalplasmas und stammt aus den Epithelzellen der Prostata. PSA ist eine Serinprotease, die im Serum teils in freier Form („freies PSA“), größtenteils aber gebunden an α_1 -Antichymotrypsin (86%) und α_2 - Makroglobulin vorkommt. Es wird im Serum mittels Immunoassay bestimmt. Indikationen zur Untersuchung sind das Prostata-Karzinom sowie die Vorsorgeuntersuchung asymptomatischer Männer (>45 Jahre), die neben der PSA-Bestimmung die digitale rektale und ggf. die Ultraschall- Untersuchung umfaßt. Der Referenzbereich beträgt für das Gesamt- PSA (PSA + Komplex-PSA) < 4 ng/ml; Graubereich 4-10 ng/ml. Zusätzlich kann das freie PSA bestimmt werden, um den Quotienten aus Freiem- und Gesamt-PSA zu ermitteln. Das PSA ist Organ- aber nicht Tumor-spezifisch. Erhöhte Werte treten nicht nur beim Prostata- Karzinom sondern auch bei Prostatitis, Prostatainfarkt und der sogenannten benignen Prostatahypertrophie (BPH) auf. Die Abgrenzung des Prostata- Karzinoms gegen die BPH ist problematisch. Der Prozentsatz des komplexierten PSA ist bei Patienten mit Prostata- Karzinomen meist erhöht. Wenn der Quotient freies PSA / Gesamt-PSA einen Wert >17 (25) % aufweist, spricht dies eher für BPH. (Kontrollen werden empfohlen.) Ein Wert <17 (15) % spricht eher für ein Prostata- Karzinom. (Biopsie wird empfohlen.) Die Sensitivität beträgt 60%, die Spezifität 90 %. Hohe PSA-Werte sind prädiktiv für ein nicht- organbegrenzttes Prostata-Karzinom. Eine Androgen-Entzugstherapie kann, unabhängig von der Tumorlast, zu einer Abnahme von PSA führen. Die PSA-Konzentration im Serum sollte nach radikaler Prostataektomie < 0,1 ng/ml liegen. Zur Vermeidung falsch positiver Werte sollte die Blutentnahme stets vor der klinischen Untersuchung der Prostata stattfinden.

Der **p53-Autoantikörper** ist ein Protein, das als Tumorsuppressor-Gen von entscheidender Bedeutung bei der Regulation des Zellzyklus ist. Dieses Protein „normaler“ Zellen ist wegen seiner kurzen Halbwertszeit kaum nachweisbar. Mutantes p53 ist ein tumorspezifisches Antigen mit längerer Halbwertszeit, welches das Immunsystem aktivieren kann. Viele Tumorpatienten bilden p53-Autoantikörper unabhängig von der Art des Tumors, weshalb es bei allen Tumorarten sinnvoll ist, diesen Marker zu untersuchen. Er weist, nach Ausschluß von Autoimmunerkrankungen, eine 100%-ige Spezifität auf, d.h. alle Patienten mit p53-Autoantikörpern weisen eine Tumorerkrankung auf. Die Sensitivität jedoch liegt je nach Tumorart zwischen 10 - 35%. Es besteht keine Korrelation zu den klassischen

Tumormarkern. Daher eignet sich der Parameter auch zum Screening von Tumor-Marker-negativen Patienten bei Verdacht auf Tumorerkrankung, beispielsweise zur Früherkennung von Karzinomen vor der klinischen Manifestation, als potentieller Vorsorgeparameter bei Risikogruppen (z.B. starke Raucher, Asbestose- und Silikose-Patienten) und zur Differenzierung von Prostata- Erkrankungen bei erhöhten PSA-Werten. Patienten mit p53-Auto-Antikörpern haben eine schlechtere Prognose sowie verkürzte rezidivfreie Intervalle und Überlebenszeit. Die Kombination von p53-Antikörper- Bestimmung mit den klassischen Tumormarkern gilt als Optimallösung im Rahmen der Tumordiagnostik.

Die **M2-PK (M2-Pyruvat-Kinase)** ist ein Enzym des Glukose- Stoffwechsels. Sie existiert in verschiedenen, gewebsspezifischen Isoformen. Bei Tumorentstehung kommt es zum Verlust des jeweiligen gewebsspezifischen Isoenzym und zur Expression und mengenmäßigen Zunahme des Isoenzym M2. Die Bestimmung erfolgt aus EDTA-Plasma oder Stuhl mittels immunologischem Test. Die Referenzwerte liegen für EDTA-Plasma bei < 15 U/ml und für Stuhl bei < 4 U/ml. Die M2-PK ist ein tumorspezifisches Enzym ohne Organspezifität. Sie ist erhöht bei Nieren-, Kolorektal-, Lungen-, Mamma-, Prostata-, Pankreas- und Magen- Karzinom und beim Seminom. Die Bestimmung von M2-PK in Kombination mit traditionellen organspezifischen Markern wie CEA, CA 19-9 und CA 72-4 führt zu deutlich höherer diagnostischer Sensitivität. Doch auch bei Entzündungen und Lungenerkrankungen (z.B. Sarkoidose, Fibrose, TBC) treten erhöhte Werte auf, so daß dieser Marker eine relativ breite Grauzone aufweist. Der M2-PK-**Stuhltest** hat Bedeutung in Prävention und Früherkennung (Screening) des kolorektalen Karzinoms. Diese Bestimmung ist sensitiver und spezifischer als diejenige von okkultem Blut bzw. Hämoglobin und auch von diesen unabhängig.

Schon anhand dieser wenigen Marker wird deutlich, wie wichtig es ist, **den bzw. die richtigen Marker** für den jeweiligen Patienten **auszuwählen**. Tabelle 1 dient als Orientierungshilfe, in der nach Art der Malignome und deren Zelltyp Tumormarker 1. und 2. Wahl sowie weitere Marker empfohlen werden. Die **erste Messung** sollte **vor Therapie- Beginn** durchgeführt werden. Nur wenn dieser erste Wert erhöht ist, sind Folgebestimmungen sinnvoll !

Wichtig ist, zu beachten, daß jeder Patient einen „**individuellen Basiswert**“ für die verschiedenen Tumormarker aufweist. Meist ist dieser individuelle Normwert zum Zeitpunkt vor der Tumor-Erkrankung nicht bekannt. Der erste Wert kann sehr niedrig sein, sich andererseits an der oberen Grenze des **Referenzbereiches** oder vereinzelt sogar im auffälligen Bereich befinden. Dieser erste Wert ist für den einzelnen Patienten nach erster, in kurativer Absicht erfolgten Therapie, als sein spezifischer Normalwert zu betrachten. Er dient als Basis für die weitere Verlaufsbeobachtung. Den Referenzbereichen gesunder Kontrollpersonen kommt nur noch eine geringe Bedeutung zu. Ausschlaggebend ist die individuelle Kinetik beim einzelnen Patienten. Somit ist der prozentuale Anstieg eines Markers während der Verlaufsbeobachtung ein entschieden empfindlicheres diagnostisches Kriterium als die Beurteilung eines Einzelwertes gegenüber einem festgelegten Referenzbereich. In Zweifelsfällen kann man sich folgender Faustregel bedienen: Eine Abweichung vom Vorwert < 15% liegt im Bereich der analytischen Varianz, von < 30% im Graubereich (ggf. zusätzliche Verlaufskontrolle bei entsprechender Klinik) und bei > 30% wird eine Verlaufskontrolle nötig. Unmittelbar nach Tumor-Resektion, Chemo- oder Strahlentherapie kann die Marker- Freisetzung über das prätherapeutische Niveau hinaus erhöht sein, insbesondere das CA 125 beim Ovar-Karzinom postoperativ als

Ausdruck einer peritonealen Reizung bzw. des Heilungsprozesses des Peritoneums. Andererseits können nach starken Blutverlusten bzw. Bluttransfusionen postoperativ gegenüber dem präoperativen Niveau verminderte Tumor-Marker-Konzentrationen gemessen werden (sog. postoperativer Verdünnungseffekt).

Für den Zeitpunkt zur **ersten therapeutischen Kontrolluntersuchung** ist die Beachtung der biologischen Halbwertszeit der verschiedenen Tumormarker wichtig. Dieser Termin darf nicht zu früh (Vortäuschung einer nicht kompletten Operation) und nicht zu spät (neu auftretende Rezidivierung läßt sich u.U. nicht von einer insuffizienten Ersttherapie unterscheiden) gewählt werden. **Folgeuntersuchungen geeigneter Tumormarker** werden in den ersten 2 Jahren etwa vierteljährlich, danach bis zu 5 Jahren halbjährlich empfohlen. Wichtig ist auch zu beachten, daß unterschiedliche Testkits verschiedener Hersteller sowie die Arbeitsweise des Labors schon zu unterschiedlichen Werten führen. Es ist deshalb sinnvoll die Verlaufsuntersuchung für einen Patienten im selben Labor durchzuführen. Bei Methodenumstellung bzw. Laborwechsel empfiehlt es sich, über einen gewissen Zeitraum einen Parameter mit alter und neuer Methode parallel zu bestimmen.

Für die **Frühdiagnose**, etwa bei Reihenuntersuchungen gesunder bzw. beschwerdefreier Personen, sind die meisten Tumormarker ungeeignet. Sie sind mehrheitlich nicht wirklich spezifisch für eine bestimmte Erkrankung. Ausnahmen von dieser Regel sind das **AFP** (alpha-Feto-Protein) zur frühen Erkennung von Leberzell- Karzinomen bei gefährdeten Personen (chronisch aktive Hepatitis, Leberzirrhose, Hepatitis C), das **PSA** in Verbindung mit Prostata-Tastbefund zur erweiterten Frühdiagnose bei Männern über 50 Jahre und der **M2PK- Stuhltest** zur Früherkennung des kolorektalen Karzinoms.

Wann ist nun die Bestimmung von Tumormarkern sinnvoll? Der wesentliche Einsatzbereich ist die Behandlungs- und Verlaufskontrolle bei denjenigen Krebserkrankungen, für die geeignete Marker existieren und die genannten Screening- Parameter. Im Rahmen der Tumor-Nachsorge nur dann, wenn aus dem Ergebnis der Bestimmung Konsequenzen für die weitere Behandlung gezogen werden. Nicht indiziert sind Tumormarker-Bestimmungen (auch bei erhöhten Vorwerten), wenn schon vor der Testdurchführung feststeht, daß die Werte keine Konsequenzen für die weitere Behandlung des Patienten haben.

Korrespondenzadresse:

*Vitatest Dr. Peter Rosler
-Medizinische Labordiagnostik-
Am Weißen Haus 10
97772 Wildflecken
Tel. 09745-91910
Fax 09745-919191
rosler@vitatest.de
www.vitatest.de*

Tabelle: Diagnostischer Einsatz von Tumormarkern

Vitatest

| Malignom | Histologie | 1. Wahl | 2. Wahl | weitere |
|---|--|---|---------------------------------|---|
| Analkarzinom | Plattenepithel-CA | SCC, CEA | CA50 | P53 |
| Gallenwege | Adenokarzinom | CA19-9 | CEA | AFP,CA125,CA50, CYFRA21-1,p53 |
| Harnblase | Übergangszell-CA | | TPA,CEA CYFRA21-1 | CA19-9,CA50 |
| Haut | Plattenepithel-CA | SCC | CEA | |
| | Melanom | S100,NSE, 5-S- Cysteinyl-dopa | TPA | Melanin, MIA (Melanoma Inhibiting Activity) |
| Hirntumor | | CEA | Thymidinkinase | |
| HNO | Plattenepithel-CA | SCC,CEA | CYFRA21-1 | TPA,p53 |
| Hoden | Seminom | SCC,HCG,PLAP | LDH | NSE,TPA,p53 |
| | Nicht-Seminom | AFP | HCG | M2PK,SP-1, TPA,LDH,p53 |
| Hypophyse | je nach Typ | Prolaktin,LH,FSH, STH,Somatomedin ,ACTH,TSH | | je nach Differenzierung unterschiedl. Periphere Hormone |
| Karzinoid | | NSE, Serotonin, 5- Hydro-xyindol- essigsäure(Urin) | | |
| Knochen | Sarkom | AP, Hydroxyprolin | TPA, CEA | Parathormon |
| | Metastasen | Knochenspez.A P | Hydroxyprolin, Pyridinolin | Osteocalcin |
| Kolon/ Rektum | Adenokarzinom | CEA,TPA,p53 | CA19-9,CA50 | CA195, M2PK |
| Leber | Hepatozelluläres CA | AFP | CEA,CA19-9 | TPA,Phospho- Hexo-someraseI, Ferritin, p53 |
| | Cholangio-zelluläres CA | CA19-9,CA50 | CEA,CA72-4 | p53 |
| | Gallengang-CA | CA19-9,CA50 | CEA,CA72-4 | CA125,p53 |
| | Metastasen | CEA | AFP,CA72-4 | LDH, p53 |
| Lunge | Adenokarzinom | CYFRA21-1,CEA | TPA, M2PK | CA50, p53 |
| | Plattenepithel-CA | CYFRA21-1,SCC | CEA,TPA,M2P K | CA72-4,ACTH, p53 |
| | kleinzelliges Brochial-CA (SCLC) | NSE | CYFRA21-1, CEA, TPA, M2PK | Calcitonin, Thymidin-Kinase, ACTH, Ferrtin, p53 |
| | unklare Histo(NSCLC) | CYFRA21-1 | CEA, M2PK | NSE, p53 |
| Lympho- myelo- proliferative | Plasmozytom Lymphom Leukäm.Schub | Paraproteine, Bence- Jones-Protein, 2-Mikroglobulin, Thymidinkinase, | | Neopterin, Ferritin, LDH ,Phospho-Hexo- Isomerase, |

| | | | | |
|---|---------------------------------|--|----------------------------|---|
| Melanome | | Lysozym | | Hydroxyprolin |
| Magen | Adenokarzinom | CA72-4,CEA | CA19-9,CA50, M2PK | CA125,TPA,Gastri n,Ferritin, p53 |
| Mamma | Adenokarzinom | CA15-3,CEA | CA549, M2PK, p53 | TPA,Ferritin,Phosph o-Hexo-Isomerase |
| Nebenniere | Mark | Methanephrine,Katech ol- amine,Vanillinmandels. | | |
| | Rinde | Cortisol,DHEAs,Östrog en | Aldosteron,Testoster on | Cortisol-Tagesprofil |
| Nebenschilddrüse | Karzinom | Parathormon | | |
| Neuroblastom Phäochromozytom | | Katecholamine,Dopami n,Homovanillins.,Meta nephrine,Vanillinmand els. | NSE | LDH,Ferritin |
| Neuroendokrine Tumore | APUDome | NSE | Calcitonin | |
| Niere | kleinzelliges CA | NSE,CEA | TPA, Neopterin | Erythropoetin, Renin, Ferritin |
| Ösophagus | Plattenepithel-CA | CEA, SCC | CA19-9,CA50,CA125, M2PK | |
| | kleinzelliges CA | NSE | M2PK | |
| Ovar | muzinöses Zystadenom | CA72-4,CEA,CA125 | CA19-9, CA50 | CA15-3 |
| | epithelialer Tumor | CA125, CASA | TPA,CA72-4 | CEA |
| | Keimzelltumor | AFP | -HCG | |
| Pankreas | Adenokarzinom | CA19-9,CA50 | CEA,CA125,M2PK | TPA,CA72-4 |
| | Inselzell-CA | Insulin,C- Peptid | NSE | Calcitonin |
| | Glucagonom | Glucagon | | |
| | VIPom | VIP | | |
| Prostata | Adenokarzinom | PSA | PAP | TPA,CEA,p53 |
| Schilddrüse | medulläres CA (C-Zell-CA) | Calcitonin | NSE,TPA,CEA | Thyreoglobulin |
| | andere (papillär/follikulär) | Thyreoglobulin | TPA,CEA | |
| Uterus | Plattenepithel-CA | SCC,CEA | CYFRA21-1,CA125 | TPA,CA15-3 |
| | Adenokarzinom | CA125,CEA | CA15-3,TPA | CA19-9,CA50 |
| | Chorion-CA | -HCG | AFP | |
| Vulva | Plattenepithel-CA | SCC,CEA | | |
| Zervix | Plattenepithel-CA | SCC,CEA | CYFRA21-1,CA125 | TPA |
| Zollinger-Ellison-Syndrom | Gastrinom | Gastrin | | |

Screening Mann: PSA, p53, CEA, M2PK (ggf. Stuhl), (AFP)

Screening Frau: CA 15-3, p53, CEA, M2PK (ggf. Stuhl), (AFP, SCC)

Legende: CA= Carbohydrate oder Cancer Antigen bzw. Carcinom, SCC= Squamosus Cell Carcinoma Antigen, AFP= Alpha- Fetoprotein, TPA= Tissue Polypeptid Antigen, HCG= Human Choriongonadotropin, PLAP= Plazentare Alkalische Phosphatase, LDH= Lactat-Dehydrogenase, NSE= Neuronspezifische Enolase, AP= Alkalische Phosphatase

