

Untersuchungsantrag für die molekulargenetische Diagnostik (Stand Mai 2015)

Zur Beachtung: 1.) **Antrag** bitte möglichst **vollständig ausfüllen** (Tel.- und Fax-Nr. nicht vergessen) !
 2.) **Probengefäß mit Namen, Vornamen und Geb.-Dat. des Patienten kennzeichnen**, da sonst eine Bearbeitung unmöglich ist !
 3.) **Einverständniserklärung** des Patienten/Sorgeberechtigten für die molekulargenetische Diagnostik **ausfüllen** bzw. **beifügen** !

1.) PATIENT (bitte, wenn möglich, EDV-Etikett mit allen Angaben einkleben) Name Vorname Geburtsdatum PLZ Wohnort Straße, Haus-Nr. Geschlecht: <input type="checkbox"/> männlich <input type="checkbox"/> weiblich Ethnische Herkunft: Falls SS, bitte SSW angeben:	4.) KOSTENTRÄGER <input type="checkbox"/> Privatpatient (GOÄ-Rechnung an Patient; vollständige Anschrift des Patienten erforderlich) <input type="checkbox"/> Selbstzahler (GOÄ-Rechnung an Patient; vollständige Anschrift des Patienten erforderlich) <input type="checkbox"/> Kassenpatient, stationär (Rechnung an Klinik) <input type="checkbox"/> Kassenpatient, ambulant (Labor-Überweisungsschein Muster 10 erforderlich ! Ausnahmeziffer 32010 (genetische Untersuchungen belasten nicht das Laborbudget des anfordernden Arztes !))		
Wurden bereits molekulargenetische Voruntersuchungen in Bezug auf die aktuelle Indikationsstellung durchgeführt ? <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein Ist ein Indexfall in der Familie bekannt ? <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein Wenn ja, bitte unten Angabe von molekulargenetischen Vorbefunden !	Bereits früher von uns untersuchter Familienangehöriger: <table style="width: 100%; border: none;"> <tr> <td style="width: 50%; text-align: center;">Name</td> <td style="width: 50%; text-align: center;">Verwandschaftsgrad</td> </tr> </table>	Name	Verwandschaftsgrad
Name	Verwandschaftsgrad		

2.) VERSICHERTER (falls abweichend vom Patienten) Name Vorname PLZ Wohnort Straße, Haus-Nr.	5.) ART DER UNTERSUCHUNG <input type="checkbox"/> diagnostisch <input type="checkbox"/> prädiktiv <input type="checkbox"/> vorgeburtlich
---	--

3.) EINSENDER Klinik, Praxis Arzt Station Telefon PLZ Ort Straße, Haus-Nr.	Einsender-Stempel 6.) DATUM DER PROBENNAHME Tag, Monat, Jahr
--	---

Befundmitteilung an einsendenden Arzt _____ Fax-Nr. an behandelnden Arzt _____ Fax-Nr.	7.) UNTERSUCHUNGSMATERIAL <input type="checkbox"/> 0,5 - 2 ml EDTA-Blut (Verfahren ohne besondere Markierung; cave: allogene KMT; alternativ Mundschleimhautabstrich) <input type="checkbox"/> 10 ml EDTA-Blut oder 2 ml EDTA-Knochenmark (Verfahren mit #) <input type="checkbox"/> DNA <input type="checkbox"/> Fruchtwasser <input type="checkbox"/> Chorionzotten (CVS)
---	---

Für die Prüfung des Antrags erforderliche klinische und anamnestische Angaben / (Verdachts-) Diagnose:

Bestellung von Untersuchungsanträgen: _____ Stück

Krankheitsbezogene Informationen sowie Einverständniserklärungen und Untersuchungsanträge finden Sie auch auf unserer Homepage im Internet.

Dr. rer. nat. L. Steinmüller-Magin
 Leiter des Bereichs Molekulargenetik
 Tel: 07731-995-6233
 E-Mail: steinmueller-magin@labor-blessing.de

Fettstoffwechselstörung

- Familiär defektes Apolipoprotein B-100 (Analyse der von Exons 26 und 29 des APOB-Gens kodierten Aminosäuren 3435-3574 und 4360-4563)
- Autosomal dominante fam. Hypercholesterinämie (LDL-Rezeptor-Mutation)
- Autosomal dominante fam. Hypercholesterinämie Typ 3 (PCSK9-Mutation)
- Autosomal rezessive Hypercholesterinämie (ARH; LDLRAP1-Gen)
- Apolipoprotein E-Genotyp (e2-, e3- und e4-Allel)
- Lipoproteinlipase (LPL)-Defizienz (Chylomikronämie-Syndrom)

- Apolipoprotein C-II-Defizienz (Chylomikronämie-Syndrom)
- Apolipoprotein A-V-Defizienz (Chylomikronämie-Syndrom)
- Cholesterinester-Speicherkrankheit und Morbus Wolman (LIPA-Gen)

Thromboseneigung / Cumarin-Therapie

- Gerinnungsfaktor V-Leiden-Mutation/APC-Resistenz
- Prothrombin (Gerinnungsfaktor II)-20210G>A-Mutation
- Methylentetrahydrofolat-Reduktase (MTHFR) 677C>T-Mutation
- Antithrombin-Defizienz (AT3-/SERPINC1-Gen)
- Cumarin-Sensitivität und -Resistenz (VKORC1- und CYP2C9-Gen)

Leber- / Stoffwechselerkrankung

- Alpha-1-Antitrypsin-Def. (S- u. Z-Mut.; Sequenzierung n. Rücksprache)
- Hämochromatose Typ 1 (HFE-C282Y- und -H63D-Mut.; Seq. n. Rücksprache)
- Juvenile Hämochromatose Typ 2A (Hemojuvelin/HFE2-Gen)
- Juvenile Hämochromatose Typ 2B (Hepcidin/HAMP-Gen)
- Hämochromatose Typ 4 (Ferroportin/SLC40A1-Gen)
- Autosomal dominante Hyperferritinämie (Mutation im FTL-Gen)
- Hyperferritinämie-Katarakt-Syndrom (Mutation im IRE des FTL-Gens)
- Wilsonsche Kupferspeicherkrankheit (ATP7B-Gen)
- Menkessche Kupfermangel-Erkrankung (ATP7A-Gen)
- M. Meulengracht/Gilbert (UDP-Glukuronyltransferase; TATA-Box-Mutation UGT1A1-Gen)
- Crigler-Najjar-Syndrom Typ I und II (UDP-Glukuronyltransferase; UGT1A1-Gen)
- Gallenstein-Prädisposition (p.Asp19His-Austausch ABCG8-Transporter)
- Prädisposition für nichtalkoholische Fettleber-Erkrankung (PNPLA3-Gen)
- Alagille-Syndrom (arteriohepatische Dysplasie; JAG1-Gen)
- Ornithin-Transcarbamylase-Defizienz (Mutation im OTC-Gen)
- Akute intermittierende Porphyrie (Porphobilinogen-Desaminase; HMBS-Gen)

Pankreatitis

- Hereditäre Pankreatitis (PRSS1 (kationisches Trypsinogen)-Gen)
- Pankreatitisneigung (Mutation im SPINK1-Gen als Risiko-Modifizier)
- Pankreatitisneigung (Mutation im CTRC-Gen als Risiko-Modifizier)
- Monosymptomatische Form der Cystischen Fibrose (Mukoviszidose)

Exokrine Pankreasinsuffizienz

- Shwachman-Bodian-Diamond-Syndrom (SBDS-Gen)

Angioödem / Lymphödem

- Hereditäres Angioödem Typ 1 und 2 (C1-Esterase-Inhibitor-Mangel)
- Hereditäres Angioödem Typ 3 (Mutation im Gerinnungsfaktor XII; Exon 9 des F12-Gens)
- Hereditäres Lymphödem Typ I (Mutation in Exons 17-25 des FLT4-Gens)
- Hereditäres Lymphödem Typ I (Mutation im VEGFC-Gen)
- Hereditäres Lymphödem-Distichiasis-Syndrom (Mutation im FOXC2-Gen)

Lungenerkrankung

- Cystische Fibrose (Mukoviszidose) und monosymptomatische Formen (z. B. Bronchiektasen, CBAVD, Pankreatitis; CFTR-Gen; Stufendiagnostik: Sequenzierung Exon 10 → Analyse der 50 in Europa häufigsten Mutationen + Poly-T-Trakt Intron 8 (jetzt 9) → Komplettssequenzierung aller 27 Exons)

- Kongenitale Alveolarproteinose oder interstitielle Lungenerkrankung (ABCA3-Defizienz)
- Kongenitale Alveolarproteinose (Surfactant-Protein B-Defizienz; SFTPB-Gen)
- Kongenitale Alveolarproteinose (Mutation in der GM-CSF-Rezeptor- α -Kette; CSF2RA-Gen)
- Familiäre interstitielle Lungenerkrankung (Surfactant-Protein C-Defizienz; SFTPC-Gen)
- "brain-thyroid-lung"-Syndrom (Mutation im NKX2-1-Gen)

Muskelerkrankung

- Myoadenylatdesaminase (MAD)-Mangel (AMPD1-C34T-/Q12X-Mutation; weitere Stufendiagnostik nach telefonischer Rücksprache: 1.) Q156H- und K287I-Substitutionen (Exons 5 und 7); 2.) Komplettssequenzierung aller 16 Exons des AMPD1-Gens)
- Chanarin-Dorfman-Syndrom (CGI-58-/ABHD5-Gen)
- Neutrallipid-Speicherkrankheit mit Myopathie (PNPLA2-Gen)
- Primäre Carnitin-Defizienz (OCTN2; SLC22A5-Gen)
- Carnitin-Acyl-/Palmitoyltransferase 2-Defizienz (CPT2-Gen)

Defekt der mitochondrialen β -Oxidation

- Primäre Carnitin-Defizienz (OCTN2; SLC22A5-Gen)
- Carnitin-Acyl-/Palmitoyltransferase 2-Defizienz (CPT2-Gen)
- Mittelketten-Acyl-CoA-Dehydrogenase (MCAD)-Defizienz (Stufendiagnostik: p.Lys329Glu-Substitution Exon 11 ACADM-Gen → Komplettssequenzierung aller 12 Exons)
- Langketten-3-Hydroxyacyl-CoA-Dehydrogenase (LCHAD)-Defizienz (Stufendiagnostik: p.Glu510Gln-Substitution Exon 15 HADHA-Gen → Komplettssequenzierung aller 20 Exons)
- Extralangketten-3-Hydroxyacyl-CoA-Dehydrogenase (VLCAD)-Defizienz (Komplettssequenzierung aller 20 Exons des ACADVL-Gens)

Autoinflammatorische Erkrankung

- Familiäres Mittelmeerfieber (MEFV-Gen)
- TNF-Rezeptor 1-assoziiertes periodisches Syndrom (TRAPS; Exons 2, 3, 4, 6 und 7 des TNFRSF1A-Gens)
- Mevalonatkinase-Defizienz (Hyper-IgD-Syndrom (HIDS) mit periodischem Fieber/Mevalonazidurie; MVK-Gen)
- Cryopyrinopathien/CAPS (fam. Kälteurtikaria / Muckle-Wells-Syndrom/ CINCA-Syndrom (Exons 3, 4 + 6 des NLRP3-Gens)
- Familiäre Kälteurtikaria 2 / NLRP12-assoziierte Erkrankung (NLRP12-Gen)
- Zyklische/kongenitale Neutropenie (ELA2-/ELANE-Gen)
- Pyogene Arthritis, Pyoderma gangraenosum u. Akne (PAPA)-Syndrom (PSTPIP1-Gen)
- Defizienz des Interleukin 1-Rezeptor-Antagonisten (DIRA; IL1RN-Gen)
- Generalisierte pustulöse Psoriasis (Defizienz des Interleukin 36-Rezeptor-Antagonisten; IL36RN-Gen)
- Progressive pseudorheumatoide Arthropathie des Kindesalters (WISP3-Gen)
- Blau-Syndrom/"early-onset"-Sarkoidose (Mutation in Exon 4 des NOD2-Gens)
- Autoinflammation, Lipodystrophie und Dermatoze (ALDD)-Syndrom (auch Nakajo-Nishimura- oder CANDLE-Syndrom; PSMB8-Gen)

Gastroenterologie

- Laktose-Intoleranz (T/C-Austausch an Position -13910 des LCT (Laktase) -Gens)
- Fruktose-Intoleranz (Aldolase B-Defizienz; ALDOB-Gen)
- Gluten-Unverträglichkeit (Zöliakie/Sprue; MHC II-/HLA II-Haplotypen DQ2.5 und DQ8)
- M. Crohn (drei häufigste prädisponierende Mutationen des NOD2-Gens)
- M. Crohn (prädisponierender ATG16L1-T300A-Austausch)
- Schwere Kolitis des Kleinkindes (Mutation im IL10-, IL10RA- oder IL10RB-Gen)
- Morbus Hirschsprung (HSCR; Mutation im RET-Protoonkogen)

Amyloidose

- Hereditäre Amyloidose (FGA- und TTR-Gen)
- Hereditäre Amyloidose (APOA1-, APOA2- und LYZ- oder GSN-Gen)
- Reaktives Amyloidose-Risiko (Aminosäuren 52 und 57 SAA1-Protein)

Nierenerkrankung

- Hereditäre renale Glukosurie (SLC5A2-Gen)
- Hereditäre renale Hypourikämie (SLC22A12-Gen)
- Autosomal dom. neurohypophysärer Diabetes insipidus (AVP-Gen)
- X-chrom. rez. nephrogener Diabetes insipidus (AVPR2-Gen)
- Autosomal rez. und dom. nephrogener Diabetes insip. (AQP2-Gen)

Anämie

- Glukose-6-Phosphat-Dehydrogenase-Defizienz (hämolytische Anämie; G6PD-Gen)

Chronische myeloproliferative Erkrankung

- JAK2-V617F-Mutation
- JAK2-Exon 12-14-Sequenzierung
- Mutation in Exons 10 und 11 des Thrombopoietin-Rezeptor (MPL)-Gens (Myelofibrose, ET)
- Mutation in Exon 9 des Calretikulin (CALR)-Gens bei JAK2- und MPL-mutationsnegativen MPS-/CMPD- und MDS-Patienten

Andere Endokrinopathien

- Hypocalciurische Hypercalcämie / aut. dom. Hypocalcämie (CASR-Gen)
- Autoimmun-polyglanduläre endokrine Insuffizienz Typ 1 (AIRE-Gen)

Skelettdysplasie

- Achondroplasie (Exons 6, 7, 8, 9 und 14 FGFR3-Gen)
- Hypochondroplasie (Exons 3, 5, 7, 8, 9, 11, 12 und 14 FGFR3-Gen)

Kongenitale Neutropenie

- Autosomal dominante kongenitale Neutropenie (ELA2/ELANE-Gen)
- Autosomal rezessive kongenitale Neutropenie mit und ohne ZNS-Symptome (Kostmann-Syndrom; HAX1-Gen)
- Autosomal rezessive kongenitale Neutropenie / Dursun-Syndrom (mit Vorhofseptumdefekt und primärer pulmonaler Hypertonie; G6PC3-Gen)
- X-chrom. rez. vererbtes Barth-Syndrom (dilatative Kardiomyopathie, Neutropenie, Wachstumsverzögerung; TAZ-Gen)

Neurologische Erkrankung

- Aicardi-Goutières-Syndrom Typ 1 (TREX1-Gen)
- Retinale Vaskulopathie mit zerebraler Leukodystrophie (TREX1-Gen)

Hörstörung (z. T. in Komb. mit Hauterkrankung)

- Autosomal rezessive, autosomal dominante und syndromische Schwerhörigkeit (Vohwinkel-Syndrom, "keratitis-ichthyosis-deafness" (KID)-Syndrom, palmoplantares Keratom; Connexin 26; GJB2-Gen)
- Autosomal rezessive, autosomal dominante und digenische Schwerhörigkeit sowie hydrotische ektodermale Dysplasie (Connexin 30; GJB6-Gen)
- X-chromosomal rezessive Hörstörung (POU3F4-Gen)

Immundefekt/Autoimmunerkrankung/Histiozytose

- Autoimmunlymphoproliferatives (Canale-Smith-) Syndrom Subtyp Ia (FAS-Gen)
- X-chromosomal rez. lymphoproliferatives (Duncan-) Syndrom Typ 1 (SH2D1A-Gen)
- X-chromosomal rez. lymphoproliferatives (Duncan-) Syndrom Typ 2 (XIAP-Gen)
- Familiäre hämophagozytische Lymphohistiozytose Typ 2 (PRF1-Gen)
- Familiäre hämophagozytische Lymphohistiozytose Typ 3 (UNC13D-Gen)
- Familiäre hämophagozytische Lymphohistiozytose Typ 4 (STX11-Gen)
- Familiäre hämophagozytische Lymphohistiozytose Typ 5 (STXB2-Gen)
- Histiozytose-Lymphadenopathie (H)-Syndrom (pigmentierte Hypertrichose mit Diabetes, Faisalabad-Hypertrichose, Sinus-Histiozytose; SLC29A3-Gen)
- X-chromosomal rezessive Agammaglobulinämie (M. Bruton; BTK-Gen)
- X-chrom. Hypogammaglobulinämie + Wachstumshormon-Defizienz (ELF4-Gen)
- Purinnukleosid-Phosphorylase-Defizienz (T-Zell-Lymphopenie, SCID; PNP-Gen)
- Autosomal dominantes Hyper-IgE-Syndrom (AD-HIES; STAT3-Gen)
- Autosomal rezessives Hyper-IgE-Syndrom (AR-HIES; DOCK8-Gen)
- X-chromosomal rezessiv vererbte chronische Granulomatose (gp91^{phox}-Protein/CYBB-Gen)
- Autosomal dominante zyklische Neutropenie (ELA2/ELANE-Gen)
- Primärer Immundefekt infolge einer Defizienz des Interleukin 21-Rezeptors (IL21R-Gen)

Hauterkrankung

- Chanarin-Dorfman-Syndrom (CGI-58-/ABHD5-Gen)
- Chilblain-Lupus erythematodes (TREX1-Gen)
- Generalisierte pustulöse Psoriasis (Defizienz des Interleukin 36-Rezeptor-Antagonisten; IL36RN-Gen)
- Okulokutaner Albinismus Typ IA und IB (OCA1A+B; TYR-Gen)

Tumorprädispositionssyndrom

- Multiple endokrine Neoplasie Typ 1 (MEN1-Gen)
- Multiple endokrine Neoplasie Typ 2A und B/ familiäres medulläres Schilddrüsen-Karzinom (FMTG; RET-Protoonkogen)
- von Hippel-Lindau-Syndrom (VHL-Tumorsuppressor-Gen)
- Familiäres Paragangliom/Phäochromozytom Typ 1, 2, 3 und/oder 4 (SDHD-, SDH5-/SDHAF2-, SDHC- und/oder SDHB-Gen)
- Familiäres Paragangliom/Phäochromozytom (TMEM127-Gen)
- Hereditäres diffuses Magenkarzinom (HDGC; E-Cadherin; CDH1-Gen)

Adipositas

- Monogen vererbte Fettleibigkeit (MC4R-Gen)

Pharmakogenetik

- Dihydropyrimidin-Dehydrogenase-Defizienz (5-FU-Intoleranz; Exon 14-"skipping"-Mutation)
- Thiopurin-S-Methyltransferase-Defizienz (6-Mercaptopurin-Sensitivität; Exons 3, 4, 5, 7 und 10 des TPMT-Gens)
- Ansprechen auf PEG-Interferon- α /Ribavarin-Therapie (rs4803221-C/G-Austausch und rs368234815-TT-Deletions-/G-Insertionsmutation in der Protein-kodierenden Region des IFNL4-Gens)
- Statin-induzierte Myopathie (N130D- und V174A-Substitutionen im hepatischen "soluble carrier organic anion transporter 1B1" (SLCO1B1))
- Catechol-O-Methyltransferase-Aktivität (p.Val108/158Met-Substitution; COMT-Gen)

Hyperinsulinismus / MODY-Diabetes

- MODY-Diabetes Subtyp 1 ("hepatocyte nuclear factor 4 α "/HNF4A-Gen)
- MODY-Diabetes Subtyp 2 / autosomal dominanter kong. Hyperinsulinismus Typ 3 (HNF3) (Glukokinase/GCK-Gen)
- MODY-Diabetes Subtyp 3 ("hepatocyte nuclear factor 1 α "/HNF1A-Gen)
- MODY-Diabetes Subtyp 5 ("hepatocyte nuclear factor 1 β "/HNF1B-Gen)

Hypophysenhormon-Defizienz

- Partielle kombinierte Hypophysenhormon-Defizienz (POU1F1-Gen)
- Kombinierte Hypophysenhormon-Defizienz (CPHD; PROP1-Gen)
- Kombinierte Hypophysenhormon-Defizienz + "stubby neck" (CPHD; LHX3-Gen)
- Kombinierte Hypophysenhormon-Defizienz (CPHD; LHX4-Gen)

Bitte zurücksenden an das

Institut für Laboratoriumsmedizin
Prof. Blessing, Dr. Blessing u. Kollegen
Bereich Molekulargenetik
Virchowstr. 10 c
78224 Singen

**Bitte Patientenetikett aufkleben
oder in Blockschrift ausfüllen:**

Name:

Vorname:

Geburtsdatum:

Einverständniserklärung

zur molekulargenetischen Analyse und Aufbewahrung des Untersuchungsmaterials und der Ergebnisse gemäß Gendiagnostikgesetz vom 01.02.2010

Ich willige hiermit ausdrücklich und schriftlich in die genetische Untersuchung und die Gewinnung der dafür erforderlichen Blut-/Gewebeprobe ein, nachdem ich von der verantwortlichen ärztlichen Person, Herrn/Frau _____, am _____ über die geplante(n) genetische(n) Analyse(n) bezüglich der bei mir/meinem Kind gestellten (Verdachts-) Diagnose _____ informiert worden

bin. Ich bin darauf hingewiesen worden, dass sich mit den gegenwärtig verfügbaren Methoden nicht alle genetischen Veränderungen (Mutationen) nachweisen lassen. Außerdem sind für eine Reihe von Erkrankungen noch nicht alle genetischen Ursachen bekannt. Dementsprechend lassen sich aus den Ergebnissen dieser Untersuchung(en) nicht in jedem Fall therapeutische Konsequenzen ziehen und/oder prognostische Aussagen über den Krankheitsverlauf treffen.

Alle Angaben, die ich gemacht habe, sowie alle Ergebnisse der Untersuchung unterliegen der ärztlichen Schweigepflicht.

Diese Einwilligungserklärung kann ich jederzeit mündlich oder schriftlich und ohne Angaben von Gründen widerrufen, ohne dass mir dadurch Nachteile entstehen.

Das Gendiagnostikgesetz schreibt vor, dass die genetische Probe unverzüglich vernichtet werden muss, wenn sie für die Zwecke, für die sie gewonnen wurde, nicht mehr benötigt wird. Für eine längere Probenaufbewahrung oder eine Verwendung zu anderen Zwecken ist Ihre ausdrückliche und schriftliche Einwilligung erforderlich. Gleiches gilt für die Aufbewahrung der Untersuchungsergebnisse. Sollen diese länger als die vom Gesetzgeber vorgesehenen 10 Jahre aufbewahrt werden (z. B. für Familienuntersuchungen), so müssen Sie diesem ebenfalls schriftlich zustimmen.

Ich stimme zu, daß ein Teil des Untersuchungsmaterials aufbewahrt wird, um die entsprechenden Ergebnisse später überprüfen zu können oder um zu einem späteren Zeitpunkt weitere Untersuchungen zur Diagnosefindung durchführen zu können.	<input type="radio"/> ja <input type="radio"/> nein
Ich stimme zu, daß überschüssiges Untersuchungsmaterial in verschlüsselter Form für wissenschaftliche Zwecke im Rahmen der medizinisch-naturwissenschaftlichen Grundlagenforschung verwendet wird und daß die Ergebnisse dieser Studien publiziert werden.	<input type="radio"/> ja <input type="radio"/> nein
Ich bin damit einverstanden, daß die in schriftlicher und elektronischer Form gespeicherten Ergebnisse der Untersuchungen <u>nicht</u> nach 10 Jahren vernichtet werden, damit diese Daten auch nach Ablauf dieser Frist zur Verfügung stehen.	<input type="radio"/> ja <input type="radio"/> nein
Ich bin damit einverstanden, daß das Untersuchungsergebnis nicht nur dem/der/den Arzt/Ärztin/Ärzten in schriftlicher Form mitgeteilt wird, die die genetische Analyse veranlasst hat/haben, sondern auch der Arzt/die Ärztin Herr/Frau _____ in _____ nachrichtlich von dem Ergebnis informiert wird.	<input type="radio"/> ja <input type="radio"/> nein
Bei Bedarf dürfen die Untersuchungsergebnisse für genetische Beratungen und/oder Untersuchungen von Familienangehörigen genutzt werden.	<input type="radio"/> ja <input type="radio"/> nein
Ich bin damit einverstanden, dass der Untersuchungsauftrag an ein anderes geeignetes Labor weitergeleitet wird, sollte die Untersuchung in diesem Labor nicht möglich sein.	<input type="radio"/> ja <input type="radio"/> nein

Ort/Datum: _____ Unterschrift des Patienten/gesetzlichen Vertreters: _____

Unterschrift des verantwortlichen Arztes: _____

BITTE ACHTEN SIE DARAUF, DASS ALLE FRAGEN MIT JA ODER NEIN BEANTWORTET WURDEN !