

80 Anästhesie bei megaloblastischer Anämie

Sabine Westphal, Kai Zacharowski, Patrick Meybohm

II

80.1 Steckbrief

Unter dem Begriff megaloblastische Anämie wird eine Reihe von Anämien unterschiedlicher Genese zusammengefasst, bei der es aufgrund einer Beeinträchtigung der DNA-Synthese der blutbildenden Zellen im Knochenmark zu Entwicklungs- und Reifestörungen v.a. der Erythrozyten kommt. Die Entwicklungsstörungen führen zur Ausbildung von vergrößerten Erythrozyten im peripheren Blut (Megalozyten). Hauptursache für eine megaloblastische Anämie ist ein Mangel an Vitamin B₁₂ oder Folsäure.

80.2 Synonyme

- Makrozytäre Anämie
- Megaloblastenanämie
- megaloblastic an(a)emia
- Morbus Biermer

80.3 Keywords

- Vitamin-B₁₂-Mangel
- Folsäure-Mangel
- Megalozyten
- Perniziöse Anämie

80.4 Definition

- Bei der megaloblastischen Anämie handelt es sich um eine, meist durch Vitamin-B₁₂- oder Folsäure-Mangel verursachte, Entwicklungs- und Reifestörung der Erythrozyten mit Auftreten von vergrößerten Erythrozyten (Megalozyten) im peripheren Blut.

80.5 Epidemiologie

80.5.1 Häufigkeit

- Eine durch Vitamin-B₁₂-Mangel hervorgerufene megaloblastische Anämie hat eine Inzidenz von ca. 9 Fällen auf 100 000 Einwohnern pro Jahr.

80.5.2 Altersgipfel

- Der Altersgipfel liegt bei ca. 60 Jahren.

80.5.3 Geschlechtsverteilung

- Keine geschlechtsspezifische Verteilung.

80.5.4 Prädisponierende Faktoren

- Insbesondere eine vegetarische bzw. vegane Ernährungsform kann zu Vitamin-B₁₂-Mangelzuständen führen.

80.6 Ätiologie und Pathogenese

- Hauptursache einer megaloblastischen Anämie ist ein Mangel oder eine Verwertungsstörung von Vitamin B₁₂ (perniziöse Anämie) oder Folsäure.
- Mangel aufgrund von Ernährungsgewohnheiten.
- Defizit an Intrinsic factor (chronische atrophische Gastritis, Zustand nach Magenresektion), sodass mit der Nahrung aufgenommenes Vitamin-B₁₂ nicht resorbiert werden kann.
- Morbus Crohn, Morbus Whipple, Einheimische Sprue,
- Dünndarmresektion,
- Blind-Loop-Syndrom,
- Imerslund-Gräsbeck-Syndrom (fehlende ileale Vitamin-B₁₂-Rezeptoren, selten),
- Transcobalamin-II-Mangel oder -Defekt,
- Leberzirrhose, Hepatom (verminderte Speicherung).
- Alkoholabusus,
- tropische Sprue.
- Auch die Einnahme von Medikamenten kann zu Vitamin-B₁₂-Mangel führen:
 - Methotrexat: Folsäureantagonist,
 - Azathioprin bzw. 6-Mercaptopurin: Purinsyntheseantagonist,
 - Cytosinarabinosid: Pyrimidinantagonist.
- Der Mangel an Vitamin B₁₂ bzw. Folsäure führt zu einer gestörten DNA-Synthese, wovon insbesondere die Erythropoese betroffen ist.
- Die Proliferationsstörungen betreffen auch Zellen sich schnell teilender Gewebe, z. B. Mund- und Darmschleimhautzellen, sodass es zu Zungenbrennen und gastrointestinalen Symptomen kommt.
- Der Vitamin B₁₂-, nicht jedoch der Folsäuremangel, verursacht Schäden an den Myelinscheiden, sodass es zu neurologischen Veränderungen kommen kann.

80.7 Symptomatik

- Anämische Symptome:
 - Müdigkeit, Schwäche, Leistungsminderung, Konzentrationsschwäche, Blässe, Kollapsneigung,
- atrophische Glossitis,
- neurologische Symptome (nur bei Vitamin-B₁₂-Mangel):
 - Parästhesien an Händen und Füßen,
 - Gangunsicherheit,
 - Koordinationsstörungen,
 - depressive Symptome, Psychosen.

80.8 Diagnostik

80.8.1 Diagnostisches Vorgehen

- Blutbild,
- Blutausstrich,
- Knochenmarkbiopsie.

80.8.2 Anamnese

- Fragen nach Ernährungsgewohnheiten, Alkoholkonsum,
- Medikamentenanamnese,
- Hautfarbe? Zungenbeschaffenheit?
- Gastrointestinale Probleme?
- Neurologische Symptome?
 - Sensibilitätsstörungen,
 - Gangunsicherheit,
 - Vibrationsempfinden,
 - Depression.

Merke

Neurologische Symptome können auf einen Vitamin-B₁₂-Mangel hinweisen.



80.8.4 Labor

- Blutanalyse:
 - Hb (↓), Hämatokrit (↓), MCV (↑↑) (MCV > 100 fl/Zelle), MCH (↑).
 - Blutausstrich und Knochenmarkbefundung zur Bestimmung des makrozytären Index.
 - Nachweis von Megakaryozyten und übersegmentierten Granulozyten mit 6–7 Segmenten,
 - im fortgeschrittenem Stadium Panzytopenie.
- Bestimmung von
 - Vitamin B₁₂ (► Abb. 80.1),
 - Holo-Transcobalamin,
 - Folsäure,
 - LDH (↑),
 - Haptoglobin,
 - Bilirubin,
 - Ferritin,
 - intrinsic factor (inkl. Antikörperbestimmung).
- Bei Verdacht auf Vitamin-B₁₂-Mangel zusätzlich:
 - Methylmalonsäure (MMS),
 - Homocystein.

80.9 Differenzialdiagnosen

- Myelodysplastisches Syndrom:
 - Abgrenzung mittels Knochenmarkuntersuchung,
 - v. a. bei älteren Patienten.
- Einnahme von Zytostatika oder Virustatika,
- hämolytische Anämien.

80.8.3 Körperliche Untersuchung

- Neurologische Untersuchung,
- Palpation von Milz und Leber.

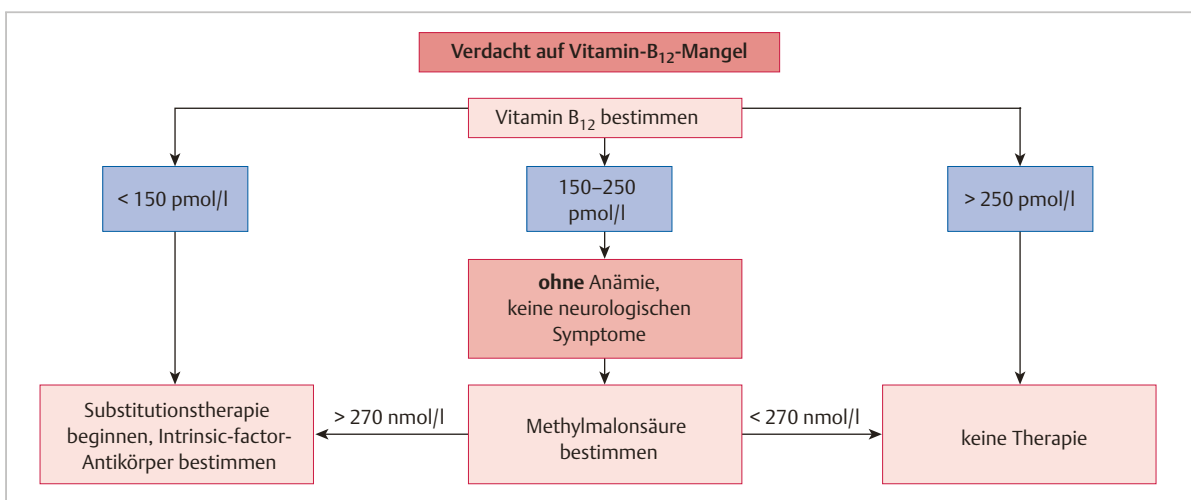


Abb. 80.1 Vitamin-B₁₂-Mangel. Algorithmus zum Vorgehen bei Verdacht auf einen Vitamin-B₁₂-Mangel.

80.10 Therapie

80.10.1 Therapeutisches Vorgehen

- Abklärung der Ursache.
- Bei Vitamin-B₁₂- und Folsäuremangel erfolgt Substitution:
 - Vitamin-B₁₂-Mangel:
 - Vitamin B₁₂ (Cytobion®) 1000 µg/Tag i. v. für 3–5 Tage oder
 - 1000 µg/Tag p. o. für 2–3 Monate.
 - Folsäuremangel:
 - orale Substitution mit 10 mg Folsäure/Tag bis zur Normalisierung des Blutbilds.
- Wird die megaloblastische Anämie durch Medikamente verursacht, müssen diese abgesetzt oder die Dosis reduziert werden.

80.11 Verlauf und Prognose

- Abhängig von der Ursache der megaloblastischen Anämie.
- Bei Vitamin-B₁₂- und Folsäuremangel sind die Symptome bei entsprechender Substitution vollständig reversibel.

80.12 Besonderheiten bei Schwangeren

- Folsäuremangel tritt häufig während der Schwangerschaft auf.
- Folsäuremangel kann bei Feten einen Neuralrohrdefekt verursachen, weshalb auf eine ausreichende Folsäureversorgung während der Schwangerschaft geachtet werden sollte.

80.13 Anästhesiologische Aspekte

- Große Vorsicht ist bei der Anästhesie mit Lachgas (N₂O) bei Patienten mit Vitamin-B₁₂-Anämie geboten.
- Lachgas interagiert direkt mit Vitamin B₁₂ und inaktiviert es, sodass bei Mangelzuständen kein Vitamin B₁₂ aus endogenen Speichern mehr ersetzt werden kann und somit keine ausreichende Menge Vitamin B₁₂ mehr für die wichtige Methioninsynthese (u. a. Biosynthese von Nukleinsäuren) zur Verfügung steht.

81 Anästhesie bei Anämien bei Infektionen und chronischen Erkrankungen

Sabine Westphal, Kai Zacharowski, Patrick Meybohm

81.1 Steckbrief

Die nach der Eisenmangelanämie zweithäufigste Anämieform tritt als Folge von Entzündungen und bei chronischen Erkrankungen auf. Das durch das Krankheitsgeschehen hochregulierte Hepcidin hemmt die intestinale Eisenresorption und die Freisetzung von Speichereisen, sodass der Serumeisenspiegel sinkt und zu einer geringeren Produktion von Erythrozyten führt. Hinzu kommt ein verringertes Ansprechen der Erythrozyten auf Erythropoetin.

81.2 Synonyme

- An(a)emia of chronic disease (ACD)
- An(a)emia of chronic infection (ACI)
- Anämie bei chronischer Entzündung
- Infektanämie

81.3 Keywords

- Hepcidin
- anaemia of chronic disease

81.4 Definition

- Durch chronische Erkrankungen oder Infektionen verursachte Anämie, bei der aufgrund einer erhöhten Hepcidinkonzentration das Eisen im Serum, meist jedoch nicht das Speichereisen vermindert ist (funktioneller Eisenmangel).

81.5 Epidemiologie

81.5.1 Häufigkeit

- Die durch Infektionen oder chronische Erkrankungen hervorgerufene Anämie ist nach der Eisenmangelanämie die zweithäufigste Anämieform.

81.5.2 Altersgipfel

- Kein Altersgipfel bekannt.

81.5.3 Geschlechtsverteilung

- Keine geschlechtsspezifischen Unterschiede bekannt.

81.5.4 Prädisponierende Faktoren

- Die Prädisposition ergibt sich aus der Grunderkrankung.

81.6 Ätiologie und Pathogenese

- Ursächlich für eine ACD können sein:
 - Chronische Infektionen (Tuberkulose, Endokarditis, Osteomyelitis),
 - chronische Erkrankungen (rheumatoide Arthritis, Lupus erythematoses, Morbus Crohn, Colitis ulcerosa, Sarkoidose, Vaskulitis, chronische Nierenerkrankungen [„renale Anämie“], Hypothyreose),
 - Tumorerkrankungen (Morbus Hodgkin, Mammakarzinom, Bronchialkarzinom),
 - akute Infektionen (viral, bakteriell, fungal, parasitär),
 - chronische Herzerkrankungen, Arteriosklerose.
- Pathogenetisch konnten bislang unterschiedliche Mechanismen identifiziert werden:
 - Entzündungen oder Tumoren führen zur Freisetzung von Zytokinen (z. B. IL-6) in den Immunzellen, die in der Leber die Freisetzung von Hepcidin induzieren.
 - Hepcidin hemmt die Eisenaufnahme im Darm und die Freisetzung von Speichereisen ins Blut.
 - Weniger Eisen steht dann für die Erythropoese zur Verfügung (funktioneller Eisenmangel).
 - Erythroblasten weisen ein geringeres Ansprechen auf Erythropoetin auf, was zur Störung der Erythropoese führt.
 - Chronische Erkrankungen und Tumoren des Gastrointestinaltrakts (Morbus Crohn, Colitis ulcerosa, kolorektales Karzinom) führen zu Blutverlusten, was zusätzlich einen Eisenmangel verursachen kann.

81.7 Symptomatik

- Führend sind die Symptome der Grunderkrankung.
- Allgemeine Anämiesymptome wie Blässe, Müdigkeit, Abgeschlagenheit, Konzentrationsschwäche, Schwindel, Ohrensausen, Belastungsdyspnoe.

81.8 Diagnostik

81.8.1 Diagnostisches Vorgehen

- Blutbild,
- ggf. Knochenmarkpunktion.

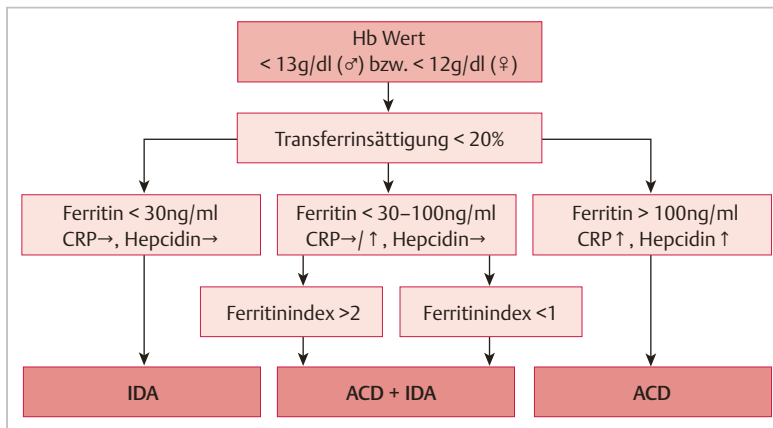


Abb. 81.1 Eisenmangelanämie versus Anämie bei chronischen Erkrankungen. Algorithmus, um zwischen einer Eisenmangelanämie, einer Anämie bei Infektionen und chronischen Erkrankungen und einer Mischform zu unterscheiden (IDA: Eisenmangelanämie, ACD: Anämie chronischer Erkrankungen, CRP: C-reaktives Protein).

81.8.2 Anamnese

- Anamnese der Grunderkrankung.

81.8.3 Körperliche Untersuchung

- Allgemeine körperliche Untersuchung.

81.8.4 Labor

- Blutausstrich:
 - Normozytär, normochrom,
 - später mikrozytär, hypochrom.
- Blutanalyse:
 - Hb (↓),
 - Transferrinsättigung (↓),
 - Ferritin (↑),
 - Hepcidin (↑),
 - CRP (↑),
 - Retikulozyten (→),
 - Serumeisen (↓),
 - Transferrin (↓),
 - löslicher Transferrinrezeptor (→).

81.9 Differenzialdiagnosen

- Eisenmangelanämie:
 - Ferritin (↓),
 - löslicher Transferrinrezeptor (↑),
 - Ferritinindex (↑),
 - Hepcidin (→).

81.10 Therapie

81.10.1 Therapeutisches Vorgehen

- Im Mittelpunkt der Therapie steht die Grunderkrankung.
- Therapeutische Maßnahmen der Anämie erst bei ausgeprägten Symptomen.
- Insbesondere bei Tumorpatienten, die im Rahmen einer Chemotherapie eine Anämie entwickeln, kann durch die Gabe von Erythropoetin der Hämoglobinwert angehoben werden.

81.11 Verlauf und Prognose

- Der Verlauf und die Prognose sind abhängig von der Grunderkrankung.

81.12 Anästhesiologische Aspekte

- Die perioperativen Anästhesiemaßnahmen ergeben sich aus der Grunderkrankung.

82 Anästhesie bei aplastischen Anämien

Sabine Westphal, Kai Zacharowski, Patrick Meybohm

82.1 Steckbrief

Bei der aplastischen Anämie handelt es sich um eine angeborene oder erworbene Störung der Knochenmarkfunktion. Es resultiert eine verringerte Bildung aller Blutzelllinien (Erythrozyten, Leukozyten, Thrombozyten), sodass eine Panzytopenie auftritt. Neben der seltenen, angeborenen Form (Fanconi-Anämie und das Diamond-Blackfan-Syndrom) können insbesondere chemische Noxen (Gifte, Medikamente), Infektionskrankheiten (Virushepatitis, Epstein-Barr-Virus, Parvovirus B19) und ionisierende Strahlung zu einer aplastischen Anämie führen. In über 80% der Fälle ist eine aplastische Anämie jedoch idiopathisch bedingt. Zur Therapie werden hauptsächlich Bluttransfusionen und Stammzelltransplantationen angewandt.

82.2 Synonyme

- Aplastisches Syndrom
- Panmyelophthise
- Panmyelopathie
- Aplastic an(a)emia

82.3 Keywords

- Panzytopenie
- Knochenmarkfunktionsstörung

82.4 Definition

- Bei der aplastischen Anämie handelt es sich um eine seltene Form der Anämie, bei der aufgrund eines Knochenmarkversagens eine Panzytopenie auftritt.

82.5 Epidemiologie

82.5.1 Häufigkeit

- Die Inzidenz liegt in Deutschland bei 1:500 000.

82.5.2 Altersgipfel

- Kein Altersgipfel.

82.5.3 Geschlechtsverteilung

- Keine geschlechtsspezifischen Unterschiede.

82.5.4 Prädisponierende Faktoren

- Hormonelle Umstellungen: Pubertät, Klimakterium, Schwangerschaft, Assoziation mit gewissen HLA-Antigenen (DR2, DPw3).

82.6 Ätiologie und Pathogenese

- Ursachen der aplastischen Anämie können erblich bedingt oder erworben sein.
- Erblich bedingte aplastische Anämie:
 - Fanconi-Anämie: Äußerst seltene autosomal rezessive Erbkrankheit,
 - Diamond-Blackfan-Syndrom: Ausgesprochen seltene Erkrankung, Kinder sterben meist bereits während des ersten Lebensjahres.
- Erworbene aplastische Anämie:
 - Idiopathisch (ca. 80% aller Fälle),
 - Medikamente (NSAR, Antibiotika, Zytostatika),
 - Toxine (organische Lösungsmittel, Lindan),
 - ionisierende Strahlung,
 - Viren (Herpesvirus, Epstein-Barr-Virus, Parvovirus P19),
 - Erworbene Genmutation (paroxysmale nächtliche Hämoglobinurie),
 - Schwangerschaft (selten),
 - Thymom (selten).



Merke

Die kurzlebigen Granulozyten und Thrombozyten sind zuerst vermindert, sodass Infektionen und Blutungen vor einer Anämie auftreten.

82.7 Klassifikation und Risikostratifizierung

- Die Klassifikation der aplastischen Anämie beruht auf den Blutbildwerten (► Tab. 82.1):
 - Mäßig schwere aplastische Anämie (nSAA, „non-severe aplastic anemia“),
 - Schwere aplastische Anämie (SAA, „severe aplastic anemia“),
 - Sehr schwere aplastische Anämie (vSAA, „very severe aplastic anemia“).
- Die Einteilung hat keine prognostische oder therapeutische Relevanz.

Tab. 82.1 Blutbildwerte der Schweregrade der aplastischen Anämie.

Zelltyp	nSAA	SAA	vSAA
Neutrophile Granulozyten	$< 1,0 \times 10^9/l$	$< 0,5 \times 10^9/l$	$< 0,2 \times 10^9/l$
Thrombozyten	$< 50 \times 10^9/l$	$< 20 \times 10^9/l$	$< 20 \times 10^9/l$
Retikulozyten	$< 60 \times 10^9/l$	$< 20 \times 10^9/l$	$< 20 \times 10^9/l$

82.8 Symptomatik

- Allgemeine Anämiesymptome wie Blässe, Leistungsminderung, Müdigkeit, Kopfschmerzen, Belastungs-dyspnoe, Tachykardie, Schwindel (► Abb. 82.1).
- Aufgrund der Leukozytopenie, insbesondere der Neutropenie, kommt es zu häufigen Infektionen, Sepsis, Pneumonien und Ulzera der Mund- und Rachen-schleimhaut.
- Die Thrombozytopenie äußert sich in Blutungsneigungen, Hämatomen und Petechien.

82.9 Diagnostik

82.9.1 Diagnostisches Vorgehen

- Blutbild mit Differenzialblutbild und Retikulozytenzählung,
- Blutausstrich,
- Knochenmarkbiopsie.

82.9.2 Anamnese

- Insbesondere umfassende, ausführliche Medikamentenanamnese,
- Fragen nach Kontakt mit toxischen Substanzen und Strahlung.

82.9.3 Körperliche Untersuchung

- Allgemeine körperliche Untersuchung,
- Untersuchung auf Anämiezeichen.

82.9.4 Labor

- Differenzialblutbild und Retikulozytenzählung,
- LDH (→).

82.9.5 Histologie, Zytologie und klinische Pathologie

- Knochenmarkdiagnostik:
 - Knochenmarkbiopsie ist obligat.
 - Aplasie oder Hypoplasie (zellarmes, „leeres“ Knochenmark).
 - Zellularität $< 25\%$.

82.10 Differenzialdiagnosen

- Vitamin-B₁₂-/Folsäuremangelanämie,
- Eisenmangelanämie,
- Knochenmarkinfiltrationen durch solide Tumoren,
- Myelodysplastisches Syndrom:
 - Zytogenetische Veränderungen,

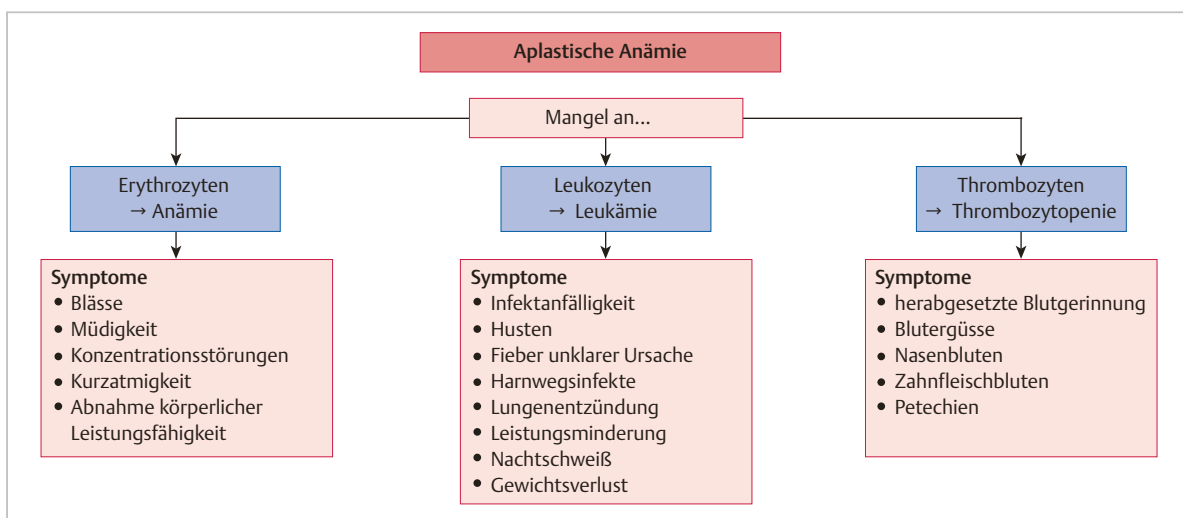


Abb. 82.1 Aplastische Anämie. Symptome einer Aplastischen Anämie.

- Haarzell-Leukämie:
 - Knochenmarkbiopsie,
- systemischer Lupus erythematodes:
 - Bestimmung antinukleärer Antikörper,
- paroxysmale aplastische Anämie.

82.11 Therapie

82.11.1 Therapeutisches Vorgehen

- Bluttransfusionen zur Therapie der schweren Anämie und Thrombozytopenie,
- Tripeltherapie (Antithymozytentherapie + Ciclosporin A + Kortikosteroide),
- immunsuppressive Therapie,
- Antibiotika zur Prophylaxe und/oder Behandlung von Infektionen,
- Stammzelltransplantation mit HLA-identischen Spenderstammzellen.

82.12 Verlauf und Prognose

- Die Prognose von Patienten, bei denen die Ursache nicht bekannt ist, ist schlecht
- Patienten mit aplastischer Anämie haben ein erhöhtes Risiko eine akute Leukämie oder ein myelodysplastisches Syndrom zu entwickeln.

82.13 Anästhesiologische Aspekte

- Aufgrund der Infektanfälligkeit in Folge der Leukozytopenie ist eine perioperative Antibiotikaprophylaxe angeraten.
- Die durch die Thrombozytopenie verursachte Gerinnungsstörung ist insbesondere bei Regionalanästhesieverfahren zu berücksichtigen.

83 Anästhesie bei hämolytischen Anämien

Sabine Westphal, Kai Zacharowski, Patrick Meybohm

II

83.1 Steckbrief

Bei den hämolytischen Anämien ist die Lebensdauer der Erythrozyten, die normalerweise 120 Tage beträgt, aufgrund einer Hämolyse verkürzt. Kann das Knochenmark die verringerte Anzahl an Erythrozyten nicht kompensieren, entsteht eine hämolytische Anämie. Die Ätiologie ist sehr vielfältig und die Therapie richtet sich nach der Ursache der Anämie.

83.2 Synonyme

- Hemolytic an(a)emia

83.3 Keywords

- Erythrozytenzerfall
- Hämolyse

83.4 Definition

- Die hämolytischen Anämien sind durch einen erhöhten bzw. vorzeitigen Verfall der Erythrozyten gekennzeichnet.

83.5 Epidemiologie

83.5.1 Häufigkeit

- Je nach Ursache unterschiedlich.

83.5.2 Altersgipfel

- Je nach Ursache unterschiedlich.

83.5.3 Geschlechtsverteilung

- Keine Geschlechtsunterschiede.

83.5.4 Prädisponierende Faktoren

- Genetische Faktoren und Virusinfektionen.

83.6 Ätiologie und Pathogenese

► Intraerythrozytäre Anomalien:

- Hämoglobinopathien:
 - Sichelzellenanämie,
 - Thalassämie,
 - Hämoglobin-C-Krankheit.

- Anomalien der Erythrozytenmembran:
 - Paroxysmale nächtliche Hämoglobinurie,
 - Sphärozytose (Kugelzellanämie): Hereditärer Defekt der Erythrozytenmembran, bei der es aufgrund einer geringeren Verformbarkeit der Erythrozyten zum vorzeitigen Abbau in der Milz kommt.
- Enzymdefekte der Erythrozyten:
 - Glukose-6-phosphat-Dehydrogenase-Mangel,
 - Pyruvatkinasemangel.

► Extraerythrozytäre Störungen:

- Autoimmunhämolytische Anämie,
- Alloimmunhämolytische Anämie:
 - Transfusionsreaktion,
 - ABO- und Rh-Inkompatibilität,
 - Anämie nach Organtransplantation,
 - Medikamentös induzierte Immunhämolyse (z. B. durch Sulfonamide).
- Mechanisch bedingte hämolytische Anämie:
 - Hämolytisch-urämisches Syndrom (HUS) + thrombotisch-thrombozytopenische Purpura (TTP, Moschowitz-Syndrom):
 - Akute, fulminant verlaufende Erkrankungen,
 - Ursache ist ein nichtimmunologischer Abbau der Thrombozyten als Folge von Infektionen (Durchfallerreger: Shigellen, EHEC, Salmonellen, Yersinien, Campylobacter; Viren), Medikamenteneinfluss (Antibiotika, Immunsuppressiva, Zytostatika, Thrombozytenaggregationshemmer) oder Schwangerschaft.
 - Freie, sich an Gefäße anhaftende Thrombozyten und Thrombozytenaggregationen schädigen vorbeistromende Erythrozyten und führen zur Hämolyse sowie zu Gefäßschädigungen und -verschlüssen.
 - HUS und TTP unterscheiden sich hauptsächlich hinsichtlich der Schwere der Niereninsuffizienz.
 - Künstliche Herzklappen,
 - Marschhämoglobinurie.
- Infektionen (z. B. Clostridium perfringens, alpha- oder beta-hämolisierende Streptokokken, Meningokokken),
- Malaria.

83.7 Symptomatik

- Allgemeine Symptome:
 - Anämiesymptome:
 - Blässe,
 - Müdigkeit,
 - Schwindel,
 - Belastungsdyspnoe,
 - Konzentrationschwierigkeiten.

- Hämolytische Krisen (selten):
 - Schüttelfrost,
 - Fieber,
 - Schmerzen im Abdomen und Rücken,
 - Schock,
 - Ikterus,
 - Splenomegalie.
- Hämoglobinurie.
- Symptomatik spezifischer Krankheitsbilder:
 - HUS + TTP
 - Symptomtrias aus mikroangiopathischer hämolytischer Anämie, Thrombozytopenie und akutem Nierenversagen mit Urämie.
 - Verwirrtheit oder Koma,
 - Erbrechen, Durchfall (häufig blutig).

83.8 Diagnostik

83.8.1 Diagnostisches Vorgehen

- Blutbild,
- Blutausstrich:
 - Erythrozytenmorphologie,
 - Bei HUS/TTP: Erythrozytenfragmente (Schistozysten).
- Urinanalyse,
- Coombs-Test (direkt und indirekt), Nachweis von Antikörpern gegen Erythrozyten (► Abb. 83.1):
 - Direkter Coombs-Test: Nachweis von inkompletten Antikörpern (Immunglobulinen oder Komplementfaktoren), die **an Erythrozyten gebunden** sind (Indikationen z. B. Verdacht auf Transfusionszwischenfall, autoimmunhämolytische Anämie).

- Indirekter Coombs-Test: Nachweis von **nicht gebundenen**, im Serum zirkulierenden Antikörpern (Indikationen z. B. Blutgruppenbestimmung, Verdacht auf Rhesusinkompatibilität, autoimmunhämolytische Anämie).

83.8.2 Anamnese

- Vorerkrankungen (Infektionen, Gallensteine),
- Familienanamnese,
- Medikamentenanamnese.

83.8.3 Körperliche Untersuchung

- Anzeichen einer Anämie.

83.8.4 Labor

- Blutbild:
 - Erythrozytenzahl (↓),
 - Hb-Wert (↓),
 - MCV (→),
 - Retikulozytenzahl (↑).
- LDH (↑),
- Indirektes Bilirubin (↑),
- Direktes Bilirubin (↑),
- Haptoglobin (↓).
- Direkter Coombs-Test: Nachweis von antikörperbeladenen Erythrozyten.
- Indirekter Coombs-Test: Nachweis von nicht gebundenen, antierythrozytären Antikörpern.

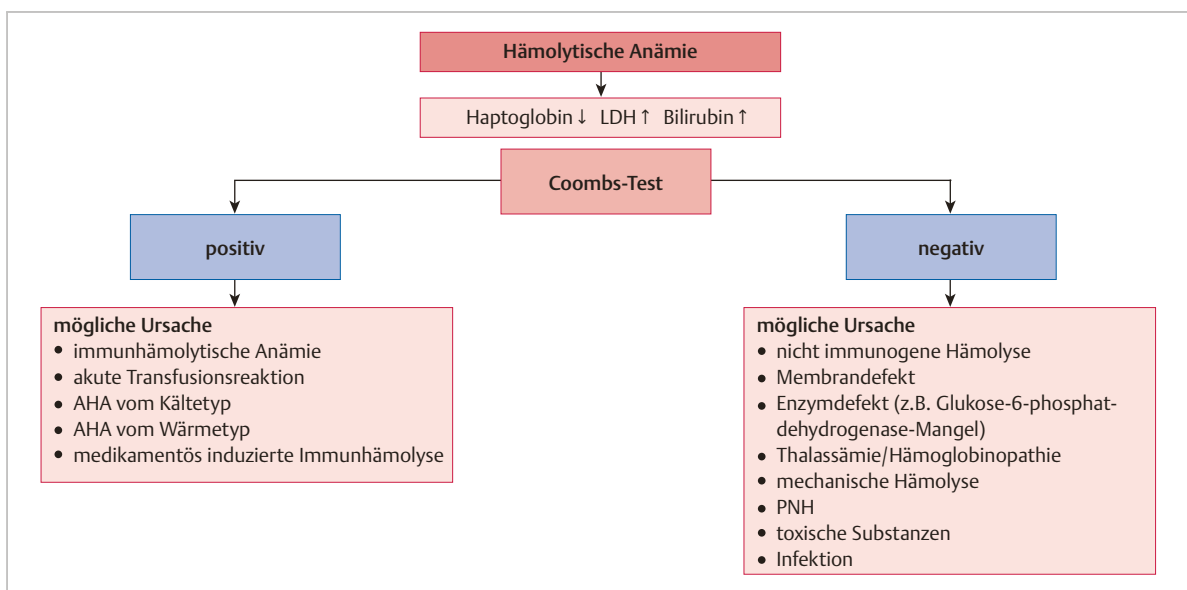


Abb. 83.1 Hämolytische Anämie. Einteilung der Hämolytischen Anämien nach Ergebnis des Coombs-Tests (AHA: Autoimmunhämolytische Anämie; PNH: paroxysmale nächtliche Hämoglobinurie).