

Seminar

Anämien und reaktive Blutbildveränderungen

Lernziele

Fertigkeiten nach dem Seminar:

- Kenntnis der Anämiediagnostik
- Interpretation von Differentialblutbildbefunden
- Erkennen von reaktiven Blutbildveränderungen

Anämien: Ursachen

Bildungsstörung	Abbau	Verlust
Eisenmangel	hämolytische Anämien	Blutung
DNA-Bildungsstörungen - Vitamin B12-Mangel - Folsäuremangel	- korpuskulär → intravasal: z.B. Sichelzellanämie Thalassämie	
Stammzelle: - Leukämien - Myelodysplastisches Syndrom	- extrakorpuskulär → extravasal: Antikörperbedingte Anämien (z.B. autoimmunhämolytische Anämie)	
Chronische Erkrankungen		

Erythrozyten

- **Anisozytose:** Erythrozyten mit Größenschwankungen in jedem Gesichtsfeld über den Faktor $\geq 1,5$
- **Poikilozytose:** unterschiedliche Formen der Erythrozyten (oval, tropfenförmig etc.)
- **Polychromasie:** leichte grau-bläuliche Färbung der Erythrozyten bei Hb-Mangel
- **Fragmentozyt:** fragmentierte Erythrozyten
- **Targetzelle:** Erythrozyt mit Imbalance der Zellmembrangröße, sodass eine hernienartige Ausstülpung entsteht
- **Anulozyt:** vergrößerte zentrale Aufhellung des Erythrozyten über $2/3$ des Durchmessers

normozytäre, normochrome Anämie

regelrechte Hämoglobinisierung : MCV und MCH normal

- akuter Blutverlust
- renale Anämie
- hämolytische Anämien ohne Substratmangel
(Ausnahme Thalassämie)
- Anämie chronischer Erkrankungen
- Knochenmarksuppression

mikrozytäre, hypochrome Anämie

Hb-Mangel: MCV und MCH ↓

- Eisenmangel
- Anämie chronischer Erkrankungen
- Thalassämie

Eisenmangelanämie

- Ferritin ↓
- Transferrin ↑ Transferrinsättigung ↓
- Löslicher Transferrinrezeptor ↑
- Retikulozyten-Hb ↓

Anämie bei chronischen Erkrankungen

- Grunderkrankung
- oft normozytär und normochrom, aber auch mikrozytär und hypochrom
- Eisen in Makrophagen des Knochenmarks gespeichert
- **Ferritin** normal oder ↑
- **Transferrin** ↓ **Transferrinsättigung** ↓
- **Löslicher Transferrinrezeptor** normal

Ausschluss anderer Anämieformen !

makrozytäre, hyperchrome Anämie

Zelldicke und intraerythrozytäre Hb-Konzentration ↑

MCV und MCH ↑

- Vitamin B12- oder Folsäuremangel
- DNA-Synthesestörung (z.B. Myelodysplastisches Syndrom)
- passager bei hyperregenerative Erythropoese

Hämolytische Anämie

- Verkürzte Lebensdauer der Erythrozyten, die nicht ausreichend kompensiert wird
- **Bilirubin** (indirekt) im Serum↑ und **Urobilinogen** im Urin↑
- **Retikulozyten**↑
- **LDH** ↑

Intravasale Hämolyse

- **Haptoglobin** ↓
- **Freies Hb** ↑
- **Fragmentozytennachweis** (mechanische Schädigung)

Extravasale Hämolyse

- Haptoglobin nur in **Hämolytischer Krise** ↓

Retikulozyten

- Retikulozyten geben Hinweise auf die Knochenmarksyntheseleistung
- Retikulozytenproduktionsindex:
angepasst an Hämatokrit und die Reifungszeit der Erythrozyten
→ je niedriger Hämatokrit desto früher Eintritt der Retikulozyten aus Knochenmark ins periphere Blut (Retikulozytenshift)

Retikulozytenproduktionsindex

Retikulozytenproduktionsindex ↓

Ursache: Synthesestörung

- Substratmangel: Vit B12; Folsäure (Anstieg nach Substitution)
- Perniziöse Anämie
- DD: myelodysplastisches Syndrom

Retikulozytenproduktionsindex ↑

Ursache: (hyper)regenerative Erythropoese

- passager nach Ausgleich von Substratmangel
- bei hämolytischen Anämien (Hämolyseparameter?)

Linksverschiebung

- **Reaktiv**

Vorkommen von Granulozyten-Vorstufen im peripheren Blut, die jedoch bereits Abwehrfunktionenübernehmen können

- **Pathologisch**

Vorkommen von sehr unreifen, undifferenzierten Zellen wie Blasten oder Promyelozyten im Blut

Infektiöse Mononukleose

- Epstein-Barr-Virusinfektion
- Leukozytose mit relativer und absoluter Lymphozytose (40 bis 90% reife, mononucleäre Zellen)
- Virozyten (Pfeiffer-Zellen):
atypische Lymphozyten mit reaktiven Veränderungen
(Zytoplasmaausläufer, intensivere Färbung des Zytoplasmas an Kontaktstellen mit Erythrozyten)

Quellen

- Haferlach, Bacher et al., „Taschenatlas Hämatologie“, Thieme Verlag, 6. Auflage 2012
- Herold 2017 „Innere Medizin“
- Fuchs, Staib, Brümmendorf et al. „Manual Hämatologie 2017“, Nora Verlag

bei Fragen:

Nihan.Oezguc@med.uni-duesseldorf.de