

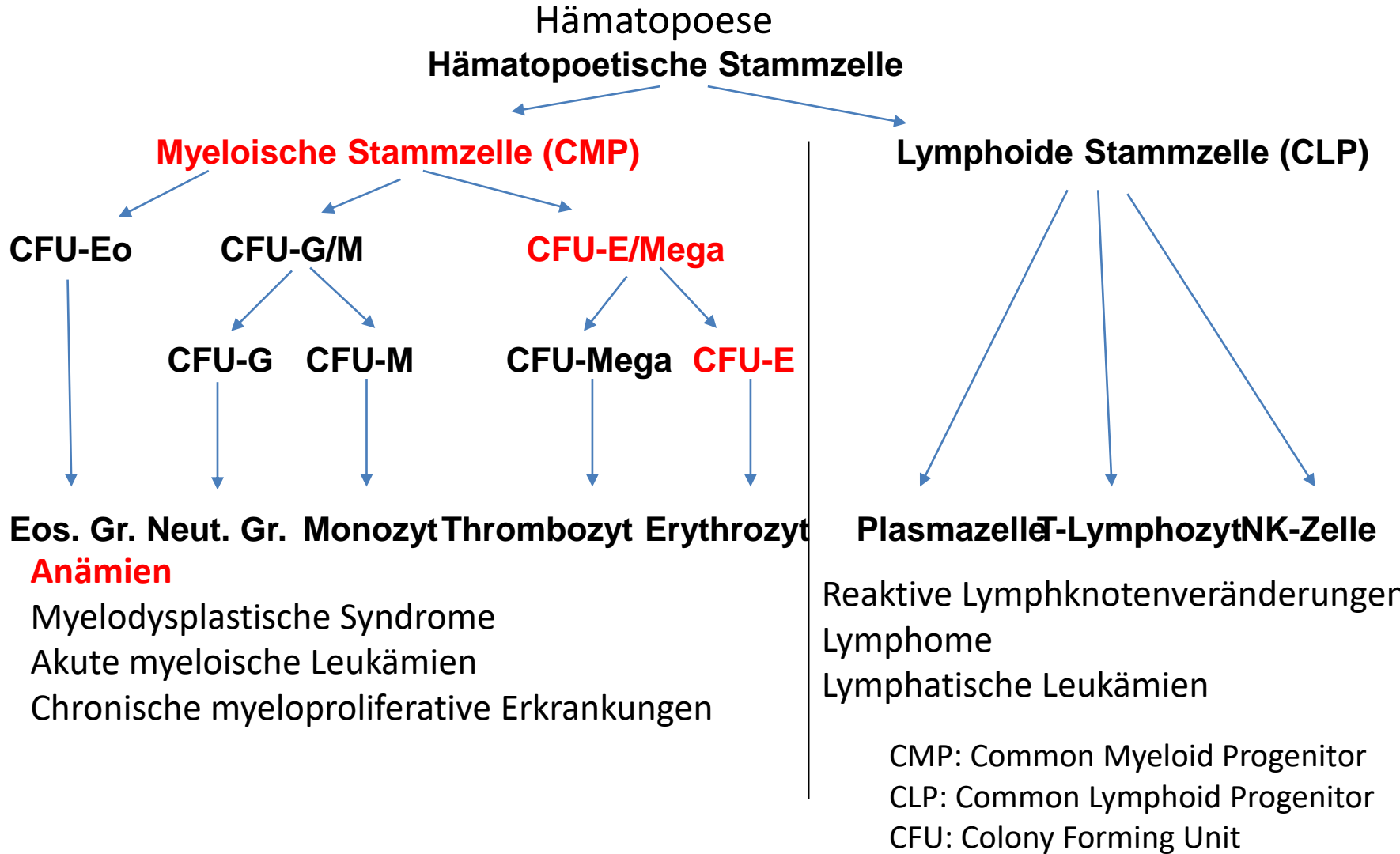
# HäMATOLOGIE 2.

## Anämien

*Dr. med. Katalin BORKA Ph.D.*  
*II. Institut für Pathologie*

*Semmelweis Universität*

# Hämatopathologie: Erkrankungen des hämatopoetischen und lymphatischen Systems



# Regulatorsubstanzen der Hämoopoese

- **Knochenmark:** Makrophagen, Stromazellen (Fibroblasten, Endothel)
- **Erythropoetin, Thrombopoetin:** in der Stromazellen der Niere und in fetalen Leber

## Blutbildung

- **Extraembryonale** Hämoopoese: ab der 2. SSW (Schwangerschaftswoche) – Dottersack
- **Hepatosplenische** Phase: ab der 6. SSW bis Geburt – Milz, Leber
- **Myeloische** Phase: ab dem 4. Lebensmonat wird das Blut ausschließlich im Knochenmark gebildet

# Hämatologische Untersuchungsmethoden

## Probeentnahme

- 1. Blutabnahme (Standardblutbild):** quantitative Abweichung:  
Ery, Leu, Thr
- 2. Differenzialblutbild:** neutrophyle, eosinophyle, basophyle  
Gr, Ly, Monozyt
- 3. Blutausstrich:** qualitative / morphologische Abweichung
- 4. Sternalpunktion:** zytologische Untersuchung des Knochenmarkes
- 5. Christabiopsie** (Beckenkamm): histologische Untersuchung des Knochenmarkes

# Hämatologische Untersuchungsmethoden

## Pathologische Untersuchungsmethoden

1. Zytologie
2. Histologie
3. Immunhistochemie
4. Flowzytometrie
5. FISH (Fluoreszenz-in-situ-Hybridisierung)
6. PCR
7. Zytogenetik

# Großes Blutbild (alle Werte)

## Kleines Blutbild

Abk.	Beschreibung	Normalwerte Männer	Normalwerte Frauen
Hkt	<b>Hämatokrit</b> : prozentualer Anteil der Blutzellen im Blut	42 – 50% Prozent	37 – 45% Prozent
Ery	Anzahl der <b>Erythrozyten</b> (rote Blutkörperchen)	4,5 bis 5,9 Mio./ $\mu$ l	4,1 bis 5,2 Mio./ $\mu$ l
Leuko	Anzahl der <b>Leukozyten</b> (weiße Blutkörperchen)	4.000 bis 10.000/ $\mu$ l	4.000 bis 10.000/ $\mu$ l
Throm	Anzahl der <b>Thrombozyten</b> (Blutplättchen)	150.000 – 380.000/ $\mu$ l	150.000 – 380.000/ $\mu$ l
Hb	<b>Hämoglobinkonzentration</b> des roten Blutfarbstoffs	13 bis 17 g/dl	12 bis 16 g/dl
MCH	<b>Hämoglobinmenge</b> pro Erythrozyt	27 - 34 pg	27 - 34 pg
MCHC	<b>durchschn. Hämoglobinkonzentration</b> pro Erythrozyt	32 - 36 g/dl	32 - 36 g/dl
MCV	<b>durchschn. Erythrozyten-Volumen</b>	85 - 98 fl	85 - 98 fl
Retis	<b>Retikulozyten</b> : Anteil pro 1000 Erythrozyten	3 bis 18	3 bis 18

## Differenzialblutbild

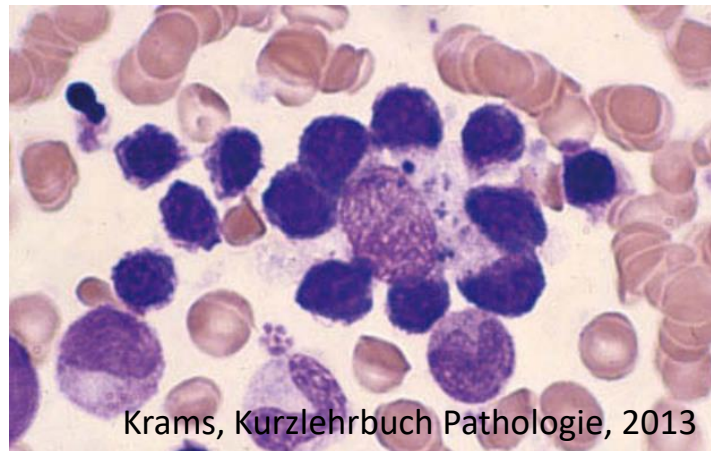
Zellart	Anteil an Gesamt-Leukozytenanzahl	Anzahl pro $\mu$ l Blut
<b>Neutrophile Granulozyten</b>		
<b>Stabkernige</b> (neutrophile) Granulozyten	3 bis 5%	150–400
<b>Segmentkernige</b> (neutrophile) Granulozyten	54bis 62%	3000–5800
<b>Eosinophile Granulozyten</b>	1 bis 3%	50–250
<b>Basophile Granulozyten</b>	0 bis 1%	15–50
<b>Lymphozyten</b>	25–33	1500–3000
<b>Monozyten</b>	3–7	280–500

Bitte beachten Sie, dass die Normalwerte in Ihrem Laborbefund abweichend sein können. Entscheidend ist immer der Referenzwert des Labors.

Weitere Informationen: <https://www.blutwert.net>

# Anämie – Allgemeine Charakteristika

- **Erythropoese**: Dottersack (ab 2. SSW), Knochenmark (ab 4. SSM)
- **Wachstumsfaktor**: Epo, bildet an Erythroblasten, Normonblasten, bewirkt die Differenzierung zu reifen Ery
- **Reifenstufen** (E1-E5): Pro-, basophyler, polychromatischer Erythroblast, Normoblast, oxyphyler Erythroblast, Retikulozyten
  - Dauer der Erythropoese 5-7 Tagen
  - Lebensdauer: 120 Tage, Abbau in der Milz und Lebersinusoiden durch Makrophagen: Bilirubin, Eisen, Globin



# Erythrozytenparameters

**Erythrozytenzahl** (M: 4,5-5,9; F: 4,1-5,2)

**Hämoglobin (Hb)** geschlechts- und altersabhängig

bei der Geburt: 14,9-23,7 g/dl (9,3-14,7 mmol/l)

1. LJ. : 9-13 g/dl

♀: 12-16 g/dl

♂: 13-17 g/dl

**Hämatokrit** (M: 42-50%; F: 37-45%)

MCV: mittleres Volumen der Erythrozyten (fl)

MCH: mittlerer Hb-Gehalt der Erythrozyten (pg)

MCHC: mittlere Hb-Konzentration im Erythrozytenvolumen (g/l)



# Knochenmark

- Erythropoese / Granulopoese: 1:3
- **Morphologische Auffälligkeiten**
  - Megaloblastäre Reifenstörung (Vitamin B12 Mangel)
- **Veränderungen des Eisengehaltes:** Abbauprodukt in Makrophagen (Berliner-Blau-Reaktion): z.B. wenig bei Eisenmangel
- **Knochenmarkdiagnostik:** verdacht an neoplastische Veränderungen

# Allgemeine Erythrozytenmorphologie

**Anisozytose:** pathologische Zellgröße

- Mikrozyt < 80 fl
- Makrozyt > 100 fl
- Megalozyt 110-150 fl

**Poikilozytose:** pathologische Zellformen

- Anulozyten: ringförmig
- Sphärozyten: kugelförmig
- Depranozyten: sichelartig

**Anisochromasie:** pathologische Anfärbbarkeit, Hämoglobinbeladung

- Anisochromasie: variable EZ-Färbung
- Hyperchromasie: erhöhter EZ-Hb-Gehalt
- Hypochromasie: erniedrigter EZ-Hb-Gehalt

**Nichtausgereiften Vorstufen**

# Allgemeine klinische Symptomen

- **Verminderte O<sub>2</sub>-Transportkapazität:** Schwäche, Müdigkeit, Atemnot, Haut- und Schleimhautblässe, GI Symptomen (Durchfälle)
- **Gangunsicherheit, Parästhesien** (Vitamin B12 Mangel)
- Splenomegalie (Hämolytische Anämien)
- Thrombosen, Infarkte: Sichelzellanämie

# Anämien – Klassifikation auf Grund der Pathogenese

**I. Blutungsanämie** (kein Eisenmangel)

**II. Bildungsstörungen der Erythrozyten**

1. Störung der erythropoetischen Stammzellen (aplastische)
2. Störung der Hämoglobinsynthese (Eisenmangel)
3. Störung der DNS-Synthese (Vitamin B12 und Folsäuremangel)
4. Renale Anämie (Epo Mangel)
5. Tumor- und Infektanämie
6. Tumoröse Infiltration des Knochenmarkes

**III. Erhöhter Erythrozytenabbau/hämolytische Anämien**

1. Erythrozyten-Defekte / korpuskuläre hämolytische Anämien

Membrandefekt

Enzymdefekte

Hämoglobinopathien

2. Extrakorpuskuläre hämolytische Anämien

Isoimmunhämolytische Anämien

Autoimmunhämolytische Anämien

# i. Blutungsanämie

## ***1. Akuter Blutverlust***

- das Blut wird von Blutplasma ersetzt
- Ausschwemmung der Retikulozyten
  - (maximale Anzahl: nach der ersten Woche)

## ***2. Chronischer Blutverlust***

- **Gastrointestinale** Blutung: Oesophagitis, Magen- oder Darmulzer, Karzinome, Hämorrhoiden, Angiodysplasie
- **Urogenitale** Blutung: Menorrhagie, Karzinome, Urinsteine

## II. Blutbildungsstörungen

### *1. Störung der erythropoetischen Stammzellen*

**A. Aplastische Anämie**: Diff.dg: maligne hämatologische Erkrankungen

- **Knochenmarkversagen** mit Panzytopenie und Aplasie: Verminderung von Myelo,- Thrombo- und Erythropoese
- **Vererbte** (z.B. Fanconi-Anämie)
- **Idiopatische (80%)**: bestimmte HLA-Konstellation (DPw3)
- **Erworbene**: Medikamente (Sulfonamide, Chloramphenicol, Penicillamin), Benzol, ionisierende Strahlung, Virusinfektionen (EBV, Parvovirus-B19)
- Therapie: Substitution von Blutzellen, Immunsuppression, allogene Stammzelltransplantation

## II. Blutbildungstörungen

### *1. Störung der erythropoetischen Stammzellen*

#### **B. Myelodysplastische Syndrome (MDS)**

- erworbene Stammzellerkrankungen mit dysplastischem Knochenmark und peripherer Zytopenie
- ab 60 Jahre

1/ Refraktäre Anämie

2/ Refraktäre Anämie mit Ringsideroblasten

3/ Refraktäre Zytopenie mit multilineärer Dysplasie

4/ Refraktäre Anämie mit Blastenexzess I.

- Blastenanteil im KM 5-9%

5/ Refraktäre Anämie mit Blastenexzess II.

- Blastenanteil im KM 10-19%

6/ MDS mit isolierter del 5(q)

- **Prognose:** >50% der Patienten sterben wegen der Komplikationen:

Infektionen, Blutungen, AML



## II. Blutbildungstörungen

### *2. Störung der Hämoglobinsynthese*

#### A. Eisenmangelanämie:

- häufigste Anämie (80%): Prävalenz in Westeuropa: 10%

- **Etiologie:**

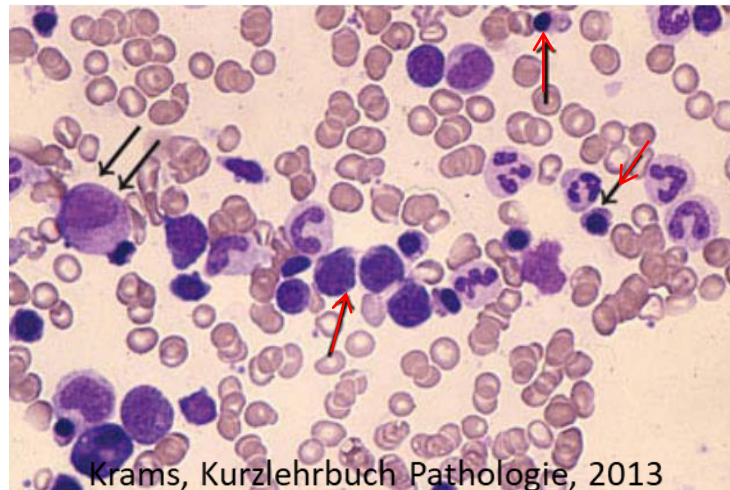
Eisenverlust (Menorrhagie, Schwangerschaft, GI-Blutung, Operation, Trauma, Dialyse)

Mangelernährung und Resorptionsstörung (Gastrektomie, Duodenektomie, Malabsorption, Diarrhö)

**Erhöhter Bedarf** (Schwangerschaft, Wachstum, Laktation)

# Eisenmangelanämie

- **Hypochrome, mikrozytäre Anämie** (MCV, MHC niedrig)  
Laborwerte: Serumeisen ↓, Transferrin ↑, Serumferritin ↓
- EZ-Morphologie: Anisozytose, Mikrozytose, Hypochromie  
Poikilozytose, **Anulozytose (Ringform)**
- **Knochenmark: Hyperplastische** Erythropoese, Berliner-Blau-Reaktion abgeschwächt oder negativ



## Eisenmangelanämie

### - Symptome (wegen Eisenmangel und Anämie)

allgemeine Anämiezeichen, Haut- und Schleimhautblässe,

**brüchige Nägel**, Löffelnagel, trockene Haut, Haarausfall,

**Mundwinkelrhagaden, Aphten**, Plummer-Vinson-Syndrom,

Dysphagie, Glossitis, Aspezifische psychotische und neurologische

Symptome (Kopfschmerzen, Reizbarkeit)

**Therapie:** Substitution mit Fe<sup>2+</sup>, Behandlung der Ursache

## **Plummer-Vinson-Syndrom**

Dysphagie

Zungenbrennen (Glossitis)

Nagelveränderungen mit Wachstumsstörung (Koilonychie)

Mundwinkelrhagaden (Cheilitis)

Splenomegalie

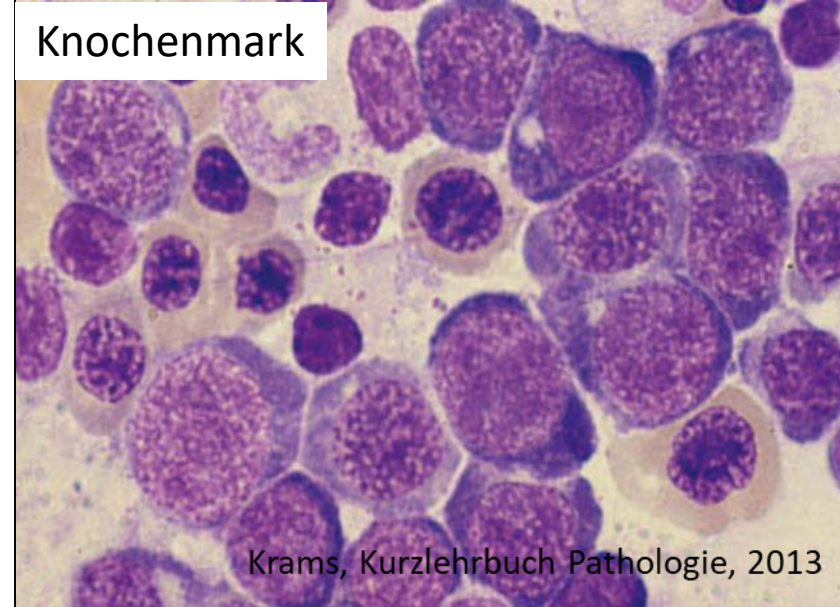
Allgemeine Symptome: Abgeschlagenheit, Müdigkeit, Schwäche

## II. Blutbildungstörungen

### 3. Störung der DNS-Synthese

#### A. Megaloblastäre Anämie

- Selten
- **B<sub>12</sub>-Vitamin- (häufiger), oder Folsäuremangel**
- ineffektive Erythro-, Granulo-, Thrombopoese
- **Blut: Makrozytäre, hyperchrom Anämie**, MCH und MCV ist erhöht:
  - Makrozytose, Poikilozytose, basophyler Tüpfelung (Punktierung)
- **Knochenmark:** Hyperzellular: Hyperplasie der Erythrozyten -
  - Megaloblasten, Riesenstabkernige



## Ursachen-B<sub>12</sub>-Vitamin-Mangel:

- **Magen:** atrophische Autoimmungastritis (Perniziöse Anämie – Parietale Zellen: Intrinsic Faktor), Magenresektion
- **Malabsorption** (Terminale Ileum – Vitamin B<sub>12</sub> Resorption):  
M. Crohn, Zöliakie, Ileumresektion, Pankreasinsuffizienz
- Fischbandwurm

## Ursachen- Folsäuremangel:

- Fehl- und Unterernährung
- Alkoholismus
- Erhöhter Bedarf (Schwangerschaft)
- Malabsorption (Dünndarmerkrankung)
- Medikamente (Methotrexate: Folsäureantagonist)

## **Symptome-B<sub>12</sub>-Vitamin-Mangel:**

Symptome der Anämie

Gastrointestinale Symptome (atrophische Glossitis: Möller-Hunter, Zungenbrennen)

Neurologische Symptome (funikuläre Myelose)

## **Symptome-Folsäuremangel:**

Anämie ohne neurologische Symptome

**Therapie:** B<sub>12</sub>-Vitamin / Folsäuresubstitution



## II. Blutbildungstörungen

### 4. Renale Anämie (Knochenmark: Hypoplasie der Erythropoese)

#### Nierenerkrankungen

- verminderte EPO-Bildung
- **normochrome, normozytäre** Anämie
- erniedrigte Retikulozytenzahl

### 5. Tumor- und Infektanämie (Knochenmark: Hypoplasie der Erythropoese)

- **IL-1, IL-6, TNF $\alpha$** : Makrophagen-Ferritin $\uparrow$ , Erythropoetin $\downarrow$
- **normochrome, normozytäre** Anämie

### 6. Tumoröse Infiltration des Knochenmarkes (Hämatologische Tumoren, Metastasen) - Panzytopenie

### III. Erhöhter Erythrozytenabbau / Hämolytische Anämien

#### Hämolyse: Extravasale / Intravasale

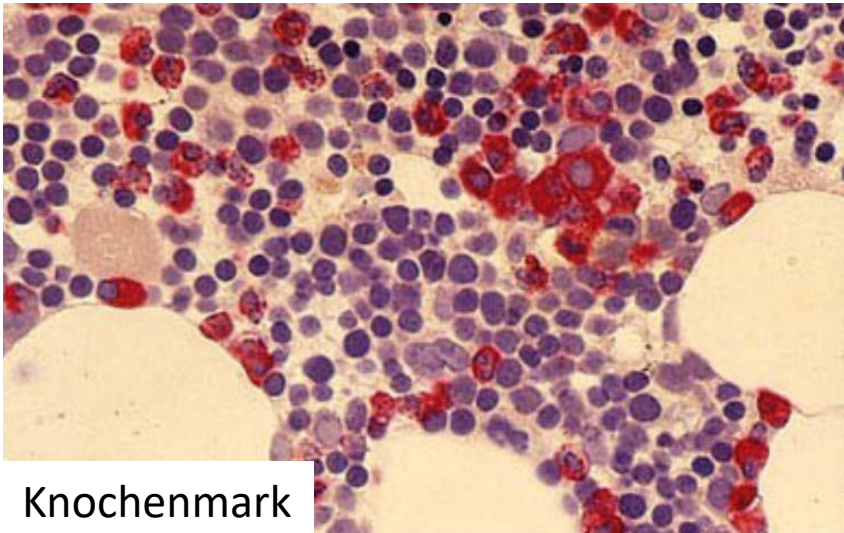
Indirektes Bilirubin  $\uparrow$ : Ikterus, Bilirubin-Gallensteine

LDH  $\uparrow$  wegen vermehrter Erythrozytenzerfalls

**Blut:** Retikulozyten  $\uparrow$ , Erythrozytenzahl  $\downarrow$

**Knochenmark:** Hyperplasie der Erythropoese

Haptoglobin  $\downarrow$  (Intravasale)



Granulopoese/Erythropoese: 1:6

Knochenmark

### III. Erhöhter Erythrozytenabbau / Hämolytische Anämien

#### *1. Erythrozyten-Defekte / korpuskuläre hämolytische Anämien*

#### **Membrandefekt**

#### **A. Sphärozytose-Kugzellenanämie**

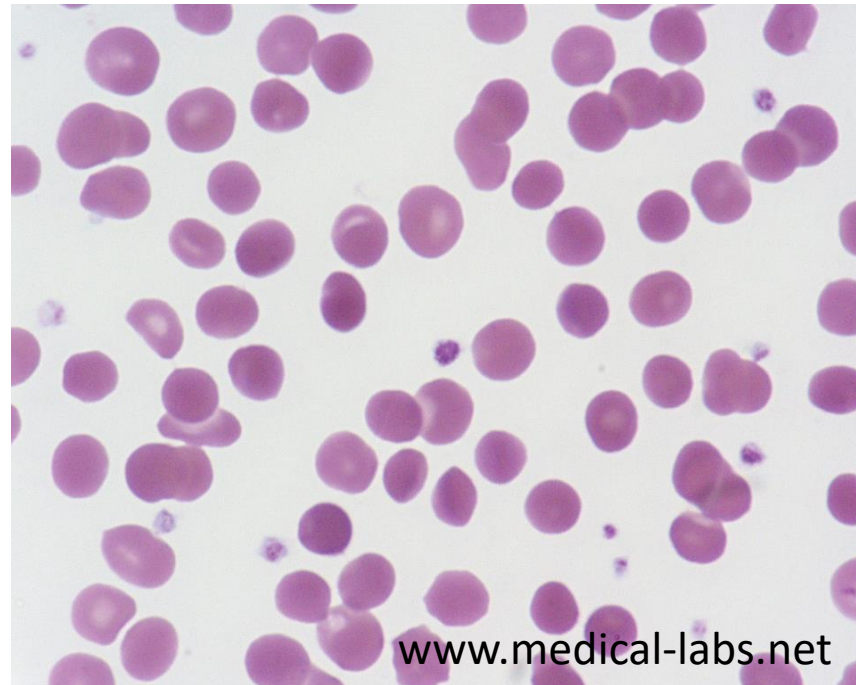
- **häufigste hämolytische Anämie in Mitteleuropa** (Prävalenz 1:4000)
- 95% angeboren, 5% neue Mutation
- Ankyrin (a.dom.)- und Spektrin-Defekt (a. rez.)
- Erhöhte Membranpermeabilität: Na und Flüssigkeitseinstrom
  - **Kugzellen (Sphärozyten)**

**Symptomen:** Normochrome Anämie, Ikterus, Splenomegalie (Abbau von Sphärozyten), eventuell hämolytische Krise

**Therapie:** Splenektomie (Verlängerung der EryÜberlebenszeit, Remission)

## Sphärozytose-Kugelzellenanämie

**Blutausstrich:** Anisozytose, **Sphärozyten** (Kugelzellen - die zentrale Aufhellung fehlt), Retikulozytose



**Knochenmarkbiopsie** ist nicht notwendig:

Linksverschiebung der erythropoetischen Zellen

### III. Erhöhter Erythrozytenabbau / Hämolytische Anämien

#### *1. Erythrozyten-Defekte / korpuskuläre hämolytische Anämien*

##### Membrandefekt

#### B. Paroxysmale nächtliche Hämoglobinurie (PNH, Marchiafava-Anämie)

- **Erworbene Membrandefekt der myeloischen Stammzelle** : erhöhte Empfindlichkeit gegen die komplementvermittelte Lyse (virale, bakterielle Infektionen) - **alternative Aktivisierung des Komplementsystems**
- **X Kromosom Mutation**: Defekt in der Bildung des Glykosylphosphatidylinositol (GPI)-Anker
- Ery, Granulozyten, Thrombozyten

## **Symptomen:**

- Nächtliche zyklischer Hämolyse (pH-Wert sinkt), morgendliche Hämoglobinurie, Hepatosplenomegalie, Thromboseneigung, Bauch-, und Kopfschmerzen
- **Blut: Hypochrom, mikrozytäre Ery**
- **Knochenmark:** Hyperplasie der Ery
  
- **Therapie:** monoklonale Antikörper gegen Komplement, Stammzelltransplantation
  
- Übergang in AML (5%)
- Mittlere Überlebenszeit: 10 Jahre

### III. Erhöhter Erythrozytenabbau/Hämolytische Anämien

#### **1. Erythrozyten-Defekte/korpuskuläre hämolytische Anämien**

##### **Enzymdefekte**

#### **B. Glucose-6-Phosphat-Dehydrogenase-(G-6-PD) Mangel**

- **G-6-PD: NADP – NADPH**
- NADPH↓ → reduziertes Gluthation ↓ → antioxidative Schutzmechanismen ↓
- **rezidivierende Hämolysen und chronischer Anämie**
- **Favismus** (Fabismus – Faba Bohne, *Vicia faba*)  
Einatmen von deren Pollen

- **G-6-PD-Mutation:** X-chromosomal-rezessiver Erbgang
  - ca. 7,5 % der Weltbevölkerung
  - **Nach DM die zweithäufigste Stoffwechselkrankheit**
  - Heterozygote sind resistenter gegen Malaria  
(Mittelmeerraum, Afrika, Asien)
- **hämolytische Krisen** nach oxidativem Stress: Infektionen, Medikamente (Sulfonamide, Chinin)
- Therapie: keine spezifische Behandlung, Vermeidung der aktivierenden Faktoren



- Blutausstrich:
  - **Heinz-Innenkörper** (Hämoglobinpräzipitate in den Ery)
  - **Dakryozyten** (Tropfenförmige Ery)
- Weiter angeborene Enzymdefekte betreffen:
  - **Glykolyse (Pyruvatkinase-Mangel)**
  - Pentose-Phosphat-Stoffwechsel
  - Glutathion- Metabolismus

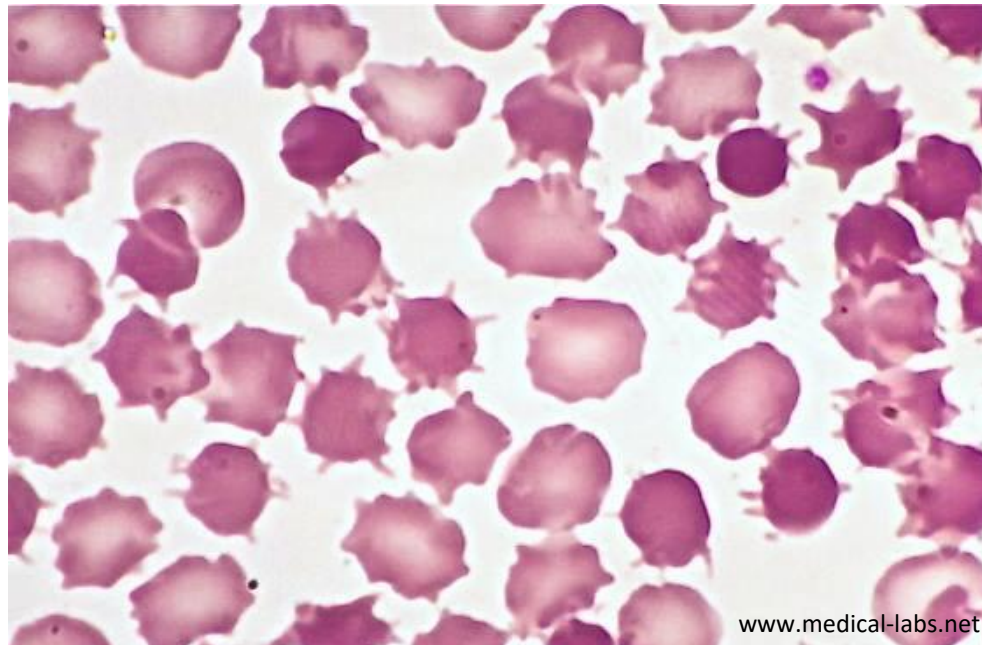
### III. Erhöhter Erythrozytenabbau/Hämolytische Anämien

#### *1. Erythrozyten-Defekte/korpuskuläre hämolytische Anämien*

#### Enzymdefekte

#### C. Pyruvatkinase-Mangel

- autosomal-rezessiver Erbgang
- Blutausstrich: Akanthozyten



### III. Erhöhter Erythrozytenabbau/Hämolytische Anämien

#### *1. Erythrozyten-Defekte/korpuskuläre hämolytische Anämien*

#### **Hämoglobinopathien**

**Qualitativ:** Aminosäuren der Hämoglobinketten durch „falsche“ Aminosäuren ersetzt (Sichelzellanämie)

**Quantitativ:** Länge einzelner Hämoglobinketten ist verändert (Thalassemien)

## D. Sichelzellanämie



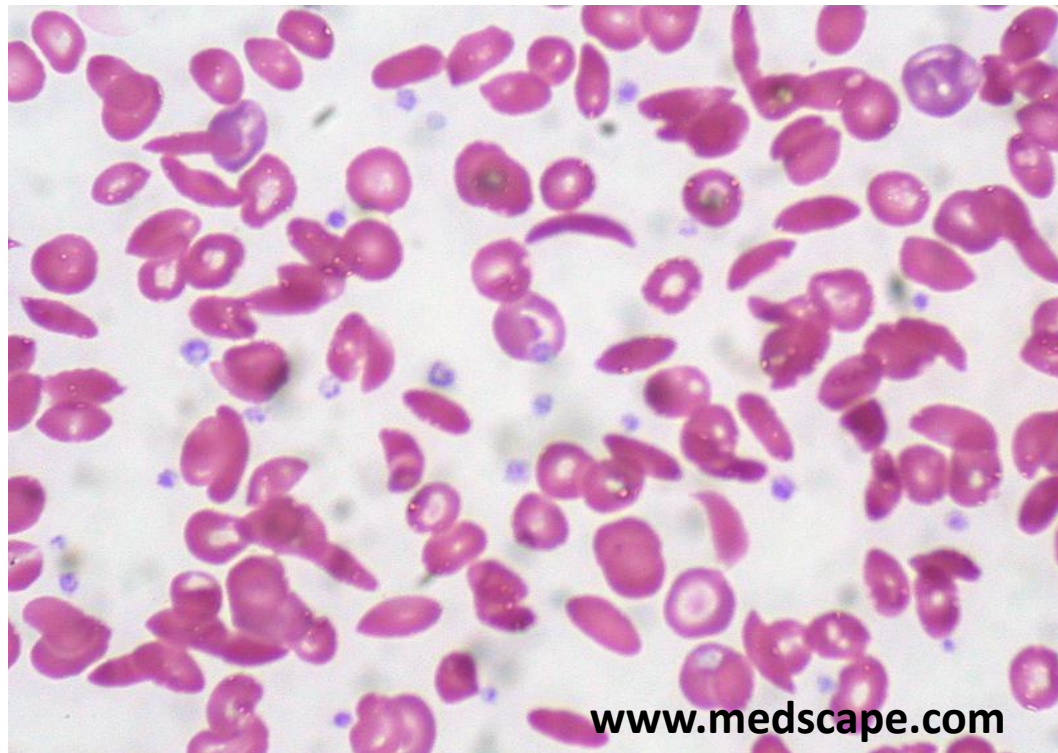
- häufigste Hämoglobinopathie
- **Mutation der  $\beta$ -Kette, Bildung von Hämoglobin-S (Hb-S)**
- Punktmutation Chr.11: Glutamin-Valin (A.dom. Vererbung)
- **Homozygoten** sind krank nach dem 6. Lebensmonat, Tod im Kindesalter
- **Heterozygoten** sind Beschwerdefrei (Resistenz gegen Malaria)
- Das reduzierte Hb-S polymerisiert und **deformiert die Erys**
- **Vasookklusive Krisen:** Herz-, Milz-, Hirn-, Nieren-, Knocheninfarkt
- Autosplenektomie: Infektionen (z.B. Streptococcus pneumoniae)
- Diagnose: EDTA-Test, Elektrophorese
- Therapie: allogene Stammzelltransplantation, Hydroxiurea

### III. Erhöhter Erythrozytenabbau / Hämolytische Anämien

#### D. Sichelzellanämie

Hepatosplenomegalie

Blut: Aniso- und Poikilozytose, Sichelzellen



## E. Thalassämien

- **quantitative** Störung der Hämoglobinsynthese
- A. dom. Vererbte Erkrankung
- Mittelmeerraum, Afrika

### **β-Thalassämie (β-Ketten sind vermindert)**

- β-Kette ↓, γ-Kette ↑ (HbF), δ-Kette ↑ (HbA<sub>2</sub>)
- häufigste Thalassämie
- **Heterozygote: Thalassaemia Minor**

leichte Hämolyse- und Anämiezeichen, Prognose: günstig

- **Homozygote: Thalassaemia Major, Cooley-Anämie**

manifestiert in den ersten Lebensmonaten

(Hepatosplenomegalie, Hämolyse, Hämosiderose – Haut, Leber, Pankreas, Herz – restriktive Kardiomyopathie)

## **β-Thalassämie**

- **hypochrome, mikrozytäre** Anämie, Polychromasie, **Targetzellen**
- Hepatosplenomegalie
- Knochenmarkhyperplasie, Vorwölbung der Frontalschädel, extramedulläre Hämoopoese (Leber)
- Therapie: allogene Stammzelltransplantation



## E. Thalassämien

### **$\alpha$ -Thalassämie**

- selten, Gebieten des Vorkommens von Malaria
- **$\alpha$ -Globin-Gen hat sich verdoppelt: HBA<sub>1</sub>, HBA<sub>2</sub>, insgesamt 4 Gene**
- Es gibt zwei genetische Loci für  $\alpha$ -Globin und deshalb vier Gene in diploiden Zellen.
- **Verlaufsform je nach Anzahl der betroffenen Gene**
- **alle 4 Gene:** Hydrops fetalis
- **3 Allele** sind betroffen: HbH ( $\beta_4$ )-Krankheit: Splenomegalie, mentaler Retardierung, andere Entwicklungsstörungen
- **2 Allele:** minimale Anämie
- **1 Allel:** asymptomatisch



### III. Erhöhter Erythrozytenabbau/Hämolytische Anämien

#### 2. Extrakorpuläre hämolytische Anämien

#### Isoimmunhämolytische Anämien

##### A. Hämolytische Transfusionsreaktionen

###### 1. Akute hämolytische Reaktion

- präformierte Antikörper sind
- ABO-Inkompatibilität

- Symptomen:

Fieber, Schüttelfrost, Dyspnoe, Tachypnoe, Hypotonie

Kitzel, Urtikarien, Brechreiz, Erbrechen

Hämoglobinurie, Ikterus, Schock, Nierenversagen, DIC

# Isoimmunhämolytische Anämien

## A. Hämolytische Transfusionsreaktionen

### **2. Verzögerte hämolytische Reaktion**

- die Antikörper fehlen noch während der Transfusion
- Antigene: Kidd, Kell, Duffy
- Symptomen:
  - Fieber
  - Leichte Anämie
  - Leichter Ikterus

# Isoimmunhämolytische Anämien

## B. Morbus haemolyticus neonatorum

- immunhämolytische Anämie bei Neugeborenen
- **plazentagängige Antikörper von der Mutter**
- Blutgruppenunverträglichkeit zwischen Mutter und Kind
  
- **leichte: ABO-inkompatibilität** (z.B. Mutter 0, Kind A)
- **schwere: Rh-inkompatibilität** (Mutter Rh-, Kind Rh+)
- erste Schwangerschaft: Sensibilisierung (IgM-Antikörper)
- weitere Schwangerschaften: IgG-Antikörper
- Anämie, Ikterus, Bilirubin-Enzephalopathie, Hydrops foetalis,
- Prophylaxis: Anti-D Serum

## C. Autoimmunhämolytische Anämien

- zirkulierende Antikörper gegen körpereigene Erythrozyten
- idiopatisch (45%)
- **sekundär** (55%): lymphoproliferative Erkrankungen, Autoimmunkrankheiten, Infektionskrankheiten (Lues, Tuberkulose, Mycoplasma, Viren), Medikamente (Metildopa, Penicillin, Chinin)
- **IgG-Antikörper** (inkomplett, Wärmeantikörper)
  - Opsonisation ohne Agglutination, erhöhter Abbau in Milz, verkürzter Lebensdauer von Erythrozyten
- **IgM-Antikörper** (komplett, Kälteantikörper)
  - Agglutination, Komplementaktivierung, intravasale Hämolyse, Raynaud-Phänomen, Akrozyanose

### **III. Erhöhter Erythrozytenabbau/Hämolytische Anämien**

#### *2. Extrakorpuläre hämolytische Anämien*

#### **D. Mechanisch-hämolytische Anämien**

- Alloprothesen der Herzklappen

#### **E. Mikroangiopatisch-hämolytische Anämien**

- DIC, hämolytisch-urämisches Syndrom (HUS)
- Fragmentozyten

# Einteilung nach Erythrozyteninzidenz

Hypochrom mikrozytär (MCH, MCV ist niedrig)	Normochrom normozytär (MCH, MCV ist normal)	Hyperchrom makrozytär (MCH, MCV ist erhöht)
Eisenmangelanämie Thalassemie	Hämolytische Anämie Aplastische Anämie Renale Anämie	Vitamin B12 und Folsäure- Mangel Alkoholismus, Hepatopathie Leukämie, myeloproliferative Erkrankungen