

Anämie beim Erwachsenen: Was ist häufig, was sollte man nicht verpassen?

Dr. Geneviève Favre
Leiterin Hämatologie
Kantonsspital Baselland

Worüber sprechen wir heute

- Eisenmangelanämie
- Chronisch entzündliche Anämien
- Vitamin B12-Mangelanämie
- Anämie im Alter
- Anämie als Notfall !



WHO Definition (1968, Meereshöhe):

Männer † (>15 Jahre alt) < 130g/l

Frauen † (>15 Jahre alt): < 120g/l

Schwangerschaft: <110g/l

Kinder (0.5-4.9 Jahre alt): < 110g/l

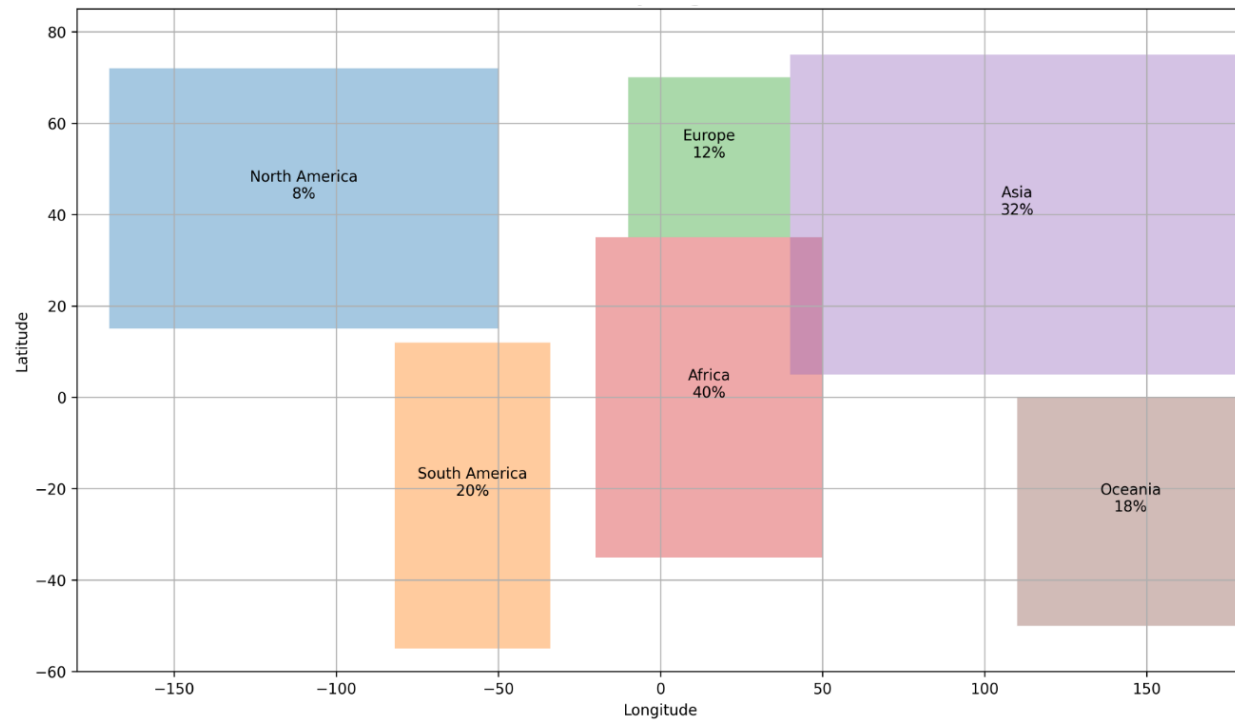
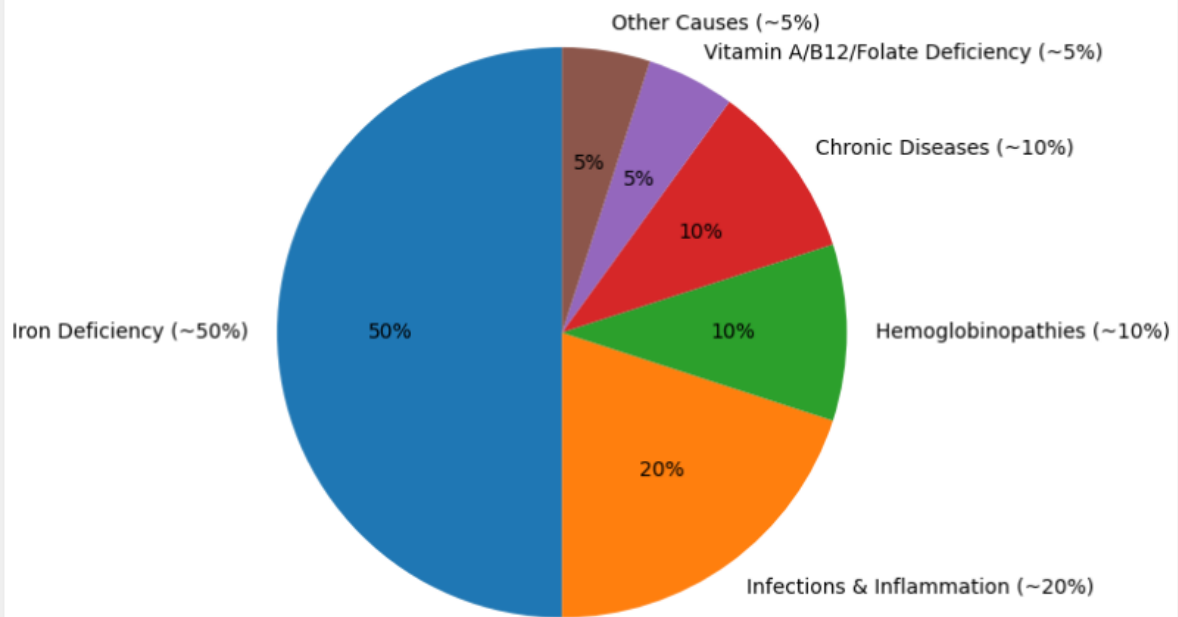
Kinder (5-11.9 Jahre alt): <115g/l

Kinder (12-14.9 Jahre alt): <120g/L

Auch abhängig von

- Wohnort? Höhe über Meereshöhe (relevant ab 1800m üM)
- Hinweise für Expansion Plasmavolumen (Schwangerschaft, andere)
- Hypovolämie?
- Raucher?
- Individueller Hb-Verlauf/Trend?

Prevalence by Origin of Anemia Worldwide (WHO Estimates, 2026)



Differentialdiagnose Anämie

Verminderte Produktion

Substratmangel

- Eisen
- Vitamin B12
- Folsäure

Entzündungsanämie (anemia of chronic disease/inflammation)

Hormonmangel

- Erythropoietin
- Hypothyreose

Ineffektive Erythropoiese

- Thalassämie
- MDS
- Seltene kongenitale/
erworbene Formen

Aplastische Anämie/PRCA

Verdrängung/KM-Infiltration

Medikamentös

Vermehrter Verbrauch Verlust

Extravasal – Blutung

Intravasal/extravaskulär - Hämolyse

Korpuskulär/hereditär:

- Sphärozytose
- Sichelzellanämie/Thalassämie
- Enzymdefekte

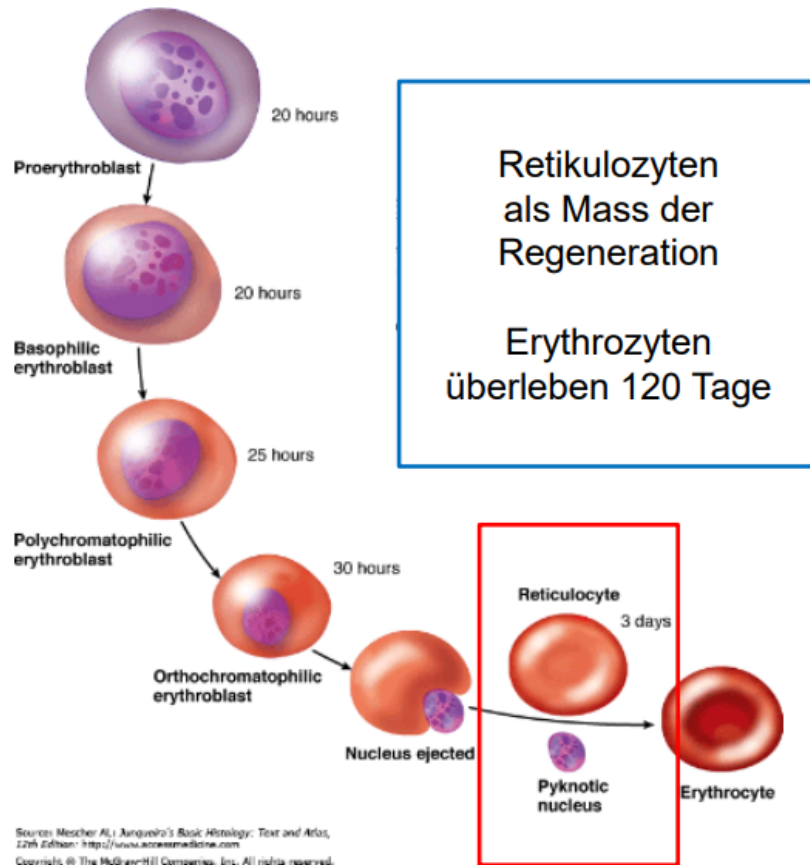
Extrakorpuskulär/erworben:

- AIHA, Kälteagglutinin-Krankheit
- Mikroangiopath.hämolytische A.
(MAHA)
- PNH
- **Hypersplenismus**
- **Medikamentös**

Aktueller PDF Befund : Hämatologie			
Hämatogramm			
Leukozyten	3.6-10.5	$10^9 / l$	6.2
Hämoglobin	118-158	g/l	125
Hämatokrit	0.35-0.46	l/l	0.36
Erythrozyten	3.90-5.20	$10^{12} / l$	↓ 3.82
MCV	80-101	fl	95
MCH	27-34	pg	33
MCHC	315-360	g/l	343
EVB (Ec-Verteilungsbreite)	11.5-15.0	%	13.9
Retikulozyten rel.	0.5-2.0	%	1.5
Retikulozyten abs.	25.0-105	$10^9 / l$	59
Thrombozyten	150-370	$10^9 / l$	238
MTV (Mittleres Tc-Volumen)	6.0-10.0	fl	10.1

- **MCV:** Grösse
- **MCH:** Hämoglobingehalt pro Ec
- **MCHC:** Hämoglobindichte pro Ec
- **EVB:** «Anisozytose»

Retikulozyten muss man separat ankreuzen !!



- **Reduzierte Produktion von Erythrozyten**
tiefe Retikulozytenzahl
- **Vermehrte Zerstörung von Erythrozyten**
hohe Retikulozytenzahl
- **Verlust von Erythrozyten (Blutung)**
hohe Retikulozytenzahl



Die Morphologie der Erythrozyten

- Zellgrösse

Anisozytose

- ZellForm

Poikilozytose

Megalo / Makrozyten
Kugelnzellen / Ovalozyten

Sichelzellen
Elliptozyten

Fragmentozyten

Tränentropfenformen

Targetzellen

Akanthozyten

Stechapfelformen

Polychromasie

Hypochromie

Basophile Tüpfelung

Howell-Jolly-Körperchen

Pappenheimer Körper

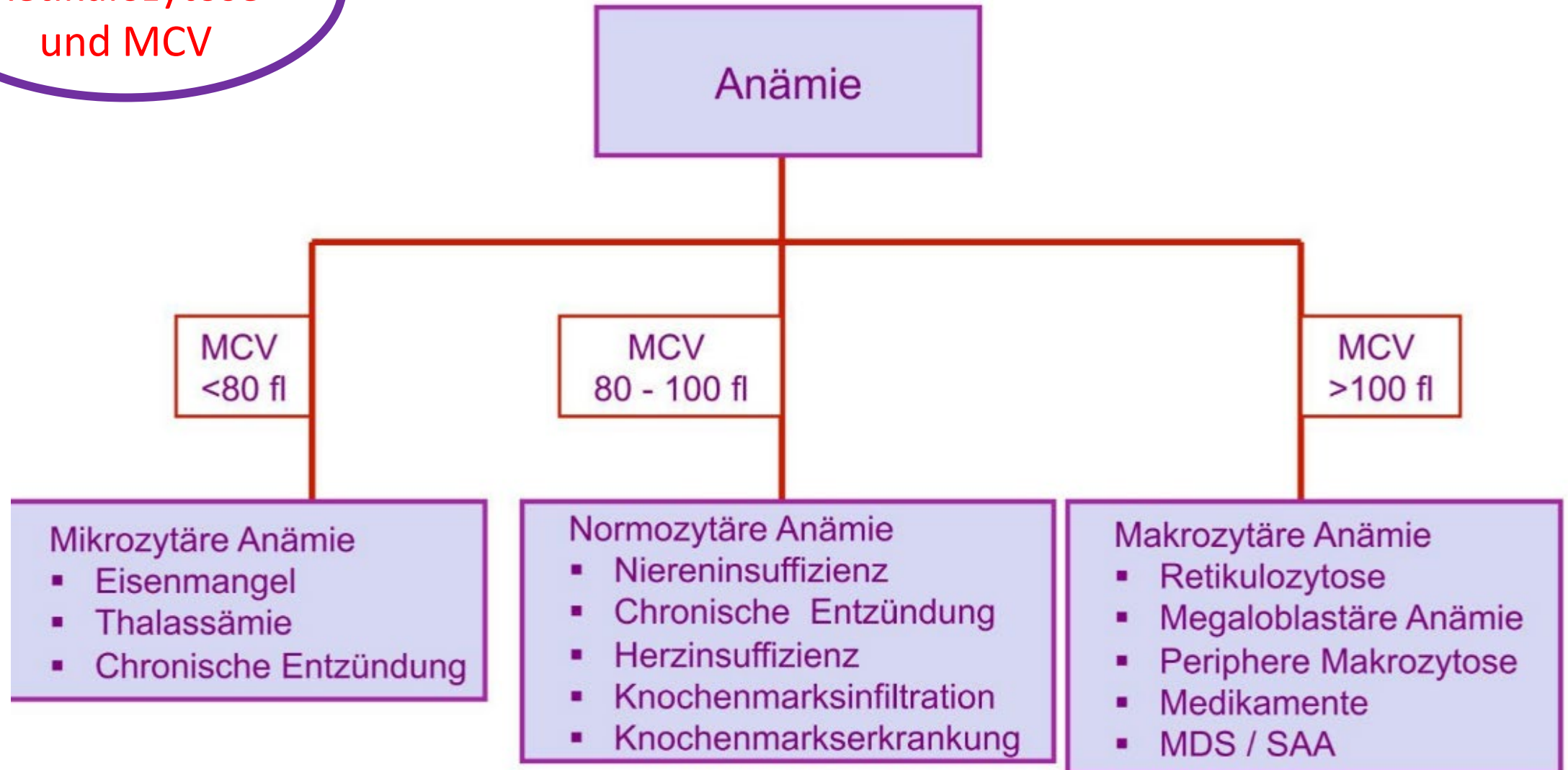
Erythroblasten

- „Zytoplasma“
 - Einschlüsse
 - Farbe

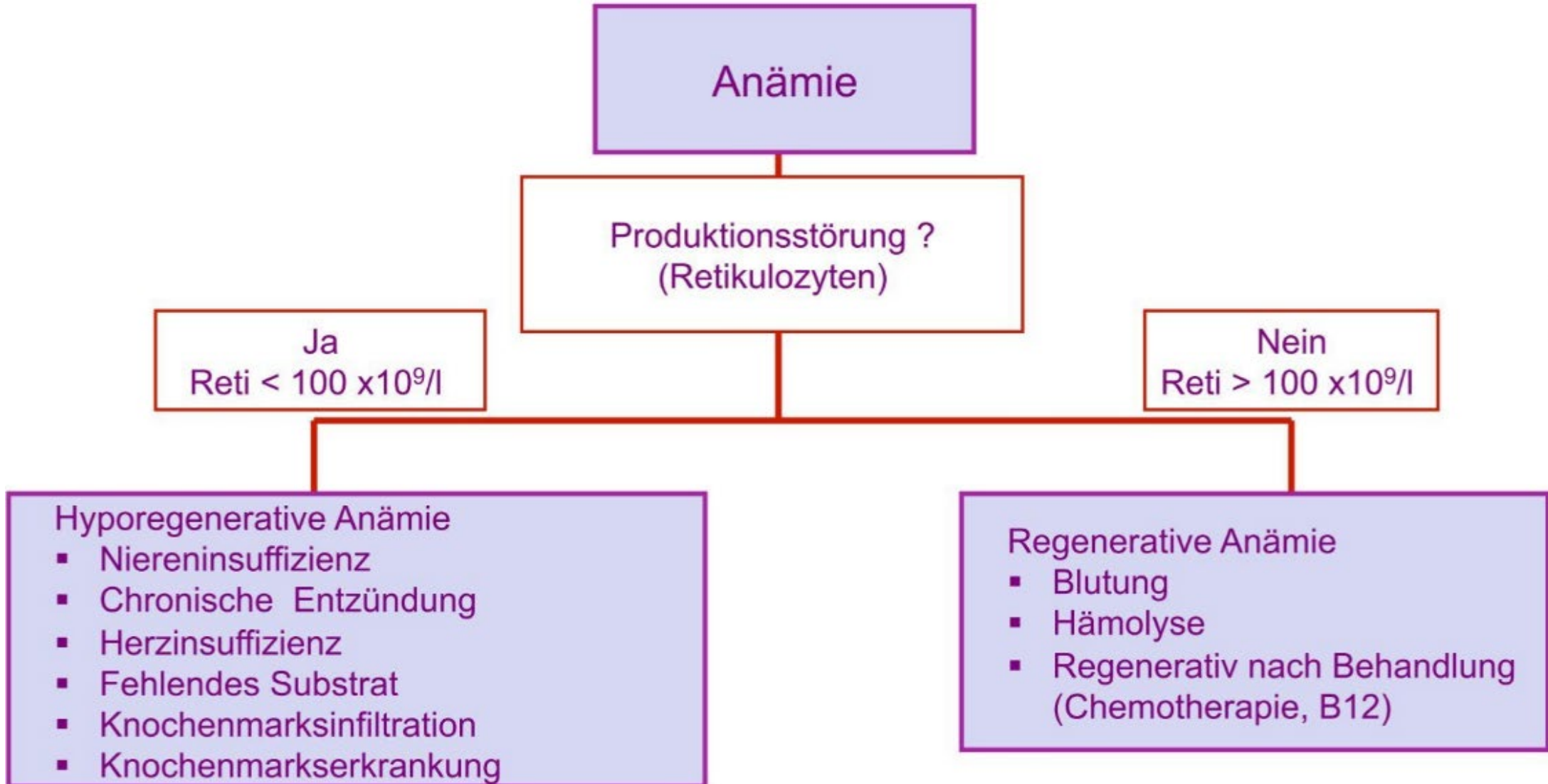
Grösse	Anfärbung	Formveränderung		Einschlüsse	Anordnung
Normal 	Hypochromasie 1+ 	Targetzelle 	Akanthozyt 	Pappenheim-K. (eisenhaltig) 	Agglutination
Mikrozyt 	2+ 	Sphärozyt 	Helmzelle (Fragmentozyt) 	Cabot Ring 	Rouleaux
Makrozyt 	3+ 	Ovalozyt 	Fragmentozyt 	Basophile Tüpfelung 	
Makro-Ovalozyt 	4+ 	Stomatozyt 	Dakryozyt 	Howell-Jolly 	
Hypochromer Makrozyt 	Polychromasie (Retikulozyt)	Sichelzelle 	Echinozyt 	Kristallformation HbSC HbC 	

Einteilung nach MCV

CAVE!
Retikulozytose
und MCV



Einteilung nach Retikulozyten



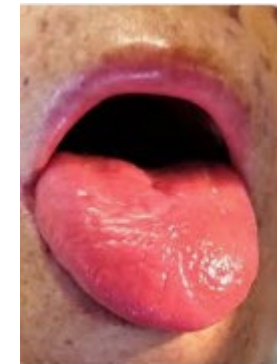
Abklärung Anämie - erste Schritte

- **Anamnese**

- **Herkunft?**
- **Verlauf: akut oder chronisch?**
- **Auslöser: Fieber, Entzündung/Infekt, Medikamente, Tumor/Chemotherapie, postoperativ?**
- **Ernährung: Veganer? Vegetarier?**
- **Frühere Abklärungen?**
- **Familie betroffen?**

- **Klinischer Status**

- **Ikterus (Hämolyse?)**
- **Schmerzen bei Schwarzen (Sichelzellanämie?)**
- **Knochenschmerzen (Myelom?)**
- **Polyneuropathie, Demenz (Vit. B12-Mangel?)**
- **Schleimhaut-/Nagelveränderungen (Eisenmangel?)**
- **Splenomegalie (DD der Splenomagalie?)**



Abklärung Anämie - erste Schritte

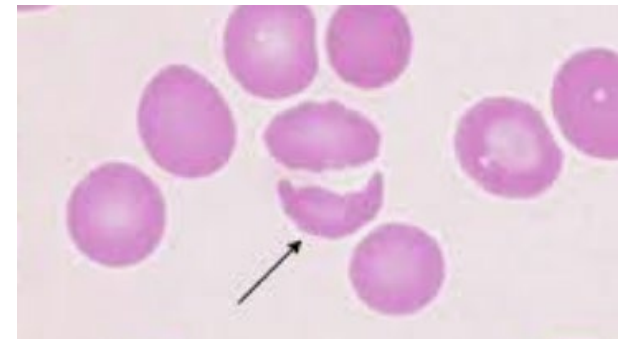
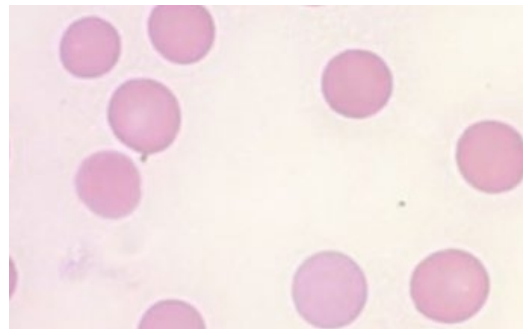
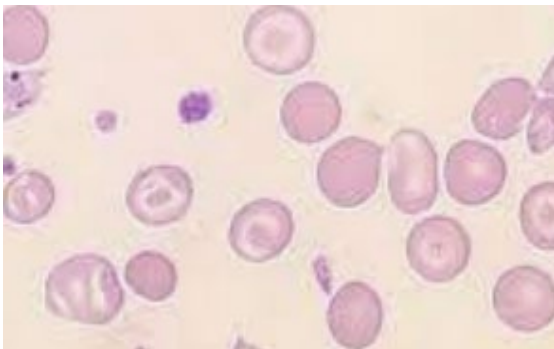
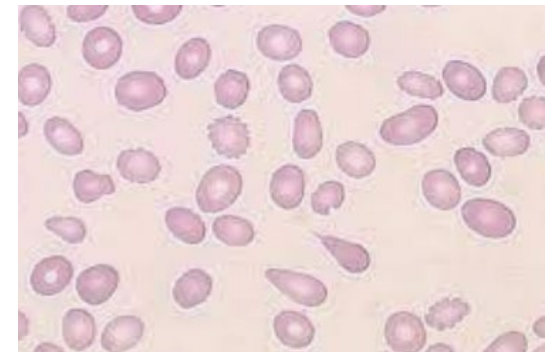
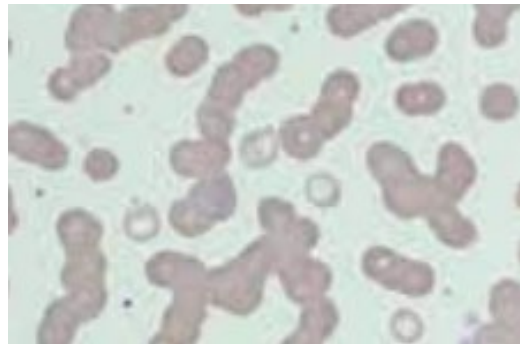
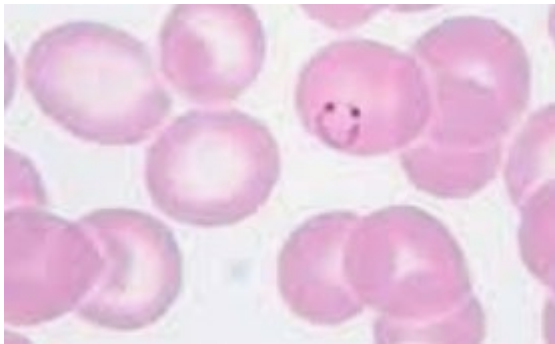
- Mikroskopische Differenzierung
- Retikulozyten

- Eisenstatus, Vitamin B12, Folsäure im Ec
- Coombstest, Haptoglobin, Bilirubin, LDH
- CRP, Kreatinin, Leberwerte

- *TSH, Hb-Elektrophorese)*
- *Serum-Eiweisselektrophorese*
- *Hämatologisches Konsilium*

Wieso mikroskopische Differenzierung ?

- Andere Zellreihen betroffen? (Blasten?, hypersegmentierte Neutrophile)
- Morphologie der Erythrozyten



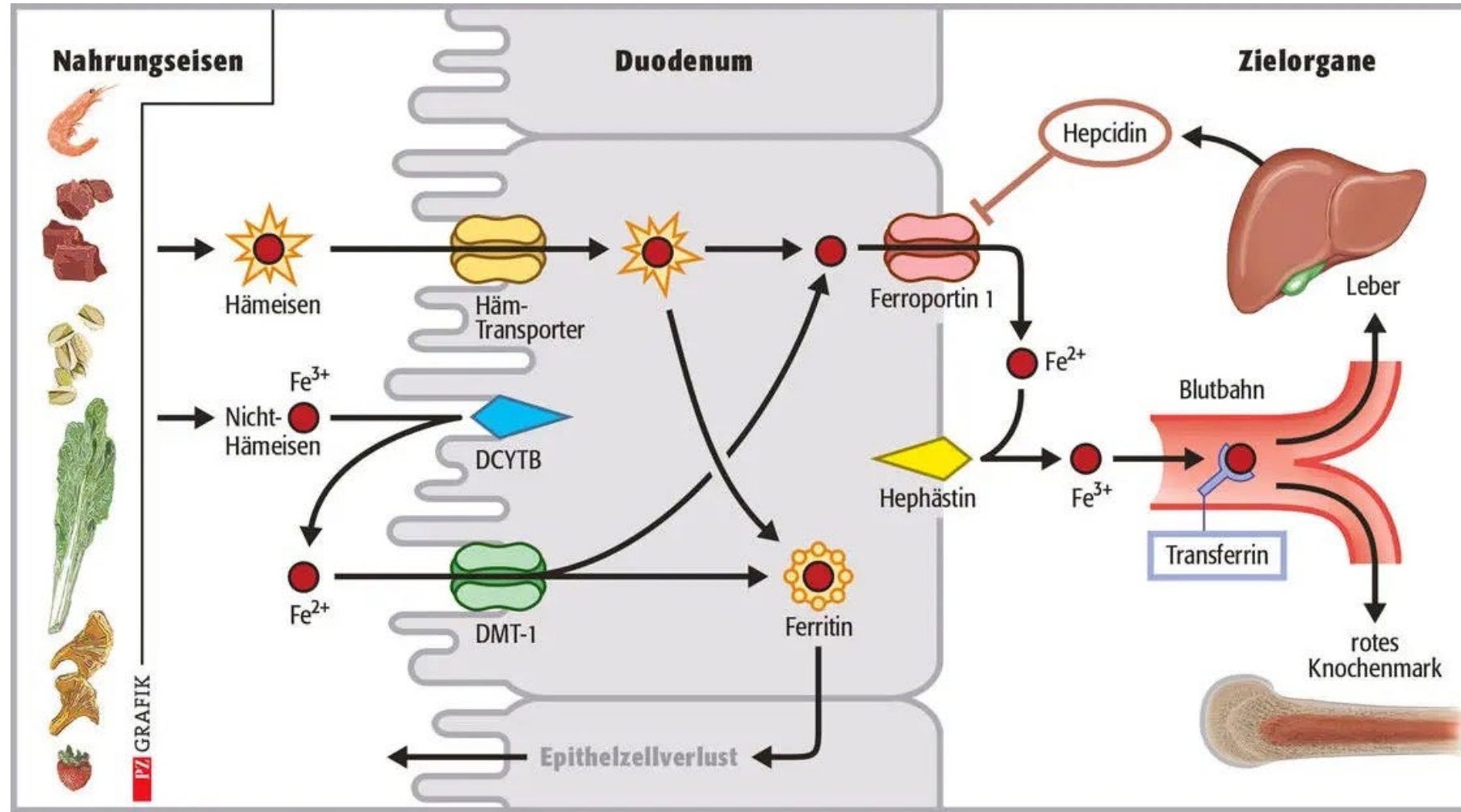
W, 25-jährig, müde, Haarausfall

Analyse	Resultat	Referenz
Lc	9.30	3.50-10.00 x 10 ⁹ /l
Ec	4.53	4.20-5.40 x10 ¹² /l
Hb	80	120-160 g/l
Hkt	0.26	0.36-0.46 l/l
MCV	68	79-95 fl
MCH	16.3	27.0-33.2 pg
MCHC	283	320-360 g/l
Tc	480	150-450 x10 ⁹ /l
Reti	16	10-27 ‰
	71	40-140 x10 ⁹ /l
CHr	17.4	27.0-33.0 pg

Analyse	Resultat	Referenz
CRP	0.9	<10.0 mg/l
Krea	55	42-80 umol/l
ALT	35	8-41 U/l

Ferritin	5	norm 20-200 ug/l
----------	---	------------------

... Ein wenig Pathophysiologie



Eisenstoffwechsel					
Eisen	10.6-28.3	μmol/l	↓		2.8
Ferritin	30.0-400	ng/ml	↓		16.0
Transferrin	1.9-3.8	g/l			2.6
Transferrin Sättigung	16-47	%	↓		4
Lösl. Transferrinrezeptor	1.7-4.1	mg/l	↑		10.2

Diagnostik

Nicht nötig zur Diagnosestellung!



- **Serumeisen:**

- = zirkulierendes Eisen, das meiste gebunden an Transferrin
- ↓ bei Eisenmangel oder bei „ACD/ AI“ – anemia of chronic disease/ inflammation
- Wert fluktuiert: Nahrung/ Medikamente, zirkadianer Rhythmus
 - Wenig diagnostischer Wert



- **Serumferritin:**

- Zirkulierendes Fe-Speicher Protein, spiegelt Eisenreserven wider
- Akute Phase Protein
 - Cave: „falsch“ normale/hohe Werte
 - Chronische Entzündung/ Maligne Erkrankung/ Lebererkrankung
- Altersabhängig
- **Sehr tiefer Wert (<15ug/l) = pathognomonisch für Fe-Mangel**



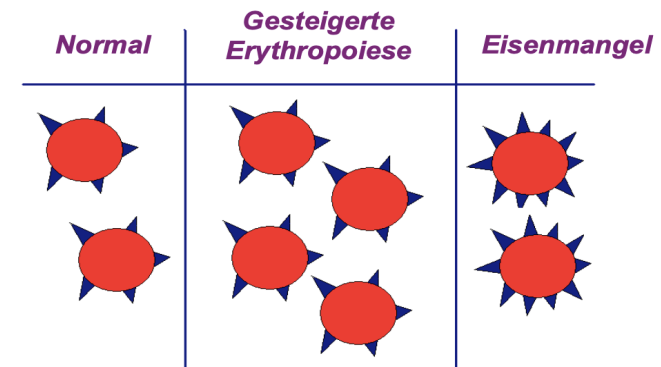
Diagnostik

- **Löslicher Transferrin Rezeptor (sTfR)**



- Transferrinrezeptor: 80% auf Vorläuferzellen der Erythropoese lokalisiert
- Funktion: Aufnahme des extrazellulären Eisens
- Bei Eisenmangel (absolut/ funktionell) → Hochregulation Rezeptor
- **sTfR im Serum = Indikator des Eisenbedarfs der Erythropoese**

- Hohes sTfR - Eisenbedarf ↑
 - **Eisenmangel**
 - gesteigerte Erythropoese
 - Hämolyse
 - Thalassämien



- Wichtig: Erhöhung/ Erniedrigung von Erythroblastenzahl abhängig
 - ↓ aplastische Anämie, renale Anämie

Ursachen Eisenmangel

Chronischer Blutverlust

- Gynäkologische Blutung
- Blutungen aus dem Gastrointestinaltrakt
- Therapie mit Aspirin, Coumarinderivate
- Selbstverursachte Blutungen, Blutspende

Gesteigerter Bedarf

- Frühgeborene, Wachstum, Schwangerschaft

Malabsorption

- St. n. Gastrektomie, Erkrankung des Colons

Mangelernährung (selten alleinige Ursache)

Therapie Eisenmangel

Ursachenbehandlung → Beginn Eisensubstitution schon vor workup möglich
EK-Transfusionen nur wenn klinisch rasche Hb-Korrektur notwendig

Eisensubstitution:

- In der Regel oral vor parenteral
- Orale Eisensubstitution:
 - Mehrere Präparate, keines dem anderen wirklich überlegen
 - Elementares zweiwertiges Eisen
 - Optimale Resorption : nüchtern, mit Orangensaft, kein Kaffee/Tee
 - Dosis: 80-100mg
 - Dauer: ca. 6 Monate (Korrektur Anämie und Auffüllen der Speicher)
 - NW: Obstipation, Bauchschmerzen, Nausea, schwarzer Stuhl



Parenterale Eisensubstitution

Indikation : Bei Eisenresorptionsstörung oder insuffizienter per oraler Eiseninfusion

- Eisen-Saccharose (Venofer): 100mg 1-3x/Woche, max. 200mg/Dosis
- Eisen-Carbomaltose (Ferinject, Feryxa...): 500-1000mg/Woche
- Eisen-Derisomaltose (Monofer): 500-1000mg/Woche

– NW: Anaphylaxie <1:200'000, Hypophosphatämie

– Wieviel Eisen? GANZONIFORMEL

Berechnung des Eisenbedarfs nach Ganzoni [> Alle Rechner](#)

Aktueller Hämoglobinwert: g/dl

Ziel-Hämoglobinwert: g/dl

Körpergewicht: kg

[> Zurücksetzen](#)

Bei einem Körpergewicht unter 35 kg wird das Reserveeisen mit 15 mg/kg KG berechnet, ab einem Körpergewicht von über 35 kg wird ein Reserveeisen von pauschal 500 mg angenommen.

Formel: Gesamteisendefizit (mg) = [Soll-Hb - Patienten-Hb (g/dl)] x Körpergewicht (kg) x 2,4 + Reserveeisen (mg) (2,4 = Eisengehalt der Hämoglobins (3,49 mg/g) x Blutvolumen pro kg KG (0,07 l/kg))

Beim Körpergewicht sollte die fettfreie Körpermasse angenommen werden!

– Kontrolle BB und Ferritin frühestens nach 6-8 Wochen

W, 56-jährig, multimorbid

Analyse	Resultat	Referenz
Lc	9.30	3.50-10.00 x 10 ⁹ /l
Ec	4.53	4.20-5.40 x10 ¹² /l
Hb	79	120-160 g/l
Hkt	0.24	0.36-0.46 l/l
MCV	83	79-95 fl
MCH	29	27.0-33.2 pg
MCHC	330	320-360 g/l
Tc	265	150-450 x10 ⁹ /l
Reti	20	10-27 ‰
	85	40-140 x10 ⁹ /l

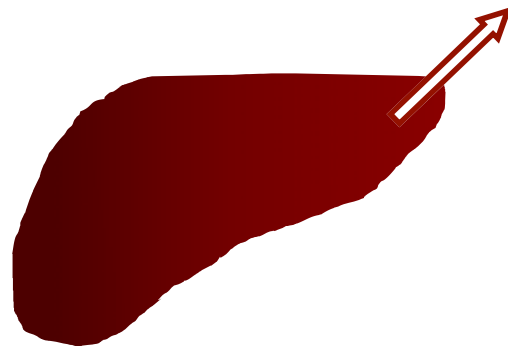
Analyse	Resultat	Referenz
CRP	1.8	<10.0 mg/l
Krea	160	42-80 umol/l
ALT	48	8-41 U/l
Ferritin	280	20-200 ug/l
Transferrin-sättigung	12%	16-45%

PA:

- Rheumatoide Arthritis – MTX
- ATH – ACE-Hemmer
- DM2 – OAD
- Chron. Niereninsuffizienz

funktionaler Eisenmangel bei «chron. Entzündung»

chron. Nieren-/Herzinsuffizienz, entzündl. Darmkrankheiten, Hepatopathien, rheumatolog. Krkh, Adipositas



MACROPHAGE

Anämie der chronischen Erkrankung/Entzündung

Table 3. Serum Levels That Differentiate Anemia of Chronic Disease from Iron-Deficiency Anemia.*

Variable	Anemia of Chronic Disease	Iron-Deficiency Anemia	Both Conditions†
Iron	Reduced	Reduced	Reduced
Transferrin	Reduced to normal	Increased	Reduced
Transferrin saturation	Reduced	Reduced	Reduced
Ferritin	Normal to increased	Reduced	Reduced to normal
Soluble transferrin receptor	Normal	Increased	Normal to increased
Ratio of soluble transferrin receptor to log ferritin	Low (<1)	High (>2)	High (>2)
Cytokine levels	Increased	Normal	Increased

* Relative changes are given in relation to the respective normal values.

† Patients with both conditions include those with anemia of chronic disease and true iron deficiency.

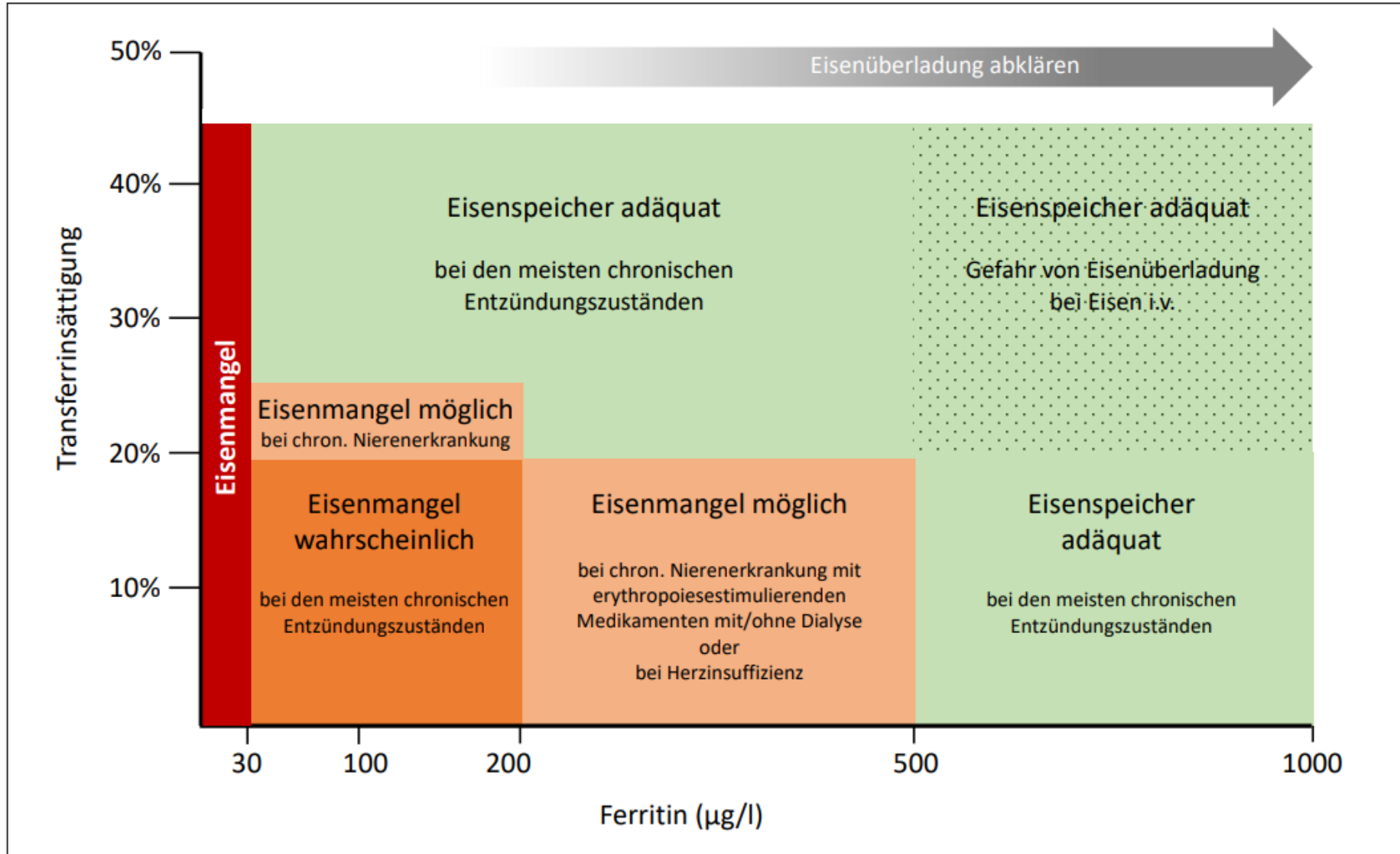
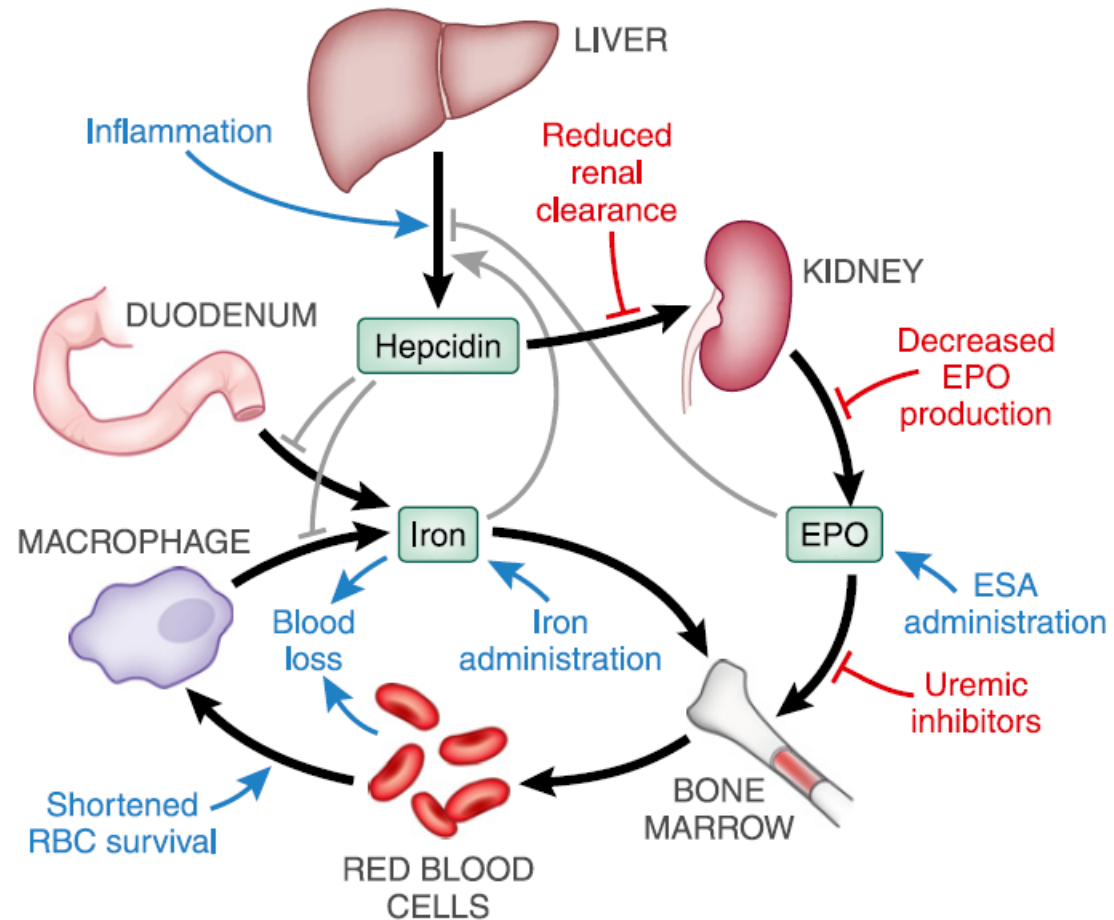
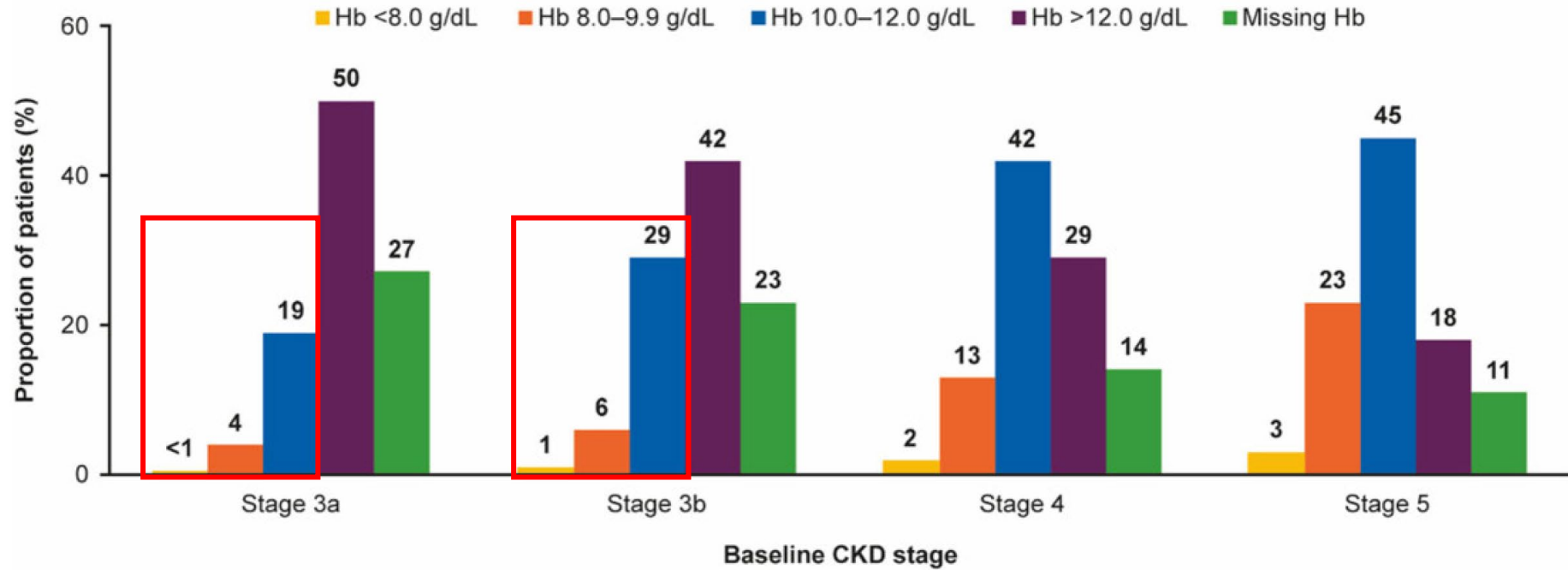


Abbildung: Orientierungswerte für Eisenmangel- und Entzündungsanämie (nach [2])

Renale Anämie





23% - 36% der Patienten mit einer eGFR 30-60 ml/min/1.73m² haben eine (renale) Anämie

Kein Erythropoietinspiegel messen !!

m, 65 jährig, müde, wenig Appetit

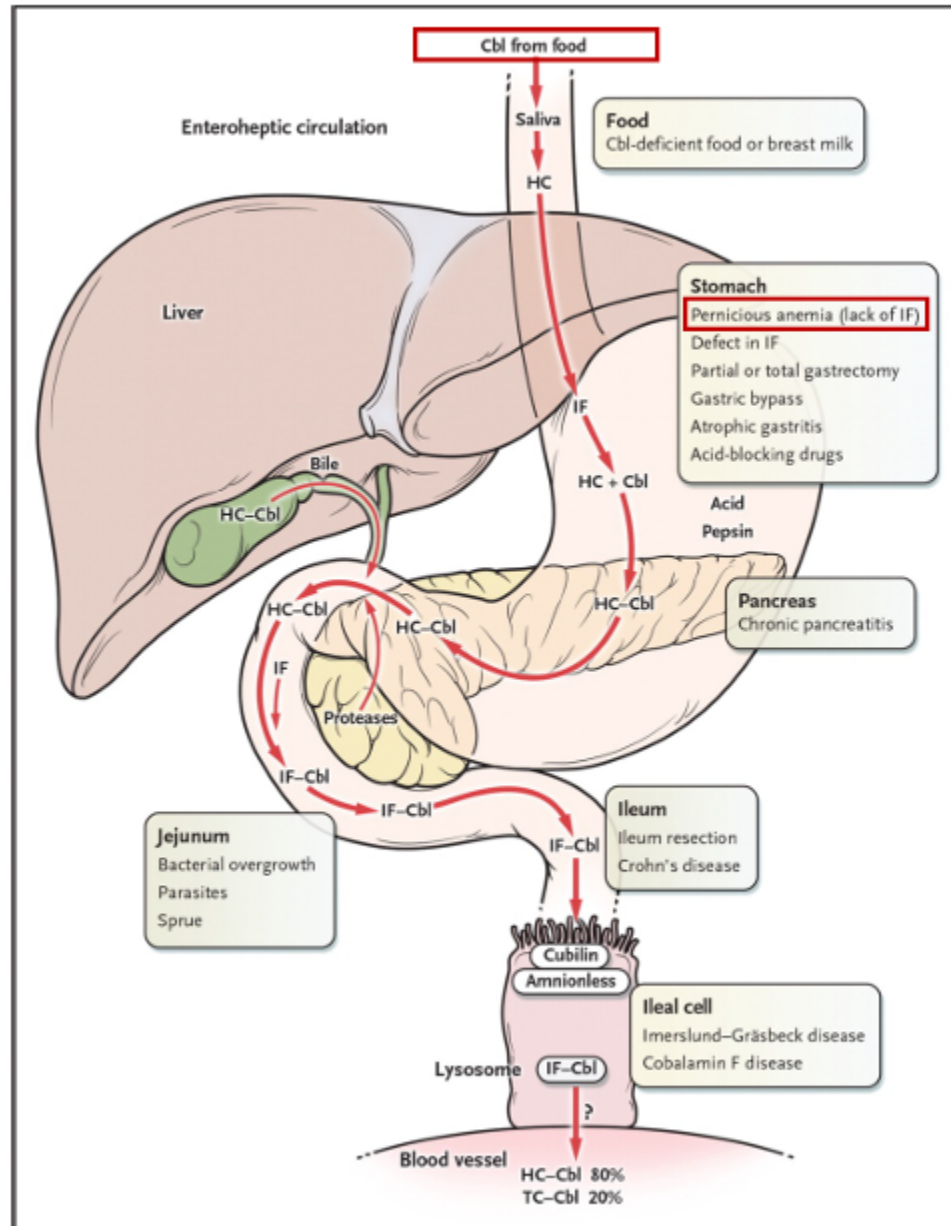
Analyse	Resultat	Referenz
Lc	3.5	3.50-10.00 x 10 ⁹ /l
Ec	2.76	4.20-5.40 x10 ¹² /l
Hb	83	120-160 g/l
Hkt	0.22	0.36-0.46 l/l
MCV	115	79-95 fl
MCH	43	27.0-33.2 pg
MCHC	376	320-360 g/l
Tc	80	150-450 x10 ⁹ /l
Reti	15	10-27 ‰
	40	40-140 x10 ⁹ /l

Analyse	Resultat	Referenz
CRP	5	<10.0 mg/l
Krea	80	42-80 umol/l
LDH	1318	135-214 U/l
Haptoglobin	<0.03	0.3-2.0 g/l
Ferritin	241	30-400ug/l
Vitamin B12	<61	138-652pmol/l
Ec Folsäure	448	340-1020nmol/l

Schwerer Vitamin B12 Mangel mit ineffizienter Erythropoese

- Bilirubin ↑
- LDH ↓
- Haptoglobin ↓
- Retikulozyten ↓

**Bedarf 6-9 µg/d
(in Nahrung 5-20 µg/d)**



Nur in tierischen Produkten

**Häufigster Grund
eines schweren
Vitamin B12-Mangels**

Cbl = Vitamin B12
HC = Haptocorrin
IF = Intrinsic factor
TC = Transcobalamin

Klinik Vitamin B12 Mangel

Hämatologisch :

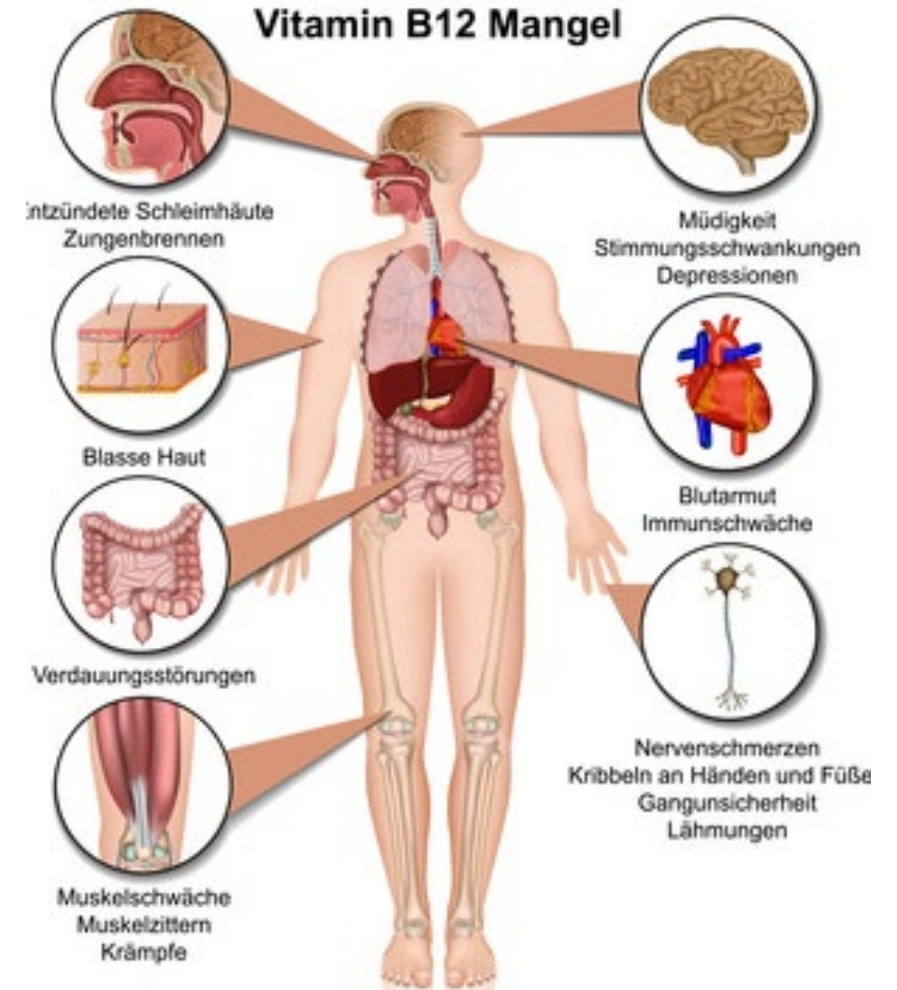
- Blässe, Müdigkeit

Gastroenterologisch

- Autoimmungastritis
- Trophische Schleimhautveränderungen (Hunterglossitis, Zungenbrennen)

Neurologisch

- Gangunsicherheit, Polyneuropathie
- Unklare neurologische Bilder wie Demenz, Depression,....



Labor: Methoden

▪ **Vitamin B12**

- Taxpunkte: 22.5
- Methode: ECLIA (Automatisation) → Antwortzeit 3h
- Material: Serum-Gel
- Vorteil: Kosten, Zeit
- Nachteil: Grauzone; Erhöht bei myeloischen, gelegentlich auch bei lymphatischen Leukämien, Polycythaemia vera, Hepatopathien; Erniedrigt bei perniziöser Anämie, nach Gastrektomien, hereditärer B12-Malabsorption, Antikörper-Interferenzen.

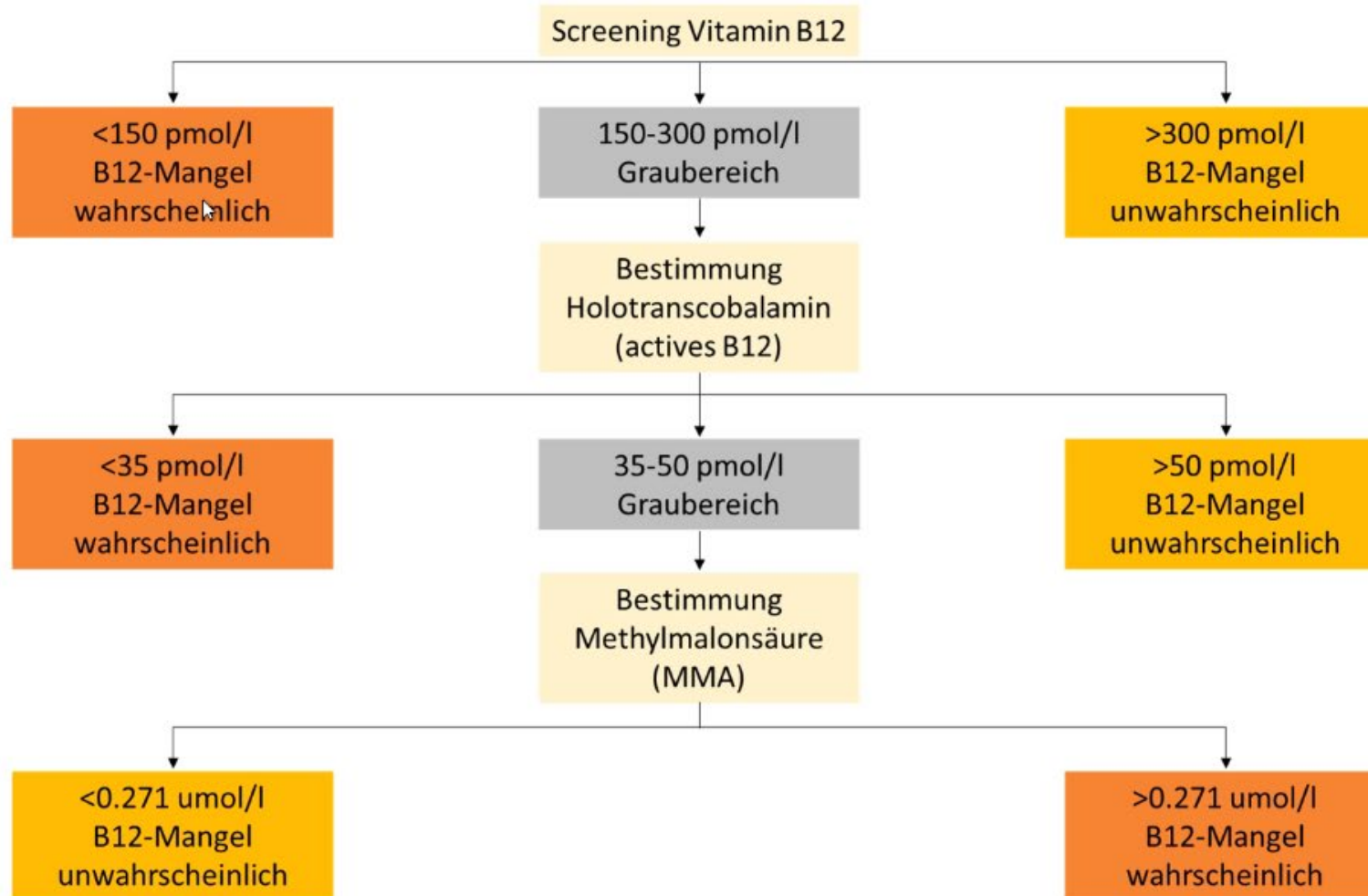
▪ **Holo-TC**

- Taxpunkte: 54.9
- Methode: ECLIA (Automatisation) → Antwortzeit 3h
- Material: Serum-Gel
- Vorteil: Zeit, sensitiver Marker für B12-Mangel da «aktives B12» → hilft bei B12-Grauzone
- Nachteil: Grauzone, Antikörper-Interferenzen, genetische Variation des Transcobalamin-Genes führen zu falsch tiefen Werten.

▪ **MMA**

- Taxpunkte 99.0
- Methode: LC-MS/MS → Antwortzeit bis 1 Woche
- Material: Serum-Gel
- Vorteil: Eine MMA-Erhöhung kann bereits bei grenzwertig niedrigem Vitamin B12 messbar sein.
- Nachteil: Kosten, Zeit, erhöhte Werte auch bei Niereninsuffizienz und chronischen Nierenerkrankungen.

Vitamin B12-Mangel Stufendiagnostik



Therapie Vitamin B12- Mangel

- **Perorale Therapie** mit hochdosierten B12-Tabletten ist eine nicht unterlegene Alternative selbst bei eingeschränkter Resorptionsfähigkeit im Alter. Auch bei PatientInnen nach Gastrektomie (also ohne intrinsic factor) kann eine perorale B12-Therapie erfolgen, bei Bedarf kann die Dosis dabei auf 2'000 µg erhöht werden

Vorteile: Meist Fehlen von Nebenwirkungen, von PatientInnen bevorzugte Applikation.

Nachteil: Patientencompliance möglicherweise schwieriger aufrechtzuerhalten; bei neurologischen Symptomen deshalb eher parenteral behandeln.

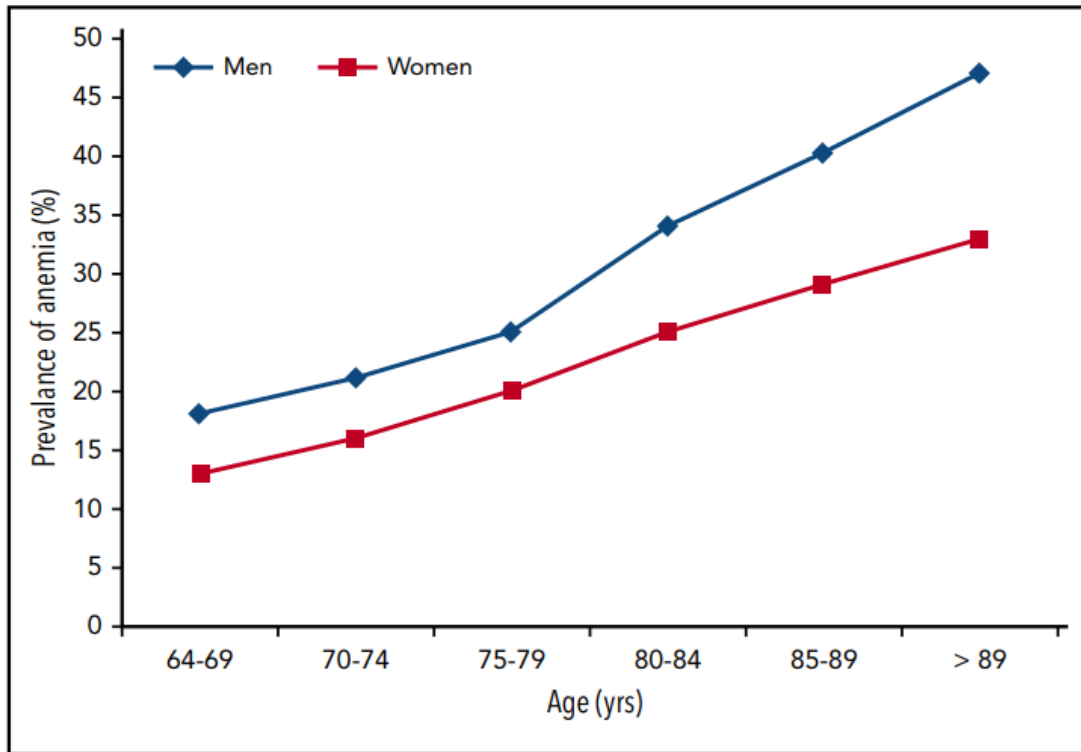
- **Parenterale Substitution**

Medikamente der Wahl sind die klinisch gleichwertigen Produkte Vitarubin® superconc 1'000 µg oder Vitamin B12 amino® (Cyanocobalamin) oder Vitarubin® Depot (Hydroxycobalamin), alle drei kassenpflichtig

- Vitarubin® Depot i.m.: In akuten Fällen 2–3-mal wöchentlich 1'000µg, dann wöchentlich für einen Monat, anschliessend alle 2–3 Monate. Zur **Dauertherapie der Perniziosa**: 1'000 µg alle 2–3 Monate
- Vitarubin® Inj Lös i.m., ev. tief s.c. (bei DOAK/NOAK-Einnahme), **Bei Perniziosa ohne neurologische Beteiligung**: In den ersten Wochen 1'000µg Cyanocobalamin (1 Ampulle) 1 x wöchentlich bis zur Normalisierung des Blutbildes. **Bei makrozytärer Anämie mit neurologischen Schäden**: 1'000 µg Cyanocobalamin alle 2 Tage bis zur Besserung des Blutbildes, dann **Erhaltungstherapie**: 1'000 µg monatlich.
- Bei Auto-AK gegen Anti-Intrinsic-Factor (Perniziosa), St. n. Magen-/Ileumresektion und Veganern lebenslang

Anämie im Alter





Normwerte verändern sich im Alter
nicht !

Ältere Patienten mit einer Anämie zeigen häufiger eine:

- verminderte Lebensqualität
- verminderte Muskelkraft
- verminderte Leistungsfähigkeit
- erhöhtes Sturz- und Hospitalisationsrisiko
- erhöhtes Risiko, Depressionen zu entwickeln

Häufige Ursachen einer Anämie im Alter: die Drittel Regel

Ursachen einer Anämie	Prozent
Mangelanämien	34%
▪ Eisenmangel	20%
▪ Vitamin B12 und/oder Folsäuremangel	14%
Anämie bei Entzündung	32%
▪ Chronische Niereninsuffizienz	8%
▪ Entzündliche Krankheiten (Neoplasie, rheumatische Erkrankungen, Herzinsuffizienz etc.)	24%
Unerklärte Anämie	34%

Unerklärte Anämie im hohen Alter

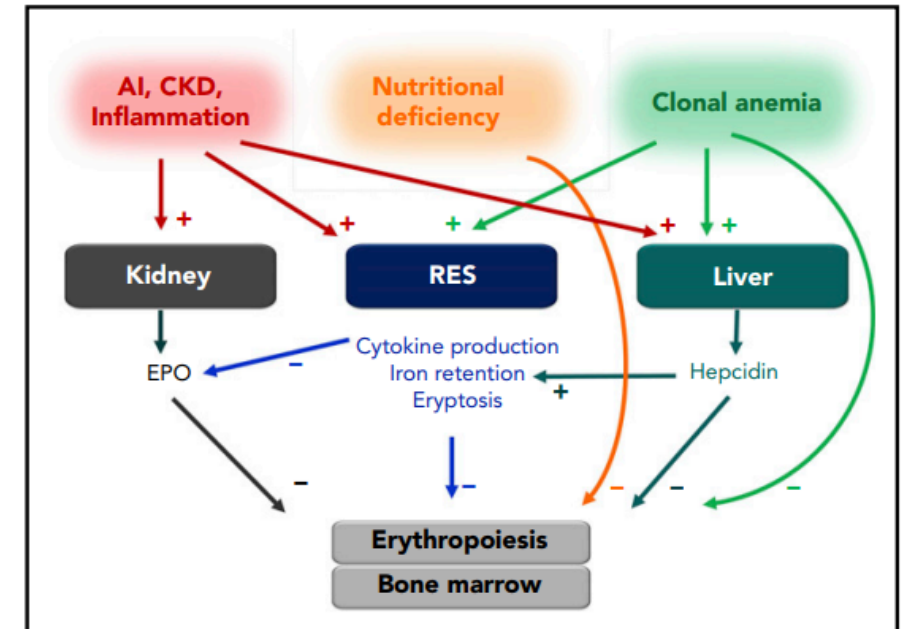
Mögliche Pathophysiologie

- Zunehmende intrinsische Resistenz der erythroiden Vorläuferzellen auf endogenes Erythropoietin
- Pro-inflammatorischer Zustand im Alter mit Zunahme der entzündlichen Zytokine
- Alters- assoziierte Reduktion der Nierenfunktion
- Verminderte Knochenmarksreserven

Nicht zu vergessen Myelodysplastisches Syndrom (MDS)

Hinweise für MDS im Blut

- Makrozytose
- Chronische unerklärte Zytopenie
- Blasten und Vorläuferzellen im Blut
- Morphologische Anomalien (Dysplasien)





- keine Alterserscheinung, sondern Indikator für eine (noch nicht erkannte) Erkrankung
- Keine tieferen Hb- Limiten
- Assoziiert mit Lebensqualitätsverlust, erhöhter Morbidität und Mortalität
- Häufig multifaktoriell
- Umfang der Abklärung individuell sinnvoll entscheiden



Was sollte man nicht verpassen ?



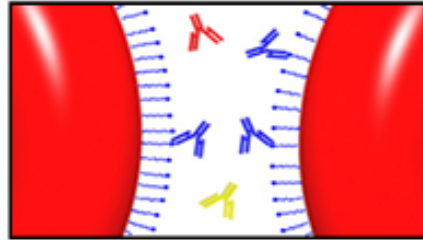
m, 68 jährig, Infekt vor 4 Wochen, müde, gelbe Skleren

Analyse	Resultat	Referenz
Lc	6.24	3.50-10.00 x 10 ⁹ /l
Ec	2.76	4.20-5.40 x10 ¹² /l
Hb	65	120-160 g/l
Hkt	0.27	0.36-0.46 l/l
MCV	102	79-95 fl
MCH	33.8	27.0-33.2 pg
MCHC	350	320-360 g/l
EVB	21.0	11.5-14.5%
Tc	37	150-450 x10 ⁹ /l
Reti	88	10-27 ‰
	400	40-140 x10 ⁹ /l

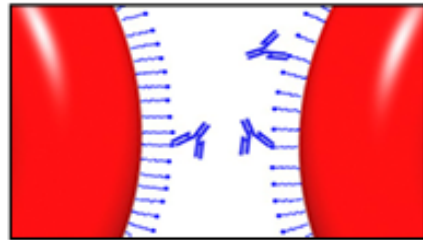
Analyse	Resultat	Referenz
CRP	5	<10.0 mg/l
Krea	95	42-80 umol/l
LDH	498	135-214 U/l
Hapto- globin	nwb	0.3-2.0 g/l
Bilirubin	60	<17umol/l

Nächster Schritt?

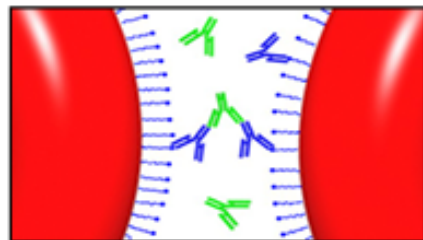
Direkter Coombs-Test (DAT): Hämolyse Immun vs. Nicht-Immun



Ec-AK



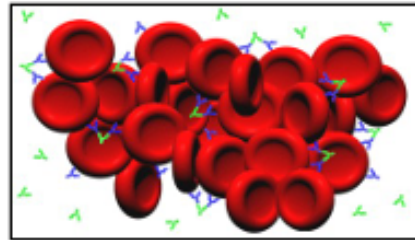
Waschen



Coombs-Serum
(AHG-Serum)

AIHA, Wärme-AK mit Komplement

Bei Vorhandensein von AK auf Ec:



Agglutination,

Geltechnik /
Röhrchentechnik

Analyse	Resultat
DAT polyspezifisch	positiv
DAT monospezifisch	
IgG	positiv
IgA	negativ
IgM	negativ
C3c	negativ
C3d	positiv

Antikörper	IgG allein	IgG + C3d	IgA allein	IgM	C3d allein
Wärmeantikörper	32%	43%	7%	selten	23%
Kälteantikörper	3,4%	22%	+/-	+/-	74%

Tabelle 1. Ätiologien der Autoimmunhämolytischen Anämie.

Autoantikörper (Häufigkeit pro Einwohner)

Wärmetyp (1:100 000)	Primär (idiopathisch)	
	Sekundär	Lymphoproliferative Krankheiten (Lymphome) Autoimmunkrankheiten (SLE, Colitis ulcerosa) Nicht-lymphatische Malignitäten (z.B. Ovarialkarzinom)
Kältetyp (1:1 000 000)	Primär (idiopathisch)	Vielfach Zeichen eines okkulten Lymphoms
	Sekundär	Lymphoproliferative Krankheiten (Lymphome, M. Waldenström) Infektionen (Mykoplasmen, Epstein-Bar-Virus)
Biphasische Hämolyse (selten)	Idiopathisch	
	Sekundär	Postviral, Siphilis
Mischformen mit Autoantikörpern vom Wärme- und Kältetyp	Idiopathisch	
	Sekundär	Autoimmunkrankheiten (SLE)

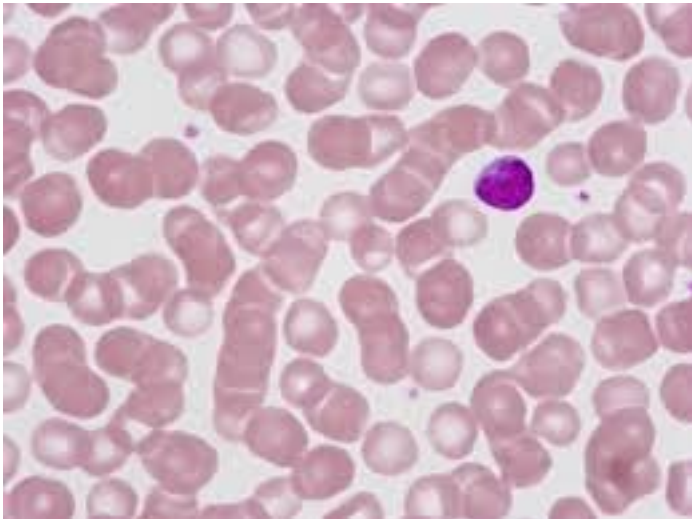
m, 78jährig, Rückenschmerzen, müde

Analyse	Resultat	Referenz
Lc	6.24	3.50-10.00 x 10 ⁹ /l
Ec	2.76	4.20-5.40 x10 ¹² /l
Hb	100	120-160 g/l
Hkt	0.27	0.36-0.46 l/l
MCV	102	79-95 fl
MCH	33.8	27.0-33.2 pg
MCHC	350	320-360 g/l
EVB	21.0	11.5-14.5%
Tc	150	150-450 x10 ⁹ /l
Reti	10	10-27 ‰
	38	40-140 x10 ⁹ /l

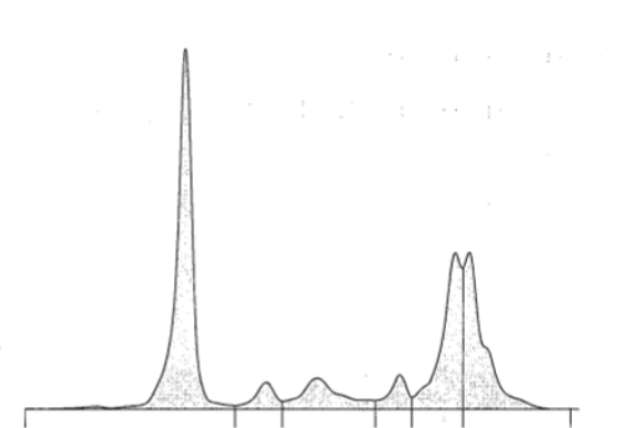
Analyse	Resultat	Referenz
CRP	5	<10.0 mg/l
Krea	125	42-80 umol/l
LDH	215	135-214 U/l

Nächster Schritt?

Differentialblutbild MIKROSKOPISCH			
Plasmazellen	<2.0	%	0.5
Morphologie rotes Blutbild			
Geldrollenbildung			+++
Morphologie Thrombozyten			
Tc Anisozytose			+



Analyse	Resultat	Referenz
CRP	5	<10.0 mg/l
Krea	125	42-80 umol/l
LDH	215	135-214 U/l
Albumin	26	35-50 g/l
Protein	108	65-83 g/l

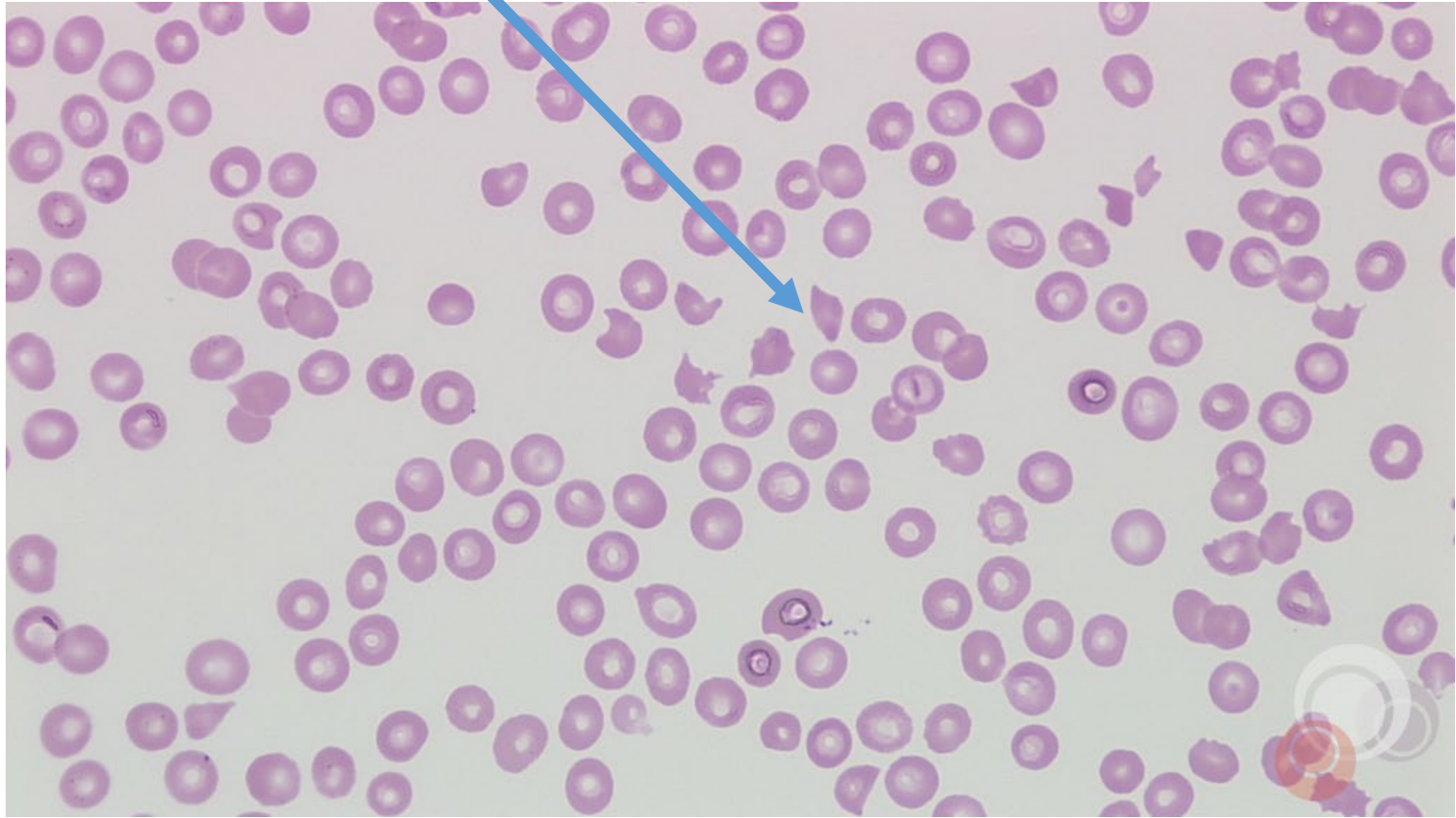


Verdacht auf multiples Myelom

W, 28-jährig, verlangsam, leicht verwirrt

Analyse	Resultat	Referenz
Lc	6.24	3.50-10.00 x 10 ⁹ /l
Ec	2.76	4.20-5.40 x10 ¹² /l
Hb	93	120-160 g/l
Hkt	0.27	0.36-0.46 l/l
MCV	96.7	79-95 fl
MCH	33.8	27.0-33.2 pg
MCHC	350	320-360 g/l
EVB	21.0	11.5-14.5%
Tc	37	150-450 x10 ⁹ /l
Reti	122	10-27 ‰
	338	40-140 x10 ⁹ /l
CHr	35.3	27.0-33.0 pg

Analyse	Resultat	Referenz
CRP	5.8	<10.0 mg/l
Krea	110	42-80 umol/l
LDH	498	135-214 U/l
Hapto- globin	nwb	0.3-2.0 g/l
Coombs/ DAT	neg	negativ



Anämie Niereninsuffizienz, Verwirrtheit/ZNS

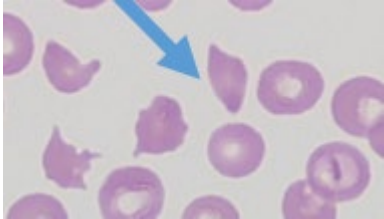
- **Mikroangiopathische hämolytische Anämie MAHA**

hämolytische Anämie, ↓ Tc, Coombs neg, ↑LDH,
↓Haptoglobin

- TTP ↓ ADAMTS13, sekundär – verschiedene Trigger
- HUS typisch (Diarrhoe/Infekt)
atypisch (Komplement-Dysregulation)
MAHA, Niereninsuffizienz, Biopsie
- DIC Gerinnungsstatus, D-Dimere
- HIT Heparinexposition, 4T score, HIT-Antikörper

- **Hyperviskosität**

- Leukostase ↑ Leukozyten
- Hyperproteinämie ↑ Gesamteiweiss

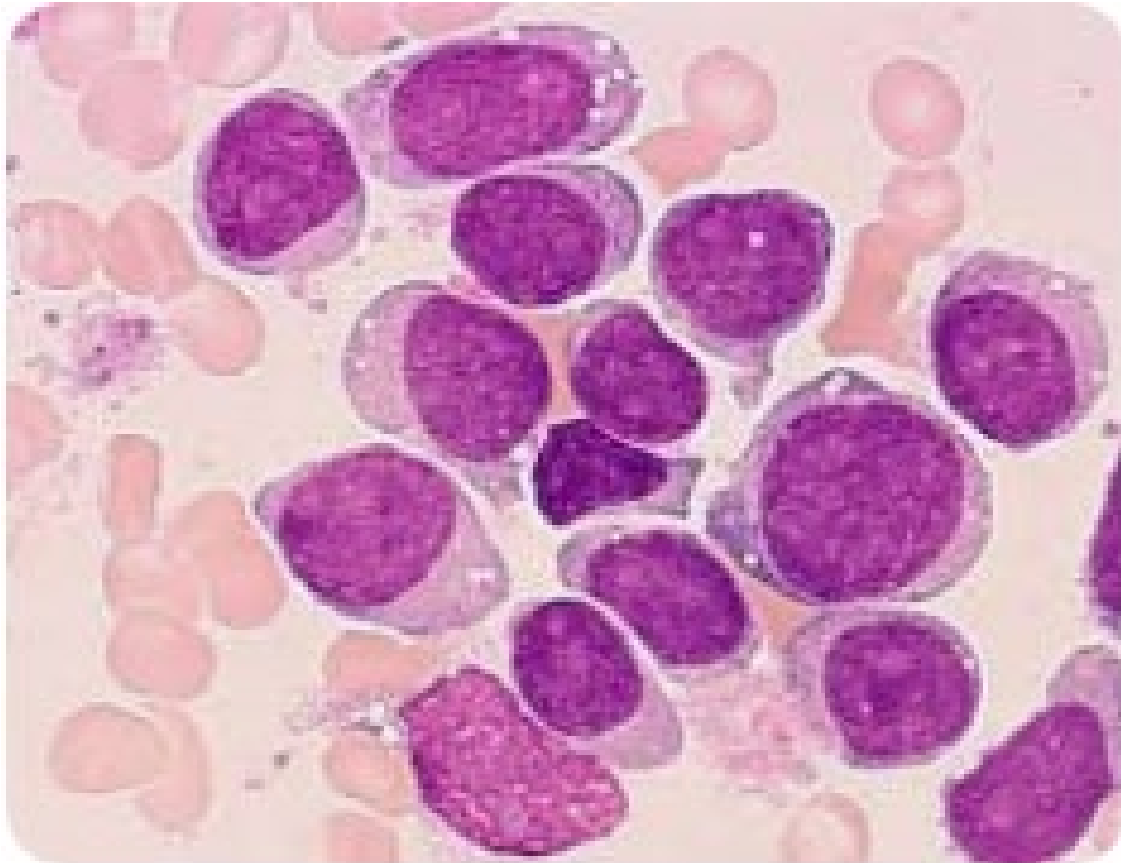


W, 57, müde, Fieber, Nasenbluten

Analyse	Resultat	Referenz
Lc	6.24	3.50-10.00 x 10 ⁹ /l
Ec	2.76	4.20-5.40 x10 ¹² /l
Hb	93	120-160 g/l
Hkt	0.27	0.36-0.46 l/l
MCV	96.7	79-95 fl
MCH	33.8	27.0-33.2 pg
MCHC	350	320-360 g/l
EVB	21.0	11.5-14.5%
Tc	37	150-450 x10 ⁹ /l
Reti	122	10-27 ‰
	338	40-140 x10 ⁹ /l
CHr	35.3	27.0-33.0 pg

Analyse	Resultat	Referenz
CRP	5.8	<10.0 mg/l
Krea	110	42-80 umol/l
LDH	498	135-214 U/l
Hapto- globin	nwb	0.3-2.0 g/l
Coombs/ DAT	neg	negativ

Nächster Schritt?



Mikroskopische Differenzierung:

80% Blasten

Akute Leukämie

Transfusionsgrenze Erythrozytenkonzentrate

Hb	Indikation zur Transfusion
> 100 g/l	Keine Transfusionen indiziert
80 bis 100 g/l	bei ausgeprägten Symptomen Transfusion erwägen
≤80g/l	bei kardiovaskulärer Erkrankung (bekannte KHK, Herzinsuffizienz, PAVK, zerebrovaskuläre Insuffizienz) oder symptomatischer Anämie (u.a. Dyspnoe, Tachykardie, Leistungsintoleranz)
≤70g/l	meistens indiziert



- Eisenmangelanämien sind häufig, andere Anämieursachen kommen vor
- Retikulozyten und mikroskopische Differenzierung gehören zum Start **jeder** Anämieabklärung
- Multifaktorielle Ursachen sind häufig
- Hämatologische Notfälle:
 - Autoimmunhämolytische Anämie
 - Microangiopathien
 - Anämie mit Protein $>100\text{g/l}$ → Hyperviskosität? cave Erythrozytentransfusionen!