

Frank W. Tischendorf



Blickdiagnostik

CompactAtlas der klinischen Inspektion
und Differenzialdiagnostik

Unter Mitarbeit von Jens Papke und Jens J. W. Tischendorf

5. Auflage



Frank W. Tischendorf
Blickdiagnostik

5. Auflage

This page intentionally left blank

Blickdiagnostik

CompactAtlas der klinischen Inspektion und Differenzialdiagnostik

5. Auflage

Frank W. Tischendorf

Unter Mitarbeit von

Jens Papke

Jens J. W. Tischendorf

Mit einem Beitrag zu proktologischen Blickdiagnosen von
Horst Mlitz, Franz Raulf und Volker Wienert

Mit 606 farbigen Abbildungen und 51 Tabellen

 **Schattauer**

Priv.-Doz. Dr. med. Frank W. Tischendorf

Facharzt für Innere Medizin, vormals Ltd. Arzt am Bernhard-Nocht-Institut
für Tropenmedizin, 20359 Hamburg

Ihre Meinung zu diesem Werk ist uns wichtig!
Wir freuen uns auf Ihr Feedback unter www.schattauer.de/feedback oder direkt über QR-Code.

**Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek**

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

Besonderer Hinweis:

Die Medizin unterliegt einem fortwährenden Entwicklungsprozess, sodass alle Angaben, insbesondere zu diagnostischen und therapeutischen Verfahren, immer nur dem Wissensstand zum Zeitpunkt der Drucklegung des Buches entsprechen können. Hinsichtlich der angegebenen Empfehlungen zur Therapie und der Auswahl sowie Dosierung von Medikamenten wurde die größtmögliche Sorgfalt beachtet. Gleichwohl werden die Benutzer aufgefordert, die Beipackzettel und Fachinformationen der Hersteller zur Kontrolle heranzuziehen und im Zweifelsfall einen Spezialisten zu konsultieren. Fragliche Unstimmigkeiten sollten bitte im allgemeinen Interesse dem Verlag mitgeteilt werden. Der Benutzer selbst bleibt verantwortlich für jede diagnostische oder therapeutische Applikation, Medikation und Dosierung.

In diesem Buch sind eingetragene Warenzeichen (geschützte Warennamen) nicht besonders kenntlich gemacht. Es kann also aus dem Fehlen eines entsprechenden Hinweises nicht geschlossen werden, dass es sich um einen freien Warennamen handelt.

Das Werk mit allen seinen Teilen ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der Bestimmungen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne schriftliche Zustimmung des Verlages unzulässig und strafbar. Kein Teil des Werkes darf in irgendeiner Form ohne schriftliche Genehmigung des Verlages reproduziert werden.

© 2017 by Schattauer GmbH, Hölderlinstraße 3, 70174 Stuttgart, Germany

E-Mail: info@schattauer.de

Internet: www.schattauer.de

Printed in Germany

Projektleitung: Eva Wallstein, Stuttgart

Lektorat: Dr. med. Gisela Heim, Stuttgart

Satz: Achim Theiß – Satz & Druck, Grünberg

Druck und Einband: Himmer GmbH, Augsburg

Auch als E-Book erhältlich:

ISBN 978-3-7945-9103-9

ISBN 978-3-7945-3255-1

Der klinische Blick des erfahrenen Arztes sieht, was andere übersehen. Er lässt den Betrachter und seinen Patienten gleichsam eins werden, um dessen Zustand äußerlich wie innerlich zu erkennen. Die auf Beobachtung gestützte Intuition spielt eine wichtige Rolle für die Diagnose oder wenigstens Verdachtsdiagnose einer Krankheit. Viele äußerlich sichtbare Phänomene sind Erkennungszeichen des dahinter stehenden Prozesses, der bei richtiger Bewertung rasch und gezielt der weiterführenden Diagnostik zugeführt werden kann. Es ist daher wichtig, dass ein Arzt bereits zu Beginn seiner Tätigkeit mit der Beobachtung und Einordnung relevanter phänotypischer Merkmale beginnt, diesen visuellen Erfahrungsschatz in seinem klinischen Repertoire verankert und ihn jederzeit daraus abrufen kann. Welcher Patient wünschte sich nicht einen Arzt, der ihn unter der Fülle technisch-diagnostischer Bilderzeugnisse und Befunde nicht aus dem Blick verliert?

Im heutigen Medizinbetrieb mit seinen überwiegend quantifizierbaren, technischen Daten ist der Preis des Spezialwissens die Vernachlässigung dieser diagnostischen Kunst. Es muss allerdings auch erwähnt werden, dass eine Einordnung der beobachteten Phänomene häufig erst unter Berücksichtigung der Anamnese und des Verlaufs gelingt.

Das vorliegende Kitteltaschenbuch liefert eine Übersicht blickdiagnostischer Symptomatologie und Nosologie mit der Inneren Medizin in ihrem Zentrum. Ursprünglich aus unserer Textbuch-Atlas-Kombination „Der diagnostische Blick“ hervorgegangen, soll der CompactAtlas einem noch breiteren Leserkreis in gestraffter, eigenständiger Form anhand zahlreicher einschlägiger Beispiele die Bedeutung der Prima-vista-Diagnostik demonstrieren. Nachbargebiete der Inneren Medizin werden insoweit berücksichtigt, als sie von differenzialdiagnostischer Relevanz und allgemeinmedizinischer Bedeutung sind. Was sich durch die aufmerksame Beobachtung des Kranken erschließt, ist schon seit mehr als hundert Jahren gültig und wird auch in Zukunft seine Gültigkeit behalten.

Gegenüber der Voraufgabe wurden die Texte und Tabellen durchgesehen und, wenn nötig, ergänzt. Neu hinzugekommen sind weitere proktologische Krankheitsbilder. Für die entsprechenden Texte und das Bildmaterial zeichnen Herr Prof. Volker Wienert, Herr Dr. Horst Mlitz und Herr Dr. Franz Raulf als Autoren verantwortlich. Ihnen möchte ich für ihre Mitarbeit danken. Dem Verlag, und hier insbesondere Herrn Dieter Bergemann, danke ich herzlich für die hohe Qualität der Ausführung des Buches. Mein besonderer Dank gilt auch Frau Eva Wallstein und Frau Dr. Gisela Heim für die kompetente redaktionelle Bearbeitung sowie Frau Irmtraud Mertsch für wertvolle Manuskriptarbeiten.

Dr. med. Horst Mlitz

Eichenweg 35
66459 Limbach
familie.mlitz@t-online.de

Prof. Dr. med. Jens Papke

Internistische Praxis & Tagesklinik
Rosa-Luxemburg-Straße 6
01844 Neustadt/Sachsen
mail@drpapke.de

Dr. med. Franz Raulf

Geschwister-Scholl-Straße 8
48151 Münster
franz.raulf@t-online.de

Priv.-Doz. Dr. med. Frank W. Tischendorf

Kuulsberg 17
22587 Hamburg

Prof. Dr. med. Jens J. W. Tischendorf

Klinik für Innere Medizin und Gastroenterologie
Medizinisches Zentrum StädteRegion Aachen GmbH
Standort Marienhöhe
Mauerfeldchen 25
52146 Würselen
Jens.Tischendorf@mz-ac.de

Univ.-Prof. Dr. med. Volker Wienert

Universitätshautklinik der RWTH Aachen
Pauwelsstraße 30
52074 Aachen
avwienert@gmail.com

- 2 **Blasse Haut**
- 2 Anämie, Pseudoanämie
- 4 Kerngrößen des roten Blutbildes, Einteilung der Anämien
- 6 Chronische hämolytische Anämie, Eisenmangelanämie, chronische Blutungsanämie, Anämie bei Hämoblastose
- 8 Anämien: klinisch-chemische und hämatologische Befunde

- 10 **Blassgelbliche Haut**
- 10 Prähepatischer Ikterus: perniziöse Anämie, toxische hämolytische Anämie
- 12 Hämoglobinopathien

- 16 **Gelblich pigmentierte Haut**
- 16 Hepatischer Ikterus: akute Virushepatitis
- 18 Akute Virushepatitis, Weil-Krankheit
- 20 Leberzirrhose

- 26 **Bräunlich pigmentierte Haut**
- 26 Hormonale Melanosen: chronische primäre Nebennierenrindeninsuffizienz (Addison-Krankheit)
- 28 Ätiologie und Differenzialdiagnose der Nebennierenrindeninsuffizienz
- 30 Chloasma uterinum; chronische interstitielle Nephritis, Argyrose
- 32 Primäre Hämochromatose, Stauungsdermatose, Acanthosis nigricans
- 34 Urticaria pigmentosa, Peutz-Jeghers-Klostermann-Touraine-Syndrom, Epheliden
- 36 Intestinale Polyposis-Syndrome

- 38 **Amelanotische, hypomelanotische und depigmentierte Haut**
- 38 Albinismus
- 40 Vitiligo
- 42 Pityriasis versicolor alba, Leukoderma syphiliticum, Verbrennung 3. Grades; Lyell-Syndrom

- 44 **Blaurote Haut**
- 44 Polycythaemia vera, arterielle Hypertonie
- 46 Häm- und Hämoglobinzyanose
- 48 Polycythaemia vera, chronisches Cor pulmonale
- 50 Pulmonale Hypertonie und Cor pulmonale

- 52 Chronisches Cor pulmonale
- 54 Mitralstenose, Pseudomitralgesicht
- 56 Kombiniertes Mitralvitium

58 Erytheme und Exantheme

- 58 Arzneimittelexantheme, infektiöse Exantheme
- 64 Arzneimittelexantheme: Urtikaria, Quincke-Ödem
- 66 Erythema exsudativum multiforme
- 68 Lyell-Syndrom
- 70 Infektiöse Exantheme: Windpocken
- 74 Scharlach
- 76 Masern, Röteln
- 78 Herpes zoster
- 80 Herpes zoster, Herpes simplex
- 82 Herpes simplex, Behçet-Krankheit
- 84 Erysipel
- 86 Erythema nodosum
- 88 Psoriasis vulgaris

90 Dermatomykosen

- 90 Dermatophytose (Epidermophytie), Soor

92 Pruritus – Kratzeffekte

- 92 Pruritus: Leitsymptom von Haut- und systemischen Erkrankungen
- 94 Pruritus lymphogranulomatosus, Dermatitis herpetiformis Duhring, Golddermatitis, seborrhoisches Ekzem
- 96 Chronisches allergisches Kontaktekzem, Pruritus lymphogranulomatosus, Onchocerca-Dermatitis (mit Pruritus-bedingter Sekundärinfektion)
- 98 Atopisches Ekzem (syn.: atopische Dermatitis, Neurodermitis)
- 100 Skabies, Flohstiche, Kleiderlausbefall
- 102 Durch Zecken übertragene Krankheiten in Europa: Übersicht
- 104 Durch Zecken übertragene Krankheiten in Europa: Lyme-Borreliose

106 Verhornungsstörungen der Haut

- 106 Hereditäre Ichthyosen: Übersicht
- 108 Ichthyosis vulgaris: autosomal-dominante Form

110 Erkrankungen der Talgdrüsenfollikel

- 110 Acne vulgaris, Steroidakne, Rosazea
- 112 Rosazea

114 **Veränderungen der Haare**

- 114 Erblicher Haarverlust; endogener Haarverlust: Hypothyreose, atopisches Ekzem, Kwashiorkor; exogener Haarverlust: Thalliumintoxikation, Zytostatikabehandlung
- 116 Exogener Haarverlust: Tinea capitis superficialis; idiopathischer Haarverlust: Alopecia areata; Veränderungen der Haarfarbe: Poliosis circumscripta, okulokutaner Albinismus
- 118 Veränderungen der Haardichte: Einleitung und Übersicht
- 120 Lokalisierte Hypertrichose: Spina bifida occulta; Hirsutismus

122 **Veränderungen der Nägel**

- 122 Mees'sche Querlinien, Beau-Reil-Nagelfurchen, hypoproteinämische Querstreifen, Weißnägel
- 124 Verfärbungen bei Onychomykose und Addison-Krankheit (Melanonychie)

126 **Hämorrhagische Diathesen**

- 126 Einteilung
- 128 Hämophilie A; Blutungen unter Antikoagulantientherapie
- 130 Blutungsmanifestationen bei hereditären und erworbenen Gerinnungsstörungen
- 132 Periorbitale Blutungen bei Thrombozytopenie (akute Leukämie), nach Schädelbasisfraktur und heftigem Erbrechen
- 134 Laborbefunde; Differenzialdiagnose der Purpura
- 136 Thrombozytopenische Purpura: akute postinfektiöse und chronische idiopathische thrombozytopenische Purpura; vaskuläre Purpura: Rumpel-Leede-Test, Schönlein-Henoch-Purpura
- 138 Blutungen bei Vasopathien

140 **Durchblutungsstörungen, Erkrankungen der Gefäße**

- 140 Arterielle Durchblutungsstörungen: Einleitung und Übersicht
- 142 Raynaud-Syndrom, Digniti mortui bei progressiver systemischer Sklerodermie, Akrozyanose
- 144 Obliterierende Atherosklerose
- 148 Das diabetische Fußsyndrom
- 150 Primäre Vaskulitiden
- 152 Arteriitis temporalis Horton, Thrombangiitis von Winiwarter-Buerger
- 154 Panarteriitis nodosa, Schönlein-Henoch-Purpura, kryoglobulinämische Vaskulitis
- 156 Sekundäre Vaskulitiden (progressive systemische Sklerodermie)
- 158 Progressive systemische Sklerodermie; zirkumskripte Sklerodermie

- 160 Systemischer Lupus erythematoses
- 164 Anhang zur Differenzialdiagnose: Dermatomyositis-Polymyositis-Komplex
- 166 Erfrierung 3. Grades, Paravasatnekrose, arterielle Embolie
- 168 Ulcera cruris arteriosa; chronische Veneninsuffizienz: Ulcus cruris venosum
- 170 Einfluss-Stauungen**
- 170 Einengung der V. subclavia, Einengung der V. cava superior
- 172 Portale Hypertension, Verschluss der V. iliaca (Beckenvenenthrombose)
- 174 Ödeme**
- 174 Einleitung und ätiopathogenetische Einteilung
- 176 Lokalisierte Ödeme: tiefe Beinvenenthrombose, Sudeck-Ödem, Wespengiftallergie
- 178 Schlangenbiss-Ödem, Lipödem; idiopathisches Ödem
- 180 Lymphödem; generalisierte Ödeme: Hungerödem (Kwashiorkor)
- 182 Generalisierte Ödeme: Herzinsuffizienz
- 184 Skrotalödem (Herzinsuffizienz), hepatogenes Ödem (Leberzirrhose), renales Ödem (nephrotisches Syndrom)
- 186 Entzündliche Schwellungen, Abszesse, Fisteln**
- 186 Schwellungen infolge Parotitis acuta, eitriger Zahnaffektion und Osteomyelitis
- 188 Schwellungen und Fisteln infolge Tuberkulose, chronisch-granulierender Zahnaffektionen und Morbus Crohn
- 190 Knoten und Tumoren**
- 190 Hauttuberkulose: Lupus vulgaris, Tuberkulintest
- 192 Hauttuberkulose, Lepra, Leishmaniasis
- 194 Sarkoidose
- 198 Lues II; Pityriasis rosea
- 200 Lues II
- 202 Lues III, Lues connata
- 204 Lipome, Lipomatose
- 206 Lentigo maligna (Melanosis Dubreuilh), malignes Melanom der Haut
- 208 Malignes Melanom der Haut: Erkennung und Differenzialdiagnose
- 212 HIV-Erkrankung: generalisierte Lymphadenopathie, Non-Hodgkin-Lymphom bei AIDS
- 214 HIV-Erkrankung: Kaposi-Sarkom

- 216 Hautkarzinome: Plattenepithel- bzw. spinözelluläres Karzinom
- 218 Hautkarzinome: Basalzellkarzinom, Merkel-Zell-Karzinom
- 220 Virchow-Drüse bei Magenkarzinom,
Hautmetastasen viszeraler Malignome; Inversion der Mamille
- 222 Hautmetastasen viszeraler Malignome,
Metastase bei primärem Leberzellkarzinom
- 224 Hautmetastasen viszeraler Malignome,
kutane paraneoplastische Syndrome und Tumorsyndrome (Übersicht)
- 226 Maligne Lymphome und Leukämien**
- 226 Hodgkin-Lymphom
- 228 Non-Hodgkin-Lymphome: WHO-Klassifikation
- 230 Chronische lymphatische Leukämie
- 232 Chronische lymphatische Leukämie, Mycosis fungoides
- 234 Non-Hodgkin-Lymphome; akute myeloische Leukämie: Haut- und
Augenmanifestationen
- 236 Multiples Myelom
- 238 Non-Hodgkin-Lymphome mit monoklonaler Gammopathie:
Einteilung und immunchemische Diagnostik
- 240 Anlage: Amyloidosen, aktuelle Einteilung
- 242 Primäre AL-Amyloidose
- 244 Reaktive Lymphknotenschwellungen**
- 244 Halslymphknotentuberkulose, Trypanosomiasis, Onchozerkose
- 246 Phakomatosen**
- 246 Einleitung und Übersicht
- 248 Neurofibromatosis generalisata von Recklinghausen
- 250 Bourneville-Pringle-Syndrom
- 252 Sturge-Weber-Krabbe-Syndrom, Bonnet-Dechaume-Blanc-Syndrom;
Naevus flammeus
- 254 Naevus flammeus, Klippel-Trénaunay-Symptomenkomplex
- 256 Rendu-Osler-Weber-Krankheit
- 258 Rendu-Osler-Weber-Krankheit; Spider-Nävi bei Leberzirrhose
- 260 Erkrankungen des Bewegungsapparates**
- 260 Haltungs- und Bewegungsabweichungen: ossärer Schiefhals
(Klippel-Feil-Syndrom), muskulärer Schiefhals; Spina bifida occulta
- 262 Sitzkyphose (Achondroplasia), Adoleszentenkyphose (Scheuermann-Krankheit), Alterskyphose, Gibbus bei Spondylitis tuberculosa

- 264 Einteilung und Differenzialdiagnose der Skoliosen
266 Statische Skoliose, idiopathische juvenile Skoliose
268 Rheumatische Erkrankungen, gelenknahe Schwellungen:
Klassifikation der Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises
270 Spondylarthritiden (Spondylitis ankylosans Bechterew)
272 Polyarthritiden (chronische rheumatoide Polyarthrititis)
276 Chronische rheumatoide Polyarthrititis; Rheumaknoten, Gichtknoten,
Bursitis olecrani
278 Xanthome, Ganglien
280 Fingerpolyarthrose
282 Differenzialdiagnose peripherer Gelenkerkrankungen
284 Fehlbildungen und Stellungsanomalien der Hände: Madelung-Deformität,
Klino- und Kamptodaktylie
286 Fehlbildungen und Stellungsanomalien der Füße: Hallux valgus,
Krallenzeh, angeborener Plattfuß, erworbener Klumpfuß
288 Hexadaktylie (Bardet-Biedl-Syndrom), »Löffelfüße« (Apert-Syndrom)
290 Krankheiten des Bindegewebes und des Skeletts: Marfan-Syndrom
292 Ehlers-Danlos-Syndrom, Osteogenesis imperfecta
294 Ostitis deformans Paget
- 296 **Zeichen neurologischer Störungen**
296 Ptosis palpebrae, Blepharochalasis
298 Horner-Symptomenkomplex, Fazialislähmung
300 Zentrale Gesichtslähmung, Abduzenslähmung, Okulomotoriuslähmung
302 Radialis-, Medianus-, Ulnarislähmung
304 Amyotrophische Lateralsklerose, progressive Muskeldystrophien
306 Becker-Kiener-Muskeldystrophie, myotone Dystrophie
Curschmann-Steinert
- 308 **Augenveränderungen**
308 Veränderungen an den Lidern
310 Buphthalmus; Pupillenverfärbung: Leukokorie, Katarakt
312 Veränderungen der Hornhaut und der Iris
314 Veränderungen der Konjunktiva, Episklera und Sklera
- 316 **Endokrine Erkrankungen**
316 Erkrankungen der Hypophyse: Akromegalie
320 Cushing-Krankheit; Cushing-Syndrom
326 Erkrankungen der Schilddrüse: Hyperthyreose vom Basedow-Typ
330 Hyperthyreose vom Basedow-Typ, endokrine Orbitopathie
334 Hypothyreosen

- 336 Primärer Hypogonadismus: Klinefelter-Syndrom
 338 Kongenitale Anorchie, Turner- bzw. Ullrich-Turner-Syndrom
 340 Sekundärer Hypogonadismus: Sheehan-Syndrom, Kraniopharyngeom, Panhypopituitarismus
 342 Diabetes mellitus
- 346 **Minderwuchs**
 346 Primordialer Minderwuchs: Seckel-Syndrom; hypothalamischer Minderwuchs: Dystrophia adiposogenitalis
 348 Hypophysärer und primär hypothyreoter Minderwuchs
 350 Endokriner Minderwuchs: adrenogenitales Syndrom; skeletärer Minderwuchs: Achondroplasie
 352 Minderwuchs infolge Chromosomenaberration: Down-Syndrom
- 354 **Veränderungen der Mundschleimhaut und Zunge**
 354 Mundschleimhautveränderungen: habituelle Aphthen, Candidiasis
 356 Zungenveränderungen: Lingua plicata (mit und ohne Zungenbelag), Exfoliatio areata linguae, Soor
- 358 **Genitale, anale und perianale Erkrankungen**
 358 Primärläsionen bei Lues und Lymphogranuloma inguinale, akute und spezifische Balanitis, HSV-Balanitis
 360 Condylomata acuminata, Lichen ruber planus
 362 Craurosis genitalis, Vulvakarzinom, Analthrombose
 364 Analrhagade, Mariske, hypertrophe Analpapille
 366 Hämorrhoidalprolaps, Analkarzinom, anale Gonorrhoe (GO)
- 368 **Stoffwechselkrankheiten**
 368 Hyperlipoproteinämien
 374 Hyperlipoproteinämien, Hypolipoproteinämien
 376 Lysosomale Speicherkrankheiten: Einleitung und Übersicht
 378 Sphingolipidosen (Tay-Sachs-, Fabry-Krankheit), Mukopolysaccharidosen (Pfaundler-Hurler-Krankheit)
 380 Porphyrinen: Einleitung
 382 Porphyrinen: Übersicht und Differenzialdiagnose
 384 Porphyria cutanea tarda; Pellagra
 386 Gicht
- 390 **Literatur**
- 391 **Sachverzeichnis**

This page intentionally left blank

Der Blick in das Innere des Patienten geschieht über immer aufwändigere bildgebende Verfahren. Der Patient droht aus dem Blickfeld zu geraten. Das genaue Hinsehen mit Erfassung der äußerlich sichtbaren Zeichen und die Abschätzung ihrer möglichen Bedeutung für das zu Grunde liegende Krankheitsgeschehen geht dabei als Preis des Spezialwissens leicht verloren.

Die Fähigkeit des »diagnostischen Blicks« als intuitives systemisches Denken wird im Gegensatz zu der oft kurzlebigen wissenschaftlichen Methodik immer seine Gültigkeit behalten, sofern der Untersuchende über die nötigen Fachkenntnisse und eine nicht vorgefasste Urteilsbildung verfügt. In Einzelfällen kann schon bei Vorliegen eines einzigen Symptoms mit Sicherheit auf eine bestimmte Krankheit geschlossen werden. Im Allgemeinen reicht ein einzelnes Zeichen aber nicht aus, und es ist eine Mehrzahl definierter Merkmale nötig, um ein bestimmtes Krankheitsbild oder Syndrom anzunehmen.

Die visuelle Erfassung und die körperliche Untersuchung des Patienten sind ebenso wichtige Voraussetzungen für eine richtige Diagnosestellung wie die Erhebung der Anamnese und des Berufs und allgemeine Kenntnisse zur Altersdisposition und Häufigkeit von Krankheiten, zum Einfluss des Geschlechts, der Rasse und Vererbung sowie der geografischen Verteilung. Alle Faktoren zusammen genommen stützen die blickdiagnostische Intuition des guten Arztes.

Am Beispiel der Masern wird klar, dass manche akuten Infektionskrankheiten beim Erwachsenen seltener als beim Kind beobachtet werden, da die Durchseuchung fast immer bereits im Kindesalter stattfindet, und dass eine genaue Medikamentenanamnese wichtig ist, um ein morbilliformes Exanthem ursächlich bewerten zu können.

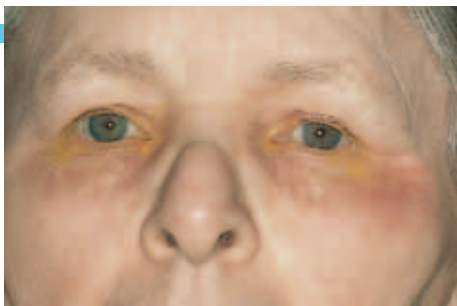
Krankheiten umfassen allerdings nicht nur Veränderungen des körperlichen, organischen Zustands und funktionelle Störungen, sondern auch Veränderungen im seelischen Bereich, aus denen – wie bei den funktionellen – organische Schäden entstehen können. Diese sollen jedoch nicht Gegenstand der nachfolgenden Abhandlung sein.

Anämie, Pseudoanämie

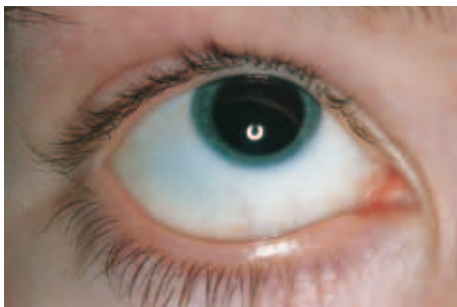
Blässe der Haut bedeutet nicht immer Anämie. Die Hautfarbe sollte immer in Verbindung mit der Inspektion der Schleimhäute beurteilt werden. Ob bei der auf **Abb. 1** wiedergegebenen **blassen**, anämischen **Patientin** wirklich eine Anämie vorliegt, lässt sich vom bloßen Aspekt des Gesichts her nicht sicher sagen. Allenfalls die stark **halonierten Augen** lassen an einen konsumierenden Prozess denken, der zu einer Anämie geführt haben könnte. Die Farbe der Schleimhäute und Augenbindehäute ergibt dann meist einen Maßstab für den Schweregrad der Anämie. Die **palpebrale Bindehaut** zeigt ab einer Hämoglobinkonzentration von weniger als 7 g/dl einen **porzellanfarbenen Aspekt** mit leicht **bläulichem Unterton** und nur vereinzelt durchschimmernden Gefäßen (**Abb. 2**). Die Veränderungen sind unspezifisch und zeigen keine Beziehung zur Dauer und Schwere der Anämie und lassen keine Rückschlüsse auf die Art der zu Grunde liegenden, zur Anämie führenden Krankheit zu.

Die Hautfarbe ist wesentlich von der Hautdurchblutung beeinflusst. Beim chronisch Nierenkranken hängt sie nicht nur vom Hb-Wert, sondern auch vom Ausmaß der peripheren Vasokonstriktion und des Hautödems ab (vgl. S.174). Andererseits finden wir z.B. bei akuter diffuser Glomerulonephritis (blasser Hochdruck) neben dem Ödem die durch einen weißlich-fahlen Farbton ausgezeichnete und auf die Schleimhautpartien ausgedehnte Blässe, ohne dass eine stärker ausgeprägte Anämie bestünde. Mangelhafte Blutversorgung der peripheren Gefäßbezirke mit **weißlich-fahler Blässe** des Gesichts und anderer Bereiche des sichtbaren Integuments – ohne Vorliegen einer Anämie – kann Ausdruck eines Aortenklappenfehlers sein (**Aorteninsuffizienz, Abb. 3**). *Ursache* ist das bei jeder Herzaktion sich stetig wiederholende weitgehende Leerlaufen der peripheren arteriellen Gefäße während der Diastole (Rückstrom eines Schlagvolumenanteils in den linken Ventrikel).

Bei Patienten mit **Myxödem** (**Abb. 4** und **Abb. 174**, S. 115 sowie **Abb. 530–533**, S. 335) verhindert die myxödematöse Schwellung von Haut und Unterhautfettgewebe ein Durchschimmern der Gefäße und bewirkt dadurch im Wesentlichen das blasse Aussehen. Die Farbe der **stark vergrößerten Zunge** weist hier auf das *Fehlen einer Anämie* hin. Die Haut bietet – wie z. B. auch bei Patienten mit Hypogonadismus (vgl. **Abb. 536**, S. 339 u. **541**, S. 341) – lediglich den **Aspekt einer Anämie** (Pseudoanämie).



1



2



3



4

Kerngrößen des roten Blutbildes, Einteilung der Anämien

Eine **Anämie** liegt vor, wenn die Hb-Konzentration und gegebenenfalls die Erythrozytenzahl im Blut unter der unteren Grenze des Referenzbereichs liegen. Da Anämien auch selten mit Vermehrung der Erythrozytenzahl einhergehen können (z. B. die β -Thalassaemia minor), definiert ein Hb-Wert unter 12 g/dl bei Frauen und von unter 13 g/dl bei Männern die *Diagnose* einer **Anämie**. In **Tab. 1** sind die wichtigsten *gemessenen* und *errechneten* **Größen des roten Blutbildes** aufgeführt.

Die **Einteilung der Anämien** (**Tab. 2**) kann nach *pathogenetischen* Gesichtspunkten (Blutverlust, Eisen- und Vitaminmangel, Hämolyse, gestörte Blutbildung etc.) oder nach dem *Hämoglobingehalt der Erythrozyten* (MCH = mittleres Zelhämoglobin) erfolgen. Der *Normalwert* von MCH beträgt 27 bis 32 pg. Normochrome Anämien liegen bei einem MCH-Wert zwischen 27 und 32 pg, hypochrome Anämien bei einem MCH-Wert unter 27 pg und hyperchrome Anämien bei einem Wert über 32 pg vor. Die Abweichung des *mittleren Zellvolumens* (MCV) der Erythrozyten ermittelt mikro- und makrozytäre Anämien, die *Retikulozytenzahl* die Aktivität der Erythrozytenbildung. Bei *normoregeneratorischer Anämie* liegt die Retikulozytenzahl zwischen 5 und 15 ‰, bei *hyporegeneratorischer Anämie* unter 5 ‰ und bei *hyperregeneratorischer Anämie* über 15 ‰. So ist z. B. bei (normochromer) hyperregeneratorischer Anämie die erhöhte Retikulozytenbildung Antwort auf den gesteigerten Abbau von roten Blutkörperchen, wie er z. B. für hämolytische Anämien typisch ist.

Gemessene Größen	Einheit, Berechnung	Referenzbereiche (variieren je nach Labor)
Erythrozytenzahl	$10^{12}/l$	♀ 3,6–5,2 ♂ 4,4–5,9
Hämatokrit (Hkt)	l/l	♀ 0,35–0,48 ♂ 0,40–0,52
Hämoglobin quantitativ (Hb)	g/dl	♀ 12–16 ♂ 13–18
Retikulozytenzahl	‰	5–15

Errechnete Größen	Einheit, Berechnung	Referenzbereiche (variieren je nach Labor)
MCH (pg) = mittlerer Hb-Gehalt der Erythrozyten	$\frac{\text{Hb quantitativ (g/l)}}{\text{Erythrozytenzahl (}10^{12}/l\text{)}}$	27–32
MCHC (g/dl) = mittlere korpuskuläre Hb-Konzentration	$\frac{\text{Hb quantitativ (g/dl)}}{\text{Hämatokrit (l/l)}}$	32–36
MCV (fl) = mittleres korpuskuläres Volumen	$\frac{\text{Hämatokrit (l/l)}}{\text{Erythrozytenzahl (}10^{12}/l\text{)}}$	80–94

Tab. 1 Gemessene und errechnete Größen des roten Blutbildes

MCH-Kategorie	Anämieform	Spezifikation
normochrome Anämien	normoregeneratorische Anämie	<ul style="list-style-type: none"> akute Blutungsanämie renale Anämie (chronische Niereninsuffizienz) Tumor- oder Infektanämie endokrine Anämie (Hypothyreose, M. Addison) u. a.
	hyporegeneratorische Anämie	<ul style="list-style-type: none"> erythroblastopenische und aplastische Anämien (Blackfan-Diamond-Syndrom, aplastische Anämie bei Panmyelopathie) verdrängungsbedingte Anämie (Hämoblastosen, Knochenmarkskarzinose) u. a.
	hyperregeneratorische Anämie	<ul style="list-style-type: none"> hämolytische Anämien diverser Genese (Ausnahme: Thalassämien, HbE-Anlage und HbE-Krankheit)
hypochrome Anämien	Eisenmangelanämie (mangelnde Eisenzufuhr)	<ul style="list-style-type: none"> Anämie infolge gestörter Resorption (atrophische Gastritis, Magen-/Dünndarmresektion, Sprue etc.) Anämie infolge Mangelernährung (z. B. Kwashiorkor) Anämie infolge erhöhten Eisenbedarfs (Schwangerschaft, Laktation) chronische Blutungsanämie infolge Menorrhagie, Ösophagus-, Magen-, Darm- und Blasenblutungen (Karzinome), Hakenwurmerkrankung etc. u. a.
	Anämie aufgrund von Eisenverschiebung	<ul style="list-style-type: none"> Infekt- oder Tumoranämie
	Anämie bei Eisenverwertungsstörung (Sideroachresie)	<ul style="list-style-type: none"> myelodysplastische Syndrome, Hämoblastosen, Thalassämien Vitamin-B₆-Mangel chemischer und medikamentöser Vitamin-B₆-Antagonismus (Bleiintoxikation, Tuberkulostatika etc.) u. a.
hyperchrome Anämien	megaloblastäre und makrozytäre Anämie	<ul style="list-style-type: none"> Vitamin-B₁₂-Mangelanämie (Autoantikörper: Perniziösa; Magen-Ileum-Resektion, Fischbandwurmerkrankung, Medikamente, Mangelernährung etc.) Folsäure-Mangelanämie (Alkoholismus, Sprue, Magen-Darm-Resektion, medikamentöser Folsäureantagonismus; Zytostatika; gesteigerter Verbrauch: Schwangerschaft, chronische hämolytische Anämie etc.) u. a.

Tab. 2 Einteilung der Anämien entsprechend dem Hb-Gehalt der Erythrozyten (MCH)

Anämien: chronische hämolytische Anämie, Eisenmangelanämie, chronische Blutungsanämie, Anämie bei Hämoblastose

Bei der auf **Abb. 5** gezeigten sehr blassen Patientin liegt zweifelsfrei eine *schwere Anämie* vor. Beim Ektropionieren der Unterlider zeigen sich im Bereich der blassen konjunktivalen Umschlagfalten wenig gefüllte Blutgefäße. Die **Skleren** sind von weißlicher Farbe mit bläulichem Unterton (vgl. **Abb. 2**, S. 3). Es handelt sich um eine **chronische hämolytische Anämie**. Die Skleren sind hier nicht ikterisch verfärbt, da der Serumbilirubinwert $< 2 \text{ mg } \%$ beträgt.

Die Anamnese bei der sich schleichend entwickelnden Blutarmut (z. B. infolge chronischer immunhämolytischer, perniziöser, sideropenischer oder sideroachrestischer Anämie oder chronisch rezidivierender kleiner Blutverluste bei z. B. Darmpolyposis oder Hakenwurmerkrankung) reicht relativ weit zurück. Der Organismus adaptiert sich langsam an die Anämie.

Die auf **Abb. 6** und **7** gezeigten klinischen Veränderungen (**atrophische Zungenschleimhaut** und **Plattnägel**) erlauben die Verdachtsdiagnose »**Eisenmangelanämie**«. Sie tritt infolge Eisenverlustes (chronische Blutungsanämie) besonders bei prämenopausaler Uterusblutung, gastrointestinaler Blutung, Hämorrhoiden, Hiatushernie, blutendem Kolondivertikel und Peutz-Jeghers-Klostermann-Touraine-Syndrom (vgl. S. 35), aber auch bei **Rendu-Osler-Weber-Krankheit** (**Abb. 8** und **Abb. 393–395**, S. 259), Hämoglobinurie (z. B. bei Malaria) und bei Hämosiderinurie (z. B. bei paroxysmaler nächtlicher Hämoglobinurie Typ Marchiafava) auf. In warmen Ländern zwischen dem 35. und 45. Grad nördlicher Breite und etwa dem 30. Grad südlicher Breite ist die Hakenwurmerkrankung die wichtigste Ursache einer chronischen Blutungsanämie.

Die *atrophische Zungenschleimhaut* kommt im Rahmen der gestörten Gewebs-trophik auch bei perniziöser Anämie vor (**Abb. 15**, S. 11). Weitere Zeichen trophischer Störung im Sinne des sog. *Plummer-Vinson-Syndroms* sind die Trockenheit und Sprödigkeit der Haut und Haare, Stomatitis und Glossitis mit Schluckbeschwerden, **Mundwinkelrhagaden** (Perlèches, **Abb. 6** und **Abb. 14**, S. 11 sowie **Abb. 558**, S. 355) sowie die brüchigen und dünnen, z. T. abgeplatteten oder gar löffelförmig eingebogenen Nägel.

Eine **Gingivahyperplasie** (**Abb. 9**) bei insgesamt blassem Aspekt kann auf eine Leukämie-bedingte Anämie hinweisen (leukotische Infiltrationen bei **akuter myeloischer Leukämie**).



5



6



7



8



9

Anämien: klinisch-chemische und hämatologische Befunde

Die nebenstehenden Abbildungen zeigen charakteristische **Blutausstriche** von Patienten mit Eisenmangelanämie, β -Thalassaemia minor und hereditärer Elliptozytose sowie einen **Knochenmarksausstrich** bei akuter Leukämie.

Der Blutausstrich bei schwerer **Eisenmangelanämie** (Abb. 10) zeigt die typischen **Anulozyten**. Es besteht – wie bei allen schweren Anämien – eine Anisozytose und Poikilozytose. **Klinisch-chemisch** (Tab. 3) handelt es sich um eine hypochrome (mikrozytäre) Anämie mit Verminderung des MCH (mittleres korpuskuläres Hämoglobin).

Anulozyten und anulozytoide **Target-(Schießscheiben-)Zellen** sind typisch für die **β -Thalassaemia minor** (Abb. 11, Blutausstrich), die durch eine Erhöhung von HbA₂ im Hämolsat charakterisiert ist. Bei der **β -Thalassaemia major** (mit starker Erhöhung von HbF) sind zusätzlich unreife rote Vorstufen (Normoblasten) im Blut zu beobachten. Targetzellen gehören auch zur **HbC-Krankheit**, einer anderen Hämoglobinopathie mit Expression der gleichnamigen abnormen Hb-Variante (vgl. S. 12f.). Die Krankheiten können auch doppelt heterozygot mit Sichelzellanlage auftreten (z. B. Sichelzell-HbC-Krankheit, vgl. S. 13, Abb. 20). *Diagnostisch* beweisend für diese Krankheiten ist letztlich die elektrophoretische Hämoglobinanalyse (vgl. S. 15).

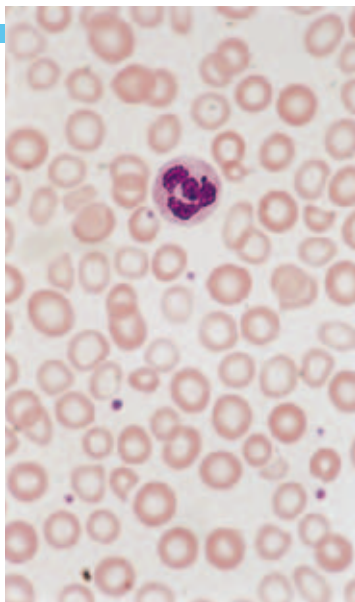
Eine weitere abnorme Erythrozytenform ist auf Abb. 12 wiedergegeben (Blutausstrich). Sie gehört zu der ebenfalls mit Hämolyse einhergehenden **hereditären Elliptozytose** (Ellipto- oder Ovalozyten).

Bei Leukämie-bedingter Anämie dominieren im Blut- bzw. **Knochenmarksausstrich** zahlreiche unreife myeloische Vorstufen, die sich durch Kern- und Zellgrößenspolymorphie, einen nicht granulierten geringen Plasmasaum und z. T. sichtbare große Nukleolen auszeichnen (**akute myeloische Leukämie**, Abb. 13).

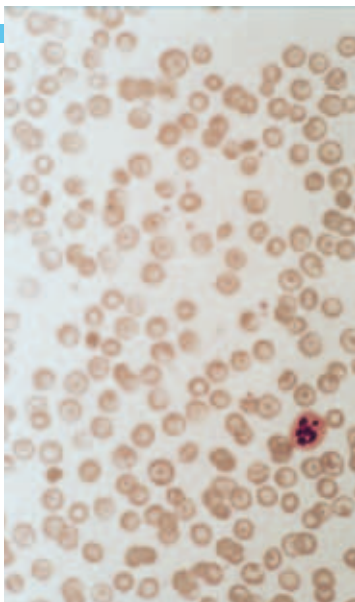
	Ery	MCV	MCH	Reti	Eisen	Ferritin	Tf	Hp
Chronische Blutung	n- ↓	↑	↓	↑	↓	n	↑	n
Eisenmangel	n- ↓	↓	↓	↓	↓	↓	↑	n
Chronische Entzündung/ Tumor	↓	n- ↓	n- ↓	n- ↑	↓	n- ↑	↓	n- ↑
Sideroachresie	↓	↓	n- ↓	↓	↑	↑	↓	n
Thalassämie	n- ↑	n- ↓	↓	↑	↑	↑	↓	↓
Vit.-B 12-/ Folsäure- Mangel	↓	↑	↑	↓	n- ↑	n- ↑	n- ↓	n- ↓

↓ Erniedrigung, ↑ Erhöhung, n = normal, Tf = Transferrin, Hp = Haptoglobin

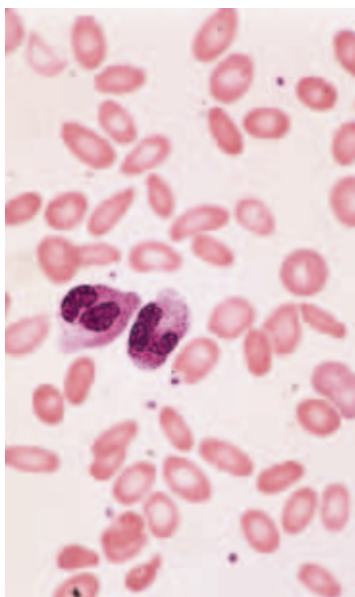
Tab. 3 Typische Veränderungen von Kerngrößen bei Anämien



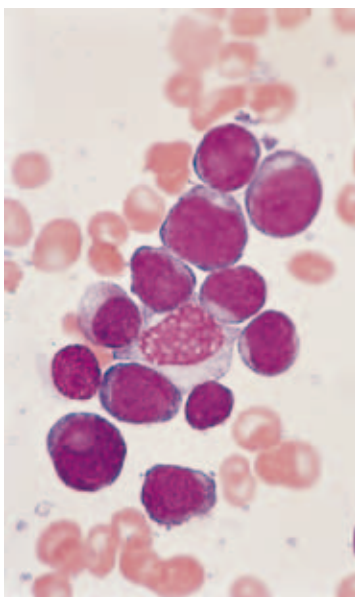
10



11



12



13

**Prähepatischer Ikterus:
perniziöse Anämie, toxische hämolytische Anämie**

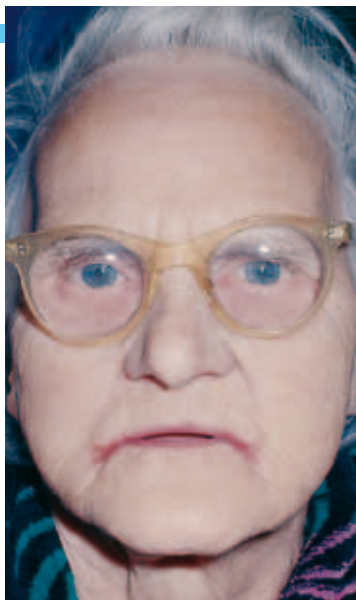
Eine gelblich pigmentierte Hautfarbe finden wir gegebenenfalls bei hämolytischen Anämien; stärker ausgeprägt ist der Ikterus allerdings bei der akuten Hepatitis und bei cholestatischen Syndromen. Wir unterscheiden unter pathophysiologischen Gesichtspunkten klinisch 3 *wesentliche Ikterusformen*: die prähepatische Form, z. B. infolge einer Hämolyse, die hepatische (parenchymatöse bzw. hepatozelluläre) und die posthepatische bzw. cholestatische Form.

Ähnlich wie die reine Eisenmangelanämie und die Sprue-Syndrome zeichnet sich die auf einem Vitamin-B₁₂-Mangel beruhende **perniziöse Anämie** durch eine gestörte Trophik der Oberflächenepithelien aus. Es kommt dabei zu Stomatitis, Mundwinkelrhagaden und Nagelbrüchigkeit. Bei der *Untersuchung* fällt eine *hochgradige Blässe* (Anämie!) mit mehr oder weniger ausgeprägtem **strohgelben Hautkolorit** auf (leichter Ikterus, **Abb. 14** und **15**). Es findet sich wie beim Eisenmangel eine **Hunter-Glossitis**, die bei längerem Bestehen in eine **atrophische Zungenschleimhaut** übergeht (glatte, sog. Spiegelzunge, **Abb. 15**). Im Vordergrund der *Beschwerden* stehen ein brennendes Gefühl in der Magengegend, Zungenbrennen, Dysphagie, Parästhesien in Zehen, Fingern und Zunge und später Gangstörungen als Folge einer Störung der Tiefensensibilität mit spinaler und zerebellärer Ataxie (funikuläre Myelose).

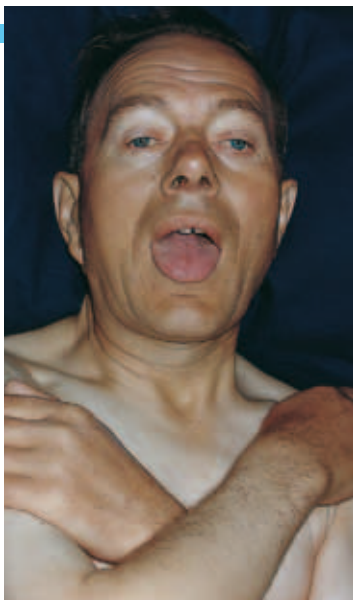
Die Erythropoese bei perniziöser Anämie (**Abb. 16**, Knochenmarkausstrich) ist funktionell ineffektiv (Retikulozyten vermindert), **hyperplastisch** und **promegaloblastär** (↑) und **megaloblastär** (↑ ↑) verändert, mit **Karyorrhexisformen** (*) und Vermehrung sog. »Riesenjugendlicher« bzw. »**Riesenstabkerniger**« (**).

Differenzialdiagnose: In Frage kommen Krankheiten mit ikterischer Hautverfärbung und andere Anämien, insbesondere solche mit hyperchromem und makrozytärem Blutbild. Auszuschließen ist die einheimische und tropische Sprue, die zusätzlich zur Folsäure- auch zur Malabsorption des Vitamin-B₁₂-Intrinsic-Faktor-Komplexes führt, bei der aber anfänglich eher eine mikrozytäre und hypochrome Anämie (Eisenresorptionstörung!) im Vordergrund steht. Wegen der trophischen Störungen ist vor allem an eine Eisenmangelanämie zu denken.

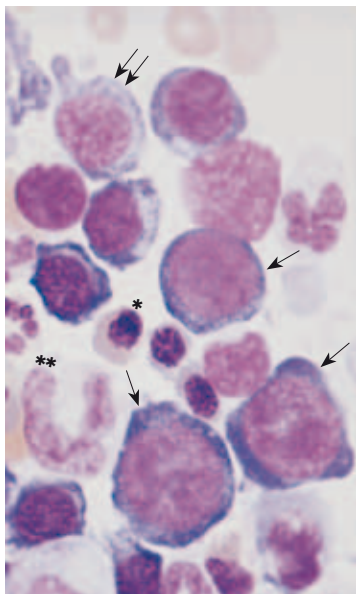
Abbildung 17 zeigt eine ebenfalls leicht ikterische (komatöse) Patientin mit **akuter** (extrakorporiskulärer) **hämolytischer Anämie** durch toxische Schädigung der Erythrozyten im Rahmen eines »Seifenabort-Versuchs«. Die massive Hämolyse hat zu einer **Hämoglobinurie** geführt (dunkler Urin, vgl. am Nachthemd angehetetes Uringläschen).



14



15



16



17

Prähepatischer Ikterus: Hämoglobinopathien

Hauptvertreter der meist angeborenen *korpuskulären hämolytischen Anämien* sind die **Hämoglobinopathien** (Thalassämien oder Mittelmeeranämien; Hb-Anomalien, z. B. Sichelzellanämie), die hereditäre Sphärozytose, die hereditäre Elliptozytose und weitere Anämien mit Erythrozytenmembrandefekten. Patienten mit diesen Anämieformen tragen Zeichen der *hämolytischen Konstitution*, wie Turmschädel und andere Schädelverformungen, infantiler Minderwuchs, »mongoloides« Aussehen, Milzvergrößerung, Beinulzera etc. Im akuten Schub kommt es ggf. zum Ikterus. Den Hämoglobinopathien liegen Synthesestörungen (Thal⁰-Thalassämien mit totaler und Thal⁺-Thalassämien mit geringer Absenz ihrer Genprodukte) oder Strukturveränderungen der Hämoglobinketten (Hb-Anomalien) zugrunde.

Die **Thalassämien** treten vorwiegend im Mittelmeerraum und in Teilen Afrikas und Südasiens auf. Grundlage der Thalassämien ist die verminderte oder fehlende Bildung der α - oder β -ähnlichen Ketten des Hämoglobins: α - bzw. β -Thalassämie. Das komplette Fehlen von α -Globinketten ist ein Letalfaktor (α -Thalassaemia major).

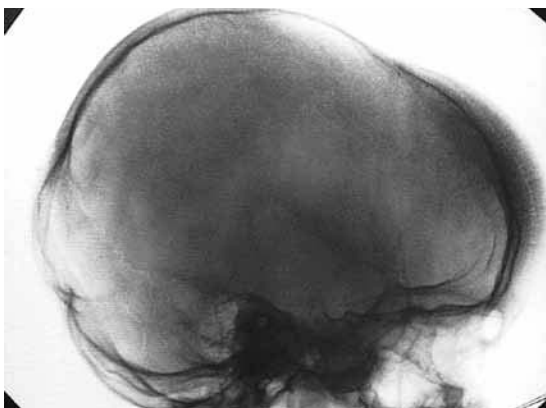
Abbildung 18 und **19** zeigen einen Befund bei der homozygoten **β -Thalassaemia major** (Cooley-Anämie), der aus der gesteigerten extramedullären, in der Schädelkalotte stattfindenden Neubildung der im Rahmen der Hämolyse zu Grunde gegangenen Erythrozyten resultiert, den sog. »**Bürstenschädel**« (**Abb. 19**) und sein Äquivalent, den **Turmschädel** (**Abb. 18**). Gleichzeitig bestehen eine stark ausgeprägte Hepatosplenomegalie sowie – besonders bei Europäern, z. B. Italienern – an Mongolen erinnernde Gesichtszüge mit verbreiterter Nasenwurzel und Auftreibung der Kieferknochen, in denen ebenfalls die Knochenmarktätigkeit gesteigert ist. Im *Blutbild* finden sich die typischen Targetzellen (vgl. **Abb. 11**, S. 9) sowie rote Vorstufen.

Die Anämie verläuft in der heterozygoten Anlage (Thalassaemia minor) gewöhnlich asymptomatisch oder mild, in der homozygoten (Thalassaemia major) jedoch schwer.

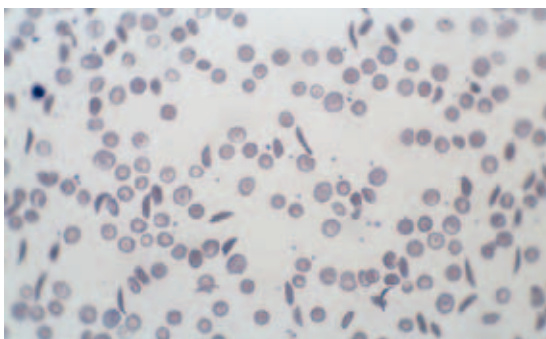
Dies trifft auch für die Hb-Anomalien wie die Sichelzellanämie und andere β -Ketten-Varianten (Hb C, D und E) zu. Die meisten Patienten mit einer β -Thalassaemia major sterben ohne allogene Knochenmarktransplantation schon im Kindes- und Jugendalter. Die **Doppelheterozygotie** für Hb-Anomalien untereinander oder mit dem *Thal*-Gen schwächt die Expression des Phänotyps ab. **Abbildung 20** zeigt das **Blutbild** eines solchen kombinierten Krankheitsbildes (**Sichelzell-HbC-Krankheit mit Targetzellen und vereinzelt Sichelzellen**).



18



19



20

Prähepatischer Ikterus: Hämoglobinopathien

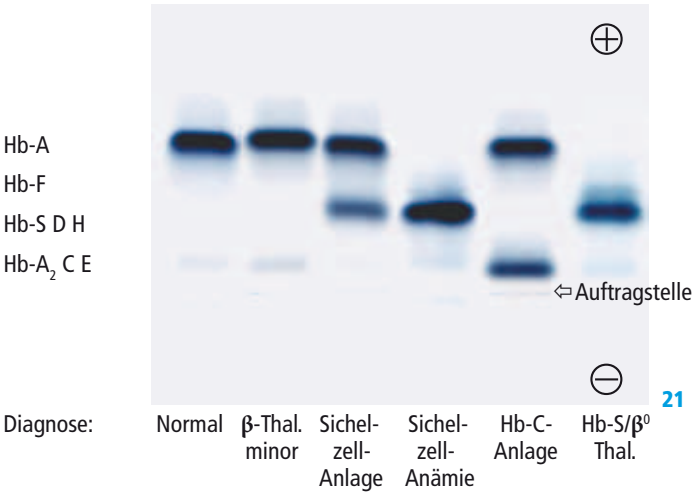
Den 3 »normalen« Hämoglobinen (HbA, HbA₂ und HbF) sind die α -Ketten gemeinsam, während sie sich bezüglich der β -Kette (HbA), der δ -Kette (HbA₂) sowie der γ -Kette (HbF) voneinander unterscheiden. Während bei den Thalassämien z. B. die α -Ketten (α -Thalassämie) und die β -Ketten (β -Thalassämie) vermindert (Thal⁺) oder gar nicht (Thal⁰) gebildet werden, sind bei den Hb-Anomalien spezifische Aminosäuren in einzelnen Ketten gegen andere ausgetauscht.

Von der Vielzahl existierender abnormer Hämoglobine ist das *Sichelzell-Hämoglobin* (HbS) die am häufigsten in der Welt beobachtete strukturelle Hb-Anomalie. Sie gehört – wie die anderen häufigen, bei Menschen afrikanischer, asiatischer und mediterraner Abstammung vorkommenden Typen *HbC*, *HbD* und *HbE* – zu den sog. *β -Ketten-Varianten*. Diese basieren auf singulären Austausch in der normalen HbA- β -Globinkette. Im Falle von HbS ist im determinierenden *Hb- β -Gen* die mittlere Nukleotidbase Adenin im Codon 6 durch Thymin substituiert, was den Austausch von Glutaminsäure durch Valin an Position 6 der β -Globinkette zur Folge hat.

Die **elektrophoretische Hb-Analyse** des Hämolysats wird in der Praxis auf Azetatzellulose-Folie im alkalischen (pH 8,55) und im sauren Puffer (pH 6,0) vorgenommen. Anomale Hämoglobine zeigen dabei charakteristische Mobilitäten im anodischen (**Abb. 21**) bzw. kathodischen Bereich (**Abb. 22**), die ihre *qualitative* Bestimmung erlauben. Die *Diagnostik* der Thalassämien erfolgt durch *quantitative* Auswertung des alkalischen Hb-Elektrophoresediagramms: Bei β -Thalassaemia minor findet sich eine geringe Vermehrung des HbA₂-Hämoglobins; bei β -Thalassaemia major ist die HbF-Fraktion zu Ungunsten von HbA stark vermehrt.

Die einzelnen Hb-Anomalien zeigen folgende wesentliche *Befunde*: Bei Sichelzellanämie (Homozygotie für HbS) erscheint eine mehr als 95 % ausmachende HbS-Fraktion bei fehlendem normalen HbA, bei Sichelzellanlage (Heterozygotie) HbS und HbA zu etwa gleichen Anteilen. Ähnlich verhält es sich bei einer HbC-Anomalie. Eine Doppelheterozygotie für HbS- β^0 -Thalassämie ist durch das Fehlen der normalen HbA-Fraktion bei gleichzeitiger relativer Vermehrung von HbF gekennzeichnet. Zur Differenzierung einzelner Anomalien voneinander (z. B. HbS von HbD und HbC von HbE) ist ein Ansatz in der sauren Elektrophorese notwendig, da die respektiven Hämoglobine in alkalischem Milieu gleiche, in saurem Milieu jedoch unterschiedliche Mobilitäten besitzen.

Hb-Elektrophorese in alkalischem Puffer pH 8,55



Hb-Elektrophorese mit Maleinsäurepuffer pH 6,0

