



13 BLUT- ERKRANKUNGEN

13.1 Anämien ■ 204

**13.2 Therapie von Leukämien,
Plasmozytomen, Morbus
Waldenström und
Lymphomen ■ 209**

**13.3 Therapie von Leukopenien
■ 209**

13.4 Gerinnungsstörungen ■ 209



13.1 Anämien

Als Normwerte für das rote Blutbild gelten:

- bei der Frau: Erythrozyten 4–5 Millionen/mm³, Hämoglobin 13–16 g/100 ml,
- beim Mann: Erythrozyten 4,5–5 Millionen/mm³, Hämoglobin 14–17 g/100 ml.

Werte darunter zeigen eine Anämie an. Unter den Gesichtspunkten der Häufigkeit und der medikamentös-therapeutischen Beeinflussbarkeit seien folgende Anämieformen herausgestellt:

- akute Blutungsanämie,
- Eisenmangelanämie:
 - durch chronischen Blutverlust,
 - durch Fehlernährung,
 - durch Resorptionsstörungen,
- Vitamin-B₁₂-Mangel-Anämie,
- Folsäuremangelanämie,
- Vitamin-B₆-Mangel-Anämie,
- Anämien bei Fehl- und Mangelernährung,
- renale Anämie,
- hepatische Anämie,
- entzündliche Anämie,
- Tumoranämie,
- toxische Anämie (z.B. alkoholtoxisch),
- hämolytische Anämie.

Aus dieser ursächlichen Aufschlüsselung lassen sich Therapiekonzepte ableiten: Entzündungstherapie, Behandlung eines Tumorleidens, Besserung des Ernährungszustands, Korrektur spezieller Mangelzustände, Ausschaltung von Noxen, Blutstillung und Blutzufuhr, Therapie chronischer Blutverluste (z.B. bei einer Ulkuskrankheit), immunologische Therapie (bei bestimmten Hämolysen), Einsatz von Blutwachstumsfaktoren (renale Anämie). Einige seltene Anämien (z.B. aplastische Anämie) lassen sich nicht beeinflussen und bleiben chronisch transfusionsbedürftig (oder werden zunächst nur in ihrem Verlauf beobachtet). Schon diese orientierende Zusammenstellung zeigt, dass vor Therapieversuchen eine gründliche diagnostische Abklärung erfolgen muss.

13.1.1 Therapie der Eisenmangelanämie

Oral: Ce-Ferro forte, Ferrlecit, Eryfer, ferro sanol, Lösferron

Parenteral: Ferrlecit (intravenös), Ferrum Hausmann (intramuskulär), Jectofer (intramuskulär)

Auch bei der Eisenmangelanämie steht vor der Therapie die Suche nach der Ursache:

- eines Eisenmehrbedarfs (Schwangerschaft, Wachstum, Rekonvaleszenz, Ulkus, Tumoren, Hypermenorrhöe usw.),
- eines Eisenverbrauchs
- einer verminderten Aufnahme (Mangel-/Fehlernährung, antazider Magen, operative Duodenumausschaltung/B-II-Magen).

Vom Gesamtkörpereisen (ca. 4 g) findet man 75% im Hämoglobin, den Rest in Speicher- oder Transportformen und als Funktionseisen im Myoglobin und in Enzymen (**Abb. 13.1**).

Wirkungsweise: Eisen wird ins Hämoglobin, das Sauerstoff transportierende Protein des Erythrozyten, eingebaut. Es hält den Sauerstoff in einer Komplexbindung reversibel fest. Auch in seine übrigen Funk-

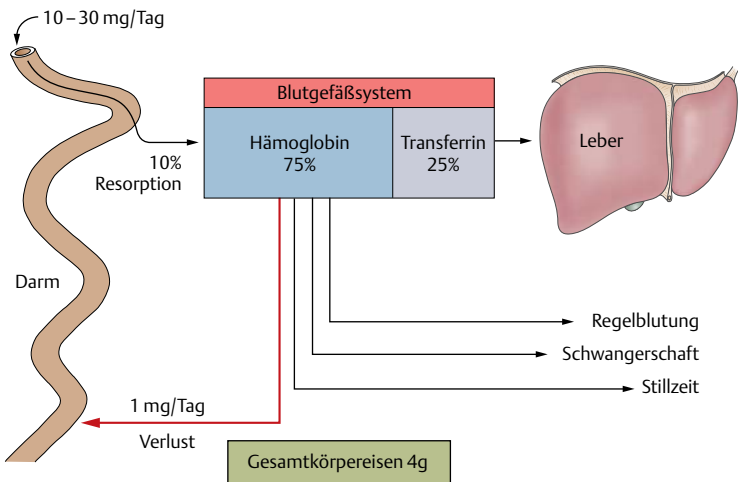


Abb. 13.1 Eisenstoffwechsel.



tionsaufgaben wird Eisen wieder eingeschleust und bessert die Eisenmangelsymptome.

Verhalten des Eisens im Körper: Eisen wird vom Magen-Darm-Trakt (schwerpunktmäßig im Duodenum) bedarfsabhängig resorbiert, am besten als 2-wertiges Eisen (wie es alle gängigen oralen Handelspräparate enthalten). Der Weitertransport im Blut erfolgt als 3-wertiges Eisen (entsprechend stehen 3-wertige parenterale Präparationen zur Verfügung). Zuerst wird das Eisen für seine Funktionsaufgaben herangezogen. Aber schon nach 1 Woche der Therapie sieht man auch erste Reaktionen der Blutbildung (Anstieg der Retikulozyten). Auch nach voll restituerter Blutbildung bleiben noch immer Eisenspeicher aufzufüllen.

Unerwünschte Wirkungen: Nach oraler Einnahme von Eisen klagen die Patienten oft über Übelkeit, Erbrechen und Durchfall oder Verstopfung. Sieht man von der Eisenspeicherkrankheit ab, so kommt es unter einer oralen Eisentherapie wegen der guten Kontrollfunktion der Dünndarmschleimhaut nicht zu einer Eisenüberladung. Weitaus problematischer gestaltet sich die parenterale Eisentherapie. Die intramuskuläre Therapie wird wegen der Lokalreaktion meist nicht toleriert. Nach der intravenösen Eisengabe können Kopfschmerzen, Schwäche, Fieber, Arthralgie, Hautreaktionen und anaphylaktoide Erscheinungen mit akuter Kreislaufdekomensation auftreten – interpretiert als Reaktion auf eine akute Überlastung der Eisentransportkapazität des Blutes (Transferrin). Die parenterale Eisenapplikation umgeht die Schutzfilterfunktion des Dünndarms. Es kann zu einer Eisenüberladung mit Organschädigungen kommen (Hämosiderose), die allerdings eher bei chronischer Transfusionsbedürftigkeit auftritt.

13.1.2 Therapie der Folsäuremangelanämie

■ Folsäure (Folsan-Tabletten und -Injektionslösung)

Der Folsäurevorrat im Körper reicht nicht für mehrere Monate, im Gegensatz zum Vorrat an Vitamin B₁₂. Eine hyperchrome Anämie kann schon nach 1–4 Wochen folsäure-freier Diät auftreten, bei folsäure-ärmer Diät nach 4–12 Wochen. Auch Medikamente können eine Folsäuremangelanämie verursachen. Unter den Zytostatika ist eigentlich nur das Methorexat anzuschuldigen. Selten kommt Trimethoprim in Betracht; meist reicht wahrscheinlich die Therapiezeit nicht aus.



Wirkungsweise: Folsäure ist ein Vitamin, das zur Bildung von Erythrozyten unabdingbar notwendig ist. Der Bedarf liegt bei 50–100µg/Tag, Empfehlung der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DHE): 150µg freie Folsäure bzw. 300µg Gesamtfolat/Tag. Ein Folsäuremangel kann sich innerhalb von 4–12 Wochen, selten früher, in einer hyperchromen Anämie manifestieren. Eine einseitige Diät kommt als Ursache in Betracht, vor allem eine Fehlernährung bei Alkoholkrankheit (Alkohol beeinträchtigt zudem die Bereitstellung vorhandener Folsäure). Einen Folsäuremangel beobachtet man auch als Teilaspekt von Erkrankungen mit Resorptionsstörungen (vorwiegend im Jejunum, z.B. Sprue). Ein erhöhter Folsäurebedarf besteht in der Schwangerschaft und bei hämolytischen Anämien. In der Regel genügt – auch bei Resorptionsstörungen – die orale Therapie, doch stehen intravenöse Zubereitungen zur Verfügung. Für die Therapie einer Methotrexat-Nebenwirkung benötigt man, da der Folsäuremetabolismus gehemmt wird, nicht Folsäure, sondern Folinsäure (Leucovorin), die biologisch aktive Form der Folsäure (N_{10} -Formyl-Tetrahydrofolsäure).

Unerwünschte Wirkungen: Nebenwirkungen sind in therapeutischen Dosen nicht zu befürchten. Verkennt man jedoch einen Vitamin-B₁₂-Mangel und behandelt mit Folsäure, so könnten sich neurologische Komplikationen des B₁₂-Mangels (funikuläre Myelose) manifestieren – obwohl die Anämie sich bessert.

13.1.3 Therapie der perniziösen Anämie

■ Vitamin B₁₂ (Cytobion)

Wirkungsweise: Ein Mangel an Vitamin B₁₂ macht sich nicht nur in einer makrozytären Anämie, einer Leukopenie und Thrombopenie bemerkbar, sondern auch in neurologischen Ausfällen (Missempfindungen, Lähmungen, Ataxie, Halluzinationen: „funikuläre Myelose“ = Erkrankung der Rückenmarksstränge). Vitamin B₁₂ wird nur dann aus dem Magen-Darm-Trakt resorbiert, wenn der sog. Intrinsicfactor in der Schleimhaut vorhanden ist. Fehlt der Intrinsicfactor, etwa bei chronisch-atrophischer Gastritis oder nach einer ausgedehnten Magenoperation, so kann das Vitamin B₁₂ nicht mehr resorbiert werden. Selten führen auch Erkrankungen des terminalen Ileums (Morbus Crohn) oder Ileumresektionen zur B₁₂-Mangelresorption, ebenso pankreatische Erkrankungen oder bakterielle Dünndarmüberwucherungen. Vitamin



B₁₂ behebt die Mangelerscheinungen: Einen Anstieg der Retikulozyten sieht man schon nach einer Woche, neurologische Ausfälle bleiben um so länger erhalten, je länger sie schon bestehen und bilden sich manchmal nicht mehr zurück.

Verhalten des Vitamin B₁₂ im Körper: Vitamin B₁₂ wird in großen Mengen in der Leber gespeichert. Symptome treten daher erst auf, wenn die Depots nach Monaten erschöpft sind. Die Entstehung des B₁₂- Mangels aus einer Resorptionsstörung legt nahe, dass evtl. nur eine parenterale Therapie sinnvoll ist. Intramuskuläre Injektionen, zunächst täglich, später nur noch vierteljährlich, restituieren erst die Blutbildung, später auch die neurologischen Defekte.

13.1.4 Therapie der sideroachrestischen Anämie

■ Vitamin B₆

Einige Formen von Blutbildungsschwächen sprechen auf hohe Dosen von Vitamin B₆ an (auch wenn kein Vitaminmangel vorliegt).

13.1.5 Therapie der renalen Anämie

■ Erythropoetin (Erypo 2000/4000)

Wirkungsweise und Anwendungsmöglichkeiten: Erythropoetin wird (hauptsächlich) in der Niere produziert. Es steigert die Erythrozytenproduktion. Eine Hypoxie der Niere wirkt als physiologischer Stimulus. Bei einer schweren renalen Insuffizienz erfüllt die Niere auch diese Teilaufgabe nicht mehr genügend. Die Erythropoetintherapie bessert die renale Anämie. Günstig beeinflusst werden auch Anämien bei einer AIDS-Erkrankung und Anämien unter einer Chemotherapie. Die Wirksamkeit setzt natürlich ein ausreichendes Angebot an Eisen und Vitaminen voraus.

Verhalten des Medikaments im Körper: Erythropoetin eignet sich für die intravenöse und für die subkutane Anwendung. Meist genügen 3 Injektionen pro Woche.

Unerwünschte Wirkungen: Gelegentlich kommt es zu Gerinnselbildungen in den Dialysatoren, wenn das Medikament bei dialysepflichtigen Patienten eingesetzt wird. Immer wieder sieht man eine sich neu entwickelnde Hypertonie oder eine Verschlechterung einer vorbestehenden Hypertonie. Bisweilen treten Krampfanfälle auf.