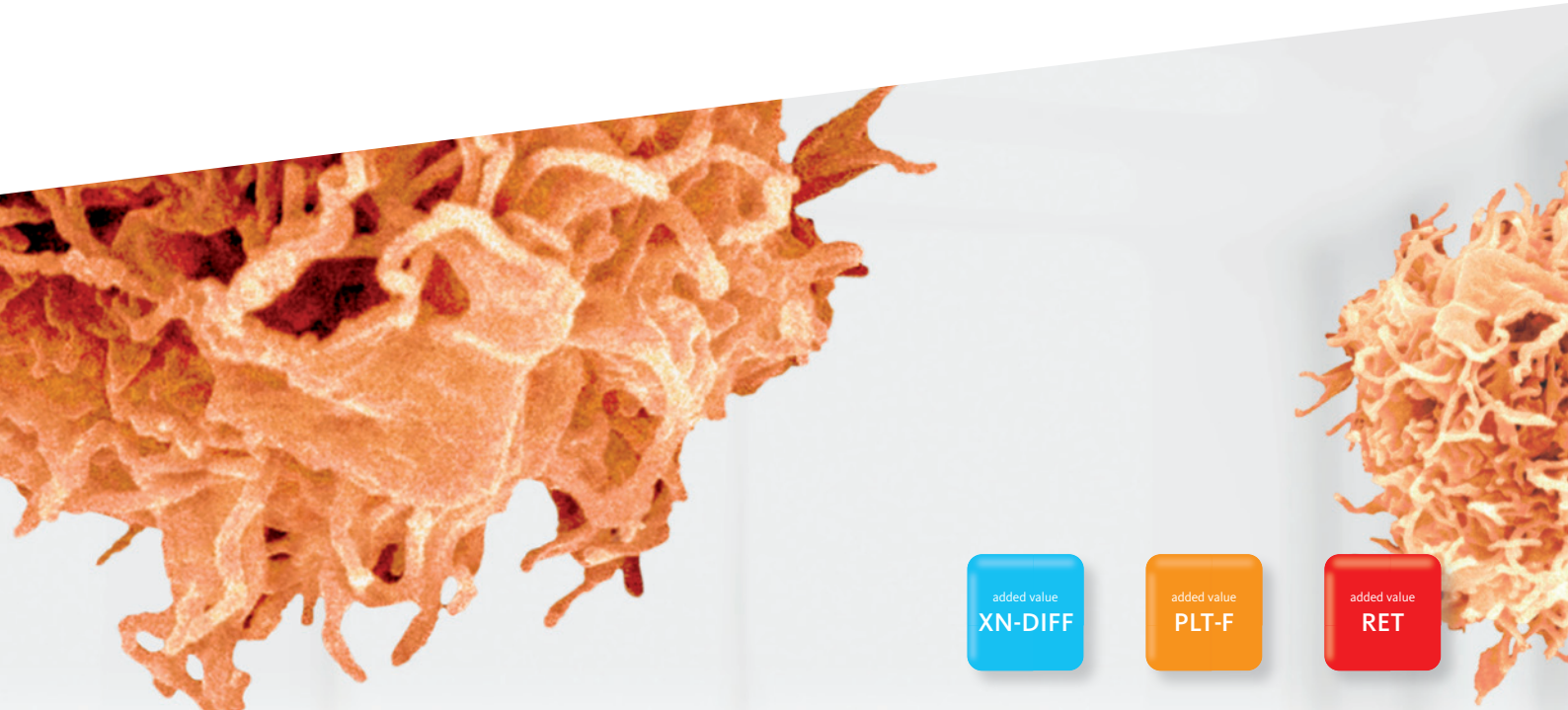


## Befundbeispiel der XN-Serie



### Nr. 05: Patient mit $\beta$ -Thalassaemia minor und Toxoplasmose Erkrankung

#### 1. Klinischer Fall

Ein 24-jähriger Mann suchte wegen allgemeinem Unwohlsein und Abgeschlagenheit seinen Hausarzt auf. Seine Halslymphknoten waren geschwollen und bei der Palpation schmerzhaft, Fieber lag jedoch nicht vor. Eine maligne hämatologische Erkrankung musste ausgeschlossen werden, da diese häufig mit vergrößerten Lymphknoten und Abgeschlagenheit einhergeht. Entsprechend wurde eine Blutprobe zur Untersuchung abgenommen.

#### 2. Ergebnisse

Die Leukozytose sprach für eine entzündliche Reaktion; dabei waren die Monozytose, die Eosinophilie und die Lymphozytose ungewöhnlich. Es musste sowohl eine »atypische« Infektion als auch eine maligne Erkrankung in Betracht gezogen werden.

Das XN System gab keinen Hinweis auf Blasten oder anormale Lymphozyten. Und auch in der mikroskopischen Untersuchung wurden keine auffälligen oder unreifen Leukozyten gefunden. Der Befund zeigte jedoch eine erhöhte absolute Eosinophilenzahl. Diese Befundung könnte auf eine Allergie, eine parasitäre Infektion oder ein nicht infektiöses Entzündungsgeschehen hinweisen – es spricht weniger für das Vorliegen einer bakteriellen oder viralen Infektion.

Neben der Leukozytose sind weitere Auffälligkeiten der roten Reihe erwähnenswert:

1. Die stark ausgeprägte Mikrozytose der Erythrozyten ohne Anisozytose (RDW-SD < 42 fL) und eine leichte Anämie (12,4 g/dL);
2. Die Kombination von Erythrozytose (RBC:  $6,36 \times 10^{12}/\mu\text{L}$ ) ohne Retikulozytose – einem niedrigen RET- $H_e$ -, und einem nur leicht erniedrigtem Delta- $H_e$ -Wert (1,9 pg).

Diese beiden Konstellationen lassen auf eine seit Längerem bestehende ineffektive Erythropoese schließen.

Mikrozytäre Anämien können mithilfe mehrerer unterschiedlicher Formeln abgegrenzt werden, die mit den Erythrozytenparametern des kleinen Blutbilds arbeiten. Beispiele sind:

1. **Der Green & King-Index:**  $(MCV^2 \times RDW-CV) / HGB [g/L] \times 10$ , der bei diesem Patienten zu einem erniedrigten Wert von 57 führt. Werte unterhalb von 73 deuten auf eine  $\beta$ -Thalassaemia minor hin [2].
2. **Der Urrechaga-Index:**  $(MicroR - HYPO-H_e - RDW-CV)$ , der bei diesem Patienten zu einem erhöhten Wert von 14 führt. Werte oberhalb von -5,1 deuten auf eine  $\beta$ -Thalassaemia minor hin [3].
3. **Der Mentzer-Index:**  $MCV / RBC [10^{12}/L]$ , der bei diesem Patienten einen erniedrigten Wert von 9,7 zeigt. Werte unter 13 deuten auf eine  $\beta$ -Thalassaemia minor hin [4].

Retikulozytenparameter, wie der RET- $H_e$  und der Delta- $H_e$  können eine Unterscheidung zwischen akuten und chronischen Ursachen erleichtern: Das Delta- $H_e$  wird aus der Differenz zwischen RET- $H_e$  und RBC- $H_e$  berechnet. Demzufolge zeigen ein niedriger Hämoglobingehalt der Retikulozyten (RET- $H_e$  < 28 pg) und ein geringer positiver Delta- $H_e$ -Wert an, dass sowohl die Hämoglobinisierung frisch gebildeter, wie auch reifer Erythrozyten unzureichend ist, was eher für eine chronisch ineffektive Erythropoese spricht, wie zum Beispiel bei einer  $\beta$ -Thalassaemia intermedia/major oder dem myelodysplastische Syndrom (MDS).

Im Gegensatz hierzu kann ein erniedrigter RET- $H_e$  in Verbindung mit einem sehr niedrigen oder einem negativen Delta- $H_e$ -Wert (Delta- $H_e$  < 1) auf eine erst kürzlich eingetretene Beeinträchtigung der Erythropoese hinweisen (RET- $H_e$  erniedrigt, RBC- $H_e$  unauffällig). Ansteigende oder erhöhte Delta- $H_e$  Werte können für eine Erholung eines Eisenmangels sprechen. Der Referenzbereich für das Delta- $H_e$  wurde in einer Studie von J. M. Pekelharing *et al.* mit 4,31 – 7,26 pg angegeben [5].

Die Leukozytose und die Erythrozytose des Patienten sind untypisch für ein MDS. Eine Leukozytose zusammen mit einer mikrozytären Anämie kann jedoch auf eine Anämie chronischer Erkrankung (ACD) hinweisen. Bei Einbeziehung der diversen Parameter und der Diskriminationsformeln [2 – 4] können aber sowohl eine Anämie chronischer Erkrankung, als auch eine Eisenmangelanämie ausgeschlossen werden. Somit liegt der Schluss nahe, dass der Patient unter einer  $\beta$ -Thalassaemia leidet (Einzelheiten siehe Abschnitt »Grunderkrankung«).

Die mikroskopische Beurteilung bestätigte den Verdacht der mikrozytären Anämie. Signifikant viele Erythrozyten zeigten eine basophile Tüpfelung, die ein Zeichen einer gestörten Zellreifung ist. Sie ist typisch für die Thalassämie (hämolytische Anämien, Myelodysplasie und in seltenen Fällen von Eisenmangel) [6]. Die Diagnose der  $\beta$ -Thalassämie wurde durch eine Hämoglobin-Elektrophorese bestätigt, bei der sich eine Verminderung der  $\beta$ -Ketten zeigte.

Zur Ermittlung der Ursache der Leukozytose mussten weitere Untersuchungen durchgeführt werden. In diesem Fall litt der Patient unter einer primären Toxoplasmoseinfektion, die bekanntermaßen zu Lymphozytose, Monozytose und in einigen Fällen auch zu Eosinophilie führt, jeweils infolge der durch den Parasiten hervorgerufenen Entzündung (Einzelheiten siehe Abschnitt »Grunderkrankung«).

Zusammenfassend deuten folgende Kriterien auf die Diagnose hin:

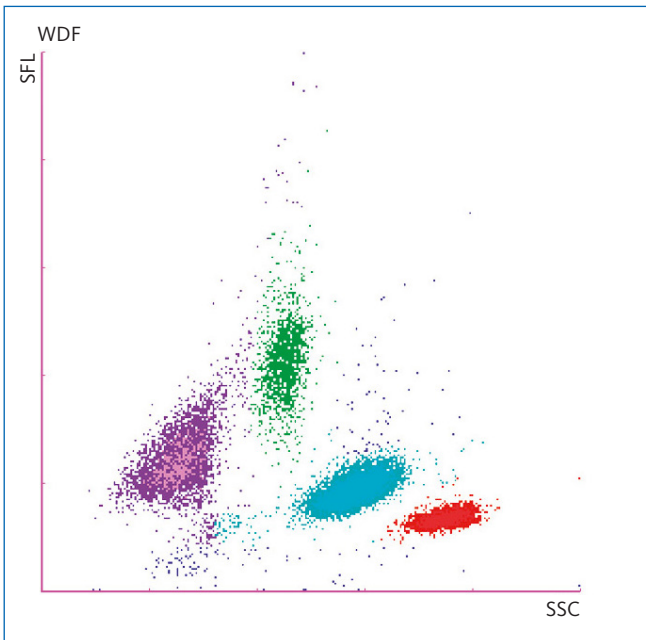
- Mikrozytose (MCV niedrig und MicroR% äußerst hoch)
- Hypochromie (MCH niedrig und HYPO-H<sub>e</sub> erhöht)
- Erythrozytose (RBC-Zahl erhöht)
- Fehlende Anisozytose (RDW-SD normal)
- Chronisch ineffektive Erythropoese (RET-H<sub>e</sub> niedrig /Delta-H<sub>e</sub> gering)
- Monozytose (MONO% und MONO# erhöht)
- Eosinophilie (EO% und EO# erhöht)
- Lymphozytose (LYMPH# erhöht)

## A: Numerische Patientendaten

WBC-Parameter	Daten	RBC-Parameter	Daten	RBC-Flag(s)
WBC (10 <sup>9</sup> /L)	16,94	RBC (10 <sup>12</sup> /L)	6,36	Mikrozytose
NEUT# (10 <sup>9</sup> /L)	8,73	HGB (g/L)	124	
LYMPH# (10 <sup>9</sup> /L)	4,40	HCT (L/L)	0,391	
MONO# (10 <sup>9</sup> /L)	1,56	MCV (fL)	61,5	
EO# (10 <sup>9</sup> /L)	2,15	MCH (pg)	19,5	
BASO# (10 <sup>9</sup> /L)	0,10	MCHC (g/L)	317	
IG# (10 <sup>9</sup> /L)	0,06	RDW-SD (fL)	35,5	
HFLC# (10 <sup>9</sup> /L)*	0,02	RDW-CV (%)	18,7	
NEUT%	51,5	NRBC# (10 <sup>9</sup> /L)	0,00	
LYMPH%	26,0	NRBC% (/100WBC)	0,0	
MONO%	9,2	MicroR (%)*	57,9	
EO%	12,7	MacroR (%)*	1,9	
BASO%	0,6	HYPO-H <sub>e</sub> (%)*	24,6	
IG%	0,4	HYPER-H <sub>e</sub> (%)*	0,2	
HFLC%*	0,1	RET# (10 <sup>9</sup> /L)	68,7	
NEUT-SSC (ch)*	149,4	RET%	1,08	
NEUT-SFL (ch)*	48,0	IRF (%)	8,3	
		RET-H <sub>e</sub> (pg)	20,4	
		Delta-H <sub>e</sub> (pg)*	1,9	
		FRC# (10 <sup>12</sup> /L)*	0,1729	
		FRC%*	2,72	
WBC-Flag(s)		PLT-Parameter	Daten	PLT-Flag(s)
Lymphozytose		PLT-I (10 <sup>9</sup> /L)	408	PLT abnormale Verteilung
Monozytose		PLT-F (10 <sup>9</sup> /L)	356	
Eosinophilie		PDW (fL)	-	
		MPV (fL)	-	
		P-LCR (%)	-	
		PCT (L/L)	-	
		IPF# (10 <sup>9</sup> /L)*	6,1	
		IPF (%)	1,7	

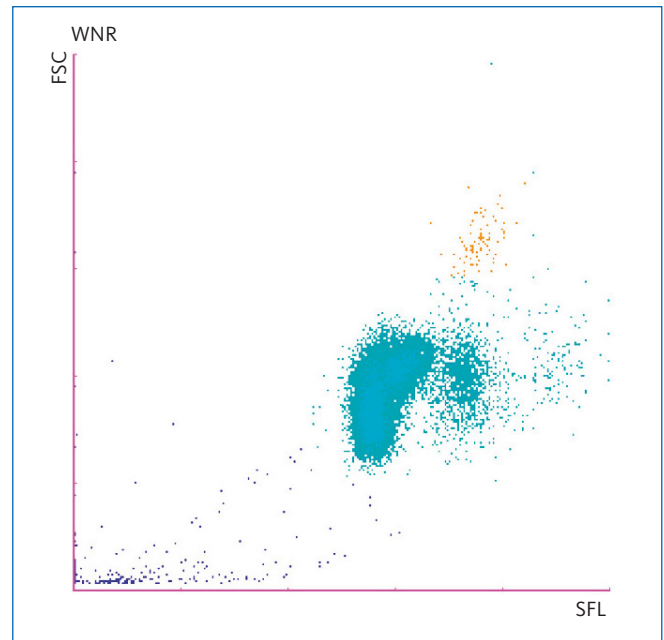
\* Forschungsparameter  
 – Wert nicht bestimmbar

## B: Scattergramme



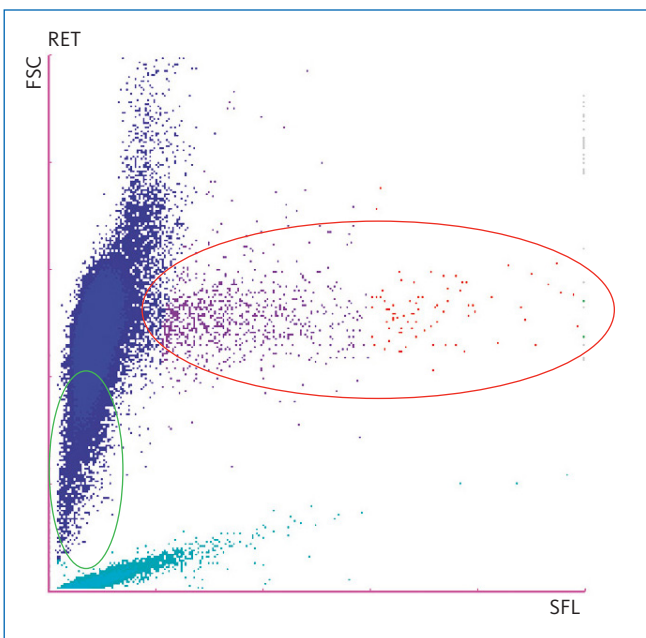
**Abbildung 1:** WDF-Scattergramm

Die Leukozytenzahl ( $16,94 \times 10^9/L$ ) ist erhöht. Das WDF-Scattergramm misst die Fluoreszenzintensität (SFL) und die Seitwärtsstreuung (SSC). Es zeigt kaum auffällige Zellen wie unreife Granulozyten (Immature Granulocytes, IG), Blasten, abnormale oder atypische Lymphozyten. Aber die absolute Lymphozytenzahl (violett;  $4,40 \times 10^9/L$ ) ist erhöht, ebenso wie der prozentuale und absolute Anteil der Eosinophilen (rot;  $2,15 \times 10^9/L$ ) und der absolute Anteil der Monozyten (grün;  $1,56 \times 10^9/L$ ).



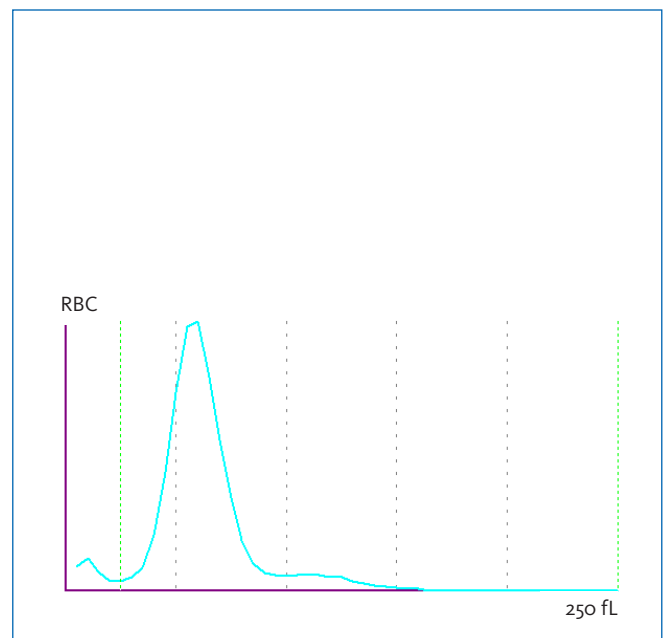
**Abbildung 2:** WNR-Scattergramm

Das WNR-Scattergramm wertet die Fluoreszenzintensität (SFL) und die Vorwärtsstreuung (FSC) aus und gibt neben der Leukozytenzahl auch die Anzahl der Basophilen an und – falls vorhanden – ebenso die genaue Anzahl der kernhaltigen erythrozytären Vorstufen (NRBC). Das Scattergramm des Patienten zeigt auch hier die erhöhte Leukozytenzahl (blau). Die Anzahl der Basophilen (gelb) betrug jedoch nur  $0,1 \times 10^9/L$ . NRBC, die auch in sehr geringen Mengen detektiert werden können, wurden bei diesem Patienten nicht gefunden.



**Abbildung 3:** RET-Scattergramm

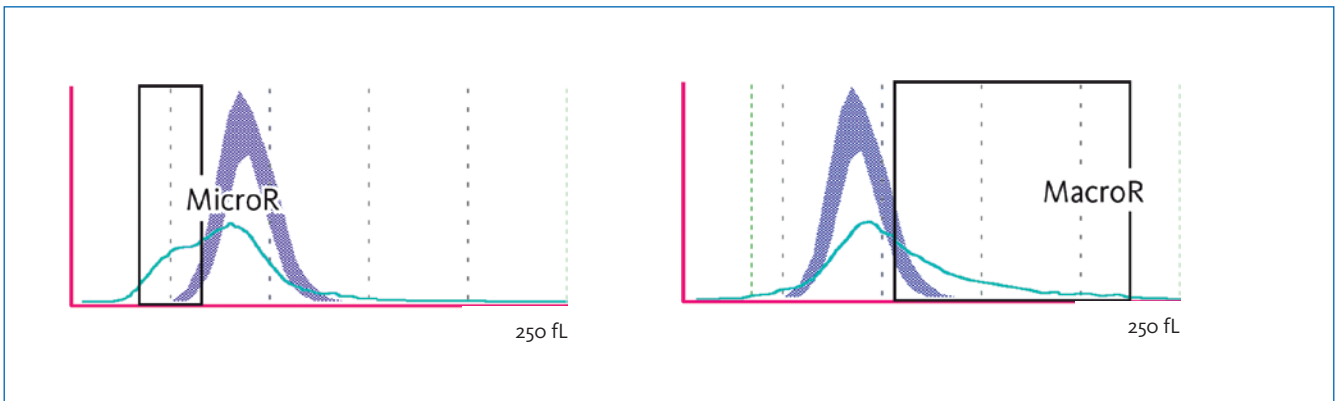
Die Messung der Fluoreszenzintensität (SFL) ermöglicht die Trennung zwischen Erythrozyten und Retikulozyten, während die Vorwärtsstreuung unter anderem für die Berechnung des Hämoglobingehaltes (HB-Äquivalent) genutzt wird. Das RET-Scattergramm dieses Patienten ist auffällig. Sowohl die Erythrozyten (dunkelblau) als auch die Retikulozytenwolke (O) zeigen eine auffallend niedrige Vorwärtsstreuung (FSC). Der prozentuale Anteil der Erythrozyten unter  $17 \text{ pg Hgb-Äquivalent}$  entspricht dem Anteil hypochromer Erythrozyten, als Hypo- $H_e$ -Wert (%) angegeben (Referenzbereich  $0,1 - 0,5\%$  [5]). Der Anteil hypochromer Erys ist in diesem Beispiel mit  $24,6\%$  sehr hoch (O). RBC- $H_e$  und RET- $H_e$  (Erythrozyten- und Retikulozytenhämoglobin-Äquivalent) sind deutlich erniedrigt. Das Delta- $H_e$ , berechnet aus RET- $H_e$  minus RBC- $H_e$  liegt mit  $1,9\%$  im positiven Bereich und spricht daher für eine seit längerem andauernde ineffektive Erythropoese.



**Abbildung 4a:** RBC-Histogramm

Die Verteilungsbreite der RBC-Histogrammkurve des Patienten ist schmal und zeigt dadurch an, dass kaum eine Anisozytose besteht. Die Kurve ist jedoch im Vergleich zu einer normalen Verteilung auch deutlich nach links verschoben und so wird sofort sichtbar, dass das Volumen der Zellen geringer ist als normal. Das mediane Volumen der Erythrozyten liegt bei nur  $61,5 \text{ fL}$ , der Anteil der Mikrozyten, angegeben als MikroR, liegt bei  $57,9\%$ .

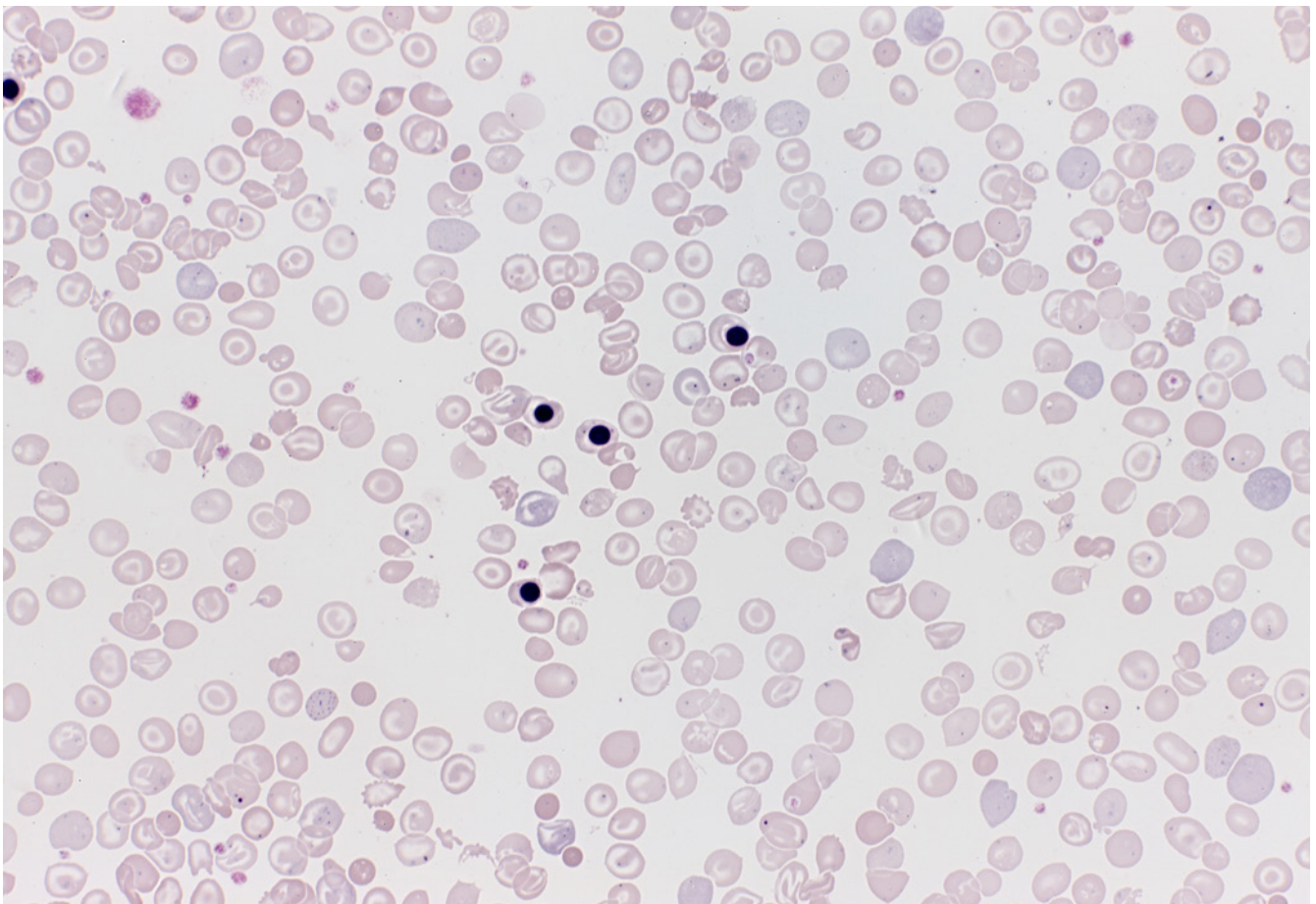




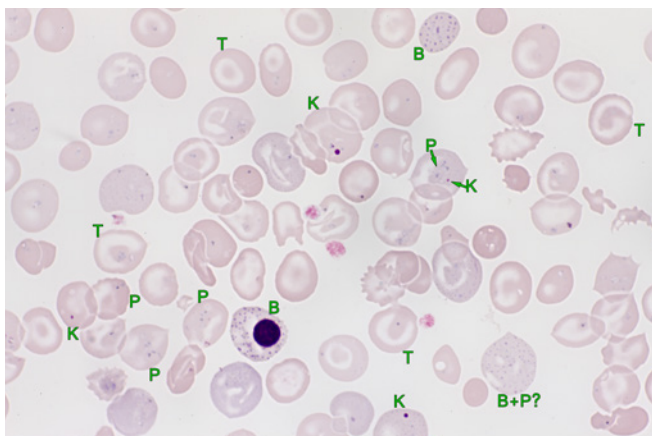
**Abbildung 4b:** Beispielhafte RBC-Histogramme mit Normalverteilung  
Diese Beispiele zeigen eine graphische Darstellung einer Normalverteilung, sowie den Bereich für MicroR% und MacroR%.

### C: Mikroskopie

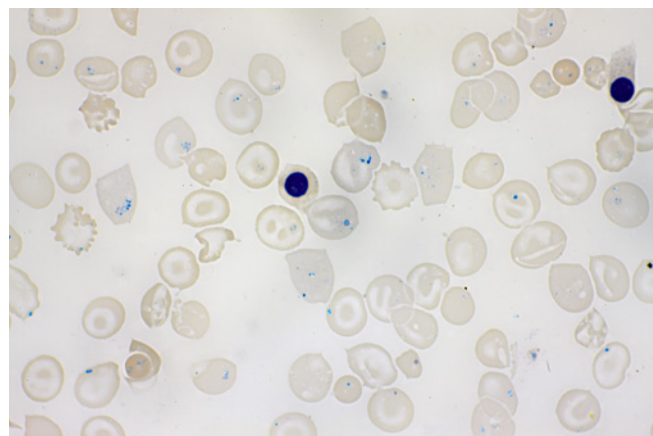
Die mikroskopischen Veränderungen sind bei der Thalassaemia minor häufig sehr diskret, weshalb hier ein schwererer Fall einer  $\beta$ -Thalassämie abgebildet wird. (Text & Bildquelle Dr. Th. Binder, Ulm)



**Abbildung 5:** Übersicht Erythrozyten  
Schwere Anisopoikilocytose, Targetzellen mit zentraler und exzentrischer Verdichtung, starke Polychromasie, rote Vorstufen, einzelne Mikrozyten, ganz vereinzelte Sichelzellen.



**Abbildung 6:** Detailansicht Erythrozyten  
Basophil getüpfelte Erythrozyten (B), Kernreste (Howell-Jolly-Körperchen) (K), Pappenheimer-Körperchen (P), Targetzellen mit zentraler und exzentrischer Verdichtung (T)



**Abbildung 7:** Eisenfärbung  
Sehr gut erkennbare eisenhaltige Granula (Pappenheimer-Körperchen); diese sind häufig gruppiert gelagert, in der Pappenheimfärbung sind diese grau, häufig nicht gut von basophilen Tüpfeln (rötlich) zu unterscheiden. Pappenheimer-Körperchen sind Zeichen einer gestörten Erythropoese.

### 3. Grunderkrankung

#### **$\beta$ -Thalassaemia minor [6,7,8,9,10,11]**

Bei der Thalassämie handelt es sich um eine autosomal vererbte hämolytische Anämie, die durch einen Defekt in der Synthese der Globinketten hervorgerufen wird. Bei der  $\beta$ -Thalassämie liegt eine Störung der Synthese der  $\beta$ -Globinketten vor. Bisher wurden mehr als 200 Mutationen ermittelt, die die Produktion der  $\beta$ -Ketten teilweise oder vollständig reduzieren, wobei die Schwere der Erkrankung von der Art der Mutation abhängen kann. Die fehlenden  $\beta$ -Ketten werden durch zusätzliche  $\alpha$ -Ketten ersetzt. Dies führt zu instabilen  $\alpha$ -Ketten-Tetrameren, die in Abhängigkeit von ihrer Konzentration zu einer vorzeitigen Zerstörung der Erythroblasten und somit zu einer ineffektiven Erythropoese führen. Anders als die  $\alpha$ -Thalassämie wird die  $\beta$ -Thalassämie nicht bereits in den ersten Lebensmonaten offensichtlich. Der Grund dafür ist, dass die  $\beta$ -Ketten erst nach der Geburt synthetisiert werden.

Das klinische Erscheinungsbild der Thalassämie korreliert mit dem Ausmaß des genetischen Defekts und der Homo- oder Heterozygotie. Die Unterteilung der Thalassämie in Thalassaemia major, intermedia und minor erfolgt nach der Schwere der klinischen Symptomatik. Die  $\beta$ -Thalassaemia major ist eine lebensbedrohliche, mit schwerer Anämie vergesellschaftete Erkrankung. Betroffene müssen ein Leben lang Blut transfundiert bekommen, und bei ausbleibender Behandlung führt die  $\beta$ -Thalassaemia major zum Tod in der ersten Lebensdekade.  $\beta$ -Thalassaemia major entsteht, wenn beide Allele des für die  $\beta$ -Globinkette kodierenden Gens Mutationen aufweisen, die zu einer verminderten oder vollständig fehlenden Produktion von  $\beta$ -Ketten führen. Die  $\beta$ -Thalassaemia minor (Thalassämie-Erbanlage, »Trait«) ist in der Regel asymptomatisch, kann allerdings in einigen Fällen zu einer leichten Anämie führen. Hier liegt eine heterozygote Ausprägung vor, bei der eines der Gen-Allele für die  $\beta$ -Ketten regulär kodiert, während die Mutationen in dem zweiten Allel zu einer geringeren oder fehlenden Produktion der  $\beta$ -Ketten führen. Patienten mit  $\beta$ -Thalassaemia intermedia zeigen leichte bis hin zu schweren Symptomen. Die Mehrzahl der Patienten leidet unter einer moderaten Anämie, die keine regelmäßigen Bluttransfusionen erforderlich macht. Diese Patienten werden später als Patienten mit  $\beta$ -Thalassaemia major vorstellig. Patienten mit  $\beta$ -Thalassaemia intermedia sind für gewöhnlich heterozygote Träger, wobei die Klassifizierung der Erkrankung als Thalassaemia intermedia über die Schwere der klinischen Manifestationen erfolgt.

Die  $\beta$ -Thalassaemia minor kann entweder asymptomatisch verlaufen oder anämiebezogene Symptome wie Müdigkeit, Schwäche, Taubheitsgefühl in den Extremitäten, schwaches Immunsystem und Depression hervorrufen. Mitunter kann auch eine Vergrößerung der Milz festgestellt werden. Die  $\beta$ -Thalassaemia minor ähnelt der Eisenmangelanämie (IDA, Iron Deficiency Anemia), sie ist für die korrekte Diagnose und Therapie jedoch unbedingt differenzialdiagnostisch von dieser abzugrenzen: Die langfristige, unnötige Behandlung einer Thalassämie mit Eisenpräparaten kann zur Eisenüberladung mit schweren Problemen, wie u. a. Organschäden führen.

Bereits die Werte des kleinen Blutbildes können hilfreich für die Unterscheidung zwischen Thalassaemia minor und Eisenmangel sein. So ist die Erythrozytenzahl (RBC) bei IDA in der Regel (mehr oder weniger stark) vermindert, während sie bei einer leichten Thalassämie normal bis erhöht ist. Ein weiterer aufschlussreicher Parameter ist die Erythrozyten-Verteilungsbreite (RDW). Mit zunehmendem Eisenmangel werden die neuen Erythrozyten kleiner und die RDW nimmt zu. Bei der Thalassämie hingegen sind die Erythrozyten einheitlich klein und die Verteilungsbreite (RDW) ist gering. Die MicroR- und HYPO-H<sub>e</sub>-Werte sind zwei weitere nützliche Parameter für die Differenzialdiagnose: Bei IDA ist die Mikroerythrozytenzahl ebenso wie die Fraktion der hypochromen Erythrozyten (HYPO-H<sub>e</sub>) erhöht, mit einem Verhältnis von MicroR zu HYPO-H<sub>e</sub> von 1,0 oder geringfügig darunter. Bei der Thalassämie ist das Verhältnis von MicroR zu HYPO-H<sub>e</sub> jedoch meist erhöht [11].

Für die Unterscheidung zwischen Eisenmangel und Thalassämie wurden mehrere Formeln entwickelt, die mit den Erythrozytenparametern des Blutbildes arbeiten:

**Green & King-Index:**  $(MCV^2 \times RDW-CV) / (HGB [g/L] \times 10)$   
β-Thalassaemia minor < 73 > Eisenmangel

**Mentzer-Index:**  $MCV / RBC \cdot 10^{12} / L$   
β-Thalassaemia minor < 13 > Eisenmangel

**Urrechaga-Index:**  $MicroR - HYPO-H_e - RDW-CV$   
Eisenmangel < -5,1 > β-Thalassaemia minor

Kürzlich wurde von Urrechaga *et al.* gezeigt, dass der Index mit den Sysmex Parametern MicroR, HYPO-H<sub>e</sub> und RDW-CV eine sehr gute Sensitivität und Spezifität hat [3]. Bei dem vorliegenden Fall deuten die Werte aller Indizes (Green & King: 57; Mentzer: 9,7; Urrechaga: 14) nicht auf einen Eisenmangel, sondern auf eine Thalassämie hin. Der nur gering verminderte Hämoglobinwert und das Fehlen von kernhaltigen Erythrozytenvorstufen (NRBC) legen bei einem jungen Mann einen Subtyp der Thalassaemia minor nahe.

### **Toxoplasmose [12]**

Bei der Toxoplasmose handelt es sich um eine parasitäre Infektion mit dem Protozoon (Einzeller) *Toxoplasma gondii*. Die Toxoplasmen haben einen komplexen Lebenszyklus mit drei unterschiedlichen Reifungsstadien des Parasiten und einer Vermehrung im Zwischen- und Endwirt. In den infektiösen Stadien bilden sie bogenförmige Zellen mit einer Länge von ungefähr 5 µm.

Katzen, einschließlich Wildtieren und Hauskatzen, sind der Endwirt des Parasiten. Wenn eine Katze ein infiziertes Tier verzehrt, das als Zwischenwirt für *Toxoplasma* dient – beispielsweise eine Maus oder ein Vogel, gelangt der Parasit in den Darm und die Darmzellen der Katze. Dort finden eine geschlechtliche Vermehrung und eine Ausscheidung in großen Mengen über den Kot statt. Außerhalb des Wirts bildet der Parasit Sporen, die sehr robust und langlebig sind. Praktisch alle Warmblüter kommen als Zwischenwirt infrage und infizieren sich über die orale Aufnahme der Sporen. Angekommen im Zwischenwirt, verlässt der Parasit die Sporen, vermehrt sich ungeschlechtlich in den Darmzellen und breitet sich dann über das Blut im Körper aus. Die Parasiten bilden in den Körpergeweben – vorrangig in den Muskeln und dem Gehirn – Zysten und können damit zu einer Infektionsquelle für Fleischfresser werden.

Menschen infizieren sich meistens durch den Verzehr von nicht ausreichend gekochtem Fleisch oder nicht gewaschenem Gemüse. Auch der Kontakt mit dem Kot von infizierten Hauskatzen oder Gartenarbeit können eine Infektionsgefahr darstellen. In Entwicklungsländern ist Wasser eine häufige Kontaminationsquelle. In seltenen Fällen kann es durch die Transplantation eines Organs eines infizierten Spenders zu einer Übertragung von Toxoplasmen kommen.

Die Durchseuchung der Weltbevölkerung mit *Toxoplasma* wird im Allgemeinen auf ungefähr 25–30% beziffert. Achtzig Prozent der Primärinfektionen mit *Toxoplasma* verlaufen asymptomatisch. In den übrigen Fällen kann es zu Fieber oder zervikaler Lymphadenopathie, gelegentlich in Verbindung mit Abgeschlagenheit und Kraftlosigkeit, kommen. Die

Lymphadenopathie und die Kraftlosigkeit können für mehrere Wochen anhalten und an eine infektiöse Mononukleose oder ein Hodgkin-Lymphom erinnern. Ein Drittel aller Patienten zeigt eine Eosinophilie. Während der Primärinfektion bewirken die Toxoplasmen eine lokale Entzündung im Darm, die neutrophile Granulozyten und andere phagozytierende Zellen anlockt und eine immunologische Antwort herbeiführt. Gleichzeitig kann der Parasit die Immunantwort aber auch unterdrücken, und zwar durch die Störung der Interleukinproduktion in den Makrophagen, wodurch die Apoptose der mit Parasitenzellen beladenen Phagozyten verhindert wird. Dieser Mechanismus hilft Toxoplasmen, lange Zeit in Form von Zysten zu überleben und einer Eliminierung durch das Immunsystem zu entgehen. Die kontinuierliche Stimulation der Immunantwort wird auf das gelegentliche Zerplatzen einzelner Zysten zurückgeführt. Bei immunkomprimierten Patienten ist die Toxoplasmose eine lebensbedrohliche Erkrankung. Bei dieser Patientengruppe führt die Ruptur einer Zyste mit der anschließenden Ausbreitung der Parasiten zu einer schwereren Erkrankung als die Primärinfektion. Die am Häufigsten betroffenen Organe sind das Gehirn, das Herz und die Lungen.

Das bedeutsamste Problem stellt die Toxoplasmose beim Menschen im Falle einer Übertragung des Parasiten während der Schwangerschaft dar. Eine Primärinfektion während der Schwangerschaft führt zu schwerwiegenden Komplikationen, wobei der Ausgang vom Gestationsalter bei Auftreten der Infektion abhängt. Im ersten Schwangerschaftsdrittel liegt das Risiko für eine Übertragung des Parasiten auf den Fötus bei lediglich 10 %, jedoch sind die Folgen am Schwersten. Die meisten Föten sind dann nicht mehr lebensfähig, während es bei den übrigen zu lebensbedrohlichen Fehlbildungen kommen kann. In den späteren Trimestern kommt es bei bis zu 70 % der Fälle zu einer Übertragung des Parasiten, aber zu vergleichsweise leichteren Pathologien. Nach einer Infektion im Mutterleib können Neugeborene Fehlbildungen des Gehirns, der Augen, sowie Lebererkrankungen oder eine spätere geistige Behinderung erleiden. Hygienemaßnahmen können jedoch helfen, Fälle von kongenitaler Toxoplasmose zu verhindern.

## Literatur

- [1] **Urrechaga E et al.** (2013): Erythrocyte and reticulocyte indices in the assessment of erythropoiesis activity and iron availability. *Int J Lab Hematol.* 35(2):144 – 9.
- [2] **Green R and King R.** (1989): A new red cell discriminant incorporating volume dispersion for differentiating iron deficiency anemia from thalassemia minor. *Blood Cells,* 15:481 – 495.
- [3] **Urrechaga E et al.** (2011): The role of automated measurement of RBC subpopulations in differential diagnosis of microcytic anemia and  $\beta$ -thalassemia screening. *Am J Clin Pathol.* 135:374-379 <http://ajcp.ascpjournals.org/content/135/3/374.full.pdf>
- [4] **Mentzer WC.** (1973): Differentiation of iron deficiency from thalassemia trait, *Lancet* 301 (7808):882.
- [5] **Pekelharing et al.** reference intervals for established and novel parameters in healthy adults *Diagnostic Perspectives|Volume 1|page 01 – 11|Haematology.* <http://www.sysmex.de/akademie/wissenszentrum/haematologie/referenzbereiche.html>
- [6] **Harrington AM et al.** (2008): Iron deficiency anemia,  $\beta$ -thalassemia minor, and anemia of chronic disease. *Am J Clin Pathol,* 129:466 – 471.
- [7] **Baumgart DC, Sandborn WJ.** (2012): Crohn's disease. *Lancet,* 3(80): 1590 – 1605.
- [8] **Thomas C et al.** (2006): The diagnostic plot: a concept for identifying different states of iron deficiency and monitoring the response to epoetin therapy. *Med Oncol.* 23(1):23 – 26.
- [9] **Thomas C and Thomas L.** (2005): Anaemia of chronic disease: pathophysiology and laboratory diagnostic. *Lab Hematol.* 11(1):14 – 23.
- [10] **Danise P and Amendola G.** (2009): Nucleated red blood cells and soluble transferrin receptor in thalassemia syndromes: relationship with global and ineffective erythropoiesis. *Clin Chem Lab Med.* 47(12):1539 – 42.
- [11] **Urrechaga E et al.** (2011): Erythrocyte parameters in iron deficiency and thalassemia. *J Clin Lab Anal.* 25:223 – 228.
- [12] **Robert-Gangneux F and Dardé ML.** (2012): Epidemiology of and diagnostic strategies for toxoplasmosis. *Clin Microbiol Rev.* 25(2):264 – 96.

### Sysmex Deutschland GmbH

Bornbarch 1, 22848 Norderstedt, Deutschland · Telefon +49 40 534102-0 · Fax +49 40 5232302 · info@sysmex.de · [www.sysmex.de](http://www.sysmex.de)

### Sysmex Austria GmbH

Odoakergasse 34 – 36, 1160 Wien, Österreich · Telefon +43 1 4861631 · Fax +43 1 486163125 · office@sysmex.at · [www.sysmex.at](http://www.sysmex.at)

### Sysmex Suisse AG

Tödistrasse 50, 8810 Horgen, Schweiz · Telefon +41 44 718 38 38 · Fax +41 44 718 38 39 · info@sysmex.ch · [www.sysmex.ch](http://www.sysmex.ch)

Die für Ihre Region zuständige Sysmex Niederlassung finden Sie unter [www.sysmex-europe.com/contacts](http://www.sysmex-europe.com/contacts)