

Differentialdiagnose der Thrombozytopenie in der Schwangerschaft

Praktische Empfehlungen für die Abklärung

1. Einleitung

2. Ausschluss einer Pseudothrombozytopenie

3. Thrombozytopenie in der Schwangerschaft

1. Einleitung

Thrombozyten haben vielfältige Funktionen im Gerinnungssystem – sie sind wichtiger Bestandteil der primären Hämostase. Eine ausgeprägte Thrombozytopenie kann daher mit einer Blutungsneigung einhergehen. Dies ist insbesondere bei der Entbindung oder perioperativ ein kritischer Punkt.

Ob das Symptom Thrombozytopenie in der Schwangerschaft mit einer Blutungsneigung einhergeht oder auf ganz andere Grundkrankheiten hinweisen kann, sollte daher möglichst rechtzeitig geklärt werden.

In fast jeder Schwangerschaft zeigt sich ein milder, physiologischer Abfall der Thrombozytenzahl um ca. 10 % vom Ausgangswert.

Eine Thrombozytopenie liegt bei einer Verminderung der Thrombozytenzahl $< 150 / \text{nl}$ ($< 100 / \text{nl}$ n. der Definition der ITP working group, Blood 2009) vor. Neben der Anämie ist die Thrombozytopenie der zweithäufigste pathologische Blutbildbefund bei einer Schwangeren. Die Verminderung ist im Allgemeinen moderat und findet sich im 3. Trimenon bei ca. 10 % der Schwangeren und nur bei 1 % liegen die Werte $< 100 / \text{nl}$.

Dieser Leitfaden soll das differentialdiagnostische Vorgehen zur Abklärung einer Thrombozytopenie in der Schwangerschaft erleichtern.

Ziel ist es, primär eine klinisch relevante Thrombozytopenie assoziiert mit anderen Grunderkrankungen (Infektion, immunologische Erkrankung), die für die Schwangere oder den Fötus (neonatale Thrombozytopenie) gefährlich werden können, von der weitaus häufigeren physiologischen Gestationsthrombozytopenie (GT) abzugrenzen (Abb. 1). Eine Thrombozytopenie kann mit verschiedenen Erkrankungen assoziiert sein – schwangerschaftsspezifisch oder nicht – z. B. Präeklampsie/HELLP-Syndrom oder Immunthrombozytopenie (ITP) (s. Tab. 1).

Wichtig sind daher die Anamnese und der Zeitpunkt des Auftretens der Thrombozytopenie:

Abzuklären ist jede Thrombozytopenie, die bereits vor der Schwangerschaft bekannt war, und bei Patientinnen mit einer Blutungsneigung in der Eigen- oder Familienanamnese, eine Thrombozytopenie, die bereits im 1. oder 2. Trimenon auffällt oder der Abfall im Verlauf der Schwangerschaft auf Werte $< 80 / \text{nl}$.

4. Seltene hereditäre oder erworbene Formen der Thrombozytopenie mit oder ohne Blutungsneigung

5. Stufendiagnostik zum Ausschluss anderer Grunderkrankungen assoziiert mit einer Thrombozytopenie

Diagnostischer Algorithmus

2. Ausschluss einer Pseudothrombozytopenie

Bei ca. 1 % aller Blutbildanalysen aus EDTA-Blut zeigt sich das Invitro-Phänomen der Pseudothrombozytopenie. Die Thrombozytenzählung erbringt in diesen Fällen nicht verwertbare Ergebnisse. Der daraufhin angefertigte Blutausstrich zeigt große Thrombozytenaggregate.

Im EDTA-Blut sollte die Aggregatbildung verhindert werden. Bei einigen Patienten kommt es jedoch in vitro zu einer Verklumpung der Thrombozyten. Ursächlich ist eine Freilegung von Cryptantigenen bei Kalziumentzug durch das EDTA. Im Citratmilieu findet sich eine normale Thrombozytenzahl.

Daher sollte der erste Schritt zur Abklärung einer Thrombozytopenie die parallele Messung der Thrombozytenzahl im EDTA- und Citrat-antikoaguliertem Blut sein.

Findet sich im Citrat-antikoaguliertem Blut eine normale bzw. deutlich höhere Thrombozytenzahl, ist der Beweis für eine Pseudothrombozytopenie erbracht. Diese hat keinen Krankheitswert. Auch bei extrem niedriger Thrombozytenzahl **nur** im EDTA-Blut haben diese Patienten keine Blutungsneigung.

Material: EDTA- und Citratblut (Quick-Röhrchen/Gerinnungsmovette), beide zusammen mit einem Gummiband umwickeln als Zeichen für den Sonderarbeitsplatz

Anforderung: Ausschluss Pseudothrombozytopenie und Ausstrichbeurteilung

3. Thrombozytopenie in der Schwangerschaft

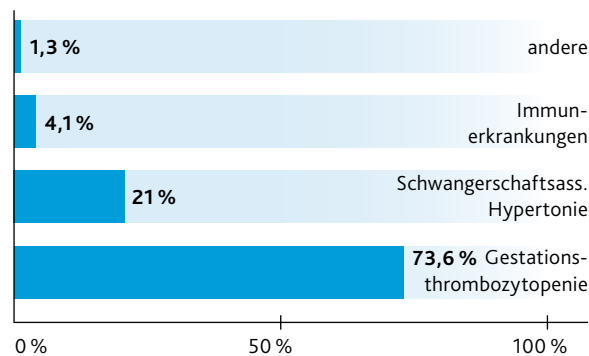


Abb. 1: Ursachen der Thrombozytopenie in der Schwangerschaft (n. Kelton, Blood 1999)

3.1 Gestationsthrombozytopenie (GT)

Bei ca. 75 % der Schwangeren mit einer verminderten Thrombozytenzahl ist von einer GT oder schwangerschaftsbegleitenden, physiologischen Thrombozytopenie auszugehen. Diese ist ohne Krankheitswert und erklärt sich durch erhöhte Dilution bei zunehmendem Blutvolumen und Umsatzsteigerung.

Diese Thrombozytopenie ist charakterisiert durch:

- milde Thrombozytopenie bei einer asymptomatischen Schwangeren (Thrombozyten > 80 – 150 / nL im 3. Trimenon)
- postpartal spontane Normalisierung binnen Tagen bzw. weniger Wochen
- und vor der Schwangerschaft ebenfalls normale Thrombozytenzahl, in einer vorausgegangenen Schwangerschaft ähnlicher Verlauf der Thrombozytenzahl
- normale Thrombozytenzahl beim Neugeborenen

Die klinische Beobachtung bestätigt diese Diagnose – eine weitere Diagnostik ist nicht indiziert. Es handelt sich um eine Ausschlussdiagnostik. Zusätzliche Blutbildkontrollen sind nur im Rahmen der üblichen Mutterschaftsvorsorge zu empfehlen. Einmalig sollte ein großes Blutbild mit Ausstrichbeurteilung erfolgen (Ausschluss von Aggregaten, Fragmentozyten oder Riesenthrombozyten, andere hämato-onkologische Erkrankung).

3.2 Thrombozytopenie assoziiert mit Hypertonie

Bei ca. 20 % der Schwangeren mit einer Hypertonie entwickelt sich eine Präeklampsie. Eine zumeist milde Thrombozytopenie kann ein erstes Symptom einer Präeklampsie sein. Dies macht die Abgrenzung zur GT so schwierig und bei 20 % der Frauen mit einer Präeklampsie geht diese in ein HELLP-Syndrom über.

Das Akronym **HELLP** (Weinstein 1982) steht für „**H**-Hemolysis, **EL**-elevated liver enzymes, **LP**-low platelet count“. Das Leitsymptom ist der Oberbauchschmerz. Eine vorzeitige Plazentalösung kann in 20 % der Fälle auftreten. Die mütterliche Letalität beträgt 3 %, die perinatale Morbidität ca. 25 %. Es kommt zu Gefäßspasmen, Thrombozytenaktivierung und Mikrothromben mit ausgeprägter Mikrozirkulationsstörung der Organe, besonders der Leber (schwere Gerinnungsstörung).

Bei der Beurteilung des Blutausstrichs bestätigt sich die Thrombozytopenie und man findet Fragmentozyten (charakteristisch veränderte Erythrozyten, die auf eine gestörte Mikrozirkulation hinweisen).

Im Allgemeinen kommt es bei den betroffenen Frauen zu einer Normalisierung der Thrombozytenzahl 5 – 6 Tage nach der Entbindung. In ca. 30 % der Fälle entwickelt sich das Vollbild des HELLP-Syndroms aber erst postpartal. Differentialdiagnostisch muss auch an die sehr seltene, aber lebensbedrohliche akute Fettleber der Schwangeren gedacht werden (< 1 % der Thrombozytopenieursachen). Bei diesen Krankheitsbildern ist die rasche Diagnosestellung und Entbindung der Frau lebensrettend.

Es handelt sich um Notfallanalytik und die telefonische Übermittlung pathologischer Befunde an den Arzt muss möglich sein (unbedingt Teloder Handy-Nr. mit angeben)!

Material: EDTA-Blut, Vollblut und 3 ml Citratblut
Anforderung: HELLP-Profil

3.3. Immunerkrankungen assoziiert mit einer Thrombozytopenie

3.3.1 Immunthrombozytopenie (ITP), Autoimmunthrombozytopenie

Die Immunthrombozytopenie ist definiert als isolierte Thrombozytopenie ohne klinisch apparente Begleiterkrankungen oder andere Ursachen für eine Verminderung der Blutplättchen (z. B. systemischer Lupus erythematodes, Leukämie, HIV-, HCV-Infektion, Medikamente).

Eine ITP ist ursächlich für ca. 3 % aller Thrombozytopenien in der Schwangerschaft (Prävalenz 1:1000 – 10.000). Sollte die Thrombozytopenie erst spät entdeckt werden und keine Blutbildbefunde vor der Schwangerschaft dokumentiert worden sein, ist die Unterscheidung zur GT in der Schwangerschaft bzw. im 3. Trimenon schwierig, denn die ITP ist häufig eine Ausschlussdiagnose und eine Knochenmarkbiopsie ist in dieser Phase ebenfalls nicht anzustreben. Die Diagnose ITP wird wahrscheinlich, wenn die Thrombozytenzahl im 1. Trimenon bereits < 100 / nL liegt und mit zunehmendem Schwangerschaftsalter noch abfällt. Die Diagnose ist zumeist bekannt und kann durch den Nachweis von spezifischen, gebundenen Thrombozytenantikörpern gegen Glykoproteinkomplexe (GP) der Thrombozytenmembran untermauert werden. Der Nachweis gebundener Thrombozytenantikörper hat eine Spezifität von ca. 80 % und eine Sensitivität von ca. 55 %.

Der fehlende Nachweis schließt die Diagnose jedoch nicht aus, daher wird diese Analytik heute auch nicht mehr zwingend empfohlen.

Im Blutausstrich bestätigt sich die Thrombozytopenie. **Die Bestimmung der unreifen Thrombozyten (immature platelet fraction (IPF))** im Rahmen der Analysedes großen Blutbildes ist für diese Fragestellung sehr sinnvoll. Die IPF ist bei Patienten mit einer ITP bzw. bei Erkrankungen mit einem gesteigertem Umsatz an Thrombozyten erhöht.

Die vorhandenen Thrombozyten sind jung und größer als normal, wodurch eine Erhöhung der Thrombozytenmasse resultiert, die im Allgemeinen eine ausreichende Hämostase gewährleistet. Daher sind Blutungskomplikationen bei den betroffenen Frauen sehr selten und nur ca. 30 % der Frauen bedürfen daher einer medikamentösen Intervention in der Schwangerschaft. Nur wenige Frauen haben eine Verminderung der Thrombozytenzahl auf Werte < 20 / nL, einer kritischen Grenze für die Hämostase.

Die klinische Beobachtung durch die Patientin selbst sollte an erster Stelle stehen – sie kennt ihre Blutungszeichen. Sollte die Diagnose einer ITP unsicher sein, wäre die Thrombozytenkontrolle alle 2–4 Wochen in Abhängigkeit vom Verlauf anzuraten, bei Thrombozytenzahlen < 80 / nL ab der 34. SSWo dann wöchentlich, um eine Behandlungsindikation präpartal zu erkennen.

Schwangere mit Thrombozytenzahlen > 50 / nL weisen weder in der Schwangerschaft noch unter der vaginalen Geburt ein signifikant erhöhtes Blutungsrisiko auf. Eine Behandlung ist daher nicht erforderlich. Für eine Sectio und eine Spinalanästhesie sind Thrombozytenzahlen > 50 / nL anzustreben, für eine Periduralanästhesie > 80 / nL, entsprechend den aktuellen Leitlinienempfehlungen (s. Onkopedia-Leitlinie zur ITP).

Der Zeitpunkt des Behandlungsbeginns mit einer Steroidmedikation oder der Infusion von Immunglobulin G sollte dann vom mitbetreuenden Hämatologen festgelegt werden. Eine längere Behandlung mit Steroiden in der Schwangerschaft sollte vermieden werden, cave: Nebenwirkungen wie Steroiddiabetes, Gewichtszunahme, Hypertonie, erhöhtes Infektions- und Thromboserisiko.

Es sollte nicht eine Behandlung des Laborwertes erfolgen, sondern die Behandlung richtet sich nach der Blutungsneigung.

Es besteht keine Empfehlung zur Sektioentbindung, da sich hieraus kein Benefit für das Neugeborene oder die Mutter ergibt. Die Wahl des Entbindungsmodus richtet sich nach der geburtshilflichen Notwendigkeit.

Die meisten Blutungen bei betroffenen Neugeborenen traten erst 24 – 48 h postpartal auf und waren nicht auf ein Geburtstrauma zurückzuführen. Der Nadir der Thrombozytopenie beim Neugeborenen liegt zwischen dem 2. – 5. Lebenstag und die mütterliche Thrombozytenzahl korreliert nicht mit der des Kindes.

Auch hatte die Gabe von Steroiden keinen Effekt auf die Thrombozytenzahl des Kindes gezeigt und sollten daher mit dieser Indikation nicht gegeben werden.

Ca. 5 – 15 % der Neugeborenen von Müttern mit ITP weisen eine verminderte Thrombozytenzahl auf, aber nur 10 % dieser Kinder haben Werte < 50 / nL. Die Rate der tödlichen, intrazerebralen Blutungen liegt < 1 %.

Sollte bei der vorausgegangenen Schwangerschaft einer schweren Thrombozytopenie mit Blutungskomplikation beim Neugeborenen aufgetreten sein, so ist dies mit allerhöchster Wahrscheinlichkeit auch bei der nachfolgenden Schwangerschaft der Fall!

Das Risiko einer schweren Thrombozytopenie beim Kind ist gegeben für Schwangere mit persistierender Thrombozytopenie trotz Splenektomie (refraktär). Eine Thrombozytopenie des Neugeborenen wird wahrscheinlicher, wenn im Verlauf der Schwangerschaft die Thrombozytenzahl der Mutter < 50 / nL und/oder am Termin < 100 / nL liegt.

Material: 20 – 30 ml EDTA-Blut je nach Höhe der Thrombozytenzahl, 1x Vollblut

Anforderung: gebundene Thrombozytenantikörper, gr. Blutbild mit Ausstrichbeurteilung

Das Krankheitsbild der ITP und die NITP (neonatale Immunthrombozytopenie) darf nicht verwechselt werden mit der **neonatalen** oder **fetalen Allo-Immunthrombozytopenie (NAIT bzw. FAIT)**. Die NAIT ist die häufigste Ursache einer schweren Thrombozytopenie bei einem ansonsten gesunden, reifen Neugeborenen. Das klinische Bild reicht von wenigen Petechien bis zur intrazerebralen Blutung. Ähnlich einer Rhesusunverträglichkeit entwickelt die Mutter Antikörper gegen ein paternales Thrombozytenmerkmal (in unserer Population zumeist gegen das Humane Plättchenantigen-1a (HPA-1a)). Es kommt zum plazentaren Übertritt dieser Antikörper und immunologischen Zerstörung der kindlichen Thrombozyten. **Die Mutter weist eine normale Thrombozytenzahl auf.** Alle weiteren Schwangerschaften des Paares werden betroffen sein und die Symptomatik wird zunehmend schwerer ausfallen!

Empfohlen wird neben der genetischen Beratung auch die Untersuchung weiterer Schwestern einer Proposita!

Analyse: Typisierung der Thrombozytenmerkmale beider Eltern (10 ml EDTA-Blut und Serum), Analyse unterliegt dem Gendiagnostikgesetz und **freie** Thrombozytenantikörper bei der Mutter (Serum, EDTA-Blut)

3.3.2. Sekundäre Thrombozytopenie infolge SLE oder Antiphospholipid-Syndrom

Eine weitere Ursache einer Autoimmunthrombozytopenie sind Antiphospholipid-Antikörper, die sich ebenfalls an die Phospholipidstruktur der Thrombozytenoberfläche binden können und zur Aktivierung der Thrombozyten und ihrem Abbau führen. Die zumeist milde Thrombozytopenie ist nur eines von vielen Symptomen des Antiphospholipid Syndroms (APS). Bei einer schweren Thrombozytopenie mit Werten < 30 / nL können auch Blutungszeichen auftreten.

Das APS findet sich bei 5 – 10 % der Frauen mit vaskulären Schwangerschaftskomplikationen (Aborte, Plazentainfarkte, intrauterine Dystrophie bei Plazentainsuffizienz, Frühgeburtlichkeit, IUFT) und auch die frühe Präeklampsie mit Beginn vor der 34. SSWo ist mit Antiphospholipid-AK assoziiert.

Die Diagnose APS mit allen daraus resultierenden Konsequenzen für die prophylaktische Antikoagulation in einer (nächsten) Schwangerschaft darf nur gestellt werden, wenn neben der entsprechenden klinischen Symptomatik im Abstand von 12 Wochen wiederholt pathologische Laborbefunde dokumentiert werden, d. h. Nachweis eines Lupusantikoagulanz und/oder hochtitriger Antiphospholipid-AK (Anti-Cardiolipin, Anti-β2GP1-AK).

Beide Formen der oben beschriebenen, immunologisch bedingten Thrombozytopenie können durch eine Schwangerschaft verstärkt werden. Die Frauen zeigen aber zumeist auch unabhängig von einer Schwangerschaft eine wechselnd ausgeprägte Thrombozytopenie. Bei Frauen mit einem SLE ist die ANA-Differenzierung vor der Schwangerschaft zu empfehlen. SS-A-, SS-B-AK können plazenta-gängig sein und in einem geringen Prozentsatz einen neonatalen Lupus oder AV-Block intrauterin verursachen, der wiederum erhebliche Konsequenzen für das weitere Management der Schwangerschaft hätte.

Material: 5 – 6 ml Citratblut, 1x Vollblut

4. Seltene hereditäre oder erworbene Formen der Thrombozytopenie mit oder ohne Blutungsneigung

Spezifische Anamnesefragen zur Blutungsneigung und familiärer Belastung, Dauer von Blutungszeichen (kürzlich erst aufgetreten?) und Anforderung früherer Blutbildbefunde erlauben in den meisten Fällen eine differentialdiagnostische Abgrenzung der hereditären Thrombozytopenie zur ITP. Die weitere Abklärung bedarf eines versierten Hämatologen/Hämostaseologen und kann nach Rücksprache über unser Kompetenzteam veranlasst werden.

Zu den hereditären Thrombozytopenien zählt die May-Hegglin-Anomalie (im Allgemeinen ohne Blutungsneigung) und andere Formen der MYH9-Erkrankungen, die charakteristischerweise **Riesenthrombozyten** aufweisen (autosomal-dominante Vererbung). Diese können nicht automatisch gezählt werden (Leitsymptom Thrombozytopenie (Artefakt!), Döhle-Einschlusskörperchen in den Granulozyten).

Analyse: Ausstrichbeurteilung und Kammerzählung bei Nachweis von Riesenthrombozyten
Material: EDTA-Blut

Des Weiteren ist eine seltene Form des von Willebrand-Syndroms, der Typ 2B, mit milder Blutungsneigung und fluktuierenden Thrombozytenzahlen (wichtige klinische Angabe!) zu erwähnen. Die Thrombozytopenie wird in Stresssituationen, wie auch in der Schwangerschaft oder durch Infekte verstärkt, da der von Willebrand-Faktor (VWF) ein Akutphaseprotein ist. Ein Anstieg führt zur vermehrten Bindung an den GPIIb-IIIa-Rezeptor der Thrombozytenmembran. Dies führt zur Ausbildung von Mikroaggregaten, gesteigertem Umsatz der Thrombozyten. Das Fehlen der hochmolekularen VWF-Multimere verstärkt die Blutungsneigung. Die Patienten fallen durch Hämatome nach Bagateltrauma, Schleimhautblutungen (z. B. Hypermenorrhoe) und postoperativen Blutungskomplikationen auf, insbesondere nach HNO-ärztlichen oder zahnmedizinischen Behandlungen.

Die Blutungsneigung infolge quantitativer und/oder qualitativer Defekte des VWF kann nicht durch die Bestimmung von Quick- und PTT-Wert abgeklärt werden, da der VWF nicht in diese Screening-teste eingeht.

Material: 3 ml Citratblut
Anforderung: Ausschluss von Willebrand-Syndrom

Aber auch andere, seltene Ursachen einer thrombotischen Mikroangiopathie sind zu berücksichtigen: die thrombotisch-thrombozytopenische Purpura (TTP, M. Moshkowitz) und das hämolytisch-urä-mische Syndrom (HUS), die, trotz unterschiedlichem Pathomechanismus, sehr ähnliche Symptome aufweisen. Die TTP ist Folge eines angeborenen oder erworbenen Mangels an VWF-spaltender Protease (ADAMTS13-Mangel). Infolge des physiologischen Anstiegs des VWF in der Schwangerschaft und absoluter Zunahme der nichtgespaltenen hochmolekularen VWF-Multimere verstärken sich dann die Symptome wie Thrombozytopenie, hämolytische Anämie und ggf. neurologische Symptome etc.

Material: 3 ml Citratblut, EDTA-Blut
Anforderung: gr. Blutbild mit Fragmentozyten und IPF, VWF-spaltende Protease

Literatur:
Bergmann F, Rath W: The differential diagnosis of thrombocytopenia in pregnancy – an interdisciplinary challenge. Dtsch Arztebl Int 2015; 112: 795–802.
DOI: 10.3238/arztebl.2015.0795
Onkopedia Leitlinie ITP (Stand November 2013)
Weitere Literatur beim Verfasser

1. STUFE

Ausschluss Pseudothrombozytopenie

Material: EDTA- und Citratblut zusammen mit Gummiband umwickeln, Sonderarbeitsplatz

2. STUFE

gr. Blutbild mit Retikulozyten, Fragmentozyten, Bestimmung der IPF* inkl. Ausstrichbeurteilung: Riesenthrombozyten, Döhle-Körperchen

Leberwerte: LDH, Bilirubin, GOT, GPT, Haptoglobin

ANA, ggf. Differenzierung (Ausschluss SS-A, SS-B AK)

TSH#, fT4 (ggf. TPO, TRAK)

Coombtest#

Ausschluss frischer Virus-Infektion: Röteln#, HBV#, HCV, HIV#; CMV, EBV, Parvov.-B19, Hanta-Virus

*IPF=immature platelet fraction, ist erhöht bei allen Erkrankungen, die mit einem gesteigertem Umsatz an Thrombozyten assoziiert sind (ITP, thrombotische Mikroangiopathie) und bei einem deutlich erhöhtem Anteil an Riesenthrombozyten im Blutbild # Bestandteil der MUVO, nur sofern noch nicht erfolgt

Material: 1 EDTA-, 1 Serum-, 1 Heparinblut

3. STUFE

Ausschluss Antiphospholipid-Syndrom (ACA/Lupusantikoagulanz)

Ausschluss von Willebrand-Syndrom

Ausschluss hereditäre Thrombopathie (z. B. Speicherstörung der Thrombozyten)

Material: 1x Serumblut, 2 Citrat-, plus 1x Citratblut mit Gummiband umwickelt; Sonderarbeitsplatz

4. STUFE

Bestimmung gebundener Thrombozyten-AK

Nur hilfreich, wenn pos. Befund; neg. Befund schließt ITP nicht aus.

Material: Da in Abhängigkeit von der Thrombozytenzahl u.U. zusätzlich ca. 20 ml EDTA-Blut benötigt werden, sollte diese Analyse bei einer Schwangeren getrennt erfolgen (Materialeingang MO-DO).

Tab. 1: Thrombozytopenie in der Schwangerschaft

- Ursachen und relative Inzidenz

schwangerschaftsspezifisch	
Ursache	rel. Inzidenz
Gestationsthrombozytopenie	(70 – 80 %)
Präeklampsie	(15 – 20 %)
HELLP-Syndrom	(< 1 %)
akute Fettleber	(< 1 %)

nicht schwangerschaftsspezifisch	
Ursache	rel. Inzidenz
ITP	(1 – 4 %)
sekundäre ITP	(< 1 %) (bei SLE; H. pylori-Infektion; Virusinfektion: HBV, HCV, HIV, EBV, CMV)
medikamentös-induziert	(< 1 %)*
von Willebrand-Syndrom Typ 2B	(< 1 %)
hereditäre Thrombozytopenie	(< 1 %)

Tabelle 1

*Die Heparin-induzierte Thrombozytopenie bei einer gesunden Schwangeren kommt im allgemeinen bei der Anwendung von niedermolekularem Heparin nicht vor, so dass die regelmäßige Thrombozytenzählung in den ersten Tagen der Anwendung auch nicht mehr empfohlen wird.

andere Systemerkrankung	
Ursache	rel. Inzidenz
SLE	(< 1 %)
TTP/HUS	(< 1 %)
Antiphospholipid-Syndrom	(< 1 %)
Virusinfektionen	(< 1 %)
Knochenmarkserkrankungen	(< 1 %) (z. B. akute Leukämie)
Malabsorption und Malnutrition	(< 1 %) (Vit B12, Folsäure; schwerster Eisenmangel)
Hyperspleniesyndrom	(< 1 %)

Labor vor Ort.

Schnelle Diagnostik und Befundung.

Fachärzte bundesweit.

Interdisziplinäre Kompetenz.