

Eisenhaushalt, Eisenmangel

WOLF D. KUHLMANN

MVZ für Laboratoriumsmedizin Koblenz-Mittelrhein, 56068 Koblenz

Laboratory Diagnostics & Cell Science, 56112 Lahnstein

Eisenhaushalt

Der Eisenstoffwechsel umfasst physiologische Vorgänge wie Eisenresorption, Eisentransport und Eisenverteilung. Stellgrößen in der Eisenverteilung sind bestimmte Proteine wie **Transferrin**, das Eisen zum Knochenmark transportiert und **Ferritin**, das die Eisenspeicherung übernimmt. Zusammen mit **sTfR**, dem löslichen Transferrin-Rezeptor, sind diese Proteine wichtige Indikatoren für Eisenstoffwechselstörungen.

Die Gleichgewichtslage wird durch Regulationsmechanismen gesteuert. Ein Eisenmangel führt schliesslich zur Eisenmangelanämie. Die Entwicklung dieser Anämie durchläuft, abhängig vom Schweregrad, drei Stadien:

- Speichereisenmangel
- Eisendefizitäre Erythropoese
- Eisenmangelanämie.

Eine negative Eisenbilanz führt zunächst zu einem Mangel an Speichereisen. Für die Diagnostik des Zustands des Eisenhaushalts bzw. für die Differentialdiagnostik einzelner Störungen können die relevanten Kompartimente des Eisenstoffwechsels untersucht werden,

- Speichereisen: Ferritin im Serum, löslicher Transferrinrezeptor (sTfR)
- Eisentransport: Transferrin, Transferrinsättigung
- Aktuelle Eisenversorgung im Knochenmark: Anteil hypochromer Erythrozyten im Blutbild [% HYPO] bzw. Hb-Gehalt der Erythrozyten [CHr].

Entzündungen und Akute-Phase-Reaktionen, insbesondere bei chronischen Verläufen, greifen signifikant in das Eisengleichgewicht ein. Dabei können Eisenresorption und Eisenfreisetzung derart gestört werden, dass funktionelle und absolute Eisenmängel resultieren.

Das Protein Hepcidin hat eine entscheidende Bedeutung für Eisengleichgewicht und Eisentransport. Es wird in der Leber synthetisiert und beeinflusst die Ferroportin-Kanäle:

- Bei genügend Eisen steigt Hepcidin an und schliesst die Ferroportin-Kanäle, das Eisen bleibt in den Zellen
- Bei Eisenmangel wird wenig Hepcidin synthetisiert und Eisen kann die Zellen verlassen
- Im Blut wird Eisen dann an Transferrin gebunden und in das Knochenmark transportiert.

Entzündungsreaktionen verstärken die Hepcidinsynthese mit der Folge, dass die Ferroportin-Kanäle verschlossen werden. Eisen kann dann nicht mehr mobilisiert werden mit der Konsequenz, dass sowohl Speichereisen als auch oral aufgenommenes Eisen (im Darmepithel) nicht mehr abgegeben werden können. Daraus kann ein **funktioneller Eisenmangel** resultieren. Differentialdiagnostisch ist hiervon der absolute Eisenmangel zu unterscheiden, der sich

einstellt, wenn z.B. ein erhöhter Eisenbedarf die Eisenresorptionsquote übersteigt und durch orale Medikation nicht ausgeglichen werden kann (z.B. während der Schwangerschaft).

Eisenmangel

Die häufigste Mangelerkrankung ist der Eisenmangel. Im Vordergrund steht die Anämie, betroffen sind z.B. prämenopausale Frauen, Jugendliche im Alter von 13 bis 15 Jahren, Blutspender, Dialysepatienten, Vegetarier und Veganer.

Ein Mangel an Funktionseisen tritt auf, wenn die Eisenversorgung nicht ausreichend ist. Dieser kann sehr gut anhand einer eisendefizienten Erythropoese erkannt werden (Retikulozyten und RPI). Ein funktioneller Eisenmangel kann auch bei vollen Eisenspeichern auftreten, z.B. im Rahmen einer Störung der Eisenverteilung oder eines stark erhöhten Eisenumsatzes. Die Erhöhung des Zink-Protoporphyrins und des löslichen Transferrin-Rezeptors (sTfR) sind bereits in frühen Stadien, bevor eine Anämie eintritt, geeignete Indikatoren für einen Mangel an Funktionseisen und einer eisendefizienten Erythropoese.

Für die Basisdiagnostik werden Messungen von **Hb**, **Ferritin**, **TFS** (Transferrinsättigung), **sTfR** (löslicher Transferrin-Rezeptor) und **CHr** (Retikulozytenhämoglobin) empfohlen. Eine CRP-Bestimmung sollte gleichzeitig erfolgen, um eine vorliegende Akute-Phase-Reaktion auszuschließen, weil jede Akute-Phase-Reaktion die Aussagekraft von Eisen- und Ferritinmessungen mindert. Die Kombination der zuvor genannten Parameter ermöglicht die Erkennung eines maskierten Eisenmangels. Je nach Konstellation lassen sich drei Stadien unterscheiden,

Stadium I: Speichereisenmangel (ohne Anämie)

Stadium II: Funktioneller Eisenmangel (ohne Anämie)

Stadium III: Eisenmangelanämie mit dem Leitsymptom hypochromer, mikrozytärer Erythrozyten.

Für die Diagnostik des Eisenhaushalts lassen sich die drei relevanten Kompartimente des Eisenstoffwechsels durch einige wenige Analysen gut überwachen:

- Speichereisen: Ferritin und löslicher Transferrinrezeptor
- Eisentransport: Transferrin als Transferrin-Sättigung
- Eisenversorgung im Knochenmark: Anteil der hypochromen Erythrozyten (% Hypo) im Blutbild oder Hb-Gehalt der Retikulozyten (CHr)
- Ausschluss einer Akute-Phase-Reaktion: Bestimmung von CRP zum Ausschluss einer Akute-Phase-Reaktion.