

FORTBILDUNG

Heisses Eisen und spezielle Vitamine

Mit einer Prävalenz von um die 10% (bei Frauen im gebärfähigen Alter bis zu 20%) gehört der Eisenmangel auch in Europa zu den häufigsten Mangelercheinungen überhaupt. Im Prinzip immer dann wenn der Eisenverlust grösser ist als die Eisenzufuhr. Bei intensivem Sporttreiben, vor und nach der Geburt, im Säuglingsalter, in der Adoleszenz sowie in der Schwangerschaft ist der Eisenbedarf des Körpers deutlich gesteigert. Durch chronische okkulte Blutungen, starke Menstruationen und bei grösseren Blutverlusten nach Unfällen, Operationen und der Geburt ist der Eisenbedarf ebenfalls deutlich gesteigert. Zufuhrprobleme finden wir bei speziellen Ernährungsweisen (Veganer, Vegetarier, langes Stillen) sowie Darmerkrankungen (Zöliakie, St. n. Darm- oder Magenresektionen, chronische Protonenpumpenhemmer-Therapie u. a. m.) sowie multifaktoriell im Alter. Durch die Entdeckung neuer Proteine wie Hepcidin, Ferroportin und Erythroferon sind viele neue Erkenntnisse über die Eisen-Homöostase bekannt geworden, was zum Einen die pathophysiologischen Vorgänge erklärt und zum anderen auch neue diagnostische Marker erlaubt. Gemäss dem Motto «Keine Therapie ohne Diagnose» muss der Eisenmangel in die drei bekannten Stadien, nämlich reduziertes Speichereisen, funktioneller Eisenmangel und Eisenmangel mit Anämie eingeteilt werden.



Prof. Dr. med. Andreas R. Huber
Aarau

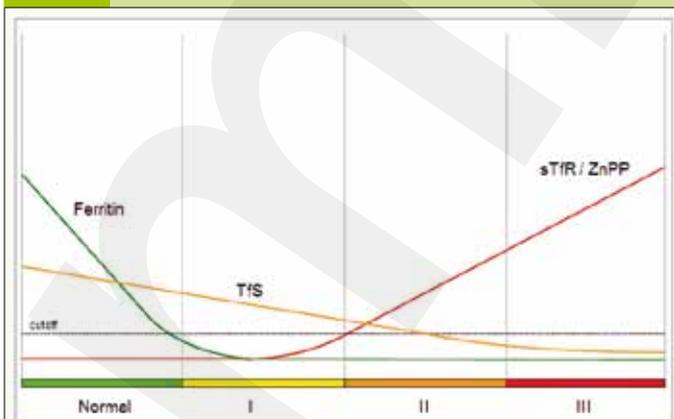
Abbildung 1 zeigt die Parameter in Bezug auf die Eisenmangelstadien.

Während die Diagnose bei einer klassischen klinischen Situation mit hoher Vortest-Wahrscheinlichkeit durch Bestimmung von Ferritin, CRP, Hämoglobin und MCH (MCV) einfach gemacht werden kann, ist die Diagnose bei Komorbiditäten insbesondere Anämie der chronischen Entzündung oder auch Thalassämien deutlich schwieriger und bedarf zusätzlicher Analytik, denn ein Eisenmangel kann sich immer zusätzlich zu einer anderen Störung mit Anämie (Anämie der Entzündung, renale Anämie oder Thalassämie) auflagern. In diesen Situationen sind weitere Parameter wie sie in Tabelle 1 gezeigt werden hilfreich.

Hinzu kommen spezielle Situationen wie wir sie bei Säuglingen und Kindern, Senioren und Schwangeren mit anderen Referenzbereichen finden. Die Autoren der nachfolgenden Artikel zeigen schön, dass erstens ein Eisenmangel oder eine Eisenmangelanämie keine Enddiagnose ist, sondern dass immer die Ursache eruiert werden muss, zweitens ein gestaffelter therapeutischer Ansatz sinnvoll, kostensparend und risikoarm ist, nämlich Therapie einer Blutungsquelle, Ernährungsumstellung, allenfalls perorale Ersatztherapie und in speziellen Situationen wie Resorptionsstörungen, chronische Entzündungszustände, schwere Nieren- oder Herzinsuffizienz oder nachgewiesene Unverträglichkeit eine i.v.-Therapie indiziert sein kann.

Die therapeutische Breite zwischen zu wenig und zu viel Eisen ist relativ eng, da die Eisenhomöostase gut geregelt ist, lässt sich eine Eisenüberladung über perorale Mechanismen kaum bewerkstel-

ABB. 1 Stadien des Eisenmangels



ligen. Überflüssige, übermässige, unnötige i.v.-Gaben von Eisen oder aber auch Transfusionen führen letztlich zu einer sekundären Hämosiderose mit entsprechenden Organschäden von Leber aber auch Herz und endokrinen Organen. Gar nicht so selten sind aber genetische Ursachen für übermässige Eisenresorption, die zu einer Hämochromatose führen können. Hier müssen rechtzeitig die entsprechenden Genotypen ausgeschlossen oder bewiesen werden, weil eine günstige, sehr effiziente und effektive Therapie, nämlich Aderlass, zur Verfügung steht und vor Folgeschäden schützt. Zu guter Letzt sind Hypovitaminosen auch in der Schweiz gar nicht so selten und finden sich zum einen bei Patienten in Alters- und Pflegeheimen, aber auch bei Alkoholikern und bei Darmerkrankungen. Dass bei Kindern spezielle Prävalenzen und klinische Entitäten zu beachten sind, zeigt der nachfolgende Artikel in ausgezeichneter Manier. Zusammenfassend ist festzuhalten, dass Eisen- und Vitaminstoffwechselstörungen auch in unseren Breitengraden häufig sind. Immer soll eine evidenzbasierte, prävalenzadaptierte und gestaffelte Diagnostik und Therapie erfolgen, damit weder underuse noch overuse vorkommt.

Prof. Dr. med. Andreas R. Huber

FMH Innere Medizin/Hämatologie-Onkologie

FAMH Hämatologie/Klinische Immunologie/Klinische Chemie

Chefarzt Institut für Labormedizin Kantonsspital Aarau

	Eisenmangel			Anämie bei chronischen Erkrankungen	Thalassaemia minor
	Stadium I	Stadium II	Stadium II		
KM-Hämosiderin	0	0	0	↑-n	↑-n
KM-Sideroblasten	n	↓	↓	↓	n
Eisen	n	n-↓	↓	↓	n
Transferrin	n	↑	↑	n-↓	n
TfS	n	↓	↓	n-↓	n
Ferritin	↓	↓	↓	↑-n	n-↑
ZnPP	n	↑	↑ ↑	↑	n(-↑)
sTfR	n	↑	↑ ↑	n-↓	n(-↑)
Hämoglobin	n	n	↓	↓	↓-n
MCV	n	n	↓	n-↓	↓
MCH	n	n	↓	n-↓	↓
RDW	n	n	↑	n	n
Hypo%	n	↓	↓	↓-n	↓ ↓
Ret-Y	n	↓	↓	↓	↓ ↓
CHr	n	↓	↓	↓	↓ ↓