

# Eisenmangel bei Anämie und Entzündung: Diagnose und Therapie

Prof. Dr. med. Lothar Thomas, Dr. med. Gudrun Hintereder

VNR: 2760602022140060008

## Einleitung

Nach traditioneller Sichtweise beruht die Diagnostik des Eisenmangels vorwiegend auf dem Befund einer mikrozytären hypochromen Anämie. Ein Mangel an Eisen kann bei Patienten ohne Entzündung auf einer zu geringen Aufnahme von Eisen mit der Nahrung oder dem Verlust von Eisen durch Blutung (z. B. kolorektales Karzinom) beruhen.

Bei Erkrankungen mit chronischer Entzündung (Anemia of chronic disease; ACD) ist die Ursache der Anämie eine mangelnde Verfügbarkeit von Eisen. Obwohl bei ACD der Eisengehalt des Organismus normal oder gar erhöht ist, steht es den Funktionsstellen wie der Erythropoese zur Bildung von Hämoglobin (Hb), den Muskelzellen zur Bildung von Myoglobin und den Enzymen, die in den Mitochondrien für die Energiegewinnung verantwortlich sind, nicht zur Verfügung. Die Ursache liegt darin, dass Eisen bei ACD in Makrophagen des retikuloendothelialen Systems und den Hepatozyten der Leber sequestriert wird. Die entzündungsbedingte Sequestration führt, wie der nutritive Eisenmangel, zu einer Anämie und Verminderung mit Lebensqualität.

## Eisenstoffwechsel

Eisen ist essenziell für viele Funktionen des Organismus. Im Hb der Erythrozyten bindet es reversibel Sauerstoff, auch ist es der wesentliche Bestandteil des muskulären Myoglobins. Nicht an Häm gebundenes Eisen in Enzymen ist essenziell für die Energie produzierenden Redoxreaktionen in den Mitochondrien und für die DNS-Synthese. Beim Eisenstoffwechsel wird die systemische von der zellulären Regulation unterschieden. Störungen der Ersteren können gut durch Laboruntersuchungen diagnostiziert und die Therapie kontrolliert werden. Das ist beim zellulären Eisenstoffwechsel nicht der Fall, denn es sind noch keine Routineuntersuchungen verfügbar.

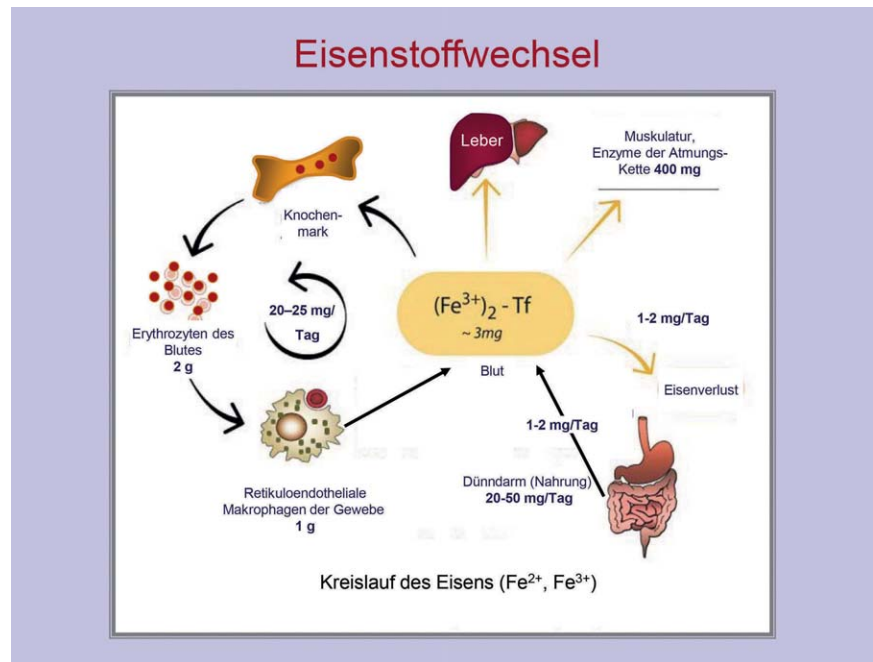


Abb. 1: Verteilung des Körpereisens in Funktionseisen (an Transferrin gebundenes Eisen), in Speichereisen (als Ferritin-gebundenes Eisen in Hepatozyten und Makrophagen des RES) und in Erythrozyten und Muskelzellen. Bei der Maserung von Erythrozyten täglich freigesetzte 30–40 mg Eisen gelangen als Funktionseisen in das Blutplasma und werden von dort in das Knochenmark zur Synthese neuer roter Blutzellen verbraucht. Der Eisenkreislauf des Organismus ist geschlossen. Der tägliche enterale Verlust von 1–2 mg wird durch die Eisenabsorption im Darm kompensiert. Die Regulation der Eisenverteilung erfolgt durch das Hormon Heparidin, die Regulation der Erythropoese durch die Hormone Erythropoetin und Erythroferron [20].

Die systemische Regulation des Eisenhaushalts ist in Abb. 1 aufgeführt. Der Ablauf geschieht wie folgt: In der Leber wird die Eisenkonzentration des Bluts gemessen und bei erniedrigtem Wert die Bildung des Eisenregulierenden Hormons Heparidin unterdrückt. Eine niedrige Konzentration von Eisen führt zu einem niedrigen Wert von Heparidin im Blut. Dadurch wird die Absorption von Nahrungseisen aus dem Darm und die Freisetzung von Eisen aus den Speichern in den Hepatozyten und den Makrophagen des retikuloendothelialen Systems (RES) erhöht [1]. Die Eisenkonzentration im Serum steigt an und die Verteilung von Eisen an die Funktionsstellen ist erhöht. Auch steigert ein niedriger Heparidinwert die Proliferation

der Erythropoese, während ein erhöhter Wert, der bei einer ACD vorliegt, den Eisengehalt im Blut und die Proliferation der Erythropoese reduziert.

Die zelluläre Regulation des Eisenstoffwechsels wird durch zytoplasmatische Eisenregulatorische Proteine (IRP) und Eisenregulierende Elemente (IREs) gesteuert. Sie regulieren den zellulären Gehalt des Eisenspeicherproteins Ferritin, des Eisentransportproteins Transferrin und des Transferrinrezeptors, der Eisen in die Zellen transportiert [2].

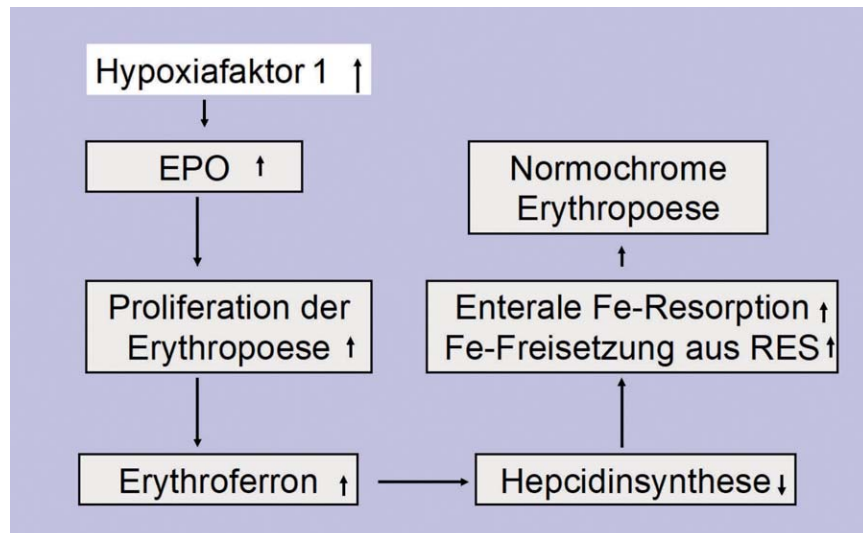
## Absorption von Eisen

Männer absorbieren etwa 1 mg Eisen/Tag, prämenopausale Frauen

1,3–1,5 mg/Tag und Mehrfachblutspender 4–5 mg/Tag. Die Absorptionsmenge ist vom Eisenbedarf abhängig und nimmt bei akuter Hypoxie zu. Nach der enteralen Absorption verbleibt das Eisen als Ferritin im Enterozyten des Darms. Besteht kein Eisenbedarf wird Eisen mit alternden Enterozyten innerhalb von 7 Tagen abgestoßen und verlässt den Körper über den Stuhl. Der Eisenverlust mit dem Stuhl ist eine wichtige Ursache der Anämie bei chronisch entzündlichen intestinalen Erkrankungen [3]. Besteht Eisenbedarf übernimmt Transferrin das Eisen vom Enterozyten und transportiert es zu den Funktionsstellen. Nicht benötigtes Eisen wird als Ferritin in den Hepatozyten und dem RES gespeichert. Die Ferritinkonzentration im Blut steht mit der Eisenspeicherung im Gleichgewicht und ist der Indikator des gespeicherten Eisens. Das ist nicht mehr der Fall, wenn eine chronische Entzündung vorliegt, denn Ferritin ist neben seiner Funktion als Indikator des Speichereisens auch ein Akute-Phase Protein. Jedoch schließen Ferritinwerte > 300 µg/l auch bei chronischer Entzündung den Eisenmangel aus [4].

### Erythropoese und Eisen

Die Eisenversorgung der Erythropoese ist beim nutritiven Eisenmangel, nach einer Blutung und Bedingungen, die eine Stress-erythropoese bewirken, begrenzt [5]. 1 g Hämoglobin enthält 3,46 mg Eisen und beim Verlust von 1 ml Blut (Hb 15 g/dl) gehen 0,5 mg Eisen verloren. Bei der Blutungsanämie führt ein Mangel der Sauerstoffsättigung zur Bildung des Hypoxiafaktors 1, der die Erythropoetinsekretion aktiviert [6]. Erythropoetin stimuliert die Proliferation des Knochenmarks, wodurch der Eisenbedarf um das Mehrfache gesteigert wird. Hyperproliferatives Knochenmark bildet Erythroferron, das in der Leber die Hepcidinbildung herunterreguliert, und Eisen wird verstärkt intestinal absorbiert und aus Speichern freigesetzt (Abb. 2). Somit wird der Erythropoese ausreichend Eisen zur Wiederherstellung der Sauerstofftransportkapazität zur Verfügung gestellt [7]. Gelingt das nicht, wird das Funktions-eisen rasch verbraucht und die Eisenversorgung für die Bildung von Hb und



Grafiken: Rechte bei den Autoren

Abb. 2: Sauerstoffmangel, induziert über den Hypoxiafaktor 1, stimuliert die renale Ausschüttung von Erythropoetin (EPO). Aufgrund der EPO-Erhöhung resultiert eine hyperproliferative Erythropoese. Diese bildet Erythroferron, das die Hepcidinsynthese der Leber hemmt. Niedriges Hepcidin stimuliert die enterale Eisenabsorption und die Freisetzung von Eisen aus dem retikuloendothelialen System und stellt somit ausreichend Eisen zur Verfügung [20].

anderer Eisen abhängiger Funktionsstellen vermindert. Es resultiert die Bildung hypochromer Erythrozyten und eine Einschränkung des zellulären Metabolismus wichtiger Organe wie Herz, Leber, Nieren, Muskulatur und Gehirn.

### Komorbiditäten

Der Eisenmangel wird häufig als Komorbidität bei vielen Erkrankungen diagnostiziert. Frauen im gebärfähigen Alter haben dreimal häufiger einen Eisenmangel als Männer. Auch ohne Anämie kann eine verminderte Eisenversorgung mit Störungen im Zentralnervensystem assoziiert sein (neuromuskuläre Funktion, Müdigkeit, geringes Belastungsvermögen, neurokognitive Störung). Erkrankungen, die zur ACD gezählt werden wie Infektionen, Autoimmunerkrankungen, metastasierte Tumoren, chronische Nierenerkrankung, aber auch Diabetes mellitus, Bluthochdruck und chronische kardiale Erkrankungen vermindern die Bildung von Erythropoetin [8] und fördern die Ausbildung einer Anämie.

### Eisenmangel bei Vegetariern

Eine gut geplante vegetarische Diät ist kompatibel mit einem normalen Eisensta-

tus. Das ist in den westlichen Nationen mit der Vielfalt der angebotenen Nahrungsmittel leichter als in den Entwicklungsländern, bei denen ungeschälte und nicht verfeinerte Nahrungsmittel vorherrschen. Denn Phytate und Polyphenole der pflanzlichen Nahrungsmittel hemmen die enterale Aufnahme von nicht an Häm gebundenen Eisen.

Vegetarier haben eine höhere Prävalenz an leeren Eisenspeichern und Eisenmangelanämie als Nicht-Vegetarier. So hatten in einer Studie 21 % der Vegetarier einen Mangel an Speichereisen, aber nur 7 % derjenigen mit Fleischkonsum. Der Speichereisenmangel ist besonders häufig bei Kindern und prämenopausalen Frauen [9].

### Bestimmung der Verfügbarkeit von Eisen

Die Eisenversorgung der Funktionsstellen wird traditionell durch die Bestimmung des Blutbildes, von Ferritin und der Transferrinsättigung (TfS) ermittelt. Die Aussagekraft dieser Untersuchungen ist aber begrenzt auf den nutritiven Eisenmangel und den Eisenmangel durch Blutverlust. Die biochemischen Marker löslicher Transferrinrezeptor (sTfR), Ferritinindex (FI) sowie die hämatologischen Indices %HYPO (Anteil der hypochromen Ery-

Tab. 1: Untersuchungen zur Diagnostik und Differenzierung der Eisenverfügbarkeit

Hb-Wert	Hb-Werte, unterhalb derer eine Anämie durch mangelnde Eisenverfügbarkeit besteht, sind nach WHO bei Männern < 13 g/dl, bei Frauen < 12 g/dl, bei Schwangeren < 11 g/dl. Das erythrozytäre Volumen (MCV) und der erythrozytäre Hb-Gehalt (MCH) sind bei der Eisenmangelanämie vermindert.
Ferritin	Der Serumferritinwert reflektiert den Speichereisengehalt. 1 µg/l sind repräsentativ für 8–10 mg Speichereisen. Im Vergleich zum Goldstandard, dem Eisengehalt im Knochenmarkaspirat, klassifiziert ein Ferritinwert ≤ 15 µg/l leere Eisenspeicher [13]. Höhere Ferritinwerte, insbesondere bis zu einem Grenzwert von 30 µg/l, reflektieren zu etwa 70 % verminderte Eisenspeicher und erfordern eine Behandlung mit Eisen. Ferritin ist ein Akute-Phase-Protein und bei einer ACD ist die Beziehung zwischen Serumwert und Speichereisengehalt nicht mehr gegeben. Die Patienten haben in der Regel Ferritinwerte > 100 µg/l und volle Eisenspeicher, aber ein vermindertes Funktionseisen, die TFS (siehe nächste Zeile) ist < 16 %.
Transferrin-Sättigung (TfS)	Die TfS ist ein Parameter des Funktionseisens und bei Eisenmangelanämie vermindert. Bei normaler Versorgung der Funktionsstellen mit Eisen beträgt die TfS 16–40 %. Bei Vorliegen einer ACD gibt die TfS keine Auskunft zum Funktionseisen, denn Transferrin ist ein negatives Akute-Phase Protein und bei der ACD erniedrigt. Die Blutentnahme zur Bestimmung der TfS sollte generell morgens und nüchtern erfolgen.
Zink-Protoporphyrin (ZPP)	Zink wird in Protoporphyrin 9, dem letzten Schritt der Synthese des Porphyrinrings, gebunden, falls kein Eisen verfügbar ist. Anstatt eines Moleküls Eisenprotoporphyrin entsteht ein Molekül ZPP. Personen mit Speichereisenmangel haben normale ZPP-Werte (≤ 40 µmol/mol Hb). Wird die Erythropoese nicht mehr ausreichend mit Eisen versorgt, steigt der ZPP-Anteil in Relation zum Hb kontinuierlich an. Das frühe Stadium einer mangelnden Eisenversorgung wird nicht erfasst. Das ZPP ist ein Screeningparameter des Eisenmangels, aber ungeeignet zur Differenzierung der in Tab. 2 genannten Zustände einer mangelnden Eisenverfügbarkeit [14].
Löslicher Transferrin-Rezeptor (sTfR)	Der lösliche Transferrinrezeptor (engl. soluble transferrin receptor; sTfR) ist die freigesetzte verstümmelte Form des Zellwand-gebundenen Transferrinrezeptors (TfR). Die Funktion des TfR besteht darin, Eisen in kernhaltige Körperzellen, insbesondere Erythroblasten und Retikulozyten zu transportieren [15]. Der TfR wird von den Zellen abgeworfen und erscheint im Blut, wenn das Funktionseisen vermindert ist. Der sTfR-Serumwert hat eine der TfS vergleichbare diagnostische Wertigkeit, ist aber im Unterschied zur TfS auch bei der ACD ein Indikator des Funktionseisens, da er nicht durch eine Entzündung beeinflusst wird. Besteht bei ACD ein Mangel an Funktionseisen, so ist der sTfR erhöht.
Ferritinindex (FI) Diagnostischer Eisenblot	Der FI = sTfR (mg/l)/log <sup>10</sup> Ferritin (µg/l) verbindet die Messung von Ferritin mit der des sTfR. In Kombination mit dem Ret-He bzw. CHR in einem multivariablen System (diagnostischer Eisenblot) ist der FI ein Marker zur Differenzierung des Eisenstatus in folgende vier Stadien: Normale Eisenversorgung, subklinischer Eisenmangel, totaler Eisenmangel und Kombination von ACD und Eisenmangelanämie [10]. Viele Laboratorien bieten im Internet die Berechnung des Eisenstatus anhand des Eisenblots an.
Hypochrome Erythrozyten (%HYPO)	Der prozentuale Anteil an Erythrozyten mit einer Hb-Konzentration < 28 g/dl ist ein Marker, der mittelfristig im dreimonatigen Lebenszyklus des Erythrozyten, den Eisenbedarf der Erythropoese anzeigt. Bei mangelnder Eisenversorgung resultiert eine Zunahme der %HYPO ab der vierten Woche. Die %HYPO sind bei Patienten mit mangelnder Eisenversorgung erhöht [16]. Ein Nachteil der %HYPO ist, dass die Bestimmung spätestens sechs Stunden nach der Blutentnahme erfolgen muss und nicht alle Hämatologieanalytoren die %HYPO messen.
Retikulozyten-Hämoglobin (Ret-He, CHR)	Retikulozyten-Hämoglobin, messbar als CHR oder Ret-He, reflektiert das für die Erythropoese verfügbare Eisen [17]. Die Parameter sind bei einer Eisenmangelanämie und der Kombination von ACD und Eisenmangel < 28 pg. Werden %HYPO und CHR bzw. Ret-He aus einer Probe bestimmt, entsprechen sie dem Monitoring von HbA1c und Glucose beim Diabetes mellitus. Isoliert erniedrigtes CHR bzw. Ret-He weist auf eine mangelnde Eisenversorgung innerhalb der vergangenen drei bis vier Tage hin, ein zusätzlich erhöhtes %HYPO zeigt an, dass der Mangel schon seit mehr als drei Wochen besteht. CHR bzw. Ret-He sind für zwei Tage bei Zimmer-temperatur stabil.
Hepcidin	Die Bestimmung von Hepcidin-25 ermöglicht keine klare Abgrenzung der Zustände mit mangelnder Eisenversorgung und ist für die Routinediagnostik noch nicht zu empfehlen.

throzyten) und der Hämoglobingehalt der Retikulozyten (CHR bzw. Ret-He) sind weiterführend differentialdiagnostisch von Bedeutung (Tab. 1).

### Managementsysteme zur Diagnostik der Verfügbarkeit von Eisen

Die Zustände mangelnder Eisenversorgung sind beschrieben in Tab. 2. Zur Diagnose und Klassifizierung der Ursachen muss der Patient insgesamt untersucht werden. Insbesondere beachtet werden müssen Entzündung, Infektion, okkultes Blutverlust und die Nahrungsgewohnheiten.

Bei Vorliegen einer ACD erfordert die Differenzierung des Eisenstoffwechsels und die Indikation einer Therapie die Bestimmung zusätzlicher Marker und die Auswertung vermittels eines multivariablen

Systems [10] wie den diagnostischen Eisenblot (Abb. 3).

### Kontrolle der oralen Eisentherapie

Eine optimale Therapieresponse liegt vor bei [11]:

- Anstieg der TfS nach etwa zehn Tagen – ein kontinuierlicher Wert > 16 % bedeutet, dass genügend Funktionseisen vorhanden ist.
- Zunahme des Hb-Wertes um etwa 1 g täglich in der 2.–3. Therapiewoche.
- Normalisierung des Ferritinwertes nach zwei bis drei Monaten.
- Anstieg der Retikulozytenzahl nach etwa zehn Tagen um mindestens 20 %.
- Anstieg von CHR bzw. Ret-He innerhalb von einer Woche. Eine Normalisierung von CHR bzw. Ret-He im Verlaufe der Behandlung bedeutet nur eine ausrei-

chende Versorgung der Erythropoese, nicht aber, dass die Eisenspeicher gefüllt sind.

- Abfall der sTfR-Konzentration um > 20 % nach etwa zehn Tagen.

### Kontrolle der parenteralen Eisentherapie

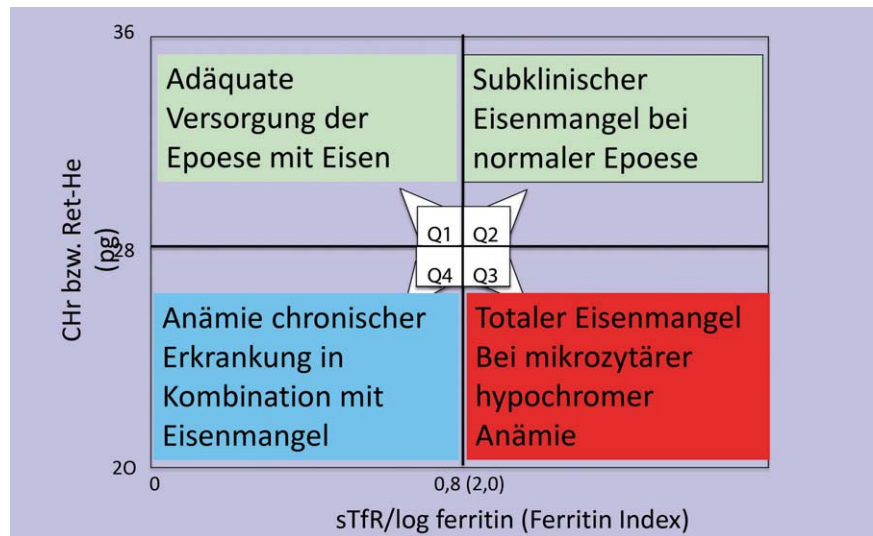
Der parenteralen Eisentherapie wird der Vorzug gegeben in Situationen, bei denen hohe Hepcidinwerte eine orale Therapie beeinträchtigen, z. B. bei ACD [12]. Zu beachten ist, dass hohe parenterale Bolusgaben von Eisen nur eine begrenzte Wirkung haben. Ursache ist, dass der größte Teil des zugeführten Eisens rasch von der Leber aufgenommen und in Makrophagen sequestriert wird. Durch die Sequestrierung wird eine schon bestehende Hepcidinerhöhung

**Tab. 2: Zustände mangelnder Eisenversorgung**

Subklinischer Eisenmangel	Es liegt keine Anämie vor. Das Gesamtkörpereisen ist vermindert durch leere Eisenspeicher, das Funktionseisen (Transferrin gebundenes Eisen) ist noch normal. Das Blutbild entspricht dem bei normaler Eisenversorgung. <b>Laborbefunde:</b> Normales Blutbild, Ferritin $\leq 30 \mu\text{g/l}$ , TfS > 16 %.
Totaler Eisenmangel	Es besteht eine mikrozytäre hypochrome Anämie (MCV, MCH erniedrigt). Die Erythropoese ist hypoproliferativ (Retikulozytenzahl < $50 \times 10^9/\text{l}$ ). Das Gesamtkörpereisen ist vermindert (Eisenspeicher leer, Funktionseisen vermindert, Eisen benötigende Funktionsstellen sind Eisen-defizient). <b>Laborbefunde:</b> Ein Ferritinwert < $15 \mu\text{g/l}$ bestätigt den totalen Eisenmangel mit einer diagnostischen Sensitivität von 75 % bei einer Spezifität von 95 % [18], ein Wert < $30 \mu\text{g/l}$ mit einer diagnostischen Sensitivität von 92 % bei einer Spezifität von 58 % [19]. Ein TfS-Wert < 16 % weist auf den Mangel an Funktionseisen hin.
Anämie chronischer Erkrankung (ACD, Anemia of chronic disease)	Es besteht eine Anämie. Ursachen sind chronische Erkrankungen mit Inflammation wie Infektionen, autoimmune Erkrankungen, metastasierte Karzinome und die chronische Niereninsuffizienz [8]. Bei der ACD, auch als Eisen-Sequestrationssyndrom bezeichnet, sind die Eisenspeicher (Hepatozyten, Makrophagen des RES) gefüllt, aber Eisen ist sequestriert und wird nicht bei Bedarf an Transferrin übergeben. Auch ist die enterale Eisenabsorption vermindert. Ursachen sind inflammationsbedingte erhöhte Hepcidinwerte, die den Eisenexport aus dem RES, die Abgabe von enteral absorbiertem Eisen in das Blut und die Proliferation der Erythropoese hemmen. <b>Laborbefunde:</b> Normozytäre bis leicht hypochrome Anämie solange durch Blutung kein Eisen verloren geht. Ist das aber der Fall, dann mikrozytäre hypochrome Anämie mit Hb-Werten Werten von im Mittel $10 \text{ g/dl}$ . Verminderung der Erythrozytenzahl. Ferritin bei ACD in der Regel > $100 \mu\text{g/l}$ , TfS < 16%. Für den Kliniker besteht das Dilemma zu untersuchen, ob der Ferritinwert und die TfS auf einem Eisenmangel oder einer ACD beruhen. Sind der sTfR oder Ret-Hb bzw. CHR normal, so handelt es sich um eine ACD.
Funktioneller Eisenmangel	Der funktionelle Eisenmangel ist die Folge einer endogenen Erythropoetinantwort auf einen starken Blutverlust oder resultiert aus der Therapie einer Anämie mit Erythropoese-stimulierendem Agens (ESA) ohne ausreichende parenterale Eisenzufuhr. Transient ist der Organismus nicht fähig, für eine stark hyperproliferative Erythropoese genügend Eisen bereit zu stellen. <b>Laborbefunde:</b> Ferritin normal, TfS stark vermindert.

Abb. 3: Diagnostik des Eisenstatus /10/. Die Kombination des Hb-Gehalts der Retikulozyten (CHR bzw. Ret-He) mit dem Ferritinindex ermöglicht die Einteilung der Eisenstatus in folgende vier Stadien der Eisenversorgung der Erythropoese [20]:

- Q1) Adäquate Eisenversorgung, wenn keine Anämie besteht, bei Vorliegen einer Anämie ist die Ursache eine ACD.
- Q2) Latenter Eisenmangel.
- Q3) Totaler Eisenmangel.
- Q4) ACD in Kombination mit Eisenmangel (eine Thalassämie muss ausgeschlossen sein). Der Grenzwert des Ferritinindex beträgt bei Bestimmung des sTfR mit dem Assay von Siemens 0,8 und 2,0 mit dem Assay von Roche.



noch gesteigert und verstärkt Eisen sequestriert [12].

Erhalten bei postpartaler Anämie Frauen mit einem Hb-Wert < 10 g/dl jeweils 200 mg Eisensucrose an den Tagen 1–4, so zeigen die Kontrollparameter am 7. Tag im Vergleich zum Ausgangswert im Mittel einen Hb-Anstieg um 1,5 g/dl, eine Zunahme der Retikulozytenzahl und einen Anstieg der TfS um 50 % und etwa die fünffache Zunahme des Ferritinwertes.

**Cave:** Die intravenöse Gabe von Eisen muss sehr langsam und unter kritischer

Beobachtung sowie in Notfalltherapiebereitschaft für mögliche allergische oder allergoide Reaktionen verabreicht werden.

**Fazit**

- Die mangelnde Eisenversorgung ist sehr viel häufiger als die Eisenmangelanämie.
- Die Zustände mangelnder Eisenversorgung müssen vor Beginn einer Eisentherapie unterschieden werden.
- Die Bestimmung von Ferritin und der Transferrinsättigung sind ungenügend

zur Diagnostik der Eisenversorgung bei Anämie chronischer Erkrankungen.

- Management-Systeme (diagnostischer Eisenplot) oder die kombinierte Bestimmung biochemischer Marker (sTfR, Ferritinindex) und hämatologische Indices (%HYPO, Retikulozyten-Hb) ermöglichen die Differenzierung der Eisenmangelanämie von der Anämie chronischer Erkrankungen und der Kombination beider.
- Vor Anordnung einer Eisentherapie bei Patienten mit chronischer Erkrankung und normalem Serumferritin sind die zuvor genannten Untersuchungen hilfreich.

**Prof. Dr. med. Lothar Thomas  
Dr. med. Gudrun Hintereder**

Universitätsklinikum Frankfurt,  
Zentrum der Inneren Medizin,  
Zentrallabor,  
Theodor-Stern Kai 7, 60590 Frankfurt  
E-Mail: lothar.thomas@kgu.de

Die Literaturhinweise finden sich auf unserer Website [www.laekh.de](http://www.laekh.de) unter der Rubrik „Hessisches Ärzteblatt“.

**Multiple Choice-Fragen**

Die Multiple Choice-Fragen zu dem Artikel „Eisenmangel bei Anämie und Entzündung: Diagnose und Therapie“ von Prof. Dr. med. Lothar Thomas und Dr. med. Gudrun Hintereder finden Sie nachfolgend abgedruckt und im Mitglieder-Portal (<https://portal.laekh.de>) sowie auf den Online-Seiten des Hessischen Ärzteblattes ([www.laekh.de](http://www.laekh.de)). Die Teilnahme zur Erlangung von Fortbildungspunkten ist ausschließlich online über das Mitglie-

der-Portal vom 25. März 2022 bis 24. September 2022 möglich. Die Fortbildung ist mit zwei Punkten zertifiziert. Mit Absenden des Fragebogens bestätigen Sie, dass Sie dieses CME-Modul nicht bereits an anderer Stelle absolviert haben. Dieser Artikel hat ein Peer-Review-Verfahren durchlaufen. Nach Angaben der Autoren sind die Inhalte des Artikels produkt- und/oder dienstleistungsneutral, es bestehen keine Interessenkonflikte.

**Der interessante Fall – Kasuistiken erwünscht!**

Haben Sie einen interessanten Fall, den Sie gerne im Hessischen Ärzteblatt vorstellen würden?

Die Redaktion freut sich über Zusendungen per E-Mail an: [haebl@laekh.de](mailto:haebl@laekh.de)

# Multiple-Choice-Fragen: Eisenmangel bei Anämie...

VNR: 2760602022140060008

(eine Antwort ist richtig)

**1. Welche Befunde sind auf eine Anämie chronischer Erkrankung hinweisend?**

- 1) Eine normale Erythrozytenzahl.
- 2) Ferritinwert über 100 µg/l.
- 3) Normale Entzündungsmarker.
- 4) Makrozytäre Erythropoese.

**2. Der subklinische Eisenmangel zeigt folgende Befunde:**

- 1) Hb-Wert ist erniedrigt.
- 2) Die Entzündungsmarker sind erhöht (CRP, BSG).
- 3) Ferritin ist erniedrigt.
- 4) Die Transferrinsättigung ist normal.

**3. Welche Eisenmengen gehen beim Verlust von 1 Milliliter Blut verloren?**

- 1) 0,5 mg
- 2) 1,0 mg
- 3) 2,0 mg
- 4) 5,0 mg
- 5) 10 mg

**4. Für welche Indikation ist die Serumkonzentration von Ferritin ein guter Marker?**

- 1) Für das frühe Ansprechen (innerhalb einer Woche) einer oralen Eisen-therapie.
- 2) Den Speichereisengehalt des Organismus.
- 3) Das Vorliegen einer Entzündung.

- 4) Den Eisengehalt im Serum.
- 5) Den Gehalt an Transporteisen.

**5. Beim totalen Eisenmangel liegt folgender Befund vor:**

- 1) Die Transferrinsättigung ist über 15%.
- 2) Ferritin ist unter 30 Mikrogramm pro Liter Serum.
- 3) Die mittlere korpuskuläre Hämoglobinmenge (MCH) des Erythrozyten ist vermindert.
- 4) Der Anteil hypochromer Erythrozyten ist normal.

**6. Welche Bedeutung hat der lösliche Transferrinrezeptor (sTfR) im Eisenstoffwechsel?**

- 1) Ist unabhängig vom Vorliegen einer Entzündung beim Eisenmangel erhöht.
- 2) Zeigt bei hyperproliferativer Erythropoese (Retikulozytose) den Eisenmangel an.
- 3) Ersetzt den Ferritinwert, da auch das Speichereisen mitbestimmt wird.
- 4) Bei der Kombination von Eisenmangelanämie und Anämie chronischer Erkrankung ist der sTfR nicht erhöht.

**7. Die Eisenkonzentration im Serum wird von welchen Zellen reguliert?**

- 1) Den Enterozyten des Darms.
- 2) Den Makrophagen des retikuloendothelialen Systems.
- 3) Den Hepatozyten der Leber.
- 4) Den Erythroblasten im Knochenmark.
- 5) Den Erythrozyten.

**8. Welches Protein stimuliert die Proliferation der Erythropoese?**

- 1) Hepcidin
- 2) Transferrin
- 3) Erythropoetin
- 4) Ferritin

**9. Welche Untersuchung ist der Goldstandard zu Abschätzung des Körper-eisenmangels?**

- 1) Eisenkonzentration im Serum
- 2) Transferrinsättigung
- 3) Retikulozytenzahl
- 4) Ferritin im Serum

**10. Wann ist die Konzentration von Hepcidin im Serum erhöht?**

- 1) Bei der Anämie chronischer Erkrankung.
- 2) Bei verstärkter intestinaler Absorption von Eisen.
- 3) Bei Eisenmangelanämie.
- 4) Wenn Erythropoetin erhöht ist.

## Save the date

### Deutsch-italienisches Fortbildungssymposium



Landesärztekammer Hessen  
Körperschaft des öffentlichen Rechts

#### Kampf gegen das Virus: Wie Hessen und die italienische Region Kampanien die Corona-Pandemie bewältigen

**Termin:** Freitag, 10. Juni 2022, Landesärztekammer Hessen, Frankfurt

**Veranstalter:** Akademie der Landesärztekammer Hessen in Zusammenarbeit mit dem Ordine dei Medici ed Odontoiatri della Provincia di Salerno

und Ärzte der partnerschaftlich verbundenen Ärztekammer der Provinz von Salerno. Details können Corona-bedingt zum gegenwärtigen Zeitpunkt noch nicht benannt werden. Die Veranstaltung wird von der Landesärztekammer Hessen zertifiziert.

Sie sind interessiert?

Für weitere Infos wenden Sie sich bitte per E-Mail an: [pressestelle@laekh.de](mailto:pressestelle@laekh.de)



ordine dei medici  
e degli odontoiatri  
della provincia di salerno

# Eisenmangel bei Anämie und Entzündung: Diagnose und Therapie

von Prof. Dr. med. Lothar Thomas und Dr. med. Gudrun Hintereder

- [1] Onkopedia Leitlinien der DGHO. Eisenmangel und Eisenmangelanämie. [www.onkopedia.com](http://www.onkopedia.com)
- [2] Muckenthaler MU, Galy B, Hentze W. Systemic iron homeostasis and the iron-responsive element/iron-regulatory protein (IRE/IRP) regulatory network. *Annu Rev Nutr* 2008; 28: 197–213.
- [3] Andrews NC. Disorders of iron metabolism. *N Engl J Med* 1999; 341: 1986–95
- [4] Thomas L, Thomas C. Detection of iron restriction in anaemic and non-anaemic patients: new diagnostic approaches. *Eur J Haematol* 2017; 99:262–8.
- [5] Goodnough LT, Nemeth E, Ganz T. Detection, evaluation, and management of iron-restricted erythropoiesis. *Blood* 2010; 116: 4754–61.
- [6] Kautz L, Jung G, Du X, et al.: Erythroferrone contribute to hepcidin suppression and iron overload in a mouse model of  $\beta$ -thalassemia. *Blood* 2015; 126: 2031–8.
- [7] Cable RG, Glynn SA, Kiss JE, et al.: Iron deficiency in blood donors: analysis of enrollment data from the REDS-II Donor Iron Status Evaluation (RISE) study. *Transfusion* 2011; 51: 511–22.
- [8] Weiss G, Goodnough LT. Anemia of chronic disease. *N Engl J Med* 2005; 352: 1011–23.
- [9] Pawlak R, Berger J, Hines I. Iron status of vegetarian adults: a review of literature. *Am J Lifestyle Med* 2018; 12 (6): 486–98.
- [10] Thomas L, Thomas C, Heimpel H. Neue Parameter zur Diagnostik von Eisenmangelzuständen. *Dtsch Arztebl* 2005; 102: B488-B93.
- [11] McDonagh T, MacDougall IC. Iron therapy for the treatment of iron deficiency in chronic heart failure: intravenous or oral? *Eur J Heart Failure* 2015; 17: 248–62.
- [12] Moretti D, Goede JS, Zeder G, Jiskra M, Chatzinako V, Tjalsma H, et al. Oral iron supplements increase hepcidin and decrease iron absorption from daily or twice-daily doses in iron depleted young women. *Blood* 2015; 126 (17): 1981–9.
- [13] Tessitore N, Solero GP, Lippi G, Bassi A, Faccini GB, Bedogna V, et al.: The role of iron status markers in predicting response to intravenous iron in haemodialysis patients on maintenance erythropoietin. *Nephro Dial Transplant* 2001; 16: 1416–23.
- [14] Hastka J, Lasserre JJ, Schwarzbeck A, Hehlmann R. Central role of zinc protoporphyrin in staging iron deficiency. *Clin Chem* 1994; 40: 768–73.
- [15] Baillie FJ, Morrison AE, Fergus I. Soluble transferrin receptor: a discriminating assay for iron deficiency. *Clin Lab Haem* 2003; 25: 353–7.
- [16] Macdougall IC, Cavill, I Hulme B, et al.: Detection of functional iron deficiency during erythropoietin treatment: a new approach. *British Medical Journal* 1992; 304: 225–6.
- [17] Brugnara C, Zelmanovic D, Sorette M, Ballas SK, Platt O. Reticulocyte hemoglobin. An integrated parameter for evaluation of erythropoietic activity. *Am Soc Clin Pathol* 1997; 108: 133–42.
- [18] Bell JD, Kincaid W, Morgan RG, et al.: Serum ferritin assay and bone-marrow iron stores in patients with maintenance hemodialysis. *Kidney Int* 1980; 17: 237–41.
- [19] Goddard AF, James MW, McIntyre AS, Scott BB. Guidelines for the management of iron deficiency anaemia. *Gut* 2011; 60: 1309–16.
- [20] Thomas L. Labor und Diagnose 2020, 10. Auflage. <https://www.labor-und-diagnose-2020.de>