



Eisenmangel: löslicher Transferrinrezeptor und Ferritin-Index

Eisen ist essentiell für diverse Moleküle im Körper des Menschen und entsprechend an zahlreichen Stoffwechselprozessen beteiligt. Zu den wichtigsten Aufgaben gehört die Mitwirkung am Sauerstofftransport des im Hämoglobin integrierten Eisens. Ein Mangel an Eisen führt einerseits zu einer Anämie, andererseits wegen seiner Beteiligung an diversen Stoffwechselprozessen zu den Symptomen eines Eisenmangels wie Proliferationsstörung von hochmitotischem Gewebe oder Beeinträchtigung des kindlichen Wachstums. **In Ergänzung zur Ferritinbestimmung gibt der sTfR und die Berechnung des Ferritin-Index Aufschluss über den Eisenbedarf in Akutphasereaktionen.**

LABORPARAMETER

Bei der Anämieabklärung sind Blutbild inklusive Erythrozytenindizes und Retikulozytenzahl wegweisend. Beim Eisenmangel sind die Parameter je nach Stadium noch normal oder bereits verändert. Zentraler Messwert ist das Ferritin, während die Messung des Serumeisens wegen starker circadianer Schwankungen, Absinken während Akute-Phase-Reaktionen sowie passagerer Erhöhung nach oraler Eisenaufnahme in seiner diagnostischen Bedeutung eingeschränkt sein kann. Der lösliche Transferrinrezeptor (sTfR) ergänzt die Palette und verbessert die labordiagnostischen Möglichkeiten, insbesondere auch bei entzündlichen Begleiterkrankungen.

Stadium	Hb	Indices	Ferritin	sTfR	Bemerkung/Besonderes
I. Prälatenter Eisenmangel	normal	normal	↓	normal	Speichereisenmangel
II. Funktioneller (latenter) Eisenmangel	normal	normal	↓	↑	Speicher- und Transporteisenmangel, Hb in Retikulozyten ↓
III. Manifeste Eisenmangel	↓	initial normal → ↓	↓	↑	Speicher-, Transport- und Hb-Eisenmangel

EISENMANGEL BEI ENTZÜNDUNG

Ist das Ferritin erniedrigt, liegt ein Eisenmangel vor. Weil Ferritin als Akutphasenprotein bei einer Entzündung ansteigt, kann jedoch auch bei normalem Ferritin ein Eisenmangel vorliegen. Daher sollte mit dem Ferritin stets auch das CRP bestimmt werden, sowie die ALAT, da Ferritin im Falle einer Hepatopathie auch von lädierten Hepatozyten freigesetzt wird. Liegt der Ferritinwert >100 µg/l, kann ein Eisenmangel auch bei gleichzeitigem Vorliegen einer Entzündung weitgehend ausgeschlossen werden. Liegt das Ferritin im Referenzbereich <100 µg/l, kann der sTfR weiterhelfen. Der sTfR korreliert mit der Anzahl der membrangebundenen Transferrinrezeptoren. Diese Rezeptoren bzw. deren lösliches Fragment sind bei gesteigerter Hämatopoese und bei Eisenmangel in erhöhten Konzentrationen messbar vorhanden. Bei einer Akutphasenreaktion werden dagegen normal bis verminderte Werte gemessen, da in dieser Situation die Erythropoese hyporegenerativ ist. Differentialdiagnostisch ist folglich zu berücksichtigen, dass alle mit einer verminderten oder erhöhten Erythropoese einhergehenden Krankheiten den Wert des sTfR beeinflussen können. Auch in Situationen mit ineffektiver Erythropoese kann der sTfR erhöht sein. Aussagekräftiger als die Bestimmung von sTfR alleine zur Differenzierung von Eisenmangelanämie, Anemia of chronic disorder (= ACD) und Eisenmangelanämie kombiniert mit ACD ist der Ferritin-Index, ein Quotient von sTfR/log Ferritin. Grundsätzlich bewegen sich sTfR und Ferritin-Index parallel. Der Unterschied zur alleinigen Bestimmung des sTfR ist, dass der Cut-off das gleichzeitige Vorhandensein einer Akutphasenreaktion berücksichtigt, d.h. bei erhöhtem CRP ist der Cut-off für den Ferritin-Index als Indikator eines Eisenmangels tiefer (<1.98) als bei normalem CRP (<3.19).



FERRITIN-INDEX

Parameter	Eisenmangel (inkl. funktioneller)	ACD	Eisenmangel und ACD
Ferritin	↓	normal oder ↑	↓ oder normal (<100ng/ml)
sTfR	↑	normal	normal oder ↑
Ferritin-Index	hoch (>3.19)	tief (<1.98)	hoch (>1.98)
CRP	normal	↑	↑

URSACHEN

Die Ursachen für einen Eisenmangel sind grundsätzlich in drei Situationen zu suchen: Erhöhter Bedarf/mangelnde Zufuhr, Blutungen und Resorptionsstörung, wobei Blutungen am häufigsten vorkommen. Falls sich anamnestisch sowie mittels allfälliger gastroenterologischer Abklärung keine Ursache eruieren lässt, ist an eine Resorptionsstörung zu denken. Für diese Erkrankungen stehen nicht-invasive Laborparameter zur Verfügung: Die Transglutaminase- und Gliadin-Ak für die Zöliakie, der Nachweis von H. pylori Ag im Stuhl für die H. pylori-Infektion, Parietalzell-Ak für die Autoimmungastritis und der Parasitennachweis im Stuhl bei gastrointestinalen Parasitosen.

THERAPIE

Das Ansprechen auf eine Eisensubstitutionstherapie kann zuverlässig gemessen werden. Innerhalb von wenigen Tagen steigen die Retikulozyten sowie deren Hämoglobingehalt. Die Erythrozytenindices normalisieren sich dagegen erst innerhalb von drei Monaten (wenn die mikrozytären hypochromen Erythrozyten das Ende ihres Lebenszyklus erreicht haben). Zur Therapiekontrolle nach Therapieabschluss wird neben der Messung des roten Blutbildes auch das Ferritin gebraucht; dabei wird ein Zielwert im tiefen dreistelligen Bereich angestrebt, was einer ausreichenden Auffüllung des Speichereisens entspricht. Bei i.v.-Eisensubstitution sollte das Ferritin erst 8-12 Wochen nach der letzten Verabreichung gemessen werden. Die Formel zur Berechnung der notwendigen Eisenmenge lautet: $\text{Hb-Defizit (z.B. 30g/l)} \times \text{Blutvolumen (ca. 5l)} \times 3.4$ (3.4mg Eisen pro g Hb) + Ferritin-Defizit [Ziel-Ferritin 100 ng/ml] $\times 10$ (1ng/ml entspricht ca. 10mg Eisen) (www.iron.medline.ch).

REFERENZBEREICHE

Ferritin	30 – 400	µg/l	Erwachsene
sTfR	2.2 – 5.0	mg/l	M
	1.9 – 4.4	mg/l	W
Transferrinsättigung	16 – 45	%	

TARIF

Ferritin	1314.00	79	TP
Hämatogramm II	1371.00	9	TP
sTfR	1474.00	87	TP
C-reaktives Protein	1245.00	10	TP

1 TP = 100 CHF gemäss aktueller AL des EDI

AUTOREN

Dr. med. Sabine Nann, Hämatologin FMH, Spezialistin für Labormedizin FAMH
Dr. Jean-Pierre-Rothen, Spezialist für Labormedizin FAMH

KONTAKT

Labor Toggweiler, Telefon 044 877 39 39

LITERATUR

- [1] Brunner C, Wüillemin WA. Eisenmangel und Eisenmangelanämie. Therap Umsch. 2010;67:219–23.
- [2] Martius F Eisenmangel ohne Anämie – ein heisses Eisen. Schweiz Med Forum. 2009, 9; 294-299.Schweiz
- [3] Thomas C, Thomas L. Anemia of chronic disease: pathophysiology and laboratory diagnosis. Lab Hematol. 2005;11:14-23.