

Kostenlose Teilnahme auf [cme-kurs.de](https://www.cme-kurs.de)

Eisenmangel – das unterschätzte Defizit

Dr. med. Stefanie Howaldt, Hamburg; Dr. med. Horst Hohn, Koblenz

Zusammenfassung

Eisenmangel zählt zu den weltweit häufigsten Mangelzuständen. Er kann alle Altersgruppen betreffen und zur Eisenmangelanämie führen. Eisen hat zentrale Funktionen im Sauerstofftransport, in der zellulären Energieproduktion und in zahlreichen enzymatischen Prozessen. Der Eisenstoffwechsel wird primär über die intestinale Resorption reguliert, wobei Häm-Eisen aus tierischen Quellen effizienter aufgenommen wird als Nicht-Häm-Eisen aus pflanzlichen Quellen. Hauptursachen für Eisenmangel sind ein erhöhter Bedarf (Wachstum, Schwangerschaft), Blutverluste (Menstruation, gastrointestinale Blutungen) und Resorptionsstörungen (z. B. Zöliakie). Am häufigsten treten unspezifische Symptome wie Müdigkeit, Haarausfall und kognitive Defizite auf. Für die labormedizinische Diagnostik sind Hämoglobin, Ferritin und Transferrinsättigung zentral.

Die Therapie erfordert eine differenzierte, individuelle Herangehensweise und die Berücksichtigung der jeweiligen Ursachen. Zur Substitution werden bevorzugt orale Eisenpräparate eingesetzt, bei Intoleranz der Eisenpräparate oder Malabsorption ist eine intravenöse Gabe oder der Wechsel auf eine andere Formulierung des Eisens angezeigt. Moderne Präparate wie Eisen(III)-Maltol verbessern vor allem besonders bei chronisch entzündlichen Darmerkrankungen die Verträglichkeit. Um den Therapieerfolg sicherzustellen und eine Über- sowie Unterversorgung zu vermeiden, ist eine laborgestützte Verlaufskontrolle obligat.

LERNZIELE

Am Ende dieser Fortbildung kennen Sie ...

- ✓ die physiologischen Grundlagen und die Regulation des Eisenstoffwechsels,
- ✓ Ernährungsaspekte der Eisenversorgung und wichtige Ursachen von Eisenmangel,
- ✓ die klinischen Symptome und das diagnostische Vorgehen bei Eisenmangelanämie,
- ✓ die aktuellen Therapieempfehlungen einschließlich Behandlungsstrategien bei besonderen Patientengruppen.

Teilnahmemöglichkeiten

Diese Fortbildung steht als Webinar-Aufzeichnung und zusätzlich als Fachartikel zum Download zur Verfügung. Die Teilnahme ist kostenfrei. Die abschließende Lernerfolgskontrolle kann nur online erfolgen. Bitte registrieren Sie sich dazu kostenlos auf: www.cme-kurs.de

Zertifizierung

Diese Fortbildung wurde nach den Fortbildungsrichtlinien der Landesärztekammer Rheinland-Pfalz von der Akademie für Ärztliche Fortbildung in RLP mit 2 CME-Punkten zertifiziert (Kategorie I). Sie gilt für das Fortbildungszertifikat der Ärztekammern.

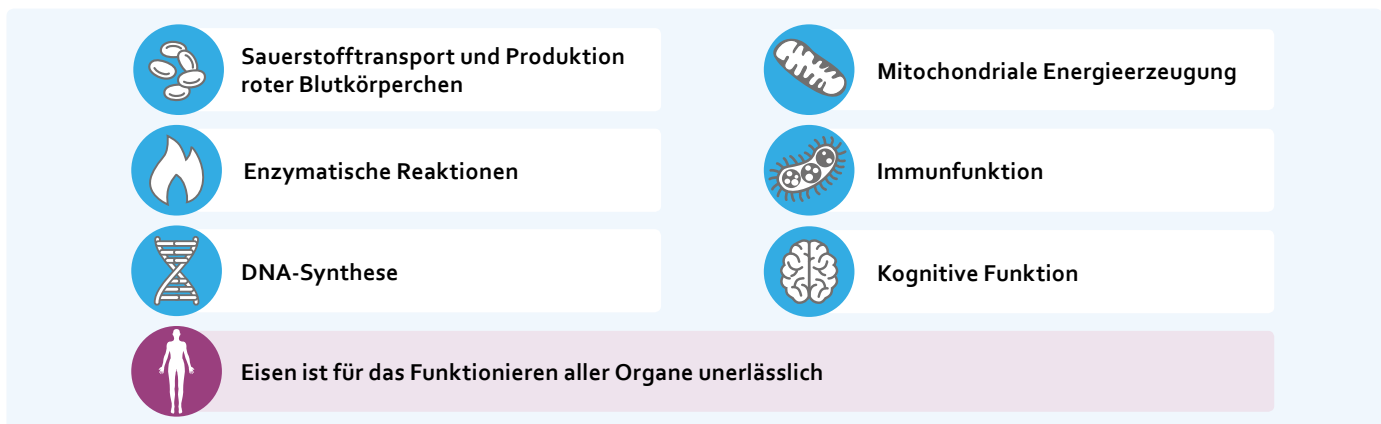
Fortbildungspartner

Norgine GmbH



EISENSTOFFWECHSEL UND ERNÄHRUNG

Der Eisenstoffwechsel ist von zentraler physiologischer Bedeutung und zeichnet sich durch eine große Anzahl von Regulationsmechanismen aus. Der Körper enthält insgesamt etwa 3,5 bis 5 g Eisen [1, 2, 3]. Der größte Anteil davon findet sich in den Erythrozyten. In ihnen ist das Eisenmolekül ein zentraler Bestandteil des Hämoglobins. Weitere Speicher befinden sich in der Leber, im Knochenmark, in den Makrophagen sowie in der Muskulatur, in der Eisen im Myoglobin für die intrazelluläre Sauerstoffspeicherung verantwortlich ist. Eisen ist für nahezu alle zellulären Prozesse essenziell. Neben der Rolle im Transport und in der Speicherung von Sauerstoff ist es Bestandteil zahlreicher Enzyme und Co-Faktoren, die an der mitochondrialen Energieproduktion, an der DNA-Synthese sowie an Entgiftungs- und Abwehrmechanismen beteiligt sind. Ein gestörter Eisenstoffwechsel kann daher weitreichende Auswirkungen auf Wachstum, Leistungsfähigkeit, kognitive Funktionen und das Immunsystem haben (■ **Abb. 1**) [1, 2, 3].

**Abbildung 1**

Funktionen des Eisens im Organismus; zusammengefasst nach [1, 2, 3]

Abkürzung

DNA = Desoxyribonukleinsäure (englisch deoxyribonucleic acid)

Der Körper verliert physiologisch kontinuierlich Eisen etwa durch die Abschilferung von Epithelzellen der Haut sowie der Schleimhaut des Gastrointestinaltraktes. Bei menstruierenden Frauen kommt zusätzlich ein relevanter Verlust durch die Menstruationsblutung hinzu. Insgesamt beläuft sich der durchschnittliche menstruationsbedingte Verlust auf etwa 1 bis 2 mg Eisen täglich. Der physiologische Eisenverlust wird über die Nahrungsaufnahme wieder ausgeglichen. Da der Körper nicht über aktive Mechanismen zur Exkretion von Eisen verfügt, wird der Eisenhaushalt fast ausschließlich durch die intestinale Resorption reguliert [1, 4]. Die Resorption von Häm-Eisen, das vor allem in tierischen Lebensmitteln wie rotem Fleisch und Leber vorkommt, und Nicht-Häm-Eisen aus pflanzlichen Quellen erfolgt überwiegend im Duodenum und proximalen Jejunum. Häm-Eisen besitzt eine deutlich höhere Bioverfügbarkeit, während die Aufnahme von Nicht-Häm-Eisen stark durch begleitende Nahrungsfaktoren beeinflusst wird (■ **Tab. 1**) [5].

Mehrere Nährstoffe können die intestinale Eisenresorption fördern. Besonders hervorzuheben ist Vitamin C, das Nicht-Häm-Eisen in eine besser lösliche, resorbierbare Form überführt. Vitamin-C-reiche Nahrungsmittel wie Paprika, Brokkoli, Kohlrabi, Rosenkohl, Beeren oder Zitrusfrüchte fördern somit die Eisenresorption. Auch organische Fruchtsäuren wie Zitronensäure wirken unterstützend. Ein weiterer fördernder Faktor ist der sogenannte „meat factor“: Bereits geringe Mengen an Fleisch oder Fisch können die Aufnahme von pflanzlichem Eisen nachweislich signifikant steigern [6]. Demgegenüber stehen zahlreiche Lebensmittel und Inhaltsstoffe, die hemmend auf die Eisenaufnahme wirken. Dazu zählen Oxalsäurehaltige Lebensmittel wie Spinat, Mangold oder Rhabarber, die die Eisenionen binden und deren Absorption im Darm reduzieren. Auch Polyphenole, etwa Tannine in schwarzem und grünem Tee, Chlorogensäure in Kaffee sowie Polyphenole im Rotwein wirken resorptionshemmend. Ein ähnlicher Effekt findet sich bei Phytagen und Lignin, die u. a. in unfermentierten Vollkornprodukten und in Leinsamen

Lebensmittelgruppe	Beispiel/Untergruppe	Eisengehalt (mg/100 g)	Besonderheiten/Hinweise
Tierische Produkte	Leber (v. a. Rind, Schwein)	Sehr hoch (variabel, >15 mg)	Höchster Eisengehalt unter tierischen Lebensmitteln; Häm-Eisen mit hoher Bioverfügbarkeit
	Rotes Fleisch	Variabel (2 bis 3 mg)	Gute Häm-Eisenquelle
	Eidotter	7,2 mg	Eisen überwiegend als Nicht-Häm-Eisen; zusätzlich hoher Fett- und Cholesteringehalt
Getreideprodukte	Haferflocken	4,6 mg	Gute pflanzliche Eisenquelle, häufiges Frühstückslbensmittel
	Weizenkleie	16 mg	Sehr hoher Eisengehalt; enthält jedoch Phytinsäure, die die Aufnahme hemmt
	Quinoa	8 mg	Glutenfreies Pseudogetreide mit relevantem Eisengehalt
Samen und Nüsse	Kürbiskerne	12 mg	Reich an Eisen, Magnesium und ungesättigten Fettsäuren
	Sesam	10 mg	Enthält zusätzlich Zink und Vitamin E
	Leinsamen	8,2 mg	Hoher Ballaststoffanteil, Einsatz bei Obstipation; Eisenaufnahme durch Phytate gehemmt
	Pistazien	7,5 mg	Enthalten ungesättigte Fettsäuren, moderater Eisengehalt
Hülsenfrüchte	Sojabohnen	8,6 mg	Gute Eisenquelle; hoher Phytinsäuregehalt reduziert die Bioverfügbarkeit
	Weitere Hülsenfrüchte	Variabel (5 bis 7 mg)	Vergleichbarer Eisengehalt, ebenfalls Phytat-bedingte Resorptionshemmung
Pilze	Pfifferlinge	6,5 mg	Deutlich höherer Eisengehalt als Champignons; im getrockneten Zustand stark konzentriert
	Champignons	1 mg	Geringer Eisengehalt, wenig relevant für die Eisenversorgung

enthalten sind [7]. Zudem weisen manche pflanzlichen Lebensmittel wie Soja-protein und verschiedene Hülsenfrüchte trotz hohem Eisengehalt eine geringe Bioverfügbarkeit auf [8]. Vor diesem Hintergrund kommt der Zusammensetzung der Ernährung eine große Bedeutung für die Eisenhomöostase zu. Auch wenn tierische Eisenquellen eine hohe Bioverfügbarkeit besitzen, so können auch pflanzliche Lebensmittel einen Beitrag zur Eisenversorgung leisten, sofern gleichzeitig auf fördernde Begleitstoffe geachtet und hemmende Kombinationen gemieden werden. Eine ausgewogene Ernährung mit einer sinnvollen Kombination aus eisenhaltigen Nahrungsmitteln und resorptionsfördernden Faktoren stellt somit die Grundlage für eine adäquate Eisenversorgung dar.

Tabelle 1

Eisenhaltige Lebensmittel und ihr Gehalt pro 100 g; zusammengefasst nach [5]

PHYSIOLOGIE DES EISENSTOFFWECHSELS

Obwohl Eisen für den Organismus unverzichtbar ist, birgt es in freier Form erhebliche Risiken. Zweiwertiges Eisen (Fe^{2+}) ist chemisch hochreaktiv und wirkt in freier Form toxisch, da es oxidative Reaktionen („Fenton-Reaktion“) katalysieren kann. Eine Anhäufung führt zu oxidativem Stress und kann Zellmembranen, Proteine sowie DNA schädigen [9]. Dreiwertiges Eisen (Fe^{3+}) ist dagegen weniger reaktiv, weist jedoch eine geringere Löslichkeit auf. Aus diesem Grund verfügt der Körper über komplexe Mechanismen, um Eisen einerseits effizient aufzunehmen und zu verwerten, andererseits aber seine potenziell schädliche Wirkung zu begrenzen. Häm-Eisen wird über das Häm-Carrier-Protein-1 (HCP1) aufgenommen. Nicht-Häm-Eisen liegt überwiegend in dreiwertiger Form vor und muss vor der Resorption durch die Ferrireduktase zu zweiwertigem Eisen reduziert werden. Dieses wird anschließend über den „divalent metal transporter 1“ (DMT1) in die Enterozyten aufgenommen. Neuere Untersuchungen zeigen zudem, dass auch Ferritin-gebundenes Eisen über eigene Transportwege resorbiert werden kann, wenngleich diese eine untergeordnete Rolle spielen [3, 9, 10]. Innerhalb der Zelle wird Fe^{2+} rasch an das Speicherprotein Ferritin gebunden, wo es in die weniger toxische dreiwertige Form überführt und intrazellulär gespeichert wird. Ferritin ist in nahezu allen Geweben vorhanden und spielt eine Schlüsselrolle in der Pufferung freier Eisenionen. Ferritin ist in vergleichsweise geringen Mengen auch im Blut nachweisbar. Der Ferritinspiegel im Serum stellt einen etablierten indirekten Marker für die Eisenereserven des Körpers dar und wird klinisch zur Beurteilung des Gesamteisengehaltes herangezogen [11]. Ein einzelnes Ferritinmolekül kann bis zu 4500 Eisenatome binden. Ferritin dient somit als Pufferspeicher und gewährleistet eine kontrollierte Bevorratung und Freisetzung von Eisen. So wird der Organismus sowohl vor Eisenmangel als auch vor Eisenüberladung geschützt [9]. Die Regulation erfolgt dynamisch: Wird Eisen benötigt, kann es kontrolliert aus den Speichern freigesetzt und an Transferrin gebunden im Blut transportiert werden (■ Abb. 2) [3, 9, 10].

Abbildung 2

Regulation des Eisenstoffwechsels;
zusammengefasst nach [3, 9, 10]

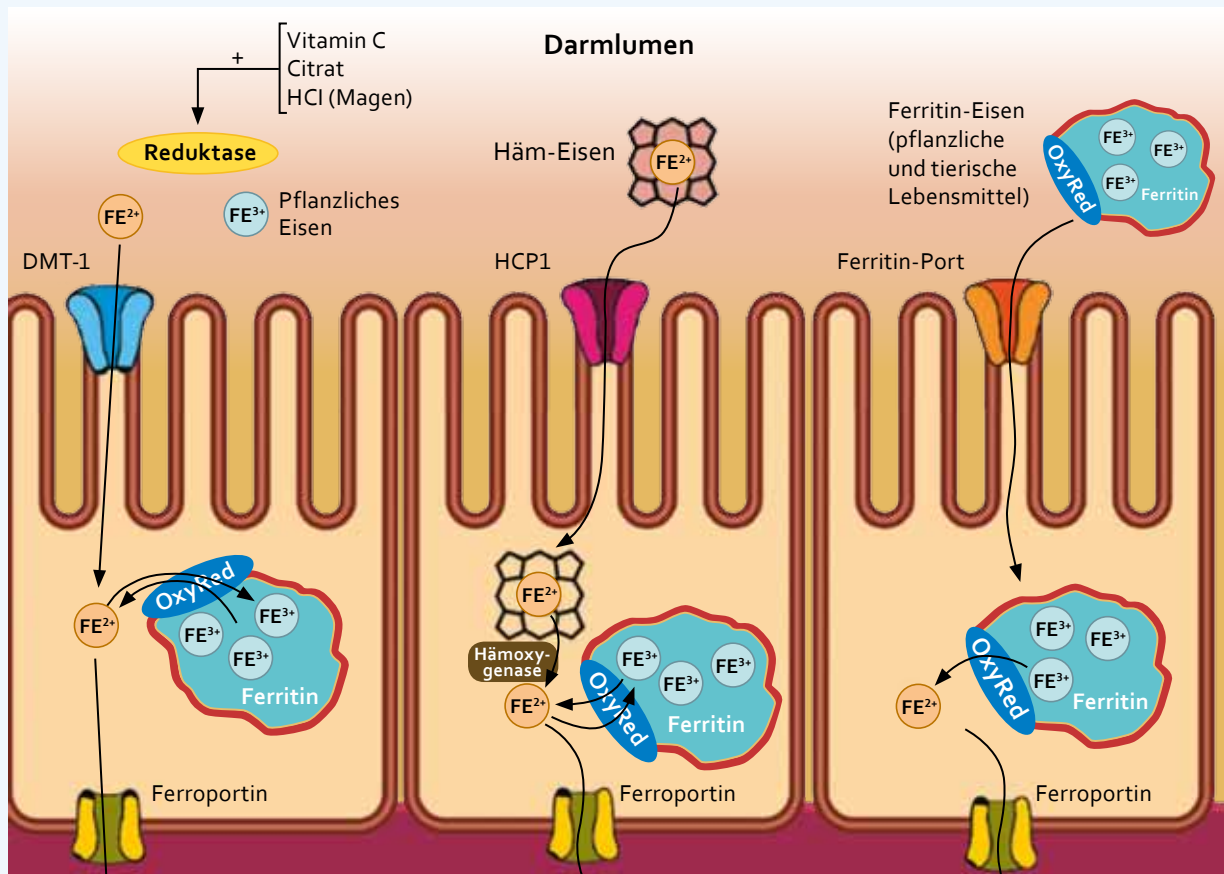
Abkürzungen

DMT1 = „divalent metal transporter 1“

HCP1 = Häm-Carrier-Protein-1

Fe = Eisen

HCl = Hydrogenchlorid



Der Export von Eisen aus den Enterozyten und aus Speicherzellen erfolgt über das Membranprotein Ferroportin. Die Kapazität der Ferroportinportale wird durch das hepatisch gebildete Hormon Hepcidin reguliert: Steigt der Hepcidinspiegel an, werden Ferroportinportale abgebaut und damit die Eisenfreisetzung in den Blutkreislauf reduziert [3, 9, 10]. Auf diese Weise wird der Eisenstoffwechsel eng an den aktuellen Bedarf und an entzündliche Prozesse gekoppelt. Eine Überproduktion von Hepcidin, wie sie im Rahmen chronischer Entzündungen vorkommt, führt zu einer verminderten Eisenfreisetzung aus den Speichern und trägt zur Entwicklung der Anämie bei chronischen Erkrankungen trotz möglicher Eisenüberladung bei. Andererseits kann das Ferritin als sogenanntes Akutprotein erhöht sein und eine Eisenüberfrachtung vortäuschen. Damit ist der Parameter Ferritinspiegel bei einer chronischen Entzündung oder Tumorerkrankung möglicherweise kein verlässlicher Parameter zur Bestimmung des Eisenvorrates des Körpers [11–14]. Der überwiegende Teil des aufgenommenen und gespeicherten Eisens wird für die Erythropoese im Knochenmark benötigt. Jedes Hämoglobinmolekül enthält ein zentrales Eisenatom, das für die Bindung und den Transport von Sauerstoff verantwortlich ist. Der gesunde Eisenstoffwechsel ist für die Blutbildung sehr wichtig. Gleichzeitig wird Eisen durch Makrophagen im Rahmen des Abbaus gealterter Erythrozyten wiedergewonnen und in einem effizienten Recyclingprozess dem Körper erneut zur Verfügung gestellt. Nur ein kleiner Teil des Eisens geht über Hautabschilferungen, über den Gastrointestinaltrakt oder die Menstruation dauerhaft verloren [11–14]. Die Balance zwischen Aufnahme, Speicherung, Transport und Recycling stellt sicher, dass der Organismus einerseits ausreichend mit Eisen für lebenswichtige Funktionen versorgt ist, andererseits die Toxizität von freiem Eisen kontrolliert wird.

EISENMANGELANÄMIE: ÄTIOLOGIE, DIAGNOSTIK UND MANAGEMENT

Definition

Die Eisenmangelanämie entsteht durch eine Erschöpfung der Eisenspeicher und stellt eine der häufigsten Formen der Anämie dar [15]. Der Eisenmangel ist die häufigste nutritive Störung weltweit [16]. Zur Feststellung eines Eisenmangels dient primär die Messung des Ferritinspiegels, der die Eisenspeicher im Organismus widerspiegelt. Ein Eisenmangel führt nicht unmittelbar zu einer Anämie, da physiologische Reserven zunächst kompensieren. Erst bei Überschreitung dieser Kapazitäten entwickelt sich eine Eisenmangelanämie. Unspezifische Symptome wie Müdigkeit können jedoch bereits infolge eines Eisenmangels ohne Anämie auftreten [17]. Die Definition einer Anämie basiert auf dem Hämoglobinwert: Bei nicht schwangeren Frauen liegt sie bei Werten <12 g/dl vor, bei Schwangeren <11 g/dl und bei Männern <13 g/dl. Es wird zudem eine Schweregradeinteilung vorgenommen; eine „schwere Anämie“ liegt bei Hämoglobinwerten <8 g/dl vor (■ Tab. 2) [1, 18].

Tabelle 2
Grenzwerte für Diagnose einer Anämie; zusammengefasst nach [1, 18]

Die Diagnose Anämie wird gestellt, nachdem ein großes Blutbild eine verringerte Blutkonzentration von Hämoglobin bestätigt hat.				
	Hämoglobinkonzentration (g/l)			
	Gesund	Leichte Anämie	Mäßige Anämie	Schwere Anämie
Nicht schwangere Frauen und Mädchen (≥15 Jahre)	≥120	110–119	80–109	<80
Schwangere Frauen und Mädchen (≥15 Jahre)	≥110	100–109	70–99	<70
Männer und Jungen (≥15 Jahre)	≥130	110–129	80–109	<80

Ätiologie

Die Ursachen eines Eisenmangels sind vielfältig und umfassen physiologische, nutritive und pathologische Faktoren. Physiologische Ursachen resultieren aus einem erhöhten Bedarf, wie bei Säuglingen, in der Pubertät oder während der Schwangerschaft. Eine unzureichende Eisenaufnahme tritt bei diätetischen Einschränkungen auf, etwa bei strengen Veganern oder in Regionen mit begrenzter Nahrungsvorfügbarkeit [15]. Eine verminderte Resorption entsteht durch Erkrankungen des Dünndarms (u. a. Zöliakie, Morbus Crohn), die die Eisenabsorption beeinträchtigen. Auch Blutverluste können zu einer Eisendepletion führen und akut oder chronisch auftreten. Zu den Blutungsquellen gehören die Hypermenorrhö (definiert als monatlicher Blutverlust >80 ml, oft subjektiv unterschätzt), wiederkehrende Epistaxis (Nasenbluten, z. B. durch Hyperplasie des Plexus Kiesselbachii), gastrointestinale Blutungen (GI-Blutungen, manifest als Teerstuhl oder Hämatochezie, okkult detektierbar durch immunologische Tests) sowie die Hämaturie bei urologischen Erkrankungen. Regelmäßige Blutspenden ohne adäquate Kontrollen können ebenfalls zu einem Eisenmangel führen. Chronische Erkrankungen wie eine Herzinsuffizienz erhöhen ebenfalls das Risiko für einen Eisenmangel (■ **Abb. 3**) [18].

Abbildung 3

Ursachen für Eisenmangel und Eisenmangelanämie; zusammengefasst nach [18]

Abkürzung

IRIDA = „iron refractory iron deficiency anemia“ (hereditäres eisenrefraktäres Eisenmangelsyndrom)

Physiologische Ursachen	Unzureichende Aufnahme	Verringerte Resorption	Mit anderen Erkrankungen zusammenhängend
<ul style="list-style-type: none"> ■ Erhöhter Eisenbedarf <ul style="list-style-type: none"> – Säuglingsalter – Jugendalter – Schwangerschaft 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Unterernährung ■ Vegetarische Ernährung ■ Vegane Ernährung ■ Eisenarme Lebensmittel 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Genetische IRIDA ■ Magen-Darm-Erkrankungen <ul style="list-style-type: none"> – Läsionen – Parasiteninfektion – Medikamente ■ Erkrankungen des Urogenitaltrakts <ul style="list-style-type: none"> – Gebärmutterblutungen – intravenöse Hämolysen ■ Blutungsstörungen ■ Regelmäßige Blutspenden 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Herzinsuffizienz ■ Chronische Nierenerkrankungen ■ Entzündliche Darmerkrankungen ■ Adipositas

Klinische Manifestationen

Ein Eisenmangel manifestiert sich nicht ausschließlich durch eine Anämie, sondern kann diffuse Symptome verursachen, da Eisen in zahlreichen wichtigen Prozessen involviert ist. Zu den häufigen Symptomen zählen Blässe, Müdigkeit, Dyspnoe und Kopfschmerzen (■ **Tab. 3**). Aufgrund der geringen Spezifität der Beschwerden

Tabelle 3

Symptome der Eisenmangelanämie; zusammengefasst nach [1]

*Das Plummer-Vinson-Syndrom (manchmal auch als Paterson-Brown-Kelly-Syndrom bezeichnet) ist eine seltene Krankheit, die durch Dysphagie (Schluckbeschwerden), Eisenmangelanämie, Glossitis (Entzündung der Zunge), Cheilitis (Entzündung der Mundwinkel) und Ösophagus-Webs gekennzeichnet ist.

Sehr häufig	Häufig	Selten
Blässe	Glossitis	Herzgeräusch
Müdigkeit	Restless-Legs-Syndrom	Tachykardie
Mäßiger diffuser Haar- ausfall, trockenes Haar	Trockene und raue Haut	Dyspnoe
Kopfschmerzen		Neurokognitive Funktionsstörung
		Hämodynamische Instabilität
		Synkope (vorübergehender Bewusstseinsverlust)
		Koilonychie (anormale Nägel)
		Plummer-Vinson-Syndrom*

bleibt ein Eisenmangel häufig lange Zeit unerkannt [19]. Welche Symptome sich beim Einzelnen manifestieren, hängt von der individuellen Konstitution und weiteren Begleitfaktoren ab [1]. Bei älteren Patienten ist die Toleranz gegenüber einer Anämie u. a. aufgrund komorbider Erkrankungen häufig reduziert [20].

Diagnostik

Die labormedizinische Abklärung beginnt mit dem Blutbild, das das Hämoglobin und das mittlere korpuskuläre Volumen (MCV) beinhaltet; ein mikrozytäres Blutbild (niedriges MCV) deutet auf Eisenmangel hin. Der Ferritinspiegel dient als zuverlässiger Marker für die Eisenspeicher, ist jedoch bei entzündlichen Zuständen unzuverlässig, da es ein Akutphaseprotein darstellt und somit bei Entzündung erhöht sein kann. In solchen Fällen bietet die Transferrinsättigung eine bessere Möglichkeit zur Einschätzung einer Eisendepletion. Ergänzend können der Spiegel der löslichen Transferrinrezeptoren oder die Retikulozytenzahl (insbesondere unter Substitution) bestimmt werden (■ **Tab. 4**). Der freie Eisenwert ist aufgrund seiner signifikanten tageszeitlichen Variabilität wenig aussagekräftig. Erhöhte Ferritinwerte erfordern eine weitere Abklärung. Ursachen können u. a. Lebererkrankungen oder eine Hämochromatose sein [21, 22].

Tabelle 4

Interpretation des labormedizinischen Eisenstatus; zusammengefasst nach [21, 22]

Abkürzungen
sTfR = löslicher Transferrin-Rezeptor
(englisch soluble transferrin receptor)
Hb = Hämoglobin
MCV = Mittleres korpuskuläres Volumen
MCH = Mittlerer korpuskulärer Hämoglobingehalt

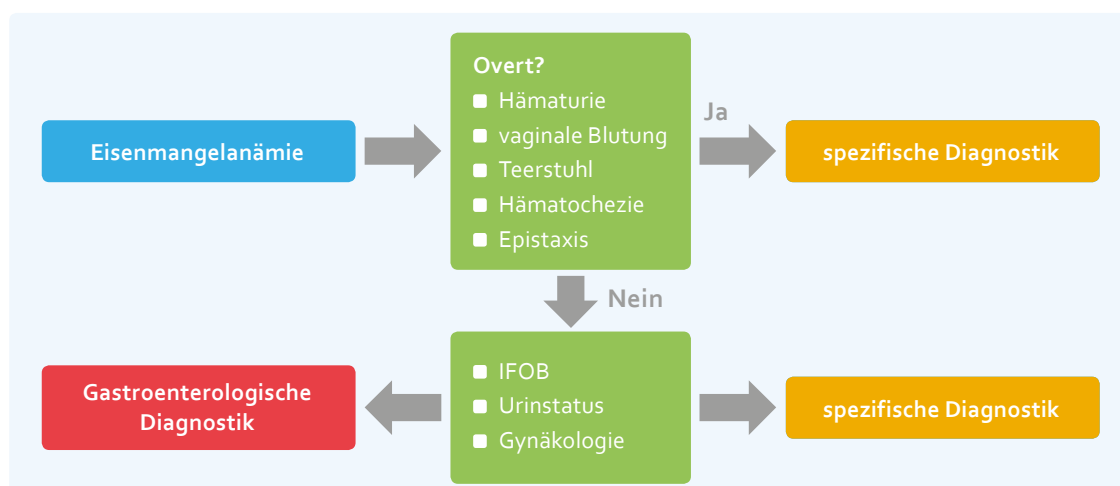
Stadien	Befund im Blut	Befund im Knochenmark
Speichereisenmangel	■ Ferritin ↓	■ Eisengehalt ↓ (histopathologische Untersuchung)
Eisendefizitäre Erythropoese	■ Ferritin ↓ ■ Transferrinsättigung <15 % ■ sTfR ↑ ■ Retikulozyten-Hämoglobin ↓	■ Sideroblasten <15 %
Manifeste Eisenmangelanämie	■ Hb, Erythrozyten, Hämatokrit ↓ ■ MCV ↓, MCH ↓ (hypochrom, mikrozytär) ■ Blutaussstrich: Poikilozytose, Anisozytose, Anulozytose	

Bei Verdacht auf einen Blutverlust folgt eine gezielte Suche nach der Blutungsquelle. Overt Blutungen (z. B. Hypermenorrhö, Epistaxis, Hämaturie) werden fachspezifisch abgeklärt (Gynäkologie, Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, Urologie). Bei okkulten Blutungen erfolgt ein Test auf fäkales okkultes Blut (immunologischer fäkaler Okkultbluttest, IFOB), gefolgt von einer Gastroskopie (oberer GI-Trakt), Koloskopie (unterer GI-Trakt) und bei Bedarf einer Kapselendoskopie oder Doppelballonendoskopie des Dünndarmes (mittlerer GI-Trakt). Eine zeitnahe Untersuchung nach Blutungsereignissen erhöht die Detektionsrate; bei negativen Befunden und

Abbildung 4

Diagnostischer Algorithmus bei Eisenmangelanämie; zusammengefasst nach [21, 22]

Abkürzung
IFOB = immunologischer fäkaler Okkultbluttest



anhaltenden oder wiederkehrenden Symptomen wird eine Wiederholung der Untersuchungen empfohlen. Invasive Verfahren wie Knochenmarkpunktion zur Bestimmung des Eisengehaltes sind selten indiziert (■ Abb. 4) [21, 22].

Therapie

Die Behandlung richtet sich sowohl nach der Schwere als auch nach der Ursache. Die Behandlung der Eisenmangelanämie orientiert sich an einem gestuften Therapiealgorithmus (■ Abb. 5) [22].

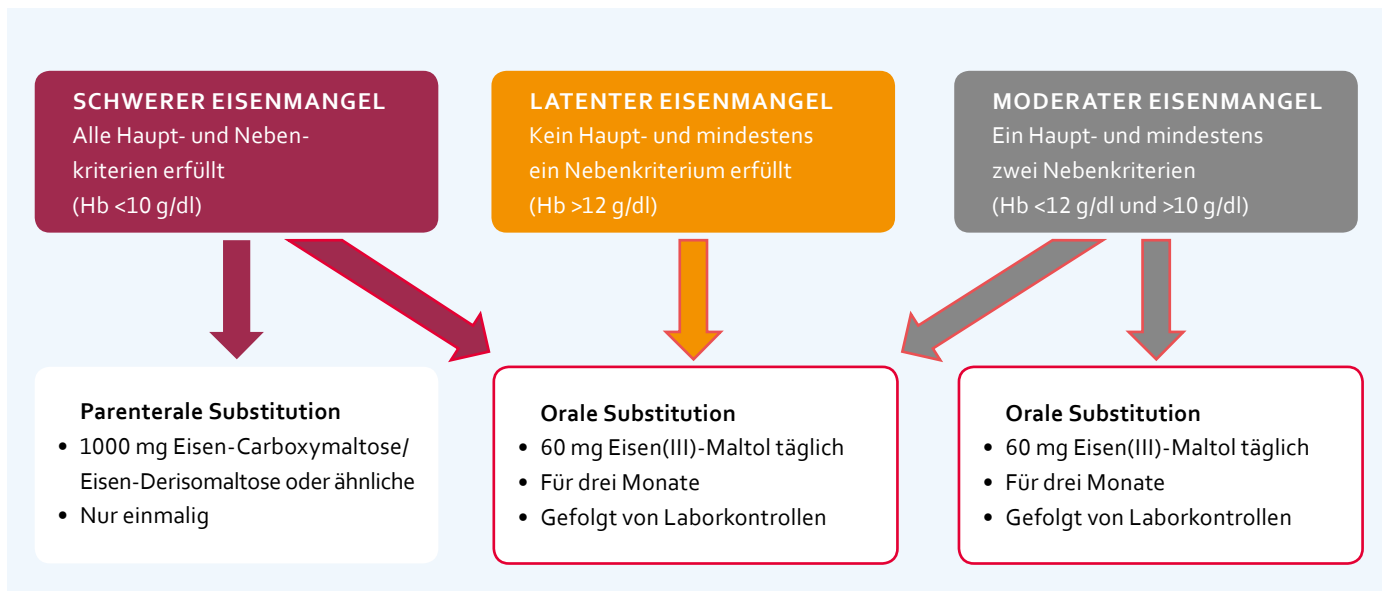


Abbildung 5

Therapiealgorithmus bei Eisenmangelanämie; modifiziert nach [22]

Abkürzung

Hb = Hämoglobin

Erläuterung

Hauptkriterien: Hb <12 g/dl (f), <13 g/dl (m), klinische Symptome (Dyspnoe, Blässe, Müdigkeit, Konzentrationsprobleme, Haarausfall)

Nebenkriterien: Ferritin <15 mg/l (m), <18 mg/l (f), Transferrinsättigung <20 %

Bei hämodynamisch relevanter Blutung muss unverzüglich eine Transfusion von Erythrozytenkonzentraten erfolgen. Bei nicht hämodynamisch relevanter Blutung wird die Eisensubstitution priorisiert. Orale Präparate werden bevorzugt, wenn sie vertragen werden und genügend Zeit zur Verfügung steht. Bei der oralen Substitution ist zu beachten, dass Eisen-II-Verbindungen eine niedrige Bioverfügbarkeit aufweisen und gastrointestinale Nebenwirkungen verursachen können. Eisen(III)-Maltol-Präparate bieten eine bessere Verträglichkeit, sind jedoch kostenintensiver. Eine Kombination eines oralen Eisenpräparates mit Vitamin C kann die enterale Absorption verbessern. Die intravenöse (i. v.) Substitution ist bei Unverträglichkeit oraler Formen, raschem Bedarf oder malabsorptiven Zuständen (z. B. nach Magenbypass) indiziert. Die gesetzlichen Krankenkassen decken i. v. Infusionen begrenzt ab (z. B. bei Ferritin <15 ng/ml). Moderne i. v. Präparate verursachen selten allergische Reaktionen, die jedoch vorkommen und in Einzelfällen schwer sein können (z. B. Flush, Urtikaria). Ein entsprechender Rote-Hand-Brief aus dem Oktober 2013 verschärfte die Anwendungsvorgaben: Die Durchführung darf nur durch qualifiziertes Personal erfolgen, erfordert eine engmaschige Überwachung und eine gesicherte Notfallbereitschaft [23]. Nach Therapieeinleitung erfolgt eine Wirksamkeitskontrolle mittels Bestimmung des Hämoglobins. Bei persistierendem Eisenmangel ohne klare Ursache wird die Diagnostik iterativ erweitert, abhängig von Symptomen und Verlauf [24]. Laborkontrollen im Abstand von zwei bis vier Wochen nach beendeter Substitution sind essenziell, um den Therapieerfolg zu sicherzustellen.

EISENMANGELANÄMIE BEI CHRONISCH ENTZÜNDLICHEN DARM-ERKRANKUNGEN

Bei Patienten mit chronisch entzündlichen Darmerkrankungen (CED) ist die Eisenmangelanämie ein häufiges Problem, das durch mehrere pathophysiologische Faktoren begünstigt wird. Eine hohe systemische Entzündungsaktivität führt über das Hormon Hepcidin zu einer Störung der Eisenverwertung, sodass die Verfügbarkeit von Eisen für die Blutbildung eingeschränkt wird. Hinzu kommen chronische Blutverluste durch entzündliche Läsionen im Gastrointestinaltrakt sowie eine gestörte Eisenresorption bei entzündlichen Affektionen im Duodenum. Konventionelle, orale Eisenpräparate werden von CED-Patienten häufig schlecht vertragen und häufig unresorbiert ausgeschieden. Sie können sogar Krankheitsschübe begünstigen [25]. Eine innovative Therapieoption ist Eisen(III)-Maltol (Ferric-Maltol), die speziell entwickelt wurde, um die gastrointestinale Verträglichkeit zu verbessern [26]. Durch die Komplexierung des Eisens mit Zuckermolekülen werden Schleimhautschäden und die Bildung freier Radikale vermieden. Der Eisen(III)-Maltol-Komplex wird im Darm resorbiert und dissoziiert erst in der Blutbahn, wodurch eine effektive und schonende Eisensubstitution ermöglicht wird [27, 28]. Der Laktosegehalt in Eisen(III)-Maltol ist klinisch vernachlässigbar, sodass keine relevanten Beschwerden bei Laktoseunverträglichkeit zu erwarten sind. Eine abendliche Einnahme kann die Verträglichkeit weiter verbessern.

Eine randomisierte Phase-IIIb-Studie (EGIS-Studie) verglich Eisen(III)-Maltol mit intravenöser Eisen(III)-Carboxymaltose-Substitution bei 179 CED-Patienten mit Eisenmangelanämie (Hämoglobin 8 bis 11 g/dl bei Frauen, 8 bis 12 g/dl bei Männern; Ferritin <30 ng/ml oder <100 ng/ml bei Transferrinsättigung <20 %). Nach zwölf Wochen erreichten 83 % der intravenös behandelten und 74 % der mit oralem Eisen(III)-Maltol behandelten Patienten den primären Endpunkt, definiert als Hämoglobinanstieg ≥ 2 g/dl oder -normalisierung. Damit zeigte sich eine klinisch relevante Nichtunterlegenheit der oralen Therapie [26]. Eisen(III)-Maltol ist bei gesetzlich versicherten Patienten bei dokumentierter Eisenmangelanämie zur Verordnung zugelassen. Retrospektive Daten zeigen eine Reduktion der intravenösen Infusionen um bis zu 70 %, was eine Kostenreduktion von 56.933 € über drei Jahre (Administration, Verschreibungskosten, Produktivitätsverlust) bedeutet [29]. Die orale Therapie mit Eisen(III)-Maltol bietet für CED-Patienten somit eine effektive und gut verträgliche Alternative zur intravenösen Eisensubstitution, insbesondere bei latentem und moderatem Eisenmangel. Schwere Anämien erfordern jedoch weiterhin eine parenterale Therapie [22]. In ausgewählten Fällen kann eine Kombinationstherapie sinnvoll sein, um den Therapieaufwand zu minimieren und die Eisenversorgung langfristig sicherzustellen. Diese differenzierte Herangehensweise ermöglicht eine individuell angepasste Behandlung, die die Lebensqualität der Betroffenen verbessert. Bei chronischen Blutverlusten kann teilweise eine Langzeittherapie mit Eisen(III)-Maltol erforderlich sein.

FAZIT

- Eisenmangel stellt weltweit den häufigsten Nährstoffmangel dar und führt zur Störung zahlreicher lebenswichtiger Prozesse wie Sauerstofftransport und Energieproduktion.
- Hauptursachen für eine Eisenmangelanämie sind phasenabhängig ein erhöhter Bedarf, Blutverluste sowie erkrankungsbedingte Resorptionsstörungen (z. B. CED).
- Die Symptome sind meist unspezifisch (z. B. Blässe, Müdigkeit, Konzentrationsstörungen) und können daher zu Diagnoseverzögerungen führen.
- Die wichtigsten Laborparameter zur Abklärung sind das Hämoglobin, Ferritin und die Transferrinsättigung.
- Die Identifikation der Ursache ist stets erforderlich, es kommt auf eine ursachengerechte Behandlung an.
- Für die Substitution sind orale Eisenpräparate die erste Wahl, wobei moderne Präparate, die Eisen(III)-Maltol enthalten, die Verträglichkeit verbessern können.
- Eisenmangel ist bei CED häufig eine große Herausforderung; die Verträglichkeit ist in dieser Kohorte oftmals ein limitierender Faktor.
- Eine intravenöse Substitution ist bei Intoleranz oraler Präparate oder schweren Fällen indiziert und erfordert eine sorgfältige Überwachung.

LITERATUR

1. Lopez A et al. Iron deficiency anaemia. Lancet 2016;387:907–916
2. University of California San Francisco. Hemoglobin and Functions of Iron. <https://www.ucsfhealth.org/education/hemoglobin-and-functions-of-iron>; abgerufen im Oktober 2025
3. Cappellini MD et al. Iron deficiency across chronic inflammatory conditions: International expert opinion on definition, diagnosis, and management. Am J Hematol 2017;92: 1068–1078
4. Stein J et al. Anemia and iron deficiency in gastrointestinal and liver conditions. World J Gastroenterol 2016;22:7908–7925
5. Deutsche Gesellschaft für Ernährung. <https://www.dge.de/>; abgerufen im Oktober 2025
6. Consalez F et al. The Effect of the Meat Factor in Animal-Source Foods on Micronutrient Absorption: A Scoping Review. Adv Nutr 2022;13:2305–2315
7. Piskin E et al. Iron Absorption: Factors, Limitations, and Improvement Methods. ACS Omega 2022;7:20441–20456
8. Sandberg A-S. Bioavailability of minerals in legumes. Br J Nutr 2002;88:281–285
9. Emerit J et al. Iron metabolism, free radicals, and oxidative injury. Biomed Pharmacother 2001;55:333–339
10. Gangat N et al. Anemia of Chronic Disease. Semin Hematol 2013;50:232–238
11. Stein J et al. Diagnosis and management of iron deficiency anemia in patients with IBD. Nat Rev Gastroenterol Hepatol 2010;7:599–610
12. Pittman RN. Regulation of Tissue Oxygenation. San Rafael (CA): Morgan & Claypool Life Sciences; 2011. Chapter 4, Oxygen Transport. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK54103/>
13. Soares MP et al. Macrophages and Iron Metabolism. Immunity 2016;44:492–504
14. Thomas C et al. Physiology of haemoglobin. Continuing Education in Anaesthesia Critical Care & Pain 2012;12:251–256
15. World Health Organization (WHO). Anaemia. Verfügbar unter: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/anaemia>; Stand: 10. Februar 2025
16. Xiaoxi Z, Wu T. Iron supplementation for iron deficiency anemia in children (Protocol). Cochrane Database Syst Rev 2007, Issue 2. Art no CD006465
17. mediX-Guidelines. Eisenmangel. Verfügbar unter: <https://www.medix.ch/wissen/guidelines/eisenmangel/>; Stand: August 2025

18. Camaschella C. Iron deficiency: new insights into diagnosis and treatment. *Hematology* 2015;2015:8–13
19. Yates JM et al. Iron deficiency anaemia in general practice: clinical outcomes over three years and factors influencing diagnostic investigations. *Postgrad Med J* 2004;80:405–410
20. Simon GI et al. Impacts of Aging on Anemia Tolerance, Transfusion Thresholds, and Patient Blood Management. *Transfus Med Rev* 2019;33:154–161
21. AMBOSS. Eisenmangel [Internet]. Stand: 28.07.2025. Verfügbar unter: <https://www.amboss.com/de/wissen/eisenmangel>; abgerufen im Oktober 2025
22. S1-Leitlinie Eisenmangelanämie (Registernummer 025–021). Version: 5.0; Stand: 31.10.2021
23. Rote-Hand-Brief zu intravenösen Eisenpräparaten. <https://www.bfarm.de/SharedDocs/Risikoinformationen/Pharmakovigilanz/DE/RHB/2013/rhb-eisen-iv.html>; Stand: 28.10.2013
24. Nehar KN et al. Iron Deficiency Anemia: Etiology, Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment Approaches. *Journal of Drug Delivery and Therapeutics* 2024;14:185–199
25. Jimenez KM, Gasche C. Management of Iron Deficiency Anaemia in Inflammatory Bowel Disease. *Acta Haematol* 2019;142:30–36
26. Howaldt S. *UEGW* 2019. *United Eur Gastroenterol* 2019;7(8 Suppl)
27. Stallmach A, Büning C. Ferric maltol (ST10): a novel oral iron supplement for the treatment of iron deficiency anemia in inflammatory bowel disease. *Expert Opin Pharmacother* 2015;16:2859–2867
28. Gordon M et al. Interventions for treating iron deficiency anaemia in inflammatory bowel disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2021;2021
29. Howaldt S et al. P592 Costs savings associated with ferric maltol and the reduced use of intravenous iron based on real world data. *J Crohns Colitis* 2021;15:S541–542

Referenten

Dr. med. Stefanie Howaldt
 Fachärztin für Innere Medizin, Hausärztliche Versorgung
 MVZ für Immunologie
 Christoph-Probst-Weg 4
 20251 Hamburg

Dr. med. Horst Hohn
 Facharzt für Gastroenterologie
 Markenbildchenweg 30
 56068 Koblenz

Veranstalter

CME-Verlag – Fachverlag für medizinische Fortbildung GmbH
 Siebengebirgsstr. 15
 53572 Bruchhausen
redaktion@cme-verlag.de

Fortbildungspartner

Norgine GmbH

Transparenzinformation

Ausführliche Informationen zu Interessenkonflikten und Sponsoring sind online einsehbar unterhalb des jeweiligen Kursmoduls.

In dieser Arbeit wird aus Gründen der besseren Lesbarkeit das generische Maskulinum verwendet. Weibliche und anderweitige Geschlechteridentitäten werden dabei ausdrücklich mitgemeint, soweit es für die Aussage erforderlich ist.

Bildnachweis

Titelbild: ©beanimages – shutterstock.com

CME-Test

Die Teilnahme am CME-Test ist nur online möglich.
 Scannen Sie den nebenstehenden QR-Code mit Ihrem Mobiltelefon/Tablet oder gehen Sie auf die Website: www.cme-kurs.de

Teilnehmer aus Österreich: Die erworbenen CME-Punkte werden gemäß § 13 Abs. 4 Diplom-Fortbildungs-Programm der Österreichischen Ärztekammer (DFP) im gleichen Umfang als DFP-Punkte anerkannt.



CME-Fragebogen



Bitte beachten Sie:

- Die Teilnahme am nachfolgenden CME-Test ist nur online möglich unter: www.cme-kurs.de
- Diese Fortbildung ist mit 2 CME-Punkten zertifiziert.
- Es ist immer nur eine Antwortmöglichkeit richtig (keine Mehrfachnennungen).

? Welche Funktion hat Eisen im menschlichen Körper primär?

- ☐ Regulation des Blutdruckes
- ☐ Sauerstofftransport und zelluläre Energieproduktion
- ☐ Aufbau von Kollagen
- ☐ Synthese von Neurotransmittern
- ☐ Steuerung der Calciumhomöostase

? Wo findet die Hauptresorption von Eisen im Verdauungstrakt statt?

- ☐ Magen
- ☐ Dickdarm
- ☐ Duodenum und proximales Jejunum
- ☐ Ösophagus
- ☐ Ileum

? Welche Lebensmittelgruppe weist die höchste Bioverfügbarkeit von Eisen auf?

- ☐ Hülsenfrüchte
- ☐ Getreideprodukte
- ☐ Tierische Produkte (Häm-Eisen)
- ☐ Nüsse und Samen
- ☐ Pilze

? Welcher Faktor fördert die Aufnahme von Nicht-Häm-Eisen?

- ☐ Polyphenole in Tee
- ☐ Vitamin C
- ☐ Phytinsäure in Vollkornprodukten
- ☐ Oxalsäure in Spinat
- ☐ Calcium in Milchprodukten

? Welches Hormon reguliert den Eisenexport aus Enterozyten durch Hemmung von Ferroportin?

- ☐ Insulin
- ☐ Hepcidin
- ☐ Erythropoetin
- ☐ Cortisol
- ☐ Transferrin

? Welcher Laborparameter ist der zuverlässigste Marker für die Eisenspeicher im Körper?

- ☐ Hämoglobin
- ☐ MCV
- ☐ Ferritin
- ☐ Retikulozytenzahl
- ☐ Freies Eisen

? Was ist die häufigste Ursache für Eisenmangel bei Frauen im gebärfähigen Alter?

- ☐ Zöliakie
- ☐ Chronische Entzündungen
- ☐ Menstruationsblutung
- ☐ Herzinsuffizienz
- ☐ Veganismus

? Welches Symptom gilt bei Eisenmangelanämie als sehr häufig?

- ☐ Synkope
- ☐ Blässe
- ☐ Plummer-Vinson-Syndrom
- ☐ Koilonychie
- ☐ Herzgeräusch

? Welches Eisenpräparat ist besonders geeignet für Patienten mit chronisch entzündlichen Darmerkrankungen?

- ☐ Eisen(II)-Sulfat
- ☐ Eisen(III)-Maltol
- ☐ Eisen(III)-Carboxymaltose
- ☐ Eisen(II)-Fumarat
- ☐ Eisen(III)-Phosphat

? Wann ist eine intravenöse Eisensubstitution primär indiziert?

- ☐ Bei milder Anämie mit Hämoglobin >12 g/dl
- ☐ Bei guter Verträglichkeit oraler Präparate
- ☐ Bei malabsorptiven Zuständen oder Unverträglichkeit oraler Formen
- ☐ Bei chronischen Entzündungen ohne Anämie
- ☐ Bei normalem Ferritinspiegel