

Grundlagen und Störungen des Eisenhaushalts

Einleitung

Eisen ist ein essenzieller, aber potenziell toxischer Mikronährstoff. Als Bestandteil von Hämoglobin und zahlreichen weiteren eisenabhängigen Proteinen ist es an wesentlichen biologischen Prozessen wie Sauerstofftransport, DNA-Synthese und intrazellulärer Energiebereitstellung beteiligt. Eisenmangel ist weltweit die häufigste Mangelkrankung und kann Erythropoese, Kognition und körperliche Leistungsfähigkeit beeinträchtigen. Umgekehrt kann Eisenüberladung durch pathologische Eisenablagerungen zu Organschäden führen. Die Hepcidin-Ferroportin-Achse reguliert daher sowohl die intestinale Eisenresorption als auch die zelluläre Eisenausschüttung und bestimmt so das im Plasma an Transferrin gebundene, für den Stoffwechsel verfügbare Eisen (Abb. 1).

Regulation des Eisenhaushalts: die Hepcidin-Ferroportin-Achse

Hepcidin ist ein in der Leber synthetisiertes Peptidhormon und der zentrale Regulator der systemischen Eisenverfügbarkeit. Dabei wird die Hepcidinproduktion durch gefüllte Eisenspeicher und erhöhte Entzündungsaktivität stimuliert, während eine gesteigerte Erythropoese sie über Erythroferron hemmt. Hepcidin bindet an den zellulären

Eisenexporter Ferroportin auf Enterozyten, Makrophagen und Hepatozyten und induziert dessen Internalisierung und Abbau. Bei hohen Hepcidinkonzentrationen wird Eisen dadurch vermehrt zurückgehalten, und die Eisenausschüttung ins Plasma sinkt; im Darmepithel verbleibt dadurch ein größerer Anteil des aufgenommenen Eisens in den Enterozyten und geht mit deren Abschilferung verloren. Da der Mensch über keinen Mechanismus zur aktiven Eisenausscheidung verfügt, wird die langfristige Netto-Eisenbilanz im Wesentlichen durch die so regulierte intestinale Eisenresorption gesteuert.

Bei ausgeglichener Eisenbilanz werden beispielsweise etwa 5–10 % des mit der Nahrung zugeführten Eisens resorbiert, um physiologische Verluste von ca. 1–2 mg/Tag auszugleichen; bei Eisenmangel kann die Resorption auf etwa 20–30 % ansteigen.

Neben dieser systemischen Regulation beeinflusst auch die Eisenform in der Nahrung die Resorption. Häm-Eisen ist vor allem in tierischen Lebensmitteln enthalten und meist besser bioverfügbar. Nicht-Häm-Eisen kommt insbesondere in pflanzlichen Lebensmitteln vor; seine Resorption ist stärker von luminalen Bedingungen und Nahrungsbestandteilen abhängig. Ein niedriger pH-Wert und reduzierende Bedingungen fördern die Aufnahme von Nicht-Häm-Eisen, während Phytate und Polyphenole sie vermindern können.

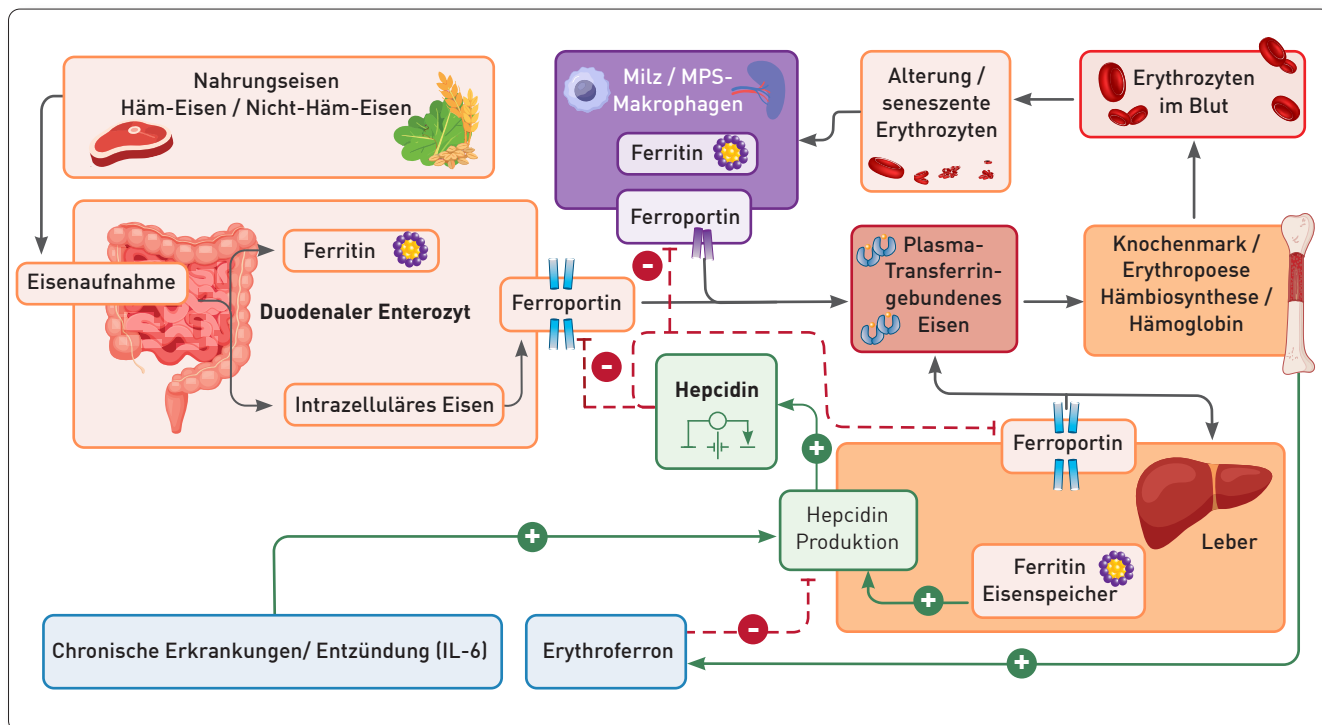


Abb. 1 Regulation des Eisenstoffwechsels über die Hepcidin-Ferroportin-Achse. Hepcidin wird in der Leber gebildet und vermindert die Ferroportin-vermittelte Eisenausschüttung aus Enterozyten, Makrophagen und Hepatozyten in das Plasma. Dadurch sinken sowohl die intestinale Netto-Eisenaufnahme als auch die Freisetzung von intrazellulärem Eisen ins Plasma. Entzündung und Eisenbelastung stimulieren die Hepcidinproduktion, während gesteigerte Erythropoese über Erythroferron die Hepcidinbildung hemmt.

Haben Sie Fragen? Unser Service Team beantwortet sie gerne unter +49 30 77001-322.

Eisenrecycling

Der größte Eisenpool des Körpers liegt als funktionell gebundenes Eisen im Hämoglobin der Erythrozyten vor. Seneszente Erythrozyten werden überwiegend durch Makrophagen des mononukleären Phagozytensystems (MPS) phagozytiert und abgebaut; dabei werden täglich etwa 20 mg Eisen aus Häm recycelt. Das freigesetzte Eisen wird im Plasma vor allem an Transferrin gebunden transportiert, über Transferrinrezeptoren in Zielzellen aufgenommen und von erythropoetischen Vorläuferzellen für die Hämoglobinsynthese genutzt. Nicht unmittelbar funktionell benötigtes Eisen wird vor allem in Leber und Makrophagen ferritingebunden gespeichert.

Eisenmangel

Eisenmangel betrifft in Europa je nach Population und Definition etwa 5–10 % der Bevölkerung, insbesondere Kinder sowie Frauen im reproduktiven Alter; bei Letzteren liegt die Prävalenz bei etwa 20 %. Unterschieden werden absoluter und funktioneller Eisenmangel sowie Mischformen.

Absoluter Eisenmangel

Beim absoluten Eisenmangel liegt ein tatsächlicher Mangel an Körpereisen vor. In Abhängigkeit vom Fortschreiten des Mangels lassen sich drei Stadien unterscheiden: Zunächst entsteht ein Speichereisenmangel bei noch ausreichender Verfügbarkeit von Eisen zur Versorgung der Erythropoese. Bei weiterem Fortschreiten kann die Erythropoese eisendefizient werden, während der Hämoglobinwert noch normal ist. Erst bei ausgeprägterem Mangel kann zusätzlich die alters- und geschlechtsspezifische Hämoglobingrenze unterschritten werden, womit das Stadium der Eisenmangelanämie erreicht ist. Klinisch wird daher zwischen Eisenmangel ohne Anämie und Eisenmangelanämie unterschieden. Bereits ein Eisenmangel ohne Anämie kann mit Symptomen wie Fatigue oder Konzentrationsstörungen einhergehen.

Funktioneller Eisenmangel

Beim funktionellen Eisenmangel reicht die Eisenbereitstellung für die Erythropoese trotz vorhandener Eisenspeicher nicht aus. Häufig liegt eine entzündungsbedingte, Hepcidin-vermittelte verminderte Eisensfreisetzung zugrunde. Dabei wird auch die intestinale Eisenresorption reduziert, und es kann zu Mischformen von funktionellem und absolutem Eisenmangel kommen.

Eisenüberladung

Eine Eisenüberladung entsteht durch eine langfristige Zunahme des Gesamtkörpereisens, insbesondere infolge gesteigerter intestinaler Resorption oder wiederholter Transfusionen. In der Folge kommt es zu pathologischen Eisenablagerungen, vor allem in Leber, Herz, Pankreas, endokrinen Organen und Gelenken.

Hereditäre Hämochromatose

Die häufigste genetische Form in Europa ist die HFE-assoziierte Hämochromatose. Bei Personen europäischer Herkunft mit klinisch manifester hereditärer Hämochromatose liegt in etwa 80 % der Fälle eine p.C282Y-Homozygotie vor; allerdings ist die klinische Penetranz der p.C282Y-Homozygotie unvollständig. Pathophysiologisch ist die Hepcidinexpression bzw. Hepcidinantwort im Verhältnis zur Eisenbeladung inadäquat niedrig. Dadurch bleibt die intestinale Eisenresorption dauerhaft gesteigert.

Sekundäre Eisenüberladung

Sekundäre Eisenüberladung entsteht häufig durch wiederholte Transfusionen; jede Einheit Erythrozytenkonzentrat enthält etwa 200–250 mg Eisen. Erkrankungen mit ineffektiver Erythropoese, z. B. β -Thalassämie, können zusätzlich über Erythroferron-vermittelte Hepcidinsuppression und gesteigerte intestinale Resorption zur Eisenüberladung beitragen; dabei können sich transfusionsbedingte und intestinale Effekte addieren.

Labordiagnostische Marker

Serumferritinwerte < 30 ng/ml sprechen bei Erwachsenen mit hoher Wahrscheinlichkeit für einen Eisenmangel. Ferritin kann jedoch als Akute-Phase-Protein unabhängig vom Eisenstatus erhöht sein und sollte daher zusammen mit Transferrinsättigung (TSAT), CRP und Blutbild interpretiert werden. Eine TSAT < 20 % spricht für eine reduzierte Eisenverfügbarkeit; das Blutbild mit Hb und MCV dient der Erfassung hämatologischer Manifestationen. Normale Hb- und MCV-Werte schließen einen Eisenmangel nicht aus.

Bei unklaren Befunden können funktionelle Marker der Erythropoese wie Retikulozyten-Hämoglobin (CHR/Ret-He) oder löslicher Transferrinrezeptor (sTfR) hinzugezogen werden. Sie können insbesondere bei begleitender Entzündung hilfreich sein; CHR/Ret-He spiegelt die kurzfristige Eisenverfügbarkeit für die Erythropoese wider, während sTfR vor allem bei absolutem Eisenmangel ansteigt.

Bei Verdacht auf Eisenüberladung stehen Ferritin und TSAT am Anfang der Labordiagnostik. Bei reproduzierbar erhöhter TSAT, insbesondere bei Werten > 45 –50 %, sollte eine HFE-Diagnostik erwogen werden.

Weiterführende Diagnostikinformationen

Eisenüberladung und Hämochromatose



Diag-Info 398



Diag-Info 400

Ferritin bei Eisenmangel und Eisenmangelanämie: Neue Entscheidungsgrenzen ermöglichen eine differenziertere Beurteilung

Literatur

- Nemeth E, Ganz T. Hepcidin and iron in health and disease. Annual Review of Medicine. 2023;74:261–277.
- Hastka J, Metzgeroth G, Gattermann N. Eisenmangel und Eisenmangelanämie. Onkopedia. April 2025. Zugriff am 14.04.2026.
- Powers JM, Lim MY, Achebe MO, et al. American Society of Hematology 2026 guidelines for diagnosis of iron deficiency. Blood Advances. 2026. Online ahead of print.
- Naveed K, Goldberg N, Shore E, et al. Defining ferritin clinical decision limits to improve diagnosis and treatment of iron deficiency: a modified Delphi study. International Journal of Laboratory Hematology. 2023;45:377–386.
- Hsu CC, Senussi NH, Fertrin KY, et al. Iron overload disorders. Hepatology Communications. 2022;6:1842–1854.