

Eisenmangel, Gehirnentwicklung und kognitive Leistungsfähigkeit

SASKIA BRUNNER-AGTEN*, MARTHA KAESLIN MEYER*, ANDREAS R. HUBER*



Saskia
Brunner-Agten

Eisen ist ein lebenswichtiges Spurenelement für den menschlichen Körper und wird für eine zufriedenstellende Erythrozytenfunktion, den oxidativen Metabolismus und die zelluläre Immunantwort benötigt. Eisen ist zudem für den Energiemetabolismus der Neuronen und Gliazellen sowie für die Neurotransmitterproduktion, die Synaptogenese und die Myelinisierung unentbehrlich. Was bedeutet das für den Eisenbedarf in der Schwangerschaft und für das kindliche Wachstum bis hin zur Adoleszenz?



Andreas R.
Huber

Der Eisenstoffwechsel

Ein erwachsener Mensch verfügt normalerweise über 3 bis 5 g Eisen, ein neugeborenes Kind über 0,2 bis 0,3 g. 75 Prozent davon sind in funktionell aktiven

Verbindungen, zum Beispiel im Eisen-Porphyrin-Komplex des Hämoglobins und des Myoglobins, vorhanden. Die restlichen 25 Prozent werden vorzugsweise in der Leber in Form von Ferritin und Hämosiderin intrazellulär gespeichert. Damit der Eisenbestand des Körpers möglichst konstant bleibt, hat der menschliche Organismus einen straff regulierten Eisenmetabolismus entwickelt. Da das überschüssige Eisen nicht aktiv ausgeschieden wird, geschieht die Regulation vorwiegend über die Eisenaufnahme, das heisst über die intestinale Absorption. Wie die meisten Nährstoffe wird auch Eisen im Duodenum über die Enterozyten absorbiert.

Mit einer normalen westlichen Diät nimmt der Mensch 15 bis 20 mg Eisen pro Tag zu sich, ein Gesunder absorbiert davon 1 bis 2 mg. Bei erhöhtem Bedarf (bis zu 4 mg/

Tag) – bei einem Ungleichgewicht zwischen Eisenzufuhr und Eisenbedarf – steigt die Absorption von rund 10 Prozent auf 20 bis 25 Prozent. In *Tabelle 1* sind Zustände zusammengefasst, bei denen ein erhöhter Eisenbedarf besteht. Uns werden im Folgenden vor allem Schwangere, Säuglinge und Kinder während des Wachstums bis hin zur Adoleszenz interessieren. Eine Absorptionssteigerung ist natürlich nur dann von Nutzen, wenn dem Körper ausreichend Eisen zur Verfügung steht, also genügend eisenhaltige Nahrung konsumiert wird. Hierbei ist zusätzlich zu beachten, dass die Absorptionseigenschaften von Nahrungseisen von seiner Ionenform abhängt. Grundsätzlich wird zwischen Non-Häm-Eisen und Häm-Eisen unterschieden. Häm-Eisen kommt in tierischer, Non-Häm-Eisen vor allem in pflanzlicher Nahrung vor (4). Auch wenn Häm-Eisen nur in etwa 10 Prozent der Nahrung enthalten ist, liefert es dem Menschen doch den grössten Teil des benötigten Eisens, da das zweiwertige (Fe^{2+}) proteingebundene Eisen von den Enterozyten leicht absorbiert werden kann. Das meist in dreiwertiger Form (Fe^{3+}) vorliegende Non-Häm-Eisen ist weniger gut absorbierbar und muss erst im Duodenum zu Fe^{2+} umgewandelt werden.

Zusätzlich zur Form, in der das Nahrungseisen vorliegt, haben auch resorptionsfördernde (Enhancer) und resorptionshemmende (Inhibitoren) Komponenten einen Einfluss auf seine Bioverfügbarkeit. Die Eisenabsorption aus Non-Häm-haltigen Nahrungsmitteln kann durch Enhancer gesteigert und durch Inhibitoren verringert werden. Welche Lebensmittel oder Nährstoffe zu den Enhancern und welche zu den Inhibitoren gehören, wird im Kapitel «Therapeutische Möglichkeiten (Ernährungstipps)» besprochen.

Ursachen des Eisenmangels

Eisenmangel ist weltweit die häufigste Mangelerscheinung eines Spurenelementes; in Europa liegt die Prävalenz bei etwa 10 Prozent (5).

Tabelle 1: Erhöhter Eisenbedarf

- Wachstum
- Schwangerschaft
- Behandlung mit Erythropoiesestimulierenden Agenzien
- Grosse Eisenverluste (Trauma, Operation, Blutungen, usw.)
- Hämolysen
- Parasitosen

* Zentrum für Labormedizin, Kantonsspital Aarau, 5001 Aarau Schweiz

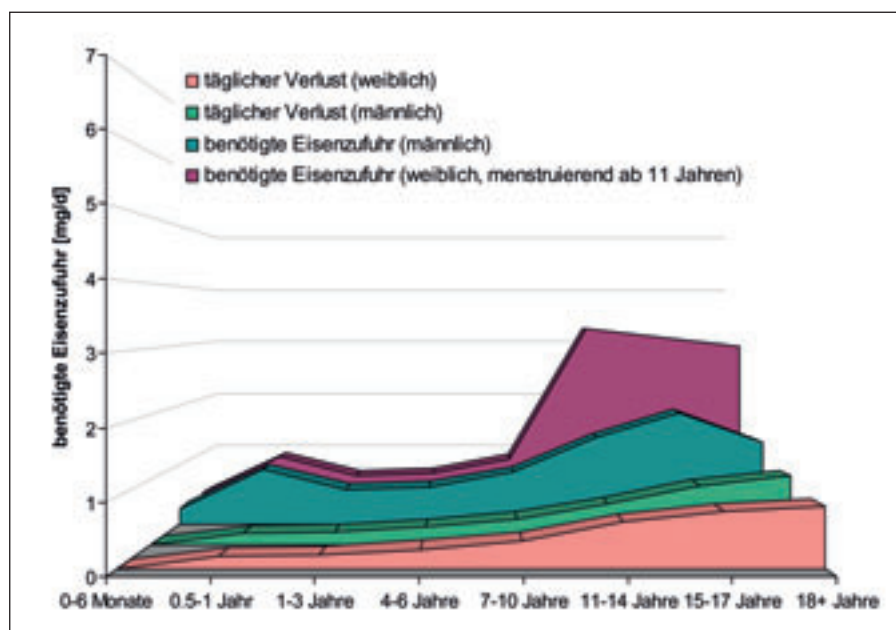


Abbildung 1: Eisenbedarf in den ersten 18 Lebensjahren (Abbildung in Anlehnung an [3] und [6]). Die täglich benötigte Eisenzufuhr setzt sich zusammen aus dem Bedarf in der Wachstumsphase sowie aus der Kompensation des täglichen physiologischen Verlustes.

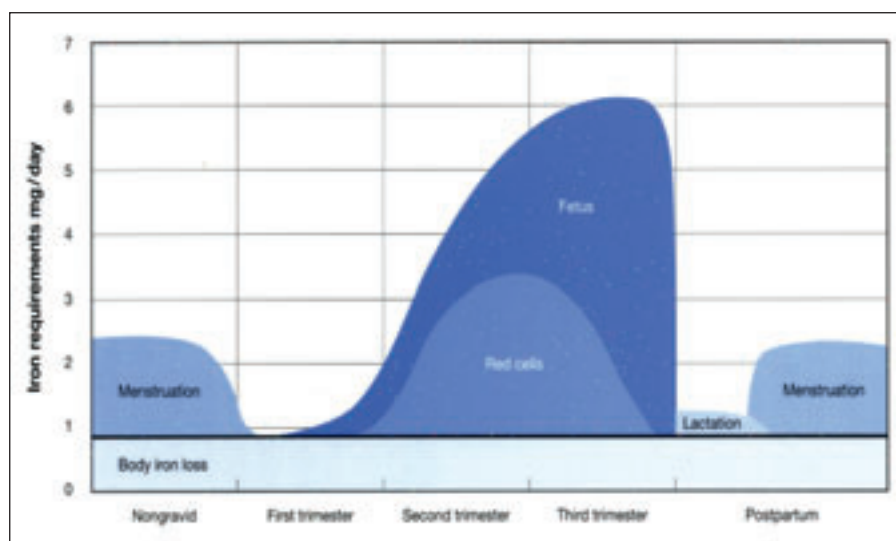


Abbildung 2: Eisenbedarf während der Schwangerschaft (7). Die täglich benötigte Eisenmenge ist bei Frauen während Menstruation, Schwangerschaft und Stillzeit erhöht.

Ist der Eisenbedarf des Körpers grösser als die Eisenzufuhr, kommt es zu einem Ungleichgewicht im Eisenmetabolismus, das zu Mangelerscheinungen führt.

In Lebensphasen, in denen der Eisenbedarf deutlich erhöht ist (die Zeitspanne kurz vor und nach der Geburt, das Säuglingsalter und die Adoleszenz), steigt das Risiko für die Entwicklung eines Eisenmangels erheblich (Abbildung 1).

In diesen Phasen, vor allem aber bei Säuglingen, ist eine ungenügende Eisenversorgung Hauptursache für die Entwick-

lung eines Eisenmangels. In den ersten zehn Lebensjahren ist der Eisenbedarf für das Wachstum sowie für die Kompensation des physiologischen täglichen Eisenverlusts bei Mädchen und Jungen etwa gleich. Erst mit dem Einsetzen der Menstruation benötigen junge Frauen deutlich mehr Eisen als gleichaltrige Jungen.

Aber nicht nur die Menstruation, sondern auch eine Schwangerschaft kann zu Eisenmangel führen, denn hier steigt der tägliche Eisenbedarf noch weiter an (siehe Abbildung 2).

Wie viel Eisen sollte nun täglich während der Wachstumsphase aufgenommen werden? Hierzu wurden verschiedene Richtlinien veröffentlicht. In den USA liegt zum Beispiel die empfohlene Tagesdosis für Säuglinge bis zu 1 Jahr mit durchschnittlich 11 mg/Tag deutlich höher als jene der WHO mit 6 mg/Tag (8). Der Wissenschaftliche Lebensmittelausschuss der EU (European Scientific Committee on Food) hat diese Daten verglichen und gibt einen Referenzwert (Reference Labelling Value, RLV) von 8 mg/Tag für die ersten 4 Lebensjahre an (9). Detaillierte Zahlen zur empfohlenen Eisentagesmenge (Population Reference Intake, PRI) für die ersten 18 Lebensjahre sowie für schwangere und stillende Frauen finden sich in Tabelle 2 (3).

Neben einer zu geringen täglichen Eisenzufuhr können auch andere klinische Faktoren zu einem Eisenmangel führen. So weisen Kleinkinder oft einen Eisenmangel auf, wenn die Mutter während der Schwangerschaft eine Eisenmangelanämie oder leere Eisenspeicher hatte. Ein Eisenmangel bei Neugeborenen ist die Konsequenz mütterlicher Schwangerschaftsgegebenheiten, die das Vorhandensein von Eisen limitieren (z.B. schwerer Eisenmangel der Mutter, mütterliche Hypertonie, Rauchen, Entzündungen und eine verfrühte Geburt [10]), oder Folge eines grösseren Eisenbedarfs des Fetus, wie bei mütterlichem Diabetes mellitus, da es hier durch die ständige fetale Überzuckerung zu einer intrauterinen Hypoxie und durch die Hyperinsulinämie zu einer erhöhten Erythropoese kommt. Jedes neu synthetisierte Gramm fetalen Hämoglobins verlangt zusätzliche 3,5 mg Eisen (11).

Kinder, die bei Geburt einen gesättigten Eisenspeicher aufweisen, haben kein erhöhtes Risiko, in den ersten 6 Lebensmonaten an einem Eisenmangel zu erkranken, da der Eisenspeicher und das durch die Nahrung aufgenommene Eisen den Bedürfnissen während der Entwicklungsphase entsprechen (17). Eine Ausnahme machen jedoch Säuglinge, die an einer Parasitose leiden, wie dies vor allem in Entwicklungsländern der Fall ist. Dort kommt es häufig zu intestinalen Blutun-

gen und hämolytischen Anämien, beispielsweise bei Malaria oder bei Darmparasitenbefall, mit entsprechendem Eisenverlust. Nach dem 6. Lebensmonat sind die neonatalen Eisenspeicher auch bei einem gesunden Säugling aufgebraucht; damit steigt die Gefahr, dass das Kind einen Eisenmangel entwickelt, da die Muttermilch relativ arm an Eisen ist. Ausserdem kann eine verminderte Eisenaufnahme durch allergische Reaktionen auf Kuhmilch ausgelöst werden.

Symptome und Folgen eines Eisenmangels mit oder ohne Anämie

Ein Eisenmangel kann Auswirkungen auf den gesamten Organismus haben (Tabelle 3). An erster Stelle der Symptome steht die Müdigkeit. Dies hat Einfluss auf die körperliche Leistungsfähigkeit, die muskuläre Ausdauer sowie die Energieeffizienz des Körpers (12, 13). Bei Kindern in der Entwicklung führt ein Eisenmangel zu Wachstumsverzögerungen und Entwicklungsstörungen. Weitere Eisenmangelsymptome sind die Schädigung epithelialer Gewebe: brüchige Nägel, Hohnnägel (Koilonychie), Mundwinkelrhagaden (Cheilosis), atrophe Glossitis und postkrikoide Membranen (Plummer-Vison-Syndrom) sowie Haarausfall (Alopezie) (14). Auch Muskelschwund, Appetitlosigkeit bis hin zur Anorexie sowie das PICA-Syndrom können die Folge eisenmangelbedingter Stoffwechselstörungen sein. Die Symptomatik des Restless-Legs-Syndroms konnte in neueren Studien ebenfalls mit Eisenmangel assoziiert werden (15).

Je nach Ausprägung des Eisenmangels kann es zusätzlich zu einer Eisenmangelanämie kommen. Die diagnostischen Leitsymptome einer Anämie sind ausgeprägte Müdigkeit, Leistungsschwäche, Atemnot, Palpitationen und Tachykardie, Kopfschmerzen, Blässe (Haut und Schleimhaut) und Unterschenkelödeme. Charakteristisch ist, dass Patienten mit einer Eisenmangelanämie anders auf Kälte reagieren als Menschen mit normalem Eisenhaushalt. Die gesteigerte Noradrenalin ausschüttung und der erhöhte Sauerstoffverbrauch führen zu einer eingeschränkten Kältetoleranz (16).

Neben der körperlichen wird auch die

kognitive Leistungsfähigkeit durch einen Eisenmangel beeinträchtigt (17). Weil Eisen als wichtiges Spurenelement in vielen biochemischen und physiologischen Prozessen benötigt wird, macht sich ein Eisenmangel in der körperlichen Entwicklungsphase auf unterschiedlichste Weise bemerkbar, dabei ist auch die neuronale Entwicklung mitbetroffen. Eisen ist unerlässlich für den Energiemetabolismus der Neuronen und der Gliazellen, für die Neurotransmitterproduktion, die Synaptogenese und die Myelinisierung, sodass es nicht erstaunt, dass es bei einem Mangel zu einer Schädigung oder zumindest einer Beeinträchtigung der zerebralen Funktionen kommt (18). Ein Eisenmangel behindert die oben erwähnten Prozesse, interagiert also genau in den Regionen, in denen sich das im Wachstum befindliche Gehirn rasch entwickelt (18).

Es gibt nur wenige Studien, die sich mit den Auswirkungen eines Eisenmangels auf neurophysiologische Funktionen beschäftigen. Bei Kindern mit Eisenmangelanämie zeigten sich jedoch Unterschiede bei auditiven Hirnstammreaktionen, beim Wiedererkennungsgedächtnis und veränderte elektroenzephalografische Frontalassymmetrien im Vergleich zu Kindern mit normalen Eisenwerten. Weiter konnte gezeigt werden, dass ein Eisenmangel zwischen dem 6. Lebensmonat bis zum Erreichen des 16. Lebensjahres mit Langzeitstörungen in der motorischen, kognitiven und sozioemotionalen Entwicklung (geschwächte neuronale Geschwindigkeit, verminderte geistige Leistungsfähigkeit, Defizite in Aufmerksamkeit und Gedächtnis sowie Verhaltensabnormalitäten wie gestörtes Beziehungs-

verhalten oder Wesensveränderungen) einhergeht, die sich bis ins Erwachsenenalter manifestieren (19). In den meisten Langzeitstudien hat sich gezeigt, dass diese Defizite auch noch nach dreimonatiger Eisentherapie bestehen, nur wenige Studien sprechen von deutlichen Verbesserungen nach einer Substitution (20, 21). Die Mehrheit der in diesen Studien beobachteten Kinder sind solche, die im Säuglingsalter und in der frühen Kindheit ein Eisendefizit aufwiesen. Heute gibt es allerdings Hinweise darauf, dass das Risiko einer Langzeitschädigung bereits besteht, wenn der Fetus einem Eisenmangel ausgesetzt ist (20, 21).

Auch im Rattenmodell hat sich gezeigt, dass eine längere Eisenmangelphase während der Stillzeit bis zur Entwöhnung zu einer bis zu 40-prozentigen Verringerung des Eisengehalts im Gehirn der er-

Tabelle 2: Empfohlene Eisentagesmenge (PRI) (3), bei durchschnittlicher Bioverfügbarkeit des Eisens von ca. 15%

Alter	Männer [mg/Tag]	Frauen [mg/Tag]
6–12 Monate	6	6
1–3 Jahre	4	4
4–6 Jahre	4	4
7–10 Jahre	6	6
11–14 Jahre	10	18
15–17 Jahre	13	17
18+ Jahre	9	15–20
Schwangere	–	30
Stillende	–	16

Tabelle 3: Symptome eines Eisenmangels

- Chronische Müdigkeit und Abgeschlagenheit
- Leistungsreduktion (Kraft)
- Entwicklungsstörungen
- Geschwächte kognitive Leistungsfähigkeit
- Schädigung von Haut und Schleimhaut
- Brüchige Haare und Haarausfall
- Brüchige Nägel
- Blässe
- Eingerissene Mundwinkel
- Anämie
- Gestörte Wärmeregulation
- Restless-Legs-Syndrom
- Verminderte Resistenz gegenüber Infekten
- PICA (zwanghaftes Einverleiben inadäquater Mengen von Nahrungsmitteln oder eigentlich nicht essbarer Substanzen)

wachsenen Tiere führen kann. Das auch dann, wenn eine Eisentherapie in der frühen Entwicklungsphase zu einer Korrektur der Anämie und zu aufgefüllten Eisenspeichern in der Leber führte (22).

Eine Behandlung mit Eisenpräparaten scheint die beschriebenen Fehlfunktionen nur dann vollständig zu eliminieren, wenn der dafür verantwortliche Eisenmangel erst in der Adoleszenz oder im Erwachsenenalter auftritt. Ein früher, lang andauernder Eisenmangel während der Fetalphase, in der Säuglingszeit und der Kindheit bis hin zur Adoleszenz resultiert dagegen in Langzeitschäden oder permanenten Schädigungen des Gehirns (23). Bis anhin scheint allerdings nicht klar zu sein, warum eine frühe und ausreichende Eisenzufuhr nicht mehr genügt, um diese Effekte rückgängig zu machen (19).

Betrachten wir an dieser Stelle auch plazebokontrollierte, randomisierte Eisen-supplementationsstudien bei Kindern ohne Eisenmangel oder Eisenmangelanämie (20): Hier sind die Resultate uneinheitlich. Eisen hat zwar einen positiven Effekt auf motorische und sozioemotionale Fähigkeiten sowie die Sprachentwicklung, dennoch konnte kein langfristiger positiver Einfluss auf die allgemeine Entwicklung nachgewiesen werden. Diese Resultate weisen darauf hin, dass der negative Effekt eines Eisenmangels oder einer Eisenmangelanämie mittels Eisensubstitution verhindert oder aufgehoben werden kann – vorausgesetzt, der Mangel wird rechtzeitig erkannt (20, 21); eine zusätzliche Eisensubstitution bei Kindern mit bereits gefüllten Eisenspeichern bringt dagegen langfristig keinen Benefit.

Da sich ein Eisenmangel unmittelbar auf die körperliche und geistige Leistungsfähigkeit auswirkt, erstaunt es nicht, dass dies indirekt auch Auswirkungen auf die allgemeine Belastbarkeit der Patienten hat. Es gibt Studien, die der Frage nachgehen, ob Menschen mit Eisenmangel häufiger an Depressionen erkranken als andere (24–26). Auch wenn die Resultate diesbezüglich nicht komplett konvergieren, ist es doch so, dass in den meisten der Studien ein mehr oder weniger starker Zusammenhang zwischen dem Eisensta-

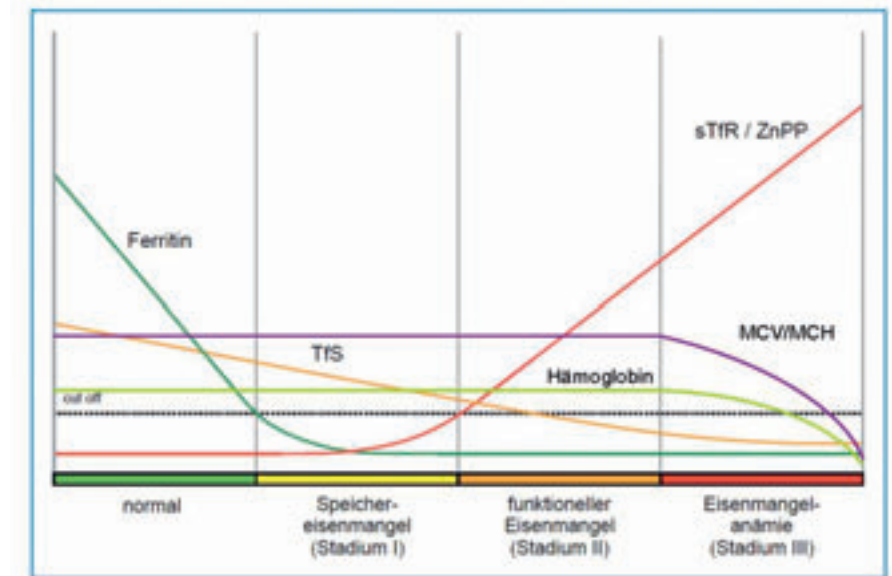


Abbildung 3: Schematische Darstellung des Verlaufs der verschiedenen Parameter während der drei Phasen des Eisenmangels (27).

tus und der Stimmungslage der Studienpatienten nachgewiesen werden konnte. Eine mögliche Erklärung für dieses Phänomen könnte sein, dass das Enzym Tyrosin-Hydroxylase, das die Dopaminsynthese ermöglicht, eisenabhängig ist.

Diagnostik des Eisenmangels

Ein Eisenmangel lässt sich in drei Stadien unterschiedlichen Schweregrades einteilen (siehe *Abbildung 3*):

Speichereisenmangel (Stadium I): Dabei besteht ein Ungleichgewicht zwischen Eisenaufnahme und Eisenverlust, was zu leeren Speichern führt.

Funktioneller Eisenmangel (Stadium II): Trotz eines Ungleichgewichts zwischen der Eisenaufnahme und dem Eisenverlust kann hier die physiologische Hämoglobinkonzentration im Blut noch aufrechterhalten werden. Dennoch kann es bereits in diesem Stadium zu verminderter körperlicher Leistungsfähigkeit, kognitiven Störungen, Ermüdung sowie gestörter Thermoregulation kommen.

Eisenmangelanämie (Stadium III): Die Hämoglobinsynthese ist nicht mehr gewährleistet. Dies führt vom vorerst normochromen und normozytären (Stadium IIIa) zu einem hypochromen, mikrozytären Blutbild (Stadium IIIb). Diese Patienten weisen ein typisches mikrozytäres Blutbild mit tiefen Ferritinwerten (< 10 mg/l) auf.

Laboruntersuchungen sind im medizinischen Praxisalltag unumgänglich, um die Ursache einer Anämie abzuklären, eine allfällige Eisenstoffwechselstörung zu diagnostizieren und entsprechend zu klassifizieren. Diagnostisch stellt der Eisenmangel keine Herausforderung dar, solange es um den klassischen Fall mit hoher Prätestwahrscheinlichkeit geht. Schwieriger wird es bei Kindern, jungen Frauen, Sportlern und Veganern oder Patienten mit Komorbiditäten sowie bei Schwangeren. Da der Eisenbedarf bei Schwangeren ansteigt, wird die Absorptionsfähigkeit entsprechend gesteigert. Ausserdem kommt es im ersten Trimester der Schwangerschaft zu einer physiologischen Erhöhung der Ferritinwerte im Sinne einer Akutphasenreaktion (Werte leicht über dem Normbereich). Im zweiten und dritten Trimester sinken die Ferritinwerte wieder, wohl als Ausdruck der leeren Eisenspeicher; in den letzten zwei Trimestern steigt hingegen das CRP leicht an (auf max. 7 mg/l).

Auch bei der Überwachung der Eisensubstitution sind Laboruntersuchungen essenziell. Eine erste Veränderung wird sich im Anstieg der Retikulozyten innert Tagen zeigen. Nach gut 14 Tagen können bereits Änderungen der Hämoglobinwerte beobachtet werden. Eine Messung des Ferritins hingegen ist erst gut vier Wochen nach Absetzen der Substitution

sinnvoll. Auch MCH und MCV brauchen länger, um wieder im Normbereich zu liegen. Erst nachdem die mikrozytären, hypochromen Erythrozyten ihre Lebensdauer beendet haben, ist eine Messung der Indizes als Mass für den Erfolg der Therapie sinnvoll (27).

Bei einem diagnostizierten Eisenmangel sollte, neben einer oralen oder intravenösen Substitution, immer auch eine Ernährungsberatung erfolgen.

Therapeutische Möglichkeiten (Ernährungstipps)

Die natürlichste Art, den Eisenspeicher «aufzufüllen», ist eine ausgeglichene Ernährung unter Berücksichtigung der als Eisenlieferanten bekannten Nahrungsmittel. Das Füllen und Entleeren des Eisenspeichers ist ein langsamer Prozess (die Halbwertszeit von Eisen beträgt 2000 Tage), eine ausgewogene eisenhaltige Ernährung sollte daher zur Gewohnheit und nicht als zeitlich beschränkte «Diät» angesehen werden.

Wie bereits erläutert, ist die Aufnahme von tierischem Häm-Eisen über die direkten Transporter im Dünndarm für den Körper einfacher als jene des pflanzlichen Non-Häm-Eisens. Eine Zusammenstellung einiger Häm- und Non-Häm-eisenhaltiger Nahrungsmittel und ihrer Bioverfügbarkeit findet sich in *Tabelle 4*. Die Enterozyten im Dünndarm haben zusätzlich zu den Häm-Eisen-Transportern auch solche für die direkte Aufnahme von Nahrungseisen aus Milch und Käse, allerdings enthalten diese Lebensmittel nur geringe Eisenmengen. Fleisch gilt also, wie bereits mehrfach erwähnt, als bester Eisenlieferant für den Menschen, aber auch Fisch, wie zum Beispiel Lachs und Thunfisch, sind sehr gute Quellen.

Was die Versorgung mit Non-Häm-Eisen betrifft, so können folgende Gemüse- und Obstsorten als Eisenlieferanten dienen: grünes Gemüse (Rosenkohl, Wirsing, Feldsalat, Erbsen, Bohnen, Petersilie, Minze, Thymian), rote Früchte (Johannisbeere und Erdbeere) sowie Kürbiskerne, Rote Bete, Pfifferlinge, Mais, Kartoffeln und Linsen. Unter den Getreidesorten stehen Hirse, Amaranth, Haferflocken, Sesam, Weizenkleie sowie Roggenvollkorn-, Rog-

Tabelle 4: Eisen in der Nahrung

Eisenform	Anteil in der Nahrung	Nahrungsmittel	Bioverfügbarkeit
Non-Häm-Eisen (Fe ²⁺ , Fe ³⁺)	90%	angereichertes Müsli Bohnen und Linsen Kartoffeln rote Früchte und Trockenfrüchte grünes Gemüse Kürbiskerne Mais	ca. 8% Fe ²⁺ und sehr wenig Fe ³⁺ , da unlöslich bei pH 5
Häm-Eisen	ca. 10%	Leber (Schwein, Huhn, Rind) rotes Fleisch Fisch (Sardinen, Lachs, Thunfisch)	ca. 25%
Ferritin-Fe	verschiedene Angaben	Sojabohnen Milz Genfood	(ca. 25%)

genbrot und Knäckebrot an oberster Stelle. Zudem lohnt es sich, einen Blick auf Packungsbeilagen zu werfen: Beispielsweise weisen auch Caotina und Ovomaltine (Wander) oder Bléavita mit Leinsamen (Migros) einen hohen Eisen-gehalt auf.

In *Tabelle 5* sind die Lebensmittel mit dem höchsten Eisengehalt pro 100 g aufgelistet; der unterschiedlichen Bioverfügbarkeit wegen sind sie unterteilt in tierische und pflanzliche Eisenquellen. Es gilt hierbei zu berücksichtigen, dass beispielsweise Paprika oder Thymian als Gewürze in kleinen Mengen konsumiert werden und ihre Kapazität als Eisenlieferanten darum eher begrenzt ist. Zudem ist noch erwähnenswert, dass Eisen als Mineralstoff, der überwiegend als Salz in der Natur vorkommt, nicht – wie Vitamine – beim Kochen verloren geht. Auch längeres Lagern (Sauerstoff und Licht) können dem Eisengehalt nichts anhaben.

Bei erhöhtem Eisenbedarf ist der Organismus in der Lage, die Eisenabsorption zu steigern, vorausgesetzt, es wird genügend Eisen zur Verfügung gestellt. Allgemein gilt, dass die Bioverfügbarkeit von Nahrungseisen durch sogenannte Enhancer (*Tabelle 6*) gesteigert werden kann, da sie die Umwandlung von Fe³⁺ zu Fe²⁺ fördern. Dazu gehören unter anderem: Vitamin C (z.B. aus Fruchtsäften), Peptide aus partiell verdautem Muskelfleisch (hoher Cysteingehalt), gegärte Lebensmittel mit tiefem pH-Wert und organische Säuren

(z.B. Malat, Citrat) sowie die Magensäure (cave! Magensäurehemmer).

Durch hemmende Faktoren (Inhibitoren) kann die Bioverfügbarkeit des Eisens aus Non-Häm-haltigen Nahrungsmitteln jedoch auch vermindert werden. Zu den Inhibitoren (s. *Tabelle 6*) der Eisenabsorption gehören zum Beispiel eine phosphatreiche Nahrung, Phytate (in Getreide,

Tabelle 5: Top-10-Nahrungsmittel nach Eisengehalt pro 100 g (2)

Tierisch (Bioverfügbarkeit von ca. 25%)	mg Fe/100 g*
Blutwurst	29,4
Schweineleber	18
Kalbsniere	11,5
Hühnereigelb	5,5
Wildfleisch (Hirschentrecôte)	3
Rindsfilet	2,3
Kalbsplätzli	2,3
Fisch (Bachforelle)	2,0
Pflanzlich (Bioverfügbarkeit von ca. 8%)	
Gewürze (Paprika)	29,4
Thymian, frisch	20
Bierhefe, getrocknet (Tabletten)	18
Getreide mit Hülse (Weizenkleie)	16
Soja (Sojamehl, vollfett)	14,5
Nüsse und Kerne (Mandeln)	14,0
Kakaopulver	12,5
Vollkornbrot (Walliser Roggenbrot)	2,4
Gemüse (Spinat)	2,7
Früchte (Apfel)	2,0

* Rohgewicht

Tabelle 6: Eisenaufnahme-Enhancer und -Inhibitoren, angepasst und ergänzt nach (1)

Enhancer	
Inhaltsstoff	Lebensmittel
Vitamin C	Fruchtsaft
tiefer pH	gegärte Lebensmittel
Malat und Citrat	Fruchtsaft
Inhibitoren	
Inhaltsstoff	Lebensmittel
Phytate	Getreide, Sojabohnen, Gemüse
Oxalat	Spinat, Mangold, Rhabarber, Cola
Ballaststoffe	Vollkornprodukte, z.B. Kleie
Kalzium	Milch und Milchprodukte
Karbonate	kommen überall in der Natur vor
Phosphate	Sojabohnen, Cola
Polyphenolverbindungen (Tannine)	Tee, Kaffee, Rotwein
zweiwertige Metalle (Pb, Ni, Cd, Ca)	Knoblauch, Zwiebel
Kalzium	Milch und Milchprodukte

Sojaprodukten, Gemüse, Nüssen usw.), Polyphenolverbindungen (in Schwarztee, Kräutertee, Kaffee, Rotwein), Oxalat (im Spinat), Peptide aus partiell verdauten pflanzlichen Proteinen, Ei-/Casein-/Sojaprotein sowie zweiwertige Metalle (Pb, Ni, Cd) und Mineralstoffe (Ca), die alle schwer lösliche Verbindungen mit dem Eisen eingehen. Lebensmittel, die viele Inhibitoren enthalten, sollten also möglichst nicht zusammen mit eisenhaltigen Lebensmitteln konsumiert werden. Auf den Alltag bezogen heisst das, dass Wurst und Schinken zum Frühstück wenig zum Auffüllen der Eisenspeicher beitragen, da Brot, Milch und Müesli sowie Kaffee oder Tee die Eisenaufnahme hemmen. Nimmt man am Mittag oder am Abend ein fleischloses, aber eisenhaltiges Menü zu sich, ist es sinnvoll, auf Wein sowie den anschliessenden Kaffee oder Tee (Tannin) zu verzichten und besser ein Glas Fruchtsaft (Vitamin C) zu trinken oder gleichzeitig Nahrungsmittel mit hohem Vitamin-C-Gehalt zu konsumieren (Peperoni, Kartoffeln, Rosenkohl, Sauerkraut). Gemüse wie Spinat (Oxalat) hemmt dagegen die Eisenaufnahme, und auch auf den Rhabarberkuchen oder milchhaltige Desserts (Kalzium) sollte man bei Eisenmangel besser verzichten (28).

Da der Eisenbedarf bei werdenden Müttern stark ansteigt, empfiehlt sich hier ein dreimal wöchentlicher Fleischkonsum. Was heisst das nun für die Frauen, die sich streng vegetarisch ernähren? Vegetarier

nehmen in der Regel knapp genügend Eisen über die Nahrung auf. Da aber das Eisen aus pflanzlichen Lebensmitteln schlechter bioverfügbar ist als Eisen aus tierischen Lebensmitteln (Häm-Eisen), ist die schleichende Entwicklung eines Eisenmangels sehr wahrscheinlich. Um dem vorzubeugen, können insbesondere Nüsse und Samen sowie grüne Gemüse und rote Früchte verzehrt werden, wobei der gleichzeitige Konsum von Inhibitoren (z.B. auch Soja) vermieden werden sollte. Insbesondere während der Schwangerschaft sollten Vegetarierinnen darauf achten, genügend eisenhaltige Lebensmittel jeweils in Kombination mit Enhancern und in Abwesenheit von Inhibitoren zu konsumieren.

Für schwangere Frauen – egal ob Vegetarierinnen oder nicht – gibt es klare Therapieempfehlungen der Schweizerischen Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe (SGGG) zur Behandlung einer Eisenmangelanämie (29, 30): Bei leichten Anämien (Hb zwischen 95–120 g/l) empfiehlt sich eine orale Eisensubstitution, bei Anämien mit Hb < 85 g/l scheinen Eiseninfusionen effizienter (31), und bei schweren Anämien (Hb < 80 g/l) wird zusätzlich zur parenteralen Substitution die Gabe von erythropoesestimulierenden Agenzien in Betracht gezogen. Gegebenenfalls ist sogar eine Fremdtransfusion (Hb < 60 g/l) angezeigt. Jede Eisensubstitution sollte auf jeden Fall immer überwacht werden.

Die rechtzeitige Behandlung des Eisenmangels bei schwangeren Frauen ist für das werdende Kind von zentraler Bedeutung, da es sich während der Schwangerschaft einen Vorrat an Eisen zulegen muss, von dem es nach der Geburt bis zu 4 Monate zehren kann. Später wird der Säugling auch über die Muttermilch Eisen aufnehmen können, wovon er bis zu 50 Prozent absorbiert. Nach gut 4 Monaten – wenn der Eisenspeicher mehr oder weniger aufgebraucht ist – ist die Gabe angereicherter Breikost für die kindliche Entwicklung wichtig (grünes Gemüse, rote Obstsäfte, zartes Fleisch).

Zusammenfassung

Bei Schwangeren sowie bei Säuglingen und Kindern während der Wachstums- und Entwicklungsphase bis hin zur Adoleszenz gehört Eisen zu den Spurenelementen mit essenzieller Bedeutung. Wird dem Körper während dieser Phasen nicht genügend Eisen zur Verfügung gestellt, kann das erhebliche gesundheitliche Folgen haben, die sich langfristig auf die Gehirnentwicklung und die kognitive Leistungsfähigkeit auswirken. Neben Langzeitstörungen in den neuronalen Verbindungen, Ausfällen kognitiver oder motorischer Funktionen, einer verminderten geistigen Leistungsfähigkeit sowie Gedächtnis- und Aufmerksamkeitsdefiziten werden auch soziale und emotionale Probleme bis hin zu Depressionen beobachtet. Führt der Eisenmangel schliesslich zu einer Eisenmangelanämie, kommen zusätzliche Symptome hinzu. Ein Eisenmangel sollte darum möglichst frühzeitig erkannt und therapiert werden. Nicht nur bei der Diagnose, sondern auch bei der Überwachung einer Eisensubstitutionstherapie ist der Einsatz von Labortests unerlässlich.

Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. med. Andreas R. Huber
Zentrum für Labormedizin
Kantonsspital Aarau
Tellstrasse 15, 5001 Aarau
E-Mail: andreas.huber@ksa.ch

Literatur:

1. Kasper. Lebensmittellexikon. 1991.
2. ETH Z. SwissFIR. Vol 2012. Zürich: ETH Zürich, 2012.
3. Proposed nutrient and energy intakes for the European community: a report of the Scientific Committee for Food of the European community. Nutr Rev 1993; 51(7): 209–212.
4. Classen M, Diehl C, Kochsiek K. Innere Medizin, 5 ed: Urban & Fischer 2004.
5. Vinas BR, Barba LR, Ngo J, et al. Projected prevalence of inadequate nutrient intakes in Europe. Ann Nutr Metab; 59(2–4): 84–95.
6. Report from Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO)/World Health Organization (WHO). 1988.
7. Bothwell TH CR, Cook JD, Finch CA. Iron metabolism in man. Oxford, United Kingdom: Blackwell Scientific Publications 1979.
8. Trumbo P, Yates AA, Schlicker S, et al. Dietary reference intakes: vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium, and zinc. J Am Diet Assoc 2001; 101(3): 294–301.
9. Opinion of the Scientific Committee on Food on the revision of reference values for nutrition labelling. Scientific Committee on Food, European Commission, 2003.
10. Siddappa AM, Rao R, Long JD, et al. The assessment of newborn iron stores at birth: a review of the literature and standards for ferritin concentrations. Neonatology 2007; 92(2): 73–82.
11. Nold JL, Georgieff MK. Infants of diabetic mothers. Pediatr Clin North Am 2004; 51(3): 619–637, viii.
12. Brutsaert TD, Hernandez-Cordero S, Rivera J, et al. Iron supplementation improves progressive fatigue resistance during dynamic knee extensor exercise in iron-depleted, nonanemic women. Am J Clin Nutr 2003; 77(2): 441–448.
13. Hinton PS, Sinclair LM. Iron supplementation maintains ventilatory threshold and improves energetic efficiency in iron-deficient nonanemic athletes. Eur J Clin Nutr 2007; 61(1): 30–39.
14. Deloche C, Bastien P, Chadoutaud S, et al. Low iron stores: a risk factor for excessive hair loss in nonmenopausal women. Eur J Dermatol 2007; 17(6): 507–512.
15. Connor JR. Pathophysiology of restless legs syndrome: evidence for iron involvement. Curr Neurol Neurosci Rep 2008; 8(2): 162–166.
16. Martinez-Torres C, Cubeddu L, Dillmann E, et al. Effect of exposure to low temperature on normal and iron-deficient subjects. Am J Physiol 1984; 246 (3 Pt 2): R380–383.
17. McCann JC, Ames BN. An overview of evidence for a causal relation between iron deficiency during development and deficits in cognitive or behavioral function. Am J Clin Nutr 2007; 85(4): 931–945.
18. Kretschmer N, Beard JL, Carlson S. The role of nutrition in the development of normal cognition. Am J Clin Nutr 1996; 63(6): 997S–1001S.
19. Lozoff B, Beard J, Connor J, et al. Long-lasting neural and behavioral effects of iron deficiency in infancy. Nutr Rev 2006; 64(5 Pt 2): S34–43; discussion S72–91.
20. Lozoff B, Georgieff MK. Iron deficiency and brain development. Semin Pediatr Neurol 2006; 13(3): 158–165.
21. Rao R, Georgieff MK. Iron in fetal and neonatal nutrition. Semin Fetal Neonatal Med 2007; 12(1): 54–63.
22. Dallman PR, Siimes MA, Manies EC. Brain iron: persistent deficiency following short-term iron deprivation in the young rat. Br J Haematol 1975; 31(2): 209–215.
23. Georgieff MK. Long-term brain and behavioral consequences of early iron deficiency. Nutr Rev; 69 Suppl 1: S43–48.
24. Murray-Kolb LE. Iron status and neuropsychological consequences in women of reproductive age: what do we know and where are we headed? J Nutr; 141 (4): 747S–755S.
25. Stewart R, Hirani V. Relationship between depressive symptoms, anemia, and iron status in older residents from a national survey population. Psychosom Med; 74(2): 208–213.
26. Yi S, Nanri A, Poudel-Tandukar K, et al. Association between serum ferritin concentrations and depressive symptoms in Japanese municipal employees. Psychiatry Res; 189(3): 368–372.
27. Huber AR. Labordiagnose von Eisenstoffwechselstörungen. Schweiz Med Forum 2010; 10 (30–31): 500–507.
28. Pharma V. Eisen-Netzwerk. München.
29. Breymann. Expertenbrief Nr. 22 der Schweizer Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe.
30. Breymann C, Honegger C, Holzgreve W, et al. Diagnosis and treatment of iron-deficiency anaemia during pregnancy and postpartum. Arch Gynecol Obstet; 282(5): 577–580.
31. Seid MH, Derman RJ, Baker JB, et al. Ferric carboxymaltose injection in the treatment of postpartum iron deficiency anemia: a randomized controlled clinical trial. Am J Obstet Gynecol 2008; 199(4): 435 e1–7.

SwissDRG und Ernährung

Seit dem 1. Januar 2012 werden stationäre Leistungen in den Akutspitälern mit dem Fallpauschalensystem SwissDRG abgerechnet. Der SVDE hat dazu eine Broschüre «SwissDRG und Ernährung» erarbeitet, die in kompakter und verständlicher Form informiert, wie das DRG-System funktioniert, welche Auswirkungen die Einführung von SwissDRG auf die Ernährungsberatung hat und was bei ernährungsbezogenen Diagnosen und Prozeduren zu beachten ist. Hilfreiche Empfehlungen (Dokumentation, Erfassung, Behandlung und Kodierung) und ein Glossar der wichtigsten Begriffe runden das Ganze ab. Die Broschüre richtet sich an Ernährungsberater/innen und Ernährungsmediziner; sie kann unter www.svde-asdd.ch heruntergeladen werden.

