

eine „larvierte Bleivergiftung“ mit rheumatischen Beschwerden, Kopf schmerzen, Darmbeschwerden, Schlafstörungen, Akkommodationsstörungen, Muskelschwäche entstehen könnte, ist mit der sonst bekannten Pathologie der Bleivergiftung schwer in Einklang zu bringen und hat wegen der vielfältigen Ursachen, die derlei unbestimmte Beschwerden haben können, auch wenig Aussicht, jemals bewiesen zu werden. Es ist kaum anzunehmen, daß die auf diese Weise aufgenommenen minimalen Bleimengen nicht auch anstandslos wieder ausgeschieden werden könnten, so daß aus dieser Quelle eine Bleispeicherung im Organismus schwer vorstellbar ist. Die Autoren, welche eine Gefährdung der Bevölkerung durch das Bleibenzin annehmen, meinen darum auch, daß in erster Linie Kinder, alte Leute, Nierenkranke usw. geschädigt werden könnten, jedoch sind konkrete Fälle bisher nicht mitgeteilt worden, ja nicht einmal Symptome erhöhter Bleiaufnahme wurden beobachtet.

Fassen wir zusammen, so ergibt sich, daß die Bleivergiftung heute kaum jemals bis zu den schweren Formen fortschreitet, die zur permanenten Hypertonie, zur Bleischrumpfniere und zur Bleiencephalopathie geführt haben. Die bekannte Vermehrung der basophil getüpfelten Erythrozyten und der Porphyrinausscheidung sprechen, ebenso wie der Bleisaum, zunächst nur für erhöhte Bleiaufnahme. Die ersten Krankheitserscheinungen bestehen in Kopfschmerzen, allgemein dyspeptischen Beschwerden und Stuhlverhaltung; dann können die typischen Koliken auftreten, seltener eine Anämie oder eine mäßige transitorische Blutdrucksteigerung, noch seltener eine meist nur geringgradige motorische Neuritis.

Bei der Differentialdiagnose sind in erster Linie die Beschäftigungsanamnese und der Blut- und Harnbefund heranzuziehen; der besondere Charakter der Koliken und der Neuritiden ist zu berücksichtigen: schmerzhaftes Neuritiden sind nicht auf Saturnismus verdächtig. Eine verlässliche quantitative Bleibestimmung in Blut und Harn ist im Zweifelsfalle nützlich, soll aber nur im Rahmen des gesamten Zustands- und Verlaufsbildes gewertet werden.

Literatur beim Verfasser.

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Innsbruck
(Vorstand: Prof. Dr. A. Hittmair)

Das Eisenmangelsyndrom*

Von F. Leibetseder und H. Kosanowski

Mit 3 Abbildungen

Jeder hat wohl schon in der Praxis die Erfahrung gemacht, daß es eine Reihe von Patienten gibt, bei denen Diagnose und Therapie recht unbefriedigend sind. Meist handelt es sich um Frauen; sie kommen mit unbestimmten Beschwerden, wie Herzklopfen, Stechen in der Herzgegend, Abnahme der Leistungsfähigkeit, allgemeine Müdigkeit usw. Dann geht der Leidensweg der Patientin los: Bei der Untersuchung in der Sprechstunde findet man einen normalen Organbefund; vielleicht wird ein niedriger Blutdruck festgestellt, dann werden Sympatol, Coramin-Adenosin oder dergleichen gerne verordnet. Diese bringen keine Besserung der Beschwerden. Dann folgt die Überweisung zum Facharzt. Dort wird ein Ekg angefertigt, ein Blutbild gemacht, der Harn untersucht, durchleuchtet usw., alles mit mehr oder weniger negativem Ergebnis. Man denkt an einen Fokus: Die Zähne werden gezogen, die Tonsillen entfernt; die Beschwerden bleiben unverändert. Schließlich wandert der Patient nach Konsultation mehrerer anderer Ärzte zum ersten zurück und nun steht die Diagnose fest: Neurovegetative Dystonie, Psychopathie, Hysterie, Neurose oder wie das alles so schön und hochtrabend heißt.

* Vortrag, gehalten in der Gesellschaft der Aerzte in Vorarlberg am 14. Juni 1957.

Damit ist der Patient mehr oder weniger ärztlich abgeschrieben, gilt als stigmatisiert, wird nicht mehr ganz für voll genommen und mit einem der üblichen neuro-vegetativen Mittel „beruhigt“. Die Beschwerden bleiben trotzdem weiter bestehen, nur glaubt man sie nicht mehr. Dabei ist dieser aufgezeichnete Weg noch harmlos. Einem Teil der Fälle wird eine Myokarditis angelastet und dieselbe monatelang mit Bettruhe und körperlicher Schonung behandelt. Ein anderer Teil bekommt seine Hyperthyreose angedichtet, ein dritter seine Kreislaufstörungen, die ja heute so modern sind, usw.

Was steckt nun häufig wirklich hinter den oben geschilderten Beschwerden, die den Patienten nicht gerade schwer krank machen, aber sein Wohlbefinden wesentlich stören? In vielen Fällen gelingt es, mit entsprechenden Methoden einen Eisenmangel aufzudecken und durch geeignete Behandlung die Krankheit zu beheben.

Bevor wir die vielfältigen subjektiven und objektiven Symptome besprechen, müssen wir uns zwei Fragen vorlegen: 1. Wieso kann es zu einem Eisenmangel kommen und 2. welche Ursachen haben die verschiedenen Symptome, die wir beim Eisenmangel finden?

Zum Verständnis der Ursachen des Eisenmangels müssen wir kurz den Eisenstoffwechsel besprechen. Das Eisen wird mit der Nahrung meist in dreiwertiger Form zugeführt. Durch Einwirkung von Salzsäure, Vitamin C, Pepsin und anderen Fermenten wird das Nahrungseisen im Magen ionisiert und in seine zweiwertige Form übergeführt. Nur als solches ist es für den Darm resorbierbar. Die Resorption erfolgt im Dünndarm. Das Eisen wird in der Darmwand locker an ein Eiweißmolekül, das Apoferritin, gebunden und damit dort zunächst als Ferritin deponiert. Entsprechend dem Eisengefalle zwischen Darmwand und Blut gibt das Ferritin Eisen in das strömende Blut ab, wo es wiederum locker an die spezifisch eisenbindende Fraktion des β_1 -Globulin angelagert und transportiert wird. Das mit Eisen beladene β_1 -Globulin wird als Transferrin oder Siderophilin bezeichnet. Auf diese Weise wird das Eisen an die Organe herangebracht, in denen es gerade benötigt wird; entweder in das Knochenmark zum Hb-Aufbau, in die Zellen des RES, wo es als Ferritin gespeichert wird, in die Muskel, wo es beim wachsenden Organismus in das Myoglobin eingebaut wird, oder es wird in den Gewebszellen zum Aufbau der Gewebshämie benötigt. Vom Ferritin der Darmwand wird nur so viel Eisen in das Blut abgegeben, als vom Organismus tatsächlich benötigt wird. Ein Sperrmechanismus, dessen Funktion im einzelnen noch nicht ganz klar ist und den als „Mukosablock“ bezeichnet wird, verhindert eine unkontrollierte Überladung des Organismus mit Eisen. Ein solcher Schutzmechanismus ist auch notwendig, da Eisen nur in ganz geringen Mengen aus dem Körper ausgeschieden wird; die tägliche Eisenausscheidung mit Harn, Galle und abgeschilferten Epithelzellen beträgt höchstens bis zu 1 mg. Wir kennen allerdings auch eine Krankheit, bei der dieser Sperrmechanismus nicht funktioniert und die Organe daher mit Eisen übersättigt werden: die Hämochromatose.

Beim normalen erwachsenen männlichen Organismus genügt meist der Eisenbestand des Körpers zur Aufrechterhaltung des inneren Eisenstoffwechsels und ist nur eine minimale Resorption aus dem Darm nötig. Anders ist dies bei der Frau, die mit jeder Menstruation erhebliche Mengen von Eisen verliert. Bei einer normalen Menstruationsblutung beträgt dieser Eisenverlust zirka 25 mg; das zugeführte Nahrungseisen reicht leicht aus, um diesen Verlust auszugleichen. Bei starken Regelblutungen können aber wesentlich größere Eisenmengen verlorengehen, so daß die Resorption dieses Defizit nicht mehr auszugleichen vermag. Dann beginnt der Eisenmangel. Damit ist aber noch lange nicht gesagt, daß wir deshalb gleich eine Anämie finden müssen; es stehen ja noch zirka 1000 mg Eisen aus den Depots für die Hb-Bildung zur Verfügung, die bei Bedarf zu diesem Zwecke herangezogen werden können. 100 g Hb

enthalten 334 mg Eisen, d. h. das Depoteisen reicht fürmeisten Symptome des Eisenmangels gegeben. Im Vorder- grund stehen jene Symptome, die eine Verminderung der Fermentaktivität zur Ursache haben. Damit kommt es zu einer Stoffwechselfähigkeit aller Körperzellen, besonders aber jener Organe, die einen sehr lebhaften Zellstoff- wechsel besitzen und auf jede Verminderung besonders empfindlich reagieren. Der subjektive Ausdruck dafür ist eine allgemeine Müdigkeit und Mattigkeit, die alle von uns beobachteten Patientenangaben. Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Parästhesien und gesteigertes Schlafbe- dürfnis können durch den Eisenmangel der besonders emp- findlichen Ganglienzellen erklärt werden. Diese Beschwer- den sind allerdings für den Patienten meist nicht so ein- drucksvoll, daß er sie bei Aufnahme der Anamnese spon- tan angibt, sondern sie müssen erfragt werden. Dafür stehen die Herzbeschwerden und -sensationen meist im Vordergrund und sind dasjenige Symptom, das den Pa- tienten zum Arzt führt. Es ist klar, daß das Herz mit seinem funktionsbedingten hohen Energiestoffwechsel be- sonders empfindlich auf jeden Mangelzustand reagiert. Durch diese Angaben des Patienten wird die Untersuchung häufig in eine falsche Richtung gelenkt. Die Differential- diagnose zwischen Eisenmangel und Herzerkrankung, be- sonders Myokarditis, ist in vielen Fällen außerordentlich schwierig, ja manchmal sogar unmöglich, so daß die Dia- gnose erst ex juvantibus gestellt werden kann. Wir wissen, daß gerade eine chronische Myokarditis schleichend und ohne faßbare objektive Symptome verlaufen kann; des- halb muß gerade in diesen schwierigen Fällen eine genaue Differentialdiagnose mit allen zur Verfügung stehenden Mitteln und Laboratoriumsmethoden gestellt werden, denn Therapie und Prognose beider Krankheitsbilder sind grund- legend verschieden und Irrtümer in der Diagnose häufig folgenschwer. Jedenfalls muß man sich hüten, einen Fehler bei solchen Herzbeschwerden zu begehen: sie allzu leicht als vegetativ oder hysterisch abzutun! Natürlich gibt es gerade bei Frauen im geschlechtsreifen Alter Herz- beschwerden, die rein vegetativ bedingt sind; das sogeannte „nervöse Herz“ ist aber in den meisten Fällen nur eine Auswegdiagnose und ein Eingeständnis, daß objektiv keine Erklärung für angegebene Herzbeschwerden gefunden werden kann. Ein Teil dieser Fälle kann durch einen Eisenmangel erklärt werden.

Appetitlosigkeit und das, übrigens seltene, Zungen- brennen sind schließlich auf die Veränderung des Magen- saftes zurückzuführen, wodurch Magen- und Darmfunktion gestört sind. Auf den Circulus vitiosus, der durch die verminderte Säureproduktion hervorgerufen wird, haben wir bereits hingewiesen.

Objektive Symptome sind beim Eisenmangelsyndrom sehr spärlich und für sich allein niemals beweisend. Dar- aus ergibt sich die eingangs geschilderte Schwierigkeit der Diagnose. Am häufigsten sind noch die Veränderungen der Fingernägel, die meist als besonders brüchig angegeben werden. Man muß sich allerdings hüten, Symptome unbe- dingt vom Patienten erfahren zu wollen, wissen wir doch, wie leicht auf gestellte Fragen eine positive Antwort zu erhalten ist; wenn bricht schließlich nicht einmal ein Fingernagel ab, ohne daß dieser Tatsache eine pathologische Be- deutung zukommt. Objektiv kann die Härte der Nägel über- prüft werden; man findet dabei fast immer besonders weiche Nägel, die sich leicht umbiegen lassen. Die beschriebene Neigung zur Hohl Nagelbildung konnten wir selten beob- achten. Die Atrophie der Zungenschleimhaut ist im all- gemeinen nicht sehr ausgeprägt; sie ist jedenfalls weit nicht so stark und konstant wie bei der perniziösen An- ämie. Auch dabei ist die Beurteilung mehr oder weniger subjektiv; was der eine schon als Atrophie bezeichnet, fällt dem anderen noch gar nicht auf. Mundwinkelrhagaden sind ein relativ seltenes Symptom.

Wesentlich ist die Tatsache, daß auch durch den Eisen- mangel subfebrile Temperaturen ausgelöst werden können. Solche Temperaturen werden vom Patienten fast immer vermerkt und beunruhigen ihn. Man denkt dabei in erster

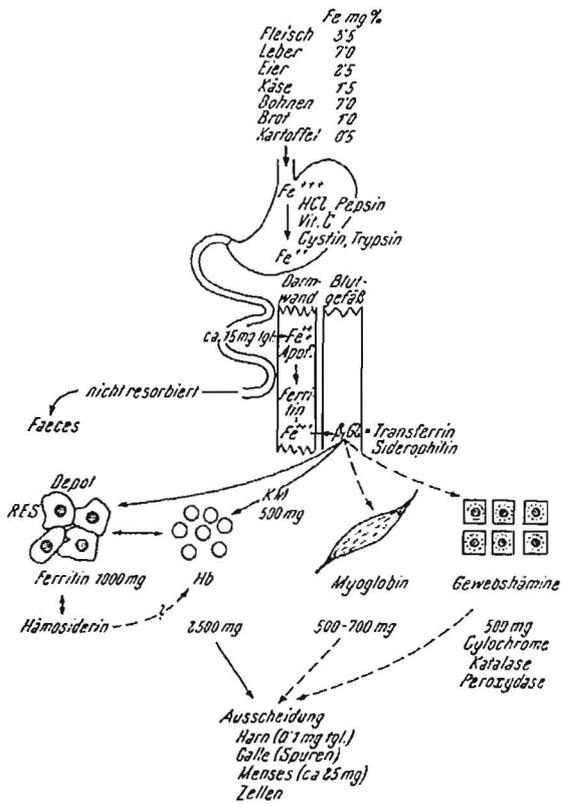


Abb. 1. Eisenstoffwechsel

Das Eisen wirkt als Epithelschutz, weshalb bei seinem Mangel Schädigungen der Körperoberfläche häufig zu beobachten sind. Eisen ist, wie bereits erwähnt, ein wichtiger Bestandteil einer ganzen Reihe von Zellfermenten, und schon eine geringe Verminderung oder Funktionsstörung derselben bewirkt eine Trägheit des Zellstoff- wechsels, wobei die Zellen des ZNS besonders empfindlich reagieren. Ein eigenes Kapitel stellt der Zusammenhang zwischen Säure- und Fermentproduktion des Magens und Eisenmangel dar. Wir können uns zwei Möglichkeiten vorstellen: einerseits kann der Eisenmangel infolge der oben geschilderten Verhältnisse zu einer Verminderung der Säure- und Fermentproduktion führen oder es kann diese primär vorhanden sein und dadurch die Eisenresorption gestört werden, da nachgewiesenermaßen die Salzsäure des Magens die Ionisation des Eisens begünstigt und damit die Voraussetzungen für die Resorption schafft. In jedem Falle führt diese gegenseitige Abhängigkeit zu einem Circulus vitiosus: der Eisenmangel vermindert die Salzsäurepro- duktion und dieser erschwert die Resorption. Es ist Tat- sache, daß wir bei den meisten Eisenmangelzuständen eine Sub- oder Anazidität des Magensaftes finden. Der da- durch gestörte Appetit und die Störung der Verdauung be- einträchtigen wiederum den Allgemeinzustand.

Mit diesen mehr theoretischen Erörterungen ist gleich- zeitig auch die patho-physiologische Erklärung für die

Linie an eine Tuberkulose, denn die Verbindung von subfebrilen Temperaturen mit Nachtschweiß ist schon dem Laien als Zeichen der Tuberkulose bekannt. Natürlich müssen gerade subfebrile Temperaturen besonders sorgfältig abgeklärt werden, und erst in letzter Linie dürfen wir sie mit einem Eisenmangel in Zusammenhang bringen. Von

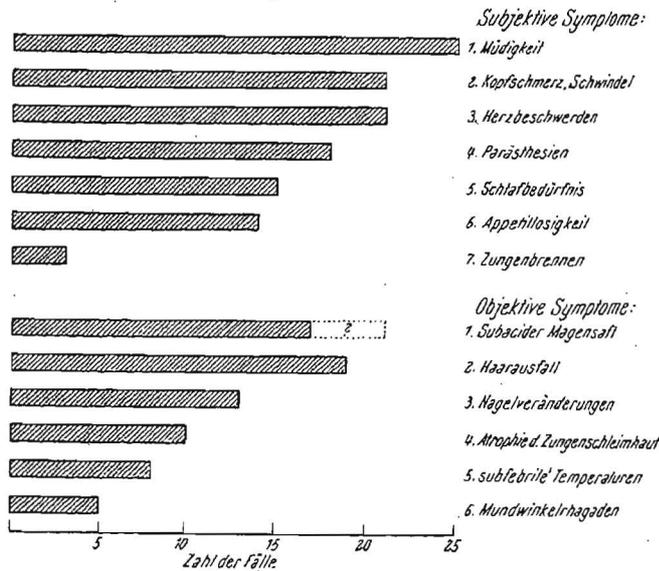


Abb. 2. Symptome und ihre Häufigkeit

der Tuberkulose als Ursache derselben wurde schon gesprochen; aber auch ein versteckter Abszeß, Morbus Bang oder Q-Fieber, Myokarditis oder Endokarditis, Hyperthyreose usw. können subfebrile Temperaturen auslösen. Schließlich denke man daran, daß bei Frauen auch in der zweiten Hälfte der Menstruationsperiode solche Tem-

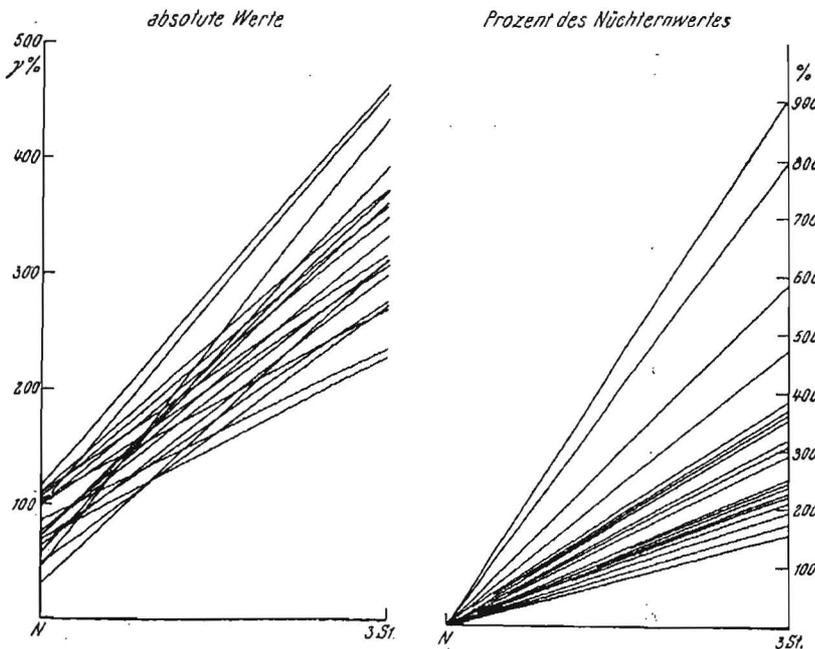


Abb. 3. Eisenbelastung mit 8 Tabletten Ferronicum. 20 Fälle

peraturen auftreten können und daß es Menschen mit einer konstitutionell, vegetativ bedingten Hyperthermie gibt, eine Diagnose, die allerdings nur per exclusionem gestellt werden kann und wobei besondere Vorsicht am Platze ist. Subfebrile Temperaturen sind somit ein recht vieldeutiges Symptom und natürlich in keiner Weise zur Sicherung der Diagnose eines Eisenmangels geeignet. Man muß nur wissen,

daß sie dabei auch vorkommen, dadurch ausgelöst werden können und mit Beseitigung des Eisenmangels verschwinden.

Aus all den geschilderten subjektiven und objektiven Symptomen kann mit guter Begründung der Verdacht auf einen Eisenmangel ausgesprochen werden. Gesichert wird die Diagnose durch die perorale Eisenbelastung und die Bestimmung des ungesättigten Eisenbindungsvermögens im Serum.

Bei der peroralen Eisenbelastung bestimmt man nüchtern den Serumeisenspiegel, verabreicht dann eine konstante Menge eines Eisenpräparates und bestimmt nach 3 bis 4 Stunden wieder den Serumeisenspiegel. Solche Belastungskurven wurden von zahlreichen Untersuchern gemacht; Heilmeyer und Plöttner benützten dazu Ferrum reductum. Wir selbst verwendeten nach dem Vorschlag von Jasinsky, dem wir besonders eingehende Untersuchungen auf diesem Gebiete verdanken, 8 Tabletten Ferronicum, die 176 mg Eisen als Ferrum gluconicum enthalten. Jasinsky und zahlreiche andere bestimmten 1, 3 und 7 Stunden nach der peroralen Verabreichung den Eisenspiegel und konnten zeigen, daß der Gipfel des Eisenanstieges immer nach 3 Stunden zu finden ist; für Routineuntersuchungen genügt somit eine zweimalige Bestimmung des Serumeisenspiegels: nüchtern und 3 Stunden nach der Eisengabe.

Wir müssen uns darüber im klaren sein, daß der Anstieg des Serumeisens nach peroraler Belastung von verschiedenen Faktoren abhängig ist, wobei besonders die Resorptionsfähigkeit der Darmwand und die Abströmgeschwindigkeit des Eisens aus dem Blute entscheidend ins Gewicht fällt. Daraus ist zu erklären, daß die Eisenresorptionskurve nur in Zusammenhang mit dem klinischen Bild bewertet werden kann und für sich allein verschiedene Deutungen zuläßt. Nach Jasinsky besteht ein latenter Eisenmangel, wenn die Resorptionskurve über 200 % ansteigt. Da die Nüchterneisenwerte jedoch schon zwischen 50 und 200 % schwanken können, so ist es natürlich schwierig, einen solchen absoluten Grenzwert für die Belastungskurve aufzustellen. Es scheint uns daher der Vorschlag von Theding geeigneter zu sein, der als Beweis für einen Eisenmangel einen Anstieg des Serumeisens auf über das Doppelte des Ausgangswertes ansieht. Bei schweren Eisenmangelzuständen ohne Anämie sahen wir Anstiege des Serumeisenspiegels bis auf 900% des Ausgangswertes; das rote Blutbild betrug bei diesem Falle z. B.: Rote 4.40 Mill., Hb 12.2 g%. Durchschnittlich betrug der Anstieg bei unseren Fällen 200 bis 300%. Wie schon erwähnt, halten wir solche Belastungskurven nur dann für beweisend, wenn auch die entsprechenden subjektiven und objektiven Symptome vorhanden sind. Umgekehrt sahen wir mehrere Fälle, deren Symptomatik uns an einen Eisenmangel denken ließ, bei denen aber die Belastungskurve gegen einen solchen sprach. Bei 3 Patientinnen, die trotzdem mit Eisen behandelt wurden, zeigte diese Therapie keinen Erfolg.

Für eine flache Eisenbelastungskurve kommen drei Erklärungen in Betracht: Meist ist in diesen Fällen der Organismus mit Eisen ausreichend gesättigt, so daß der Sperrmechanismus der Darmwand in Erscheinung tritt und keine Resorption erfolgt. Auf der anderen Seite kann aber auch eine schwere Resorptionsstörung durch pathologische Veränderungen der Darmwand oder eine verminderte Transportfähigkeit des Serums infolge Mangel an eisensbindendem Protein zu flachen Belastungskurven führen. Schwere Resorptionsstörungen sind selten und werden praktisch nur nach ausgedehnten Eingriffen am Magen-Darmtrakt, z. B. nach totaler Gastrektomie gesehen. Die Verhältnisse des Serumproteins lassen sich durch die Gesamteiweißbestimmung und Elektrophorese sowie durch die Bestimmung

des ungesättigten Eisenbindungsvermögens leicht überprüfen. flache Kurven, die ausschließlich durch eine Verschiebung der Eiweißfraktionen, eine Dysproteinämie bedingt sind, konnten wir bisher nicht finden; daß die Veränderungen der Serumproteine bei Resorptionsstörungen eine ganz erhebliche Rolle zusätzlich spielen können, ist bekannt.

Das morphologische Blutbild gibt keinen sicheren Anhalt für das Vorliegen eines Eisenmangels. Die Erythrozytenwerte sind normal und auch die Hb-Werte höchstens an der unteren Grenze der Norm. Nur unter dieser Voraussetzung sprechen wir ja von einem „larvierten Eisenmangel“, wobei es natürlich fließende Uebergänge zu den echten Eisenmangelanämien gibt. Die Zahl der weißen Blutkörperchen liegt meist an der unteren Grenze der Norm, in manchen Fällen sogar unter 4000/cbmm. Oefters sahen wir hohe relative Lymphozytenwerte von 30% und darüber, während die absoluten Lymphozytenwerte normal waren. Diese angedeuteten Granulocytopopenien dürfen wir wohl als Ausdruck der allgemein verminderten Marktätigkeit auffassen. Dabei ist aber der morphologische Knochenmarksbefund nicht charakteristisch, so daß von einer Markpunktion kein diagnostischer Hinweis erwartet werden kann.

Nun noch einige Bemerkungen zur Behandlung des Eisenmangels. Ist einmal eine Sideropenie festgestellt, so ist unser therapeutisches Handeln bereits klar: Wir müssen trachten, den Eisenmangel zu beheben. Dabei müssen wir bei einer reinen Sideropenie ohne Anämie mindestens 1000 mg Eisen, eben die fehlende Depoteisenmenge, dem Organismus zuführen. Dabei sind zwei Fragen zu berücksichtigen: 1. die Präparatwahl und 2. die Applikationsart.

Wie schon ausgeführt, wird Eisen in seiner zweiwertigen Form im oberen Dünndarm resorbiert. Es sind daher Präparate zu bevorzugen, die Eisen in Ferroverbindung enthalten. Entscheidend für die therapeutische Brauchbarkeit eines Präparates ist seine Stabilität, seine Verträglichkeit und eine optimale Resorption. In dieser Hinsicht sind die Eisenkomplexsalze, wie Ferroglukonat und Ferrolaktat, allen anderen Verbindungen überlegen. Ein besonderes Problem bildet die Stabilität der Ferroverbindungen, da praktisch alle bei Luftzutritt zu Ferriverbindungen oxydieren. Ueber das Ausmaß dieser Oxydation kann man sich bei einem Präparat leicht ein Urteil verschaffen, wenn man eine Eisenpille durchschneidet. Die unwirksamen Ferriverbindungen heben sich als dunkle Punkte und Flecke vom hellen Untergrund ab. Da vielfach die Stabilität eines Präparates durch Luftabschluß in der Dragierungshülle erreicht wird, so sind zerstückelte, zerbrochene oder geborstene Präparate unbrauchbar, da unwirksam. Aus diesem Grunde dürfen auch niemals halbe Eisendragées verordnet werden. Eine Reihe von in- und ausländischen Eisenpräparaten werden allen Forderungen, die oben erwähnt wurden, gerecht.

Durch verschiedene Zusätze versucht man, die Eisenresorption zu fördern. Bei An- oder Subazidität empfiehlt es sich, HCl zu verabreichen, da die Ionisation des Eisens durch die Magensäure gefördert wird. Eine solche Ionisation ist zwar nicht für die Eisenpräparate, wohl aber für das Nahrungseisen erforderlich. Ähnlich wirkt das Vitamin C, das als physiologischer Reduktionsfaktor die Ionisation und Diffusionsfähigkeit des Eisens fördert. Auch Cystin und bei saurerer Reaktion Pepsin und Trypsin wirken in gleicher Weise.

Kobalt hat bei einer larvierten Sideropenie keinen Sinn, da es ausschließlich die Erythro- und Hämoglobino-poese durch Erhöhung der inneren Atmung infolge Blockierung verschiedener Redoxsysteme steigert. Es übt damit nur einen starken Reiz auf das Knochenmark aus, beeinflusst aber nicht die Eisenspeicherung.

Von den parenteralen Eisenpräparaten stehen heute die Komplexverbindungen der Ferrisalze im Vordergrund. Da im Serum das Eisen ohnehin in seiner dreiwertigen Form vorhanden ist, so sind sie genau so wirksam wie die Ferroverbindungen, jedoch weit besser verträglich, da sie

nur langsam Eisenionen abspalten. Es gelingt, mit diesen Präparaten ohne Schwierigkeiten 100 mg Eisen täglich zu injizieren. An Nebenerscheinungen tritt gelegentlich bei den ersten Injektionen Hitzegefühl oder geringe Uebelkeit auf, die man aber bei langsamer Steigerung der Injektionsmenge verhindern kann. In manchen Fällen konnten wir lokale Venenthrombosen beobachten, jedoch nur dann, wenn mehrere Injektionen in dieselbe Vene gemacht wurden. So erzeugten wir bei einer Patientin regelmäßig Thrombosen, wenn wir mehr als 3 Injektionen hintereinander in dieselbe Vene ausführten. Es ist also zweckmäßig, während einer Injektionskur öfters die Vene zu wechseln.

Bei der peroralen Eisentherapie ist zu bedenken, daß vom Darm normalerweise nur geringe Eisenmengen resorbiert werden. Vom Gesunden werden täglich 15 bis 20 mg aufgenommen, aber auch bei Mangelzuständen steigt diese Resorptionsgröße nicht erheblich an, wie durch Resorptionsversuche mit radioaktivem Eisen nachgewiesen werden konnte. Man nimmt also in Kauf, daß ein Großteil des peroral zugeführten Eisens, bis zu 90%, mit dem Stuhl wieder abgeht. Trotzdem ist es notwendig, Eisen im Ueberschuß und in kurzen Zeitabständen zu verabreichen, um die Resorption optimal zu gestalten. Wir halten es für zweckmäßiger, z. B. 3stündlich eine Eisentablette schlucken zu lassen, als — wie üblich — 3mal 2 Tabletten nach den Mahlzeiten zu verabreichen. Natürlich wird man mit solchen Vorschriften auf Schwierigkeiten stoßen, zumalen die Eisenmedikation über lange Zeit durchgeführt werden muß. Man kann sich ausrechnen, daß bei optimalen Verhältnissen und einer Resorption von 25 mg Eisen täglich mindestens eine 40tägige Eisenbehandlung zur Auffüllung eines Defizits nötig ist. Dazu fallen in diese Zeit noch 1 oder 2 Menstruationen, die eine weitere Eisenresorption von 100 bis 200 mg erfordern. Unter Berücksichtigung aller Möglichkeiten wird man somit eine perorale Eisentherapie mindestens 2 Monate durchführen müssen, um einen entsprechenden Erfolg zu erzielen.

Der Vorteil einer peroralen Eisenbehandlung ist ihre Gefahrlosigkeit, da man nie zu viel Eisen verabreichen kann. Ist der Organismus mit Eisen gesättigt, so schützt er sich durch den sogenannten „Mukosablock“ vor weiterer Eisenaufnahme und Uebersättigung. Der Nachteil sind die lange Behandlungsdauer und der langsame Erfolg, was für Patienten und Arzt eine schwere Geduldprobe darstellt. Nur allzuoft wird die Eisenbehandlung zu früh als erfolglos abgebrochen und zu anderen „antianämischen Mitteln“ gegriffen, Leber gespritzt, Vitamin B₁₂ verabreicht usw., was natürlich ebenso erfolglos ist.

Bei der parenteralen Eisenbehandlung kann man sich von vornherein die Zahl der nötigen Injektionen ausrechnen. Zur Behebung einer larvierten Sideropenie, bei einem Eisendefizit von schätzungsweise 1000 mg brauchen wir 10 bis 12 Injektionen à 100 mg. Von diesem Eisen geht praktisch nichts verloren, so daß man tatsächlich eine exakt dosierte Therapie betreiben kann. Allerdings ist eine einwandfreie Diagnose für die intravenöse Behandlung Voraussetzung. Besteht nämlich kein Eisenmangel, so wird das parenteral zugeführte Eisen als Hämosiderin in die Depotorgane abgelagert und führt damit zur Schädigung, zur Hämosiderose. Der Vorteil einer parenteralen Eisenbehandlung ist die exakte Dosierbarkeit, die kurze Behandlungsdauer und damit der rasche Erfolg und schließlich die Gewähr, daß die Eisenverabreichung nicht vergessen wird.

Bei feststehender Diagnose eines larvierten Eisenmangels halte ich es daher für zweckmäßig, die Behandlung mit zirka 10 Injektionen eines geeigneten Ferrikomplexsalzes zu 100 mg Eisen zu beginnen und dann über 3 bis 4 Wochen noch ein perorales Präparat zu verordnen. Damit wird man die besten Erfolge erzielen und kann keine Schädigungen setzen.

M. D. u. H.! Ich habe versucht, Ihnen das klinische Bild des larvierten Eisenmangels zu schildern und einige Grundsätze der Behandlung aufzuzeigen. Ich hoffe, daß es mir gelungen ist, dieser Aufgabe gerecht zu werden.