



Anämie bei CED

**Prof. Dr. med. Dr. phil. Jürgen Stein,
Prof. Dr. med. Franz Hartmann, Prof. Dr. med. Axel Dignass**

Die Anämie („Blutarmut“) stellt mit 35 bis 45 Prozent die häufigste extraintestinale Manifestation bei Patienten mit CED dar. Als mit Abstand häufigste Ursache gilt ein Eisenmangel (60 bis 80 Prozent) als Folge von Blutverlusten, durch Entzündungen der

Darmschleimhaut und/oder eine verminderte Aufnahme über den Darm. Weitaus seltener finden sich ein Vitamin B₁₂-Mangel nach Entfernung des Ileums bei Morbus Crohn oder ein Folsäuremangel bei längerer Einnahme von Medikamenten (Tab. 1).

Tabelle 1: Ursachen der Anämie bei CED.

Ursachen der Anämie bei CED		
Häufig	Gelegentlich	Selten
Eisenmangel Anämie chronischer Erkrankungen (ACE): als Begleiterscheinung von chronisch entzündlichen Erkrankungen wie CED.	Vitamin B ₁₂ -/ Folsäuremangel (Medikamenten-indiziert => Sulfasalazin, Thiopurine)	Hämolyse: vermehrter Abbau von roten Blutkörperchen (Erythrozyten). Myelodysplastisches Syndrom: gestörte Bildung der roten Blutkörperchen im Knochenmark Chronische Niereninsuffizienz (Nierenversagen). Aplasie (meist Medikamenten-induziert): extreme Verminderung der weißen Blutzellen (Leukozyten). Angeborene Hämoglobinopathien (Störungen des roten Blutfarbstoffs (Hämoglobin)) oder Störungen der Erythropoese (der Bildung der roten Blutkörperchen).

Eisenmangel und Eisenmangelanämie

Typische bekannte Symptome eines *manifesten Eisenmangels* mit nachfolgender Anämie sind verminderte Leistungsfähigkeit, Müdigkeit, Kopfschmerzen, Schwindel, Tachykardie („Herzrasen“) bis hin zur Luftnot (Belastungs- und Ruhedyspnoe).

Oftmals finden sich bereits vor dem Auftreten der Anämie (latenter Eisenmangel) vom Blutbild unabhängige („*nichthämatologische*“) Symptome wie Haarausfall, Parästhesien (manchmal schmerzhaft empfundene Kribbeln, Taubheit, Einschlafen) in Händen und Füßen, Einschränkungen kognitiver Funktionen sowie eine statistisch aussagekräftige (signifikante) Verbindung mit dem „Restless leg Syndrome“ („Zappelbeine“). Dies trägt zu einer erheblichen Einschränkung der Lebensqualität, vermehrten beruflichen Ausfallzeiten und Hospitalisierung der Patienten bei.

Der Weg des Eisens im Körper

Nur ungefähr 10 bis 20 Prozent des Eisens, das wir mit der Nahrung aufnehmen, kann über den Darm in das Blut gelangen. Mehr kann nicht aufgenommen werden, der Rest wird wieder ausgeschieden. Ist das Eisen ins Blut gelangt, wird es an Transferrin (Eisentransporter im Blut) gebunden. Transferrin bringt es dann im Körper an die Orte, wo es benötigt wird:

- ▶ zum Knochenmark für die Bildung der roten Blutkörperchen
- ▶ zu den Muskeln, um als Teil des Myoglobins den Sauerstoff zu speichern
- ▶ zu den Enzymen, die für die Energiegewinnung der Zellen wichtig sind (z.B. Zytochrome)
- ▶ zu den Enzymen im Gehirn, die für die Herstellung der Botenstoffe für die Nervenübertragung (Neurotransmitter) wichtig sind (z.B. Dopamin)
- ▶ zur Leber, Milz und zu den Fresszellen des Immunsystems, wo es gespeichert wird.



Die Anämie („Blutarmut“) stellt mit 35 bis 45 Prozent die häufigste extraintestinale Manifestation bei Patienten mit CED dar. Neben dem Eisenmangel kommen vor allem auch Vitamin B₁₂-Mangel (nach operativer Entfernung des Ileums bei Crohn-Patienten) oder Folsäuremangel vor. In diesem Beitrag wird auf Ursachen und Therapiemöglichkeiten des Eisen- und des Vitamin B₁₂-Mangels ausführlich eingegangen.

Eisenspeicher:

Überschüssiges Eisen wird hauptsächlich in der Leber und der Milz gespeichert. Dort wird es an das Protein Ferritin gebunden und gelagert. Sobald der Körper Eisen benötigt, wird es wieder aus dem Speicher freigesetzt und vom Transferrin im Blut zu seinem Einsatzort gebracht.

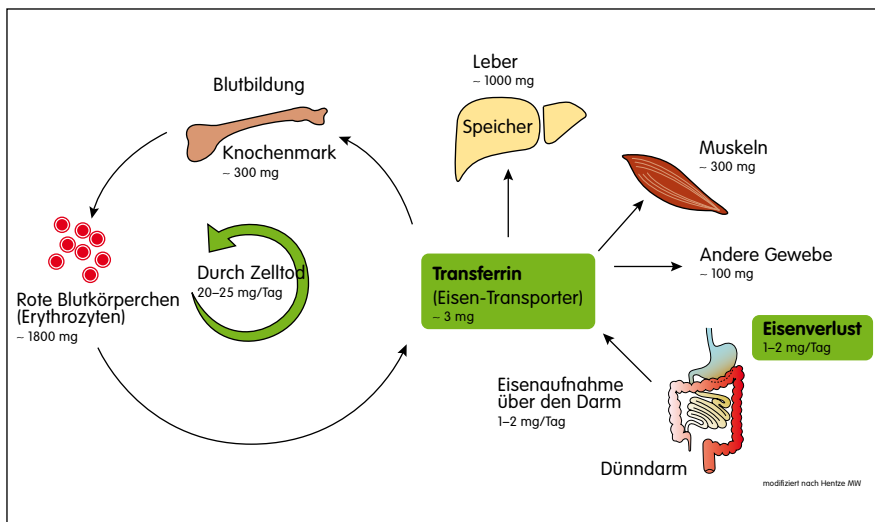
Das Eisen-Gleichgewicht

Zweiwertiges oder dreiwertiges Eisen – was heißt das eigentlich?

Eisen ist in der Nahrung entweder in zwei- oder in dreiwertiger Form enthalten. Es kann aber nur als zweiwertiges Eisen (Fe^{2+}) über den Darm aufgenommen werden. Dreiwertiges Eisen (Fe^{3+}) muss also, bevor es durch den Darm hindurch kann, in zweiwertiges umgewandelt werden.

Der Körper eines gesunden Menschen enthält durchschnittlich 3 bis 5 g Eisen. Pro Tag verlieren wir ungefähr 1 bis 2 mg durch abgestorbene Zellen aus dem Magen-Darm-Trakt und durch kleine Blutungen. Frauen verlieren während der Monatsblutung (Menstruation) zusätzlich pro Tag noch einmal bis zu 1,5 mg des Spurenelements. Dieser Verlust wird normalerweise über die Nahrung wieder ausgeglichen. Männer und Frauen sollten täglich mit der Nahrung etwa 10 mg Eisen aufnehmen. Kinder, Jugendliche und Leistungssportler haben teilweise einen viel höheren Eisenbedarf. Vor allem Frauen im gebärfähigen Alter sollten aufgrund der Monatsblutung, einer Schwangerschaft oder in der Stillzeit besonders auf eine ausreichende Eisenzufuhr achten.

Abbildung 1: Der Weg des Eisens im Körper.



**Empfohlene Eisenzufuhr
mit der Nahrung
Jugendliche und Erwachsene**

Alter	Eisen (mg/Tag)	
	m	w
15 bis unter 19 Jahre	12	15
19 bis unter 25 Jahre	10	15
25 bis unter 51 Jahre	10	15
51 bis unter 65 Jahre	10	10
65 Jahre und älter	10	10
Schwangere		30
Stillende		20

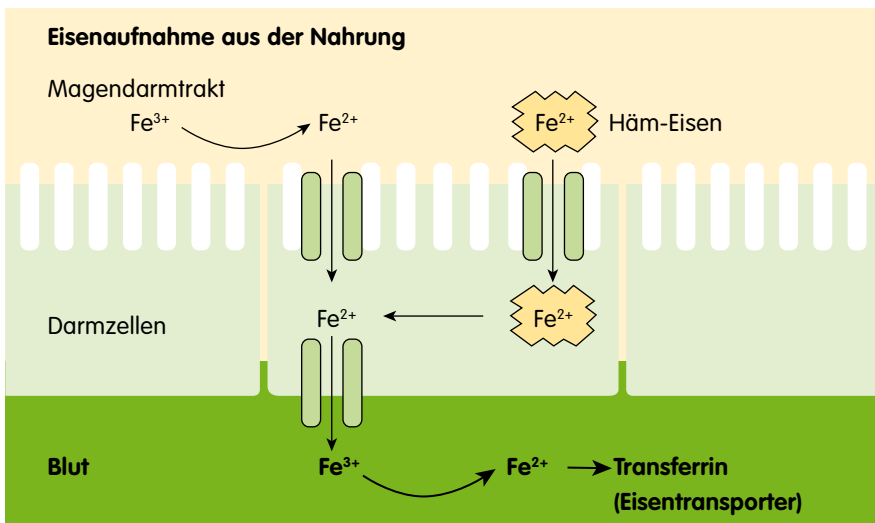
Quelle: Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr, Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE)

Wann kommt es zum Eisenmangel?

Sobald wir nicht mehr ausreichend Eisen über die Nahrung aufnehmen, werden die Eisenspeicher des Körpers angebrochen. Ohne Nachschub beginnen sich die Speicher zu leeren, und es kommt zu einem Eisenmangel. Die häufigsten Ursachen für einen Eisenmangel **bei gesunden Menschen** sind Blutverluste (zum Beispiel durch Operationen, Unfälle, Blutspenden), Geburt oder Monatsblutung. Es gibt jedoch noch viele weitere Ursachen für einen Eisenmangel. So gilt es auch bei einem Magenbypass oder einer Gluten-Unverträglichkeit ein Auge auf die Eisenversorgung zu haben. Denn hier ist vor allem der obere Teil des Dünndarms betroffen, über den hauptsächlich Eisen aufgenommen wird.

Tabelle 2: Empfohlene Eisenzufuhr mit der Nahrung.

Abbildung 2: Eisenaufnahme aus der Nahrung.



Eisenmangel bei CED-Patienten

Patienten mit chronischen Krankheiten wie Morbus Crohn oder Colitis ulcerosa sind besonders gefährdet, einen Eisenmangel oder sogar eine Blutarmut zu entwickeln. Durch zahlreiche Untersuchungen in der Vergangenheit schätzt man, dass bis zu zwei Drittel der Patienten mit CED einen Eisenmangel haben.

Es gibt drei Hauptursachen für einen Eisenmangel bei einer chronisch entzündlichen Erkrankung:

- ▶ Die Entzündung versperrt die Eisenspeicher und verhindert eine Eisenaufnahme über den Darm (funktioneller Eisenmangel).
- ▶ Die Erkrankung selbst ist für den Eisenmangel verantwortlich, z.B. durch Blutungen oder Zerstörung der blutbildenden Zellen (krankheitsbedingter Eisenmangel).
- ▶ Unzureichende Eisenaufnahme über die Nahrung.

Oft werden die Warnsignale eines Eisenmangels übersehen, da die Erkrankung selbst bereits den Körper schwächt. Ohne eine entsprechende Eisentherapie kann der Betroffene eine Anämie entwickeln. In Verbindung mit der chronischen Krankheit kann dies die Gesundheit und die Lebensqualität des Patienten weiter erheblich einschränken und teilweise sogar gefährden. Dies gilt insbesondere für Menschen mit Krebs-, Herz- und Nierenerkrankungen. Eine frühzeitige Korrektur des Eisenmangels ist daher von großer Bedeutung.

Diagnose des Eisenmangels

In den meisten Arztpraxen wird die Eisenversorgung über die Konzentration des roten Blutfarbstoffs (Hämoglobin), den Hb-Wert, bestimmt. Der Hb-Wert gibt jedoch nur an, ob eine Anämie vorliegt. Er sagt nichts darüber aus, wie gut die Eisenspeicher gefüllt sind. Um einen Eisenmangel eindeutig festzustellen, ist die Bestimmung von **vier** Laborwerten notwendig.

Hb-Wert (Konzentration des roten Blutfarbstoffs). Gesunde Menschen haben einen Hb-Wert von 13 bis 15 g/dl. Der Wert gibt die Konzentration an Hämoglobin (roter Blutfarbstoff) im Blut an. Er beginnt erst zu sinken, wenn die Eisenspeicher schon leer sind und nicht mehr genügend rote Blutkörperchen produziert werden können.

Serum-Ferritin (Eisenspeicher): Die Eisenspeicher können mit dem Serum-Ferritin-Wert beurteilt werden. Er zeigt an, wenn die Speicher sich zu leeren beginnen oder bereits aufgebraucht sind. Bei einem Serum-Ferritin-Wert unterhalb von 30 µg/l sind die Eisenspeicher weitgehend entleert.

Transferrin-Sättigung (Eisen-Transporter): Die Transferrin-Sättigung (TSAT) gibt an, wie viel Prozent des „Transporters“ mit Eisen beladen sind. Bei einem Eisenmangel ist das Transferrin zum größten Teil unbesetzt, so dass der Sättigungswert sinkt. Normal ist eine Sättigung von 20 bis 50 Prozent.

Eine **Entzündung** kann die Eisenversorgung des Körpers beeinträchtigen. Bei Entzündungen werden die Eisenspeicher zugesperrt und der Körper kann die Vorräte nicht mehr nutzen. Dann entsteht

ein Eisenmangel, obwohl eigentlich ausreichend Eisen vorhanden ist. Dies wird als funktioneller Eisenmangel bezeichnet. In einem solchen Fall sollte man sich lieber an der Transferrin-Sättigung orientieren. Daher sollte der Arzt das Entzündungen anzeigende C-reaktive Protein (CRP) bestimmen.

Therapie des Eisenmangels

Die Entscheidung, wie behandelt werden soll, hängt dabei vor allem vom Ausmaß (=> Höhe des Hb-Wertes, Speicherreserven) des Eisenmangels ab. Sind die Eisenspeicher erst einmal leer oder liegt bereits eine Blutarmut vor, reicht eine Umstellung der Ernährung meist nicht mehr aus. Bei-

spielsweise benötigt der Körper 250 mg Eisen, um den Hb-Wert um 1 g/dl anzuheben. Selbst bei optimaler Ernährung würde dies mehrere Wochen in Anspruch nehmen. Leere Eisenspeicher oder eine Blutarmut sollten daher vom Arzt medikamentös behandelt werden.

Ein einfaches Rechenbeispiel:

In 100 g Putenfleisch sind ungefähr 3 mg Eisen enthalten. Davon können nur etwa 0,3 mg durch den Darm ins Blut gelangen. Um 250 mg Eisen aufzunehmen, müsste man also mehr als 66 kg Putenfleisch essen. Etwas besser sieht es aus, wenn man es mit Schweineleber versucht. Dann müssten „nur“ 10 kg verzehrt werden.

Eisen und Ernährung

In tierischen Lebensmitteln liegt der größte Teil des Eisens in der für den Körper optimal verwertbaren zweiwertigen Form (Fe^{2+}) vor. Zwischen 15 und 35 Prozent der darin enthaltenen Eisenmenge können so direkt aufgenommen werden. Eisen aus pflanzlicher Nahrung liegt dagegen in dreiwertiger Form (Fe^{3+}) vor und ist deshalb schlechter verwertbar: Hier sind es nur drei bis acht Prozent, die über den Darm ins Blut gelangen. Deshalb entwickeln vor allem Menschen, die sich sehr streng vegetarisch ernähren, oft einen Eisenmangel. Seltener trifft es auch Ovo-Lacto-Vegetarier, die ihren Eisenbedarf hauptsächlich über den Verzehr von Eiern und Milchprodukten decken können.

Die richtige Zusammenstellung der Mahlzeit spielt für die Eisenversorgung eine entscheidende Rolle. Denn bestimmte Nahrungsbestandteile, wie Ballaststoffe, Kal-

Tabelle 3: Die Top Ten der Eisenlieferanten.

Die Top Ten der Eisenlieferanten	
Nahrungsquelle	Eisengehalt (mg/100g)
Schweineleber	22,1
Hühnereigelb	7,2
Rinderleber	7,1
Linsen	6,9
Pfifferlinge	6,5
Blutwurst	6,1
Weißer Bohnen	6,0
Hirse	6,9
Erbsen	5,0
Haferflocken	4,6

Zum Vergleich: Schweinefleisch: 2,5 mg/100 g,
Rindfleisch: 2,9 mg/100 g

zium und Tannine (in Wein oder Tee) können die Eisenverwertung behindern. Auch schwarzer Tee, Cola-haltige Getränke und bestimmte Medikamente erschweren die Eisenaufnahme.

Ein kleiner Trick: Durch Vitamin-C-haltige Lebensmittel und Säfte kann die Aufnahme von pflanzlichem Eisen im Körper erhöht werden. Die Säure erleichtert vor allem die Freisetzung aus der Nahrung und die Umwandlung in die besser verwertbare Form des Eisens.

Der Mythos vom eisenreichen Spinat

Wie er genau entstanden ist, weiß man heute nicht mehr. Zwei Versionen halten sich jedoch dauerhaft. Die einen sagen, es handle sich um einen schlichten Tippfehler. Ein Lebensmittelanalytiker bzw. seine Sekretärin soll bei der Untersuchung von Spinat das Komma versehentlich um eine Stelle nach rechts gerückt haben. Andere wiederum sagen, die Legende entstand 1890, als der Physiologe Gustav von Bunge die erste Laboranalyse von Spinat durchführte.

Der von ihm ermittelte Eisengehalt in 100 g getrocknetem Spinat betrug 35 mg. Frischer Spinat, der zu einem hohen Anteil aus Wasser besteht, enthält dagegen nur 3,5 mg Eisen pro 100 g – zehnmal weniger.

Tabletten oder Spritze?

Auch Nahrungsergänzungsmittel und eisenhaltige Säfte können bei einem starken Eisenmangel kaum helfen, da der Körper nicht schnell genug die benötigte Eisenmenge aufnehmen kann. Hier sind Medikamente gefragt. Eisen kann entweder oral in Tablettenform oder als Spritze bzw. Infusion verabreicht werden.

Eisentabletten

Eisen kann oral in Form von Tabletten eingenommen werden, die der Arzt verschreibt. Weil über den Darm aber nur eine begrenzte Eisenmenge aufgenommen werden kann, ist diese Art der Therapie meist nur bei einem leichteren Eisenmangel sinnvoll. Bei einem ausgeprägten Eisenmangel oder einer Blutarmut würde die Behandlung sehr lange dauern (bis sechs Monate).

Ein einfaches Rechenbeispiel:

Der Eisenbedarf bei einem 70 kg schweren Patienten mit einem Hämoglobin von 8,0 g/dl und einem Ferritin (Speichereisen) von 15 µg/dl beträgt etwa 2 g. Unter der Annahme einer Eisenaufnahme von 12 bis 14 mg/Tag (bei einer mittleren Resorption von sechs bis sieben Prozent und der Einnahme von 200 mg eines Eisenpräparates), guter Compliance und keinen weiteren Blutverlusten müsst eine orale Eisentherapie etwa sechs Monate durchgeführt werden, um den Eisenmangel vollständig auszugleichen.

Orale Eisenpräparate verursachen außerdem häufig unangenehme Nebenwirkungen. Die Patienten klagen über Magen-Darm-Probleme wie Übelkeit, Erbrechen, Durchfall, Verstopfung oder Magenkrämpfe. Bei CED-Patienten kam es in mehreren Studien zur Zunahme der entzündlichen Aktivität.

Intravenöses Eisen

Liegt ein schwerer Eisenmangel (Hb < 11, leere Eisenspeicher) vor, ist die intravenöse Eisengabe die schnellste und verträglichste Therapieform. Die Eisenlösung wird dabei entweder direkt vom Arzt gespritzt oder als Infusion verabreicht. So gelangt

das Eisen in großen Mengen direkt in den Körper. Mittlerweile gibt es Präparate, die gut verträglich sind und schnell verabreicht werden können. Auf diese Weise können Eisenmengen von bis zu 1.000 mg mit einer einzigen Behandlung innerhalb von

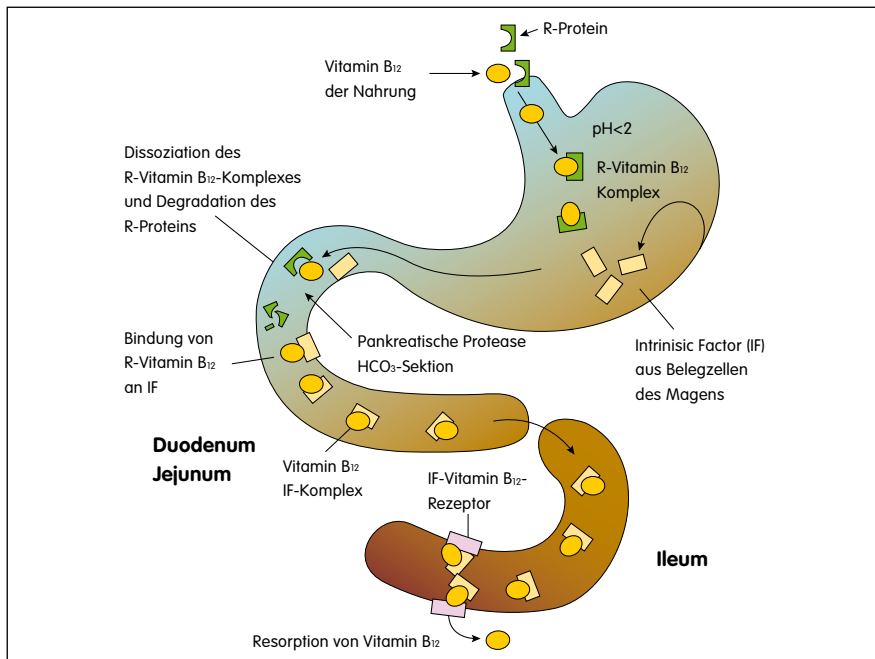
15 Minuten in den Körper gelangen. Dies ist vor allem dann wichtig, wenn eine schnelle Korrektur des Eisenmangels notwendig ist, zum Beispiel bei Blutarmut, oder eine orale Therapie aufgrund der Nebenwirkungen nicht vertragen wird.

Vitamin B₁₂-Mangel und Vitamin B₁₂-Mangelanämie

Weit seltener – und nur bei Morbus Crohn-Patienten nach Entfernung des Ileums – findet sich als Ursache einer Anämie ein Vitamin B₁₂-Mangel. Ähnlich wie beim Eisenmangel kann es auch beim Vitamin B₁₂-Mangel bereits vor dem Auftreten der (sogenannten „perniziösen“) Anämie zu

typischen (nichthämatologischen) neurologischen und psychiatrischen Mangelsymptomen kommen. Die neurologischen wie auch die psychiatrischen Störungen können der Anämie Monate bis Jahre vorausgehen. Zu den neurologischen Symptomen zählen schmerzhafte Empfin-

Abbildung 5: Aufnahme von Vitamin B₁₂ in den Körper.



dungen an Armen und Beinen (Parästhesien) oder Taubheitsgefühl an der Haut (Kribbeln, pelziges Gefühl), eingeschlafene Hände und Füße, Koordinationsstörungen, Störungen des Lageempfindens bis hin zu Gangunsicherheit und Lähmungen. Diese als „funikuläre Spinalerkrankung“ (Myelose) bezeichnete Erkrankung ist die häufigste Folgeerkrankung eines Vitamin-B₁₂-Mangels.

Darüberhinaus werden (in Analogie zum Eisenmangel) Konzentrationschwäche, Gedächtnisstörungen, mangelnde Merkfähigkeit bis hin zur Demenz gefunden.

Der Weg des Vitamin B₁₂ im Körper

Nur ungefähr ein bis drei Prozent des Vitamin B₁₂, das wir mit der Nahrung aufnehmen, kann über einen gesunden Darm in das Blut gelangen. Hierzu wird Vitamin B₁₂ im Magen durch die Magensäure und Pepsin aus der Nahrung herausgelöst und an einen spezialisierten Eiweißstoff, das Haptocorrin (auch R-Protein genannt) gebunden. Im Zwölffingerdarm wird es dann an ein zweites, ebenfalls im Magen gebildetes Bindungsprotein den „Castle’schen Intrinsic-Faktor“ (IF) „übergeben“, der das Vitamin zum letzten Teil des Dünndarms, dem Ileum transportiert.

Nur hier kann der gesamte Vitamin B₁₂-IF-Komplex über einen hochspezialisierten Mechanismus in den Körper aufgenommen werden.

Ist das Vitamin ins Blut gelangt, wird es an Transcobalamine (Vitamin-B₁₂-Transporter im Blut) gebunden, die es dann im Körper an die Orte, an denen es benötigt

wird, bringen (Abb. 5). Hauptspeicherorte sind die Leber (60 Prozent) und die Muskulatur (30 Prozent). Der Gesamtkörperbestand beträgt 3 bis 5 mg. Ähnlich wie Gallensäuren wird das in die Leber aufgenommene Vitamin B₁₂ über die Galle in den Darm ausgeschieden und im letzten Teil des Dünndarms zu 95 Prozent rückresorbiert (wiederaufgenommen). So gehen dem Körper bei intaktem Magen-Darm-Trakt weniger als 1 µg/Tag verloren.

Die relativ hohen Körperbestände und der geringe Turnover (ca. 2 µg/Tag) bewirken, dass ein Vitamin-B₁₂-Mangel sich erst nach Jahren klinisch bemerkbar macht. Aus diesem Grund kommt es bei reinen Vegetariern trotz mangelhafter Zufuhr erst nach fünf bis sechs Jahren zu Mangelerscheinungen. Bei Patienten nach Entfernung des Magens (kein IF) oder des terminalen Ileums (keine Rückresorption des IF-B₁₂-Komplexes) kann sich jedoch bereits nach zwei bis drei Jahren eine Mangelsituation entwickeln, da in beiden Fällen der enterohepatische Kreislauf unterbrochen ist.

Wann kommt es zum Vitamin-B₁₂-Mangel?

Beim Menschen kommt es immer dann zum Vitamin-B₁₂-Mangel, wenn durch pathologische Veränderungen im Magen-Darm-Trakt die Resorption (Aufnahme) und/oder die Speicher erschöpft sind. Hierzu zählen langjährige Mangel- und Fehlernährung bei Vegetariern und Patienten nach Entfernung des Magens, aber auch Morbus Crohn-Patienten, denen das entzündlich veränderte bzw. zerstörte Ileum ganz oder teilweise (> 100 cm) entfernt werden musste.

Diagnose des Vitamin-B₁₂-Mangels

In den meisten Arztpraxen wird die die Vitamin B₁₂-Versorgung über die Blutspiegel ermittelt. Dies ist alleine allerdings nicht ausreichend, da vor allem frühe (latente) Mangelzustände nicht erkannt bzw. unterschätzt werden. Die Bestimmung von Homozystein bzw. Holo-transcobalamin (Holo-TC) und Methylmalonsäure (MMA) im Blut besitzen, verglichen mit der Vitamin-B₁₂-Bestimmung, eine weitaus bessere Genauigkeit (höhere Sensitivität und Spezifität) und gelten daher als moderne Biomarker des B₁₂-Status.

Therapie des Vitamin-B₁₂-Mangels

Die Entscheidung, wie behandelt werden soll, hängt vor allem vom Schweregrad und den Ursachen des Vitaminmangels ab. So ist bei Morbus Crohn Patienten nach Entfernung des Ileums (dem Ort der Vitaminaufnahme!) eine parenterale (subkutane oder intramuskuläre) Verabreichung **zwingend erforderlich**.

Leider sind die Therapieempfehlungen hinsichtlich der Dosierung und Anwendung der B₁₂-Substitution weiterhin uneinheitlich und meist unterdosiert. Derzeit existieren zwei medikamentöse Vitamin B₁₂-Präparationen: Cyanocoba-

Tabelle 4: Vitamin B₁₂-Gehalte in verschiedenen Lebensmitteln.

Vitamin B ₁₂ -Gehalte in verschiedenen Lebensmitteln	
Lebensmittel	B ₁₂ -Gehalt (µg B ₁₂ /100g)
Innereien	
Kalbsleber	60,0 – 70,0
Rinderleber	65,0
Schweineleber	39,0
Rinderniere	31,0
Putenleber	30,0
Muskelfleisch	
Rinderfilet	3,0
Schweinefilet	2,8
Kalbskotelett/-Schnitzel	1,6–1,9
Fisch	
Hering/Makrele	8,5
Thunfisch	4,3
Seelachs	3,5
Scholle	1,5
Milch/Milchprodukte	
Milch	0,4
Emmentaler/Edamer	2,2



Prof. Dr. med. Dr. phil. Jürgen Stein ist Leiter der Gastroenterologie und Ernährungsmedizin am St. Elisabethen-Krankenhaus der Katharina-Kasper-Kliniken,

Prof. Dr. med. Franz Hartmann ist Chefarzt der Medizinischen Klinik am St. Marienkrankenhaus der Katharina-Kasper-Kliniken,

Prof. Dr. med. Axel Dignass ist Chefarzt der Medizinischen Klinik I am Markus-Krankenhaus der Frankfurter Diakonie-Kliniken, alle in Frankfurt am Main. Klinik übergreifend bilden sie das Crohn Colitis Centrum Rhein Main.

E-Mail: J.Stein@em.uni-frankfurt.de

Vorzug gegeben werden. Im Hinblick auf eine ausreichende Dosierung ist zu beachten, dass erst dann klinische Ausfallerscheinungen auftreten, wenn der Vitamin-B₁₂-Speicher (etwa 5 mg!) des Körpers auf fünf bis 10 Prozent reduziert ist! Das heißt, Ziel einer adäquaten Behandlung muss es sein, dieses Defizit auszugleichen. Um die leeren Körperdepots so schnell wie möglich aufzufüllen, wird daher folgende Vorgehensweise empfohlen: Man verabreicht in der 1. Woche an fünf Tagen 1000 µg Hydroxycobalamin i.m./s.c. (davon werden etwa 45 Prozent, d.h. 450 µg aufgenommen – gegenüber von nur 16 Prozent bei Cyanocobalamin!), im Folgemonat werden 1000 µg wöchentlich injiziert (alternativ täglich 500 µg Hydroxycobalamin an fünf Tagen der Woche über einen Monat). Um den täglichen Verbrauch von etwa 2,5 µg auszugleichen, sind danach als Erhaltungstherapie 500 µg Hydroxycobalamin i.m./s.c. alle drei Monate erforderlich. Zur Überwachung der Vitamintherapie erweist sich auch hier die Messung der Homozystein- und MMA-Spiegel als hilfreich.

lamin und Hydroxycobalamin. Da Cyanocobalamin viel schlechter in den Körper aufgenommen wird als die physiologische Depotform Hydroxycobalamin, sollte stets Hydroxycobalamin der

Literatur

Stahl a, Hesecker H. Vitamin B₁₂: Physiologie, Funktionen, Vorkommen, Empfehlungen und Versorgung in der BRD. Ernährungsumschau 2007; 54: 594–601.

Herrmann W, Obeid R. Ursachen und frühzeitige Diagnostik von Vitamin-B12-Mangel. Dtsch Arztebl 2008; 105: 680–685.

Hvas AM, Nexø E. Diagnosis and treatment of vitamin B12 deficiency – an update. Haematologica. 2006;91:1506–1512.

Stein J, Hartmann F, Cordes J, Dignass A. Pathophysiologisch-orientierte Diagnostik und Therapie der Eisenmangelanämie bei chronisch entzündlichen Darmerkrankungen. Z Gastroenterol 2009; 47:228–236.