

Robinson Y<sup>1</sup>, Cristancho E<sup>2</sup>, Böning D<sup>3</sup>

# Die Hypoferritinämie des Sportlers ist kein sicheres Indiz für Eisenmangel

*High Serum Ferritin Levels Have Low Sensitivity for Iron Deficiency in Athletes*

<sup>1</sup>Uppsala University Hospital, Institute for Surgical Sciences, Uppsala, Sweden

<sup>2</sup>National University of Colombia, Department of Biology, Division of Animal Physiology, Bogotá, Colombia

<sup>3</sup>Charité – Campus Benjamin Franklin, Institut für Sportmedizin, Berlin

## ZUSAMMENFASSUNG

Eisenmangel wird klassischerweise über die Serumferritinkonzentration [sFer] und die Eisenmangelanämie über ein reduziertes mittleres celluläres Volumen (MCV) diagnostiziert. Bekannterweise verliert [sFer] seine Aussagekraft, sobald entzündliche Prozesse oder eine Leberfunktionsstörung vorliegen. Bei Sportlern findet man häufig reduzierte [sFer]. Die vorliegende Querschnittsuntersuchung soll daher die Beziehung zwischen der bei Sportlern erhöhten totalen Hämoglobinmasse (tHb) und [sFer] darstellen. Hierfür wurde bei 56 trainierten (TR), 72 moderat trainierten (MT), und 31 untrainierten (UT) Männern die maximale Sauerstoffaufnahme (max), die Konzentrationen von Serumeisen [sFer], löslichem Transferrinrezeptor [sTfr], Serumerythropoietin [EPO], Hämoglobin [Hb], der Hämatokrit (Hkt), tHb, Blutvolumen (BV) und Plasmavolumen (PV) bestimmt. TR, MT und UT unterschieden sich signifikant in Bezug auf max, tHb, BV und PV (alle  $p < 0.01$ ). [sFer] korrelierte negativ mit tHb ( $r = -0.31, p < 0.05$ ), BV ( $r = -0.38, p < 0.05$ ) und max ( $r = -0.54, p < 0.01$ ) aber nicht mit [EPO], [Fe], [sTfr], MCV, [Hb], Hkt und PV. Die Korrelation von [sFer] und tHb kann durch eine Verlagerung des Eisenspeichers vom retikuloendothelialen System (RES) in die totale Hämoglobinmasse der roten Blutkörperchen bedingt sein. Dies ist beim Sportler nur dann pathologisch, wenn [sTfr] erhöht ist und damit eine funktionelle Eisenmangelanämie vorliegt. Ursächlich für eine funktionelle Eisenmangelanämie können gastrointestinale Mikrobloodungen, Menstruation und EPO-Doping sein. Eisenmangel kann durch Ernährungsumstellung oder orale bzw. intravenöse Eisen-Supplementierung behandelt werden. Die unkritische Verwendung von Eisensubstraten kann zu schwerwiegenden Nebenwirkungen führen und sollte daher vermieden werden.

**Schlüsselwörter:** Serumferritin, Sportler, Anämie, Hämoglobinmasse, maximale Sauerstoffaufnahme.

## EINLEITUNG

Seitdem die Serumeisenkonzentration [Fe] und die Serumferritinkonzentration [sFer] des Sportlers in Querschnittsuntersuchungen studiert wurden, konnte ein Zusammenhang zwischen der sogenannten Sportleranämie und niedrigem [Fe] und auch Hypoferritinämie beobachtet werden (1). Eisenmangel führt zu reduzierter Leistungsfähigkeit beim Sportler (15). Daher werden routinemäßig für die Ernährungsoptimierung bei Sportlern Eisenmangelparameter wie [sFer] und [Fe] gemessen. Es existieren verschiedene Erklärungsmodelle für den vermuteten trainingsinduzierten Eisenmangel. Chronischer Erythrozytenverlust durch

## SUMMARY

Iron deficiency is commonly diagnosed by serum ferritin [sFer] determination, iron deficiency anaemia from reduced mean cellular volume (MCV). [sFer] shows a high variance if inflammation or liver dysfunction are present. Athletes often present with hypoferritinaemia. This study was designed to evaluate the relation of total body haemoglobin mass (tHb) which is commonly elevated in athletes to [sFer]. In the present study 56 trained (TR), 72 moderately trained (MT) and 31 untrained (UT) male individuals were investigated for peak oxygen uptake (max), serum iron, [sFer], soluble transferrin receptor [sTfr], serum erythropoietin [EPO], haemoglobin concentration [Hb], haematocrit (Hct), MCV, tHb, blood volume (BV), and plasma volume (PV). TR and UT individuals differed significantly in max, tHb, PV, and BV (all  $p < 0.01$ ). [sFer] correlated negatively with tHb ( $r = -0.31, p < 0.05$ ), BV ( $r = -0.38, p < 0.05$ ) and max ( $r = -0.54, p < 0.01$ ) but not with EPO, [Fe], [sTfr], MCV, [Hb], Hct, and PV. Since a negative correlation of [sFer] and tHb was found, an iron storage shift from the reticuloendothelial system (RES) to the erythroid system could have occurred. This is only pathological if functional iron deficiency occurs, as suggested by increased [sTfr]. Possible causes of functional iron deficiency are gastrointestinal microhaemorrhage, menstrual blood loss and EPO-doping. True iron deficiency should be treated by dietary means or iron supplementation. Iron misuse instead has severe side-effects and uncritical addition of iron to the athlete's nutrition should be avoided.

**Key Words:** serum ferritin, athlete, anaemia, haemoglobin mass, peak oxygen uptake.

Marschhämolyse, gastrointestinale Mikrobloodungen, und Mikrohämaturie können eine Anämie mit Eisenmangel verursachen (15). Bei Frauen spielt der Blutverlust im Rahmen der Menstruation eine Rolle (10). Auch der im Schweiß enthaltene Eisenanteil kann kumuliert zu Eisenmangel beitragen (21). Der erhöhte oxidative und inflammatorische Stress des Leistungssportlers kann zu verschlechterter Eisenaufnahme und Metabolisierung führen (15). Dennoch finden wir bei männlichen Sportlern mit niedrigen [sFer] relativ selten eine Anämie (20).

Bisher wurde der Eisenstatus des Sportlers nicht in Bezug zur totalen Hämoglobinmasse im Körper (tHb), die im Gegensatz zur Hämoglobinkonzentration [Hb] nicht durch Plasmavolumenverän-

Tabelle 1: Ergebnisübersicht entsprechend dem Trainingsstatus der Probanden (X: Mittelwert, S: Standardabweichung).

		BMI kg·m <sup>-2</sup>	max ml·min <sup>-1</sup> ·kg <sup>-1</sup>	[Hb] g·dl <sup>-1</sup>	Hct	MCV fl	Ery 10 <sup>6</sup> ·µl	Fe µg·dl <sup>-1</sup>	[sFer] ng·ml <sup>-1</sup>	EPO U·l <sup>-1</sup>	[sTfr] nmol·l <sup>-1</sup>	tHb g·kg <sup>-1</sup>	BV ml·kg <sup>-1</sup>	PV ml·kg <sup>-1</sup>
Alle	X	22,9	58,6	14,7	0,43	88,3	4,94	104	66,7	7,5	17,7	12,9	91,9	38,7
	S	2,2	7,28	1	0,03	5	0,36	40	48,7	3,1	4,1	1,2	8,8	4,4
TR	X	22,3	62,3a,b	14,3a,b	0,42b	89	4,87	100	47,6a,b	7,7	18,2	13,4a,b	95,6a,b	40,4a,b
	S	1,8	4,5	0,8	0,02	5,4	0,28	36	30,5	3	4	1	7	3,6
MT	X	23,5	53,4a	15	0,44	89	4,99	111	73,4	7,1	17,3	11,8	84,8	35,3
	S	1,9	2,2	1	0,03	5,2	0,39	49	54,8	2,9	4,2	1	6,2	3,5
UT	X	23,5	45,6	15,1	0,44	87	4,94	98	85,7	8,3	17,7	11,8	82,3	34,7
	S	2,8	5	1	0,04	4,2	0,39	28	50,5	3,5	4,3	1,1	7,7	4

derungen beeinflusst wird, gesetzt. Diese Daten sind jedoch für die praktische Athletenbetreuung von grossem Interesse, da die tHb mit der maximalen Sauerstoffaufnahme (max) und damit auch der Ausdauerleistungsfähigkeit korreliert (18, 19). Sollte darüber hinaus die [sFer] den Körpereisenspeicher des Sportlers nicht adäquat darstellen, müssen wir in der Routinediagnostik möglicherweise auf andere Eisenmangelparameter zurückgreifen. Die vorliegende Studie soll daher den Zusammenhang zwischen der Grösse der tHb und dem von der [sFer] abgebildeten Eisenspeicher abhängig vom Trainingszustand darstellen.

#### METHODEN:

An dieser Studie nahmen 159 gesunde männliche Probanden teil (Alter: 24 ± 6 Jahre, Grösse: 1,81 ± 0,06 m, Gewicht: 75,0 ± 9,1 kg, BMI 22,9 ± 2,2 kg·m<sup>-2</sup>), wobei sowohl auf nationalem Niveau trainierende Leistungssportler der Sportarten Lang- und Kurzstreckenlauf, Radsport, Triathlon, Schwimmen und Fussball, die im Rahmen von routinemässiger Leistungsdiagnostik rekrutiert wurden, als auch Freizeitsport treibende und untrainierte Medizinstudenten untersucht wurden. Die Untersuchungen wurden während der Monate Oktober bis Januar durchgeführt. Alle Sportler befanden sich in einer Erholungsphase mit subjektiv eingeschätzt niedriger Trainingsintensität. Ausschlusskriterien waren bestehende Nebenkrankungen und Medikamenteneinnahme.

Alle Probanden ernährten sich mit typischer mitteleuropäischer Kost, die sowohl Gemüse als auch Fleisch beinhaltet. Ernährungsergänzungen (wie z.B. Vitamine und Eisen) und Blutdoping innerhalb der letzten 6 Wochen vor Untersuchung wurden von den Probanden verneint. Die 159 Probanden wurden entsprechend ihrem Ausdauertrainingsstatus, der durch Anamnese und die VO<sub>2</sub>max bestimmt wurde, in 56 Trainierte (TR), 72 mäßig trainierte (MT) und 31 Untrainierte (UT) analog eines anderweitig beschriebenen Protokolls unterteilt (16). Alle Probanden gaben ihr schriftliches Einverständnis für die Teilnahme an dieser Studie, die von der Ethikkommission der Medizinischen Fakultät der Charité genehmigt wurde.

Standardisierte klinisch-chemische Protokolle wurden verwendet, um [sFer] (Enzyme Immunoassay, Abbott) und [Fe] (Colorimetric Test, Roche) zu bestimmen. Serumerythropoietin [EPO] und [sTfr] (beide: Immunoassay, Quantikine IVD in vitro Diagnostic) wurden mit enzyme-linked immunosorbent assays (ELI-

SA) gemessen. Der [sTfr]/[sFer]-Quotient (TFQ) wurde arithmetisch bestimmt. [Hb], Hämatokrit (Hkt) und mittleres celluläres Volumen (MCV) wurden in venösem Blut mit einem automatisierten Zellzähler gemessen (MD8, Coulter Electronics, Miami, USA). Die totale Hämoglobinmasse wurde mit einer für kapilläre Probenahme optimierten CO-Rückatmungsmethode unter Benutzung eines Oxygen Saturation Meter OSM 3 (Radiometer, Copenhagen) gemessen (9). Das Blutvolumen (BV) wurde aus tHb, [Hb] und Hkt ohne Korrektur für den Körperhämatokrit berechnet (9).

Aus BV und Hkt wurde das Plasmavolumen (PV) berechnet.

Abhängig von der Sportart wurde die Leistungsdiagnostik mit Stufentests auf dem Laufband (Woodway Ergo XELG, Weil am Rhein) oder dem Fahrradergometer (Excalibur, MedGraphics, St. Paul, USA) bis zur subjektiven Erschöpfung durchgeführt.

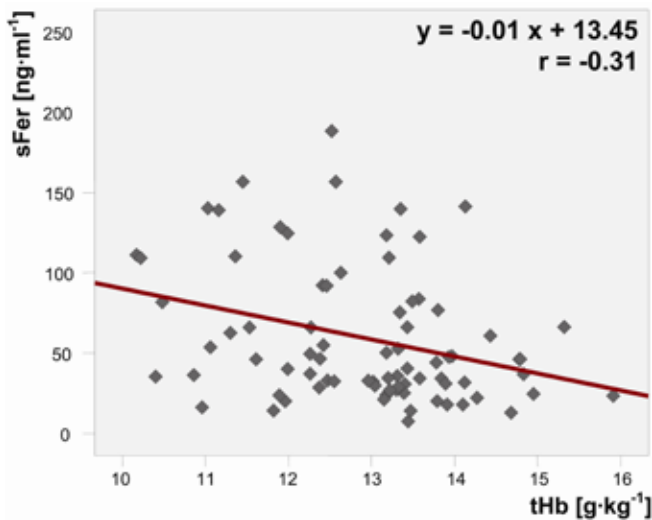
Mit einem offenen Spirometersystem (Oxygen Gamma, Mijhardt B.V., AE Bunnik, Niederlande) wurde die Sauerstoffaufnahme gemessen. Die gemessenen Werte für die max wurden nicht für Laufband bzw. Fahrradergometer korrigiert (4). Die Daten wurden mit der Software SPSS für Windows Version 13.0 statistisch analysiert. Alle Datengruppen wurden mit dem Kolmogoroff-Smirnoff-Test auf Normalität geprüft. Mittels Varianzanalyse und gegebenenfalls Bonferroni-korrigiertem Student t-Test wurden signifikante Unterschiede dargestellt. Mittelwerte wurden mit Standardabweichung dargestellt.

#### ERGEBNISSE:

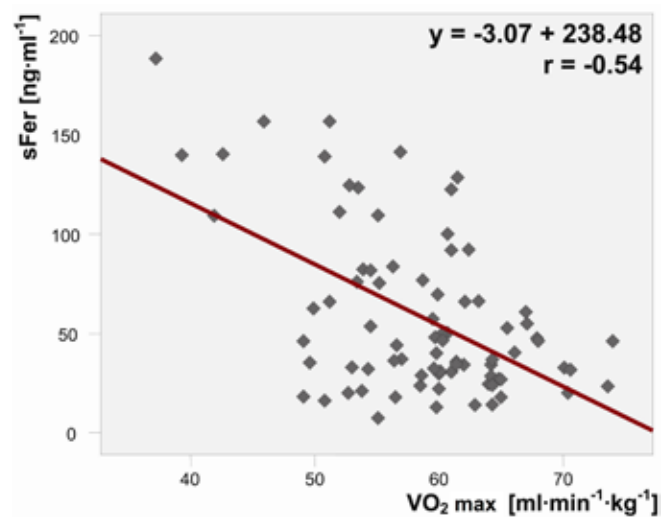
Die Probanden der TR, MT und UT unterschieden sich deutlich in der VO<sub>2</sub>max (alle p<0,01, Tab. 1). Diese korrelierte mit tHb (r=0,57, p<0,01), BV (r=0,63, p<0,01), und PV (r=0,57, p<0,01) und zeigte eine negative Korrelation mit dem BMI (r=-0,65, p<0,001).

Ein wichtiges Ergebnis dieser Studie sind die signifikanten negativen Korrelationen zwischen [sFer] und tHb (r=-0,31, p<0,05) (Abb. 1), BV (r=-0,38, p<0,05) sowie VO<sub>2</sub>max (r=-0,54, p<0,001) (Abb. 2), dagegen gab es keine signifikanten Beziehungen zwischen [sFer] und EPO, [Fe], [sTfr], MCV, [Hb], Hkt und PV. EPO, [sTfr], TFQ, MCV und [Fe] zeigten keine signifikante Korrelation mit tHb, BV, PV und VO<sub>2</sub>max.

Der Trainingszustand der Probanden scheint einen bedeutenden Einfluss auf [sFer] zu haben, da [sFer] bei TR signifikant geringer war als bei MT und UT (beide p<0,01) (Tab. 1). Ausserdem hatten TR eine grössere tHb, ein grösseres BV und ein grösseres PV



**Abbildung 1:** Beziehung zwischen Serumferritinkonzentration [sFer] und totaler Hämoglobinmasse (tHb) ( $r=-0,31$ ,  $p<0,05$ ).



**Abbildung 2:** Beziehung zwischen Serumferritinkonzentration [sFer] und maximaler Sauerstoffaufnahme (max) ( $r=-0,54$ ,  $p<0,001$ ).

als MT und UT (beide  $p<0,01$ ). Während [Hb], und Hkt bei den Sportlern leicht erniedrigt waren, zeigten [Fe], EPO und [sTfr] keine Trainingsabhängigkeit.

Vier Probanden wiesen eine [Hb] unter  $13 \text{ g·dl}^{-1}$  auf und lagen daher unter der allgemein akzeptierten Schwelle für die laborchemische Diagnose Anämie (13). Keiner dieser Probanden hatte eine reduzierte [sFer] unter  $30 \text{ µg·dl}^{-1}$  (13) und keiner zeigte erhöhte [sTfr]-Werte. Im Gegensatz dazu hatten 35 Probanden eine [sFer] unter  $30 \text{ µg·dl}^{-1}$  ohne Anämie ([Hb] über  $13 \text{ g·dl}^{-1}$ ) und mit überdurchschnittlich hoher tHb ( $13,3 \pm 1,1 \text{ g·kg}^{-1}$ ).

## DISKUSSION

Im klinischen Alltag unterscheidet man den absoluten von funktionellem Eisenmangel. Der absolute Eisenmangel besteht definitionsgemäss dann, wenn die [sFer] geschlechtsspezifisch unter 15 bzw 20  $\text{ng·ml}^{-1}$  gemessen wird und eine Eisenmangelanämie mit einer subnormaler [Hb] vorliegt. Bei einem latenten Eisenmangel ist die [sFer] ohne Anämie reduziert. Ein funktioneller Eisenmangel besteht, wenn zwar die Eisenspeicher ausreichend mit Eisen gefüllt sind (normale Ferritinwerte), es aber trotzdem zu einer unzureichenden Eisenversorgung der Erythropoese kommt (13).

Der wichtigste funktionelle Körpereisenspeicher ist das retikuloendotheliale System (RES) der Leber, jedoch enthalten Blut und Muskel insgesamt erheblich mehr Eisen in Form von Hämoglobin und Myoglobin. Da Eisen für eine funktionierende Erythropoese im Rahmen der Hämsynthese essentiell ist, führt chronischer Eisenmangel zu gestörter Erythropoese und Eisenmangelanämie. Funktioneller Eisenmangel kann durch gesteigerte Erythropoese hervorgerufen werden, z.B. nach Blutverlust oder bei EPO-Doping, wenn keine angepasste Eisenzufuhr erfolgt (3).

Um auf Eisenmangelanämie zu screenen, verwendet man routinemässig [Hb] und das mittlere zelluläre Volumen (MCV).

Diese Tests sind kostengünstig, haben jedoch eine geringe Spezifität. Zum definitiven Nachweis des Eisenmangels verwendet man heutzutage [sFer] und [sTfr]. [sFer] korreliert beim Ge-

sunden hochgradig mit dem Füllungsstand der Eisenspeicher des RES (11).

Leider wird [sFer] als Akute-Phase-Protein durch entzündliche Vorgänge erhöht. Es wird ebenfalls durch akute Muskeltätigkeit erhöht und eine erhöhte [sFer] wurde noch Tage nach schwerem Training beobachtet (5). Lebererkrankungen können die Ferritinsynthese beeinträchtigen und damit [sFer] reduzieren. Es wurde ebenfalls eine hohe genetisch bedingte Varianz der [sFer] gefunden.

Daher ist die Zuverlässigkeit der [sFer] bei der Eisenmangel-diagnostik eingeschränkt (5).

Der lösliche Transferrinrezeptor (sTfr) ist eine verkürzte Form des membrangebundenen Transferrinrezeptors (Tfr). Dieser wird bei zellulärem Eisenmangel vermehrt exprimiert. Die sTfr-Konzentration [sTfr] korreliert mit der membranösen Tfr-Dichte, wobei 80% der Tfr sich auf Erythroblasten befinden (5).

Gesteigerte [sTfr] findet man, sobald die Erythroblastenzahl, z.B. durch gesteigerte Erythropoese, steigt. Daher sieht man jedoch auch erhöhte [sTfr] nicht nur bei Eisenmangel und EPO-Therapie, sondern auch bei gesteigerter erythroider Vorläuferzahl wie z.B. bei erythroider Leukämie (2). [sTfr] wird jedoch im Gegensatz zu [sFer] nicht durch entzündliche Prozesse beeinflusst (2). Auch körperliches Training scheint keinen akuten Einfluss auf gemessene [sTfr]-Werte zu haben (16). Leider sind die Normalwerte für [sTfr] von herstellerbedingten Unterschieden beeinflusst und müssen für jeden Untersuchungszeitpunkt gesondert angegeben werden (5).

In der untersuchten Probandengruppe war die [sFer] mit der tHb negativ korreliert, während [sTfr] keinen Zusammenhang mit tHb zeigte. Möglicherweise ist beim Sportler eine Verschiebung von Eisens vom RES in den zweiten Eisenpool – die Hämoglobinmasse – anzunehmen. Eisenverlust oder funktioneller Eisenmangel können keine relevante Rolle spielen, da [sTfr] von Leistung und tHb unbeeinflusst blieb. Das bedeutet nicht, dass hämoglobin-gebundenes Eisen nicht mobilisiert werden kann. Markiertes Eisen aus Hämolekülen von Erythrozyten wurde nach schwerem Training in muskulären Myoglobinmolekülen gefunden, was einer direkten Mobilisierung von hämoglobingebundenem Häm zur Myoglobinsynthese entspricht (8). Ein ähnliches Prinzip der Wie-

der Verwertung von freiem oder als Häm gebundenem Eisen finden wir im Gastrointestinaltrakt, wo ein Grossteil des intestinal aufgenommenen Eisens aus körpereigener Sekretion stammt und lediglich zu einem relativ geringen Prozentsatz aus extern zugeführtem Eisen (16). Beim Ausdauersportler kann der Austausch von Eisen zwischen Hämoglobin und Myoglobin vergrössert sein, da der Eisenumsatz im Rahmen einer gesteigerten Erythrozytenproduktion bei ihm wesentlich erhöht ist (16).

In diesem Zusammenhang muss jedoch auf die funktionelle Bedeutung der totalen Hämoglobinmasse hingewiesen werden. Schliesslich ist eine hohe tHb für die Ausdauer des Leistungssportlers ausserordentlich wichtig (19). Eine umfangreiche Mobilisierung von in tHb gespeichertem Eisen würde zu reduzierter Leistungsfähigkeit führen, daher ist der Zugriff auf den zweiten Eisenpool funktionell bedeutsam. Für den endgültigen Beweis unserer Hypothese ist jedoch eine therapeutische Studie notwendig, bei der Sportler mit niedriger [sFer] mit Eisen substituiert werden. Sollte bei diesen Sportlern keine Steigerung der tHb gesehen werden, kann man davon ausgehen, dass kein funktioneller Eisenmangel vorliegt. Aufgrund der aktuellen Datenlage muss die Bestimmung von [sTfr] oder des TFQ anstelle von [sFer] allein zur Diagnostik des funktionellen Eisenmangels empfohlen werden (5).

Darüber hinaus konnten wir eine negative Korrelation zwischen [sFer] und  $VO_{2,max}$  aufzeigen. Das deutet auf eine Entleerung von Eisenspeichern bei erhöhter Leistungsfähigkeit hin. Eine wahrscheinliche Erklärung wäre die gesteigerte Erythropoese, um die tHb zu erhöhen; somit also eine Verschiebung aus Eisenspeichern in die Erythrocyten. Da sich [sTfr] nicht mit einer gesteigerten  $VO_{2,max}$  erhöht, liegt bei den Probanden offensichtlich weder funktioneller Eisenmangel noch eine erhöhte Erythroblastenzahl vor.

Im Knochenmark von Mäusen mit akutem hämorrhagischem Schock konnte gezeigt werden, dass bei gesteigerter Erythropoese der EPO-Rezeptor auf den Erythroblasten hochreguliert wird und diese offensichtlich eine erhöhte Reifungsgeschwindigkeit aufweisen, während die eigentliche Erythroblastenzahl im Knochenmark eher sinkt (17). Möglicherweise passiert ähnliches beim Ausdauersportler. Der klassische Eisenmangel ist bei untrainierten Männern im Gegensatz zur Eisenüberladung selten (6).

Im Gegensatz zu Breitensportlern kann bei trainierten Sportlern aufgrund ihrer Tendenz zu scheinbarem Eisenmangel keine deutliche Linie zwischen pathologischem absolutem und Pseudo-Eisenmangel gezogen werden. Daher fallen uns Empfehlungen bezüglich der oralen Nahrungsergänzung mit Eisenpräparaten oft schwer. Besonders in der frühen Trainingsphase zu Saisonbeginn wird eine gesteigerte Erythropoese zum Aufbau der tHb beobachtet (19). In dieser Trainingsphase kann die Nahrungsergänzung mit Eisenpräparaten sinnvoll sein, um einem funktionellen Eisenmangel vorzubeugen (7). Auch bei kurzzeitig intensiviertem Training kann orales Eisen über die Dauer dieses Trainings vorbeugend eingenommen werden.

In den meisten Fällen ist die orale Eiseneinnahme mit Eisensulfat oder Eisenglukonat für die Behandlung des Eisenmangels ausreichend, sollte jedoch ärztlich überwacht werden. Eisenüberdosierung durch unkontrollierte orale Eiseneinnahme kann schwere metabolische Konsequenzen haben. So kann z.B. eine sekundäre Hämochomatose induziert werden, die ihrerseits zu Leberzirrhose oder Pankreasinsuffizienz führen kann (13).

Ausserdem hat orales Eisen unerwünschte Arzneimittelwirkungen wie Übelkeit, Oberbauchbeschwerden, Durchfälle und Ver-

stopfung. Es gibt drei Indikationen für eine parenterale Eisengabe – unüblich hoher Eisenbedarf, Eisenmalabsorptionssyndrome und Versagen der oralen Eisentherapie (5). Trotz der hohen Verfügbarkeit von kommerziellen eisenhaltigen Nahrungsergänzungspräparaten, sollte nicht vergessen werden, dass der Eisengehalt einer ausgeglichenen Diät, die Fleisch und Früchte beinhaltet, für den täglichen Bedarf des Sportlers in der Regel ausreichend ist. Bei Frauen ist der chronische Eisenverlust aufgrund von Menstruation höher und Eisen sollte verstärkt substituiert werden (10).

Obwohl eine geringgradig reduzierte [Hb] beim ausdauertrainierten Sportler physiologisch ist, neigen einige ärztliche Betreuer bei der Pseudoanämie weiterhin zur Nahrungsergänzung mit Eisenpräparaten. Es scheint jedoch, dass die Blutbildveränderungen beim Ausdauertraining – niedrige Hämoglobinkonzentration und erhöhte totale Hämoglobinmasse – die Eisenspeicher des RES verringern, jedoch ohne zwangsläufig zu einem funktionellen Eisenmangel zu führen, da die Masse des verfügbaren Körper Eisens unverändert bleibt. Der erhöhte erythropoese-bedingte Eisenumsatz in der Aufbauphase und der chronische menstruelle Eisenverlust von weiblichen Sportlern sollte ernährungsphysiologisch ergänzt werden.

*Angaben zu finanziellen Interessen und Beziehungen, wie Patente, Honorare oder Unterstützung durch Firmen: Keine*

## LITERATUR

1. **BEARD J AND TOBIN B:** Iron Status and Exercise. *Am J Clin Nutr* 72 (Suppl) (2000) 594S-597S.
2. **BEGUIN Y:** Soluble transferrin receptor for the evaluation of erythropoiesis and iron status. *Clin Chim Acta* 329 (2003) 9-22.
3. **BREYMAN C, ROHLING R, KRAFFT A, HUCH A, HUCH R:** 'Blood doping' with recombinant erythropoietin (rhEPO) and assessment of functional iron deficiency in healthy volunteers. *Br J Haematol* 108 (2000) 883-888.
4. **CAPUTO F, DENADAI BS:** Exercise mode affects the time to achieve max without influencing maximal exercise time at the intensity associated with max in triathletes. *Int J Sports Med* 27 (2006) 798-803.
5. **COOK JD:** Diagnosis and management of iron-deficiency anaemia. *Best Pract Res Clin Haematol* 18 (2005) 319-332.
6. **HALLBERG L AND HULTHÉN L:** High serum ferritin is not identical to high iron stores. *Am J Clin Nutr* 78 (2003) 1225-1227.
7. **HINTON PS, SINCLAIR LM:** Iron supplementation maintains ventilatory threshold and improves energetic efficiency in iron-deficient nonanemic athletes. *Eur J Clin Nutr* 61 (2007) 30-39.
8. **HIRAMATSU S:** Metabolism of hemin iron in muscular exercise and sports anemia. Changes in erythrocyte properties in sports training and their physiological significance. Report II. *Nippon Ketsueki Gakkai Zasshi* 23 (1960) 852-861.
9. **HÜTLER M, BENEKE R, BÖNING D:** Determination of circulating hemoglobin mass and related quantities by using capillary blood. *Med Sci Sport Exerc* 32 (2000) 1024-1027.
10. **ISRAELI E, MERKEL D, CONSTANTINI N, YANOVICH R, EVANS RK, SHAHAR D, MORAN DS:** Iron deficiency and the role of nutrition among female military recruits. *Med Sci Sports Exerc* 40 Suppl (2008) 685-690.
11. **LIPPI G, SCHENA F, FRANCHINI M, SALVAGNO GL, GUIDI GC:** Serum ferritin as a marker of potential biochemical iron overload in athletes. *Clin J Sport Med* 15 (2005) 356-358.
12. **MERKEL D, HUERTA M, GROTTO I, BLUM D, TAL O, RACHMILEWITZ E, FIBACH E, EPSTEIN Y, SHPILBERG O:** Prevalence of iron deficiency and anemia among strenuously trained adolescents. *J Adolesc Health* 37 (2005) 220-223.

13. MUÑOZ M, VILLAR I, GARCÍA-ERCE JA: An update on iron physiology. *World J Gastroenterol* 15 (2009) 4617-4626.
14. NEUBAUER O, KÖNIG D, KERN N, NICS L, WAGNER KH: No indications of persistent oxidative stress in response to an ironman triathlon. *Med Sci Sports Exerc* 40 (2008) 2119-2128.
15. PEELING P, DAWSON B, GOODMAN C, LANDERS G, TRINDER D: Athletic induced iron deficiency: new insights into the role of inflammation, cytokines and hormones. *Eur J Appl Physiol* 103 (2008) 381-391.
16. ROBINSON Y, CRISTANCHO E, BÖNING D: Intravascular haemolysis and mean red blood cell age in athletes. *Med Sci Sports Exerc* 38 (2006) 480-483.
17. ROBINSON Y, MATENOV A, TSCHÖKE SK, WEIMANN A, OBERHOLZER A, ERTEL W, HOSTMANN A: Impaired erythropoiesis after haemorrhagic shock in mice is associated with erythroid progenitor apoptosis in vivo. *Acta Anaesthesiol Scand* 52 (2008) 605-613.
18. SCHMIDT WFJ, HEINICKE K: Screening der totalen Hämoglobinmenge bei Triathleten und professionellen Radrennfahrern. *Dtsch Z Sportmed* 59 (2008) 146-152.
19. SCHMIDT W, PROMMER N: Impact of alterations in total hemoglobin mass on max. *Exerc Sport Sci Rev* 38 (2010) 68-75.
20. SINCLAIR LM AND HINTON PS: Prevalence of iron deficiency with and without anemia in recreationally active men and women. *J Am Diet Assoc* 105 (2005) 975-978.
21. WALLER MF, HAYMES EM: The effects of heat and exercise on sweat iron loss. *Med Sci Sports Exerc* 28 (1996) 197-203.

**Korrespondenzadresse:**

**Yohan Robinson, MD**  
**Uppsala University Hospital**  
**Institute for Surgical Sciences**  
**Department of Orthopaedics**  
**75185 Uppsala**  
**Schweden**  
**E-Mail: yohan.robinson@surgsci.uu.se**