

Bezeichnung:

Ferritin

Synonym:

Keine

Handelsname:

Keiner

Akkreditiert:

ja

Pathophysiologie:

Ferritin kommt eine herausragende Rolle in der Eisenhomöostase des Organismus zu. Es bindet intrazellulär Eisen und sequestriert es, so dass es nicht toxisch wirken kann, bei Bedarf jedoch rasch verfügbar ist. Ferritin ist in Zytoplasma und Mitochondrien nahezu aller Körperzellen vorhanden. In größerer Menge liegt Ferritin in Hepatozyten und den Eisen speichernden Zellen des retikuloendothelialen Systems (RES) wie Makrophagen und Kupffer-Zellen vor. In Abhängigkeit von der Eisenbeladung der Speicherzellen wird Eisen in die Zirkulation freigesetzt. Das im Blut nachweisbare Serum-Ferritin steht mit dem Depot-Eisen (intrazelluläres Ferritin) des Körpers in einem spezifischen Gleichgewicht und hat somit Indikatorfunktion für den Füllungszustand der Eisenspeicher. 1 µg/l Serumferritin sind repräsentativ für 8 – 10 mg gespeichertes Eisen oder äquivalent zu etwa 140 µg gespeichertem Eisen pro kg Körpergewicht. Dieses Gleichgewicht zeigt eine verwendbare Korrelation bis zu einer Ferritinkonzentration im Serum von 200 µg/l.

Ferritin ist ein Eisenspeicherprotein mit einem Molekulargewicht von 430 – 460 kD, abhängig vom Eisengehalt. Es besteht aus einer Proteinhülle (Apo ferritin) mit 24 symmetrisch angeordneten Proteineinheiten, diese Hülle kann bis zu 4500 Eisenatome in ihrem inneren Volumen speichern.

Die Proteineinheiten beinhalten jeweils zwei Untereinheiten. Diese umfassen den L-Typ mit 19 kD und den H-Typ mit 24 kD. Die Aminosäuresequenz beider Untereinheiten ist lediglich zu etwa 50 % homolog. Unterschiedliche Verhältnisse von H- und L- Untereinheiten begründen die Heterogenität des Ferritins, so dass Isoferritine vom L-Typ, intermediären Typ und H-Typ unterschieden werden. Isoferritine mit vorwiegendem H-Typ finden sich insbesondere in Muskulatur, Thymus, rote Blutzellen, Gehirn und Herz. Der intermediäre Typ befindet sich vorwiegend in Lymphozyten. Der sogenannte dominante H-Typ kann überwiegend in Leber und Milz gefunden werden. Im Serum tritt ein dominanter L-Typ auf (HOL24).

Das Verhältnis von H- zu L- Typ ist plastisch und kann sich durch verschiedene Stimuli wie Entzündung, Zelldifferenzierung und Xenobiotika ändern. Eine Veränderung des Verhältnisses erlaubt der Zelle den Eisenmetabolismus zu steuern. Denn intrazelluläres Ferritin hat durch die Aufnahme und Abgabe von Eisen eine Schlüsselrolle in der Steuerung der Eisenhomöostase. So erlaubt beispielsweise die Expression von Apo ferritin mit vermehrt H-Untereinheiten die verstärkte Aufnahme von Eisen in das Molekül. Besonders bedeutsam ist die Induktion der Ferritinbildung in Makrophagen. Diesen Zellen kommt eine zentrale Rolle in der Eisenhomöostase zu, da sie das Eisen gealterter roter Blutzellen aufnehmen und wieder als Funktionseisen abgeben. Die Konzentration des Ferritins im Serum reflektiert im Wesentlichen das Eisen des RES und ein Wechsel im Speichereisengehalt ist innerhalb von 40 min an einer Änderung der Ferritinkonzentration sichtbar. Die in der akuten Phase Reaktion verstärkt gebildeten proinflammatorischen Zytokine TNF-α und IL-1α haben eine regulatorische Wirkung auf die Eisenhomöostase, sie führen zu einer erhöhten Eisenaufnahme und Speicherung in der Zelle.

Indikation:

Die Ferritinbestimmung ist vor allem in der Diagnostik des Eisenstoffwechsels, der Überwachung der Eisentherapie, zur Feststellung der Eisenreserve bei Risikogruppen sowie in der Differentialdiagnostik von Anämien notwendig. Hauptindikation für die Bestimmung des Ferritins ist die Erfassung eines prälatenten und latenten Eisenmangels sowie die Eisenüberladung. Bei Eisenmangel ist das Plasma-Ferritin in der Regel bereits bei einem latenten Mangel erniedrigt.

Spezifische diagnostische Indikationen einer Ferritinbestimmung sind u.a. der V.a. Hämochromatose, alkoholische Lebererkrankungen, Tumorerkrankungen, chronische Entzündungen und Thalassämie. Bei diesen Erkrankungen findet sich ein erhöhtes Plasma-Ferritin.

Das Plasma-Ferritin ist ferner ein Marker für die Überwachung von Eisentherapien, Hämodialysepatienten und Blutspendern. Vor Beginn einer EPO-Therapie bei renaler Anämie wird das Speichereisen über das Plasma-Ferritin kontrolliert.

Neben Triglyzeriden und LDH ist eine Hyper-Ferritinämie einer der Hauptlabormarker eines Makrophagenaktivierungssyndroms (MAS). Dabei werden Ferritinkonzentrationen von 5000ng/ml und mehr beobachtet.

Präanalytik:

Probentransport und Abnahme:

Siehe hierzu die [Informationen](#) auf der Homepage der Zentralen Einrichtung Klinische Chemie.

Einflussfaktoren:

Es muss berücksichtigt werden, dass Ferritin ein Akute Phase-Protein ist und daher eindeutige diagnostische Aussagen für den Eisenstoffwechsel nur bei einer CRP-Konzentration im Referenzbereich möglich sind. Bei akuten und chronischen Infekten, bei chronischer Niereninsuffizienz, bei malignen Tumoren sowie bei Autoimmunerkrankungen wird ein im Vergleich zum Speichereisen zu hohes Plasma-Ferritin bestimmt. Dies gilt ebenso bei Leukämien und Lymphomen durch Freisetzung von gespeichertem Ferritin aus den Leukozyten sowie in Folge einer Freisetzung bei Erkrankungen mit Leberparenchymschädigungen (Hepatitis, toxische Leberschädigung, u.a.).

Störfaktoren:

Hämolyse	Ikterus	Lipämie
Hämoglobin (mg/dl)	kon./ unkonj. Bilirubin (mg/dl)	Lipide (mg/dl)
100	65	2000

Unterhalb der genannten Konzentrationen der Störfaktoren ist von einer eher geringfügigen Beeinflussung des Messergebnisses (max. 10%) auszugehen. Bei darüber liegenden Konzentrationen kann kein verlässliches Messergebnis ausgegeben werden.

Bei Patienten unter Therapie mit hohen Biotin-Dosen (> 5 mg/Tag) sollte die Probenentnahme mindestens 8 Stunden nach der letzten Applikation erfolgen. Eine Interferenz ist bei Konzentrationen ≤ 50 ng/ml zu erwarten.

Interferenz sind zudem durch

- sehr hohe Titer von Antikörpern gegen Analyt-spezifische Antikörper
- sehr hohe Titer von Ruthenium-Antikörpern
- sehr hohe Titer von Streptavidin-Antikörpern möglich.

Einheit:

µg/l

Probenmaterial:

Im Plasma Li-Heparin-Plasma, entnommen mit Standard-Probenentnahmeröhrchen (4,9ml Gelmonovette):



Referenzbereiche ab 30.04.2019:

Jahre	Geschlecht	Referenzbereich in µg/l
< 1	m & w	12 - 327
1 - 3	m & w	6 - 67
4 - 6	m & w	4 - 67
7 - 12	m	14 - 124
7 - 12	w	7 - 84
13 - 17	m	14 - 152
13 - 17	w	13 - 68
18 - 50	m	34 - 310
18 - 50	w	22 - 112
51 - 120	m	4 - 665
51 - 120	w	13 - 651

Quelle: Kinder bis 17 Jahre: W. Heil, V. Erhardt „Referenzbereiche für Kinder und Erwachsene“ Roche 2007.
L. Thomas „Labor und Diagnose“ 5. Auflage 1998, S. 285 - 286

Methode/Messverfahren/Gerät:

Ab dem 30.04.2019: Immunologischer Sandwich-Test nach dem ECLIA (ElektroChemiLumineszenz-ImmunoAssay) Verfahren von Roche. Gemessen am Cobas e 801 Modul am oberen Eselsberg mit dem Reagenz der Firma Roche.

1.1.2017 – 30.04.2019: Immun-Turbidimetrische Bestimmung am Cobas 8000 (Bereichslabor Michelsberg Cobas 6000) mit den Modulen c501/c502/c702/e801 und dem Reagenz der Firma Roche.

5.10.2010 – 1.1.2017: Immunturbidimetrische Messung am Cobas 6000 der Firma Roche mit dem Reagenz der Firma Roche.

Bis zum 5.10.2010: Heterogener Sandwich-Enzym-Immunoassay der Fa. Dade-Behring am Dimension RxL

Analysenfrequenz:

Routine: Täglich, innerhalb 4h. Eilfall: Innerhalb 1 Stunde

Literatur/Quelle der Referenzbereiche:

Thomas L.: Labor und Diagnose App-Version 2016: Kapitel Ferritin 7.3.1 – 7.3.7

W. Heil, V. Erhardt „Referenzbereiche für Kinder und Erwachsene“ Roche 2007.

L. Thomas „Labor und Diagnose“ 5. Auflage 1998, S. 285 - 286
