

---

Subject: @ tino - Ferritin ...

Posted by [strike](#) on Thu, 02 Nov 2006 09:28:42 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

---

Hallo tino,

ich habe die Fortsetzung mal \*ausgelagert\*, denn wir können nicht fortlaufend trinitys thread mißbrauchen. Nebenbei bemerkt, ist das jetzt zum Thema Ferritin in diesem Zusammenhang ohnehin mein letzter Beitrag.

Du gehst dermaßen in die Details, das geht weit über den \*stinknormalen\* Eisenmangel u. damit zusammenhängenden Haarausfall hinaus u. hilft keinem weiter.

- Wer weiß denn schon, was es auf sich hat, wenn Ferritin normal hoch – also akzeptierbar – ist, die anderen Werte aber dem nicht entsprechen?

- Wer weiß, woran es liegt, wenn er seinen Eisenspeicher – also das Ferritin – nicht auffüllen kann, d. h. trotz fortlaufender Eiseneinnahme bewegt sich nur sehr wenig?

- Und wer weiß, was er tun sollte, wenn das Ferritin offenbar aufgrund einer Entzündung o. Erkrankung zu hoch ist? Wenn man das so hinnimmt u. sich über den vermeintlich gefüllten Speicher freut, wird man nach einiger Zeit tief fallen (wenn nämlich das Ferritin wieder fällt) u. die Haare fallen ohnehin fortlaufend.

Auch für solche Fälle gibt es versch. Möglichkeiten zu reagieren. Entweder man ist geduldig u. wartet die nächste Blutabnahme zur Eisenstatus-Bestimmung ab oder man läßt ruckzuck (innerhalb von einer Woche ist das immer noch möglich beim Labor) noch nachträglich 1 oder 2 Parameter bestimmen.

Aus diesen Gründen kann ich Dir nur den Tipp geben, Dich nicht mit dem Ferritin allein zu verzetteln.

Befass Dich mit der Blutbildung, mit der Homöostase u. vergiss auch im Zusammenhang mit dem \*Umlagern\* aufgrund von Entzündungen nicht das Transferrin u. anderes.

Ferner ist der Sport im Zusammenhang mit Eisen ein weiteres Kapitel, da hast Du es wiederum mit anderen Dingen zu tun, z. B.:

Zitat:Ein «tiefer» oder «subnormaler» Hämatokrit- oder Hämoglobinwert, speziell bei Ausdauerathleten, ist nicht zwangsweise ein Indikator für eine Anämie, weshalb der Begriff «sports anemia» auch als irreführend bezeichnet wird [19].

Das ist nur mal ein Auszug, der Dir zeigen soll, wie Du differenzieren mußt. Also nicht alles in eine Schublade packen.

Hier noch eine Antwort auf Deinen letzten Beitrag in trinitys thread. Du schreibst:

Zitat:Ja Erkrankungen,AA und AGA,beide gehen ohne Leukozytose und erhöhtem CRP ein,und sind trotzdem latente inflammatorische Prozesse.In beiden Faellen war der Ferritinspeicher nachweislich erschöpft,..aber wie gesagt,das kann vor den Erkrankungen da gewesen sein

Genau das (Fettgedruckte!) ist es, was ich auch versucht habe, dir die ganze Zeit zu vermitteln (siehe andere thread). Wer hat denn vorher u. nachher alle tatsächlich relevanten Dinge bestimmt u. gemessen? Das war mir viel zu schwammig in Deinen Unterlagen, davon kam nichts rüber, gerade weil ich weiß, was alles mit reinspielen kann beim Eisenhaushalt/Eisenstoffwechsel.

So und nun bekommst Du von mir noch was für die Augen (siehe im Nachtrag), aber das war es dann auch zu dem Thema. Immer erst das Basiswissen (s. o.) anschaffen, dann fällt das Weitere leichter .

Schönes WE, strike

---

Subject: Re: @ tino - Ferritin ...Nachtrag  
Posted by [strike](#) on Thu, 02 Nov 2006 09:33:58 GMT  
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

---

- Quadrant 1:

Normale oder vermehrte Speichereisenreserve, Erythropoese normal oder vermindert. Kein Anhalt für Störung des Eisenstoffwechsels bei Anämie. Bei erniedrigtem Hämoglobinwert besteht ein Zustand wie er typisch ist für 80 Prozent der Patienten mit Anämie chronischer Erkrankungen, zum Beispiel für Patienten im Endstadium chronischer Niereninsuffizienz, für Tumorpatienten oder Patienten mit rheumatischer Erkrankung.

- Quadrant 2:

Verminderte Speichereisenreserve bei noch nicht vorhandenem funktionellen Eisenmangel und normaler Erythropoese (MCV und MCH normal). Es handelt sich um einen latenten Eisenmangel, wie er für Kinder im Wachstumsschub, bei Frauen im menstruationsfähigen Alter, Schwangeren, Ausdauersportlern und häufigen Blutspendern bestehen kann.

- Quadrant 3:

Mikrozytäre, hypochrome Erythropoese aufgrund eines klassischen Eisenmangels. Die Speichereisenreserve ist vermindert, und es besteht ein funktioneller Eisenmangel.

- Quadrant 4:

Funktioneller Eisenmangel bei normaler oder vermehrter Speichereisenreserve. Die meisten Patienten haben eine chronisch entzündliche Erkrankung. Etwa 20 Prozent der Patienten mit Anämie chronischer Erkrankungen sind in diesem Quadranten platziert. Bei dem überwiegenden Anteil ist CRP erhöht.

Aufgrund der Erhöhung von sTfR durch die Hyperplasie der Erythropoese werden in diesem Quadranten auch Patienten mit Thalassämiesyndromen oder anderen Störungen der Hämoglobinbildung gruppiert, bei denen kein funktioneller Eisenmangel besteht.

Liegen derartige Störungen der Erythropoese nicht vor, ist das Diagramm zweifellos eine wertvolle Interpretationshilfe (3, 14) und wird als neuer Goldstandard zur Diagnostik komplexer Eisenmangelzustände diskutiert (2).

---

Subject: Re: @ tino - Ferritin ...Nachtrag 2  
Posted by [strike](#) on Thu, 02 Nov 2006 09:37:58 GMT  
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

---

## Pathophysiologie des Eisens in der chronischen Entzündung

Der Eisenstoffwechsel bei chronisch entzündlichen Erkrankungen wird durch eine Vielzahl von Zytokinen beeinflusst. Entscheidenden Einfluß auf den Eisenstoffwechsel haben dabei vor allem CD4-positive T-Zellen. Man unterscheidet dabei T-Helferzellen Typ 1 und Typ 2.

Jede dieser beiden T-Helferzelltypen bildet dabei unterschiedliche Zytokine, die den Eisenhaushalt auf unterschiedliche Weise beeinflussen. Die T-Helferzellen vom Typ 1 bilden g-Interferon und Tumor-Nekrose-Faktor, die ihrerseits Makrophagen zur Bildung weiterer proinflammatorischer Zytokine wie TNF-a, Interleukin-1 und Interleukin-6 stimulieren.

Im Gegensatz dazu bilden T-Helferzellen vom Typ 2 vor allem Interleukin-4, -5, -10 und -13, die eine starke Antikörperreaktion hervorrufen, dabei jedoch zahlreiche Funktionen der Makrophagen hemmen.

Die Zytokine beider T-Helferzelltypen beeinflussen den Eisenhaushalt auf zellulärer Ebene in unterschiedlicher Weise. Durch Interleukin-1 und TNF-a stimulieren sie die Transkription von Ferritin in Makrophagen und bewirken damit eine Reduktion des ungebundenen Serum-Eisens.

Im Gegensatz dazu bewirkt g-Interferon eine Verminderung der Transferrin-Rezeptorsynthese bei Makrophagen, was zwar die Aufnahme von freiem Eisen limitiert, jedoch die zytotoxischen Eigenschaften der Makrophagen durch Verminderung des Eisenbestandes verbessert.

Die differente Steuerung der Ferritin-Rezeptorsynthese durch proinflammatorische Zytokine bewirkt eine Verschiebung des Eisen in Makrophagen und Hepatozyten, wobei durch das Zusammenspiel der unterschiedlichen Zytokine zunächst eine zelluläre Aufnahme über eine Erhöhung der Transferrin-Rezeptordichte erreicht und anschließend eine intrazelluläre Speicherung durch Ferritin bewirkt wird.

Diese Mechanismen erhalten die zellulären Funktionen von Makrophagen im Entzündungsreiz, vermindern jedoch die Verfügbarkeit von Eisen bei der Tumorgenese oder dem bakteriellen Stoffwechsel. Es ist dabei klar zu erkennen, dass es sich um einen uniformen Mechanismus handelt, der zwischen der Art der Entzündung nur gering differenziert. Eine langfristige chronische Entzündung limitiert über denselben Mechanismus ebenfalls die Erythropoese.

Quelle: Spurenelemente-Onkologie

---

Subject: Re: @ tino - Ferritin ...Nachtrag 2 Strike  
Posted by [tino](#) on Thu, 02 Nov 2006 11:35:45 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

---

Zitat:Die differente Steuerung der Ferritin-Rezeptorsynthese durch proinflammatorische Zytokine bewirkt eine Verschiebung des Eisen in Makrophagen und Hepatozyten, wobei durch das Zusammenspiel der unterschiedlichen Zytokine zunächst eine zelluläre Aufnahme über eine Erhöhung der Transferrin-Rezeptordichte erreicht und anschließend eine intrazelluläre Speicherung durch Ferritin bewirkt wird.

Ich halte nicht viel von kurzen Erklärungen, aber wenn hier gemeint ist, dass die Speicherung erst einige Zeit nach der zellulären Aufnahme über Erhöhung der Transferrin Rezeptordichte erfolgt, ...dann bestaetigt mich das. Ja richtig mit den Zytokinen, aber all diese Zytokine sind durch freie Radikale (ROS) nachgeschaltet.

Diese Mechanismen erhalten die zellulären Funktionen von Makrophagen im Entzündungsreiz, vermindern jedoch die Verfügbarkeit von Eisen bei der Tumorgenese oder dem bakteriellen Stoffwechsel. Es ist dabei klar zu erkennen, dass es sich um einen uniformen Mechanismus handelt, der zwischen der Art der Entzündung nur gering differenziert. Eine langfristige chronische Entzündung limitiert über denselben Mechanismus ebenfalls die Erythropoese.

Quelle: Spurenelemente-Onkologie

Ich glaube nicht dass hier nur gering differenziert wird. Sieh mal die Anaemia of chronic illness, ...hier muss sich das Ferritin nicht erhöhen.

Redox control of iron regulatory proteins. Fillebeen C, Pantopoulos K.  
Lady Davis Institute for Medical Research, Sir Mortimer B. Davis Jewish General Hospital,  
Montreal, Quebec, Canada.

Iron regulatory proteins, IRP1 and IRP2, are cytoplasmic proteins of the iron-sulfur cluster isomerase family and serve as major post-transcriptional regulators of cellular iron metabolism. They bind to 'iron responsive elements' (IREs) of several mRNAs and thereby control their translation or stability. IRP1 and IRP2 respond to alterations in intracellular iron levels, but also to other signals such as nitric oxide (NO) and reactive oxygen species (ROS). The redox regulation of IRP1 and IRP2 provides direct links between the control of iron homeostasis and oxidative stress.

PMID: 11981450 [PubMed - indexed for MEDLINE]

..hier wird zwar nur gesagt, dass obengenannte Eisenregulierende Proteine über Freie Radikale

die Eisenhomeostase beeinflussen,...aber warte...

Catalase evaluation in different human diseases associated with oxidative stress. Al-Abrash AS, Al-Quobaili FA, Al-Akhras GN. Department of Clinical Laboratory, Faculty of Pharmacy, Damascus University, Syria.

**OBJECTIVE:** Catalase is an enzyme present in most of the aerobic cells, it protects them from oxidative stress by catalyzing the rapid decomposition of hydrogen peroxide (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) in two types of reactions depending on its peroxidatic and catalatic activities. The aim of this study was to measure the erythrocytes catalase activity by a reliable method in normal subjects with different age categories, and patients whom suffer from different diseases associated with oxidative stress (inflammatory, tumor, diabetes, cardiovascular diseases, anemia and Wilson's disease).

**METHODS:** Erythrocytes catalase activity was measured, by peroxidatic method (Johansson-Borg method), in 210 apparently healthy subjects, (117 males and 93 females). The range of their ages was from 7 months to 65 years, and in 454 patients their ages ranged from 3 months to 74 years, whom suffer from the above mentioned diseases which resulted in oxidative stress. The comparison had been made between the Johansson-Borg and the UV catalase methods. **RESULTS:** Strong correlation was found between the two methods, peroxidatic and catalatic ( $r=0.99$ ,  $P<0.0001$ ), but the catalase solutions were unstable when the temperature was raised. The normal range of catalase was found to be  $2869\pm 1039$  u/g Hb. It was found that the catalase activity increased in the studied morbidity groups (eg. 188% in oxidative anemia). An accepted decrease 50% was noted in catalase activity when Vitamin E was administered to anemic patients suffering from oxidative stress. **CONCLUSION:** There was an increase in catalase activity in all studied patients suffering from oxidative stress (cardiovascular diseases, diabetes, tumor, inflammation, dermatological diseases, anemia and Wilson's disease). The catalase activity was not affected by age, sex or the anticoagulant agent, which was used to collect the blood samples. It was found that the Vitamin E supplement decreased the catalase activity and improved the state of anemic oxidative stress patients.

Catalase, ein starkes körpereigenes antioxidatives Enzym, steigt an wenn das System oxidativen Stress registriert. Hier hat man am Menschen nachgewiesen das eine Vit E Gabe die anaemisch medierten oxidativen Schaeden über Abfall der Catalase Aktivitaet (Abfall zeigt hier prooxidative Entlastung auf), abmindern kann. Interessant ist das Catalase auch bei diversen Dermatosen anstieg (wichtig für HA Patienten). Ein interessanter Ansatz zur besseren Behandlung der Anaemia of chronic illness, ... besonders dann wenn Eisensubstitution alleine versagt. Das deckt sich soweit mit meinen Gedanken zur besseren Aufnahme des Eisens bei z.B. oxidativ belasteten Sportlern.

einen Moment...

gruss tino

---

---

Subject: Re: hier haben wir doch schon die Antwort Strike

Posted by [tino](#) on Thu, 02 Nov 2006 12:21:06 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

---

Data from in vitro studies also support  
Recent research supports the concept that cytokine-induced alterations in cellular iron homeostasis are mediated in part by the increased production of NO [28,31 –39 ]and reactive oxygen species [40,41 ].In macrophages exposed to LPS and IFN-g a dramatic increase in ferritin synthesis can be observed [28,37,39 ], and several laboratories have reported that NO enhances the IRE (iron response element)-binding activity of IRP-1 in various cell types [31 –36 ]. Moreover,the NO-mediated increase in IRP-1 activity has been shown by some investigators to be accompanied by translational repression of ferritin synthesis in macrophages and other cells [31 –33,35,36 ].However,

known to induce NO production in macrophages, actually stimulate ferritin synthesis [28,37 –39 ].These paradoxical results might be explained by the fact that

NO exhibits markedly different biological effects depending upon its redox state.NO in its reduced

the [Fe –S ]cluster of IRP-1,resulting in high binding activity for IRE [31,33,34 ].In contrast, the oxidized form of NO (NO<sup>+</sup> ,nitrosonium ion) causes S -nitrosylation of thiol groups in IRP-2 and IRP-1,thereby markedly decreasing the IRE-binding activity of IRPs [28,37 –39 ],which in turn leads to increased ferritin synthesis.In macrophages of the reticuloendothelial system,cytokine-induced degradation of IRP-2 mediated by NO might be responsible for the dramatic upregulation of ferritin synthesis and the resulting increased sequestration of intracellular iron [28

Die wissenschaftlichen Ergebnisse stehen tatsaechlich im Konflikt,..was bedeutet,das oxidativer Stress,bzw darueber generierte Zytokine,sowohl das Speichereisen erhoehen koennen,als es auch absenken koennen,bzw ein Ferritindefizit kann ebenso durch oxidativen Stress entstehen.Das habe ich aus einem Artikel(ich zeige dir gleich auch die uelle),der fast wortwuerdlich das schreibt,was du hier zitiert hast,nur in Englisch,und in der erweiterten Form.

quelle...hier

[http://ndt.oxfordjournals.org/cgi/reprint/20/suppl\\_8/viii2](http://ndt.oxfordjournals.org/cgi/reprint/20/suppl_8/viii2)

gruss tino

---

---

Subject: Re: und wenn du dir den Artikel ganz durchliesst..

Posted by [tino](#) on Thu, 02 Nov 2006 12:30:13 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

---

dann siehst du wie Antioxidantien z.b die EPO Aufnahme verbessern,hohe Ferritinumverteilungen wieder korrigieren können,..und und und.Glutathion Liferanten wie z.b NAC,und Melatonin werden auch angesprochen.Die Tatsache das oxidativer Stress wie oben angesprochen paradox auf den Eisenmetabolismus wirken kann,rechtfertigt sehr wohl auch die Einnahme der Antioxidantien bei schwer auffüllbarem Ferritinspeicher zur Verbesserung und enthaltung dieses.

gruss tino

---

---

Subject: Re: @ tino - Ferritin ...Nachtrag 2 Strike

Posted by [strike](#) on Thu, 02 Nov 2006 12:31:13 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

---

tino:

Das Ferritin muß nicht zwingend steigen, es kann ebenso gut auch ein anderes Akute-Phase-Protein reagieren, wie z. B. das Transferrin, das dann aber nicht steigt, sondern fällt.

Einer der Gründe, warum ich Dir immer rate, nicht nur auf das Ferritin zu starren u. das sollte Dich veranlassen, auch Deine Seite mal zu korrigieren.

Ich wollte Dir nur eine Freude machen u. das soll sich nicht zum Eigentor entwickeln.

Und das war es jetzt zum Thema. Es reicht, wenn Du Dir die Zeit mit diesen \*Forschungen\* vertreibst ich will nicht nach Oslo, ich lebe sehr gut so und hier.

LG strike und tschüssssssss

---

---

Subject: Re: auch ohne das gelesen zu haben, sagt mir...

Posted by [strike](#) on Thu, 02 Nov 2006 12:39:20 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

---

...mein Verstand, wenn ich das hier von Dir lese:

Zitat:Die Tatsache das oxidativer Stress wie oben angesprochen paradox auf den Eisenmetabolismus wirken kann, rechtfertigt sehr wohl auch die Einnahme der Antioxidantien bei schwer auffüllbarem Ferritinspeicher zur Verbesserung und enthaltung dieses.

..., daß Du einen kirre machen kannst.

Niemand hat gesagt - besonders ich nicht, daß man - wenn man einen Eisenmangel hat u. den Eisenspeicher auffüllen will/muß, nicht zusätzlich zum Eisenmittel noch was anderes einnehmen kann oder darf.

Du kannst parallel dazu alles einnehmen, was die Eisenaufnahme nicht behindert u. es sollten humane Dosen sein (keine Tino-Dosen).

Ich habe lediglich - schon recht oft, gebe ich zu - darauf hingewiesen, daß man berücksichtigen soll, daß man wie z. B. beim Eisen auch immer Zink u. Kupfer beeinträchtigen kann.

Finito!

---

---

Subject: Re: @ tino - Ferritin ...Nachtrag 2 Strike

Posted by [tino](#) on Thu, 02 Nov 2006 12:39:27 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

---

Und das war es jetzt zum Thema. Es reicht, wenn Du Dir die Zeit mit diesen \*Forschungen\* vertreibst ich will nicht nach Oslo, ich lebe sehr gut so und hier.

Aber Strike,..men on a mission always need an angel on their shoulder,..on their way to oslo:-)

Du siehst doch wie es sich ergaenzt, dein Transferrin und mein oxidativer Stress:-)

You and i will burn this town:-)

PS:Da oben,..muss ich aber gleich noch antworten:-)

Gruss tino

---

---

Subject: Re: @ strike,..nun zu dir

Posted by [tino](#) on Thu, 02 Nov 2006 21:07:23 GMT

---

"Du gehst dermaßen in die Details, das geht weit über den \*stinknormalen\* Eisenmangel u. damit zusammenhängenden Haarausfall hinaus u. hilft keinem weiter."

Ok,dann bleibe ich ab jetzt beim Eisen,..nur beim Eisen(Serumeisen),..ok:-)?

- Wer weiß denn schon, was es auf sich hat, wenn Ferritin normal hoch – also akzeptierbar – ist, die anderen Werte aber dem nicht entsprechen?

Ich nicht?

- Wer weiß, woran es liegt, wenn er seinen Eisenspeicher – also das Ferritin – nicht auffüllen kann, d. h. trotz fortlaufender Eiseneinnahme bewegt sich nur sehr wenig?

Ich weiss es,..haha(s.u)!!!

- Und wer weiß, was er tun sollte, wenn das Ferritin offenbar aufgrund einer Entzündung o. Erkrankung zu hoch ist? Wenn man das so hinnimmt u. sich über den vermeintlich gefüllten Speicher freut, wird man nach einiger Zeit tief fallen (wenn nämlich das Ferritin wieder fällt) u. die Haare fallen ohnehin fortlaufend.

Das faellt schon nicht,wenn gleichzeitig Antioxidatien genommen werden.

Ich möchte nochmal betonen das ich im anderen Thread zwei Studien aufgeführt habe,..eine an Sportlerinnen,und eine an HA Patienten.Aber einigen wir uns drauf das die Maengel im Vorfeld da waren....bei den Alopezien meine ich.Und ich habe nie gesagt das Sport eine Anaemie auslösen muss,..ich sprach von erniedrigten Ferritinspiegeln.

"Genau das (Fettgedruckte!) ist es, was ich auch versucht habe, dir die ganze Zeit zu vermitteln (siehe andere thread). Wer hat denn vorher u. nachher alle tatsächlich relevanten Dinge bestimmt u. gemessen? Das war mir viel zu schwammig in Deinen Unterlagen, davon kam nichts rüber, gerade weil ich weiß, was alles mit reinspielen kann beim Eisenhaushalt/Eisenstoffwechsel."

Aber bei den Laeuerinnen geht klar(!) hervor das die Antioxidantiengruppe keinen weiteren Ferritinabfall erfahren haben.

Look here:-)

On my way to Oslo

took a trip down to Oslo for a week-end  
let my hair flow an' my inspiration grove

on my way... to Oslo

touched down thru' the smog cloud, the Rhein runway  
visit Strike in Berlin, swingin' easy  
make a beach scene, such a sweet dream, nice an' breezy

on my way... to Oslo

in the meantime, on the fault line, Bergen

get a notion, by the ocean, what an idea  
move on over little lover, gonna stay here

on my way... to Oslo  
on my way... to Oslo  
in the meantime, on the fault line, Stavanger

on my way... to Oslo  
in the meantime, on the fault line, Trondheim

Na ...von wem ist das Oiginal,..und wann war das:--))?

gruss Tino:-)

---

Subject: Re: @ strike,..nun zu dir  
Posted by [Padme](#) on Thu, 02 Nov 2006 21:11:21 GMT  
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Zitat:Look here:-)

On my way to Oslo

took a trip down to Oslo for a week-end  
let my hair flow an' my inspiration grove

on my way... to Oslo  
touched down thru' the smog cloud, the Rhein runway  
visit Strike in Berlin, swingin' easy  
make a beach scene, such a sweet dream, nice an' breezy

on my way... to Oslo

in the meantime, on the fault line, Bergen

get a notion, by the ocean, what an idea  
move on over little lover, gonna stay here

on my way... to Oslo  
on my way... to Oslo  
in the meantime, on the fault line, Stavanger

on my way... to Oslo  
in the meantime, on the fault line, Trondheim

Na ...von wem ist das Original,..und wann war das:--))?

gruss Tino:-)

Tino - what is that for, please?

Lad sie auf einen Kaffee ein und Schluss hier, wen interessieren derlei fragwürdige  
Tauziehereien über das Ferritin und Co.?

---