

Eisenmangel schadet dem Herzen

Patienten mit einem schwachen Herzen haben ein deutlich erhöhtes Sterberisiko. Liegt das daran, dass das Organ zu wenig Eisen enthält?

Von

Nicola von Luttrott

Patienten mit Herzschwäche weisen auffallend oft einen Eisenmangel auf. Defizite dieses lebenswichtigen Spurenelements schaden den Betroffenen in erheblichem Maße. Denn sie erhöhen das Risiko für ein schweres, oft tödlich verlaufendes Herzversagen. Diese Gefahr scheint selbst dann zu bestehen, wenn die Eisenknappheit noch nicht zu einer Blutarmut geführt hat. Wird der Eisenmangel behoben, fühlen sich die Patienten jedenfalls wieder besser, und ihre Belastbarkeit nimmt zu. Ob zugleich auch ihre hohe Sterblichkeit zurückgeht, lässt sich indes noch ebenso

wenig beantworten wie die Frage, weshalb leere Eisenspeicher den Betroffenen so nachhaltig zusetzen.

Für mehr Klarheit sorgen nun die Forschungsergebnisse von Wissenschaftlern der Medizinischen Hochschule Hannover, unter ihnen Tibor Kempf und Kai Wollert aus der Klinik für Kardiologie. Die Wurzel des Übels dürfte demnach eine Fehlsteuerung der Eisenregulationsproteine IRP1 und IRP2 – die Abkürzung stammt vom englischen Iron-Regulatory Protein – sein: Im Zusammenspiel mit weiteren Proteinen sorgen die beiden Eisenweißstoffe dafür, dass genügend Eisen in die Herzmuskelzellen gelangt und hier für die Energieproduktion zur Verfügung steht. Können sie ihren Aufgaben nicht nachkommen, etwa weil sie von Hemmstoffen daran gehindert werden oder in zu geringen Mengen vorliegen, fällt der Eisenspiegel in den Herzmuskelzellen ab. Erste Hinweise darauf, dass die beiden Eisenregulationsproteine im kraftlosen Herzen nicht richtig funktionieren, haben die Hannoveraner Forscher bei Patienten beobachtet, die sich einer Herztransplantation unterzogen. Wie die Autoren im „European Heart Journal“ (doi: 10.1093/eurheartj/ehw333) schreiben, enthielt der Herzmuskel der herzschwachen Patienten nicht nur deutlich weniger Eisen als jener der gesunden Spen-

der. Vielmehr war auch die Aktivität der Eisenregulationsproteine darin vergleichsweise merklich geringer.

Im Tiernmodell versuchten die Forscher daraufhin zu klären, ob und auf welche Weise eine unzureichende Aktivität der beiden Eiweißstoffe die Herzfunktion beeinflusst. Anhand eines gängigen gentechnischen Tricks züchteten sie hierzu Mäuse, deren Herzmuskelzellen – und nur diese – aufgrund eines Gendefekts kein IRP herstellen konnten. Wie sie herausfanden, wuchsen die genetisch veränderten Nagetiere ohne gesundheitliche Einschränkungen heran. Das Herz der Tiere verfügte allerdings über vergleichsweise geringe Eisenmengen, nicht hingegen die anderen Organe und auch nicht das Blut. Im Ruhezustand ohne ersichtliche Konsequenzen, entpuppte sich der Eisenmangel im Herzen unter körperlicher Belastung als starke Leistungsbremse.

Denn er hinderte das Herz daran, seine Pumpleistung zu steigern und den erhöhten Anforderungen somit gerecht zu werden. Besonders ernste Folgen hatte die Eisenarmut im Herzen zudem nach einem Infarkt. In dem Fall verstärkten sich die krankhaften Umbauprozesse im Herzen, etwa die übermäßige Verdickung der Herzmuskelzellen und die Ausweitung der Herzkammern. Dies hatte zur Folge, dass die Herzkraft gleichsam

im Zeitraffer abnahm und häufig tödlich endete.

Die schädlichen Effekte des IRP-Mangels waren indes nicht irreversibel, sondern ließen sich mit einer Eisenkur beheben. Laut den Erkenntnissen der Forscher aus Hannover reichte schon eine einmalige Eiseneinfusion aus, um das Nagerherz bei körperlicher Belastung wieder auf Trab zu bringen und es nach einem Infarkt vor einem beschleunigten Kräfteverfall zu schützen.

Wie Kai Wollert auf Anfrage sagt, stützen die Ergebnisse der Studie die Vermutung, dass selbst unterschwellige Eisendefizite für Patienten mit Herzschwäche verhängnisvoll sind und daher behandelt werden sollten. „In den Leitlinien wird dies auch empfohlen. Die Datenlage ist allerdings noch nicht sehr gut. Daher gehen derzeit mehrere aktuelle Studien der Frage nach, ob eine Eisenherapie die Betroffenen vor schweren Komplikationen bewahren kann“, sagt der Kardiologe. Noch ungewiss sei zudem, ergänzt sein Kollege Tibor Kempf, weshalb die Eisenregulationsproteine im Herzmuskel von Patienten mit Herzschwäche nicht richtig arbeiten. Eine wichtige Ursache für die Fehlfunktion könnten demnach entzündliche Prozesse und Sauerstoffradikale sein. Denn beide spielen bei der Herzinsuffizienz bekanntermaßen eine wichtige Rolle.