
An aima: uten blod

REDAKSJONELT

WISLØFF F

KIERULF P

Vanskelig, men viktig å skjelne mellom jernmangelanemi og anemi ved kronisketilstander

Anemi defineres som en hemoglobinkonsentrasjon minst to standardavvik under gjennomsnittet for pasientens kjønn og alder. Det er viktig å huske at variasjonen for ett enkelt individ er mindre enn variasjonen mellom individer. F.eks. bør en mann som vanligvis har en Hb mellom 15 g/100 ml og 16 g/100 ml, utredes for anemi hvis Hb måles til 13,0 g/100 ml, selv om dette er over nedre referansegrense. Betydningen av å klarlegge årsaken til anemi ligger ikke bare i muligheten til å gi spesifikk behandling for å normalisere hemoglobinkonsentrasjonen. Noen ganger er påvisning av anemi det første i en serie av spor som kan lede legen til en bakenforliggende alvorlig tilstand. I dag har vi hjelp av en rekke laboratorieanalyser i dette arbeidet. Disse reduserer imidlertid ikke betydningen av en god anamnese og en grundig klinisk undersøkelse!

Indeksene MCV (mean corpuscular volume) og MCH (mean corpuscular hemoglobin) er nyttige i anemidiagnostikken. Tidligere måtte man telle erytrocyttene visuelt i tellekammer for å regne ut disse indeksene. Moderne hematologimaskiner teller cellene nøyaktig og måler MCV med høy presisjon. Apparatene i større laboratorier, og mange som brukes i allmennpraksis, gir ut MCV i tillegg til Hb. Vi kan umiddelbart avgjøre om en anemi er mikrocyttær, normocyttær eller makrocyttær. Med god anamnese, omhyggelig klinisk undersøkelse samt MCV og MCH kan man som regel nøyeseg med et begrenset utvalg av supplerende laboratorieanalyser.

Ved anemi med lav MCV og MCH (mikrocyttær, hypokrom anemi) er de diagnostiske alternativer begrenset til jernmangel og talassemi (jernmangelanemi kan også være normocyttær hvis det samtidig foreligger mangel på vitamin B¹² og/eller folat, som ved cøliaki). Ved jernmangelanemi er hemoglobinsyntesen redusert fordi det mangler jern til hemproduksjonen, ved talassemi foreligger det en defekt i ett eller flere av de genene som styrer

produksjonen av a- eller b-kjedene i globinet. Thalassemia minor er beskrevet i tonorske familier (1, 2), men var en raritet inntil innvandringen fra middelhavslandene og Asia skjøt fart fra 1970-årene. Nå er thalassemia minor en viktig differensialdiagnose ved mistanke om jernmangel (3). Diagnosen bekreftes vanligvis greit ved Hb-undersøkelse med isofokusering eller høytrykksvæskekromatografi av hemolysat.

Fritt jern er toksisk og må pakkes inn i proteiner. Måling av to av disse, transferrin og ferritin, gir informasjon om jernbalansen i kroppen. Transferrin (måles som total jernbindende kapasitet i serum, s-TIBC) transporterer jern i plasma og binder seg til en reseptor på overflaten av celler som bruker jern. Hele transferrin-transferrinreseptor-komplekset tas opp av cellen, hvoretter jernet frigjøres. Komplekset transporterestilbake til celleoverflaten, hvor transferrin spaltes fra transferrinreseptoren. Så er det klart til å transportere nye jernatomer. En liten mengde transferrinreseptor sirkulerer også i plasma, og står i dynamisk balanse med transferrinreseptorene på celleoverflaten. Ferritin lagrer jern i en ikke-toksisk og lett tilgjengelig tilstand. Jostørre jernlager, desto høyere s-ferritin (4).

Ved utvikling av jernmangel faller først konsentrasjonen av ferritin i serum. Samtidig oppreguleres syntesen av transferrin og transferrinreseptor, for å fange opp mer jern. S-jern faller, og s-TIBC øker. Etter hvert kan det påvises økt andel hypokrome celler i perifert blod. Hb, MCV og MCH faller, og et trent øye kan i et teknisk vellykket blodutstryk se små og bleke erytrocytter. Ved ukomplisert jernmangelanemi ser vi altså lavt s-ferritin og kombinasjonen av lavt s-jern og høy s-TIBC (lav transferrinmetning). Det kan imidlertid være vanskelig å skjelle jernmangelanemi fra sekundær anemi, som sees ved kroniske immunopatier og systemiske sykdommer, langvarige infeksjoner, leversykdommer og maligne tilstander. Også her er s-jern lavt. Konsentrasjonen av ferritin, et såkalt akutfaseprotein, øker ved inflammatoriske tilstander, mens transferrin oppfører seg motsatt, slik at s-TIBC synker. Det typiske mønsteret for laboratorieresvar ved sekundær anemi er derfor lavt s-jern, lav s-TIBC og normalt eller høyt s-ferritin. Vanligvis er MCV normal i slike tilfeller, men det kan sees mikrocytose og hypokromasi, fordi makrofagene nekter å gi fra seg jern (fra utrangerte erytrocytter) i samme takt som de erytropoetiske celler i beinmargen krever det. Enkelte ganger kan mønsteret av laboratorieresvar være så vanskelig å tolke at man må foreta beinmargundersøkelse med jernfarging for å finne ut om pasienten har jernmangel eller ikke.

Det er utviklet en ny laboratorieprøve som kan hjelpe oss. Transferrinreseptor kan nå kvantiteres i serum med en ELISA-metode. Ved jernmangel øker konsentrasjonen av transferrinreseptor, selv om det foreligger en akutfase og et element av sekundær anemi (5, 6). I de aller fleste tilfeller kan bestemmelse av løselig transferrinreseptor i serum hjelpe oss i den vanskelige differensialdiagnosen mellom jernmangelanemi og sekundær anemi (7). Det ser ut til at s-transferrinreseptor er en bedre markør for jernmangel i svangerskapet enn s-ferritin (8). Analysen er sensitiv, men ikke helt spesifikk for jernmangel. Som for de fleste laboratorieanalyser må resultatet tolkes i en helhetlig sammenheng! Metoden er kommersielt tilgjengelig, men ennå ikke rutineanalyse ved de fleste norske klinisk-kjemiske avdelinger. Skal vi innføre

den i vårt daglige repertoar av laboratorieanalyser, bør vi kritisk vurdere bruken av demvi hittil har anvendt. Vi må ikke "for sikkerhets skyld" rekvirere både s-jern, s-TIBC, s-ferritin ogs-transferrinreseptor.

Hvorfor er det så viktig å diagnostisere jernmangelanemi? Hos menn og postmenopausale kvinner er okkultgastrointestinal blødning, ofte intermitterende, den dominerende årsak til jernmangelanemi. En årvåken lege kan bidratil å påvise en gastrointestinal cancer mens den ennå kan helbredes.

Finn Wisløff

Peter Kierulf

Finn Wisløff (f. 1943) er hematolog, avdelingsoverlege ved Ullevål sykehus og professor ved Universitetet i Oslo.

Peter Kierulf (f. 1936) leder Gruppe for Forskning og Utvikling, Klinisk kjemisk avdeling. Han er professor ved Universitetet i Oslo og har arbeidet med en rekke metoder knyttet til anemiutredning.

LITTERATUR

1. Evensen SA, Jeremic M, Hjort PF. Iron-resistant hypochromic anaemia in a Scandinavian family: heterozygous br-thalassemia. *Acta Med Scand* 1969; 186: 331-5.
2. Jacobsen E, Godal HC, Kierulf P. Thalassaemia minor. Twelve patients in two Norwegian families. *Acta Med Scand* 1975; 197: 19-25.
3. Wisløff F, Godal HC, Kierulf P. Diagnostikk av hemoglobinopatier og thalassemier. *Tidsskr Nor Lægeforen* 1984; 104: 1952-5.
4. Eika C, Godal HC, Kierulf P, Tjora S, Wisløff F. Er serumferritin til nytte ved diagnostikk av jernmangel? *Tidsskr Nor Lægeforen* 1981; 101: 1177-9.
5. Ferguson BJ, Skikne BS, Simpson KM, Baynes RD, Cook JD. Serum transferrin receptor distinguishes the anemia of chronic disease from iron deficiency anemia. *J Lab Clin Med* 1992; 119: 385-90.
6. Thorstensen K, Romslo I. The transferrin receptor: its diagnostic value and its potential as therapeutic target. *Scand J Clin Lab Invest* 1993; 53: 113-20.
7. Punnonen K, Irjala K, Rajamäki A. Serum transferrin receptor and its ratio to serum ferritin in the diagnosis of iron deficiency. *Blood* 1997; 89: 1052-7.
8. Åkesson A, Bjellerup P, Berglund M, Bremme K, Vahter M. Serum transferrin receptor: a specific marker of iron deficiency in pregnancy. *Am J Clin Nutr* 1998; 68: 1241-6.

Publisert: 20. august 1999. *Tidsskr Nor Lægeforen*.

© Tidsskrift for Den norske legeforening 2026. Lastet ned fra tidsskriftet.no 24. juni 2026.