



AWMF-Register Nr.	025/021	Klasse:	S1
--------------------------	----------------	----------------	-----------

Eisenmangelanämie

Autoren:

Wolfgang Behnisch, Martina Muckenthaler und Andreas Kulozik

1. Definition

Die Eisenmangelanämie ist eine hyporegeneratorische, mikrozytäre und hypochrome Anämie mit erheblicher Anisozytose infolge einer Verminderung der Verfügbarkeit von Eisen für die Erythropoese. Die Anämie selbst ist definiert durch die Verminderung der Hämoglobinkonzentration im Blut unterhalb der Altersnorm (siehe Tabelle 1).

2. Basisinformation zum Eisenmetabolismus

Täglich werden im *steady state* von den 15-20 mg in der Nahrung enthaltenen Eisens 1-2 mg aufgenommen. In etwa gleicher Menge geht Eisen über abgeschilferte Epithelien oder kleinere Blutverluste etc. verloren. Während des Wachstums und in Kompensationsphasen einer Mangelsituation kann die Eisenaufnahme gesteigert werden. Der menschliche Körper eines Erwachsenen enthält Eisen (♂ 50 mg/kg, ♀ 38 mg/kg) hauptsächlich in Form von Hämoglobin (60 – 75 %), Myoglobin (30 %) und einer Reihe von Enzymen, die Eisen als Kofaktor benötigen (2 %) sowie an Ferritin gebundenes Depoteisen (10 – 25 %). Darüber hinaus hat der Organismus des Heranwachsenden einen höheren, alimentär zu befriedigenden Eisenbedarf.

Eisen ist in allen Nahrungsmitteln enthalten. Allerdings ist im Häm (z.B. in Fleisch) oder im Laktoferrin (in der Muttermilch) enthaltenes Eisen ca. 4-fach besser bioverfügbar als nicht in dieser Form gebundenes Eisen (Björn-Rasmussen E et al. 1974). Ein funktioneller Eisenmangel entwickelt sich beim sonst gesunden, zum Termin geborenen Säugling in der Regel erst im zweiten Lebenshalbjahr.

Die **Resorption von Eisen** erfolgt als zweiwertiges Eisen im Duodenum und im oberen Jejunum. Nur kleine Mengen werden in Magen, Ileum oder Colon resorbiert. Dabei werden dreiwertige Eisenionen zunächst über das in der apikalen Zellmembran lokalisierte duodenale Cytochrom B in zweiwertige Ionen reduziert und dann *via* DMT1 (*divalent metal transporter-1*) aufgenommen. An der basalen Membran der Darmepithelzelle übernimmt das Membranprotein Ferroportin die Eisenionen und überträgt diese nach Oxidation von Fe²⁺ in Fe³⁺ durch Hephaestin

auf das Plasmaprotein Transferrin (tf) (Abb. 1). Die Stabilität des Transkriptionsfaktors HIF2 α wird bei Eisen- bzw. Sauerstoffmangel verstärkt. In der Folge werden alle, für die Eisenaufnahme wichtigen Transporter aktiviert (Gassmann und Muckenthaler, 2015; Abb. 1). Eisenbeladenes Transferrin wird über den Transferrinrezeptor-1 (TfR1) in Verbraucherzellen wie den erythroiden Vorläufern im Knochenmark aufgenommen. Dort erfolgt unter den sauren Bedingungen in den Endosomen zunächst eine Abspaltung des Eisens vom TfR1 und dann die Freisetzung in das Zytoplasma bzw. der Transport in die Mitochondrien zur Hämsynthese und auch zur Synthese von sogenannten Eisen – Schwefel - Clustern als Kofaktoren von Enzymen. Überschüssige Eisenionen werden an Ferritin gebunden und so die Bildung von toxischen freien Radikalen und dadurch entstehender zellulärer oxidativer Stress limitiert.

Die **zelluläre Eisenhomöostase** (Aufnahme durch TfR1, Speicherung durch Ferritin und Utilisation durch das Schlüsselenzym der Hämbiosynthese eALAS) wird abhängig vom Eisenstatus der Zelle auf der Ebene der mRNA Stabilität und der mRNA Translation durch das *iron-regulatory-protein* (IRP) und seine spezifische mRNA Bindungsstelle, das *iron-regulatory element* (IRE), reguliert (Hentze et al. 2010).

Die **systemische Eisenhomöostase** wird auf der Ebene der intestinalen Resorption gewährleistet, wobei das in der Leber gebildete Peptidhormon Hepcidin die Schlüsselrolle spielt. Hepcidin ist ein inhibitorisches Protein der Eisenaufnahme und des Recyclings aus dem RES, indem es das Ferroportin abbaut und so den Eisentransport an der basalen Membran der intestinalen Zellen und an der Membran von Speicherzellen des RES hemmt. Konsekutiv wird die Beladung des Transferrins im Plasma bzw. die Verfügbarkeit von Eisen für die Verbraucherzellen limitiert. Die Expression von Hepcidin selbst wird eisenabhängig unter Mitwirkung der Proteine HFE, Transferrinrezeptor-2, Hämojuvelin und TMPRSS6 gesteuert. Außerdem wird die Hepcidinsynthese durch IL-1 und IL-6 vermittelte inflammatorische Stimuli gesteigert, was dazu führt, dass sowohl die intestinale Eisenaufnahme als auch die Eisenabgabe aus den Eisenspeichergeweben vermindert wird. Dies ist für die Pathogenese der Anämie der chronischen Erkrankung (syn. Anämie der chronischen Entzündung) wesentlich (Hentze et al. 2010). Inaktivierende Mutationen in TMPRSS6 verursachen die eisenrefraktäre Eisenmangelanämie (engl. IRIDA), die mit erhöhter Hepcidinsynthese und verminderter intestinaler Eisenaufnahme und Eisenabgabe aus den Eisenspeichergeweben einhergeht (Abb. 2).

Der stärkste Regulator der Hepcidinsynthese ist jedoch die Rate, mit der rote Blutzellen hergestellt werden (Abb. 1). Da bei einem Eisenmangel nicht ausreichend Hämoglobin produziert werden kann, verringert sich die Kapazität der roten Blutzellen, Sauerstoff zu transportieren. Der Sauerstoffmangel wird in der Niere durch einen Sensor, die Proly hydroxylase (PHD) wahrgenommen (Abb. 1). Diese verändert die Stabilität der Untereinheit des Transkriptionsfaktors HIF-2, welcher wiederum die Herstellung des Bluthormons Erythropoietin (EpO) erhöht. EpO verstärkt zum einen die Bildung der roten Blutzellen im Knochenmark und zum anderen die Herstellung von Erythroferron (ErFe). ErFe gelangt über den Blutstrom zur Leber und vermindert dort die Synthese des Hepcidins. Dies hat zur Folge, dass mehr Eisen aus exportierenden Zellen freigesetzt wird und der Erythropoiese zu Verfügung gestellt wird (Abb. 1).

Abbildung 1

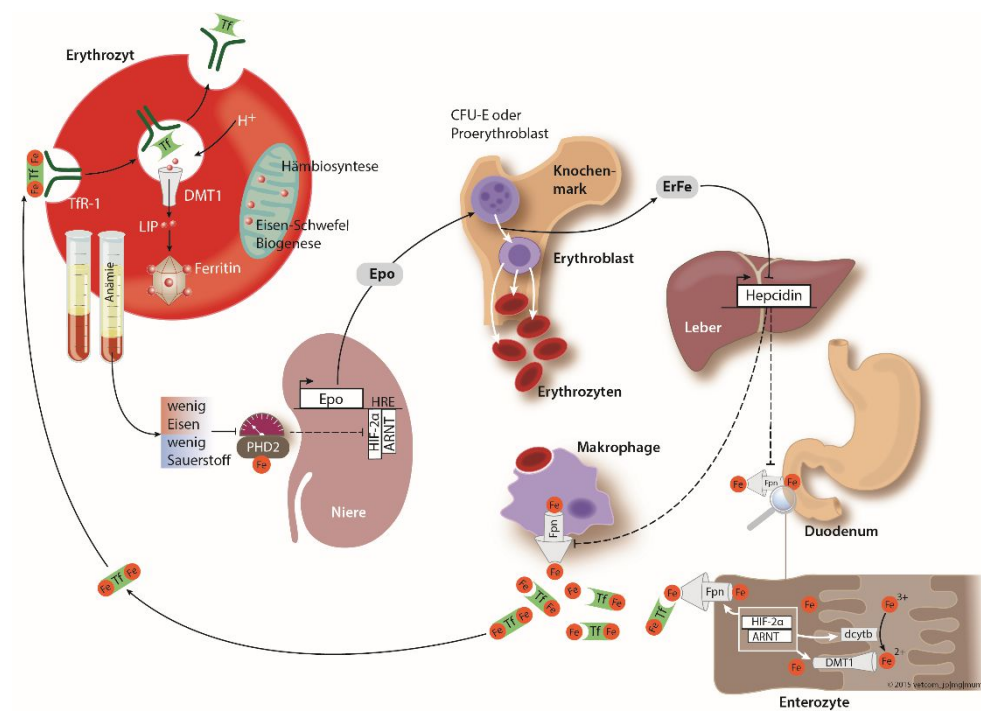
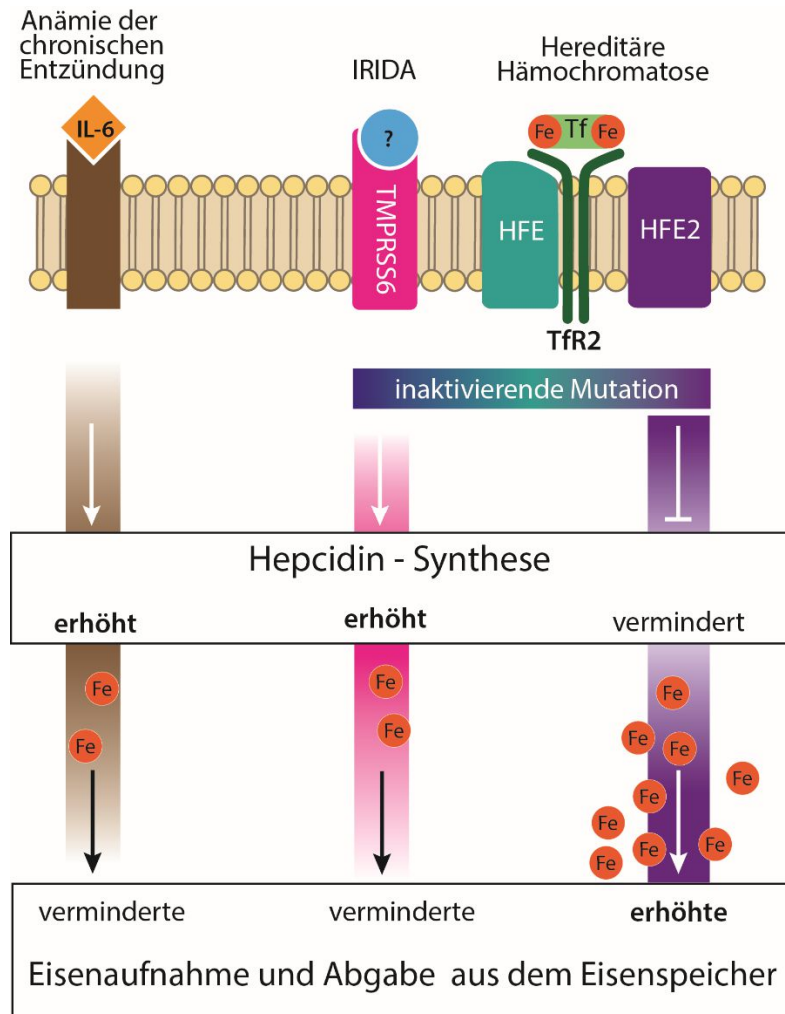


Abbildung 2



3. Ursachen des Eisenmangels

Bereits eine geringe Störung der Balance zwischen Absorption und Verlust kann zur Eisenmangelsituation führen. Global ist die Hauptursache des Eisenmangels die **Mangelernährung**. Aber auch unter guten wirtschaftlichen Bedingungen wie in Europa ist der Eisenmangel meist alimentär durch eine **Fehlernährung** mit eisenarmer Diät verursacht, so dass die Häufigkeit des Eisenmangels bei Kindern in Europa auf ca. 10-15% geschätzt wird (Aggett et al. 2002). Bei ausreichendem alimentärem Eisenangebot kann einem Eisenmangel eine **verminderte duodenale Resorption** (z.B. bei Zöliakie), **chronischer Blutverlust** (z.B. bei Menorrhagie), eine **chronische entzündliche Erkrankung** (z.B. rheumatoide Arthritis, chronisch entzündliche Darmerkrankung) oder selten auch eine **genetische Ursache** einer eisenrefraktären Eisenmangelanämie (IRIDA für *iron-resistant iron deficiency anemia*) zu Grunde liegen (Ioalascion et al. 2009). Bei den Patienten mit eisenrefraktärer Eisenmangelanämie ist die Konzentration von Hepcidin im Urin normal bis deutlich erhöht – im Gegensatz dazu bei Patienten mit alimentär bedingtem Eisenmangel stark erniedrigt bzw. fehlend.

Im Einzelfall muß auch die sehr seltene idiopathische pulmonale Häm siderose differentialdiagnostisch in Erwägung gezogen werden.

4. Leitsymptome

Kernsymptom der Anämie ist die **Blässe**. Außerdem können **Müdigkeit, Lern- und Konzentrationsschwächen** bestehen. Weitere anamnestische Hinweise für einen Eisenmangel können sein: **Frühgeburtlichkeit, Mangelernährung, Fehlernährung, chronische Blutverluste** (z.B. über Menstruation, Epistaxis, Gingivablutungen) oder bekannte **chronische Krankheiten** (Kulozik 2005). Bei den seltenen genetisch determinierten Formen kann auch die Familienanamnese positiv sein.

Bei der körperlichen Untersuchung können auffallen: **Mundwinkelrhagaden** (Perleché), **Haarausfall, Koilonychie** (beim Kind seltene löffelförmige Deformität von Finger- und Zehennägel bei schwerem chronischen Eisenmangel), **glatte atrophische Zunge**. Im Extremfall kann es auch zur Pica, einer Essstörung, bei der widerliche oder ungenießbare Substanzen wie Papier, Steine oder Sand (im Sandkasten) gegessen werden, kommen.

Es gibt auch (kontroverse) Daten zum Auftreten **kognitiver Defizite** im Falle eines schweren Eisenmangels in der Fetalzeit oder in der frühen Säuglingsperiode (Aukett et al. 1986; Idjradinata et al. 1993, Aggett et al. 2002).

Eine alimentäre Eisenmangelanämie entwickelt sich bei Reifgeborenen meist jenseits des 6. – 12. Lebensmonats, bei Frühgeborenen auch eher (Aggett et al. 2002).

5. Labordiagnostik

Blutbild: Hb, MCH und MCV unter die Altersnorm vermindert; Retikulozytenzahl für das Ausmaß der Anämie inadäquat niedrig (siehe Tabelle 1); verbreiterte Verteilungskurve des Erythrozytenvolumens (Erythrozytenverteilungsbreite (EVb, syn. engl. RDW) über den im jeweiligen Labor ermittelten oberen Normalwert erhöht).

In vielen Fällen mit typischer und plausibler Anamnese für einen alimentären Eisenmangel und dazu passender Pathologie des Blutbildes bedarf es keiner weiteren Diagnostik. Lediglich heterozygote Träger einer β – Thalassämie sollten zur Verifizierung eines Eisenmangels vor Substitution eine Bestimmung des Ferritinspiegels erhalten.

Wenn eine Verlaufskontrolle des Blutbildes nach begonnener oraler Substitutionsbehandlung (siehe unten) die typische Dynamik (Retikulozytenkrise nach einer Woche, Hb – Anstieg) zeigt, ist die Diagnose eines alimentären Eisenmangels ohne größeren Zeitverzug belegt. Andernfalls muss insbesondere bei ausreichender Therapiecompliance eine weitergehende Diagnostik erfolgen (siehe unten).

Ferritin: Die Serumferritinkonzentration reflektiert semiquantitativ die intrazelluläre Ferritinkonzentration und somit die Füllung der Eisenspeicher. Beim Eisenmangel ist das Serumferritin unter die Altersnorm vermindert (Tabelle 1). Es muss jedoch berücksichtigt werden, dass das Serumferritin bei chronischen Leberkrankheiten oder systemischen Entzündungsreaktionen erhöht sein kann und somit in diesen Situationen kein zuverlässiger Parameter für die Diagnostik eines Eisenmangels ist.

Löslicher Transferrinrezeptor (sTfR): Die TfR-Expression wird abhängig vom zellulären Eisenstatus reguliert. Die Konzentration des löslichen Transferrinrezeptors

reflektiert zusammen mit der Serumferritinkonzentration, unabhängig von Begleiterkrankungen wie z. B. Infekten, den Eisenstatus und ist beim Eisenmangel aber auch bei Erkrankungen mit gesteigerter Hämatopoiese (z. B. auch bei hämolytischen Anämien) erhöht. Bei Patienten mit chronischen Leberkrankheiten oder systemischen Entzündungsreaktionen kann der lösliche Transferrinrezeptor daher ein wertvoller Parameter für die Diagnostik eines Eisenmangels sein. Die Normalwerte sind testabhängig.

Retikulozytenhämoglobin (Ret-Hb, CHr; Content Hemoglobin of reticulocytes): Dieser von modernen Zellzählautomaten direkt bestimmte Parameter reflektiert die Effizienz der Hämoglobinisierung von Erythrozyten und eine Verminderung <28 pg kann unabhängig von Begleiterkrankungen als früher Marker eines funktionellen Eisenmangels dienen.

Diagnostik nicht alimentärer Ursachen eines Eisenmangels: Die Feststellung einer Eisenmangelanämie ist *per se* noch keine ausreichende Diagnose. Bei fehlendem Beweis einer alimentären Ursache muss mit geeigneten Methoden nach Resorptionsstörungen (z. B. glutensensitive Enteropathie, chronisch entzündliche Darmerkrankungen und andere Malabsorptionssyndrome), die Kompensationsfähigkeit übersteigenden Verluste (offene und okkulte chronische Blutverluste), chronischen entzündlichen Erkrankungen (mit einer Eisenverschiebung in das RES) oder seltenen genetischen Ursachen gesucht werden.

6. Klassifikation

Reihenfolge der sich bei einem entstehenden Eisenmangel ändernden Blutbildparameter: $RDW \uparrow \Rightarrow MCV \downarrow \Rightarrow Hb \downarrow$ (in umgedrehter Reihenfolge kommt es zur Normalisierung bei Befriedigung des Eisenbedarfes)

Latenter Eisenmangel: Speichereisen vermindert, aber noch ohne funktionelle Auswirkungen (Ferritin vermindert; Hb, MCV und MCH normal).

Klinisch manifester Eisenmangel mit vermindertem Gesamtkörper-eisen: Keine ausreichenden Eisenspeicher für eine normale Erythropoiese (Hb, MCV, Retikulozyten - Hb, Ferritin vermindert, sTfR erhöht)

Klinisch manifester Eisenmangel mit normalem oder erhöhtem Gesamtkörper-eisen: Gefüllte Eisenspeicher, die wegen eines gestörten recycling aus dem RES für die Erythropoiese jedoch nicht verfügbar sind (Hb, MCV und Retikulozyten - Hb erniedrigt, Ferritin normal oder erhöht, sTfR nicht erhöht, CRP erhöht)

7. Differentialdiagnose mikrozytärer Anämien:

- Heterozygote β -Thalassaemia minor (HbA₂ erhöht; RDW normal)
- α -Thalassaemia minor (RDW normal; molekulargenetischer Nachweis)
- weitere seltene Hämoglobinopathien (z. B. HbSC, HbCC, HbS- β -Thalassämie, thalassämische Hämoglobinopathie)
- Bleiintoxikation (in Deutschland selten; basophile Tüpfelung)

- Sideroblastische Anämien und hereditäre Störungen des Eisenmetabolismus (selten; differenzierte hämatologische Spezialdiagnostik inklusive Hcpidinmessung im Urin und molekulargenetischer Nachweis)
- Pyropoikilozytose

8. Therapie

Bei alimentärem Eisenmangel:

- **Ernährungsberatung**
- **Eisensubstitution medikamentös:** Präparat der Wahl ist Eisen (II) – sulfat in einer Dosis von $\underline{2}$ – 6 mg/kg und d in 1 – 3 ED nüchtern, nicht in Milch, Tee oder Kaffee. Wenn Eisen (II) – Präparate nicht vertragen werden, können alternativ auch Eisen (III) – Präparate verwendet werden. Da dreiwertige Eisenionen für eine effektive Resorption jedoch erst reduziert werden müssen, sind diese Präparate pharmakologisch weniger gut geeignet. Die Resorption kann von die Eisenabsorption inhibierenden Substanzen im Chylus wie Phytate (Getreide, Nüsse, Hülsenfrüchte), Polyphenole (Gemüse, Tee, Hülsenfrüchte), Galactane und Calcium (Milch, Käse) gehemmt werden.
- **Überprüfung des therapeutischen Effektes:** Objektivierung der Retikulozytenkrise (nur bei schwerem Eisenmangel zu erwarten) 5 – 7 d nach Substitutionsbeginn sowie des erwarteten Hb-Anstieges von 1 – 2 g/dl pro Woche; Kontrolle des Serumferritins nach 3 Monaten.
- **Dauer der Eisensubstitution:** bei manifestem Eisenmangel für mindestens 3 Monate mit dem Ziel der Normalisierung von Hb und MCV sowie des Serumferritins als Maß für die Füllung der Eisenspeicher.
- Eine **parenterale Eisensubstitution** (1,5 mg/kg oder max. 40 mg Eisen(III)-natrium-D-glukonat-sucrose-Komplex in 100 ml NaCl 0,9% über 30 min i.v.) ist lediglich bei schweren und nicht behandelbaren Resorptionsstörungen indiziert. Die intravenöse Gabe hat gegenüber der oralen Gabe den Vorteil eines schnelleren Hb - Anstiegs. Es ist möglich, dass sich die Anwendung von parenteralem Eisen (z.B. als Eisencarboxymaltose) in den nächsten Jahren wesentlich erleichtert und verbessert.

Bei symptomatischem Eisenmangel

- Behandlung der Grundkrankheit
- In Abhängigkeit von der Grundkrankheit ggf. zusätzliche orale oder parenterale Eisensubstitution.

9. Prophylaxe

- **Frühgeborene** (insbesondere mit Geburtsgewicht < 2500 g): 2 – 2,5 mg/kg und d ab der 8. Lebenswoche bis zum 12. – 15. Lebensmonat. Eine frühere Eisensubstitution wird wegen der noch nicht ausgereiften intestinalen Regulation der Eisenaufnahme nicht empfohlen (Committee on Nutrition of the Preterm

Infant, European Society of Paediatric Gastroenterology and Nutrition 1987; Collard 2009).

- **Schwangere:** Gewährleistung eines ausreichenden Eisenstatus bei Schwangeren mit Eisenmangel zur Vermeidung des Eisenmangels des Kindes (Bergmann et al. 2002; Murray-Kolb and Beard 2009).

- **Kinder mit normalem Eisenstatus:** Eine prophylaktische Eisengabe bei nicht frühgeborenen Kindern ist nicht indiziert, da dies nachteilige Effekte auf das Wachstum haben kann (Idjradinata et al. 1994).

- Bei **älteren (Herz/Kreislauf – gesunden) Kindern**, die sich einer planbaren größeren Operation mit möglicherweise signifikantem Blutverlust unterziehen müssen, kann eine Eigenblutspende (auch aus juristischen Gründen) in Erwägung gezogen werden. (persönliche Mitteilung – Dr. A. Leo, Blutspende Heidelberg)

Referenzen

- Aggett PJ, Agostoni C, Axelsson I, Bresson JL, Goulet O, Hernell O, Koletzko B, Lafeber HL, Michaelsen KF, Micheli JL, Rigo J, Szajewska H, Weaver LT. Iron metabolism and requirements in early childhood: do we know enough?: a commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. **Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition**. 2002; 34(4):337-45.
- Auerbach M, Adamson JW. How We Diagnose and Treat Iron Deficiency Anemia. **Am J Hematol**. 2015 Sep 26. doi: 10.1002/ajh.24201.
- Bergmann RL, Gravens-Müller L, Hertwig K, Hinkel J, Andres B, Bergmann KE, Dudenhausen JW. Iron deficiency is prevalent in a sample of pregnant women at delivery in Germany. **European Journal of Obstetrics and Gynecology and Reproductive Biology**. 2002; 102(2):155-60.
- Björn-Rasmussen E, Hallberg L, Isaksson B, Arvidson B. Food iron absorption in man. Applications of the two-pool extrinsic tag method to measure haem and non-haem iron absorption from the whole diet. **J Clin Invest**. 1974; 53: 247-255
- Collard KJ. Iron homeostasis in the neonate. (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19336381>) **Pediatrics**. 2009;123(4):1208-16
- Committee on Nutrition of the Preterm Infant, European Society of Paediatric Gastroenterology and Nutrition. Nutrition and feeding of preterm infants. **Acta Paediatrica Scandinavica** Suppl. 1987;336:1-14
- Gassmann M, Muckenthaler MU. Adaptation of iron requirement to hypoxic conditions at high altitude. *J Appl Physiol* (1985). 2015 Jul 16:jap.00248.2015. doi: 10.1152/jap.00248.2015. [Epub ahead of print]
- Hentze MW, Muckenthaler MU, Galy B, Camaschella C. Two to tango: regulation of Mammalian iron metabolism. **Cell**. 2010;142(1):24-38.
- Idjradinata P, Pollitt E. Reversal of developmental delays in iron-deficient anaemic infants treated with iron. **Lancet**. 1993;341(8836):1-4.
- Idjradinata P, Watkins WE, Pollitt E. Adverse effect of iron supplementation on weight gain of iron-replete young children. **Lancet**. 1994 May 21;343(8908):1252-4.
- Iolascon A, De Falco L, Beaumont C. Molecular basis of inherited microcytic anemia due to defects in iron acquisition or heme synthesis. **Haematologica**. 2009;94(3):395-408.
- Kulozik, A.E. Differentialdiagnostik der Anämie im Kindes- und Jugendalter. **Kinder- und Jugendarzt**. 2005; 36: 24-28.

Lopez A, Cacoub P, Macdougall IC, Peyrin-Biroulet L. Iron deficiency anaemia. **Lancet**. 2015 Aug 24. pii: S0140-6736(15)60865-0. doi: 10.1016/S0140-6736(15)60865-0.

Murray-Kolb LE, Beard JL. Iron deficiency and child and maternal health. **American Journal of Clinical Nutrition**. 2009; 89(3):946S-950S

Thomas, Lothar; Thomas, Christian; Heimpel, Hermann. Neue Parameter zur Diagnostik von Eisenmangelzuständen: Retikulozytenhämoglobin und löslicher Transferrinrezeptor. **Deutsches Ärzteblatt** 2005; 102; A-580 / B-488 / C-455

Tabelle 1: Altersabhängige Normalbereiche (Mittelwert \pm 2SD) des Blutbildes und der Serumferritinkonzentration

Alter	Hb	MCH (hbE)	MCV	MCHC	Reti	Ferritin
	g/dl	pg	fl	g/dl	‰	pg/l
1. LT	15,2-23,5	33-41	108	33-41	30-70	30-276
3. LT	15-24	33-41	99	29-41	10-30	
7. LT	15-24	27-39	98	33-38	0-10	
2. Wo.	12,7-18,7	26-38	96	33	0-10	90-628
4. Wo.	10,3-17,9	29-32,5	91-101,3	28,1-31,8	4-15	144-399
2. Mo.	9,2-15	27-30,4	84-94,8	28,3-31,8	4-15	87-430
4. Mo	10,3-12,2	25-28,6	76-86,7	28,8-32,7	4-15	37-223
6. Mo.	11,1-12,6	24-26,8	68-76,3	32,7-35	4-15	19-142
9. Mo.	11,4-12,7	25-27,3	70-77,7	32,4-34,9	4-15	14-103
1. J.	11,3-12,7	24-26,8	71-77,7	32,1-34,3	4-15	1-99
2.-6- J.	11,5-12,5	24-27	75-81	31-34	4-15	7-142
7.-12. J	11,5-13,5	25-29	77-86	31-34	4-15	7-142
13.-18. J. ♂	13-14,5	25-30	78-88	31-34	4-15	35-217
13.-18- J. ♀	12-14	25-30	78-90	31-34	4-15	23-110

Aus: Nathan and Oski's Hematology of Infancy and Childhood. Saunders. 6th edition 2003 und L. Thomas; Labor und Diagnose. Medizinische Verlagsgesellschaft Marburg. 4. Auflage. 1992

Abkürzungsverzeichnis

CrP	C reaktives Protein
ED	Einzeldosis
ErFE	Erythroferron
EPO	Erythropoietin
PHD	Proly hydroxylase
HIF	
HRE	
dcytb	duodenale Cytochrom B
DMT 1	divalent metal transporter-1
eALAS	erythroide Form der Aminolävulinsäuresynthetase
HFE	High Iron Fe (Human hemochromatosis protein HFE)

	protein)
IRE	iron regulatory element
IRIDA	iron- resistant iron deficiency anemia
IRP	iron regulatory protein
RDW	red blood cell distribution width
RES	retikuloendotheliales System
sTfR	solubler Transferrinrezeptor
TfR 1	Transferrinrezeptor 1
TMPRSS6	Transmembrane protease serine 6

Verfahren zur Konsensfindung

Im Auftrag der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde und Jugendmedizin durch die Gesellschaft für Pädiatrische Onkologie und Hämatologie: Bei der vorliegenden Leitlinie handelt es sich um eine Zusammenstellung von Handlungsempfehlungen, basierend auf Literaturrecherchen (nicht-systematisch) und Expertenmeinungen. Diese Leitlinie entspricht somit der Stufe „S1“.

Angaben zu den Interessenkonflikten

Die Erklärung zu potenziellen Interessenkonflikten wurde nach den Kriterien des AWMF-Formblattes eingeholt. Bei dieser Leitlinie hat keiner der beteiligten Experten oder Autoren einen Interessenskonflikt, insofern gab es auch keine Enthaltungen bei der Bewertung der Leitlinie. Die Angaben zu den Interessenkonflikten wurden von W. Behnisch bewertet. Die Bewertung von Herrn Dr. Behnisch ist eine Selbstbewertung.

Mitglieder der Expertengruppe

W. Behnisch (Heidelberg), R. Dickerhoff (Düsseldorf), S. Eber (München)*, N. Gattermann (Düsseldorf)**, G. Janssen (Düsseldorf), M. Muckenthaler (Heidelberg), A. Kulozik (Heidelberg), A. Pekrun (Bremen), D. Reinhardt (Essen)

*niedergelassener Kinderarzt

** Vertreter der internistischen Hämatologie

Beratende wissenschaftliche medizinische Fachgesellschaften

Deutsche Gesellschaft für Kinderheilkunde und Jugendmedizin

Autoren

Wolfgang Behnisch, Martina Muckenthaler und Andreas Kulozik
Klinik für Pädiatrische Onkologie, Hämatologie und Immunologie
Zentrum für Kinder- und Jugendmedizin
Angelika Lautenschläger Klinik
Universität Heidelberg

Die Leitlinie wurde von den Leitlinienkoordinatoren den Mitgliedern der Expertengruppe vorgelegt, Änderungen und Ergänzungen wurden nach Rücksprache mit dem Leitlinienkoordinator eingearbeitet.

Leitlinienkoordination

Ursula Creutzig (Hannover) und Thomas Lehrnbecher (Frankfurt)

Erste Fassung: 2000

Zweite Fassung: 2006

Dritte Fassung: Dezember 2010

Vierte Fassung: : Januar 2016

Nächste Aktualisierung geplant: Januar 2021

Erstellungsdatum: 06/2000

Überarbeitung von: 01/2016

Nächste Überprüfung geplant: 01/2021

Die "Leitlinien" der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften sind systematisch entwickelte Hilfen für Ärzte zur Entscheidungsfindung in spezifischen Situationen. Sie beruhen auf aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen und in der Praxis bewährten Verfahren und sorgen für mehr Sicherheit in der Medizin, sollen aber auch ökonomische Aspekte berücksichtigen. Die "Leitlinien" sind für Ärzte rechtlich nicht bindend und haben daher weder haftungsbegründende noch haftungsbefreiende Wirkung.

Die AWMF erfasst und publiziert die Leitlinien der Fachgesellschaften mit größtmöglicher Sorgfalt - dennoch kann die AWMF für die Richtigkeit des Inhalts keine Verantwortung übernehmen. **Insbesondere bei Dosierungsangaben sind stets die Angaben der Hersteller zu beachten!**