

ren entscheidend vorangegangen (1). Der Aktivierung der subendothelial gelegenen retinoid-haltigen „Fettspeicherzellen“ (Ito-Zellen) kommt vorrangige pathogenetische Bedeutung zu, da durch parakrine, autokrine und juxtakrine Aktivierungsmechanismen, die von geschädigten Hepatozyten, aktivierten Lebermakrophagen und disaggregierenden Thrombozyten ausgehen, ihre phänotypische Differenzierung zu Myofibroblasten induziert wird. Myofibroblasten sind die wichtigsten Produzenten der extrazellulären Matrix in der geschädigten Leber. Sie exprimieren nicht nur verschiedene Typen von Kollagenen und Proteoglykanen, sondern auch ein breites Spektrum an strukturellen Glykoproteinen und Hyaluronan und tragen somit zur Exzeß-Deposition von Matrixkomponenten, insbesondere im subendothelialen Bereich bei. Besonders potente Zytokine der Fibrogenese sind TGF- $\beta$ , PDGF, TGF- $\alpha$ , IGF-1, aber auch Endothelin-1, FGF u.a. Proinflammatorische Chemokine (z. B. MCP-1, MIP-2) können im Sinne eines pathogenetischen *circulus vitiosus* den fibrogenen Prozeß unterhalten.

Die *Diagnostik* und Verlaufskontrolle der Leberfibrose bezieht sich vorwiegend auf die nicht-invasive Erfassung der Synthese (Fibrogenese) und Degradation (Fibrolyse) der Bindegewebskomponenten der Leber, wobei neben Degradationsprodukten des Kollagenstoffwechsels (z. B. PIIINP, PIVCP, PIVNP) auch Komponenten von strukturellen Glykoproteinen (z. B. Laminin-P1, Undulin, Tenascin) und komplette Kohlenhydratpolymere (Hyaluronan) enzym- und radioimmunologisch quantifiziert werden (2). Zytokinbestimmungen (z. B. von TGF- $\beta$ ) sind bisher diagnostisch nicht eingesetzt worden, was auch an analytischen Problemen liegt. Zukünftige Parameter könnten Integrine, Matrix-Metalloproteinasen und TIMP-1 darstellen.

## Literatur

1. Gressner, A.M., D. Schuppan. In: Oxford Textbook of Clinical Hepatology, 2nd ed., Chapter 6.1 (1996) im Druck.
2. Schuppan, D., A.M. Gressner. In: Oxford Textbook of Clinical Hepatology, 2nd ed., Chapter 2.15 (1996) im Druck.

## Diagnostik von Störungen im Eisenhaushalt

L. Thomas\*

\* Laboratoriumsmedizin, Krankenhaus Nordwest, Frankfurt

Störungen im Eisenstoffwechsel verursachen eine Anämie. Etwa 10% der Bevölkerung und 40% der klinischen Patienten haben eine Anämie. Etwa 90% der Anämiker hat eine Störung im Eisenhaushalt.

Aufgabe der Laboratoriumsdiagnostik ist es, Störungen im Eisenhaushalt zu erkennen und ein Methodenspektrum zur Ursachenabklärung und dem Therapiemonitoring vorzuhalten.

Drei Plasmaproteine spielen eine Schlüsselrolle im Eisenhaushalt, das Ferritin als Eisenspeicherprotein, Transferrin als Eisen-Transportprotein sowie der Transferrin-Rezeptor, der den Eintritt des eisenbeladenen Transferrins in die Zelle kontrolliert. Die Konzentration dieser Proteine im Plasma steht in einer direkten Beziehung zu ihrem Gehalt in den Geweben.

Die Konzentration des Ferritins und des Transferrin-Index reflektieren den Eisenhaushalt der Gewebe, die Konzentration des Transferrinrezeptors die Versorgung der Zelle mit Eisen.

Das Verhalten der Meßgröße des Eisenhaushaltes unter besonderen Situationen wie Schwangerschaft, Wachstum, Entzündung, Dialyse wird aufgezeigt.

## Salmonellosen und labordiagnostische Differentialdiagnosen

M. Kist\*

\* Institut für Medizinische Mikrobiologie und Hygiene, Universitäts-Klinikum Freiburg

Enteritis-Salmonellosen zählen in Deutschland mit einer jährlichen Inzidenz zwischen 50–200 gemeldeten Fällen/100.000 Einwohnern zu den häufigsten bakteriell verursachten Darminfektionen. Inzidenzgipfel finden sich im Sommer und in der Altersgruppe bis zum 5. Lebensjahr. Die wichtigsten Infektionsquellen der letzten 5 Jahre waren Hühnereier, gefolgt von Geflügelfleisch. Die Krankheit beginnt nach einem kurzen Prodromalstadium mit Kopf- und Gliederschmerzen häufig mit Übelkeit, Erbrechen und Bauchkrämpfen. Hinzu kommen Fieber für 1–2 Tage und Durchfälle, die in der Regel nach einer Woche spontan sistieren. Das klinische Spektrum der Salmonellose reicht vom symptomlosen Verlauf bis hin zur lebensbedrohlichen Sepsis mit Organabsiedelungen, wie sie sonst nur für den sehr seltenen Abdominaltyphus typisch ist. Bei näherer Analyse sind beim Krankheitsbild der Enteritis-Salmonellose jedoch durchaus typische, insbesondere altersabhängige Modifikationen zu erkennen: Die Symptome hohes Fieber, Leukozytose und blutig-schleimige Durchfälle treten signifikant gehäuft im Kindesalter auf, während der asymptomatische Verlauf, der vorwiegend wässrige Durchfall, Arthralgien sowie Kopf- und Gliederschmerzen typisch für das Erwachsenenalter sind. Anscheinend wird der klinische Verlauf zusätzlich durch das jeweilige Infektionsvehikel und die Infektionsdosis beeinflusst.

Die möglichen Differentialdiagnosen der Enteritis-Salmonellose werden im wesentlichen bestimmt durch das Alter des Patienten, das klinische Bild, die Reise-, die Lebensmittel- und ggf. die Medikamentenanamnese. Schließlich spielt es eine Rolle, ob es sich um einen ambulanten oder stationären Patienten handelt. Bei Kleinkindern bis zum vollendeten zweiten Lebensjahr sind differentialdiagnostisch stets Rotaviren, bei bluti-