

Niedokrwistość z niedoboru żelaza

Iron deficiency anemia

Grażyna Orlicz- Szczęsna, Justyna Żelazowska-Posiej, Katarzyna Kucharska

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Streszczenie

Niedokrwistość z niedoboru żelaza (IDA) jest najczęściej występującym rodzajem anemii. Może ona wynikać z nadmiernej utraty żelaza, nieprawidłowego wchłaniania, niedostatecznego dowozu lub wzrostu zapotrzebowania na ten pierwiastek. Niedokrwistość ta jest szczególnie częsta w krajach rozwijających się. Narażony na jej wystąpienie jest duży odsetek populacji, zwłaszcza niemowlęta, dzieci, osoby w wieku dojrzewania, kobiety ciężarne, osoby starsze i chorzy z zaburzeniami odżywiania. Anemię z niedoboru żelaza rozpoznajemy na podstawie badań laboratoryjnych- morfologii krwi, oceny parametrów gospodarki żelaza oraz niekiedy trepanobiopsji. Stwierdzenie niskiego poziomu żelaza obliuguje do wykonania badań dodatkowych, w celu określenia jego przyczyny, a także do różnicowania z innymi niedokrwistościami, powodującymi podobne zmiany morfologiczne. W leczeniu anemii z niedoboru żelaza dostępne są preparaty doustne i dożylne.

Słowa kluczowe: niedokrwistość, niedobór żelaza, leczenie

Abstract

Iron deficiency anemia is the most common type of anemia. It can result from excessive loss of iron, poor absorption, inadequate supply or an increased demand for this element. Anemia is particularly common in developing countries. A large number of the population is exposed to its occurrence, especially infants, children, people in the age of puberty, pregnant women, the elderly and patients with eating disorders. Iron deficiency anemia is recognized on the basis of laboratory tests- blood count, assessment of iron metabolism parameters and sometimes bone marrow biopsy. Determination of low level of iron obliges to perform additional tests to find its cause, and also to differentiate with other anaemias, causing similar morphological changes. Oral and intravenous medications are available in the treatment of iron deficiency anemia.

Keywords: anemia, iron deficiency, treatment

Niedokrwistość definiuje się jako stan chorobowy, który cechuje obniżenie poziomu hemoglobiny (Hb), hematokrytu (Ht) i/lub krwinek czerwonych (RBC) w porównaniu z normami przyjętymi dla określonego wieku rozwojowego [1, 2]. U mężczyzn rozpoznajemy anemię, gdy poziom Hb jest niższy niż 14g/dl, u kobiet < 12g/dl, u kobiet ciężarnych < 11g/dl [3]. Wyróżniamy cztery stopnie nasilenia niedokrwistości: stopień I (niedokrwistość łagodna)- Hb 10-12 g/dl (u mężczyzn 10-13,5 g/dl), stopień II (niedokrwistość umiarkowana)- Hb 8- 9,9 g/dl, stopień III (niedokrwistość ciężka)- Hb 6,5-7,9 g/dl, stopień IV (niedokrwistość zagrażająca życiu)- Hb <6,5 g/dl [1]. Prawidłowe parametry układu czerwonekrwinkowego u dorosłych (tabela 1).

Ze względu na czynniki etiopatogenetyczne niedokrwistości dzielimy na spowodowane nadmierną utratą krwi (niedokrwistość pokrwotoczna ostra i przewlekła), nieefektywną erytropoezę (anemia aplastyczna, anemia z niedoboru Fe, talasemie, niedokrwistości syderoblastyczne, niedokrwistości chorób przewlekłych, anemia megaloblastyczna) oraz nadmiernym niszczeniem erytrocytów (niedokrwistości hemolityczne) [1].

Tabela 1. Prawidłowe parametry czerwonekrwinkowe u dorosłych (tabela pochodzi z publikacji [2])

	Kobiety	Mężczyźni
Hb (g/dl)	11,5-16,0	14,0-16,0
Ht (%)	38,0-47,0	40,0-54,0
RBC (mln)	4,2-5,4	4,6-6,2
MCV (fl)- średnia objętość krwinki czerwonej	80-96	80-96
MCH (pg)- średnia zawartość Hb w krwince czerwonej	27-32	27-32
MCHC (g/dl)- średnie stężenie Hb w krwince czerwonej	32-36	32-36
RDW- szerokość rozkładu wielkości krwinki czerwonej (%)	12-15	12-15
Retikulocyty (‰)	5-15	5-15

Podział anemii ze względu na zmiany morfologiczne krwinki czerwonej obejmuje: niedokrwistości normocytowe (średnia objętość krwinki czerwonej-MCV 80-96 fl), do których zaliczamy: niedokrwistość aplastyczną, więk-

szkość niedokrwistości chorób przewlekłych, niedokrwistości hemolityczne, ostre niedokrwistości pokrwotoczne, osteomielioblastyczne; niedokrwistości mikrocytowe (MCV<80fl)- należy tu niedokrwistość z niedoboru żelaza, anemie syderoblastyczne, talasemie oraz niedokrwistości makrocytowe (MCV>96fl). Do anemii makrocytowych zaliczamy anemie megaloblastyczne- z niedoboru witaminy B₁₂, kwasu foliowego, niedokrwistości polekowe, zespoły mielodysplastyczne oraz anemie niemegaloblastyczne, współistniejące m.in. z chorobami wątroby i niedoczynnością tarczycy [1,2].

Ze względu na zawartość Hb w krwince czerwonej (MCH) niedokrwistości możemy podzielić również na: normobarwliwe (normochromiczne) np. ostra niedokrwistość pokrwotoczna, niedobarwliwe (hypochromiczne) np. anemie z niedoboru żelaza, nadbarwliwe (hyperchromiczne)- przykładem mogą być anemie megaloblastyczne [4].

Najczęstsza postać niedokrwistości, która stanowi 80% wszystkich anemii, to niedokrwistość z niedoboru żelaza (syderopeniczna, IDA). Niedokrwistość z niedoboru żelaza to stan, w którym z powodu zbyt małej ilości żelaza w ustroju dochodzi do upośledzenia syntezy hemu i obniżenia parametrów morfologicznych układu czerwono-krwinkowego [1, 3]. Jest ona określana jako mikrocytarna niedokrwistość niedobarwliwa [2]. Niedobór żelaza stwierdzamy u ok. 10% u kobiet i ok. 4% mężczyzn w Europie oraz u 30-70 % ludności w krajach rozwijających się [1]. U kobiet w okresie przedmenopauzalnym najczęstszym powodem utraty żelaza są obfite krwawienia miesięczne, a u mężczyzn i kobiet po menopauzie utajone krwawienie, głównie z przewodu pokarmowego.

Dobowe zapotrzebowanie na żelazo u mężczyzn oraz niemiesiączkujących kobiet wynosi ok. 1mg, u miesiączkujących kobiet ok. 2 mg, a u kobiet ciężarnych i w okresie laktacji ok. 3,5-4,0mg. Jednocześnie dobowa utrata żelaza to ok. 1- 2mg. Żelazo jest tracone poprzez krwawienie miesięczne, z włosami, naskórkiem, moczem, żółcią [1]. Podobne ilości żelaza są wchłaniane z przewodu pokarmowego.

Całkowita zawartość żelaza w ustroju wynosi ok. 3-4 g. W erytrocytach zawarte jest ok. 2,5 g. Z innymi białkami zawierającymi cząsteczkę hemu- mioglobina, cytochromami, katalazą, związane jest ok. 400 mg, a z transferyną ok. 3-7 mg [1,4]. Żelazo warunkuje też prawidłową funkcję wielu enzymów (dehydrogenazy bursztynianowej, ksantynowej, monoaminooksydazy, oksydazy cytochromowej), cytokin i hormonów [2, 4]. Jest ono magazynowane w postaci związanej z ferrytyną, co stanowi aktywną, łatwo dostępną pulę zapasową, zawartą w hepatocytach, makrofagach, śledzionie, szpiku i mięśniach. Nieaktywna pula zapasowa to żelazo związane z hemosyderyną. Żelazo wiąże się z hemosyderyną w

przypadku nadmiernej jego ilości dostarczanej do magazynów. Z tej puli jest ono uwalniane bardzo wolno i nie może być ponownie użyte do erytropoezy. Duża ilość złogów hemosyderyny może wywoływać hemochromatozę [5]. U mężczyzn poziom żelaza zapasowego wynosi 1000 mg, a u kobiet i dzieci 100-200 mg [1].

Przemiany żelaza w organizmie zachodzą w układzie zamkniętym, znajduje się ono w ciągłym obiegu wewnętrznym [5,6]. Do Hb wbudowywane jest ok. 25 mg żelaza na dobę. Zdecydowana większość, bo 80% żelaza pochodzi z Hb niszczonych krwinek czerwonych, a 20% z pożywienia i magazynów ustrojowych [1, 2, 6]. Dobowa podaż Fe w diecie wynosi 10-20 mg i tylko 10% ulega wchłonięciu [1, 4]. Produkty bogate w żelazo to: mięso wołowe, jagnięcina, drób, ryby, wątróbka, zwłaszcza wieprzowa, ostrygi, drożdże, rośliny strączkowe, żółtko jaja, suszone owoce, orzechy laskowe, zielone warzywa oraz produkty zbożowe. Żelazo wchłaniane jest w dwunastnicy i bliższym odcinku jelita cienkiego. Zawarty w pokarmach jon żelazowy Fe³⁺ jest redukowany do jonu żelazawego Fe²⁺ w warunkach kwaśnego pH żołądka oraz przez reduktazę Fe (DcytB- duodenum-specific cytochrome B-like protein) obecną dwunastnicy [1,4]. Wchłanianie żelaza zależy m.in. od stosowanych leków i aktualnego zapotrzebowania organizmu [1]. Do czynników, które ułatwiają wchłanianie Fe należą: witamina C, dieta bogata w białka i aminokwasy, niskie pH soku żołądkowego. Czynniki hamujące wchłanianie Fe to: stosowanie leków zobojętniających kwas żołądkowy (H₂-blokery, inhibitory pompy protonowej), tetracyklin, chinolonów, picie kawy, herbaty. W przypadku niedoboru żelaza zwiększa się poziom białka nośnikowego żelaza przez enterocyt -DMT1 (Divalent Metal Transporter 1), które wzmacnia jego wchłanianie do wnętrza enterocyty. Zwiększa się również uwalnianie żelaza do krwi- proces ten jest regulowany przez ferroportynę, z pomocą białka hefastyny (HFE), która utlenia żelazo do postaci Fe³⁺ [1]. W osoczu żelazo wiązane z białkami transportowymi transferyną i laktoferryną. Transferyna dostarcza Fe do komórek układu erytroblastycznego w szpiku. Kompleks transferyna- Fe łączy się z rozpuszczalnym receptorem transferynowym (sTfR) na powierzchni komórek (głównie proerytroblastów), wnika do komórki, gdzie część żelaza zostaje użyte do syntezy Hb, a część jest wiązana z ferrytyną [1]. Transferyna pozbawiona żelaza (apotransferyna) jest odszczepiana od receptora i wraca do osocza [5]. Żelazo związane z laktoferryną jest trudno dostępne. Proces wchłaniania i magazynowania Fe jest regulowane przez białka przyłączające elementy reagujące na żelazo IRE-BP (iron- responsive- element- binding proteins) [1,6]. Przy nadmiarze żelaza zmniejsza się jego wchłanianie, zmniejsza się również ekspresja białka DMT1. Żelazo zostaje wbudowane do enterocyty i wiąże się z ferrytyną, która

stanowi dostępne źródło Fe. Inne białko, hepcydyna hamuje uwalnianie żelaza z enterocytów oraz makrofagów poprzez inaktywację ferroportyny [1].

Oceniając gospodarkę żelazową, bierzmy pod uwagę następujące parametry: stężenie żelaza, transferyny, wysycenie transferyny żelazem, całkowitą zdolność wiązania żelaza (TIBC), utajoną zdolność wiązania żelaza (UIBC), poziom rozpuszczalnego receptora dla transferyny, stężenie ferrytyny. Norma żelaza dla kobiet to 60-160 µg/dl, dla mężczyzn 60-180 µg/dl. Stężenie żelaza waha się w ciągu doby, wyniki poranne mogą być ok. 20 % wyższe [1]. Stężenie transferyny (Tf) jest bardziej stabilne, nie wykazuje istotnej dobowej zmienności. Norma Tf to 200-400 mg/dl (2-3,6 g/l). Całkowita zdolność wiązania żelaza (TIBC) jest to całkowita ilość żelaza potrzebnego do całkowitego wysycenia transferyny. TIBC odzwierciedla stężenie Tf w surowicy. Norma dla kobiet wynosi 223-446 µg/dl (40-80 µmol/l), dla mężczyzn 251-391 µg/dl (45-70 µmol/l). Utajona zdolność wiązania żelaza (UIBC) określa liczbę wolnych miejsc transferyny zdolnych związać żelazo (różnica między TIBC i aktualnym stężeniem żelaza w surowicy), norma wynosi 27-60 µmol/l. Wysycenie (saturacja, TfS) transferyny żelazem obliczamy z wzoru: $TfS = \frac{\text{stężenie Fe}}{\text{TIBC}} \times 100\%$ lub $TfS = \frac{\text{stężenie Fe}}{\text{stężenie transferyny}} \times 100\%$. Norma TfS to 15-45%. Rozpuszczalny receptor dla transferyny (sTfR) jest to proteolitycznie odszczepiona część receptora dla Tf, odzwierciedla on całkowitą ilość receptorów dla transferyny. Norma dla kobiet przed menopauzą to 1,9-4,4 mg/l, dla mężczyzn 2,2-5,0 mg/l. Ferrytyna jest to główne białko magazynujące żelazo oraz białko ostrej fazy. Jej norma dla kobiet wynosi 10-200 µg/l, dla mężczyzn 15-400 µg/l [1].

Możliwe jest również oznaczenie poziomu protoporfiryny cynkowej (ZPP) w krwinkach czerwonych [3]. Protoporfiryna powstaje w warunkach niedoboru żelaza, gdy podczas syntezy hemu zamiast cząsteczki Fe do protoporfiryny IX jest dołączany atom cynku. Jest to wskaźnik żelaza dostępnego do hematopoezy, a nie zapasów ustrojowych Fe [1].

Niedobór żelaza jest spowodowany nadmierną jego utratą, upośledzonym wchłanianiem, zwiększonym zapotrzebowaniem na ten składnik lub zmniejszonym dowozem.

Główną przyczyną niedoboru żelaza w organizmie jest utrata krwi, w wyniku krwawienia z przewodu pokarmowego (choroba wrzodowa, żylaki przełyku, choroby zapalne jelita grubego, nowotwory, żylaki odbytu, malformacja naczyń, obecność pasożytów), krwawienia z dróg rodnych (obfite miesiączki), dróg moczowych (krwiomocz) lub dróg oddechowych. Poza tym do niedoboru żelaza może dojść w okresie zwiększonego zapotrzebowania na ten pierwiastek. Jest to okres ciąży, laktacji, dojrzewania. Występuje także u wielokrotnych dawców krwi, u noworodków i niemowląt. Stany upośle-

zonego wchłaniania obejmują stan po resekcji żołądka, zmniejszoną kwasowość soku żołądkowego, stany zapalne jelit, zanikowy nieżyt błony śluzowej żołądka, chorobę wrzodową, przewlekłe biegunki, zespoły złego wchłaniania. Zmniejszony dowóz spowodowany jest nieprawidłową dietą, wegetarianizmem, niedożywieniem [1,3,7].

Obraz kliniczny zależy od stopnia niedotlenienia narządów, głównie serca i centralnego układu nerwowego [4]. Objawy niedokrwistości to osłabienie, łatwa męczliwość, słaba tolerancja wysiłku, zaburzenia koncentracji, bóle i zawroty głowy, szum w uszach, senność, mroczki przed oczami, tachykardia, czynnościowy szmer skurczowy, stenokardia, bladeść skóry i błon śluzowych, tachypnoe. Objawy wynikające z długotrwałego niedoboru żelaza tkankowego to: sucha, popękana skóra, bolesne pęknięcia kącików ust, wygłodzenie, zaczerwienienie, pieczenie, zapalenie języka (glossitis anemica), łamliwość, wypadanie, przedwczesne siwienie włosów, blade, kruche paznokcie z podłużnym prążkowaniem i rowkami, paznokcie łyżeczkowate (koilonychia), opaczne łaknienie (parorexia, pica) czyli spożywanie niejadalnych produktów np. wapna, tynku, gliny, krochmalu, kartonu, zaburzenia połykania (dysfagia, zespół Plummera-Vinsona - zmiany zanikowe błony śluzowej przełyku z owrzodzeniami i odynofagią), niebieskawe zabarwienie twardówek (objaw Oslera), dystonia neurowegetatywna [1,2,3,4].

O rozpoznaniu IDA decydują badania laboratoryjne. Odchylenia od normy znajdujemy w morfologii krwi i jest to niedokrwistość (zmniejszenie stężenia Hb jest większe niż RBC), mikrocitoza $MCV < 80$ fl, hipochromia $MCH < 27$ pg, anizocytoza (obecność erytrocytów różnej wielkości), poikilocytoza (różne kształty erytrocytów), eliptycytoza. Jednym z najwcześniejszych objawów jest wzrost rozpiętości rozkładu objętości erytrocytów - $RDW > 15\%$. Leukopenia występuje u ok. 10% chorych z dużym niedoborem Fe, stężenie płytek krwi mieści się w normie lub jest podwyższone. Odsetek retikulocytów jest w normie lub obniżony (niedokrwistość hiporegeneracyjna). Oceniamy również parametry gospodarki żelazowej. Przy niedoborze żelaza występuje: spadek stężenia Fe i ferrytyny, wzrost stężenia transferyny, wzrost TIBC, UIBC, spadek saturacji transferyny, wzrost poziomu sTfR [1].

W przebiegu niedokrwistości syderopenicznej wyróżniamy trzy fazy. W fazie przedutajonego niedoboru żelaza (niedobór żelaza w magazynach ustroju) - obserwujemy jedynie spadek poziomu ferrytyny, prawidłowy poziom żelaza, brak zmian w morfologii krwi. W etapie utajonego niedoboru żelaza (niedobór żelaza dostarczanego do erytropoezy) dochodzi do obniżenia stężenia żelaza, wzrostu poziomu transferyny. Zmiany w morfologii krwi, objawy kliniczne i pogłębienie istniejących odchyleń laboratoryjnych pojawiają się w kolejnym etapie - jawnego niedoboru żelaza [4].

W rozmazie szpiku obserwujemy: prawidłową ilość komórek z zahamowaniem dojrzewania linii czerwono-krwinkowej na poziomie erytroblastów zasadofilnych i polichromatofilnych, bez złogów hemosyderyny i syderoblastów [1,4].

Inne badania dodatkowe, niezbędne w określeniu przyczyn niedokrwistości to endoskopia górnego i dolnego odcinka przewodu pokarmowego, badanie ginekologiczne, badanie per rectum, kał na krew utajoną i na obecność pasożytów, próba doustnego obciążenia żelazem [1,2,3]. Należy również przeprowadzić wywiad odnośnie przyjmowania niesterydowych leków przeciwzapalnych, glikokortykoidów oraz leków hamujących wydzielanie soku żołądkowego [2].

Próbę doustnego obciążenia żelazem tzw. krzywą żelazową, wykonuje się na czczo. Następnie po pobraniu próbki na wyjściowe oznaczenie Fe podaje się doustnie 1g siarczynu żelazowego i wykonuje się oznaczenia Fe w surowicy po upływie 30-60-120-180 i 360 minut. U osób zdrowych maksymalny wzrost stężenia Fe do 35 µmol/l (190 µg/dl) występuje po 3 godzinach. Bardzo duży wzrost stężenia żelaza, do 50 µmol/l (270 µg/dl) występuje w stanach znacznego niedoboru Fe (stroma krzywa wchłaniania). Przy upośledzonym wchłanianiu żelaza z przewodu pokarmowego nie obserwujemy wzrostu stężenia Fe po podaniu doustnym (płaska krzywa wchłaniania). Stanowi to wskazanie do podawania pozajelitowego żelaza [1].

W różnicowaniu anemii syderopenicznych z innymi niedokrwistościami mikrocytowymi niedobarwliwymi bierzemy pod uwagę: niedokrwistość chorób przewlekłych (ACD), niedokrwistości syderoblastyczne, talasemie (tabela 2) [1,8].

Tabela 2. Różnicowanie niedokrwistości mikrocytowych hipochromicznych. Tabela pochodzi z publikacji [1]

	IDA	ACD	Talasemia	n. syderoblastyczna
MCV	↓	N lub ↓	↓↓	N ↑ lub ↓
ferrytyna	↓	N lub ↑	N	↑
TIBC	↑	↓	N	N
Fe w surowicy	↓	↓	N	↑
Fe zapasowe w szpiku	brak	obecne	obecne	obecne

W leczeniu IDA stosujemy preparaty doustne w dawce dobowej ok. 150-200 mg/d żelaza elementarnego [1,2]. Wchłanianie preparatów żelaza jest lepsze, gdy przyjmowane są na czczo, 30-60 minut przed posiłkiem, jednocześnie z kwasem askorbinowym. W przypadku łącznego stosowania leków obniżających wchłanianie żelaza, należy przyjmować żelazo 2 godziny przed lub 4 godziny po zastosowaniu tych leków [1]. U ok. 10% pacjentów obser-

wujemy objawy niepożądane - biegunkę, zaparcia, nudności, bóle brzucha, których nasilenie wzrasta przy stosowaniu preparatów żelaza na czczo. U chorych przyjmujących doustne preparaty żelaza występuje ciemne zabarwienie stolca. Przeciwwskazania do stosowania Fe to hemochromatoza, hemoliza, niedokrwistość syderoblastyczna, talasemie, niedokrwistości chorób przewlekłych. Po 7 dniach leczenia obserwujemy wzrost retikulocytozy, a po ok. 3 tygodniach wzrost poziomu Hb o 2 g/dl. Leczenie kontynuujemy przez 4-6 miesięcy od momentu normalizacji poziomu Hb lub do uzyskania poziomu ferrytyny > 50 µg/l, w celu odbudowania zapasów tkankowych żelaza [1].

Wskazania do terapii dożylniej obejmują: nietolerancję preparatów doustnych, zaburzenia wchłaniania żelaza, przewlekłą dializoterapię oraz stany gdy, utrata żelaza jest większa niż jego możliwe wchłanianie drogą pokarmową np. w przypadku krwawienia. Podaje się dożylnie wodorotlenek żelazowy w dawce 100 mg na dobę. Dawkę dożylną leku ustala się na podstawie wzoru: niedobór Fe = masa ciała (kg) x 0,24 x [docelowe stężenie Hb - aktualne stężenie Hb] + zapasy tkankowe (stanowią zwykle 500mg). Pierwsza dawka powinna być poprzedzona próbą - podaniem ¼ - ½ ampułki dożylnie. Następnie podaje się wodorotlenek żelazowy - 100 mg w powolnym wlewie dożylnym w 100 ml 0,9% NaCl w ciągu 30-60 min. Przy dobrej tolerancji leczenie można zwiększyć do sumarycznej dawki 300-1000 mg jednorazowo, we wlewach trwających od 4 do 6 godzin. Dawka maksymalna to 3000 mg na całość terapii [1]. Działania niepożądane leczenia preparatami dożylnymi żelaza występują u ok. 25% pacjentów. Objawy wczesne występują nagle, obejmują one: ból, obrzęk, ból głowy, metaliczny smak w ustach, uczucie gorąca lub gorączkę, nudności, zasłabnięcie, skurcz oskrzeli, drgawki, a nawet wstrząs anafilaktyczny [1,2,7]. Preparaty dożylne podaje się tylko w warunkach szpitalnych [1]. Do objawów, które mogą wystąpić 1-3 dni po infuzji, jako opóźniona choroba posurowicza, zaliczamy: bóle mięśniowe, stawowe, zapalenie żył oraz limfadenopatię. Późnym powikłaniem dożylnego leczenia żelazem może być hemosyderoza (zespół przeładowania żelazem) [2].

Obecnie nie jest zalecane stosowanie drogi domięśniowej terapii żelazem z powodu przewlekłego bólu w miejscu podania, możliwości wystąpienia owrzodzenia i zapalenia żył [1,2].

Niedokrwistość z niedoboru żelaza jest nadal ważnym problemem na całym świecie, gdyż powoduje obniżenie wydajności pracy, u dzieci opóźnienie rozwoju psychoruchowego, a anemia istniejąca w ciąży jest przyczyną niskiej wagi urodzeniowej, wcześniactwa oraz zwiększonego ryzyka śmiertelności okołoporodowej [8]. Istnieją duże różnice międzyosobnicze w odczuwaniu i zgłaszaniu subiektywnych dolegliwości, związanych

z rozwijającą się niedokrwistością z niedoboru żelaza. Przy długo rozwijającej się anemii i powolnym zużywaniu się zapasów żelaza np. przy przewlekłym, utajonym krwawieniu, adaptacja pacjentów do niedokrwistości może być na tyle dobra, że niepokojące objawy występują dopiero przy zagrażających życiu stężeniach hemoglobiny [9]. Trudności diagnostyczne mogą również wynikać z samowolnego rozpoczęcia leczenia przez pacjentów. Należy pamiętać, że przed wdrożeniem leczenia, należy ustalić możliwie jak najwięcej parametrów określających rzeczywisty niedobór żelaza (m.in. niskie wysycenie transferyny oraz niski poziom ferrytyny), a także poszukiwać jego przyczyn. Diagnostykę w tym kierunku powinno się przeprowadzić przy stwierdzeniu anemii mikrocytarnej z poziomem MCHC <28pg [9]. U mężczyzn, kobiet w wieku pomenopauzalnym, a także kobiet w wieku rozrodczym z dodatnim wywiadem w kierunku chorób układu pokarmowego, powinno się zawsze wykonać badania obrazowe przewodu pokarmowego w poszukiwaniu przyczyn utraty krwi [9]. U kobiet należy również pamiętać o częstych patologiach układu rozrodczego np. mięśniakach macicy. W grupie dzieci i kobiet ciężarnych rozpoczynamy leczenie preparatami żelaza, zakładając, że przyczyną niedoboru tego pierwiastka jest zwiększone zapotrzebowanie. Dopiero przy braku efektu leczenia wdrażamy dalszą diagnostykę (przeciwciała endomysialne, przeciwko *Helicobacter pylori*, przeciw komórkom okładzinowym) [9]. Rokowanie w anemii z niedoboru żelaza jest zazwyczaj dobre, zwłaszcza jeśli uda się ustalić i usunąć przyczynę utraty krwi, a także w przypadku zmiany nawyków żywieniowych i diety u pacjentów niedożywionych [9].

References

1. Hellman A. Choroby układu krwiotwórczego. W: Szczeklik A. Choroby wewnętrzne. Tom II, wyd. I. Kraków, Medycyna Praktyczna: 2006, s. 1413-1415, 1441-1444.
2. Hellmann A., Mital A.: Niedokrwistości niedoborowe - diagnostyka i leczenie. *Przew. Lek.* 2001, 4: 88-97.
3. Sułek K. Diagnostyka i leczenie niedokrwistości. W: Dmoszyńska A., Robak T. red., Podstawy hematologii. Lublin, Wydawnictwo Czelej: 2003, s. 185-189
4. Kuratowska Z. Niedokrwistości. W: Kuratowska Z., Dwilewicz-Trojaczek J. red., Podstawy hematologii klinicznej. Warszawa, Wydawnictwo Medyczne: 1994, s. 18-30.
5. Krzymowski T. Krew i chłonnka. W: Traczyk Z., Trzebski A. red., Fizjologia człowieka z elementami fizjologii stosowanej i klinicznej. Tom 1, Warszawa, Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich: 1989, s. 467-469.
6. Spodaryk K. Metabolizm żelaza i jego udział w hemopoezie. W: Dąbrowski Z. red., Fizjologia krwi- wybrane zagadnienia. Warszawa, Wydawnictwo Naukowe PWN: 1998, s. 158-173.
7. Provan D., Singer CH. R. J., Beglin T., Lillyman J. Hematologia kliniczna. Warszawa, Wydawnictwo Lekarskie PZWL: 2006, s 74-77.
8. Hughes- Jones N.C., Wickramasinghe S. N. Hematologia. Wrocław, Wydawnictwo medyczne Urban& Partner: 2000, s. 87-109.
9. Sułek K. Niedokrwistość z niedoboru żelaza. W: Dmoszyńska A. red., Wielka interna. Hematologia. Warszawa, Medical Tribune Polska: 2011, s. 231-239.

Correspondence address

Dr hab. n. med. Grażyna Orlicz-Szczęśna
Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Medycznego w Lublinie
20-081 Lublin
ul. Staszica 16