



W numerze m.in.:

PRACE POGLĄDOWE

- Czy profilaktyka się opłaca zdrowotnie i ekonomicznie? — *Michał Brzeziński*
- Rola kwasu dokozaheksaenowego w ciąży i pierwszych latach życia — *Carlos Lifschitz*
- Profilaktyka osteoporozy w wieku rozwojowym i u osób dorosłych — *Danuta Chlebna-Sokół*

Niedokrwistość z niedoboru żelaza - postępowanie i profilaktyka — *Grażyna Orlicz-Szczęsna, Katarzyna Kwaśniewska*

- Profilaktyka pierwotna i wtórna raka jelita grubego w Polsce — *Witold Kycler, Anna Kubiak i wsp.*
- Grypa i jej profilaktyka — *Piotr Buda, Janusz B. Książek*
- Zakażenia układu moczowego w praktyce lekarza rodzinnego — *Donata Kurpas*
- Nowe narkotyki syntetyczne („dopalacze”) - analiza trendu używania przez młodzież akademicką. Badanie prospektywne — *Paweł Januszewicz, Monika Binkowska-Bury i wsp.*
- Skuteczność i tolerancja mikronizowanego pirofosforanu żelazowego w leczeniu niedokrwistości mikrocytarnej u kobiet ciężarnych — *Tomasz Paszkowski*

Niedokrwistość z niedoboru żelaza – postępowanie i profilaktyka

Iron deficiency anemia – management and prevention

Grażyna Orlicz-Szczęśna¹, Katarzyna Kwaśniewska²

¹ Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

² Centrum Onkologii Ziemi Lubelskiej im. św. Jana z Dukli w Lublinie

STRESZCZENIE

Anemia z niedoboru żelaza (ang. *iron deficiency anemia*, IDA) jest najczęściej występującym rodzajem niedokrwistości. Jej przyczyny to nadmierna utrata tego pierwiastka, nieprawidłowe wchłanianie, niedostateczna podaż lub wzrost zapotrzebowania na żelazo. IDA jest szczególnie powszechna w krajach rozwijających się. Występuje u znacznego odsetka populacji: dzieci, zwłaszcza niemowląt, osób w wieku dojrzewania, kobiet ciężarnych i karmiących piersią, osób starszych i chorych z zaburzeniami odżywiania. IDA rozpoznajemy na podstawie badań laboratoryjnych: morfologii krwi, parametrów gospodarki żelaza, zwłaszcza ferrytyny, oraz niekiedy trepanobiopsji. Wykonanie badań dodatkowych, głównie endoskopowych i obrazowych, jest niezbędne w celu określenia przyczyny syderopenii. W leczeniu anemii z niedoboru żelaza stosuje się preparaty doustne i dożylnie.

Standardy Medyczne/Profilaktyka Zdrowotna ■ 2015 ■ T. 1 ■ 106-112

SŁOWA KLUCZOWE: ■ NIEDOBÓR ŻELAZA ■ NIEDOKRWISTOŚĆ ■ LECZENIE, PROFILAKTYKA

ABSTRACT

Iron deficiency anemia is the most common type of anemia. It's caused by excessive loss of iron, poor absorption, inadequate supply or an increased demand for this element. Anemia is particularly common in developing countries. Its occurrence is notable in certain population groups: children (especially infants), teenagers, women who are pregnant or breastfeeding, the elderly and patients with eating disorders. Iron deficiency anemia is diagnosed on the basis of laboratory tests – blood count, assessment of iron metabolism parameters (especially ferritin) and sometimes bone marrow biopsy. In order to determine the cause of syderopenia it is necessary to perform additional tests, mainly endoscopy and imaging. Oral and intravenous formulations are used in the treatment of iron deficiency anemia. **Standardy Medyczne/Profilaktyka Zdrowotna** ■ 2015 ■ T. 1 ■ 106-112

KEY WORDS: ■ IRON DEFICIENCY ■ ANEMIA ■ TREATMENT ■ PREVENTION

Niedokrwistość z niedoboru żelaza (ang. *iron deficiency anemia*, IDA) stanowi około 50% wszystkich przypadków anemii, a niedobór żelaza jest najbardziej powszechnym zaburzeniem odżywiania¹⁻³.

Niedokrwistość z niedoboru żelaza stanowi zaawansowaną formę braku żelaza w organizmie. Definiuje się ją jako zmniejszenie produkcji czerwonych krwinek w wyniku małych ustrojowych zapasów żelaza (Fe)². IDA jest najbardziej rozpowszechniona w krajach rozwijających się. Częściej występuje u kobiet niż u mężczyzn (u 10% kobiet i 4% mężczyzn)⁴. Wczesne rozpoznanie IDA, identyfikacja przyczyny będącej jej podłożem oraz wdrożenie odpowiedniego leczenia stanowią podstawy właściwego postępowania w tym schorzeniu.

Niedokrwistość syderopeniczną rozpoznaje się na podstawie badań laboratoryjnych: morfologii krwi, w której stwierdzamy obniżony poziom hemoglobiny (2 odchylenia standardowe poniżej normy przyjętej dla danego wieku i płci), oraz parametrów gospodar-



GŁÓWNE TEZY

W pracy omówiono przyczyny i postępowanie w anemii z niedoboru żelaza, przedstawiając zarówno najważniejsze elementy diagnostyki, jak również możliwości i zasady terapii preparatami żelaza u dzieci i dorosłych.

ki żelazem^{5,6}. Typowa IDA jest niedokrwistością mikrocytową, niedobarwliwą. Charakteryzuje się obniżonymi wartościami objętości erytrocytów (MCV) i niską zawartością hemoglobiny w krwince czerwonej (MCH). Jednak nawet u 40% pacjentów z IDA może występować prawidłowa wielkość erytrocytów^{1,3}. Podejrzenie niedokrwistości z niedoboru żelaza powinno być wysunięte u wszystkich osób z anemią, u których MCV < 95 fl⁷.

U osób z niedokrwistością i MCV < 95 fl w pierwszej kolejności należy oznaczyć stężenie ferrytyny. Poziom tego białka odzwierciedla ustrojowe zapasy żelaza i jest najdokładniejszym wskaźnikiem jego

Tabela 1. Różnicowanie niedokrwistości mikrocytowych hipochromicznych⁴

PARAMETR	NIEDOKRWISTOŚĆ Z NIEDOBORU ŻELAZA	NIEDOKRWISTOŚĆ CHORÓB PRZEWLEKŁYCH	TALASEMIA	NIEDOKRWISTOŚĆ 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

niedoboru. Obniżenie stężenia ferrytyny występuje już w najwcześniejszym etapie niedoboru żelaza⁸. Poziom ferrytyny potwierdzający niedobór Fe wynosi < 15 ng/ml. Jednak wyższy próg odcięcia < 30 ng/ml poprawia czułość rozpoznania IDA z tą samą wysoką swoistością^{9,10}. Ferrytyna jest też białkiem ostrej fazy, jej poziom ulega więc podwyższeniu w przebiegu anemii spowodowanej przewlekłym stanem zapalnym (ACD) lub infekcją. U osób z przewlekłą chorobą zapalną wartością pozwalającą rozpoznać niedobór żelaza jest poziom ferrytyny < 50 ng/ml⁸. Stężenie ferrytyny > 100 ng/ml wyklucza niedobory Fe^{11,12}.

U osób z anemią, u których wartość ferrytyny jest pośrednia, tj. w granicach 31-99 ng/ml (bez współistniejących stanów zapalnych), wykonane mogą być kolejne oznaczenia parametrów gospodarki żelazem. IDA potwierdzają: niski poziom żelaza w surowicy krwi, wysokie stężenie transferryny, wysoka całkowita i utajona zdolność wiązania żelaza (TIBC i UIBC), niskie wysycenie transferryny. Dodatkowe badania, które mogą być wykonane, jeśli diagnoza nie jest jasna, to: oznaczenie rozpuszczalnego receptora dla transferryny (w IDA jego stężenie rośnie), protoporfiryny cynkowej oraz biopsja szpiku kostnego. W trepanobiopsji charakterystyczny obraz to zahamowanie dojrzewania komórek linii czerwono krwinkowej, bez złogów hemosyderyny i syderoblastów⁴. Rozpuszczalny receptor dla transferryny jest parametrem niezależnym od stanów zapalnych, co pozwala na rozróżnienie pomiędzy IDA a anemią w przebiegu chorób przewlekłych (tu stężenie tego receptora mieści się w granicach normy)¹⁰.

Na tym etapie diagnostyki możliwe jest rozróżnienie pomiędzy IDA a innymi przyczynami niedokrwistości mikrocytowej hipochromicznej: niedokrwistością chorób przewlekłych, talasemią i niedokrwistością syderoblastyczną. Charakterystyczne parametry, umożliwiające diagnostykę różnicową tych niedokrwistości, przedstawiono w Tabeli 1⁴.

Po potwierdzeniu anemii z niedoboru żelaza konieczne jest ustalenie jej przyczyny. Niedobór żelaza jest

wynikiem jego nadmiernej utraty, nieprawidłowego wchłaniania, niedostatecznej podaży lub wzmożonego zapotrzebowania na ten pierwiastek^{6,8}.

Najczęstszą przyczyną niedoboru Fe jest przewlekła utrata krwi w wyniku krwawienia z:

- dróg rodnych (obfite miesiączki, mięśniaki macicy, nowotwory endometrium),
- przewodu pokarmowego (przewlekłe stosowanie kwasu acetylosalicylowego (ASA), niesterydowych leków przeciwzapalnych (NLPZ), nowotwory przewodu pokarmowego, zwłaszcza jelita grubego, choroba wrzodowa, żylaki przełyku, choroby zapalne jelit, malformacje naczyniowe, obecność pasożytów),
- dróg moczowych (nowotwory nerki, pęcherza moczowego),
- dróg oddechowych^{6,8}.

Do niedoboru żelaza może dojść w okresie wzmożonego zapotrzebowania na ten pierwiastek: u dzieci, zwłaszcza niemowląt, u kobiet w ciąży, karmiących piersią, w okresie dojrzewania, u wielokrotnych dawców krwi. Dobowe zapotrzebowanie na żelazo u mężczyzn i niemiesiączkujących kobiet wynosi 1 mg, u kobiet miesiączkujących 2 mg, a u ciężarnych i karmiących piersią 3,5-4 mg⁴.

Upośledzone wchłanianie żelaza związane jest z chorobami przewodu pokarmowego, np. chorobą trzewną, zespołami złego wchłaniania, chorobą Crohna i innymi stanami zapalnymi jelit, stanami po resekcji żołądka, jelita cienkiego, operacjach bariatrycznych, a także z chorobą wrzodową, infekcją *Helicobacter pylori*, zmniejszeniem kwasności soku żołądkowego, m.in. z powodu przewlekłego stosowania inhibitorów pompy protonowej (IPP) i blokerów receptora H₂.

Niedostateczna podaż żelaza jest spowodowana nieprawidłową dietą, dietą wegetariańską, niedożywieniem. Często występuje u osób starszych, które nie spożywają pełnowartościowych pokarmów ze względu na braki w uzębieniu lub z powodów ekonomicznych^{4,13}.

Tabela 2. Preparaty żelaza

POCHODNA ŻELAZA	PREPARAT	ILOŚĆ ŻELAZA ELEMENTARNEGO [mg]	DROGA PODANIA	DODATKOWY SKŁADNIK
Glukonian żelaza	Ascofer	24	<i>p.o.</i>	Wit. C 20 mg
Siarczan żelaza	Sorbifer durules	100	<i>p.o.</i>	Wit. C 60 mg
Siarczan żelaza	Hemofer prolongatum	105	<i>p.o.</i>	
Siarczan żelaza	Hemofer F prolongatum	105	<i>p.o.</i>	Kw. foliowy 0,35 mg
Siarczan żelaza	Tradyferon	80	<i>p.o.</i>	Wit. C 30 mg
Siarczan żelaza	Tradyferon Fol	80	<i>p.o.</i>	Wit. C 30 mg Kw. foliowy 0,35 mg
Pirofosforan żelaza	Actiferol Fe	30 - kapsułki 7,15, 30 - saszetki	<i>p.o.</i>	
Pirofosforan żelaza	Actiferol Fe forte	60 - kapsułki	<i>p.o.</i>	
Pirofosforan żelaza	Actiferol Fe start	7 - saszetki	<i>p.o.</i>	Wit. C 20 mg Wit. B ₆ 25 mg Kw. foliowy 0,15 mg
Kompleks wodorotlenku żelaza Fe ³⁺ i polizomaltozy	Ferrum Lek	100 - tabletki 50 mg / 5 ml - syrop 100 mg/ 2 ml ampułki	<i>p.o.</i> <i>i.m.</i>	
Kompleks wodorotlenku żelaza i sacharozy	Venofer amp. 5 ml	100 mg/5 ml	<i>i.v.</i>	
Kompleks wodorotlenku żelaza Fe ³⁺ i dekstranu	CosmoFer amp. 2 ml	100 mg/2 ml	<i>i.v.</i> <i>i.m.</i>	
Kompleks wodorotlenku żelaza Fe ³⁺ i karboksymaltozy	Ferinject fiol. 2ml, 10ml	100 mg/2 ml	<i>i.v.</i>	
Kompleks Izomaltozydu 1000 żelaza Fe ³⁺	Monover amp. 1ml, fiol. 5ml	100 mg/1 ml	<i>i.v.</i>	

Poszukiwanie przyczyny niedoboru żelaza powinno się rozpocząć od wywiadu i badania lekarskiego. Wywiad musi zawierać pytania dotyczące stosowanej diety, zwyczajów żywieniowych, niepokojących objawów ze strony przewodu pokarmowego, objawów krwawienia z przewodu pokarmowego, dróg rodnych, moczowych, przebytych operacji, chorób nowotworowych w rodzinie, stosowania leków (np. ASA, NLPZ, IPP), skłonności do spożywania lodu (pagofagia) lub niejadalnych produktów takich jak glina, karton czy krochmal, co jest charakterystyczne dla niedoboru Fe.

Objawy kliniczne u osób z IDA często są niewielkie. Typowy obraz kliniczny jest zależny od przewlekłego niedokrwienia mózgu i serca¹⁴. Symptomy to: zaburzenia koncentracji, męczliwość, nietolerancja wysiłku, zawroty i bóle głowy, tachykardia, bóle w klatce piersiowej. Inne objawy to bladość, sucha skóra, pękanie kącików ust, pieczenie języka, łamliwość, wypadanie włosów, nieprawidłowy wygląd paznokci^{4,7}. Dalsze postępowanie zależy od czynników ryzyka, występujących objawów, płci oraz wieku.

U kobiet w wieku przedmenopauzalnym najczęstszą

przyczyną utraty Fe są obfite krwawienia miesięczne. Wśród innych przyczyn niedoboru żelaza wymieniana jest zmiana zapalne błony śluzowej górnego odcinka przewodu pokarmowego. Kobiety z tej grupy powinny zostać na początku poddane ocenie ginekologicznej. Nieprawidłowe krwawienia z dróg rodnych mogą wynikać z chorób tarczycy, źle kontrolowanej cukrzycy, zespołu policystycznych jajników, hiperprolaktynemii, obecności zmian w endometrium, współistniejących zaburzeń krzepnięcia. W pierwszej kolejności zaleca się oznaczenie poziomu hormonów tarczycy oraz wykonanie testu ciążowego. Biopsja endometrium wskazana jest u kobiet ze schorzeniami związanymi z przewlekłą ekspozycją na estrogeny, u kobiet > 35 r.ż., u których podejrzewa się bezowulacyjne krwawienia, oraz u tych kobiet, które nie reagują na zastosowane leczenie ginekologiczne. Jeżeli nadmierne, nieprawidłowe krwawienia zostaną wykluczone, w tej grupie chorych zaleca się rozpoczęcie terapii preparatami żelaza^{12,15,16}. W przypadku braku skuteczności leczenia wykonuje się badania endoskopowe w celu wykluczenia źródła krwawienia w przewodzie pokarmowym^{17,18}.

U kobiet w okresie pomenopauzalnym i mężczyzn najczęstszymi przyczynami IDA są utrata krwi z przewodu pokarmowego i stany złego wchłaniania Fe^{1,8}. Bezobjawowe nowotwory jelita grubego lub żołądka mogą manifestować się jedynie niedokrwistością, stąd wykluczenie tych schorzeń jest priorytetem w tej grupie chorych⁸. Na początku diagnostyki zaleca się więc wykonanie badań endoskopowych: ezofagogastroduodenoskopii i kolonoskopii, w dowolnej kolejności¹⁹. Badanie zarówno dolnego, jak i górnego odcinka przewodu pokarmowego wydaje się celowe, gdyż u części chorych współistnieją dwie przyczyny IDA¹⁹. U dorosłych z niedokrwistością z niedoboru Fe wskazane są też badania serologiczne w kierunku celiakii oraz pobranie wycinków z dwunastnicy w celu jej potwierdzenia. U osób z przeciwwskazaniami do badań endoskopowych alternatywę stanowią badania obrazowe, głównie tomografia komputerowa¹.

Jeżeli badania przewodu pokarmowego nie ujawniły miejsca krwawienia, zalecane jest rozpoczęcie leczenia żelazem. Przy braku zadowalającej odpowiedzi na to leczenie wskazane są powtórne badania endoskopowe¹. Jeśli powtórne badania nie wykażą choroby odpowiedzialnej za niedokrwistość, chory nie reaguje na suplementację żelazem bądź jest uzależniony od przetoczeń krwi, a badanie na krew utajoną w kale jest dodatnie, powinno się rozważyć wykonanie badania jelita cienkiego przy pomocy endoskopii kapsułkowej lub enteroskopii²⁰.

Chorzy z wykrytą przyczyną anemii powinni zostać skierowani do specjalisty – ginekologa, chirurga lub gastrologa, celem wdrożenia odpowiedniego leczenia. Jednocześnie z rozpoczęciem leczenia specjalistycznego zaleca się też zastosowanie preparatów żelaza¹. Dawka dobową doustnych preparatów żelaza wynosi 200 mg, a u dzieci 3 mg/kg m.c., maksymalnie 60 mg². Najbardziej powszechną formą suplementacji jest podawanie preparatów siarczanu żelaza. Związki te są jednak gorzej wchłaniane i wykazują wrażliwość na wiele czynników upośledzających ich dostępność. W razie nietolerancji soli żelaza można zastosować preparaty wodorotlenku żelaza w kompleksie z polimaltozą. Substancja ta w przeciwieństwie do siarczanu Fe nie tworzy nierozpuszczalnych związków z lekami, fitynianami, szczawianami, tanią. U dzieci stosuje się zawiesiny, przede wszystkim glukonian Fe, gdyż nie powoduje on przebarwienia szkliwa²¹.

Lepsze wchłanianie doustnych preparatów żelaza zapewnia stosowanie ich na czczo, 30-60 minut przed posiłkiem, w kwaśnym środowisku – pozytywnie wpływa jednocześnie stosowanie kwasu askorbinowego. Są dostępne preparaty zawierające łącznie żelazo i kwas askorbinowy. W sytuacji łąnego stosowania żelaza i innych leków upośledzających jego

wchłanianie (np. IPP, tetracykliny, chinolony, preparaty wapnia, magnezu, glinu) zalecane jest przyjmowanie żelaza 2 godziny przed lub 4 godziny po przyjęciu substancji interferujących z jego wchłanianiem⁴.

U około 10% osób stosujących doustne preparaty żelaza występują objawy niepożądane, które mogą spowodować zaprzestanie leczenia. Mogą to być biegunka bądź zaparcia, nudności, wymioty, bóle brzucha. Zmniejszenie objawów można osiągnąć, jeśli stosuje się leki łącznie z posiłkami, jednak zmniejsza to wchłanianie żelaza nawet o 40%².

Właściwa odpowiedź na leczenie, tzn. wzrost hemoglobiny o 1-2 g/dl w ciągu 3-4 tygodni leczenia, potwierdza postawioną diagnozę. Po ok. 1 tygodniu od początku leczenia obserwujemy również wzrost retikulocytów. U dorosłych leczenie żelazem powinno się kontynuować przez 4-6 miesięcy od momentu normalizacji poziomu hemoglobiny w celu odbudowania ustrojowych zapasów żelaza⁴.

Dostępne preparaty żelaza wraz z zawartością żelaza elementarnego przedstawiono w **Tabeli 2**.

W celu potwierdzenia prawidłowego wchłaniania doustnych preparatów żelaza wykonuje się tzw. krzywą żelazową – próbę doustnego obciążenia żelazem. Test wykonuje się na czczo. Po pobraniu krwi na oznaczenie wyjściowego poziomu Fe podaje się 1 g siarczanu żelaza i wykonuje się ponowne oznaczenia stężenia Fe po 30-60-120-180-360 minutach. Prawidłowo obserwuje się maksymalny wzrost poziomu żelaza do 190 µg/dl po 3 godzinach. Bardzo duży wzrost poziomu Fe – do 270 µg/dl – świadczy o jego znacznym niedoborze. Płaska krzywa wchłaniania wskazuje na upośledzone przyswajanie żelaza i stanowi wskazanie do uzupełnienia tego pierwiastka drogą dożylną⁴.

Dożylna terapia żelazem jest wskazana w przypadku nietolerancji preparatów doustnych, zaburzeń wchłaniania żelaza, przewlekłej choroby nerek, dializoterapii, masywnych krwawień, po operacjach resekcji żołądka czy jelita cienkiego, nasilenia objawów chorób zapalnych jelit w związku z leczeniem doustnym. Terapia dożylna preparatami żelaza polega na podawaniu wodorotlenku żelaza w dawce 100 mg/dobę. Całkowita dawka leku obliczana jest na podstawie wzoru:

niedobór Fe = masa ciała (kg) x 0,24 x [docelowe stężenie Hb – aktualne stężenie Hb] + zapasy tkankowe (zwykle 500 mg)

Pierwszorazowe zastosowanie dożylnego żelaza powinno być poprzedzone próbą – podaniem ¼-½ ampułki żelaza. Przy braku poważnych objawów kontynuuje się podawanie preparatu w powolnym wlewie dożylnym. Dobową dawkę żelaza można zwiększyć do 300-

1000 mg, jeżeli jest to dobrze tolerowane. Ze względu na działania niepożądane, występujące u ok. 25% chorych, dożylna terapia żelazem musi być prowadzona w warunkach szpitalnych. Objawy wczesne nadwrażliwości na żelazo dożylne to: ból, obrzęk, gorączka, drgawki, zasłabnięcie, skurcz oskrzeli, a nawet wstrząs anafilaktyczny. Objawy będące wyrazem opóźnionej choroby posurowiczej, występujące 1-3 dni po infuzji, to: ból mięśni, stawów, powiększenie węzłów chłonnych, zapalenie żył. Późnym powikłaniem może być hemochromatoza^{4,22}.

Brak jest zaleceń dotyczących monitorowania pacjentów po zakończeniu terapii żelazem. Niektóre z nich wskazują na konieczność kontroli morfologii krwi co 3 miesiące w ciągu pierwszego roku, a następnie za rok. Jeśli wyniki są prawidłowe, a pacjent nie zgłasza objawów, nie ma konieczności dalszej kontroli⁸. Badania przesiewowe w kierunku IDA nie są zalecane u bezobjawowych kobiet w wieku pomenopauzalnym i mężczyzn¹. Morfologię krwi powinno się natomiast wykonać u każdej kobiety w ciąży oraz u wszystkich dzieci w wieku 1 roku. U dzieci należy przeprowadzić ocenę czynników ryzyka wystąpienia syderopenii. Czynniki ryzyka to: niska masa urodzeniowa, wcześniactwo, dzieci z ciąży mnogiej, wyłączne karmienie piersią dziecka powyżej 4 miesiąca życia, stosowanie mieszanek mlecznych i posiłków niewzbogaconych w żelazo²³.

Osoby zagrożone wystąpieniem IDA powinny być włączone do grupy dyspanseryjnej. Zadaniem lekarza jest więc poszukiwanie tych osób, informowanie na temat prawidłowej diety, a czasami stosowanie profilaktycznych dawek żelaza. Ważna jest też informacja na temat właściwego stosowania preparatów Fe oraz ich interakcji z posiłkami i lekami²¹.

Grupy narażone na niedobór żelaza to: dzieci, zwłaszcza do 1 r.ż., kobiety ciężarne, karmiące piersią, chorzy na przewlekłe choroby nerek, dializowani, z chorobą trzewną i chorobą Leśniowskiego-Crohna, młode dziewczęta i kobiety, sportowcy, zwłaszcza biegacze długodystansowi (wzrost zużycia erytrocytów wskutek ich mechanicznego niszczenia podczas treningu)²¹.

W tych grupach oraz u osób z już rozwiniętą niedokrwistością istotne jest utrzymywanie właściwej diety i spożywanie pokarmów bogatych w żelazo.

Pokarmy bogate w żelazo to mięso, ryby, owoce morza. Wśród produktów roślinnych z dużą zawartością żelaza należy wymienić: suszone owoce, zwłaszcza morele, orzechy (nerkowca, pistacje, migdały), fasolę, brokuły, sezam, dynię, kminek, oregano, zielone rośliny – sałatę, koperek, pietruszkę²¹. Żelazo spożywane w pokarmach występuje w formie hemowej i niehemowej. Żelazo hemowe zawarte w mięsie i rybach wchłania się w 15-35% i jedynie wapń wpływa na jego dostępność. Żelazo roślinne – niehemo-

Tabela 3. Zawartość żelaza w 100 g wybranych produktów

PRODUKTY	ZAWARTOŚĆ FE W 100 g PRODUKTU [mg]
Wątroba wieprzowa	18,7
Płatki kukurydziane wzbogacone w Fe	11,9
Kakao 16%	10,7
Wątroba cielęca	7,9
Pistacje	6,7
Pietruszka	5,3
Migdały	3,0
Sardynka	2,9
Kasza gryczana	2,8
Szpinak	2,8
Chleb zwykły razowy	2,3
Jajko całe	2,2
Tuńczyk	1,2

we wchłanianie się zdecydowanie słabiej, bo w 2-20%. Wykazuje także interferencję z wieloma czynnikami²¹. Czynniki zmniejszające wchłanianie tego żelaza to błonnik, fityniany, polifenole, szczawiany, wapń, cynk, kawa, herbata, jaja, mleko, dieta bogatotłuszczowa. Zwiększenie przyswajania żelaza zachodzi w obecności: witaminy C, mięsa (prawdopodobnie ze względu na zawartość cysteiny), kwasów organicznych, np. kwasu mlekowego, jabłkowego, cytrynowego, produktów fermentacji soi. Niedobór witaminy A powoduje niemożność wykorzystania żelaza z puli magazynowej. Dieta uważana za zdrową, z dużą zawartością błonnika i fitynianów, zaburza wchłanianie Fe. Błędne jest przekonanie o dobroczynnym wpływie czerwonego wina, gdyż zawarte w nim polifenole skutecznie utrudniają przyswajanie żelaza. Podobnie jest w przypadku szpinaku, który zawiera umiarkowane ilości żelaza, a jego absorpcja jest zmniejszona przez obecność szczawianów²¹. Nie należy stosować kilku suplementów Fe jednocześnie, gdyż związki zawarte w preparatach wielowitaminowych mogą upośledzać wchłanianie tego pierwiastka.

Niemowlęta mają zapasy żelaza wystarczające na 4-6 miesięcy po urodzeniu. Żelazo z pokarmu kobiecego jest łatwo przyswajalne, a mieszanki mleczne są wzbogacane w Fe. Do 12 m.ż. nie jest zalecane stosowanie mleka krowiego, gdyż duża zawartość wapnia obniża przyswajanie żelaza²¹.

Zawartość żelaza w 100 g wybranych produktów przedstawiono w **Tabeli 3**.

Od wielu lat prowadzi się też wzbogacanie żywności w żelazo. Są to głównie produkty dla dzieci: płatki zbożowe, mieszanki mleczne, soki owocowe. W niektórych przypadkach korzystne jest stosowanie profilaktycznej suplementacji żelazem. Poprawia to stan zdrowia pacjentów, zwłaszcza tych ze współistniejącymi chorobami, np. niewydolnością serca. Dawka profilaktyczna dla kobiety w wieku rozrodczym wynosi 30 mg/dobę, zaś u kobiet w ciąży i karmiących piersią 100 mg/dobę. Profilaktyczna dawka dla dzieci to 1-2 mg/kg m.c./dobę²¹.

Wcześniak karmiony mlekiem matki powinien otrzymywać żelazo w dawce profilaktycznej 2 mg/kg m.c./dobę do ukończenia 12 m.ż. Wcześniaki karmione mieszankami mlecznymi wzbogaconymi w Fe nie wymagają podawania żelaza, jeśli spożywają co najmniej 150 ml/kg m.c./dobę sztucznego mleka.

Dzieciom urodzonym o czasie, karmionym wyłącznie piersią powyżej 4 m.ż., zaleca się preparaty Fe w dawce 1 mg/kg m.c./dobę.

Dla dzieci w wieku 1-3 lata rekomenduje się stosowanie diety zapewniającej duże ilości żelaza (mięso, rośliny zielone, płatki zbożowe wzbogacone w Fe) oraz produkty z witaminą C ułatwiającą przyswajanie żelaza²⁴.

Ponadto osobami, u których dawka profilaktyczna żelaza jest bezwzględnie wskazana, są:

- dzieci z niską masą urodzeniową,
- dzieci z ciąż mnogich,
- dzieci narażone na utratę krwi w okresie okołoporodowym,
- dzieci matek z anemią w czasie ciąży²⁵. ■

dr hab. n. med. Grażyna Orlicz-Szczęśna

✉ Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych
Uniwersytetu Medycznego
20-081 Lublin, ul. S. Staszica 16

grazyna.orlicz@umlub.pl

Autorstwo manuskryptu:

Grażyna Orlicz-Szczęśna - opracowanie koncepcji badania/pracy naukowej, merytoryczna recenzja artykułu, nadzór nad ostateczną wersją artykułu,

Katarzyna Kwaśniewska - zestawienie danych, analiza i interpretacja danych, napisanie artykułu.

PIŚMIENNICTWO

- ¹ Short MW, Domagalski JE. Iron Deficiency Anemia: Evaluation and Management. *Am Fam Physician* 2013;87:98-104.
- ² World Health Organization. Iron Deficiency Anaemia: Assessment, Prevention, and Control: A Guide for Programme Managers. Geneva, Switzerland: World Health Organization 2001.
- ³ Johnson-Wimbley TD, Graham DY. Diagnosis and management of iron deficiency anemia in the 21st century. *Therap Adv Gastroenterol* 2011;4:177-184.



DO ZAPAMIĘTANIA

- Niedokrwistość z niedoboru żelaza jest końcowym etapem niedoboru żelaza.
- Ważne jest wczesne rozpoznanie IDA, a także konsekwentne poszukiwanie jej przyczyn.
- Terapia IDA polega na leczeniu przyczynowym oraz stosowaniu preparatów żelaza drogą doustną lub dożylną.
- Profilaktyczne stosowanie żelaza u wybranych osób z grupy ryzyka może poprawić ich stan zdrowia.
- Do zadań lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej należy identyfikacja grup ryzyka narażenia na IDA, przekazanie informacji o właściwej diecie, rozpoczęcie profilaktyki związkami żelaza. Konieczne jest przekazanie wiedzy na temat prawidłowego stosowania preparatów Fe, ich interakcji z pokarmami i lekami, a także edukacja żywieniowa na temat właściwego komponowania diety.

- ⁴ Podolak-Dawidziak M. *Niedokrwistości*. W: Gajewski P (red.). *Interna Szczeklika. Podręcznik chorób wewnętrznych*. Kraków, Medycyna Praktyczna 2014;1609-1614.
- ⁵ U. S. Preventive Services Task Force. Screening for iron deficiency anemia, including iron supplementations for children and pregnant women: recommendation statement *Am Fam Physician* 2006;74:461-464.
- ⁶ Van Vranken M. Evaluation of microcytosis. *Am Fam Physician* 2010;82:1117-1122.
- ⁷ Ioannou GN, Spector J, Scott K i wsp. Prospective evaluation of a clinical guideline for the diagnosis and management of iron deficiency anemia. *Am J Med* 2002;113:281-287.
- ⁸ Goddard AF, James MW, McIntyre AS i wsp. British Society of Gastroenterology. Guidelines for the management of iron deficiency anaemia. *Gut* 2011;60:1309-1316.
- ⁹ Mast AE, Blinder MA, Gronowski AM i wsp. Clinical utility of the soluble transferrin receptor and comparison with serum ferritin in several populations. *Clin Chem* 1998;44:45-51.
- ¹⁰ Skikne BS, Punnonen K, Caldron PH i wsp. Improved differential diagnosis of anemia of chronic disease and iron deficiency anemia: a prospective multicenter evaluation of soluble transferrin receptor and the sTfR/log ferritin index. *Am J Hematol* 2011;86:923-927.
- ¹¹ Knovich MA, Storey JA, Coffman LG i wsp. Ferritin for the clinician. *Blood Rev* 2009;23:95-104.
- ¹² Galloway MJ, Smellie WS. Investigating iron status in microcytic anaemia. *BMJ* 2006;333:791-793.
- ¹³ Provan D, Singer CHR, Beglin T i wsp. *Hematologia kliniczna*. Warszawa, Wydawnictwo Lekarskie PZWL 2006;74-77.
- ¹⁴ Kuratowska Z. *Niedokrwistości*. W: Kuratowska Z, Dwilewicz-Trojaczek J (red.). *Podstawy hematologii klinicznej*. Warszawa, Wydawnictwo medyczne 1994;18-30.
- ¹⁵ American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG practice bulletin no. 95: anemia in pregnancy. *Obstet Gynecol* 2008;112:201-207.
- ¹⁶ Hutton EK, Hassan ES. Late vs early clamping of the umbilical cord in full-term neonates: systematic review and meta-analysis of controlled trials. *JAMA* 2007;297:1241-1252.
- ¹⁷ Carter D, Maor Y, Bar-Meir S i wsp. Prevalence and predictive signs for gastrointestinal lesions in premenopausal women with iron deficiency anemia. *Dig Dis Sci* 2008;53:3138-3144.

- ¹⁸ Green BT, Rockey DC. Gastrointestinal endoscopic evaluation of pre-menopausal women with iron deficiency anemia. *J Clin Gastroenterol* 2004;38:104-109.
- ¹⁹ Liu K, Kaffes AJ. Iron deficiency anaemia: a review of diagnosis, investigation and management. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2012;24:109-116.
- ²⁰ Sidhu R, Sanders DS, Morris AJ i wsp. Guidelines on small bowel enteroscopy and capsule endoscopy in adults. *Gut*. 2008;57:125-136.
- ²¹ Gowin E, Horst-Sikorska W. Żelazne zapasy – komu w XXI wieku grozi niedobór żelaza? *Farm Współ* 2010;3:139-146.
- ²² Hellmann A, Mital A. Niedokrwistości niedoborowe – diagnostyka i leczenie. *Przew Lek* 2001;4:88-97.
- ²³ Baker RD, Greer FR, Committee on Nutrition, American Academy of Pediatrics. Diagnosis and prevention of iron deficiency and iron-deficiency anemia in infants and young children (0–3 years of age). *Pediatrics* 2010;126:1040-1050.
- ²⁴ Baker RD, Greer FR and The Committee On Nutrition. Diagnosis and Prevention of Iron Deficiency and Iron-Deficiency Anemia in Infants and Young Children (0–3 Years of Age). *Pediatrics* 2010;126:1040-1050.
- ²⁵ Pleskaczyńska A, Dobrzańska A. Profilaktyka niedoboru żelaza u dzieci – standard postępowania. *Pediatrics* 2011;8:100-106.