

Sideropenická anémie

Sideropenická anémie vzniká poruchou syntézy hemoglobinu v důsledku nedostatku železa. Jedná se o nejčastější anémii u dětí.^[1]

Příčiny vzniku

Nedostatečný přívod železa v potravě je u nás vzácný. Snížený přívod mohou způsobit látky, které inhibují resorpci (fosfáty, fytáty). Častěji se projevuje při malabsorbci (Céliakie, Crohnova choroba, po resekci žaludku či střeva). Dále vzniká při **nadměrných ztrátách krvi** při chronickém krvácení (peptické vředy, hemoroidy, nádorová onemocnění GITu, menorhagie, metrorhagie). Nedostatek železa se také projevuje, pokud organismus má zvýšené nároky na krvetvorbu (v těhotenství, v dětství).

Příčiny sideropenické anémie u dětí

Porucha absorpce – léčba antacidy, léky zvyšujícímu žaludeční pH, pití čaje a kávy.

Nedostatečné/nedostupné zásoby železa – krvácení, epistaxe, žaludeční a duodenální vředy, Meckelův divertikl, alergie na bílkovinu kravského mléka, paraziti, infekce *Helicobacter pylori*, jícnové varixy, nádory a polypy trávicího ústrojí, zánětlivá onemocnění GIT, AV malformace, divertikulitida, hemoroidy, silné menstruační krvácení, infekce/nádory uropoetického traktu, plicní hemosideróza

Vrozené/získané poruchy metabolismu železa – atransferinémie, poruchy syntézy hemu.^[1]

Železo v organismu

V těle jsou celkem **3-4 g železa**, většina se nachází v hemoglobinu. Recyklaci železa z rozpadajících se erytrocytů se získává 20 mg denně, u dospělého pochází ze stravy < 5 % železa, u kojenice 30 %.

Donošený **novorozenec má dostatečné zásoby železa na prvních 6 měsících**, poté je nutný přísun železa potravou. Nedonošené děti mají nižší koncentraci hemoglobinu a nižší zásoby železa, proto k depleci železa dochází již kolem 2. měsíce. Mateřské a kravské mléko mají stejný obsah železa, ale z kravského se hůře vstřebává. Obsah železa v mateřském mléce klesá po 5 měsících kojení. Chlapci potřebují v pubertě vyšší přísun železa díky nárůstu svalové hmoty a myoglobinu. Dívky potřebují vyšší přísun železa kvůli ztrátám při menstruačním krvácení.^[1]

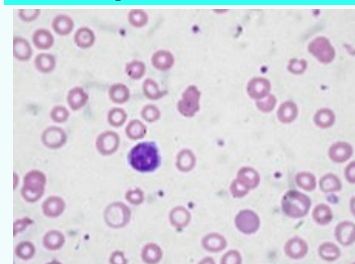
 [Podrobnější informace naleznete na stránce železo.](#)

Klinický obraz a diagnostika

Mikrocytární hypochromní anémie. Distribuční šíře objemu erytrocytů (RDW) bývá zvýšená na podkladě anizocytózy. Relativně častá je trombocytóza ($500-700 \times 10^9/l$).^[1]

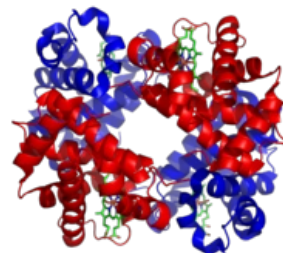
1. **Prelatentní sideropenie** – deficit zásobního železa (snížená hladina ferritinu, ostatní hodnoty v normě).
2. **Latentní sideropenie** – deficit zásobního a v makrofázích uloženého železa. To vede k deficitu železa v erytropoéze (snížená hladina ferritinu, železa a zvýšený solubilní transferrinový receptor sTFR), bez anémie.
3. **Sideropenická anémie** – deficit zásobního i erytrocytárního železa má za následek pokles hladiny hemoglobinu, hematokritu, snížený střední objem erytrocytu (MCV), snížený obsah hemoglobinu v erytrocytu (MCH). Dále se projevuje nízkou hladinou železa, ferritinu a zvýšením celkové vazebné kapacity stimulací produkce transferinu v játrech a zvýšení sTFR. Saturace transferrinu klesá pod 16 %, klesá hladina

Sideropenická anémie



Siderocyty v krevním nátěru

Rizikové faktory	malabsorbce při celiakii, Crohnově chorobě; chronická krvácení
Klinický obraz	potíže při polykání, změny nehtů, únava, neurologické příznaky (př. parestzie)
Diagnostika	snížená hladina plazmatického železa, nízký sérový ferritin, zvýšený transferin v plazmě, přítomnost siderocytů, anizocytóza, poikilocytóza
Léčba	dotání železa
Klasifikace a odkazy	

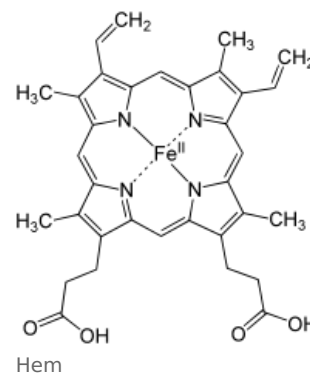


Struktura hemoglobinu – podjednotky α and β jsou červeně a modře, hem obsahující železo je zeleně

hepcidinu.^[1]

V krvi je **snížené množství retikulocytů**, v kostní dřeni se vyskytuje **více erytroblastů**. Dřeň je normocelulární, při anemii ze zvýšených ztrát hypercelulární. Příznačné je **vyčerpání zásobního železa** (makrofágy nejeví hemosiderosu). Projevuje se především tkáňovou hypoxií (**např. tygrovité srdce**).

U dětí se projevuje nejčastěji mezi 6 měsíci a 3 roky života a poté v pubertě. Deficit železa v období růstu dítěte může vést ke zpomalení růstu, psychomotorického vývoje a poruch kognitivních funkcí (negativní vliv na učení soustředění). Poškození epitelu vede k atrofii papil jazyka a zvýšené lomivosti nehtů.^[1]



Diferenciální diagnóza

- Anémie zánětlivých onemocnění – klasicky normocytární normochromní, u třetiny pacientů mikrocytární hypochromní, ale zvýšen ferritin a hepcidin.
- Thalasémie – mikrocytární hypochromní anémie, nižší RDW, v nátěru typické terčovité erytrocyty a bazofilní tečkování erytrocytů.
- Otrava olovem – mikrocytární/normocytární normochromní anémie; změny chování, křeče, renální poškození, bolesti břicha a zvracení.
- Sideroblastické anémie – hypochromní erytrocyty, zvýšená hladina železa v séru, zvýšená saturace transferrinu, věnečkovité sideroblasty v kostní dřeni („věnečky“ jsou mitochondrie přeplněné železem).^[1]

Terapie a prevence

Prevencí je přidávání železa do kojenecké výživy, zavádění masozeleninových příkrmů, cereálie a mléčné přípravky obohacené o železo, vyloučení neadaptovaného kravského mléka z kojenecké stravy a profylaktické podávání železa u nedonošených dětí.

Substituce: perorální preparáty železa (nalačno) za současného užívání **kyseliny askorbové**, která zvyšuje resorpci železa.

Substituční přípravky

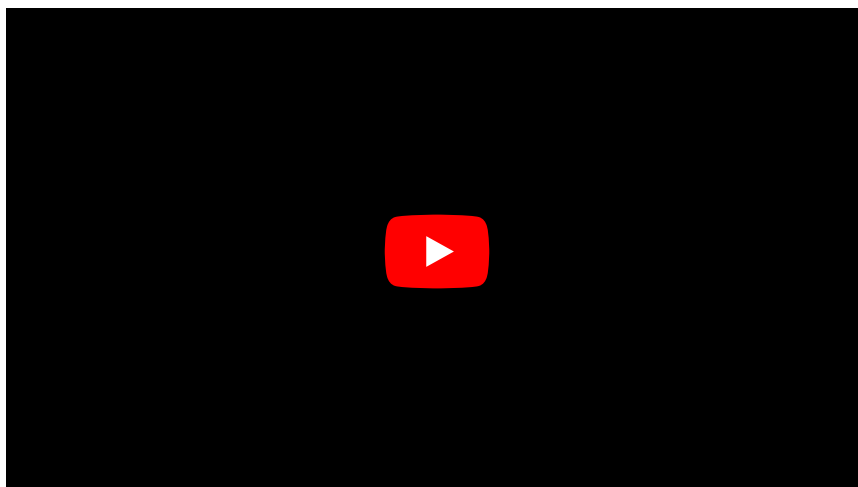
Soli dvojmocného železa – síran železnatý (Aktiferrin, Ferronat);
železo v komplexu s polysacharidy (Maltofer) – méně nežádoucích účinků;
parenterální podávání trojmocného Fe – při prokázané malabsorpci, značných krevních ztrátách, noncompliance atd.. K úpravě anémie dochází stejně rychle jako při perorální substituci.

Nežádoucí účinky

Pocit plnosti, nauzea, zácpa či průjem. Akutní otrava železem se projeví závažnými gastrointestinálními příznaky, systémovou toxicitou. Jako antidotum používáme deferoxamin , který váže toxické volné železo.

Efekt léčby se hodnotí vzestupem retikulocytů (4. – 10. den léčby), postupným vzestupem hemoglobinu (o 20 g/L za 4 týdny). Pro doplnění zásob železa je obvykle nutné pokračovat celkem 3–5 měsíců.^[1]

Souhrnné video



Odkazy

Související články

- Anémie

- Anémie (pédiatrie)

Reference

1. LEBL, J, J JANDA a P POHUNEK, et al. *Klinická pediatrie*. 1. vydání. Galén, 2012. 698 s. s. 538-540. ISBN 978-80-7262-772-1.

Použitá literatura

- ČEŠKA, Richard a Tomáš ŠTULC, et al. *Interna*. 2. vydání. 2015. 909 s. ISBN 978-80-7387-895-5.
- PASTOR, Jan. *Langenbeck's medical web page* [online]. [cit. 12.4.2010]. <<http://langenbeck.webs.com>>.