

Capacity), zvýšeného solubilního receptoru pro transferin (sTfR – Soluble Transferrin Receptor) a sníženého retikulocytárního hemoglobinu (Retic-Hb) a sníženého objemu retikulocyty (MCVr – Mean Corpuscular Volume of Reticulocytes). Feritin je nejcitlivější marker zásob železa při absenci zánětu (< 15 µg/l svědčí pro vyčerpání zásob, < 30 µg/l pro jejich snížení). Při zánětu mohou být jeho hodnoty normální či zvýšené; za prediktor sideropenie v tomto kontextu se považuje feritin < 100 µg/l. U některých chronických onemocnění (např. chronické srdeční selhání, chronické onemocnění ledvin) je deficit definován při feritinu ≤ 300 µg/l v kombinaci s TSAT < 20 % (2, 4, 7, 8).

V situacích, kde je výpovědní hodnota samotného feritinu snížena zánětem, je užitečný feritinový index, tedy poměr solubilního transferinového receptoru k dekadickému logaritmu feritinu (sTfR/log feritin). Jelikož sTfR není reaktantem akutní fáze, index spolehlivěji odliší absolutní deficit železa od anémie chronických chorob i od jejich kombinace. Nižší hodnoty (přibližně pod 1) svědčí spíše pro samotnou anémii chronických chorob, vyšší (zhruba nad 2) pro deficit železa, přičemž konkrétní hraniční hodnoty závisejí na použité metodě stanovení sTfR, která není mezinárodně standardizována. Samostatné sérové železo má omezenou výpovědní hodnotu a slouží především k výpočtu TSAT. Historickým zlatým standardem pro posouzení zásobního železa zůstává jeho průkaz v aspirátu kostní dřeně barvením podle Perlse (berlínská modř), kdy deficit sideroblastů a siderofágů svědčí pro vyčerpání zásob. Vzhledem k invazivitě se však toto vyšetření v běžné praxi nahrazuje neinvazivními markery a vyhrazuje se pro nejasné případy, například k odlišení deficitu železa od anémie chronických chorob nebo při podezření na myelodysplastický syndrom či sideroblastickou anémii. Součástí základního vyšetření je rovněž biochemie, CRP, koagulační parametry a vyšetření moči se sedimentem (2, 9, 10, 11, 12).

U pacientů s potvrzenou sideropenickou anémií je nezbytné pátrat po zdroji krvácení; u mužů a postmenopauzálních žen je indikováno endoskopické vyšetření horního i dolního GIT (gastrointestinální trakt). Při přetrvávající anémii a negativním nálezu je třeba zvážit vyšetření tenkého střeva a vyloučení celiakie. V diferenciální diagnostice mikrocytární hypochromní anémie je nutné odlišit sideropenii od anémie chronických onemocnění, talasemií a některých hemoglobinopatií.

Aspirace kostní dřeně není při izolované anémii bez dalších cytopenií rutinně indikována (2, 4).

Léčba

Základem léčby je identifikace, a pokud možno odstranění, vyvolávající příčiny a zahájení substituce železa. Cílem terapie je normalizace hemoglobinu, doplnění zásob železa, zlepšení klinických obtíží a prevence recidivy (4, 7).

Transfuzní léčba

U těžké sideropenické anémie s přítomností hemodynamické nestability nebo výrazných kardiovaskulárních symptomů je indikováno podání transfuzního přípravku erytrocytů. Transfuze umožňuje rychlou korekci tkáňové hypoxie zvýšením koncentrace hemoglobinu. Každá transfuzní jednotka erytrocytů obsahuje přibližně 200 mg železa. Je však třeba zdůraznit, že transfuzní léčba řeší primárně akutní hypoxii, nikoli vlastní příčinu deficitu železa, a měla by být vyhrazena pro klinicky závažné stavy. Následná substituční terapie železem je zpravidla nadále nutná k doplnění zásob organismu (2, 7).

Perorální léčba

Perorální substituce představuje léčbu první volby u klinicky stabilních pacientů. Doporučená dávka činí 100–200 mg elementárního železa denně. Na trhu jsou dostupné registrované léky obsahující anorganické soli železa ve formě dvojmocné (Fe^{2+}) i trojmocné (Fe^{3+}), novinkou jsou také doplňky stravy obsahující železo hemové. Železnaté soli (síran, fumarát) mají vyšší biologickou dostupnost, zatímco biologická dostupnost železitých přípravků je přibližně 3–4x nižší, protože Fe^{3+} musí být před absorpcí redukováno na Fe^{2+} . Síran železnatý zůstává standardem léčby díky dobré účinnosti, přijatelné toleranci a nízké ceně. Polymaltózový komplex železa (např. Maltofer) obsahuje Fe^{3+} vázané na sacharidový komplex. Účinnost těchto preparátů je podle některých studií srovnatelná se železnatými solemi, jiné práce však popisují nižší efektivitu. Ve studii Langstaffa nebyl mezi polymaltózovým komplexem a síranem železnatým zásadní rozdíl v četnosti nežádoucích účinků; dominovaly gastrointestinální obtíže (13, 14, 15).

Obr. 2. Algoritmus: Léčba deficitu železa u netěhotných dospělých; upraveno podle (6)

