

## Železo v těhotenství

Michaela Novotná, Pavel Calda

Gynekologicko-porodnická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

Korespondenční adresa: prof. MUDr. Pavel Calda, CSc., Gynekologicko-porodnická klinika 1. LF UK a VFN v Praze, Apolinářská 18, 128 00 Praha 2, Česká republika, tel.: +420 224 967 273, e-mail: pavel.calda@vfn.cz

Publikováno: 29. 9. 2016    Přijato: 12. 8. 2016    Akceptováno: 15. 9. 2016  
Actual Gyn 2016, 8, 48-53    ISSN 1803-9588    © 2016, Aprofema s.r.o.  
Článek lze stáhnout z [www.actualgyn.com](http://www.actualgyn.com)



Citujte tento článek jako: Novotná M, Calda P. Železo v těhotenství. Actual Gyn. 2016;8:48-53

### IRON IN PREGNANCY

#### Review article

#### Abstract

Insufficient saturation of the organism with iron, and subsequent anemia can occur in particular during pregnancy. According to the results of some trials more than 50% of women have inadequate supply of iron and iron deficiency anemia may have about 15% of women. In non-pregnant women higher blood loss during menstruation decreases iron supply. The clinical consequences of iron deficiency anemia can lead to premature birth, perinatal and postpartum depression. The consequences for the fetus and neonate include low birth weight and poorer mental and psychomotor performance. Oral medication is usually sufficient to treat the iron deficiency. Treatment should be initiated at the drop of ferritin < 12 mg/l and transferrin saturation < 20%. The length of supplementation is individual, but it usually takes weeks, sometimes months. Women who are taking daily iron supplementation during pregnancy have 1. lower risk of anemia during birth, 2. higher hemoglobin levels as during delivery and postpartum period. Those who took the higher dose, had higher levels of Hb. 3. have a higher probability of elevated levels of Hb in the second and third trimesters of pregnancy. 4. have a slightly lower risk of delivering a baby with low birth weight and birth before 37. weeks. 5. have a lower risk of preterm birth before 34. weeks of pregnancy.

**Key words:** iron, iron deficiency, pregnancy, supplementation, anemia, preterm birth

### Přehledový článek

#### Abstrakt

Nedostatečná saturace organismu železem a následná anémie se může projevit zejména v těhotenství. Dle výsledků některých studií nemá více jak 50 % žen dostatečný přísun železa a anémií z nedostatku železa může trpět asi 15 % žen. U netěhotných k tomu přispívají ztráty krve při menstruaci, v těhotenství jsou potom nároky na potřebu železa zvýšeny. Klinické důsledky anémie z nedostatku železa mohou vést k předčasnému porodu, perinatální úmrtnosti a poporodní depresím. K důsledkům na straně plodu a novorozence patří nízká porodní hmotnost a horší duševní a psychomotorická výkonnost. K úpravě deficitu železa obvykle dostačují perorální preparáty. Léčba by měla být zahájena při poklesu feritinu < 12 µg/l a saturaci transferinu < 20 %. Délka suplementace je individuální, ale obvykle trvá týdny, někdy i několik měsíců. Ženy, které denně užívají suplementaci železa v těhotenství, mají 1. nižší riziko anémie v době porodu, 2. vyšší hladiny hemoglobinu jak v době porodu, tak po šestinedělí. Ty, které užívaly vyšší dávky, měly vyšší hladiny Hb. 3. mají vyšší pravděpodobnost zvýšených hladin Hb ve druhém a třetím trimestru těhotenství. 4. mají o něco nižší riziko porodu dítěte s nízkou porodní hmotností a porodu před 37. týdnem těhotenství. 5. mají nižší riziko předčasného porodu před 34. týdnem těhotenství.

**Klíčová slova:** železo, nedostatek železa, těhotenství, suplementace, anémie, předčasný porod

V našich podmínkách je spíše nadbytek stravy než její nedostatek. S nedostatečnou výživou se setkáváme jen výjimečně, snad jen u sociálně slabých a vyloučených skupin obyvatel. Problémem může být skladba stravy, kdy se může vyskytnout relativní nedostatek některých základních stavebních živin, ke kterým patří i železo. Nedostatečná saturace organismu železem a následná anémie se může projevit zejména v těhotenství. Dle výsledků některých studií nemá více jak 50 % žen dostatečný přísun železa a anémií z nedostatku železa může trpět asi 15 % žen. U netěhotných k tomu přispívají ztráty krve při menstruaci, v těhotenství jsou potom nároky na potřebu železa zvýšeny.

Diskutuje se o vhodnosti fortifikace potravin železem, což je zatím běžné snad jen ve Velké Británii a USA. Tyto postupy mají i svoje kritiky, vzhledem k tomu, že vyšší dávky železa vedou ke vzniku oxidačních produktů, které mohou mít negativní vliv na kardiovaskulární aparát.

V těhotenství je obvyklé vstupní vyšetření krevního obrazu a dle výsledku je potom doporučována eventuelní suplementace přípravky železa. Krevní obraz může odhalit anémii, ale neřekne nám nic o zásobách železa. Proto se doporučuje preventivní suplementace železem minimálně u rizikových skupin, jako jsou například rychle sobě následující těhotenství, velmi mladé těhotné, ženy s anamnézou silné menstruace, ženy s nízkým socioekonomickým statutem, vegetariánky a veganky.

Ve fyziologické graviditě se zvyšuje objem krve a dochází k hemodiluci. I když se během těhotenství množství červených krvinek (RBC) zvyšuje, objem plazmy se zvýší více, což vede k relativní anémii. Fyziologickým důsledkem je snížená hladina hemoglobinu (Hb), hodnota hematokritu (HCT) a počet červených krvinek. Střední korpuskulární objem (MCV) však není nijak ovlivněn.

V průběhu těhotenství se zvyšují požadavky na přísun železa zejména díky novotvorbě erytrocytů, ale také potřebami plodu a placenty. Transport železa z matky na plod je regulován na úrovni placenty. Nejvíce železa se dostává k plodu posledních 10 týdnů těhotenství, kdy také stoupá absorpce železa u matky. Při nedostatku železa dochází k nárůstu placentárních transferinových receptorů a zvýšení přísunu železa k plodu. Naopak placenta může regulovat nadměrný přísun železa k plodu syntézou feritinu. Tento systém je závislý na dostatečné zásobě železa u matky, a je možné, že pokud matka nemá dostatek železa, nemusí tento systém zajistit dostatek železa u plodu.

Doporučený přísun železa v těhotenství se pohybuje od 2,5 mg/den v časném těhotenství až na 6,6 mg/den v posledním trimestru. Pokles hladiny železa, který běžně doprovází těhotenství, vede ke zvýšení efektivity absorpce železa ze stravy. V průběhu těhotenství stoupá absorpce nehemového železa od 7 % ve 12. týdnu, přes 36 % ve 24. týdnu a 66 % ve 36. týdnu.

### Definice anémie v těhotenství

Při normální zásobě železa je anémie definována jako hodnota hemoglobinu pod pátým percentilem, což odpovídá  $Hb \leq 11$  g/dl v prvním trimestru,  $\leq 10,5$  g/dl ve druhém trimestru a  $\leq 11$  g/dl ve třetím trimestru.

Řada pracovišť definuje anémii u těhotné jako hodnotu  $Hb < 10,5$  g/dl, na rozdíl od referenční hodnoty 14 g/dl u netěhotných. V případech anémie se doporučuje léčba

1 mg kyseliny listové a denní dávkou železa (1).

Nejjednodušším způsobem diferenciální diagnostiky anémií je řídit se průměrným korpuskulárním objemem (MCV), měřeným ve fl (femtolitr).

Etiologie MCV nižší než 80 fl nebo mikrocytární anémie může být následující:

- Nedostatek železa
- Thalasémie
- Chudokrevnost při chronickém onemocnění
- Sideroblastická anémie
- Anémie spojená s nedostatkem mědi
- Anémie spojená s otravou olovem

MCV 80-100 fl nebo normocytární anémie:

- Hemoragická anémie
- Časná anémie z nedostatku železa
- Chudokrevnost při chronickém onemocnění
- Anémie spojená s útlumem kostní dřeně
- Anémie spojená s chronickým selháním ledvin
- Anémie spojená s endokrinní dysfunkcí
- Autoimunitní hemolytická anémie
- Anémie spojená s hypotyreózou nebo hypopituitarizmem
- Dědičná sférocytóza
- Hemolytická anémie spojená s paroxysmální noční hemoglobinurií

MCV větší než 100 fl nebo makrocytární anémie:

- Anémie z nedostatku kyseliny listové
- Anémie z nedostatku vitamínu B12
- Indukovaná hemolytická anémie (např. zidovudinem)
- Anémie spojená s retikulocytózou
- Anémie spojené s onemocněním jater
- Anémie spojená s abúzem etanolu
- Anémie spojená s akutním myelodysplastickým syndromem

### Etiologie anémie v těhotenství

#### 1. Anémie z nedostatku železa

Anémie z nedostatku železa tvoří 75-95 % případů anémie u těhotných žen. Žena, která je těhotná, má často nedostatečné zásoby železa, které nesplňují požadavky těhotenství. Těhotným ženám se doporučuje, aby doplnily stravu o 60 mg elementárního železa denně. MCV méně než 80 mg/dl a hypochromie červených krvinek by měla být důvodem pro další vyšetření, včetně stanovení celkové vazebné kapacity pro železo, hladiny feritinu a elektroforézy hemoglobinu v případě, že je vyloučen nedostatek železa.

Ke klinickým příznakům anémie z nedostatku železa patří únava, bolest hlavy, syndrom neklidných nohou a pika (v extrémních situacích). Léčba spočívá v dostatečně orální suplementaci přípravky železa.

Klinické důsledky anémie z nedostatku železa mohou vést k předčasnému porodu, perinatální úmrtnosti a poporodním depresím. K důsledkům na straně plodu a novorozence patří nízká porodní hmotnost a horší duševní a psychomotorická výkonnost.

#### 2. Anémie z nedostatku kyseliny listové a vitamínu B12

Nedostatek kyseliny listové je mnohem méně častý než

nedostatek železa. Nicméně u všech žen, které plánují těhotenství, se ke snížení rizika defektů neurální trubice doporučuje užívání 0,4 mg kyseliny listové/den. Ženy s anamnézou vady neurální trubice v předchozí graviditě by měly brát desetinásobnou dávku, tj. 4 mg kyseliny listové/den. Zvýšená MCV (typicky > 100 fl), může být způsobena nedostatkem vitaminů kyseliny listové a/nebo B12. V tomto případě lze stanovit sérové hladiny vitaminu B12 a kyseliny listové. V případě, že je hladina opravdu nízká, lze podávat jako léčbu folát v dávce 1 mg 3x denně. Pacienti s deficitem vitaminu B12 vyžadují další diagnostiku k vyloučení perniciózní anémie. Tyto stavy se léčí podáváním vitaminu B12.

### 3. Méně obvyklé příčiny anémie v těhotenství

*Infekční příčiny*, i když vzácné, mohou zahrnovat virová onemocnění, včetně HIV, cytomegaloviru (CMV), Epstein-Barrové virozy (EBV), parvoviru B19 a virů hepatitid. Velmi vzácně u nás malárie, potom brucelóza a tuberkulóza. K vzácným příčinám patří u nás Diamond-Blackfan anémie (7 na 1 milion) autozomálně dominantně *dědičné onemocnění* způsobující aplázií buněk červené řady. U nás nejsou běžné srpkovitá anémie ani talasémie.

### 4. Anémie při užívání léků v těhotenství

Různé léky užívané v těhotenství mohou vést k anémii. Většina těhotných a jejich gynekologů jsou velmi opatrní při medikaci v těhotenství. Výjimečně se nelze vyhnout lékům, které způsobují anémii. Například chemoterapie při léčbě rakoviny prsu v těhotenství může vést k anémii.

### 5. Nevysvětlitelné mateřské anémie

Anémie z nejasné příčiny může být složité řešitelný porodnický problém, který často nevyřeší ani spolupráce se specialisty ostatních oborů. Na prvním místě je potřeba vyloučit známé příčiny anémií, včetně farmakologických, infekčních a imunologických.

Vedle výše zmíněných léků je potřeba vždy myslet na etylizmus, který také způsobuje anémii a nemusí být snadné se k této informaci dopracovat.

### Patofyziologie

Železo, čtvrtý nejrozšířenější prvek, se v přírodě vyskytuje v rudách (magnetit, hematit, limonit, siderit a pyrit). Vyskytuje se ve sloučeninách (oxidech, oxidhydroxidech, uhličitanech a sulfidech). Najdeme ho v půdě, minerálních vodách a v lidském těle. Železo je nepostradatelné pro řadu metabolických procesů, včetně transportu kyslíku, DNA syntézu a transport elektronů.

K normální tvorbě červených krvinek je zapotřebí železo. Pokud jeho zásoby v organismu klesnou pod kritickou hladinu, dochází k rozvoji anémie z nedostatku železa.

Příčinou může být nedostatečný přísun v potravě, porucha vstřebávání, krvácení nebo nadměrné ztráty železa močí. Rovnováha příjmu a výdeje železa je za normální situace udržována velmi citlivým mechanismem.

U zdravých jedinců je celková koncentrace železa pečlivě regulována absorpcí v proximální části tenkého střeva, která vyrovnává tělesné ztráty. Chronická porucha rovnováhy hladin železa vede buď k anémii na straně jedné, nebo hemosideróze na straně druhé. V obou případech se jedná o patologické stavy s možnými závažnými důsledky. Snížená absorpce souvisí většinou s nedostatkem

železa v potravě ve vstřebatelné formě. Krvácení je nejčastější příčinou excesivní ztráty tělesného železa, ale může k němu docházet i při hemoglobinurii při intravaskulární hemolýze. Malabsorpce železa provází celiakii či další onemocnění tenkého střeva (včetně pooperačních stavů), ale jinak je porucha vstřebávání relativně vzácná. Při poklesu tělesných zásob železa a mírném nedostatku železa dochází k měřitelným změnám zejména sérového feritinu a barvitelného železa. Tak lze odlišit anémii z nedostatku železa od jiných chronických stavů. Teprve významné ztráty tělesného železa se projeví poklesem saturace transferinu a poklesem hladin volných erytrocytárních protoporfyrinů. Následně pak klesá koncentrace hemoglobinu, protože není dostatek železa k syntéze hemu. Abnormální hodnoty ukazatelů červené řady se objevují teprve za několik měsíců deplecí tkáňového železa.

### Dietní faktory

Maso je zdrojem hemového železa, jehož dostupnost je méně ovlivněna ostatními složkami výživy, které snižují biologickou dostupnost „nehemového“ železa. Prevalence anémie z nedostatku železa je nízká v zeměpisných oblastech, kde maso je důležitou složkou stravy. V oblastech, kde se jí málo masa, je nedostatek železa samozřejmostí.

Látky, které snižují absorpci železitých a železnatých forem železa, jsou fytáty, fosfáty, oxaláty, karbonáty a tanáty. Tyto látky mají jen minimální vliv na vstřebávání hemu. Podobně askorbová kyselina zvyšuje absorpci železnatých a železitých sloučenin a má minimální efekt na vstřebávání hemu.

### Diagnostika anémie z nedostatku železa

Krevní obraz a diferenciální počet, sérová železa, celková vazebná kapacita železa (TIBC), sérový feritin. Posouzení hemosiderinurie, hemoglobinurie a plicní hemosiderózy. Počet retikulocytů. Elektroforéza hemoglobinu a koncentrace hemoglobinu A2 a fetálního hemoglobinu.

V krevním obrazu při nedostatku železa nacházíme nízký střední korpuskulární objem (MCV), nízkou střední korpuskulární koncentraci hemoglobinu (MCHC), zvýšený počet destiček (> 450,000/ $\mu$ l), normální nebo zvýšený počet bílých krvinek.

Červené krvinky jsou mikrocytické a hypochromní, počet destiček často zvýšen, nebývají intraerytrocytární krystaly (ty jsou vidět u defektů hemoglobinu C).

Nízké hladiny železa a feritinu při zvýšené TIBC jsou diagnostické pro nedostatek železa. Normální hladiny feritinu mohou mít pacienti s nedostatkem železa, ale koexistující chorobou, jako je hepatitida či anémie při chronických onemocněních. K vyšetření k zjištění etiologie anémie z nedostatku železa a vyloučení jiné příčiny mikrocytární anémie jsou zapotřebí další specifické testy.

### Prevence a léčba deficitu železa a anémie

Nejlepší prevencí nedostatku železa je vyvážená a dostatečně pestrá dieta. Veškeré umělé diety, dnes tak populární, jsou provázeny rizikem nedostatku některého z esenciálních prvků. Co se týče železa, vynechání masa z jídelníčku může zásadně ovlivnit přísun železa do organismu. Maso je nejvíce využitelným zdrojem železa, míra vstřebávání dosahuje až 30 %, z ostatních potravin se vstřebává jen asi 5 % přijatého železa. V rámci adaptač-

ních mechanismů v době deficitu železa se sice zvyšuje 2-3x vstřebatelnost nehemového železa, nemusí to vždy být dostatečné. Odhaduje se, že 50 % žen nemá doporučené denní dávky železa. V rámci prekoncepční přípravy by měla být věnována pozornost i stravovacím návykům a měla by být diskutována otázka dostatečného přívodu živa s dobře dostupným železem.

K úpravě deficitu železa obvykle dostačují perorální preparáty. Léčba by měla být zahájena při poklesu feritinu < 12 µg/l a saturaci transferinu < 20 %. Délka suplementace je individuální, ale obvykle trvá týdny, někdy i několik měsíců.

V perorálních přípravcích se vyskytuje dvojmocné železo ve formě solí (fumarát, sukcinát, sulfát a polysacharidové komplexy) s obsahem elementárního železa. Sukcinát a sulfát patří mezi nejlépe vstřebatelné soli železa, nevýhodou sulfátu je, že dráždí střevní sliznici. Vstřebatelnost sulfátu se pohybuje okolo 18-20 %. Železo ve formě proteinových komplexů je lépe snášeno, ale vstřebatelnost je horší.

Suplementace železa jinou formou než perorální je na místě pouze v případech, kdy nelze přijímat železo perorálně. Na trhu jsou přípravky k i.v. a i.m. podání.

Autoři, kteří publikovali rozsáhlou analýzu 44 studií (Cochrane database review) se suplementací železem v těhotenství, dospěli k těmto závěrům:

Ženy, které denně užívají suplementaci železa v těhotenství, mají

1. nižší riziko anémie v době porodu,
2. vyšší hladiny hemoglobinu jak v době porodu, tak po šestinedělí (ty, které užívaly vyšší dávky, měly vyšší hladiny Hb),
3. mají vyšší pravděpodobnost zvýšených hladin Hb ve druhém a třetím trimestru těhotenství,
4. mají o něco nižší riziko porodu dítěte s nízkou porodní hmotností a porodu před 37. týdnem těhotenství,
5. mají nižší riziko předčasného porodu před 34. týdnem těhotenství.

Není dostatek dat k posouzení, zda suplementace železem snižuje mateřskou mortalitu. Jen málo studií posuzovalo kombinovaný efekt suplementace železem a kyselinou listovou. Evidentně zlepšují hematologické parametry u matky, ale vliv na novorozence není prokazatelný.

**Tab. 1** Léky a potencionální příčina anémie

Medikace, potravina	Potencionální příčina anémie
Penicilin, cefalosporin, prokainamid, guanidin, chinin, sulfonamidy	Indukovaná hemolytická anémie
Fava beans (fazolky), dapsone (lék na lepru), naftalen	Hemolýza indukovaná oxidanty (deficience glucoso-6-fosfát dehydrogenázy [G6PD])
Chemoterapie proti rakovině	Suprese kostní dřeně, retence tekutin/diluční anémie
Chloramfenikol, soli zlata, sulfonamidy, protizánětlivé léky	Hypoplázie kostní dřeně
Etanol, chloramfenikol	Akutní reverzibilní toxické poškození kostní dřeně
Metotrexát, azathioprin, pyrimetamin, trimetoprim, zidovudin, hydroxyurea	Aplázie/hypoplázie kostní dřeně, megaloblastická anémie
Starší chemoterapeutické léky	Suprese kostní dřeně, akutní myeloidní leukémie, myelodysplázie

Suplementace železem u těhotných lze provádět jako prevenci ke zlepšení zdraví matky i plodu. Velikost efektu bude záviset na populačním riziku anémie a riziku předčasného porodu.

Autoři doporučují, aby instituce a lékaři, kteří se angažují ve veřejném zdraví, podporovali dostupnost a dostatečnou informovanost žen o prospěšnosti suplementace železem.

## Literatura

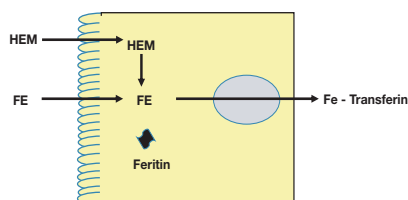
1. Harper JL, Conrad ME. Iron Deficiency Anemia. <http://emedicine.medscape.com/article/202333-overview>
2. Pena-Rosas JP, Viteri FE. Effects of routine oral iron supplementation with or without folic acid for women during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006 Jul 19; 3:CD004736
3. Ebrahim SH, Kulkarni R, Parker C, Atrash HK. Blood Disorders Among Women: Implications for Preconception Care. *Am J Preventive Medicine.* 2010;38(4S):S459-67
4. Lee AI, Okam MM. Anemia in pregnancy. *Hematol Oncol Clin North Am.* 2011 Apr;25(2):241-59, vii.
5. ACOG Committee on Obstetrics. ACOG Practice Bulletin No. 78: hemoglobinopathies in pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2007 Jan;109(1):229-37
6. Katsuragi S, Sameshima H, Omine M, Ikenoue T. Pregnancy-induced hemolytic anemia with a possible immune-related mechanism. *Obstet Gynecol.* 2008 Feb;111(2 Pt 2):528-9
7. Velíšek J. *Chemie Potravin 2.* Tábor: OSSIS, 1999, s. 82-85
8. Žourek M, et al. Přehled metabolismu železa s ohledem na klinickou praxi. *Diabetologie - Metabolismus - Endokrinologie - Výživa : časopis pro postgraduální vzdělávání.* 2007;2(10):100-105
9. Vokurka M. *Vnitřní prostředí: Metabolismus železa a jeho poruchy.* Praha, 2008
10. Vávrová J, et al. *Vitaminy a stopové prvky.* Praha: Česká společnost klinické biochemie, ČLS JEP, 2007, s. 118-128
11. Peña-Rosas JP, De-Regil LM, Garcia-Casal MN, Dowswell T. Daily oral iron supplementation during pregnancy. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2015, Issue 7. Art. No.: CD004736, doi: 10.1002/14651858.CD004736.pub5

Podpořeno MZ ČR - RVO VFN64165.



**Tab. 2** Stádia anémie z nedostatku železa

Tkáňové zásoby železa	Normální	Snížené zásoby	Pre-latentní nedostatek železa	Latentní nedostatek železa	Erytropoéza z nedostatku železa	Časná anémie z nedostatku železa	Pozdní anémie z nedostatku železa
Feritin sérový (µg/l)	60	20	<12	<12	<12	<12	<12
Tkáňové železo barvitelné (0-4+)	2+	1+	0	0	0	0	0
Saturace Transferinu (%)	35	35	35	20	<16	<16	<16
Volný erytrocytární protoporfyrin (µg/dl)	30	30	30	75	>100	>100	>100
Hemoglobin (g/dl)	14	14	14	14	13	<12	<12
Střední korpuskulární objem (µ³)	90	90	90	90	88	86	<82
Střední korpuskulární koncentrace hemoglobinu MCHC (0/0)	33	33	33	33	33	31	<28



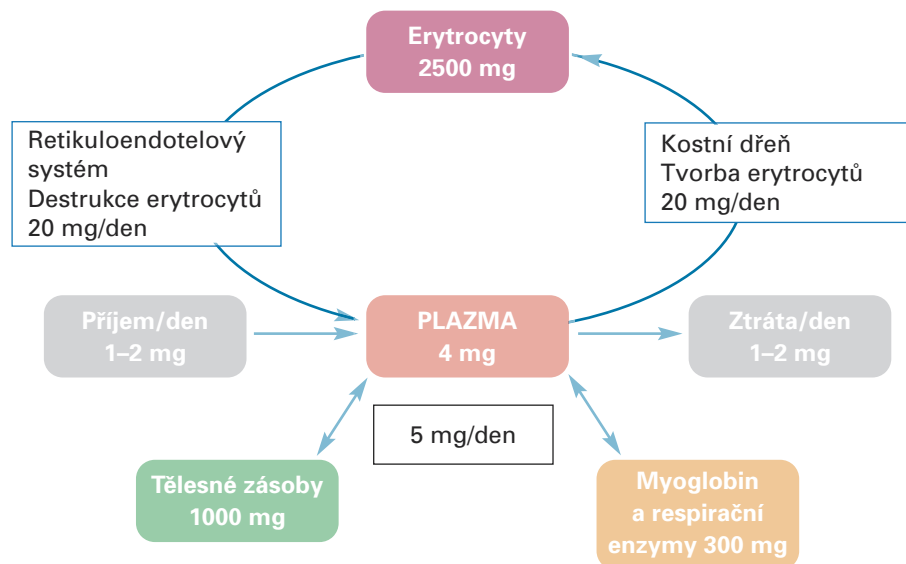
**Obr. 1** Schéma vstřebávání železa v enterocytech. Potrava obsahuje tzv. hemové a non-hemové železo. Obě chemické formy jsou vstřebávány nezávisle duodenálními a jejunálními slizničními buňkami. Faktory, které mění absorpci non-hemového železa, mají minimální či žádný efekt na vstřebávání železa ve formě hemu. Železo je uvolňováno z hemu oxygenázou ve střevní sliznici a potom je transferováno do organismu jako non-hemové. Jednotlivá stádia absorpce železa mohou být ovlivňována různými faktory. Nejjednodušší model absorpce železa musí brát v úvahu intraluminální, slizniční a tělesné faktory.

**Tab. 3** Faktory ovlivňující vstřebávání železa (intraluminální, slizniční a tělesné)

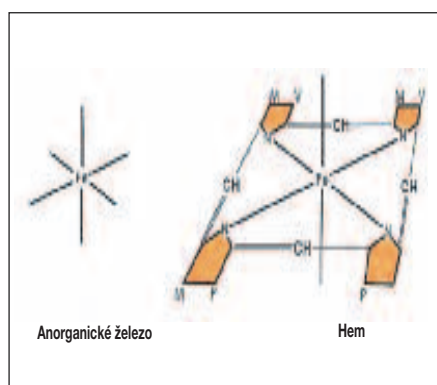
Faktory intraluminální	Faktory slizniční	Faktory tělesné
Železo ve stravě	Anatomické faktory	Celkové zásoby železa
Množství	Zmenšená absorpční plocha	Obrat železa
Chemická forma	Defektní epiteliální buňky	Erytropoéza
pH	Životnost slizničních buněk	Anabolizmus/Katabolizmus
Chelace a precipitace	Střevní motilita	Retikuloendoteliální blokáda
	Obsah železa ve sliznici	Neefektivní erytropoéza
	Množství	Talasémie
	Chemická forma	Sideroblastická anémie
	Druh stravy	Vrozená dyserythropoetická anémie
	Léky s vlivem na syntézu bílkovin	Hypoxie a vzácné choroby

**Tab. 4** Obsah železa ve vybraných potravinách (Velíšek 1999)

Potravina	Obsah železa v mg/100 g potraviny	Potravina	Obsah železa v mg/100 g potraviny	Potravina	Obsah železa v mg/100 g potraviny
Játra vepřová	13,0-37,0	Vlašské ořechy	2,1-2,4	Rýže loupaná	0,6-2,3
Čaj černý	11-31	Mouka pšeničná	1,2-2,5	Zelí	0,31-0,9
Čočka	6,9-13	Čokoláda mléčná	1,1-1,9	Rajče	0,22-0,50
Fazole	5,9-8,2	Maso vepřové	1,0-2,0	Brambory	0,3-0,84
Sója	5-11	Špenát	1,0-4,0	Jablko	0,23-0,48
Káva	4,1	Maso kuřecí	0,43-0,84	Mléko kravské	0,035-0,08
Maso hovězí	2,0-3,0	Ryby	0,13-1,5	Mateřské mléko	0,03-0,07
Vejce slepičí	2,1-2,6	Sýry	0,15-0,47		



**Graf 1** Množství železa je u člověka udržováno v rovnováze, celkem asi 4 g železa při celkové váze 70 kg. Denně se vstřebává asi jen 1–2 mg železa, denní spotřeba je asi 20–25 mg. Asi 0,8 % červených krvinek je destrukováno každý den, při průměrné životnosti erythrocytu 120 dní. V 5 litrech krve je asi 2,5 gramu železa v hemoglobinu, s denním obratem asi 20 mg, které se uvolňuje při jeho destrukci a syntéze. Další 5 mg se účastní jiných procesů. Většina nadbytečného železa se ukládá jako feritin nebo hemosiderin.



**Obr. 2** Struktura anorganického a organického (hemového) železa. Obě formy železa, non-hemové a hemové mají 6 vazeb. V hemové formě jsou 4 vazby, které činí železo nedostupné chelaci. Proto kyselina askorbová umožňuje chelaci nehemového železa, ale nemá žádný vliv na hem. Řada dietních součástí jako fytáty, fosfáty, oxaláty a tanáty vážou nehemové železo a snižují absorpci nehemového železa. Nemají vliv na hem. To vysvětluje, proč je železo ve formě hemu tak efektivně absorbováno z potravin, které obsahují tyto chelátory.

**Tab. 5** Klasifikace anémií

<p><b>1. Morfologická</b></p> <p>a) Normocytární (MCV 80–95 fl, resp. průměr erythrocytu 7–8 <math>\mu\text{m}</math>) – po akutním krvácení, aplastická anémie, některé hemolytické anémie;</p> <p>b) Makrocytární (MCV nad 95 fl, resp. průměr erythrocytu nad 8 <math>\mu\text{m}</math>) – nedostatek vit. B12 nebo kys. listové;</p> <p>c) Mikrocytární (MCV pod 80 fl, resp. průměr erythrocytu pod 7 <math>\mu\text{m}</math>) – nedostatek Fe, sférocytóza, talasémie, po chronickém krvácení;</p> <p>d) Normochromní (MCHC 300–350 g/l) – po akutním krvácení;</p> <p>e) Hypochromní (MCHC pod 300 g/l) – nedostatek Fe, talasémie;</p> <p>f) Hyperchromní (MCHC nad 350 g/l) – nedostatek vit. B12.</p> <p><b>2. Patogenetická</b></p> <p>1) Anémie ze zvýšených ztrát erythrocytů</p> <p>a) Posthemoragické</p> <p>b) Hemolytické</p> <p>l) Intrakorpuskulární:</p> <p>(1) Vrozené:</p> <p>poruchy struktury erythrocytů (hereditární sférocytóza); enzymopatie (deficit Glc-6-P-dehydrogenázy, pyruvát-kinázy, hexokinázy); hemoglobinopatie (srpkovitá anémie, talasémie);</p> <p>(2) Získané:</p> <p>paroxysmální noční hemoglobinurie.</p> <p>II) Extrakorpuskulární:</p> <p>(1) mechanické příčiny;</p> <p>(2) toxická hemolýza;</p> <p>(3) osmotická hemolýza;</p> <p>(4) tvorba protilátek nebo autoprotilátek;</p> <p>(5) hypersplenismus.</p> <p>2) Anémie ze snížené tvorby erythrocytů</p> <p>a) nedostatek erythropoetinu;</p> <p>b) nedostatek faktorů nutných pro erythropoézu (bílkoviny, železo – sideropenická anémie, vit. B12, kys. listová);</p> <p>c) porucha krvetvorné tkáně;</p> <p>d) anémie při chronických chorobách</p>
--

**Tab. 6** Markery červeného krevního obrazu

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hemoglobin Hb, jednotka g/l</li> <li>• hematokrit HTK, udáván v %</li> <li>• počet erythrocytů PE, udáván v milionech/<math>\text{mm}^3</math></li> <li>• retikuloocyty = rané formy erythrocytů, norma do 2 %, u dětí &lt; 1 týden do 5 %</li> <li>• MCV = střední objem erythrocytu</li> <li>• HTK/PE, jednotka fl,</li> <li>• MCH = střední obsah Hb v erythrocytech = Hb/PE, jednotka pg,</li> <li>• MCHC = střední koncentrace Hb v erythrocytech = MCH/MCV = Hb(g/dl)/HTK</li> <li>• RDW = distribuční šířka erythrocytu, predikuje anizocytózu, norma 13 až 15</li> <li>• sTfR = solubilní transferinové receptory (nejspolehlivější marker u sideropenické anémie, není ovlivněn zánětem v organizmu)</li> </ul>
---