

Kiedy lekarz może zalecić stosowanie żelaza u dzieci

When the doctor may prescribe the use of iron in children

dr n. med. Anna Citko

Indywidualna Praktyka Lekarska, Białystok

Nr art. GP.202205.03

■ **Słowa kluczowe:** niedobór żelaza, próchnica wczesnego dzieciństwa, suplementacja żelaza u dzieci.

■ **Streszczenie:** Niedobór żelaza upośledza rozwój psychomotoryczny dziecka. Jest niedocenianym czynnikiem ryzyka zakrzepowo-zatorowego u dzieci. Przypuszcza się, że niedobór żelaza może powodować zaburzenia snu u dzieci, być przyczyną napadów bezdechu. Zwiększa ryzyko wystąpienia drgawek gorączkowych u dzieci. Może współistnieć z próchnicą wczesnego dzieciństwa. Niedokrwistość z niedoboru żelaza jest najczęstszą chorobą układu krwiotwórczego wieku dziecięcego. Oprócz niedokrwistości z niedoboru żelaza u dzieci istnieją inne wskazania do suplementacji żelaza. Tytułem przykładu, suplementację żelazem należy prowadzić nawet w przypadku prawidłowego badania morfologii krwi i prawidłowych parametrów gospodarki żelazem w następujących grupach dzieci: dzieci urodzone przedwcześnie, dzieci urodzone o czasie z małą masą urodzeniową (2000 g – 2500 g), dzieci z ciąż mnogich, dzieci matek z niedokrwistością w okresie ciąży. Dane z piśmiennictwa wskazują, że u dzieci często stwierdza się niewystarczającą podaż żelaza. W okresie intensywnego wzrostu wraz z powiększaniem się objętości krwi i tworzeniem rezerw żelaza potrzebne są jego dodatkowe ilości. Istotną rolę w zapobieganiu niedoborom żelaza u dzieci odgrywa odpowiednio zbilansowana dieta oraz dodatkowe podawanie suplementów diety bogatych w żelazo, na przykład w postaci płynnej, jak i w tabletkach.

■ **Keywords:** iron deficiency, childhood caries, iron supplementation.

■ **Abstract:** Iron deficiency impairs the psychomotor development of the child. It is an underestimated risk factor for thromboembolism in children. It is suspected that iron deficiency may cause sleep disturbances in children and cause sleep apnea attacks in children. Increases the risk of febrile seizures in children. It may coexist with early childhood caries. Iron deficiency anemia is the most common disease of the hematopoietic system in childhood. In addition to iron deficiency anemia in children, there are other indications for iron supplementation. For example, iron supplementation should be carried out even when blood counts and iron metabolism parameters are correct in the following groups of children: premature babies, children born at term with low birth weight (2000 g-2500 g), multiple birth children, children of mothers with anemia during pregnancy.

Literature data shows that children often have insufficient iron intake. Additional amounts of iron are needed during periods of intense growth with increase of blood volume and the formation of iron reserves. An important role in iron deficiency prevention in children is played by a properly balanced diet and additional administration of dietary supplements rich in iron, for example in liquid form as well as in tablets.

Wprowadzenie

Żelazo jest głównym składnikiem hemoglobiny, cytochromu i enzymów oddechowych, stąd jest szczególnie ważne dla organizmu ludzkiego. Pierwiastek ten wspiera prawidłowe funkcjonowanie układu odpornościowego oraz odgrywa rolę w procesie podziału i różnicowania komórek [1].

Niedobór żelaza hamuje syntezę hemoglobiny i wpływa na rozwój dziecka, w tym na roz-

wój ośrodkowego układu nerwowego poprzez zaburzenie funkcji poznawczych lub zdolności do nauki. Upośledza również funkcję układu immunologicznego i regulację temperatury ciała, a także wywiera niekorzystny wpływ na nastrój i zachowanie dziecka [2,3,4].

Niedobór żelaza jest niedocenianym czynnikiem ryzyka zakrzepowo-zatorowego u dzieci [5]. Może powodować zakrzepicę zatok żylnych

mózgu u dzieci i zwiększa ryzyko udaru mózgu [6,7]. Przypuszcza się, że niedobór żelaza może powodować zaburzenia snu u dzieci [8]. Jest czynnikiem ryzyka wystąpienia drgawek gorączkowych u dzieci [9]. Poza tym próchnica wczesnego dzieciństwa może współistnieć z niedoborem żelaza [10,11].

■ Metabolizm żelaza u dzieci

W organizmie ludzkim 75% żelaza związane jest z białkami hemowymi: mioglobina i hemoglobina, 20% z białkami magazynującymi (ferrytyna i hemosyderyna), a 3% zawarte w ważnych systemach enzymatycznych (cytochromy, katalazy, peroksydazy) [12].

Żelazo trójwartościowe w świetle jelita musi zostać zredukowane do żelaza dwuwartościowego przed pobraniem przez enterocyty. Żelazo w enterocytach wiązane jest przez ferrytynę, a jego nadmiar jest przekazywany do krwi. Ponowne utlenienie żelaza, przez hefestyne (białkowy homolog ceruloplazminy) jest niezbędny do jego związania z apotransferyną i utworzenia transferryny – głównego transportera żelaza we krwi i dostarczającego je do tkanek. W hepatocytach żelazo jest zmagazynowane w specyficznych białkach (ferrytyna, hemosyderyna), a w mięśniach stanowi składnik mioglobiny [13].

Przełożyskowy transport żelaza rozpoczyna się już w pierwszym trymestrze ciąży, jednak 2/3 całkowitych zasobów tego pierwiastka płód gromadzi dopiero pod koniec trzeciego trymestru (od 32. tygodnia ciąży) i u donoszonego noworodka to około 75 mg żelaza/kg masy ciała. Całkowita ilość żelaza zawartego w tkankach płodu pod koniec ciąży zależy od masy urodzeniowej dziecka, stężenia hemoglobiny i ilości krwi pozyskanej z łożyska przed podwiązaniem pępowiny [3,4].

U dzieci poniżej 6. miesiąca życia stężenie hemoglobiny zmienia się znacząco po urodzeniu w zależności od wieku. U noworodka donoszonego zaraz po urodzeniu stężenie hemoglobiny może wynosić 14,9–23,7 g/dl, by po 2 tygo-

dniach spaść do 13,4–19,8 g/dl, osiągając w 2. miesiącu życia wartości około 9,4–13,0 g/dl, a do 6. miesiąca życia stabilizuje się w granicach 10–13 g/dl [12].

Donoszone zdrowe niemowlę ma wystarczające zapasy żelaza na pierwsze 4 miesiące życia [3,4,12]. W wieku około 4 miesięcy niemowlę donoszone zaczyna potrzebować więcej żelaza pochodzącego z pokarmu (ilość w mleku matki jest niewystarczająca), co wynika z gwałtownie zwiększającej się objętości krwi krążącej oraz zwiększania się masy mięśniowej [1].

Wraz z pokarmem dostarczane jest żelazo, które średnio w 10% jest wchłaniane w jelicie cienkim (głównie enterocyty dwunastnicy oraz – w mniejszym stopniu – w górnej części jelita czczego). W pożywieniu żelazo jest obecne w postaci:

- hemowej – występującej w pokarmach mięsnych, o większej biodostępności (5–35%), ale mniejszym udziale procentowym w codziennej diecie;
- niehemowej – występującej w pokarmach roślinnych i jajkach, o mniejszej biodostępności (2–20%), na którą mają wpływ inne czynniki, m.in. pH w świetle jelit (im niższe, tym większa przyswajalność), obecność substancji chelatujących w pokarmach (fitynianów, polifenoli, tanin, wapnia), zmniejszających jego absorpcję.

W prawidłowych warunkach dzienne zapotrzebowanie powinno być pokrywane z diety [14]. U osób dorosłych 95% żelaza pochodzi z „odzysku”, więc dzienna podaż tego pierwiastka powinna pokryć tylko 5% zapotrzebowania. Inaczej jest u niemowląt donoszonych po 4. miesiącu życia i dzieci, gdzie dieta powinna pokryć aż 30% dziennego zapotrzebowania [12].

■ Przyczyny niedoboru żelaza u dzieci

Główne czynniki ryzyka lub przyczyny niedoboru żelaza u dzieci i młodzieży to:

- niedobory zapasów: wcześniactwo, ciąża mnoga, krwawienia okołoporodowe; pato-

- logie dotyczące przebiegu ciąży (niedokrwistość z niedoboru żelaza w ciąży, nadciśnienie w ciąży, ograniczenie wewnątrzmacicznego wzrastania, cukrzyca, stan przedrzucawkowy, nikotynizm u matki);
- czynniki dietetyczne: przedłużone karmienie piersią powyżej 6 miesięcy bez suplementacji żelaza, nadmierna podaż mleka krowiego (nieprzetworzone mleko krowie zwiększa ryzyko anemii, szczególnie wprowadzone do diety dziecka przed ukończeniem 1. roku życia), niedobór mięsa, warzyw i owoców, brak łąknienia (choroby przewlekłe), niebilansowana dieta wegetariańska (w tym wegańska);
 - zwiększone zapotrzebowanie: szybki wzrost w okresie niemowlęcym, zwłaszcza u wcześniaków, pokwitanie, nawracające zakażenia układu oddechowego/pokarmowego, wrodzone siniczne wady serca;
 - czynniki jelitowe: celiakia, nietolerancja glutenu, zespoły złego wchłaniania, stan po usunięciu żołądka, zapalne choroby jelit (w tym zapalenie jelit spowodowane nadmierną podażą mleka krowiego), przedłużająca się biegunka, zakażenie *Helicobacter pylori*;
 - utrata krwi: nietolerancja białek mleka krowiego, uchyłek Meckela, przepuklina rozworu przełykowego, żylaki przełyku i/lub odbytu, wrzody, stany zapalne błony śluzowej żołądka i dwunastnicy, polipy jelit, zapalenia jelit, pasożyty jelitowe (w tym zarażenia *Giardia lamblia*), skazy krwotoczne, nawracające krwawienia z nosa, obfite miesiączki, krwimocz, czynniki pozaustrojowe (urazy, hemodializa), choroba nowotworowa [1,12,15,16,17].

Należy podkreślić, że niska masa urodzeniowa, przedłużone karmienie piersią bez suplementacji żelaza są najistotniejszymi czynnikami ryzyka ciężkiej niedokrwistości z niedoboru żelaza [12]. Noworodki urodzone przedwcześnie, zwłaszcza te z bardzo małą (< 1500 g) i ekstremalnie małą masą ciała (< 1000 g) obciążone

są znaczną zachorowalnością wpływającą długookresowo na ich stan zdrowia i przyszły rozwój. Jedną z chorób o charakterze przewlekłym jest niedokrwistość wcześniaków, ujawniająca się często w chwili urodzenia lub w pierwszych dniach życia i trwająca wiele tygodni czy miesięcy. Jej przyczynami są przede wszystkim niedostateczne zasoby żelaza uzyskane w życiu płodowym oraz niedobór erytropoetyny. Na te wewnątrzmaciczne czynniki nakładają się po-urodzeniowe straty żelaza, odpowiedzialne za jatrogenną niedokrwistość związaną ze stosowaniem licznych procedur medycznych, w tym koniecznością wielu pobrań krwi do badań diagnostycznych. Wśród innych przyczyn należy wymienić szybki wzrost masy ciała, objętości i masy erytrocytów oraz zaburzenia powodujące straty krwinek czerwonych z powodu krwawienia lub hemolizy [1].

Wyniki badań wskazują, że niedobór żelaza występuje istotnie częściej u dzieci z nawracającym zapaleniem ucha środkowego, w tym nawracającym wysiękowym zapaleniem ucha środkowego [18]. Zwraca się także uwagę na fakt, że niedobór żelaza istotnie częściej występuje u dzieci z autyzmem, zespołem nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi, cukrzycą typu 1, mukowiscydozą czy też alergią pokarmową [19,20,21,22,23]. Do przyczyn niedoboru żelaza u dzieci może należeć autoimmunologiczne zapalenie błony śluzowej żołądka u dzieci, mukowiscydoza, hemosyderoza płucna [24,25,26].

■ Profilaktyczne badanie morfologii krwi obwodowej u dzieci

Światowa Organizacja Zdrowia i American Academy of Pediatrics (AAP) zalecają rutynową, profilaktyczną ocenę morfologii krwi u każdego dziecka około 12. miesiąca, natomiast European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) oraz inne towarzystwa europejskie i północnoamerykańskie (m.in. U. S. Preventive Services Task Force)

wskazują, że badania laboratoryjne są uzasadnione tylko w przypadku stwierdzenia objawów klinicznych niedoboru żelaza lub niedokrwistości [2,3,4]. AAP zaleca także wybiórczą, profilaktyczną ocenę morfologii krwi bez względu na wiek dziecka, jeśli lekarz stwierdzi czynniki ryzyka niedoboru żelaza [2].

Jeżeli stężenie hemoglobiny w 12. miesiącu życia wynosi poniżej 11 g/dl, to wymagane jest monitorowanie stanu hematologicznego [3,4].

■ Niedokrwistość z niedoboru żelaza u dzieci – epidemiologia, objawy kliniczne, rozpoznanie, różnicowanie

Niedokrwistość definiuje się jako zmniejszenie stężenia hemoglobiny 2 SD (to jest odchylenia standardowych) poniżej średniego stężenia hemoglobiny dla danego wieku i płci, z lub bez zmniejszenia liczby krwinek czerwonych [3,4].

Niedokrwistość z niedoboru żelaza jest najczęstszą chorobą układu krwiotwórczego wieku dziecięcego (9–50% w Europie Wschodniej, < 5% w Europie Zachodniej) [14,16]. Występuje głównie u dzieci w wieku od 6 miesięcy do 2 lat (90% niedokrwistości w tym wieku) i w okresie dojrzewania. Rzadko stwierdza się ją u niemowląt do 4. miesiąca życia urodzonych w fizjologicznym terminie porodu, które mają wystarczające zapasy żelaza z okresu życia płodowego [16].

Istotną rolę w rozpoznaniu niedokrwistości z niedoboru żelaza odgrywa zebranie przez lekarza dokładnego wywiadu od rodziców/opiekunów dziecka. W trakcie zbierania wywiadu należy zebrać informacje dostosowane do wieku dziecka:

- okres prenatalny: ciąża pojedyncza czy mnoga? Czy w trakcie ciąży u matki stwierdzono niedokrwistość (jeśli tak, jakie było postępowanie)? Czy matka w ciąży przyjmowała leki na stałe (jeśli tak, to jakie)?
- do ukończenia 1. miesiąca życia: w którym tygodniu ciąży był poród? Czy okołoporodowo doszło do dużej utraty krwi? Jak szybko odpępniono? Czy po porodzie wykonano

morfologię? Jaką grupę krwi mają dziecko i matka? Czy wystąpiła żółtaczka (jeśli tak – jak długo trwała?) Czy dziecko przeszło wczesną/późną infekcję?

- do ukończenia 1. roku życia: jak przebiega rozwój dziecka – przyrosty długości i masy ciała, rozwój psychoruchowy? Jak wygląda dieta: karmienie piersią czy mlekiem modyfikowanym? Od kiedy dieta jest rozszerzana i w jaki sposób? Czy rodzice obserwowali u dziecka któryś z poniższych objawów: męczliwość przy jedzeniu, niewybudzanie się na karmienie, pogłębiająca się apatia?
- od 2. roku życia do 5. roku życia: jak wygląda dieta dziecka? Czy wystąpił u dziecka któryś z objawów: wzmożona senność, zmęczenie, zmniejszenie aktywności, spaczone łaknienie?
- dzieci starsze i młodzież: jak wygląda dieta dziecka? Czy dziecko zgłasza/rodzice zaobserwowali któryś z objawów: zaburzenia koncentracji, pogorszenie wyników w szkole, wzmożona senność, zmniejszenie tolerancji wysiłku, kołatanie serca, bóle i zawroty głowy, spaczone łaknienie? Jaka jest długość cyklu miesięczkowego u dziewcząt (długość i obfitość krwawienia miesięczkowego, długość i regularność cyklu)?
- niezależnie od wieku: czy występują choroby przewlekłe? Czy dziecko przyjmuje leki na stałe? Czy występują nawracające infekcje? Czy w domu są zwierzęta? Czy w ostatnim czasie podróżowano? Czy w rodzinie dziecka występują choroby przewlekłe (zwłaszcza choroby hematologiczne i onkologiczne)? [14]

Utajony niedobór żelaza nazywa się sideropenią bez niedokrwistości. Już w tym okresie pojawiają się u dziecka objawy ogólne, takie jak:

- osłabienie,
- bóle i zawroty głowy, które nasilają się wraz z pogłębianiem się niedoboru żelaza,
- brak łaknienia (najczęstsza skarga zgłaszana przez rodziców [17]).

Naturalne wsparcie funkcji poznawczych u dzieci



Floradix Żelazo dla dzieci



Floradix Żelazo dla dzieci, to tonik przygotowany w trosce o **prawidłowy rozwój najmłodszych**. Zawiera dobrze przyswajalny glukonian żelaza II, witaminy z grupy B i naturalną witaminę C z aceroli.

Odpowiedni poziom żelaza u dzieci odpowiedzialny jest za:

- prawidłowy rozwój umysłowy
- sprawną koordynację psychoruchową
- właściwy rozwój psychomotoryczny
- optymalny rozwój intelektualny i procesy poznawcze

Objawy podmiotowe niedokrwistości z niedoboru żelaza są następujące:

- u niemowląt: zahamowanie przyrostu masy ciała (rzadziej długości ciała), utrata apetytu, zwiększenie przyjmowania płynów, drażliwość lub apatia;
- u starszych dzieci: osłabienie, zmniejszenie tolerancji wysiłku, uczucie kołatania serca, bóle i zawroty głowy, trudności w nauce, utrata apetytu, łamliwość włosów, zmiany na języku, połykanie niezwykłych przedmiotów, tj. spaczony łaknienie (spożywanie na przykład ziemi, kredy, żwiru czy gumowej pianki) [16,27].

Wraz z pogłębianiem się anemii narasta zmęczenie i wydłuża się dotychczasowy czas karmienia. Niemowlęta i małe dzieci z niedokrwistością z niedoboru żelaza mają zwiększoną skłonność do nawracających infekcji, szczególnie układu oddechowego [27].

W badaniu fizykalnym stwierdza się:

- błądliwość skóry, błon śluzowych i spojówek (błądliwość skóry jest niemiernodajna bez stwierdzanej błądliwości spojówek, języka czy linii dłoni);
- zmiany troficzne nabłonków: zanikowe zapalenie języka, zajady w kątach ust, szorstka skóra;
- kruchość i łamliwość włosów i paznokci;
- przyspieszenie czynności serca;
- szmer skurczowy nad sercem;
- zahamowanie przyrostu masy ciała i wzrostu;
- obniżenie napięcia mięśniowego [16].

W praktyce klinicznej niskie stężenie hemoglobiny i niska średnia objętość erycyty (MCV) są szeroko stosowane do identyfikacji niedokrwistości z niedoboru żelaza, ale należy pamiętać o innych stanach, takich jak choroby przewlekłe i talasemia [13]. U dziecka chorego na niedokrwistość z niedoboru żelaza w morfologii krwi obwodowej występuje:

- obniżenie stężenia hemoglobiny;
- obniżenie stężenia hematokrytu;

- liczba erycytów może być prawidłowa lub tylko nieznacznie obniżona;
- obniżenie wskaźników czerwonokrwinkowych: MCV < 78 fl, MCH < 27 pg, MCHC < 30 g/dl, wskaźnik rozkładu rozpiętości erycytów (RDW-CV) > 15%;
- niedobarwliwość (hipochromia);
- anizocytoza i poikilocytoza erycytów;
- często zwiększona liczba płytek krwi;
- prawidłowa lub obniżona liczba retikulocytów;
- leukopenia [13,16].

Należy pamiętać o redukcji stężenia hemoglobiny podczas zakażenia, spowodowanej m.in. zwiększeniem ekspresji hepcydyny (co powoduje zmniejszenie wchłaniania żelaza oraz równoległe zmniejszenie uwalniania żelaza z zasobów tkankowych) oraz innych białek zapalnych (hamowanie erytropoezy). W pierwszym tygodniu zakażenia hemoglobina ulega redukcji o około 13% i powraca do wartości przedchorobowych, zależnie od stopnia ciężkości choroby w ciągu 1–6 tygodni [14].

W niedokrwistości z niedoboru żelaza stężenie żelaza jest obniżone. Należy jednak zwrócić uwagę na fakt, że stężenie żelaza zmienia się w ciągu doby (najwyższe jest rano, natomiast najniższe wieczorem), a także na przestrzeni dni, ponieważ zależy od suplementacji żelaza w diecie [13].

Oznaczenie stężenia ferrytyny jest najlepszym wskaźnikiem zapasów żelaza, pod warunkiem, że nie ma reakcji ostrej fazy [2]. Stężenie ferrytyny w surowicy krwi < 10 mikrogramów/l (według niektórych autorów < 12 mikrogramów/l) wskazuje na niedobór żelaza [16]. Przy oznaczaniu stężenia ferrytyny niezbędne jest oznaczenie stężenia CRP [2].

W niedokrwistości z niedoboru żelaza stężenie transferyny jest obniżone, natomiast całkowita zdolność wiązania żelaza jest podwyższona [16]. To odróżnia niedokrwistość z niedoboru żelaza od niedokrwistości w chorobach przewlekłych. Niedokrwistość w chorobach przewle-

łych, podobnie jak niedokrwistość z niedoboru żelaza, przebiega z obniżeniem stężenia żelaza w surowicy. Może wystąpić także mikrocytoza i hipochromia. Różnica polega jednak na tym, że w niedokrwistości w przebiegu chorób przewlekłych dochodzi do gromadzenia żelaza w makrofagach szpiku, podwyższenia stężenia ferrytyny w surowicy i zmniejszenia całkowitej zdolności wiązania żelaza (TIBC). Zjawiska te są wynikiem zablokowania żelaza zawartego w makrofagach. Staje się ono niedostępne dla odnawiających się erytrocytów [13].

Należy także zwrócić uwagę na fakt, że talasemia jest niedokrwistością hemolityczną, w której jest zaznaczona mikrocytoza (podobnie jak w niedokrwistości z niedoboru żelaza). Pomocne może być w tym przypadku oznaczenie wskaźnika Mentzera MCV/RBC (to jest stosunek średniej objętości erytrocytu do liczby erytrocytów), który w talasemii wynosi < 13 , a w niedokrwistości z niedoboru żelaza > 13 [14].

Należy także pamiętać o możliwości wystąpienia tzw. niedokrwistości wieloniedoborowej. Jest ona spowodowana deficytem różnych czynników krwiotwórczych, w tym jednoczesnym niedoborem żelaza, witaminy B₁₂ i kwasu foliowego. Często spotyka się ją w przypadku wegetarianizmu i weganizmu. Niedobór żelaza wpływa na objętość krwinki czerwonej i może maskować makrocytozę zależną od niedoboru witaminy B₁₂ i/lub kwasu foliowego. Natomiast nie ma to wpływu na zaburzenia w zakresie układu ziarnistokrwinkowego, które przypominają obserwowane w niedokrwistości megaloblastycznej. Dlatego oznaczając parametry gospodarki żelazowej u dziecka, należy także oznaczyć stężenia witaminy B₁₂ i kwasu foliowego [13].

■ Suplementacja żelaza u dzieci

Dzieci urodzone o czasie do 4. miesiąca życia mają dostateczne zasoby żelaza. Jednak karmione wyłącznie piersią wymagają od 4. miesiąca życia suplementacji żelaza w dawce 1 mg/kg/dobę. Dzieci karmione mieszankami wzbo-

gaconymi w żelazo nie wymagają w pierwszym roku życia suplementacji. Między 6. a 12. miesiącem życia zapotrzebowanie na żelazo wynosi około 11 mg/dobę i powinno być pokrywane z pożywienia. Dzieci w wieku 1–3 lat powinny otrzymywać żelazo w dawce 7 mg/dzień i to zapotrzebowanie powinno być pokryte z produktów, ale niekiedy suplementacja jest konieczna [3,4].

W przypadku niedokrwistości z niedoboru żelaza stosuje się zwykle preparaty doustne, a wyjątkowo domięśniowo lub dożylnie [16,17]. Stosowanie doustnych preparatów żelaza jest możliwe u większości dzieci. Dawka lecznicza wynosi 4–6 mg żelaza elementarnego/kg m.c./dobę. Powinna być podawana między posiłkami, nie może przekraczać 100 mg/dobę u niemowląt, a u dzieci starszych – 200 mg/dobę [16].

Oprócz niedokrwistości z niedoboru żelaza u dzieci istnieją inne wskazania do suplementacji żelaza.

Wskazania bezwzględne do suplementacji żelaza to:

- dzieci urodzone przedwcześnie;
- dzieci urodzone o czasie z małą masą urodzeniową (2000 g – 2500 g);
- dzieci z ciąż mnogich;
- dzieci ze zmniejszonym stężeniem hemoglobiny w okresie noworodkowym;
- dzieci narażone na straty krwi w okresie okołoporodowym;
- dzieci matek z niedokrwistością podczas ciąży [3,4,12,16].

W powyżej wymienionych przypadkach dzieci powinny otrzymywać suplementację żelaza doustnie (w sumie 1–2 mg żelaza/kg m.c./24 h) zazwyczaj od 3. do 12. miesiąca życia (w przypadku dzieci przedwcześnie urodzonych i karmionych piersią suplementacja od 1. miesiąca życia). Suplementację żelazem należy prowadzić w tych grupach dzieci nawet w przypadku prawidłowego badania morfologii krwi i prawidłowych parametrów gospodarki żelazem [2,14].

Wskazania względne do suplementacji żelaza to:

- nawracające zakażenia układu oddechowego i pokarmowego;
- okres szybkiego wzrostu;
- upośledzone łąknienie (ograniczenie spożycia mięsa, jarzyn, owoców);
- skłonność do krwawień/obfite miesiączki u dziewczynek w okresie pokwitania;
- dzieci z nadwagą lub otyłością [2,3,4,14].

Dzieci spełniające poniższe kryteria powinny otrzymywać suplementację żelaza doustnie:

- dzieci w wieku przedszkolnym 2 mg żelaza/kg m.c./dobę,
- młodzież (30–60 mg/dobę) do czasu ustąpienia wskazań do względnej suplementacji żelaza [12,14].

Jeśli chodzi o leczenie niedokrwistości z niedoboru żelaza, dawki lecznicze wynoszą 4–6 mg/żelaza/kg masy ciała/dobę w 2–3 dawkach, nie więcej niż 150 mg. W większości przypadków 3 mg/kg m.c./dobę jest wystarczająca i wiąże się z mniejszą liczbą działań niepożądanych [12,14].

Najczęściej zgłaszanymi działaniami niepożądanymi w trakcie przyjmowania doustnych preparatów żelaza są zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego, to jest wzdęcia, zaburzenia rytmu wypróżnień (głównie zaparcia stolca), bóle brzucha i związane z tym zmniejszenie apetytu, ciemne zabarwienie stolca. Stopniowe (co 2–3 dni o 1 mg/kg masy ciała/dobę) zwiększanie dawki żelaza zwykle zmniejsza częstość ich występowania [14].

W trakcie leczenia preparatami żelaza bardzo ważna jest prawidłowa dieta, zarówno zwrócenie uwagi na produkty bogate w witaminę C (poprawia wchłanianie żelaza), jak i unikanie równoległego spożywania produktów zawierających fitinyiany, polifenole czy wapń, powodujące zmniejszenie wchłaniania żelaza [14].

Ocena skuteczności leczenia obejmuje wykładniki kliniczne (dotyczy szczególnie starszych

dzieci) – ustępowanie objawów uszkodzenia nabłonka, zwłaszcza zapalenia języka oraz wykładniki laboratoryjne:

- retikulocytoza – kilkakrotny wzrost między 7. a 10. dniem od momentu rozpoczęcia leczenia;
- wzrost stężenia hemoglobiny o ok. 1–2 g/dl po około 4 tygodniach leczenia;
- normalizacja stężenia hemoglobiny po około 2 miesiącach leczenia;
- normalizacja stężenia ferrytyny po około 6 miesiącach leczenia (uzupełnienie wyczerpanych zapasów) [3,4,12,16].

Obowiązuje indywidualny schemat badań u niemowląt i dzieci leczonych z powodu niedokrwistości. W praktyce klinicznej szczególnie przydatne jest kilkakrotne oznaczenie stężenia ferrytyny. Wykonane przed rozpoczęciem leczenia oraz przed decyzją o zakończeniu podaży preparatu pozwala ocenić przebieg leczenia i uniknąć przedwczesnego jego odstawienia, utrzymywania się tkankowego niedoboru żelaza i ponownego wystąpienia niedokrwistości. Po wyrównaniu stężenia hemoglobiny standardowo zaleca się kontynuację leczenia u dzieci urodzonych o czasie przez 6–8 tygodni, a u urodzonych przedwcześnie przez około 3 miesiące [3,4,17]. Brak zwiększenia liczby retikulocytów i stężenia hemoglobiny stanowi przeciwwskazanie do kontynuowania leczenia preparatami żelaza i wymaga zweryfikowania leczenia [3,4]. Przy dobrej tolerancji leczenia nie ma potrzeby częstego wykonywania kontrolnej morfologii, ale należy poinformować opiekunów dziecka o zasadności długotrwałej podaży żelaza aż do uzupełnienia zapasów tego pierwiastka w organizmie oraz o konieczności zwiększania na bieżąco dawki leku stosownie do aktualnej masy ciała dziecka – zwłaszcza u szybko rosnących niemowląt [3].

Najczęstsze przyczyny braku odpowiedzi na leczenie preparatami żelaza:

- stała strata żelaza większa niż regeneracja hemoglobiny (na przykład przewlekłe krwawienia);

- nieprawidłowe rozpoznanie (na przykład współistnienie talasemii);
- współistniejący stan zapalny lub choroba nowotworowa;
- niewłaściwe stosowanie się do zaleceń lekarskich;
- nieprawidłowe wchłanianie żelaza w przewodzie pokarmowym;
- współistniejący niedobór witaminy B₁₂ i/lub kwasu foliowego;
- niedobór miedzi;
- niewydolność nerek i niedobór erytropoetyny;
- celiakia;
- lamblioza;
- zatrucie ołowiem [3,4,12].

Biorąc pod uwagę przyczyny braku odpowiedzi na leczenie preparatami żelaza, należy zaznaczyć, że celiakia to najważniejsza i najczęstsza przyczyna niedokrwistości z niedoboru żelaza, poza niedoborem w pożywieniu. Przy współistnieniu niepoddającej się leczeniu niedokrwistości z niedoboru żelaza z takimi objawami jak: objawy ze strony przewodu pokarmowego (przewlekła lub nawracająca biegunka tłuszczowa, brak łaknienia, wzdęcia brzucha, brak przyrostu wzrostu i masy ciała lub ubytek masy ciała, wymioty, zaparcia), trudności w koncentracji, depresja, uczucie zmęczenia, hipoplazja szkliwa zębowego, nawracające zmiany aftowe na śluzówkach, bóle mięśniowo-szkieletowe, zmiany skórne (opryszczkowate zapalenie skóry), zaburzenia miesiączkowania, należy przeprowadzić diagnostykę w kierunku występowania celiakii [12,28]. Trzeba jednak pamiętać, że częstą postacią celiakii jest tzw. postać niema lub bezobjawowa, która przez wiele lat pozostaje nierozpoznana, a jedynym objawem może być niepoddająca się leczeniu niedokrwistość z niedoboru żelaza [28].

Przewlekające zakażenie lamblią może prowadzić do niedokrwistości z niedoboru żelaza. Lamblioza może przebiegać bezobjawowo. Wydalanie lamblii w kale może trwać 6 miesięcy

lub dłużej. Lamblioza objawowa najczęściej charakteryzuje się biegunkami, utratą masy ciała, osłabieniem [12].

Niedokrwistość wskutek zatrucia ołowiem pojawia się przy stężeniu ołowiu w surowicy 10–44 m.c.g/dl. U dzieci obserwuje się występowanie takich objawów klinicznych jak: ograniczenie funkcji poznawczych, opóźnienie rozwoju psychoruchowego, zaburzenia pamięci, przeczulice, zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego (wymioty, zaparcia, ból brzucha, wyniszczenie) [12,14].

Niedokrwistość z niedoboru miedzi jest zbyt rzadko uwzględniana w diagnostyce różnicowej niedokrwistości o niejasnej przyczynie. Do przyczyn tego rodzaju niedokrwistości należy: dieta uboga w miedź (wątroba, ryby), choroba Wilsona (wrodzony niedobór ceruloplazminy – białka wiążącego miedź), zespoły złego wchłaniania, leczenie penicyliną lub podawanie dużej ilości alkaliów. Należy jednak pamiętać, że niedokrwistość z niedoboru miedzi jest niedokrwistością normocytową bądź makrocytową [17].

Zespół niedokrwistości syderopenicznej odpornej na żelazo (ang. *iron-refractory iron deficiency anemia*, IRIDA) jest rzadkim zespołem metabolicznym, dziedzicznym autosomalnie recesywnie. Charakteryzuje go niedokrwistość syderopeniczna (hipochromatyczna, mikrocytarna), która często jest oporna na żelazo podawane doustnie i częściowo oporna na pozajelitowe podawanie żelaza. Dotychczas opisano 50 pacjentów z 32 rodzin o różnym pochodzeniu etnicznym, ale prawdopodobnie istnieją nierozpoznane przypadki tej choroby. U większości chorych nie występują istotne objawy kliniczne, tylko błądź powłok. Niedokrwistość przeważnie jest łagodnego stopnia i głównie zaznaczona u dzieci [30].

■ Stosowanie u dzieci suplementów diety zawierających w składzie żelazo

Biorąc pod uwagę fakt, że niedobór żelaza u dzieci może być przyczyną opóźnienia rozwoju psy-

choruchowego u dzieci, istotną rolę odgrywa zbilansowana dieta bogata w żelazo. Do bogatych źródeł żelaza w pokarmie należą: czerwone mięso (wołowina, jagnięcina), wątroba, nerki, tłuste ryby (na przykład sardynki), żółtko jaj, owoce (zwłaszcza suszone morele, śliwki, figi) [14,27]. Dane z piśmiennictwa wskazują, że u dzieci często stwierdza się niewystarczającą podaż żelaza. W okresie intensywnego wzrostu wraz z powiększaniem się objętości krwi i tworzeniem rezerw żelaza, potrzebne są jego dodatkowe ilości. Jednoroczne dziecko wymaga podaży około 8 mg/na dobę. Jest to prawie tyle samo, co zapotrzebowanie u jego ojca 9 mg/dobę) [27]. Rozwiązaniem w takiej sytuacji może być dodatkowe przyjmowanie przez dziecko suplementu diety zawierającego żelazo, np. w wygodnej formie kropli doustnych, ułatwiającej podawanie preparatu [29].

Podsumowanie

Niedobór żelaza hamuje syntezę hemoglobiny i wpływa na rozwój dziecka, w tym na rozwój ośrodkowego układu nerwowego poprzez zaburzenie funkcji poznawczych lub zdolności do nauki. Upośledza również funkcję układu immunologicznego i regulację temperatury ciała, a także wywiera niekorzystny wpływ na nastrój i zachowanie dziecka [2,3,4].

Poza tym niedobór żelaza jest niedocenianym czynnikiem ryzyka zakrzepowo-zatorowego u dzieci [5]. Przypuszcza się, że niedobór żelaza może powodować zaburzenia snu u dzieci, być przyczyną napadów bezdechu [8,12]. Jest czynnikiem ryzyka wystąpienia drgawek gorączkowych u dzieci [9]. Może współistnieć z próchnicą wczesnego dzieciństwa [11].

Niedokrwistość z niedoboru żelaza jest najczęstszą chorobą układu krwiotwórczego wieku dziecięcego (9-50% w Europie Wschodniej, < 5% w Europie Zachodniej) [14,16].

Dane z piśmiennictwa wskazują, że u dzieci często stwierdza się niewystarczającą podaż żelaza [27]. W okresie intensywnego wzrostu wraz

z powiększaniem się objętości krwi i tworzeniem rezerw żelaza, potrzebne są jego dodatkowe ilości [27]. Istotną rolę w zapobieganiu niedoborowi żelaza u dzieci odgrywa odpowiednio zbilansowana dieta oraz dodatkowe podawanie suplementów diety zawierających żelazo [27,29].

Nadesłano: 08-11-2022

Adres do korespondencji: redakcja@gabinetprywatny.pl

Piśmiennictwo:

1. Borszewska- Kornacka MK. Profilaktyka niedoboru żelaza w gabinecie pediatrycznym u dzieci urodzonych przedwcześnie. Studium Przypadku 2019;3:1-5.
2. Matysiak M. Hematologia w praktyce pediatrycznej. Warszawa, PZWL, 2002.
3. Pleskaczyńska A. Zapobieganie niedoborowi żelaza i leczenie niedokrwistości z niedoboru żelaza u niemowląt i małych dzieci. Pediatryka po Dyplomie 2017;21(6): 65-69.
4. Pleskaczyńska A, Dobrzańska A. Profilaktyka niedoboru żelaza u dzieci – standard postępowania. Standardy Medyczne/Pediatryka 2011;8:100-106.
5. Evstatiev R. Iron deficiency, thrombocytosis and thromboembolism. Wien Med Wochenschr 2016;166(13-14):437-446. doi: 10.1007/s10354-016-0514-6.
6. Benedict SL, Bonkowski JL, Thompson JL, Van Orman CB, Boyer RS, Bale JF Jr, Filloux FM. Cerebral sinovenous thrombosis in children: another reason to treat iron deficiency anemia. J Child Neurol 2004;19(7):526-531. doi: 10.1177/08830738040190070901.
7. Maguire JL, deVeber G, Parkin PC. Association between iron-deficiency anemia and stroke in young children. Pediatrics 2007;120(5):1053-1057. doi: 10.1542/peds.2007-0502.
8. Leung W, Singh I, McWilliams S, Stockler S, Ipsiroglu OS. Iron deficiency and sleep – A scoping review. Sleep Med Rev 2020;51:101274. doi: 10.1016/j.smrv.2020.101274.
9. Aziz KT, Ahmed N, Nagi AG: Iron Deficiency Anaemia As Risk Factor For Simple Febrile Seizures: A Case Control Study. J Ayub Med Coll Abbottabad 2017;29(2):316-319
10. Easwaran HN, Annadurai A Muthu MS, Sharma A, Patil SS, Jayakumar P, Jagadeesan A, Nagarajan U , Pasupathy U, Wadgave U. Early Childhood Caries and Iron Deficiency Anaemia: A Systematic Review and Meta-Analysis. Caries Res 2022;56(1):36-46. doi: 10.1159/000520442.
11. Mohamed WE, El Fadl RK, Thabet RA, Helm M, Kamal SH. Iron deficiency anaemia and early childhood caries: a cross-sectional study. Aust Dent J 2021;66 Suppl 1:S27-S36. doi: 10.1111/adj.12842.
12. Janczak M, Janczak A. Anemia z niedoboru żelaza u dzieci – o czym warto pamiętać. Nowa Pediatryka 2019(4); 123-128. doi: 10.25121/NP.2019.23.4.123
13. Mariańska B, Fabijańska- Mitek J, Windyga J. Badania laboratoryjne w hematologii. PZWL Warszawa 2006 wyd. 1.
14. Woronczuk W. Niedokrwistość z niedoboru żelaza. W: Dobrzańska A, Obrycki Ł, Socha P (red): Pediatryka w praktyce lekarza POZ. Standardy Medyczne. Warszawa 2022 wyd. 1; ss. 130-139.
15. Charliński G. Diagnostyka i leczenie niedokrwistości z niedoboru żelaza. W: Charliński G: Hematologia dla lekarzy POZ. Medical Tribune Polska Warszawa 2021 wyd. 1; ss. 165-174.
16. Moryl- Bujakowska A. Niedokrwistości niedoborowe. W: Pietrzyk J, Kwinta P (red): Pediatryka tom 3. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego Kraków 2018 wyd.1; ss. 374-385.
17. Sońta- Jakimczyk D. Niedokrwistości. W: Kubicka K, Kawalec W (red): Pediatryka. PZWL Warszawa 2006 wyd. 3; ss. 401-414.
18. Golz A, Netzer A, Goldenberg D, Westerman ST, Westerman LM, Joachims HZ. The association between iron-deficiency anemia and recurrent acute otitis media. Am J Otolaryngol 2001;22(6):391-394. doi: 10.1053/ajot.2001.28075
19. Wójciak RW, Mojs E, Stanisławska-Kubiak M. The occurrence of iron-deficiency anemia in children with type 1 diabetes. J Investig Med. 2014 Aug;62(6):865-7. doi: 10.1097/JIM.000000000000098.
20. Mojs E, Stanisławska-Kubiak M, Wójciak RW, Wojciechowska J, Przewoźniak S. Reduced iron parameters and cognitive proces-

- ses in children and adolescents with DM1 compared to those with standard parameters. *J Investig Med* 2016;64(3):782-5. doi: 10.1136/jim-2015-000054.
21. Hergüner S, Keleşoğlu FM, Tanıdır C, Cöpür M. Ferritin and iron levels in children with autistic disorder. *Eur J Pediatr* 2012;171(1):143-146. doi: 10.1007/s00431-011-1506-6.
 22. Lahat E, Heyman E, Livne A, Goldman M, Berkovitch M, Zachor D. Iron deficiency in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Isr Med Assoc J* 2011;13(9):530-533.
 23. Nowak S, Wang H, Schmidt B, Jarvinen KM. Vitamin D and iron status in children with food allergy. *nn Allergy Asthma Immunol* 2021;127(1):57-63. doi: 10.1016/j.ana.2021.02.027.
 24. Gonçalves C, Oliveira ME, Palha AM, Ferrão A, Morais A, Lopes AI. Autoimmune gastritis presenting as iron deficiency anemia in childhood. *World J Gastroenterol* 2014;20(42):15780-6. doi: 10.3748/wjg.v20.i42.15780.
 25. Uijterschout L, Nuijsink M, Hendriks D, Vos R, Brus F. Iron deficiency occurs frequently in children with cystic fibrosis. *Pediatr Pulmonol.* 2014;49(5):458-62. doi: 10.1002/ppul.22857.
 26. Poggi V, Lo Vecchio A, Menna F, Menna G. Idiopathic pulmonary hemosiderosis: a rare cause of iron-deficiency anemia in childhood. *J Pediatr Hematol Oncol* 2011;33(4):e160-2. doi: 10.1097/MPH.0b013e318212a6df.
 27. Lissauer T, Carroll W. *Illustrated Textbook of Paediatrics*. Elsevier 2021 wyd. 6.
 28. Grzenda- Adamek Z. *Celiakia*. W: Pietrzyk J, Kwinta P (red): *Pediatrica* tom 3. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego Kraków 2018 wyd. 3; ss.411-416.
 29. <https://www.floradix.pl>.
 30. Matysiak M. Anemia in children: a pediatrician's view. *Acta Haematologica Polonica* 2021;42(4):402-405.