

Niedokrwistość u dzieci – algorytm postępowania

Dr hab. n. med. Teresa Jackowska

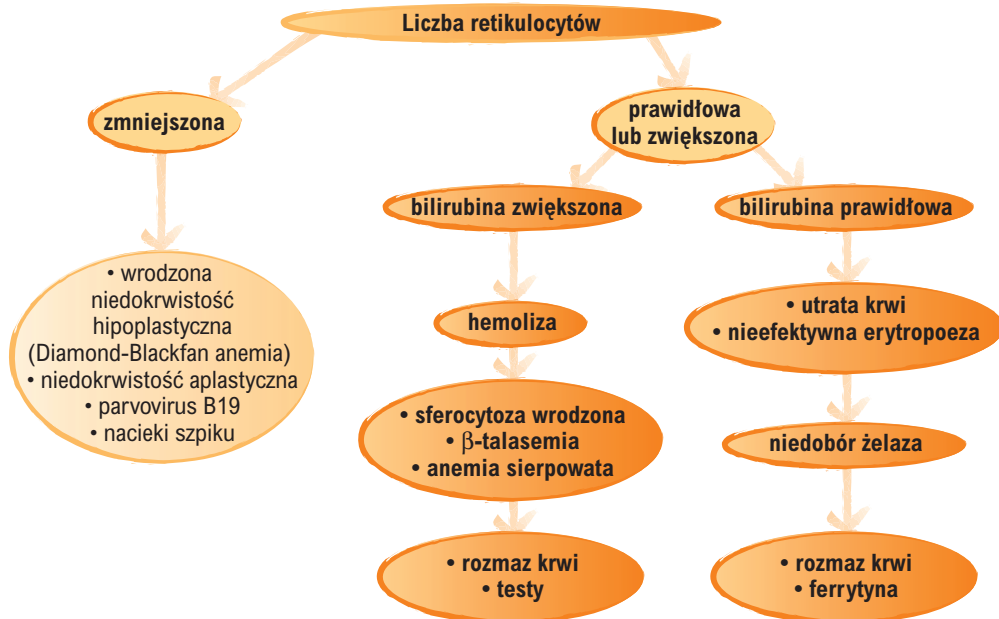
Klinika Pediatrii Centrum Medycznego Kształcenia Podyplomowego
w Warszawie



WSTĘP

O **niedokrwistości** mówimy wówczas, gdy stwierdzamy obniżenie hemoglobiny (Hgb) i/lub krwinek czerwonych w porównaniu z normami należnymi dla wieku i płci pacjenta. Interpretując skład morfologiczny krwi obwodowej, należy zwrócić uwagę nie tylko na stężenie hemoglobiny (Hgb), hematokrytu (Ht) i liczbę krwinek czerwonych (RBC), ale także ocenić tzw. wskaźniki czerwonych krwinek, do których zaliczamy średnią objętość krwinki czerwonej (MCV), średnią masę Hgb (MCH) i średnie stężenie hemoglobiny (MCHC) w krwince czerwonej. W morfologii krwi obwodowej oceniamy także liczbę krwinek białych (WBC) z oceną liczby granulocytów i limfocytów oraz liczbę płytek krwi (PLT). Ocena liczby retikulocytów i wykonanie rozmazu krwi obwodowej również niejednokrotnie może przybliżyć nas do rozpoznania. Badania biochemiczne, jak stężenie żelaza, ferrytyny, bilirubiny oraz zdolność wiązania żelaza, to podstawowe parametry w rozpoznaniu i różnicowaniu niedokrwistości (Ryc. 1).

Ryc. 1. Algorytm diagnostyczny



Należy pamiętać, że poziom hemoglobiny i krwinek czerwonych jest dość wysoki zaraz po urodzeniu, zmniejszając się w kolejnych tygodniach życia. Osiąga najmniejszy poziom w 3. miesiącu życia, aby w kolejnych miesiącach znów wzrastać. Z tego powodu znajomość norm i odrębności w morfologii krwi obwodowej zależnych od wieku jest konieczna dla prawidłowego postępowania (Tab. 1).

Tab. 1. Prawidłowe wartości morfologii krwi w zależności od wieku dziecka¹

Wiek	Hemoglobina (g/dl)	Hematokryt (%)	Krwinki czerwone ($\times 10^{12}/L$)	MCV (fl)	MCH (pg)	MCHC (g/Dl)
Po urodzeniu (krew pępowinowa)	16,5	51	4,7	108	34	33
1–3 doby	18,5	56	5,3	108	34	33
1 tydzień	17,5	54	5,1	107	34	33
2 tygodnie	16,5	51	4,9	105	34	33
1 miesiąc	14,0	43	4,2	104	34	33
2 miesiące	11,5	35	3,8	96	30	33
3–6 miesięcy	11,5	35	3,8	91	30	33
0,5–2 lat	12,0	36	4,5	78	27	33
3–6 lat	12,5	37	4,6	81	27	34
7–12 lat	13,5	40	4,6	86	29	34
13–18 lat						
dziewczęta	14,0	41	4,6	90	30	34
chłopcy	14,5	43	4,9	88	30	34

MCV – średnia objętość krwinek czerwonych

MCH – średnia masa Hgb w krwinkach czerwonych

MCHC – średnie stężenie hemoglobiny w krwinkach czerwonych

¹ Brugnara C, Appendices In: Nathan DG, Orkin SH, eds. Nathan and Oski's hematology of infancy and childhood. 6th ed. Philadelphia, PA: W.B. Saunders Co., 2003:1841.

Przyczyn niedokrwistości jest wiele i w algorytmie postępowania powinniśmy uwzględnić niedokrwistości zależne od:

- nieprawidłowego wytwarzania krwinek czerwonych (np: nowotwory krwi jak białaczki, anemia aplastyczna wrodzona lub nabyta oraz choroby nerek, tarczycy),
- nieprawidłowego dojrzewania układu czerwonekrwinkowego szpiku (np: niedokrwistość w wyniku niedoboru żelaza, kwasu foliowego, witaminy B₁₂ oraz talasemii),
- hemolizy krwinek czerwonych (np: sferocytoza wrodzona, niedobór enzymów czerwonekrwinkowych).

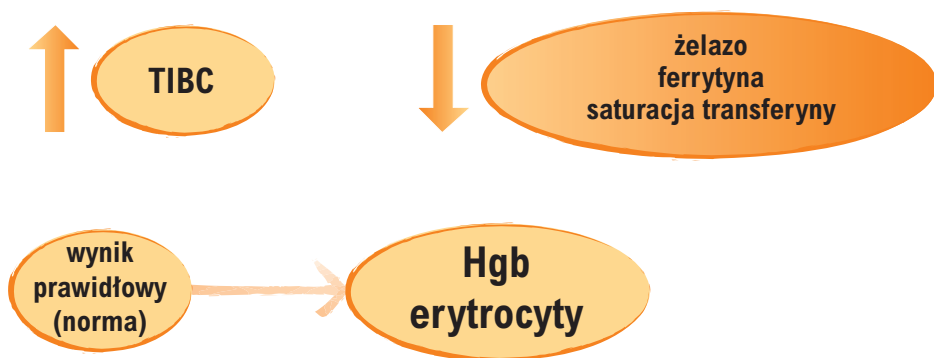
Na podstawie wielkości krwinek czerwonych rozróżniamy niedokrwistość **mikrocytarną** (np: w niedoborze żelaza), **normocytarną** (np: w białaczkach), **makrocytarną** (np: w stanach niedoboru kwasu foliowego, witaminy B₁₂).

Niedokrwistość spowodowaną nieprawidłowym wytwarzaniem krwinek czerwonych stwierdzamy w wielu stanach chorobowych. U małych dzieci jej najczęstszą przyczyną są białaczki, w których komórki nowotworowe (blasty) naciekają szpik i tym samym uniemożliwiają prawidłową produkcję wszystkich elementów krwiotwórczych. Inne przyczyny to niedokrwistości aplastyczne, spowodowane niedoczynnością układu czerwonekrwinkowego, przewlekłymi chorobami nerek lub tarczycy.

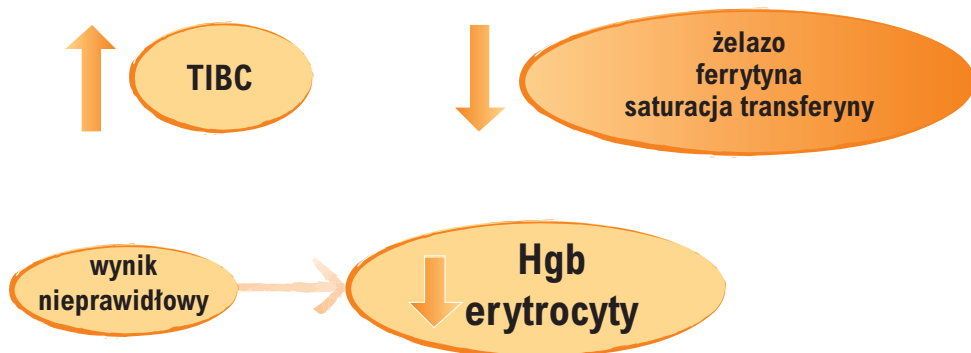
Najczęściej stwierdzaną w Polsce niedokrwistością, **spowodowaną nadmiernym niszczeniem krwinek czerwonych** na skutek ich hemolizy jest sferocytoza wrodzona. Jest to choroba dziedziczna, w której rozpoznaniu niezwykle istotny jest wywiad dotyczący występowania w rodzinie niedokrwistości, żółtaczek czy kamicy żółciowej. Przyczyną sferocytozy wrodzonej jest defekt błony komórkowej krwinki czerwonej. Objawy u noworodka to nasilona lub przedłużająca się żółtaczka, niedokrwistość. U dzieci starszych to żółte zabarwienie białówek, skóry, powiększona śledziona. Leczenie tej choroby jest tylko objawowe.

Najczęstszą przyczyną niedokrwistości u dzieci jest niedobór żelaza, prowadzący do zmniejszenia syntezy hemoglobiny. Brak żelaza powoduje **nieprawidłowe dojrzewanie układu czerwokrwińkowego** w szpiku. Zwykle proces ten następuje stopniowo i najpierw rozpoznajemy utajony niedobór żelaza bez niedokrwistości (Ryc. 2). Dopiero po wyczerpaniu się magazynów żelaza, co objawia się obniżeniem poziomu ferrytyny, dochodzi do niedokrwistości i rozpoznajemy wówczas niedokrwistość z niedoboru żelaza. Proces ten jest rozciągnięty w czasie, a wcześniejsze jego rozpoznanie zapobiega zmniejszonemu dostarczaniu tlenu do tkanek (Ryc. 3).

Ryc. 2. Utajony niedobór żelaza



Ryc. 3. Niedokrwistość z niedoboru żelaza



Przyczyną niedoboru żelaza (niekiedy z towarzyszącą niedokrwistością) jest zazwyczaj niewystarczająca ilość żelaza w diecie. Na niedobór żelaza najbardziej podatne są niemowlęta i małe dzieci, młodzież (szczególnie dziewczęta w okresie dojrzewania) oraz kobiety w ciąży. Przyczyną niedoboru żelaza w tych grupach pacjentów są szybko przebiegające procesy wzrastania, ze zwiększonym zapotrzebowaniem. W celu zapobiegania niedoborowi żelaza u kobiet w ciąży i w okresie karmienia piersią konieczne jest profilaktyczne lub lecznicze stosowanie preparatów żelaza. Nieprawidłowa (tj. zbyt mała) podaż żelaza, w sposób niekorzystny odbija się na zdrowiu matki i jej dziecka.

U **niemowląt i małych dzieci** niedobór żelaza związany jest ze spożywaniem pokarmów zawierających małe ilości żelaza i zbyt wczesnym wprowadzeniem pełnego mleka krowiego, które jest ubogie w żelazo. Szczególną grupę stanowią noworodki przedwcześnie urodzone (tj. wcześniaki), które prawie zawsze są zagrożone niedoborem żelaza, gdyż nie zdążą zgromadzić odpowiedniej ilości zapasów żelaza w okresie życia wewnątrzmacicznego. Inne przyczyny zwiększonego zapotrzebowania na żelazo u niemowląt to ciąża mnoga, nadmierne krwawienia okołoporodowe, zakażenia.

U **dziewcząt w okresie dojrzewania** niedokrwistość może być wynikiem obfitych miesiączek. Należy także wykluczyć inne przyczyny, jak: choroby przewodu pokarmowego, skazy krwotoczne, zakażenie pasożytami, niedobory żywieniowe z niedostatecznym pokryciem kalorycznym (anoreksja) lub stosowaniem diety wegetariańskiej.

Niedokrwistość u **dzieci** (od 6 m.ż. do 2. r.ż.) rozpoznawana jest przy stwierdzeniu stężenia hemoglobiny poniżej 11 g%. Wartości hemoglobiny i hematokrytu, poniżej których rozpoznawana jest niedokrwistość u dzieci w różnym wieku przedstawiono w Tab. 2.

Tab. 2. Wartości hemoglobiny i hematokrytu, poniżej których rozpoznawana jest niedokrwistość²

Wiek (w latach)	Hemoglobina (g/dl)	Hematokryt (%)
1–2	11,0	32,9
3–4	11,1	33,0
5–7	11,5	34,5
8–11	11,9	35,4
chłopcy		
12–14	12,5	37,3
15–17	13,3	39,7
18 i powyżej	13,5	39,9
dziewczęta		
12–14	11,8	35,7
15–17	12,0	35,9
18 i powyżej	12,0	35,7

²CDC. Recommendations to Prevent and Control Iron Deficiency in the United States; MMWR 1998; 47(RR-3);1-36.

Aby zapobiec niedokrwistości u wcześniaków, noworodków z niską masą urodzeniową, z ciąż mnogich oraz niemowląt, których matki w ciąży miały niedokrwistość – konieczne jest stosowanie profilaktycznych preparatów żelaza już od 2. miesiąca życia. Terapia żelazem powinna być kontynuowana przez co najmniej 2–3 miesiące, a u niektórych niemowląt wymagane jest nawet dłuższe, wielomiesięczne podawanie preparatów żelaza.

W czasie leczenia należy zwracać uwagę nie tylko na normalizację morfologii krwi, ale także na wyrównanie tzw. zapasów (magazynów) żelaza. Przerwanie lub zbyt krótkie leczenie preparatami żelaza stwarza ryzyko szybkiego nawrotu niedokrwistości z niedoboru żelaza, co może sugerować nieskuteczność terapii. Po 6. miesiącach od zakończenia leczenia wskazane jest wykonanie kontrolnej morfologii krwi.

Prawidłowe wartości żelaza i ferrytyny oraz saturacji transferyny w zależności od wieku dziecka, przedstawiono w Tab. 3 i 4.

Tab. 3. Prawidłowe wartości żelaza i ferrytyny w zależności od wieku dziecka³

Wiek	1–6 mies.	7–12 mies.	1–5 lat	6–9 lat	10–14 lat	14–19 lat
Ferrytyna ng/mL	6–41	6–80	6–24	10–55	23–70	23–70
Żelazo µg/dL			22–136	39–136	28–134	34–162
TIBC µg/dL			268–441	240–508	302–508	290–570
Saturacja transferyny (%)			7–44	17–42	11–36	6–33

Średnie stężenie ferrytyny w wieku pomiędzy 6–24 m.ż. wynosi 30 µg/L⁴.

O niedoborze żelaza w wieku powyżej 6. m.ż. świadczy stężenie ferrytyny ≤15 µg/L⁴.

Saturacja transferyny (%) w 1. roku życia:

Wiek (miesiące)	1	3	4	6	7
Saturacja transferyny (%)	50	21	13,8	18,9	16,3

U osób dorosłych saturacja transferyny <16% świadczy o niedoborze żelaza⁴.

Saturacja transferyny (%) = {żelazo (µg/dL)/TIBC(µg/dL)} x 100%

³Brugnara C, Appendices In: Nathan DG, Orkin SH, eds. Nathan and Oski's hematology of infancy and childhood. 6th ed. Philadelphia, PA: W.B. Saunders Co., 2003:1857.

⁴CDC. Recommendations to Prevent and Control Iron Deficiency in the United States; MMWR 1998; 47(RR-3);1-36.

⁵P.A. Alarcon, E.J. Werner; Normal values and laboratory methods; In: Neonatal Hematology, Pedro de Alarcon, Eric Werner, Cambridge University Press, 2005; 411.

Tab. 4. Pokarmy bogate i zawierające żelazo

Bogate w żelazo	Zawierające żelazo
wątróbka	awokado
mięso wołowe	borówki
fasola	drób
suszone śliwki	groszek
	płatki zbożowe i chleb wzbogacony żelazem
	zielone liściaste warzywa
	ziemniaki gotowane ze skórą
	suszone morele i rodzynki

W zapobieganiu niedoborom żelaza niezwykle istotne jest stosowanie u dzieci odpowiedniej diety, która powinna być różnorodna. Zalecane jest podawanie posiłków zawierających mięso, drób, ryby, także zielone warzywa, owoce, a ograniczenie produktów hamujących wchłanianie żelaza (tj. otrębów, pokarmów z dużą zawartością wapnia, szczawianów). Żelazo zawarte w mięsie, drobiu i rybach jest 2–3-krotnie lepiej przyswajalne niż to, które znajduje się w produktach roślinnych. W Tab. 4 podano pokarmy bogate w żelazo i zawierające żelazo.

Pamiętaj!
Niedokrwistość jest tylko objawem, a nie ostatecznym rozpoznaniem.

Niedobór żelaza stwierdzany w zakażeniach jest wynikiem procesów metabolicznych i jego niski poziom nie jest podstawą do wdrożenia leczenia preparatami żelaza (Tab. 5).

Tab. 5. Różnicowanie niedoboru żelaza w zakażeniach i w niedokrwistości

Parametr	Zakażenia	Niedobór żelaza
Fe	↓	↓
TIBC	↓	↑
%Sat T	20–40%	<20%
Ferrytyna	↑	↓

Zebranie wywiadu, badanie dziecka, wykonanie morfologii krwi obwodowej z rozmazem, badań diagnostycznych może być konieczne dla ustalenia prawidłowego rozpoznania przyczyn niedokrwistości i wdrożenia odpowiedniego leczenia.