

## PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

## Niedokrwistości – nadal aktualny problem w opiece nad matką i dzieckiem

## Anemia – the most important problem in mother and child care

MICHAŁ MATYSIAK<sup>B-F</sup>

Katedra i Klinika Pediatrii, Hematologii i Onkologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

PL ISSN 1734-3402

**Streszczenie** Niedokrwistość to stan, w którym dochodzi do obniżenia poziomu hemoglobiny z lub bez obniżenia liczby krwinek czerwonych. Powodem niedokrwistości mogą być zaburzenia wytwarzania krwinek czerwonych, utrata krwi lub hemoliza. Wszystkie te przyczyny są omawiane w niniejszej pracy.

**Słowa kluczowe:** niedokrwistość, niedokrwistość z powodu niedoboru żelaza, niedokrwistości hemolityczne.

**Summary** Anemia is defined as a reduction in hemoglobin concentration and/or number of red cells per cubic millimetre. Anemia can be caused by impaired red cell formation, blood loss or hemolysis. All these causes are discussed in this paper.

**Key words:** anemia, iron deficiency anemia, hemolytic anemia.

Niedokrwistość, choć mówimy o niej bardzo często, jest wciąż niezwykle istotnym problemem zarówno wśród dzieci, jak i dorosłych. Choroba ta dotyka bowiem nie tylko układ krwiotwórczy, ale jej skutki znajdują swe odzwierciedlenie w funkcjonowaniu całego organizmu, począwszy od centralnego układu nerwowego, na skórze i jej przydatkach kończąc. To dlatego problem ten jest tak istotny w codziennej pracy lekarza rodzinnego.

Niedokrwistość to stan, w którym dochodzi do obniżenia poziomu hemoglobiny z lub bez obniżenia liczby krwinek czerwonych, w porównaniu z normami przyjętymi dla określonego wieku rozwojowego. Dlatego też interpretując wynik morfologii krwi obwodowej pod kątem niedokrwistości, skupiamy się przede wszystkim na tym parametrze i odnosimy jego wartość do aktualnego wieku pacjenta, co ma szczególne znaczenie u dzieci [1].

Klasyfikacje niedokrwistości przeprowadzić możemy zarówno w oparciu o mechanizm ich powstawania, jak i biorąc pod uwagę morfologię krwinek czerwonych.

Do grupy pierwszej zaliczamy niedokrwistości spowodowane zaburzeniami wytwarzania krwinek czerwonych, niedokrwistości z powodu utraty krwi i anemie spowodowane nadmiernym niszczeniem krwinek czerwonych. Klasyfikacja stworzona w oparciu o wielkość krwinki czerwonej pozwala na wyróżnienie anemii mikrocytarnych, makrocytarnych oraz niedokrwistości, w których krwinki czerwone są prawidłowej wielkości.

Krwinki czerwone o średnicy mniejszej niż przeciętne (poniżej 7 nm – mikrocyty) obserwuje się w niedokrwistościach z niedoboru żelaza, ale także w talasemii, niedokrwistości syderoblastycznej, w przebiegu przewlekłych zakażeń, przy zatruciu ołowiem, niedoborze miedzi.

Erytrocyty większe niż przeciętne, o średnicy powyżej 8,5 nm (makrocyty), obecne są w krwi obwodowej zdrowych noworodków, w stanach po usunięciu śledziony w niedokrwistości aplastycznej, niedoczynności tarczycy, niedokrwistości megaloblastycznej, a także u chorych z zespołem Downa.

Niedokrwistość rozpoznać można także w przypadku obecności krwinek czerwonych o prawidłowej wielkości (o śr. 7,2–7,9 nm), co ma miejsce u chorych po krwawie-

niach, w zakażeniach, w niewydolności nerek, w chorobach tkanki łącznej, w rozsianych procesach nowotworowych, w niedokrwistości aplastycznej, a także, co bardzo istotne – we wczesnym okresie niedoboru żelaza.

Podział niedokrwistości oparty na mechanizmach ich powstania jest bardziej pomocny w codziennej praktyce lekarskiej. Prawidłowo zebrany wywiad chorobowy w połączeniu z badaniem przedmiotowym pozwalają na zakwalifikowanie chorego do jednej z następujących grup.

#### I. Niedokrwistości spowodowane ostrą i przewlekłą utratą krwi

#### II. Niedokrwistości spowodowane zaburzeniami wytwarzania krwinek czerwonych i hemoglobiny

- A. Zaburzenia czynności szpiku związane z niedoborem czynników niezbędnych do prawidłowej erytropoezy:
  - 1) stany niedoboru żelaza,
  - 2) niedobór kwasu foliowego, witaminy B<sub>12</sub> i innych czynników warunkujących prawidłową syntezę kwasów nukleinowych,
  - 3) niedobór witamin B<sub>2</sub>, B<sub>6</sub>, PP, C oraz E,
  - 4) niedobór pierwiastków śladowych (miedzi, kobaltu, magnezu),
  - 5) niedobór białek i niektórych aminokwasów;
- B. Niedokrwistości hipo- i aplastyczne wrodzone i nabyte:
  - 1) wrodzona niedokrwistość hipoplastyczna typu Blackfana-Diamonda,
  - 2) niedokrwistość aplastyczna wrodzona,
  - 3) niedokrwistości aplastyczne nabyte:
    - a) uwarunkowane działaniem czynników fizycznych i chemicznych,
    - b) spowodowane wyparciem prawidłowej erytropoezy przez rozrost komórek białczkowych, przerzuty nowotworowe, plasmocytoma, chorobę Gauchera, zespół Albersa-Schönberga, mielosklerozę i inne,
    - c) niedokrwistość hipo- i aplastyczna wywołana czynnikami zakaźnymi,
    - d) niedokrwistość hipo- i aplastyczna uwarunkowana zaburzeniami w wydzielaniu gruczołów dokrewnych,

- e) stany hipo- i aplastyczne na podłożu odpornościowym,
- f) niewydolność układu czerwokrwińkowego związana z zaburzeniami produkcji erytropoetyny,
- g) stany niewydolności szpiku związane z hipersplenizmem lub bardzo powiększoną śledzioną bez objawów nadczynności,
- h) zespoły mielodysplastyczne.

### III. Niedokrwistości związane ze zwiększonym rozpadem krwinek czerwonych (niedokrwistości hemolityczne)

#### A. Zespoły hemolityczne wrodzone:

- 1) wrodzona sferocytoza, owalocytoza, akantocytoza, stomatocytoza, wrodzone niedokrwistości dyserytropoetyczne,
- 2) enzymopatie,
- 3) talasemia,
- 4) stany związane z obecnością nieprawidłowych hemoglobiny;

#### B. Zespoły hemolityczne nabyte:

- 1) na podłożu odpornościowym,
- 2) wywołane przez czynniki zakaźne, pasożytnicze, fizyczne, chemiczne,
- 3) niedokrwistości hemolityczne objawowe, wtórne w chorobach rozrostowych, niewydolności nerek, kolagenozach,
- 4) hemoglobinemia i hemoglobinuria.

Jak wspomniano wcześniej, prawidłowo zebrany wywiad chorobowy jest kluczowym elementem diagnostyki niedokrwistości zarówno u dzieci, jak i u dorosłych. W odniesieniu do dzieci interesują nas dane dotyczące porodu (wcześnieactwo, poród bliźniaczy), kolejnych ciąż (ciąże występujące jedna po drugiej), profilaktyki niedokrwistości prowadzonej w ciąży, strat krwi w ciąży, w okresie porodu czy bezpośrednio po nim, pytamy o inne patologie związane z okresem ciąży i porodu.

U dzieci i u dorosłych duże znaczenie mają informacje na temat czasu utrzymywania się zmian, sposobu odżywiania się pacjenta, przyrostu jego masy ciała i wzrostu, przebytych lub przewlekłych chorób (zaburzeń wchłaniania, chorób pasożytniczych), zażywanych leków, kontaktów z czynnikami fizycznymi (promieniowanie), chemicznymi (farby, lakiery, środki owadobójcze itp.), czasu trwania miesiączki, ich regularności, czy też występowania innych krwawień, a szczególnie przewlekłych.

W ocenie stopnia niedokrwistości bardzo istotny, szczególnie u dzieci, jest wiek pacjenta, a w przypadku wystąpienia niedokrwistości u pacjentów po okresie dojrzewania, także płeć. U dzieci niedokrwistości niedoborowe, w tym najczęstsza, czyli niedokrwistość z niedoboru żelaza, obserwowana jest przede wszystkim pomiędzy 6. a 24. miesiącem życia, ale także u młodzieży w okresie pokwitania.

Niedokrwistość z powodu nadmiernego niszczenia krwinek czerwonych cechuje wystąpienie żółtaczki. Obserwujemy ją w każdym wieku, a jej pojawienie się oznacza zazwyczaj nasilenie hemolizy, a więc pogłębienie niedokrwistości. Diagnostując takich chorych, zwracamy uwagę na wywiad rodzinny, w tym poza wystąpieniem żółtaczki, także na obecność splenomegalii, kamicy pęcherzyka żółciowego czy też wykonaną splenektomię lub cholecystektomię.

Ostatnio, z uwagi na nasilenie się migracji ludności na całym świecie, w różnicowaniu przyczyn niedokrwistości coraz częściej powinniśmy uwzględniać możliwość wystąpienia wrodzonych niedokrwistości hemolitycznych, w tym przede wszystkim różnego rodzaju hemoglobinopatii. Powinniśmy szukać ich szczególnie wśród pacjentów z rodzin mających swe korzenie w Afryce, na Bliskim Wschodzie czy też w krajach basenu Morza Śródziemnego.

Poza wywiadem niezbędnym elementem diagnostyki niedokrwistości jest badanie przedmiotowe. Poza typowymi objawami tej choroby, takimi jak: bledność skóry, śluzówek, białówek, czy małżowin usznych, tachykardii, szmerów czynnościowych nad sercem, należy zwrócić uwagę na współistnienie wad wrodzonych towarzyszących niedokrwistości, co może wskazywać np. na anemię aplastyczną typu Fanconiego.

Jeżeli objawom niedokrwistości towarzyszą cechy skazy krwotocznej – wylewy i wybroczyny o różnym nasileniu, do rozważenia jest niedokrwistość towarzysząca innym chorobom (białaczka, anemia aplastyczna) lub niedokrwistość spowodowana utratą krwi.

Zażółcenie powłok skórnych to z jednej strony objaw niedokrwistości hemolitycznej, z drugiej – chorób wątroby.

Stwierdzenie w badaniu przedmiotowym splenomegalii każe nam myśleć o anemii hemolitycznej, ale także o innych chorobach, jak np. białaczka.

Pacjent z niedokrwistością i jednocześnie z objawami ze strony przewodu pokarmowego może mieć niedokrwistość spowodowaną kryzą hemolityczną lub przy zaburzeniach wchłaniania, przewlekłych biegunkach – niedokrwistość z powodu zaburzeń wytwarzania krwinek czerwonych. Mówiąc o zbieraniu wywiadu chorobowego, podkreśla się konieczność zwrócenia uwagi na czas wystąpienia i dynamikę objawów. Od ich rodzaju i jednocześnie od zdolności adaptacyjnych ustroju zależy bowiem stopień nasilenia objawów niedokrwistości. Ma to szczególne znaczenie przy niedokrwistościach spowodowanych utratą krwi, w odniesieniu do przewlekłych i ostrych krwawień.

Przytaczając na wstępie definicję niedokrwistości, podkreślono, iż niedokrwistość to stan, w którym dochodzi do obniżenia poziomu hemoglobiny z/lub bez obniżenia liczby krwinek czerwonych, w porównaniu z normami przyjętymi dla określonego wieku rozwojowego. Tym samym najważniejszym i najtańszym badaniem diagnostycznym jest morfologia krwi obwodowej z oceną poziomu płytek krwi i rozmazem oraz określenie liczby retikulocytów.

Badanie to pozwala na rozpoznanie niedokrwistości, ocenę funkcji szpiku oraz na zakwalifikowanie pacjenta do grupy niedokrwistości z zaburzeń wytwarzania, nadmiernego niszczenia czy utraty krwi, a także pomocne jest przy stosowaniu drugiej klasyfikacji niedokrwistości opartej na wielkości krwinki czerwonej. Interpretując wynik morfologii krwi obwodowej, zwracamy uwagę na hemoglobinę, liczbę erytrocytów, wskaźniki krwinkowe, w tym RDW-CV, a także na rozmaz krwi obwodowej. Ten ostatni pozwoli na ocenę wyglądu krwinek czerwonych, czyli stwierdzenie mikro-makro-normocytozy, ale także obecności nieprawidłowych form, takich jak np.: krwinki tarczowate (talasemia), sierpowate (anemia sierpowata) czy sferocytoza). W rozmazie krwi obwodowej zobaczyć możemy także obecność nieprawidłowych form krwinek białych (choroby nowotworowe).

Ocena retikulocytów pozwoli na określenie funkcji szpiku, czyli wykazanie niedokrwistości pokrwotocznej czy hemolitycznej (wysoka retikulocytoza), lub niedokrwistość z powodu zaburzeń wytwarzania (niska retikulocytoza).

Poza morfologią krwi obwodowej z rozmazem w diagnostyce niedokrwistości w zależności od objawów klinicznych i przedmiotowych wykonujemy w pierwszej kolejności: oznaczenie stężenia żelaza w surowicy, całkowitej zdolności wiązania żelaza (TBIC), stężenia ferrytyny, poziomu bilirubiny całkowitej w surowicy i jej frakcji, odczynu Coombsa. Badania te pozwolą dokładniej określić przyczynę niedokrwistości. Do badań drugiego rzutu, wykonywanych w celu pogłębienia diagnostyki niedokrwistości, należą: oznaczenia aktywności enzymów krwinki czerwonej, stężenia witaminy B<sub>12</sub> w surowicy, stężenia kwasu foliowego, a w ostateczności – mielogram (w zaburzeniach erythropoezy lub niedokrwistości hemolitycznej).

Pomimo powszechnego zwracania uwagi na problemy właściwego żywienia oraz wpływu niedokrwistości na funkcjonowanie organizmu, zarówno u dzieci, jak i u dorosłych, wciąż najczęstszymi niedokrwistościami są niedokrwistości z grupy zaburzeń wytwarzania, a wśród nich niedokrwistość z niedoboru żelaza. Należy pamiętać, że liczyć się z nią trzeba zarówno w okresach intensywnego wzrostu, a więc w pierwszych dwóch latach życia, oraz w okresie pokwitania, ale także u dorosłych w okresie wzmożonej aktywności zarówno umysłowej (na co często nie zwraca się uwagi), jak i fizycznej. Niedokrwistości z niedoboru żelaza stwierdzamy najczęściej, gdy dochodzi do obniżenia: stężenia hemoglobiny poniżej 9 g/dl (5,6 mmol/l), hematokrytu poniżej 0,30/l, wskaźnika barwnego poniżej 0,9, stężenia żelaza w surowicy poniżej 17 mmol/l, stężenia ferrytyny poniżej 12 ng/ml, średniego stężenia hemoglobiny w krwince (MCHC), średniej objętości krwinki czerwonej (MCV), a jednocześnie zwiększenia zdolności wiązania żelaza (TBIC) i wchłaniania żelaza z przewodu pokarmowego.

Oceniając rozmaz krwi obwodowej, stwierdzić można mikrocytozę, ale także czasem normocytozę, hipochromię, anizocytozę i poikilocytozę. Ponieważ we wstępnym okresie niedokrwistości z niedoboru żelaza krwinki są normocytarne, ocena tego parametru morfologii musi być bardzo ostrożna.

Jeżeli diagnostyka niedokrwistości wymaga badania szpiku, u chorych z niedokrwistościami z niedoboru żelaza obserwuje się w szpiku zahamowanie dojrzewania układu czerwonekrwinkowego na szczeblu erytoblastów zasadochłonnych i polichromatycznych oraz zwiększony odsetek komórek układu erytoblastów.

Z niedokrwistością z niedoboru żelaza musimy liczyć się u chorych, u których stwierdza się:

#### I. Niedostateczne zaopatrzenie w żelazo

- A. Mniejsze zapasy żelaza z okresu życia płodowego:
  - 1) u wcześniaków, noworodków z ciąż mnogich,
  - 2) u dzieci matek, które w okresie ciąży miały niedokrwistość,
  - 3) u dzieci, które w okresie porodowym narażone były na straty krwi.
- B. Niedostateczna podaż żelaza w diecie.
- C. Zaburzenia wchłaniania:
  - 1) nawracające lub przewlekłe biegunki,
  - 2) celiakie lub zespoły trzewne,
  - 3) nieprawidłowości anatomiczne jelit.

#### II. Nadmierne straty żelaza

- A. Straty krwi:
  - 1) ostre i przewlekłe krwawienia,
  - 2) przetoczenia wymienne (przetaczana krew ma niższy hematokryt),
  - 3) zakażenia pasożytnicze (np. tęgoryjec dwunastnicy).

#### III. Zwiększone zapotrzebowanie na żelazo

- 1) okres szybkiego wzrostu u wcześniaków,
- 2) okres szybkiego wzrostu w okresie dojrzewania.

Stwierdzając niedokrwistość u niemowlęcia, pamiętać musimy, że jest ono przekazywane dziecku przez matkę w ostatnim trymestrze życia płodowego. Są więc sytuacje, gdy dziecko nie otrzymało pełnego jego zapasu. Wtedy też należy wdrożyć leczenie profilaktyczne polegające na substytucji żelaza.

Bezwzględne wskazania do profilaktycznego podawania preparatów żelaza występują u:

- dzieci przedwcześnie urodzonych,
- dzieci z ciąż mnogich,
- dzieci z obniżonym poziomem Hb w okresie noworodkowym,
- dzieci narażonych na straty krwi w okresie porodowym,

- dzieci urodzonych z matek, które w ciąży miały niedokrwistość,
- dzieci donoszone urodzone z niską masą urodzeniową (poniżej 3000 g)

oraz ww. z bezwzględnymi wskazaniami do profilaktycznego podawania preparatów żelaza. Istnieją jeszcze stany określone jako **względne wskazania do profilaktycznego podawania preparatów żelaza**. Są nimi:

- nawracające zakażenia układu oddechowego i pokarmowego,
- okres szybkiego wzrostu, zwłaszcza u dziewcząt w okresie pokwitania,
- upośledzone łąknienie (ograniczenie spożycia mięsa, jarzyn, owoców),
- skłonność do krwawień.

Zarówno w jednej, jak i drugiej sytuacji profilaktyczne podawanie preparatów żelaza sprowadza się do substytucji doustnej preparatów żelaza w dawce 2 mg Fe/kg/dobę począwszy od 3. miesiąca życia, przy profilaktyce względnej – do końca pierwszego roku życia, a przy profilaktyce względnej – do czasu wyrównania zaburzeń gospodarki żelazem.

Leczenie niedokrwistości z niedoboru żelaza polega na podawaniu jego preparatów w dawce 4–6 mg Fe/kg/dobę w 3 dawkach rozłożonych równomiernie w ciągu dnia. Najczęściej stosowane preparaty to Ferrum Lek (Lek). 5 ml = 100 kropli tego syropu zawiera 50 mg żelaza w postaci kompleksu wodorotlenku żelaza (Fe<sup>3+</sup>) z polimaltozą, Ferrum Lek tabletki do żucia a 100 mg, Actiferol w dawce 7, 15, 30 mg oraz Actiferol Forte, dla kobiet w ciąży, dorosłych i starszych dzieci, zawierający 60 mg Fe i 200 µg kwasu foliowego. Syrop Ferrum Lek nie powoduje ciemnego zabarwienia zębów.

Dla starszych dzieci wskazane są preparaty tabletkowe (np. Ferrum Lek, Sorbifer Durules, Hemofer prolongatum, Ascofer, Ferro-Gradumet, Resoferon).

U niemowląt nie powinno się przekraczać dobowej dawki 50 mg Fe, a u dzieci starszych – 200 mg.

W leczeniu niedokrwistości z niedoboru żelaza istotne jest przestrzeganie diety zawierającej mięso, ryby, jarzyny i owoce, a także ograniczenie spożycia mleka, mąki i kasz, gdyż pogarszają one wchłanianie preparatów żelaza.

Wzrost retikulocytozy między 1. a 2. tygodniem życia do wartości 20‰ świadczy o skuteczności terapii za pomocą preparatów żelaza. Poziom Hb wzrasta w tempie 1,0–2,0 g/dl w ciągu 10 dni. Leczenie preparatami żelaza należy prowadzić jeszcze przez 6–8 tygodni po normalizacji parametrów gospodarki żelazem, a u wcześniaków nawet przez 3 miesiące. Ma to na celu uzupełnienie rezerw tkankowych żelaza.

Brak efektów terapii niedokrwistości za pomocą preparatów żelaza świadczy o innej jej przyczynie.

Czasami podczas leczenia preparatami żelaza obserwowane są objawy uboczne zmuszające do zaniechania leczenia. Są to najczęściej: brak łąknienia, wymioty i wolne stolce, niekiedy nudności, bóle brzucha, zaparcia. W sytuacjach tych, mając na uwadze konieczność leczenia, należy zmienić preparat żelaza na inny.

Niedokrwistości niedoborowe to nie tylko niedokrwistości spowodowane niedoborem żelaza, ale także niedoborem kwasu foliowego czy witaminy B<sub>12</sub>. Myślimy o nich u pacjentów z: bladeżółtym zabarwieniem skóry, upośledzonym łąknieniem, apatią lub drażliwością, powiększeniem wątroby, śledziony, brakiem przyrostu masy ciała, zahamowaniem dojrzewania, obrzękami, cechami skazy krwotocznej, objawami neurologicznymi, zaburzeniami troficznymi języka (czerwony, wygładzony).

W morfologii krwi obwodowej z rozmazem obserwujemy u tych chorych makrocytozę (wysokie MCV i MCH), a w szpiku – odczyn megaloblastyczny. Przy nieznacznym

niedoborze kwasu foliowego, leukocytoza i poziom płytek są prawidłowe, ale przy znacznych niedoborach mogą być obniżone. Rozpoznanie niedokrwistości megaloblastycznej, poza zmianami w morfologii krwi obwodowej i typowym obrazem klinicznym, potwierdzają obniżone poziomy witaminy B<sub>12</sub> i/lub kwasu foliowego w surowicy. Ta postać niedokrwistości w bezpośredni sposób wiąże się ze złą dietą czy też zaburzeniem wchłaniania jelitowego. U chorych z niedoborem kwasu foliowego należy zawsze zapytać o przewlekłe stosowanie cytotatyków lub leków przeciwdrgawkowych, które mogą obniżyć poziom kwasu foliowego. Niedobory kwasu foliowego obserwowane są także w okresie szybkiego wzrostu dziecka oraz u dzieci z przewlekłą anemią hemolityczną.

Poza niedoborami substancji niezbędnych do prawidłowego wytwarzania krwinek czerwonych, do grupy niedokrwistości z zaburzeń wytwarzania zalicza się także **niedokrwistość aplastyczną**. Choroba ta spowodowana jest uszkodzeniem wielopotencjalnej komórki macierzystej szpiku, ale także komórek podścieliska lub komórek mikrośrodowiska. W efekcie tych zmian dochodzi do pancytopenii w krwi obwodowej i zaniku elementów morfotycznych (hipoplazji lub aplazji) w szpiku.

Niedokrwistości aplastyczne mogą mieć charakter wrodzony lub nabyty. Wrodzone niedokrwistości aplastyczne ujawniają się w różnym czasie po urodzeniu, zaś nabyte – przeważnie u dzieci powyżej 6. roku życia. Stosunkowo rzadko obserwuje się je u dzieci poniżej 3. roku życia. Także w tych postaciach niedokrwistości wywiad ma decydujące znaczenie w rozpoznaniu choroby. Interesującą nas informację o leczeniu cytotatykami, antybiotykami, lekami przeciwpadaczkowymi, a także o kontakcie z toksynami (benzen, toluen), promieniowaniem jonizującym, przebytymi w ostatnim okresie zakażeniami (WZW A, B, C, HIV, EBV, różyczka, świnka, odra, grypa).

Prawidłowe rozpoznanie stawia się na podstawie badania szpiku kostnego. Dodatkowo należy ocenić liczbę retikulocytów, neutrocytów oraz płytek krwi.

Kolejną dużą grupą niedokrwistości są **niedokrwistości spowodowane utratą krwi u noworodków**. Wiążą się one

przede wszystkim z utratą krwi w okresie okołoporodowym, kolejnych okresach rozwojowych, główną ich przyczyną są: urazy, choroby przewodu pokarmowego (żylaki przełyku, odbytu, owrzodzenia żołądka, dwunastnicy, jelita grubego, polipowatość jelit, krwawiący uchyłek Meckela), krwawienia z układu moczowego, nawracające krwawienia z nosa, krwawienia związane z zaburzeniem krzepnięcia, obfite krwawienia związane z zaburzeniem cyklu miesięczkowego.

Należy pamiętać, że objawy kliniczne niedokrwistości spowodowanej utratą krwi wynikają bezpośrednio z ilości utraconej krwi, szybkości utraty krwi i stopnia hipowolemii. Dodatkowo, zaraz po wystąpieniu krwawienia, wartości stężenia hemoglobiny i hematokrytu mogą być jeszcze prawidłowe, z uwagi na uruchomienie mechanizmów obronnych organizmu, w postaci skurczu drobnych tętniczek. Do zmian tych parametrów dochodzi na ogół po kilku lub kilkunastu godzinach od wystąpienia krwawienia, zaś liczba retikulocytów wzrasta po 2–3 dniach. W niedokrwistości z powodu utraty krwi krwinki są prawidłowej wielkości, a spadek stężenia żelaza w surowicy nie jest szybki.

Trzecią dużą grupą niedokrwistości są **niedokrwistości hemolityczne**, czyli spowodowane nadmiernym niszczeniem krwinek czerwonych. U chorych tych dominującym objawem są cechy hemolizy, a więc osłabienie, żółtaczką, co przekłada się na niedokrwistość, podwyższenie poziomu bilirubiny z przewagą bilirubiny wolnej, zwiększoną liczbę retikulocytów, podwyższenie stężenia żelaza w surowicy i zwiększenia poziomu urobilinogenu w moczu.

Niedokrwistości hemolityczne mogą być wrodzone i nabyte. Te ostatnie spotykane są znacznie częściej.

Przedstawiony powyżej krótki przewodnik po niedokrwistościach pokazuje, iż choroby te nie są jedynie domeną pediatrii. Wszystkie one mogą występować u osób w każdym wieku, powodując zaburzenia w pracy ustroju, przyczyniając się do zaburzeń metabolicznych, a czasami stanowiąc bezpośrednie zagrożenie życia. Dlatego też morfologia krwi obwodowej z rozmazem jest najistotniejszym badaniem diagnostycznym, a właściwe leczenie niedokrwistości podstawowym zadaniem pediatry, internisty i lekarza rodzinnego.

## Piśmiennictwo

1. Lanzkowsky Ph. *Hematologia i onkologia dziecięca*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1994: 53–61.
2. Matysiak M. *Hematologia w praktyce pediatrycznej*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2002.
3. Matysiak M. Rola lekarza rodzinnego w profilaktyce i leczeniu niedokrwistości u dzieci. *Klin Pediatr* 1999; 3(5): 5099–5101.
4. Ochocka M. *Hematologia kliniczna wieku dziecięcego*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1982.
5. Ochocka M, Matysiak M. *Niedokrwistości wieku dziecięcego*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2000.
6. Skotnicki AR, Nowak WS. *Podstawy hematologii dla studentów i lekarzy*. Kraków: Wydawnictwo Medycyna Praktyczna; 1998.
7. Sułek K, Budziszewska K. *Leczenie niedokrwistości*. Bielsko-Biała: alfa-medica press; 2002.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. med. Michał Matysiak  
Katedra i Klinika Pediatrii Hematologii i Onkologii WUM  
ul. Marszałkowska 23  
00-576 Warszawa  
Tel.: 22 522-74-37  
E-mail: [michal.matysiak@litewska.edu.pl](mailto:michal.matysiak@litewska.edu.pl)

Praca wpłynęła do Redakcji: 18.03.2014 r.

Po recenzji: 14.04.2014 r.

Zaakceptowano do druku: 14.04.2014 r.