

Suplementacja żelaza u dzieci

Iron supplementation in children



mgr farm. Beata Rychlewska-Kłaput

specjalista farmacji szpitalnej

ORCID: 0009-0008-5877-1920

Nr art. Lek.202309.05 © P

■ **Słowa kluczowe:** niedobór żelaza u dzieci, suplementacja żelaza, anemia, ferrytyna.

■ **Streszczenie:** Żelazo jest pierwiastkiem niezbędnym do prawidłowego rozwoju dzieci. Ryzyko jego niedoboru w populacji pediatrycznej jest duże z uwagi na intensywny wzrost. Wczesny niedobór żelaza może prowadzić do opóźnienia rozwoju poznawczego, motorycznego, zaburzeń uwagi i pamięci, zaburzeń wzrokowych i słuchowych, obniżenia wyników w nauce i/lub zaburzeń zachowania, które mogą mieć długoterminowe albo nieodwracalne skutki. Obraz kliniczny zależy od wieku, stopnia niedoboru żelaza i chorób współistniejących, ale większość objawów jest niespecyficzna, np.: ogólne osłabienie, zmęczenie, słaba koncentracja, zmniejszona wydolność wysiłkowa, drażliwość, suchość skóry, wypadanie włosów. Zaleca się analizę indywidualnych czynników ryzyka w celu identyfikacji dzieci zagrożonych niedoborem żelaza. Podstawowe znaczenie ma edukacja żywieniowa oraz suplementacja doustna.

■ **Keywords:** iron deficiency in children, iron supplementation, anemia, ferritin.

■ **Abstract:** Iron is an essential element for the proper development of children. The risk of iron deficiency in the pediatric population is high due to rapid growth. Early onset of iron deficiency can lead to cognitive, motor, attention, and memory disorders, along with visual and hearing impairments, decreased school performance, or behavioral disorders. These can have long-term or irreversible consequences. The clinical presentation of iron deficiency depends on the age, degree of iron deficiency, and comorbidities. However, the majority of symptoms are nonspecific, such as general weakness, fatigue, poor concentration, decreased exercise tolerance, irritability, dry skin, and hair loss. It is recommended to use a case-finding approach to identify individuals at risk of iron deficiency. Nutritional education and oral supplementation are of primary importance.

■ Wprowadzenie

Żelazo jest niezbędne do prawidłowego funkcjonowania organizmu. Większość tego pierwiastka związana jest z hemoglobiną i mioglobiną, białkami odpowiedzialnymi za transport tlenu. Pozostała część przechowywana jest w białkach magazynujących lub wykorzystywana przez krytyczne systemy enzymatyczne. U zdrowych dorosłych dieta w niewielkim stopniu pokrywa zapotrzebowanie na żelazo, ponieważ odzyskiwane jest ono na bieżąco z rozkładanych czerwonych krwinek. Jednak u niemowląt i dzieci zapotrzebowanie na żelazo jest większe, gdyż ich organizmy szybko rosną [1].

■ Niedobór żelaza to nie tylko anemia

Niedobór żelaza to stan, w którym całkowita ilość żelaza w organizmie jest niewystarczająca do utrzymania normalnych funkcji fizjologicznych. Dochodzi wówczas do niedoboru enzymów zależnych od żelaza i mniejszego wysycenia mioglobiny. Narastający niedobór żelaza zmniejsza erytropoezę, a dopiero w ostatnim etapie, kiedy zapasy żelaza są wyczerpane, dochodzi do anemii, w której erytrocyty są mniejsze i zawierają mniejszą ilość hemoglobiny.

Już sam niedobór żelaza, bez jawnej anemii, gdy poziom hemoglobiny mieści się w granicach uznanych za prawidłowe, może zaburzać pra-

widłowy wzrost i rozwój dzieci oraz powodować wiele niespecyficzných objawów [2–4].

■ Dlaczego odpowiednia podaż żelaza jest tak ważna dla rozwoju dzieci?

Żelazo odgrywa kluczową rolę w rozwoju i prawidłowym funkcjonowaniu układu nerwowego. Rosnąca liczba dowodów sugeruje, że niedobór żelaza w mózgu przed urodzeniem i we wczesnym dzieciństwie ma wiele konsekwencji dla neurobiologii i neurochemii. Niedobór tego pierwiastka może skutkować zmianami w procesie mielinizacji, chemii neuroprzekazników oraz organizacji i morfologii sieci neuronowych. U dzieci niedobór żelaza może zatem prowadzić do opóźnienia rozwoju poznawczego, motorycznego, zaburzeń uwagi i pamięci, zaburzeń wzrokowych i słuchowych, obniżenia wyników w nauce i/lub zaburzeń zachowania. Niektóre z tych zaburzeń mogą mieć długoterminowe lub nieodwracalne skutki.

Z uwagi na fakt, że anemia jest późno występującym objawem ciężkiego niedoboru żelaza, należy zwrócić szczególną uwagę na profilaktykę obejmującą prawidłowe żywienie i ewentualną suplementację, zasadniczo już na etapie prenatalnym [5-9].

■ Czynniki wpływające na status żelaza w organizmie

Przebieg ciąży

Większość żelaza przekazywana jest z matki na dziecko w trzecim trymestrze ciąży, dlatego jego niedobór u matki lub poród przedwczesny zwiększają ryzyko niedoboru u dziecka. Komplikacje podczas ciąży w postaci krwotoków dodatkowo potęgują to ryzyko. Niemowlęta urodzone o czasie mają zapasy żelaza, które zwykle wystarczają na pierwsze cztery do sześciu miesięcy życia [4,10].

Odżywianie

Czynniki dietetyczne, które prowadzą do zaburzeń gospodarki żelaza w organizmie, obejmują:

- niedostateczne spożycie żelaza

Mleko kobiece dostarcza niewielkiej ilości żela-

za, ale o wysokiej dostępności, rzędu 50% [11], w przeciwieństwie do mleka modyfikowanego, które zawiera więcej tego pierwiastka, ale o wchłanianiu ograniczonym do ok. 10% [12]. Niedostateczne spożycie żelaza dotyczy najczęściej niemowląt karmionych piersią, u których nie wprowadzono odpowiedniej ilości pokarmów bogatych w żelazo lub suplementacji ok. 6. miesiąca życia, a także niemowląt karmionych mlekiem modyfikowanym o niewystarczającej zawartości żelaza. U starszych dzieci problemem mogą być niewłaściwe nawyki żywieniowe, zwiększone zapotrzebowanie podczas intensywnego wzrostu w okresie dojrzewania czy diety odchudzające w wieku nastoletnim [3,13].

- niewydajną absorpcję żelaza z produktów o niskiej biodostępności

Wchłanianie żelaza z produktów żywnościowych zależy od jego formy. Żelazo dwuwartościowe (hemowe), obecne w produktach pochodzenia zwierzęcego, wchłania się lepiej niż trójwartościowe (niehemowe), zawarte w produktach roślinnych. Dzieci spożywające dietę wegańską lub wegetariańską są zatem bardziej narażone na niedobory [12].

- wprowadzenie niemodyfikowanego mleka krowiego przed 12. miesiącem życia

Zbyt wczesne wprowadzenie do diety niemowlęcia mleka krowiego, niebędącego mieszanką mlekozastępczą, wiąże się z ryzykiem rozwoju stanu zapalnego jelit i utajonego krwawienia z przewodu pokarmowego. Krwawienie jest często małe, niezauważalne w stolcu, ale w dłuższym czasie może być przyczyną anemii [14,15].

Otyłość

U otyłych dzieci często obecny jest stan zapalny, który m.in. powoduje zwiększenie produkcji hepcydyny, hormonu hamującego wchłanianie żelaza. Dodatkowo większa masa ciała wiąże się z większym zapotrzebowaniem na składniki odżywcze, w tym i żelaza [16].

Inne choroby przewlekłe

Zmniejszone wchłanianie żelaza obserwuje się w przebiegu przewlekłych chorób zapalnych, ta-

kich jak np.: zespół jelita drażliwego, choroba Leśniowskiego-Crohna, celiakia, choroby nowotworowe, przewlekła niewydolność nerek, choroby wątroby [17–20].

Obfite miesiączki

Co dziesiąta kobieta cierpi na zbyt obfite krwawienia miesiączkowe, podczas których traci znaczne ilości żelaza. Obfite miesiączki mogą odpowiadać za ponad 30% przypadków niedokrwistości z niedoboru żelaza u dziewcząt i kobiet w wieku rozrodczym [21].

■ Oznaki i objawy niedoboru żelaza

Objawy kliniczne niedoboru żelaza zależą od stopnia jego nasilenia, wieku i chorób współistniejących. Mogą wystąpić jeszcze na etapie, kiedy poziom hemoglobiny mieści się w granicach normy. Objawy są niespecyficzne i podlegają ocenie razem z wywiadem oraz wynikami badań laboratoryjnych (np. obrazem morfologii i stężeniem ferrytyny w osoczu). Należą do nich:

- osłabienie, zmęczenie, złe samopoczucie,
- zmniejszona wydolność fizyczna (np. podczas zajęć sportowych),
- trudności w koncentracji, zespół nadpobudliwości ruchowej z deficytem uwagi,
- zaburzenia neurokognitywne (drażliwość/depresja),
- napady afektywnego bezdechu (niepadaczkowe zaburzenia napadowe wieku dziecięcego; ang. *breath holding-spells*),
- zespół niespokojnych nóg,
- zaburzenia połykania,
- pica (spożywanie substancji niejadalnych, np. ziemi, papieru),
- nietolerancja zimna,
- zaburzenia snu,
- bóle głowy,
- kątowe zapalenie warg,
- koilonychia (łyżeczkowate paznokcie),
- suche i zniszczone włosy, wypadanie włosów,
- sucha i szorstka skóra,
- osłabione, łamliwe paznokcie,

- zapalenie języka (wygładzone brodawki, pieczenie),
- utrata apetytu, zaburzenia smaku [2–4,13].

■ Badanie poziomu ferrytyny

Zawsze należy zweryfikować ilość przyjmowanego przez dziecko żelaza w diecie i upewnić się, czy jest ona na wystarczającym poziomie, w szczególności w grupach o zwiększonym zapotrzebowaniu (intensywny wzrost niemowlęcia; dojrzewanie; wyczynowy sport).

W przypadku wystąpienia objawów, obok badania morfologii, należy rozważyć oznaczenie poziomu ferrytyny we krwi, która odzwierciedla zapas żelaza w organizmie i jest jak dotąd najbardziej wrażliwym biomarkerem do wykrywania wczesnych niedoborów żelaza. Czułość testu wynosi 89% w odniesieniu do niedoboru żelaza, w porównaniu z hemoglobiną, dla której ta wartość wynosi tylko 26%. Poziom ferrytyny świadczący o niedoborze żelaza według Światowej Organizacji Zdrowia wynosi 12 ng/ml dla dzieci poniżej 5. r.ż. i 15 ng/ml dla dzieci starszych. Należy jednak wziąć pod uwagę, że ferrytyna jest białkiem ostrej fazy, dlatego jej poziom może być zawyżony w przebiegu np. infekcji [3,22,23].

■ Jak zadbać o prawidłowy poziom żelaza u dziecka?

Niemowlętom karmionym piersią urodzonym o czasie zaleca się rozpoczęcie suplementacji żelaza między 4. a 6. miesiącem życia i kontynuację do momentu wprowadzenia do diety pokarmów bogatych w żelazo (np. wzbogacanych w żelazo produktów zbożowych). Dawka żelaza elementarnego w postaci doustnej powinna wynosić 1 mg/kg/dzień (maksimum 15 mg).

Wcześniaki wymagają suplementacji już od 2. tygodnia życia w dawce wyższej, wynoszącej 2 mg/kg/dzień.

Niemowlęta karmione mlekiem modyfikowanym właściwym dla wieku nie wymagają dodatkowej suplementacji w ramach profilaktyki.

U dzieci po ukończeniu 1. roku życia w pierwszej kolejności należy zwrócić uwagę na modyfikację diety i wzbogacenie jej o produkty będące dobrym źródłem żelaza.

Żelazo hemowe, którego biodostępność wynosi ok. 20%, pochodzi z produktów zwierzęcych, natomiast większość pozostałych składników diety dostarcza żelaza w formie niehemowej, o niskiej biodostępności, rzędu 5%. Stosunkowo wysoką zawartość żelaza niehemowego mają: soczewica, ciecierzycyca, fasola biała, soja, zarodki pszenne i orzechy.

Należy zachęcać do ograniczenia spożycia pełnego mleka krowiego czy koziego (maksymalnie około 600 ml), gdyż są ubogie w żelazo i zaburzają jego wchłanianie z innych produktów, a także zwiększają ryzyko utajonego krwawienia z przewodu pokarmowego.

Wchłanianie żelaza można poprawić poprzez dodanie do posiłku produktów zawierających witaminę C (np. sok pomarańczowy, cytrynowy) lub inne kwasy (np. jabłka, winogrona). Garbniki pochodzące z herbaty, a także szczawiany ze szpinaku, kakao oraz białka mleka i jajka, opisywane są jako inhibitory wchłaniania żelaza.

Jeśli ilość żelaza w diecie nie wystarcza do pokrycia zapotrzebowania, należy rozważyć dodatkową suplementację tego pierwiastka [3,4,10,24]. Preparaty żelaza dla niemowląt i małych dzieci, które są dostępne w Polsce, przedstawiono w tab. 1 [25].

Wskazówki praktyczne

Związki żelaza do suplementacji doustnej wykazują podobną skuteczność, dlatego wybór preparatu w dużej mierze zależy od indywidualnej tolerancji. Nasilenie działań niepożądanych ze strony przewodu pokarmowego (nudności, wymioty, ból brzucha, zaparcia, biegunki) koreluje z dawką żelaza elementarnego. Większość skutków ubocznych jest tymczasowa i prawdopodobnie ustąpi w trakcie terapii, jednak często są one powodem odstawienia preparatu. Aby zwiększyć skuteczność i bezpieczeństwo suplementacji preparatami żelaza, należy kierować się poniższymi wskazówkami:

- stopniowe zwiększanie dawki co 4–5 dni;
- przyjmowanie preparatów żelaza dwuwartościowego z jedzeniem i, przy dobrej tolerancji, stopniowe przesuwanie czasu przyjmowania poza posiłkami, aby poprawić wchłanianie;
- przy złej tolerancji stosowanie mniejszej dawki (przez dłuższy czas), innego preparatu lub alternatywnej metody dawkowania (np. co drugi dzień);
- picie przez słomkę lub płukanie ust bezpośrednio po przyjęciu preparatu, aby zapobiec przebarwieniu zębów (w przypadku płynnych preparatów żelaza dwuwartościowego);
- w razie konieczności równoczesnego przyjmowania preparatów zmniejszających kwasowość żołądka lepszym wyborem będzie

Tabela 1. Preparaty żelaza dla niemowląt i małych dzieci dostępne w Polsce [25]

Związek żelaza	Forma żelaza	Postać	Nazwa handlowa, kategoria produktu	Uwagi
Pirofosforan żelaza	Fe ³⁺	proszek (saszetki), zawiesina doustna (krople)	Actiferol Fe, SD	dla niemowląt i dzieci
Kompleks wodorotlenku żelaza z polimaltozą	Fe ³⁺	syrop	Ferrum Lek, Rp	od 1. r.ż.
Glukonian żelaza	Fe ²⁺	tabletki	Ascofer, OTC	od 3. r.ż.
		syrop	Floradix, SD	od 3. r.ż., wzbogacony o witaminę C

SD – suplement diety, Rp – lek dostępny na receptę, OTC – lek dostępny bez recepty.

żelazo w postaci trójwartościowej, które nie wymaga obecności kwasu w procesie wchłaniania [4,10,13].

Podsumowanie

Żelazo odgrywa kluczową rolę w rozwoju i prawidłowym funkcjonowaniu układu nerwowego. Niemowlęta i dzieci narażone są na niedobór żelaza z uwagi na duże zapotrzebowanie, wynikające z intensywnego wzrostu.

Wczesny niedobór żelaza u dzieci negatywnie wpływa na ich rozwój. Może skutkować opóźnieniem rozwoju poznawczego, motorycznego, zaburzeniami uwagi i pamięci, zaburzeniami wzrokowymi i słuchowymi, obniżeniem wyników w nauce i/lub zaburzeniami zachowania. Niektóre z tych zaburzeń mogą mieć długoterminowe lub nieodwracalne skutki.

Obraz kliniczny niedoboru żelaza zależy od stopnia jego deficytu, wieku, chorób współistniejących, ale większość objawów jest niespecyficzna, np.: zmęczenie, zaburzenia koncentracji, nietolerancja wysiłku czy wypadanie włosów i suchość skóry. Niektóre objawy mogą być obecne nawet przy braku jawnej anemii, która jest ostatnim etapem dużego niedoboru żelaza.

Poziom ferrytyny we krwi, która odzwierciedla zapas żelaza w organizmie, jest jak dotąd najbardziej wrażliwym biomarkerem do wykrywania wczesnych niedoborów żelaza.

Działania profilaktyczne powinny opierać się na edukacji żywieniowej oraz suplementacji doustnej żelaza w przypadku, gdy dieta nie pokrywa zapotrzebowania na ten pierwiastek.

Nadesłano: 06-10-2023

Adres do korespondencji: redakcja@lekwpolsce.pl

Piśmiennictwo:

- Andrews NC. Disorders of Iron Metabolism. *N Engl J Med.* 1999;341(26): 1986–1995. doi: 10.1056/NEJM199912233412607.
- Hanif N, Anwer F. Chronic Iron Deficiency. *StatPearls*, sie. 2023. Dostęp: 27 września 2023. [Online]. Dostępne na: <https://www.statpearls.com/ArticleLibrary/viewarticle/101758>.
- Mattiello V, Schmutz M, Hengartner H, Von Der Weid N, i Renella R. Diagnosis and management of iron deficiency in children with or without anemia: consensus recommendations of the SPOG Pediatric Hematology Working Group. *Eur J Pediatr* 2020;179(4):527–545. doi: 10.1007/s00431-020-03597-5.
- J. M. Powers, „Iron deficiency in infants and children < 12 years. Screening, prevention, clinical manifestations, and diagnosis 2023. Dostęp: 27 września 2023. [Online]. Dostępne na: <https://www.uptodate.com/contents/iron-deficiency-in-infants-and-children-less-than12-years-screening-prevention-clinical-manifestations-and-diagnosis>.
- Algarin C, Peirano P, Garrido M, Pizarro F, Lozoff B. Iron deficiency anemia in infancy: long-lasting effects on auditory and visual system functioning. *Pediatr Res* 2003;53(2):217–223. doi: 10.1203/01.PDR.0000047657.23156.55.
- Beard J. Iron deficiency alters brain development and functioning. *J Nutr* 2003 Suppl 1;133(5):1468S–72S. doi: 10.1093/jn/133.5.1468S.
- Carter RC i in. Iron deficiency anemia and cognitive function in infancy. *Pediatrics* 2010;126(2):e427–434. doi: 10.1542/peds.2009-2097.
- Choudhury V, Amin SB, Agarwal A, Srivastava LM, Soni A, Saluja S. Latent iron deficiency at birth influences auditory neural maturation in late preterm and term infants. *Am J Clin Nutr* 2015;102(5):1030–1034. doi: 10.3945/ajcn.115.113084.
- Parkin PC i in. Association between Serum Ferritin and Cognitive Function in Early Childhood. *J Pediatr* 2020;217:189–191.e2. doi: 10.1016/j.jpeds.2019.09.051.
- Diagnosis and Prevention of Iron Deficiency and Iron-Deficiency Anemia in Infants and Young Children (0–3 Years of Age) | Pediatrics | American Academy of Pediatrics. Dostęp: 1 października 2023. [Online]. Dostępne na: <https://publications.aap.org/pediatrics/article/126/5/1040/65343/Diagnosis-and-Prevention-of-Iron-Deficiency-and-autologincheck=redirected>.
- Saarinén UM, Siimes MA, Dallman PR. Iron absorption in infants: high bioavailability of breast milk iron as indicated by the extrinsic tag method of iron absorption and by the concentration of serum ferritin. *J Pediatr*, 1977;91(1):36–39, lip. doi: 10.1016/s0022-3476(77)80439-3.
- Chouraqui J-P. Dietary Approaches to Iron Deficiency Prevention in Childhood – A Critical Public Health Issue. *Nutrients* 2022;14(8):1604. doi: 10.3390/nu14081604.
- M. of Health. Iron Deficiency – Diagnosis and Management. Dostęp: 4 października 2023. [Online]. Dostępne na: <https://www2.gov.bc.ca/gov/content/health/practitioner-professional-resources/bc-guidelines/iron-deficiency>.
- Ziegler EE i in. Cow milk feeding in infancy: further observations on blood loss from the gastrointestinal tract. *J Pediatr* 1990;116(1):11–18. doi: 10.1016/s0022-3476(05)90003-6.
- Ziegler EE. Adverse effects of cow's milk in infants. *Nestle Nutr Workshop Ser Pediatr Program* 2007;60:185–199. doi: 10.1159/000106369.
- Del Giudice EM i in. Hepcidin in obese children as a potential mediator of the association between obesity and iron deficiency. *J Clin Endocrinol Metab*, 2009;94(12):5102–5107. doi: 10.1210/jc.2009-1361.
- Yueying C, Yu Fan W i Jun S. Anemia and iron deficiency in Crohn's disease. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol* 2020;14(3):155–162. doi: 10.1080/17474124.2020.1732817.
- Stein J, Connor S, Virgin G, Ong DEH i Pereyra L. Anemia and iron deficiency in gastrointestinal and liver conditions. *World J Gastroenterol* 2016;22(35):7908–7925. doi: 10.3748/wjg.v22.i35.7908.
- Bek S, Teo YN, Tan X.-H, Fan KHR, Siah KTH. Association between irritable bowel syndrome and micronutrients: A systematic review. *J Gastroenterol Hepatol* 2022;37(8):1485–1497. doi: 10.1111/jgh.15891.
- Talarico V, Giancotti L, Mazza GA, Miniello R, Bertini M. Iron Deficiency Anemia in Celiac Disease. *Nutrients* 2021;13(5):1695. doi: 10.3390/nu13051695.
- National Institute of Health. Iron. Dostęp: 29 września 2023. [Online]. Dostępne na: <https://ods.od.nih.gov/factsheets/Iron-Health-Professional/>
- Mei Z, Addo OY, Jefferds ME, Sharma AJ, Flores-Ayala RC, Brittenham GM. Physiologically based serum ferritin thresholds for iron deficiency in children and non-pregnant women: a US National Health and Nutrition Examination Surveys (NHANES) serial cross-sectional study. *Lancet Haematol* sie. 2021;8(8):e572–e582. doi: 10.1016/S2352-3026(21)00168-X.
- Avoid using hemoglobin to evaluate patients for iron deficiency in susceptible populations. Instead, use ferritin. Dostęp: 5 października 2023. [Online]. Dostępne na: <https://www.aafp.org/pubs/afp/collections/choosing-wisely/432.html>.
- Pleskaczyńska A, Dobrzańska A. Profilaktyka niedoboru żelaza u dzieci – standard postępowania. *Standardy medyczne Pediatria* 2011;8:205–211.
- Pharmindex – Lista leków. Dostęp: 3 października 2023. [Online]. Dostępne na: <https://pharmindex.pl/listalekow#>