

Niedobory żelaza – profilaktyka i leczenie w warunkach ambulatoryjnych

Iron Deficiency – Prevention and Treatment in Outpatient Settings



dr Wojciech Łuszczyna

DOI: 10.57591/Lek.202506.02

E-ISSN 2353-8597; ISSN 1231-028X; nr art. Lek.202506.02 © P

Abstract

The article discusses the significance of iron in the human body, along with the causes, symptoms, and treatment of both deficiency and excess of this element. It includes an overview of iron metabolism, the differences between heme and non-heme forms, and factors influencing absorption. The role of vitamins and herbal extracts in supporting therapy is also described. Practical recommendations regarding dosage, monitoring, and treatment duration are provided.

Keywords: iron deficiency, anaemia, supplementation Fe, treatment Fe, group B-vitamins, dietary factors.

Streszczenie

Artykuł omawia znaczenie żelaza w organizmie człowieka oraz przyczyny, objawy i leczenie zarówno niedoboru, jak i nadmiaru tego pierwiastka. Uwzględniono procesy metaboliczne żelaza, różnice między formami hemowymi i niehemowymi, a także czynniki wpływające na jego wchłanianie. Opisano również rolę witamin oraz wyciągów roślinnych we wspomaganiu terapii. Wskazano praktyczne zalecenia dotyczące dawkowania, monitorowania leczenia oraz długości terapii.

Słowa kluczowe: niedobór żelaza, niedokrwistość, suplementacja Fe, leczenie Fe, witaminy z grupy B, czynniki dietetyczne.

Wprowadzenie

Żelazo to jeden z najważniejszych mikroelementów w organizmie człowieka. Kompleks hemu, zawierający żelazo i protoporfirynę, został po raz pierwszy wyizolowany w XIX w.; od tego czasu określono także inne czynniki mające wpływ na gospodarkę żelazem, co miało ogromne znaczenie dla zrozumienia roli żelaza i ustalenie postępowania w jego niedoborach. Obecnie najczęściej występującą przyczyną jest właśnie niedokrwistość niedoborowa, chociaż prawidłowo zbilansowana dieta zawiera prawidłową podaż żelaza. Jeżeli niedokrwistość jest rozpoznawana u kobiet w wieku pomenopauzalnym, u mężczyzn lub u dzieci (brak uzasadnionych fizjologicznie strat żelaza), to w każdym przypadku należy przeprowadzić postępowanie diagnostyczne wy-

kluczające inne patologie (np. krwawienia, stany zapalne, choroby nowotworowe – nie tylko przewodu pokarmowego). W większości przypadków u pacjentów z niedokrwistością wystarczające jest leczenie doustne; rzadko musimy sięgać do leczenia parenteralnego [1]. Leczenie i zapobieganie niedoborom żelaza jest obecnie domeną podstawowej opieki lekarskiej.

Rola żelaza w organizmie człowieka

Żelazo to jeden z najważniejszych mikroelementów w organizmie człowieka. Całkowita pula żelaza u człowieka dorosłego wynosi ok. 3–5 g, z czego ponad 70% znajduje się w hemoglobinie. Pozostała część występuje w mioglobinie mięśni, enzymach oraz jako zapas w wątrobie, śledzionie i szpiku kostnym, głównie w postaci ferrytyny

i hemosyderyny [2]. Wchłanianie żelaza zachodzi przede wszystkim w dwunastnicy i początkowym jelicie cienkim. Żelazo hemowe (dwuwartościowe; Fe^{2+}) obecne jest w mięsie, a jego biodostępność to 15–35%. Natomiast żelazo niehemowe (trójwartościowe; Fe^{3+}) zawarte w roślinach przyswaja się zaledwie w 2–20%. Żelazo trójwartościowe wymaga więc redukcji do dwuwartościowego, aby mogło zostać dobrze wchłonięte.

Wydalanie żelaza odbywa się na drodze biernej: głównie przez złuszczenie komórek nabłonka, pot oraz krew menstruacyjną, przy czym dzienne straty wynoszą zaledwie ok. 1–2 mg [3].

Żelazo pełni liczne funkcje fizjologiczne, które można uszeregować następująco:

- przenoszenie tlenu – jako składnik hemoglobiny;
- magazynowanie tlenu;
- działanie enzymów – jest składnikiem licznych enzymów biorących udział w oddychaniu komórkowym i syntezie DNA;
- pośrednie działanie immunostymulacyjne.

Diagnostyka laboratoryjna zaburzeń gospodarki żelazem

Diagnostyka zaburzeń gospodarki żelazem obejmuje oznaczenie stężenia ferrytyny, żelaza, transferryny, wysycenia transferryny (TSAT) i stężenia hemoglobiny (tab. 1) [4-6].

Obecnie uważa się, że najwyższą swoistość dla określenia stopnia niedoboru żelaza ma obniżone stężenie ferrytyny oraz obniżone wysycenie żelazem transferryny (TSAT).

Wartości te należy interpretować zawsze łącznie ze stanem klinicznym (np. choroby współistniejące, zwłaszcza stany zapalne, choroby przewlekłe, wiek pacjenta).

Zaburzenia gospodarki żelazem Stany nadmiaru żelaza u człowieka – hiperferrytynemia

Hiperferrytynemia to stan charakteryzujący się podwyższonym poziomem ferrytyny w surowicy, wynikającym z nadmiaru żelaza lub innych patologii. **Przekroczenie poziomu 1000 $\mu\text{g/L}$ sugeruje istotne przeciążenie żelazem.** Do przyczyn takiego stanu należą: różne typy hemochromatozy, w tym pierwotna (nadmierne wchłanianie żelaza) i wtórna (częste transfuzje, nadmierna suplementacja, nieskuteczna erytropoeza), choroby wątroby, nowotwory, zespół metaboliczny (z insulinoopornością i otyłością), nowotwory (zwłaszcza chłoniaki i białaczki), rzadkie schorzenia genetyczne [7].

Stosuje się leczenie przyczynowe: upusty krwi (hemochromatoza pierwotna), związki chelatujące (hemochromatoza wtórna), leczenie choroby podstawowej. Należy wspomnieć, że już w starożytnym Rzymie stosowano upusty krwi, co dziś możemy interpretować jako „próbę redukcji nadmiaru żelaza”. Metoda ta była aż po wiek XIX stosowana jako panaceum w najróżniejszych stanach chorobowych. Tymczasem... często przyspieszało to zgon pacjenta, np. w przypadkach krwawienia wewnętrznego [8-10].

Tabela 1. Referencyjne zakresy badań laboratoryjnych

Parametr	Kobiety	Mężczyźni
Żelazo (Fe)	60–160 $\mu\text{g/dl}$	80–180 $\mu\text{g/dl}$
Ferrytyna	10–150 ng/ml	30–400 ng/ml
Transferryna	200–360 mg/dl	
Wysycenie transferryny (TSAT)	20–45%	
Hemoglobina (Hb)	12–16 g/dl	14–18 g/dl
CRP (białko C-reaktywne)	< 5 mg/l (w stanach zapalnych ferrytyna może być zawyżona mimo niedoboru żelaza)	

Stany niedoboru żelaza u człowieka – hipoferrytnemia

Hipoferrytnemia, czyli niedobór żelaza, to jedna z najczęstszych przyczyn niedokrwistości na świecie, szczególnie wśród dzieci, kobiet w wieku rozrodczym i osób starszych. **Wartości ferrytyny poniżej 15 µg/L są istotnym wskaźnikiem niedoboru żelaza** [11].

Najczęstsze przyczyny niedoboru żelaza:

- utrata krwi (krwawienia miesiączkowe, z przewodu pokarmowego);
- niedobory dietetyczne (dieta wegetariańska, uboga w żelazo);
- zaburzenia wchłaniania (achlorhydria, choroby zapalne jelit, celiakia);
- zwiększone, niezrekompensowane zapotrzebowanie (ciąża, okres wzrostu u dzieci).

Objawy kliniczne i laboratoryjne:

- błądź skóry i śluzówek, osłabienie, senność, tachykardia, bóle głowy, łamliwość paznokci, wypadanie włosów;
- obniżony poziom hemoglobiny (Hb) i ferrytyny (< 15 µg/L), zwiększony wskaźnik TIBC, niskie MCV (niedokrwistość mikrocytarna).

Profilaktyka i uzupełnianie niedoborów drogą doustną

Doustna suplementacja preparatami żelaza

Podstawą leczenia jest suplementacja doustna żelaza (np. glukonian żelaza Fe⁺², siarczan żelaza Fe⁺³, chelaty aminokwasowe). Jak wspomniano powyżej (rozdz. „Rola żelaza w organizmie

człowieka”), biodostępność preparatów żelaza znacznie różni się w zależności od wartościowości jonu żelaza – **najlepiej przyswajalne są preparaty zawierające żelazo dwuwartościowe (Fe⁺²)** [12–16].

W wieku XIX w leczeniu młodych kobiet cierpiących na „chlorozę” (anemię o zielonkawym zabarwieniu skóry) powszechnie stosowano wyciągi z wątroby lub sole żelaza. Dzisiaj wiemy, że była to klasyczna niedokrwistość z niedoboru żelaza.

Rola witamin we wchłanianiu i sile działania żelaza

Witaminy z grupy B odgrywają istotną rolę w procesach hematopoezy i metabolizmu żelaza; warunkują prawidłowe dojrzewanie erytrocytów i syntezę hemoglobiny.

Tiamina (witamina B₁) – bierze udział w metabolizmie glukozy, co wpływa pośrednio na produkcję energii w erytrocytach. Jej niedobór może zmniejszyć wchłanianie i wykorzystanie żelaza.

Ryboflawina (witamina B₂) – uczestniczy w syntezie kofaktorów enzymatycznych, które pośrednio wpływają na metabolizm żelaza. Niedobór ryboflawiny może zaburzać wchłanianie żelaza, zwłaszcza u dzieci i kobiet w wieku rozrodczym.

Pirydoksyna (witamina B₆) – odgrywa kluczową rolę w syntezie hemu, składnika hemoglobiny zawierającego żelazo, przy czym jej niedobór może prowadzić do niedokrwistości syderoblastycznej.

Cyjanokobalamina (witamina B₁₂) – ma zasadnicze znaczenie w dojrzewaniu komórek

Tabela 2. Zalecane dzienne spożycie żelaza

Grupa wiekowa	Profilaktyka	Leczenie niedoboru
Niemowlęta (6–23 mies.)	10–12,5 mg/dobę	3–6 mg/kg mc./dobę
Dzieci (2–5 r.ż.)	30 mg/dobę	3–6 mg/kg mc./dobę
Dzieci (5–12 r.ż.)	30–60 mg/dobę	3–6 mg/kg mc./dobę
Młodzież i dorośli	60–120 mg/dobę	100–200 mg/dobę
Kobiety w ciąży	≥ 27 mg/dobę	wg zaleceń lekarza

szpiku kostnego, co jest związane z prawidłową syntezą DNA w komórkach krwiotwórczych. Jej niedobór prowadzi do zaburzeń erytropoezy i niedokrwistości megaloblastycznej, zwanej niegdyś „niedokrwistością złośliwą”, którą dosyć skutecznie leczono podawaniem surowej wątroby. Odkrycie witaminy B₁₂ jako kluczowego czynnika zapobiegającego tej niedokrwistości (lata 30. XX w.) całkowicie zmieniło rokowanie. Zapoczątkowało to erę terapii witaminowych w hematologii. Obecnie w praktyce klinicznej powszechne jest oznaczanie poziomu witaminy B₁₂ we krwi (norma: 400–911 pg/ml); interpretacja wyniku pozwala na zastosowanie skutecznej suplementacji [17].

Kwas askorbinowy (witamina C) – jest silnym reduktorem, niezbędnym do przekształcania Fe⁺³ do Fe⁺², co powoduje tworzenie kompleksów łatwiej przyswajalnych przez enterocyty w przewodzie pokarmowym (p. wyżej) [18].

Czynniki poprawiające lub nasilające wchłanianie i działanie żelaza

Wchłanianie żelaza z przewodu pokarmowego to proces złożony, zależny od formy żelaza oraz obecności substancji towarzyszących. Powtórzmy, że żelazo hemowe (pochodzenia zwierzęcego, dwuwartościowe) jest wchłaniane znacznie skuteczniej niż niehemowe (pochodzenia roślinnego; trójwartościowe); to drugie stanowi większość żelaza w diecie roślinnej. Poniżej przedstawiono czynniki poprawiające i hamujące jego przyswajanie [19].

Wyciągi roślinne poprawiające wchłanianie żelaza:

- marchew (*Daucus carota*) – zawiera beta-karoten wspomagający absorpcję mikroskładników;
- pokrzywa (*Urtica dioica*) – naturalne źródło żelaza i witaminy C, jest stosowana w tradycyjnej fitoterapii;
- szpinak (*Spinacia oleracea*) – mimo iż bogaty w żelazo, zawiera także szczawiany, które mogą ograniczać jego biodostępność;
- koper włoski (*Foeniculum vulgare*) – wspoma-

ga trawienie i absorpcję składników odżywczych;

- algi morskie (np. *Macrocystis pyrifera*) – źródło mikroelementów, w tym organicznych form żelaza;
- malwa afrykańska (*Hibiscus sabdariffa*) – działa przeciwzapalnie, zawiera m.in. witaminę C.

Inne składniki sprzyjające wchłanianiu żelaza to laktoferyna (białko mleka kobycego) i niektóre szczepy probiotyków (np. *Lactobacillus plantarum*). Niebagatelną rolę odgrywają także techniki kulinarne – gotowanie i fermentacja (np. kiszenie) zmniejszają zawartość inhibitorów wchłaniania Fe z warzyw (fitynianów, polifenoli).

Czynniki hamujące wchłanianie żelaza są: polifenole (herbata, kawa, wino), fityniany (otręby, ziarna zbóż i rośliny strączkowe), wapń i magnez (konkurenci wchłaniania w przewodzie pokarmowym, a także fosforany i szczawiany (chelatuje żelazo). Oczywiście powyższe czynniki hamujące nie są bezwzględnym przeciwwskazaniem do ich spożywania, a jedynie ostrzeżeniem przed nadużywaniem.

Monitorowanie suplementacji niedoboru żelaza

Właściwe leczenie niedoboru żelaza, kontrola efektów terapeutycznych i odpowiedni okres trwania suplementacji może skutecznie zapobiegać nawrotom niedokrwistości oraz pozwala uniknąć działań niepożądanych wynikających z nadmiernej suplementacji.

Leczenie doustne preparatami żelaza trwa zwykle od 3 do 6 miesięcy. Po normalizacji poziomu hemoglobiny należy kontynuować suplementację przez kolejne 2–3 miesiące w celu odbudowy zapasów żelaza w postaci ferrytyny. Zbyt wczesne przerwanie leczenia skutkuje nawrotami niedokrwistości [20–21].

Wzrost Hb o ≥ 2 g/dl w ciągu miesiąca świadczy o prawidłowej suplementacji. Utrzymujący się brak odpowiedzi może świadczyć o złej tolerancji lub innym schorzeniu (np. przewlekłym stanie zapalnym, niedoborach witaminowych),

dlatego wygodnym rozwiązaniem jest suplementacja złożonym preparatem żelaza, który zawiera czynniki sprzyjające hematogenezie, przedstawione powyżej [22].

Podsumowanie

W artykule omówiono znaczenie żelaza dla organizmu człowieka, diagnostykę zaburzeń wchłaniania i metabolizmu, możliwości diagnostyczne niedokrwistości, zwracając uwagę na fakt niekiedy zbyt lekkomyślnego podejmowania objawowego (zwłaszcza długotrwałego) leczenia – bez ustalenia możliwych przyczyn. Przedstawiono rolę witamin oraz czynników dietetycznych niezbędnych dla prawidłowej gospodarki żelazem. Odpowiednio długie leczenie, a także profilaktyka niedoborów żelaza ma istotne znaczenie w skuteczności i trwałości postępowania.

Nadesłano: 21-05-2025

Adres do korespondencji: redakcja@lekwpolsce.pl

Piśmiennictwo:

1. Samarendra N Das, *et al.* Oral versus intravenous iron therapy in iron deficiency anemia: An observational study, *J Family Med Prim Care* 2020 Jul 30;9(7):3619-3622. doi: 10.4103/jfmpc.jfmpc_559_20. eCollection 2020 Jul.
2. Ems T., St Lucia K, Huecker M.R. Biochemistry. Iron Absorption. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan.
3. National Institutes of Health. Iron: Fact Sheet for Health Professionals. <https://ods.od.nih.gov/factsheets/Iron-HealthProfessional>.
4. Demkow U. i in. Diagnostyka laboratoryjna. Oficyna Wydawnicza Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, Warszawa 2015, s. 48-54.
5. Gajewski P. i in.. Interna Szczeklika. Medycyna Praktyczna, Kraków 2017; s. 1680-1683.
6. Kosiorowska E., Hartleb M. Ferrytyna – strategia diagnostyczna dla wysokich stężeń osoczkowych. *Gastroenterologia Praktyczna*. 2016;4:37-45.
7. Królik P.W., Rudnicka-Drożak E. Hiperferrytynemia. *Geriatrics* 2021;15:28-36.
8. Kowdley K.V., Brown K.E., Ahn J., Sundaram V. ACG Clinical Guideline: Hereditary Hemochromatosis. *Am J Gastroenterol*. 2019 Aug;114(8):1202-1218. doi: 10.14309/ajg.0000000000000315. Erratum in: *Am J Gastroenterol*. 2019 Dec;114(12):1927. PMID: 31335359.
9. Crownover BK, Covey C.J. Hereditary hemochromatosis. *Am Fam Physician*. 2013 Feb 1;87(3):183-90. PMID: 23418762.
10. Adams P, Altes A., Brissot P, *et al.* Contributors and Hemochromatosis International Taskforce. Therapeutic recommendations in HFE hemochromatosis for p.Cys282Tyr (C282Y/C282Y) homozygoty genotype. *Hepatology Int*. 2018 Mar;12(2):83-86. doi: 10.1007/s12072-018-9855-0. Epub 2018 Mar 27. PMID: 29589198; PMCID: PMC5904234.
11. Kosiorowska E., Hartleb M. Ferrytyna – strategia diagnostyczna dla wysokich stężeń osoczkowych. *Gastroenterologia Praktyczna*. 2016;4 (33):37-45.
12. Rychlik E., Stoś K., Woźniak A., Mojska H. Normy żywienia dla populacji Polski. Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Instytut Badawczy, Warszawa 2024.
13. Baker R.D., Greer F.R. Committee on Nutrition. Diagnosis and Prevention of Iron Deficiency and Iron-Deficiency Anemia in Infants and Young Children (0–3 Years of Age). *Pediatrics* 2010;126:1040-50.
14. Pleskaczewska A., Dobrzańska A. Profilaktyka niedoboru żelaza u dzieci – standard postępowania. *Standardy Medyczne/Pediatrics*. 2011;8:100-106.
15. Szajewska H. i in. Zasady żywienia zdrowych niemowląt. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci. *Standardy Medyczne/Pediatrics*. 2021;18.
16. Kunachowicz H., Nadolna I., Przygoda B., Iwanow K. Tabele składu i wartości odżywczej żywności. Wyd. 2, PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa 2017.
17. Koury M.J., Ponka P. New insights into erythropoiesis: the roles of folate, vitamin B12, and iron. *Annu Rev Nutr*. 2004;24:105-31. doi: 10.1146/annurev.nutr.24.012003.132306.
18. Lane D. J.R., Richardson D.R. The active role of vitamin C in mammalian iron metabolism: Much more than just enhanced iron absorption! *Free Radical Biology and Medicine*. 2014 October;Vol. 75;69-83. doi: 10.1146/annurev.nutr.24.012003.132306.
19. Moustarah F., Daley S.F. Dietary Iron. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan.
20. Ochocka M., Matysiak M. Niedokrwistości wieku dziecięcego. PZWL 2000.