

Anémie chronických chorob

Anémie chronických chorob (často v anglické zkratce **ACD** – anemia of chronic diseases), někdy též nazývaná anémie zánětů je **druhá nejčastější anémie** po **anémii z nedostatku železa** (sideropenické, v angl. **IDA** – iron deficiency anemia), od níž je někdy třeba ji v diferenciální diagnostice odlišit.

Základní charakteristika

Jde většinou o mírnou či středně těžkou anémii. Má obvykle **normocytární a normochromní** charakter, někdy může být mikrocytární a hypochromní. Pro její odlišení od ostatních anémií je tedy třeba stanovit další parametry. Tato anémie provází, popř. se podílí na vzniku anémie zejména u těchto nemocí:

- chronická **zánětová** onemocnění (ulcerózní kolitida, revmatická onemocnění),
- chronické **infekce** (plicní záněty, subakutní bakteriální endokarditis, osteomyelitis, AIDS),
- **chronické selhání ledvin** (zde může doplňovat hlavní příčinu – nedostatečnou tvorbu erythropoetinu),
- **nádory** (karcinomy, lymfomy, leukemie, myelom),
- **systémová** onemocnění (RA, SLE, autoimunní vaskulitidy, sklerodermie),
- další **mikrozánětové** stavy vč. těžké obezity apod.,
- závažné **akutní stavy** (infekce, postoperační či posttraumatické stavy s katabolismem) mohou navozovat stavy, které mají určité rysy této anémie.

Anémie je přítomná při chronickém onemocnění s pravděpodobností 25–30 %.

Patogeneze

Na vzniku se podílí více faktorů. V zásadě se považuje za anémii **hypoproliferativní**, tzn. je snižená tvorba erytrocytů, ale je zde i mírně zkráceno přežívání erytrocytů. Hlavními faktory jsou:

- **zkrácené přežívání erytrocytů** v důsledku aktivace makrofágového systému,
- snižená tvorba **erythropoetinu**,
- snižená citlivost erytroidních prekursorů na erythropoetin,
- relativní (funkční) **nedostatek železa** pro erytropoezu (cytokiny stimulují tvorbu feritinu a hepcidinu, což vede k inhibici uvolňování železa z buněk monocytomakrofágového systému do extracelulárního prostoru a poklesu enterálního vstřebávání Fe).

Tyto změny vznikají působením **zánětových cytokinů** – interleukinů IL-1, 6, TNF aj.

Změna metabolismu železa u anémie chronických chorob

Stav se označuje jako **funkční nedostatek železa**, protože železo je pro erytropoezu málo dostupné, ačkoliv jeho celkové množství není podstatně sníženo, ale železo je zadrženo (sekvestrováno) v makrofázích. V krvi je

- snižená koncentrace **sérového železa** (tím se někdy může chybně diagnostikovat pouze sideropenické anémie), ale železo lze prokázat v makrofázích, např. barvením.

Zejména však nejsou další rysy sideropenie,

- je naopak zvýšená koncentrace **sérového feritinu** (jde o protein akutní fáze),
- je naopak snížena koncentrace sérového **transferinu** (čili celková vazebná kapacita),
- **saturace** transferinu nebývá výrazně snížena.

Na změně metabolismu železa se podílí zánětové zvýšení (vlivem IL-6) systémového regulátoru metabolismu železa **hepcidinu**. Hepcidin snižuje množství membránového exportéru železa – ferroportinu – v makrofázích, čímž spolu se zánětovou stimulací tvorby feritinu přispívá k zadržení železa v makrofázích. Účinek hepcidinu je poměrně rychlý, sérová **koncentrace železa** může po zánětové stimulaci klesnout během několika hodin. To je dáno i rychlým obratem železa v plasmě (plasmatické železo se za den několikrát „vymění“). Biologickým smyslem tohoto děje je zřejmě obrana proti infekci, tj. zadržení železa, které je nezbytné pro invadující mikroorganismy. Dalším účinkem hepcidinu je snížení **resorpce železa** v duodenu (analogickým mechanismem), to se však projevuje za mnohem delší dobu, protože denní resorpce je cca 1 mg, zatímco denní obrat železa je **20–25 mg** a u zdravého člověka jsou zásoby železa dosahující několika set mg.

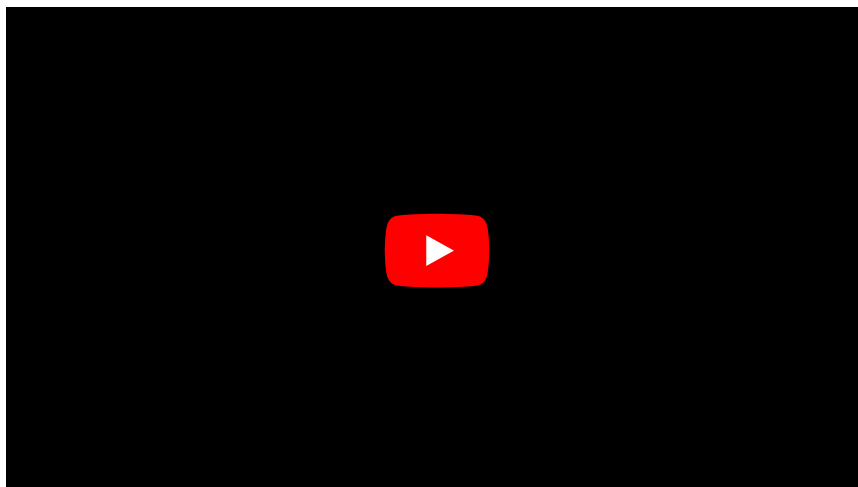
Stručné klinické poznámky: diagnostika a léčba

Nejde o návod k léčbě, jen o patofyziologickou aplikaci teoretických poznatků.

- Na tuto anémii je třeba **myslet** při výše uvedených nemocích.
- Kromě **krevního obrazu** je zásadní vyšetření **parametrů metabolismu železa**, přičemž samotné sérové železo nestačí, naopak může být zavádějící.
- V řadě případů se **zánětové změny v metabolismu železa mohou kombinovat s jeho ztrátami**. V takovém případě např. nízké sérové železo nekoresponduje s koncentrací sérového feritinu.

- V léčbě je dle možností třeba **léčit základní nemoc** (zánět či infekci).
- **Podávání železa** při samotné anémii chronických chorob **nepřináší zlepšení**.
- Podávání železa (je-li současný nedostatek) s ohledem na snížené vstřebávání **nemusí být dostatečně účinné perorálně**.
- K zlepšení může vést podávání **erytropoetinu** (jde o farmakologické dávky), někdy v kombinaci se železem (např. u chronického selhání ledvin).
- Je možné podat transfuzi erytrocytární masy při těžké anémii.
- V současné době se zkouší podávání kombinace erytropoetinu s protilátkou proti hepcidinu.

Souhrnné video



Diferenciální diagnóza

- Sideropenie

Odkazy

Související články

- Anémie
- Hepcidin
- Železo

Zdroj

- Autor: **doc. MUDr. Martin Vokurka, CSc.** (*Ústav patologické fyziologie 1. LF UK*)

Použitá literatura

- ČEŠKA, Richard, et al. *Interna*. 2. vydání. Praha : Triton, 2015. 909 s. ISBN 978-80-7387-895-5.
- FELIX, Ondřej a Martin PŘIVŘEL. *Příprava ke zkoušce z vnitřního lékařství*. 1. vydání. Praha : Galén, 2013. 363 s. ISBN 978-80-7262-980-0.