

Wpływ niedoboru żelaza na organizm

The influence of iron deficiency on human body

Iwona Stanisławska¹, Marek Łyp¹, Krzysztof Owczarz¹, Jakub Nowiński¹, Kornelia Niemyska¹, Artur Józwick²

¹ Wyższa Szkoła Rehabilitacji w Warszawie

² Instytut Genetyki i Hodowli Zwierząt PAN w Jastrzębcu

Streszczenie

Żelazo jest składnikiem związków porfiryńowych, takich jak hemoglobina, mioglobina, cytochromy, peroksydaza, katalaza. Niedobór żelaza powoduje niedokrwistość mikrocytarną. Zapotrzebowanie dzienne dorosłego człowieka wynosi 0,21–0,27 mmol, wzrasta w czasie ciąży i laktacji. Najlepszymi źródłami żelaza są mięso, wątroba oraz jaja. Z roślinnych produktów spożywczych żelazo przyswajane jest słabiej. Szczawiany, a szczególnie kwas fitynowy obecny w ziarnach zbóż, utrudnia wchłanianie żelaza, tworząc z nim nierozpuszczalne związki.

Słowa kluczowe: żelazo, niedobór żelaza, suplementacja, dieta

Abstract

Iron is an element that constitutes porphyrin compounds, e.g. hemoglobin, myoglobin, cytochromes, peroxidase, catalase. Iron deficiency is the cause of microcytic anemia. Iron demand of an adult is 0.21–0.27 mmol and it increases during pregnancy and lactation periods. The best sources of iron are: meat, liver and eggs. The iron originating from plant products is absorbable poorly by a human organism. It is caused by the presence of oxalates, especially phytic acid present in cereal grains that creates insoluble compounds with iron and thus makes the absorption of iron more difficult.

Key words: iron, iron deficiency, supplementation, diet

Wstęp

Biopierwiastki odgrywają bardzo ważną rolę w regulacji metabolizmu komórek [5,35]. Oznaczenie ich stężenia może dostarczyć wielu informacji podczas formułowania diagnozy i oceny stanu pacjenta.

Organizm człowieka nie ma możliwości wytwarzania składników mineralnych, dlatego pozyskuje je z żywności, wody pitnej oraz

suplementów diety. Nieprzyswojone przez organizm składniki wydalane są z moczem i kałem. Przewidywalność pierwiastków zależy od wielu czynników. Ograniczona jest ona podczas obecności niektórych substancji chemicznych, które są dostarczane do organizmu również z żywnością. Pomimo dostarczania odpowiednich ilości zdarza się, że przewidywalność danego składnika jest zbyt niska i następuje jego niedobór w organizmie.

Iwona Stanisławska, Marek Łyp, Krzysztof Owczarz, Jakub Nowiński, Kornelia Niemyska, Artur Józwick

Najczęstszymi niedoborami, jakie są stwierdzone podczas badań u człowieka, są niedobory wapnia, żelaza oraz jodu [7].

Według danych Światowej Organizacji Zdrowia (WHO), w krajach wysoko rozwiniętych, niedobór żelaza obejmuje 5% ludności, w tym 20% kobiet miesiączkujących i 30–40% dzieci [58].

Główną przyczyną występowania niedoboru żelaza jest długotrwale zaburzona równowaga, która powstaje na skutek obniżenia wchłaniania żelaza, zwiększonego zapotrzebowania lub nadmiernej jego utraty [4].

Niedobór żelaza wiąże się z niedoborem cynku, jodu, witamin z grupy A, B₁₂, a także białek. Na obniżony poziom żelaza wpływają również diety odchudzające, wegetarianizm, weganizm oraz intensywny trening fizyczny [15, 28, 31].

Wchłanianie i metabolizm żelaza

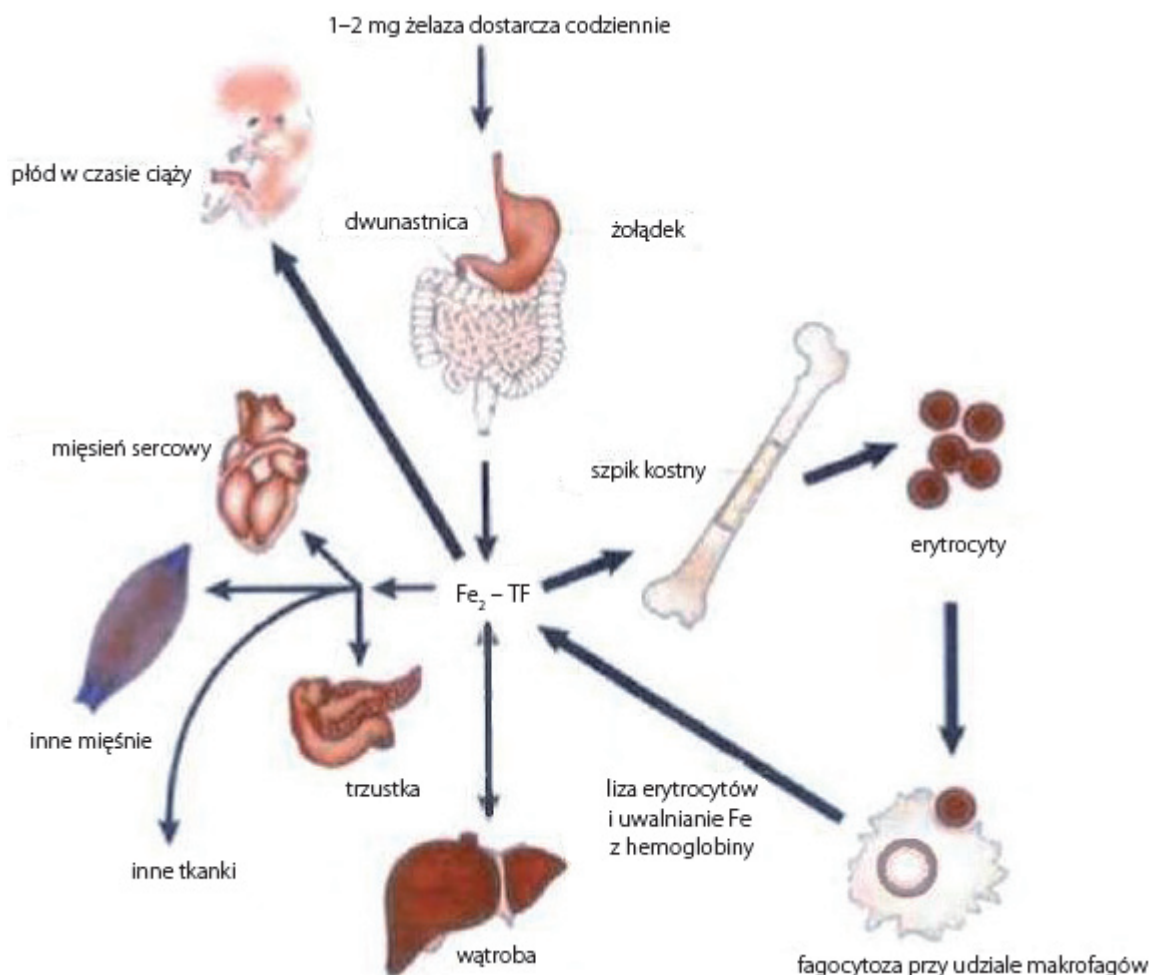
Żelazo do organizmu człowieka dostarczane jest z pożywieniem [13, 42]. Po dostaniu się do żołądka żelazo uwalniane jest ze związków organicznych, a kwaśne środowisko żołądka powoduje redukcję żelaza do postaci Fe²⁺, która jest rozpuszczalna w wodzie, a następnie wchłaniana w jelicie [44]. Trójwartościowe żelazo w środowisku alkalicznym tworzy nierozdzielne kompleksy, które nie są wchłaniane w dalszej części przewodu pokarmowego. W sokach żołądkowych tworzą się rozpuszczalne związki żelaza, które przechodzą do dwunastnicy, chroniąc część Fe³⁺ przed wytrąceniem [43]. Wchłanianie żelaza odbywa się poprzez enterocyty wierzchołkowe w początkowym odcinku dwunastnicy w górnej części jej kosmków [11]. Żelazo również wchłaniane jest w okrężnicy. Enterocyty zawierają białka, które odpowiadają za przemieszczanie się jonów żelaza, a także za odbieranie sygnałów o jego metabolizmie. Żelazo trójwartościowe ulega przy współudziale hefajstyny przekształceniu do postaci dwuwartościowej i wiąże się z DMT1 (transporterem metali dwuwartościowych) i zostaje przeniesione do wnętrza enterocytu przez błonę komórkową [1]. Kiedy Fe²⁺ wnika do wnętrza, łączy się z ferrytyną, a następnie

w ciągu kilku dni wydalane jest do jelita ze złączonymi komórkami (lub pozostaje w wolnej formie) transportowane za pomocą ferroportyny oraz ferrooksydazy do osocza, gdzie wiąże się z transferyną [6, 25, 55]. Transferyna jest najważniejszym nośnikiem żelaza w ustroju [2]. Transportuje ona około 25 mg Fe/dobę, z czego 80% do szpiku kostnego, w którym w retikulocytach zachodzi synteza hemoglobiny [51].

Regulowanie wchłaniania żelaza z przewodu pokarmowego odbywa się za pomocą białka, które nazwane jest hepcydyną [16] i powoduje wiązanie ferroportyny. Przez usuwanie ferroportyny z błony komórkowej hepcydyna wyłącza komórkowy eksport żelaza, co ma duże znaczenie w komórkach jelitowych, gdzie internalizacja ferroportyny prowadzi do retencji żelaza w komórce nabłonkowej i do jego usunięcia z organizmu wraz ze złuszczeniem dojrzałego enterocytu do światła jelita. Przy wysokiej ilości egzogennej żelaza dochodzi w wątrobie do wzrostu ekspresji hepcydyny, zwiększenia jej uwalniania do krążenia, a na skutek tego do ograniczenia absorpcji żelaza w przewodzie pokarmowym [46]. Gdy następuje w organizmie spadek ilości żelaza, dochodzi do zatrzymania produkcji hepcydyny, co pomaga ferroportynie transportować żelazo z cytoplazmy do transferyny osocza [45]. Regulacja wchłaniania jest bardzo ważna, ponieważ jest ona odpowiedzialna za homeostazę w organizmie. W proces wchłaniania zaangażowanych jest wiele związków, łącznie z hepcydyną i białkiem –HFE (białko hemochromatozowe) [56]. Mediatorem zmiany ilości żelaza, które jest zmagazynowane w wątrobie, jest wchłaniana w komórkach nabłonka oraz odzyskiwana przez makrofagi hepcydyna. Zwiększenie ekspresji hepcydyny występuje podczas przeciążenia organizmu żelazem (zapalenie), natomiast jej zmniejszenie ma miejsce w przypadku niedokrwistości, niedotlenienia narządów oraz tkanek, a także przy dużej utracie żelaza [27, 37].

Magazynowanie żelaza

W organizmie najważniejszą formą przechowywania żelaza jest białko o nazwie ferrytyna,



Rycina 1. Biodystrybucja żelaza w organizmie [wg Cook i wsp., 2003]

w mniejszych ilościach żelazo jest przechowywane jako hemosyderyna. Ferrytyna występuje w makrofagach, erythroblastach, a także w komórkach wątroby. Jest ona źródłem gotowych do syntezy związków zawierających żelazo. Hemosyderyna to produkt degradacji ferrytyny. Podczas nadmiaru żelaza stężenie hemosyderyny w wątrobie wzrasta [27].

Dystrybucja żelaza

W organizmie człowieka żelazo znajduje się głównie w erythrocytach oraz w wątrobie (ryc.1).

Pojemność przeniesionego żelaza wynosi 100–150 $\mu\text{g}/100\text{ml}$ osocza, co odpowiada 3 mg całkowitego żelaza w osoczu [6]. Krążące erythrocyty – hemoglobina z 1800 mg żelaza, szpik kostny

– 300 mg żelaza, mioglobina – 300 mg żelaza, mięsz wątroby – 1000 mg, makrofagi układu siateczkowo-śródbłonkowego – 600 mg [27].

Funkcje żelaza

Hemoglobina warunkuje transport cząsteczek O_2 , ponieważ centralny atom żelaza w łańcuchu porfiryny znajduje się w części wiążącej O_2 [1, 4].

Żelazo bierze udział w wytwarzaniu mioglobiny oraz w dostarczaniu tlenu do mięśni [29].

W układzie nerwowym żelazo spełnia wiele funkcji. Suplementacja żelaza może zwiększyć poziom dopaminy. Prawdopodobnie żelazo jest zaangażowane w mielinizację [52].

Żelazo pośrednio bierze również udział w dostarczaniu tlenu do mózgu. Ma wpływ na

Iwona Stanisławska, Marek Łyp, Krzysztof Owczarz, Jakub Nowiński, Kornelia Niemyska, Artur Józwick

funkcje immunologiczne takie jak: branie udziału w proliferacji obwodowych limfocytów T [27].

Dzienne zapotrzebowanie żelaza

W organizmie człowieka średnia zawartość żelaza wynosi 3–4 g. Około 60% żelaza znajduje się w hemoglobinie, 9% w mioglobinie, 20–30% w postaci zapasowej w ferrytynie, a 1% w enzymach [1, 33].

Zapotrzebowanie na żelazo jest zmienne i w szczególności zależy od wieku, płci i kondycji fizycznej [9, 10].

Noworodek urodzony w terminie ma znaczne zapasy żelaza i wysokie stężenie hemoglobiny. Jednak już na początku drugiego półrocza życia niezbędne jest dostarczanie żelaza wraz z pożywieniem. W okresie dojrzewania wzrasta zapotrzebowanie na żelazo. U dziewcząt ze względu na pojawienie się cykli miesięczkowych, a u chłopców ze względu na zwiększone stężenie hemoglobiny. Zapotrzebowanie na żelazo zwiększa się również u kobiet w I i III trymestrze ciąży, ze względu na pokrycie potrzeb tkanek płodu, łożyska oraz zwiększającej się masy hemoglobiny. Średnie zapotrzebowanie na żelazo zwiększa się także u kobiet karmiących, co związane jest z utratą żelaza wraz z mlekiem.

Normy spożycia żelaza zostały ustalone dla niemowląt na poziomie wystarczającego spożycia (AI), a na ich podstawie dla pozostałych grup na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR) i zalecanego spożycia (RDA) [34].

Przyczyny niedoboru żelaza i czynniki ryzyka w różnych grupach

Głównymi przyczynami niedoboru żelaza są:

- zaburzenia wchłaniania żelaza, które są często spowodowane chorobami układu pokarmowego;
- zbyt małe dostarczenie do organizmu żelaza w pożywieniu, co związane jest z różnymi rodzajami diet, np. odchudzającą, wegetariańską, wegańską [3];

- zwiększenie utraty żelaza poprzez obfite krwawienia miesięczkowe u kobiet [22], krwawienie z przewodu pokarmowego lub innego miejsca w organizmie, wszelkie urazy, utraty krwi np. podczas zabiegów operacyjnych, uprawianie wyczynowego sportu;
- zwiększone zapotrzebowania na żelazo, np. kobiety w ciąży, matki karmiące, okresy dojrzewania [27, 47, 57, 59, 60].

Do osób szczególnie narażonych na utratę żelaza zaliczamy:

- dzieci do drugiego roku życia (według różnych źródeł zaliczamy także dzieci do wieku szkolnego) [8,21,48],
- kobiety w ciąży [26],
- dziewczęta w okresie dojrzewania, u których wystąpiło już krwawienie miesięczkowe oraz młode kobiety, miesięczkujące obficie i nieregularnie,
- sportowców,
- osoby starsze [32].

U osób znajdujących się w grupie ryzyka niedoboru żelaza wyróżniono szereg czynników zagrożenia, które przedstawiono w tabeli 1.

Tabela 1. Grupy ryzyka i czynniki ryzyka [wg Huch, 2008]

Grupy ryzyka	Czynniki ryzyka
Niemowlęta	Wcześnieństwo, ciążę mnogie, niedokrwistość matki w okresie ciąży, straty krwi w okresie okołoporodowym, jak i późniejszym, niska waga urodzeniowa, ubóstwo, niewłaściwe odżywianie lub niedożywienie, infekcje.
Młode kobiety	Dieta wegetariańska, ubóstwo, antykoncepcja z wkładką śródmaciczną, krwotok miesięczkowy, malaria.
Kobiety w ciąży	Brak suplementacji żelaza, ubóstwo.
Wyczynowi sportowcy	Intensywny trening.
Wegetarianie	Nieprawidłowa dieta.
Ludzie starsi	Utajone krwawienie z przewodu pokarmowego, niewłaściwe odżywianie, podawanie aspiryny i środków przeciwzakrzepowych.

Konsekwencje niedoboru żelaza

Kiedy w organizmie zapasy żelaza zaczynają się zmniejszać powstaje coraz mniej czerwonych krwinek, czyli zostaje zachwiany proces erytropoezy wskutek czego pojawia się szereg niepokojących objawów [36, 59, 60].

Pierwszym sygnałem niedoboru żelaza jest złe samopoczucie, ciągłe zmęczenie oraz apatia. Tracimy chęć do wykonywania jakichkolwiek czynności, chętnie robimy sobie drzemki. Występuje bledność skóry, warg, błędną spojówki, pojawiają się sińce pod oczami. Skóra staje się szorstka i sucha. Włosy są łamliwe i wypadają. Na paznokciach pojawiają się charakterystyczne podłużne prążki z rowkami [40]. Kolejnymi objawami są bóle głowy, obniżenie koncentracji, sprawności myślenia oraz zapamiętywania. Dzieci, u których występuje niedobór żelaza, gorzej się uczą. Z powodu osłabienia częściej pojawiają się infekcje [30,38], ból gardła, jamy ustnej i języka. W kącikach ust mogą tworzyć się zajady. Podczas wysiłku występują duszności. Bez żadnych przyczyn przyspiesza praca serca i oddechu. Zauważalna jest skłonność do siniaków oraz krwawień z nosa.

Nasilenie objawów zależne jest od wieku oraz stanu zdrowia człowieka, a także współistnienia innych chorób oraz czasu trwania niedoboru żelaza [12].

Konsekwencją przewlekłego niedoboru żelaza jest niedokrwistość, która może pojawić się w każdym wieku [23, 24, 39].

Niedobór żelaza można podzielić na dwa stadia kliniczne: niedobór utajony i jawny.

Niedobór utajony polega na tym, że zapasy żelaza są zmniejszone. Świadczy o tym obniżenie stężenia ferrytyny we krwi $<15\mu\text{g/l}$, przy jednoczesnym utrzymaniu stężenia hemoglobiny $>12\text{g/dl}$ [32].

Wyróżnić można także dwa inne typy niedoboru żelaza: bezwzględny niedobór żelaza oraz czynnościowy niedobór żelaza.

Bezwzględny niedobór żelaza to taki, kiedy stężenie ferrytyny we krwi spada $<15\mu\text{g/l}$, co powoduje obniżenie zapasów żelaza. Niedobór ten jest niedoborem jawnym. Czynnościowy niedobór żelaza, rozpoznany jest, gdy pomimo

utrzymywania się zasobów żelaza (stężenie ferrytyny we krwi jest prawidłowe lub podwyższone) brak jest żelaza potrzebnego do erytropoezy. Sytuacja taka stwierdzana jest wówczas, kiedy występuje podwyższona liczba erytrocytów hipochromicznych $>10\%$ (normalnie $<2,5\%$) i obniżone stężenie hemoglobiny w retikulocytach (CHR $<29\text{pg}$). Z czynnościowym niedoborem żelaza mamy do czynienia, kiedy stymulacja erytropoezy odbywa się za pomocą erytropoetyny przy jednoczesnym braku podawania żelaza lub u osób przewlekle chorych [20,27].

Niedobór żelaza ma wiele następstw klinicznych:

- Utajony niedobór żelaza – zgłaszanie dolegliwości takich jak zmęczenie, wyczerpanie, nerwowość, zaburzenia koncentracji, zapomnienie, apatia, utrata apetytu. Nie stwierdza się niedokrwistości z niedoboru żelaza.
- Jawny niedobór żelaza – niedokrwistość z niedoboru żelaza; objawy, jakie występują, zależą od czasu trwania niedokrwistości.
- Bezwzględny niedobór żelaza – zmienne objawy niedokrwistości spowodowane niedoborem żelaza, czasami nie występuje niedokrwistość.
- Funkcjonalny niedobór żelaza (czynnościowy) – niedokrwistość powoduje zablokowanie włączania żelaza do hemoglobiny. Zapasy w organizmie wystarczają, występują objawy od lekkich do ciężkich [27, 53].

Niedokrwistość jako konsekwencja niedoboru żelaza

Niedokrwistość to stan chorobowy podczas, którego poziom hemoglobiny, hematokrytu i/lub krwinek czerwonych jest znacznie niższy od przyjętych norm dla określonego wieku [32].

Za dolną granicę normy przyjmuje się stężenie hemoglobiny na poziomie:

- mężczyźni 14g/dl ,
- kobiety 12g/dl ,
- kobiety ciężarne oraz dzieci w wieku od 6 miesięcy do 5 lat – granica wynosi 11g/dl ,
- osoby od 15–13 roku życia 13g/dl [58].

Iwona Stanisławska, Marek Łyp, Krzysztof Owczarz, Jakub Nowiński, Kornelia Niemyska, Artur Józwick

Podział niedokrwistości

Niedokrwistość można podzielić ze względu na mechanizm powstawania, czyli czynniki etiopatogenetyczne oraz ze względu na zmiany morfologiczne krwinek czerwonych [17, 37].

W klasyfikacji niedokrwistości ze względu na zmiany morfologiczne krwinek czerwonych wyróżniono:

- niedokrwistość normocytową, gdzie średnia objętość krwinki czerwonej wynosi – MCV 80–96fl.
- niedokrwistość mikrocytową, gdzie średnia objętość krwinki czerwonej wynosi – $MCV < 80fl$.
- niedokrwistość makrocytową, gdzie średnia objętość krwinki czerwonej wynosi – $MCV > 96fl$ [23].

Krwinki czerwone prawidłowej wielkości (niedokrwistość normocytowa) występują:

- w chorobach przewlekłych,
- z powodu niewydolności nerek,
- w zaburzeniach szpiku kostnego,
- w procesie hemolizy,
- w anemii sierpowato-krwinkowej.

Krwinki czerwone mikrocytowe występują:

- z niedoboru żelaza,
- w talasemii,
- w niedokrwistości syderoplastycznej,
- podczas przewlekłych zakażeń,
- w zatruciu ołowiem,
- w niedoborze miedzi.

Krwinki makrocytowe stwierdzane są:

- u zdrowych noworodków we krwi obwodowej,
- w niedoborze kwasu foliowego oraz witaminy B₁₂,
- w alkoholizmie,
- w chorobach nerek,
- w niedoczynności tarczycy [24].

Podział niedokrwistości oparty na procesie powstawania dzielimy na:

- niedokrwistości, które powstają z powodu zaburzenia powstawania krwinek czerwonych,

- niedokrwistości z powodu utraty krwi,
- niedokrwistości spowodowane nadmiernym niszczeniem krwinek czerwonych [37].

Objawy niedokrwistości w różnych grupach ryzyka

Niedokrwistość z powodu niedoboru żelaza to jedna z najczęściej występujących postaci niedokrwistości. Stanowi około 80% wszystkich anemii. W poszczególnych grupach ryzyka niedobór żelaza ukazuje szereg objawów klinicznych [24].

Dzieci ze stwierdzoną niedokrwistością są grupą wysokiego ryzyka. Dlatego należy zwracać na nie szczególną uwagę i obserwować ich zachowanie. Niedobór żelaza prowadzi do szeregu zmian w ich organizmie:

- zaburzony/opóźniony wzrost,
- zaburzony/opóźniony rozwój ruchowy, problemy z równowagą, koordynacją (opóźnione raczkowanie czy chodzenie),
- zaburzony/opóźniony rozwój mowy,
- zaburzona koncentracja,
- zaburzony rozwój emocjonalny (zamknięcie w sobie, niepokój, ograniczenie komunikacji),
- problemy psychiczne oraz kłopoty z poprawnym zachowaniem [48].

Oczywiście wymienione objawy nie są tylko wyznacznikiem niedoboru żelaza. Jednak w przypadku takich objawów zaleca się rozpoczęcie suplementacji żelazem i obserwacji, czy następuje poprawa [24].

W okresie dojrzewania następuje wzrost na zapotrzebowanie żelaza. U młodych dziewcząt utrata żelaza występuje z powodu menstruacji. W tym okresie objawy spowodowane niedoborem żelaza mogą stać się bardziej wyraziste, jeśli niedobór wystąpił już wcześniej i nie był zdiagnozowany lub pojawić się po raz pierwszy. Objawami niedoboru żelaza są zmęczenie, apatia, brak koncentracji, a nawet nadwaga.

Kobiety w wieku rozrodczym, u których nastąpił deficyt żelaza, mogą cierpieć na ogólne objawy spowodowane niedoborem. Najczęściej występuje u nich jednak obniżona sprawność fizyczna. Głównym problemem jest u tych kobiet przewlekły niedobór żelaza, który prowadzi do

zaawansowanej niedokrwistości, a w konsekwencji generuje inne choroby utrudniające zajście w ciążę.

Podczas ciąży niedobór żelaza jest bardzo niebezpieczny dla rozwijającego się płodu oraz matki. Pojawia się ryzyko wystąpienia dysfunkcji łożyska. Noworodek będzie miał po urodzeniu niższe zasoby żelaza, co zwiększy jego ryzyko na zachorowania w pierwszym roku życia. U matki następuje niebezpieczeństwo wystąpienia odmiedniczkowego zapalenia nerek i gorączki połogowej.

Na niedobór żelaza cierpią najczęściej sportowcy wyczynowi. Oprócz ogólnych objawów niedokrwistości spada u nich wydolność fizyczna. Ich organizm ze względu na dużą utratę żelaza podczas ćwiczeń podatny jest na powstawanie szeregu infekcji.

U ludzi w podeszłym wieku niedobór żelaza spotęgowany jest poprzez szereg występujących chorób [30].

Profilaktyka chorób spowodowanych niedoborem żelaza

Profilaktykę niedoboru żelaza można rozpatrywać pod szerokim kątem, ponieważ niedobór żelaza jest problemem ogólnoswiatowym. Wskazania do profilaktyki ma populacja globalna, poszczególne grupy ryzyka, a także pojedyncze osoby. Poprzez profilaktykę populacji globalnej należy rozumieć fakt, iż niedobór żelaza jest konsekwencją panujących warunków życia, czyli biedy, niedożywienia, nawracających zakażeń, a także ogólnej niewiedzy o problemie.

Głównym zadaniem profilaktyki powinna być walka ze wszystkimi wyżej wymienionymi zjawiskami. Ważną sprawą będzie zredukowanie biedy, zapewnienie lepszego dostępu do żywienia, które bogate jest w żelazo, kontrolę zakażeń, a przede wszystkim edukacja. Spełnienie wszystkich warunków dałoby dopiero pewną gwarancję na odpowiednią podaż żelaza.

Na całym świecie grupy ryzyka są podobne, a nawet jest ich w niektórych krajach o wiele więcej. Analizując wskazania do profilaktyki niedoboru żelaza w odniesieniu do pojedynczych osób, należy brać pod uwagę ich dotychczasowy

wywiad chorobowy, warunki życia oraz stopień edukacji [18].

Środki zapobiegawcze dla poszczególnych grup ryzyka

Każda grupa ryzyka niedoboru żelaza potrzebuje środków zapobiegawczych (Tab. 2).

Tabela 2. Środki zapobiegawcze dla poszczególnych grup ryzyka

GRUPY RYZYKA	ŚRODKI ZARADCZE
Wcześnieiki i małe dzieci	Uzupełnianie żelaza poprzez dietę (produkty pożywne i bogate w żelazo), testy skriningowe.
Dzieci szkolne	Uzupełnianie żelaza, żywienie bogate w żelazo.
Kobiety ciężarne	Uzupełnianie żelaza, żywienie bogate w żelazo, testy skriningowe.
Sportowcy	Regularna kontrola poziomu żelaza, uzupełnianie żelaza w razie potrzeby.
Wegetarianie/weganie	Regularna kontrola poziomu żelaza, uzupełnianie żelaza w razie potrzeby.
Ludzie w podeszłym wieku	Uzupełnianie żelaza, żywienie bogate w żelazo.

Dieta jako wstęp do skutecznej profilaktyki

Jedną z głównych metod, mającej na celu ochronić ludność przed utratą żelaza, jest zwiększenie dostarczenia żelaza wraz z żywnością [50]. W produktach spożywczych znajduje się żelazo hemowe przyswajalne w 20%, które głównie występuje w produktach pochodzenia zwierzęcego oraz żelazo niehemowe, które trudniej jest wchłaniane, przyswajalne w 5%, występujące głównie w produktach roślinnych [5]. Do produktów, w których znajduje się najwięcej żelaza, zaliczane są produkty pochodzenia zwierzęcego, między innymi wątróbka, z której organizm wchłania około 12% żelaza oraz cielęcina (wchłanianie wynosi aż 22%). Dla porównania produkty pochodzenia roślinnego, które zawierają dużą ilość żelaza, nie dostarczają go do organizmu w zbyt dużej ilości, gdyż jest ono

Iwona Stanisławska, Marek Łyp, Krzysztof Owczarz, Jakub Nowiński, Kornelia Niemyska, Artur Józwick

z nich źle wchłaniane, np. szpinak zawierający dużą ilość żelaza do organizmu dostarcza zaledwie 1%, kukurydza około 4%. Przymywanie żelaza zwiększa witamina C, z tego powodu produkty zawierające żelazo powinno łączyć się z produktami zawierającymi jej jak najwięcej, np. natką pietruszki, papryką, pomidorami, truskawkami, czarną porzeczką, owocami cytrusowymi [3, 41, 54].

Do produktów, które zawierają żelazo, zalicza się mięso (wołowinę, cielęcinę, drób, wątróbkę), ryby i owoce morza, warzywa strączkowe, warzywa z zielonymi liśćmi (np. kapustę, sałatę) oraz orzechy, suszone morele, daktyle, jęczmień, płatki z otrębami [18].

Największymi „wrogami” żelaza, których należy unikać lub spożywać w ograniczonych ilościach, są kawa oraz herbata. Zawierają one związki, które hamują jego wchłanianie [7].

Suplementacja żelaza

Suplementację żelaza stosuje się również jako profilaktykę przed niedoborem tego pierwiastka w organizmie. Główną grupą docelową suplementacji są kobiety ciężarne, matki karmiące oraz małe dzieci od 6 miesiąca do 5 lat. Kolejną grupą są noworodki z małą wagą urodzeniową, dzieci w wieku szkolnym, ludzie młodzi, głównie w okresie dojrzewania, oraz kobiety w wieku rozrodczym. Indywidualnej profilaktyce podlegają sportowcy wyczynowi, wegetarianie, ludzie

w podeszłym wieku oraz pacjenci z chorobami przewlekłymi [10].

Suplementacja powinna odbywać się pod opieką lekarza i po dokładnym zbadaniu poziomu żelaza w organizmie. Wskazania do suplementacji zależą od danej grupy ryzyka, dawkowanie oraz czas kuracji wyznaczane jest indywidualnie [24].

Podsumowanie

Potrzebujemy wielu pierwiastków, dzięki którym nasz organizm będzie mógł prawidłowo funkcjonować [5]. Brak chociażby żelaza w odpowiedniej ilości powoduje zakłócenie homeostazy [19]. Organizm przy niewielkiej utracie mikroelementów jest jeszcze w stanie funkcjonować, ale wysyła wiele sygnałów, które powinniśmy nauczyć się odczytywać.

Należy pamiętać, że:

- niedobór żelaza daje takie objawy, które mogą być mylone ze zmęczeniem spowodowanym codziennymi obowiązkami, dlatego ważna jest ciągła obserwacja swojego organizmu oraz swoich bliskich, szczególnie tych, którzy należą do grup podwyższonego ryzyka,
- ważne jest, aby regularnie wykonywać badania kontrolne, zwłaszcza badania krwi i reagować w sytuacji, gdy nastąpi spadek żelaza,
- bardzo istotna jest odpowiednia dieta, która pomoże w uzupełnieniu strat żelaza.

Piśmiennictwo

1. Aisen P, Enns C, Wessling-Resnick M. Chemistry and biology of eukaryotic iron metabolism. *Int J Biochem Cell Biol* 2001; 33: 940–59.
2. Askwith C, Kaplan J. Iron and copper transport in yeast and its relevance to human disease. *Trends Biochem Sci* 1998; 23 (4): 135–8.
3. Bach Kristensen M, Hels O, Morberg C, Marving J, Bugel S, Tetens I. Pork meat increases iron absorption from a 5-day fully controlled diet when compared to a vegetarian diet with similar vitamin C and phytic acid content. *Br J Nutr* 2005; 94 (1): 78–83.
4. Baynes RD. Assessment of iron status. *Clin Biochem* 1996; 29: 209–15.
5. Beard JL, Dawson HD. Iron. In: O'Dell BL, Sunde RA, editors. *Handbook of Nutritionally Essential Mineral Elements*. New York: CRC Press; 1997, 275–334.

6. Beguin Y. Soluble transferrin receptor for the evaluation of erythropoiesis and iron status. *Clinica Chimica Acta* 2003; 329 (1–2): 9–22.
7. Biernat J. Żywnienie, żywność a zdrowie. Wrocław: ASTRUM; 2011.
8. Brabin BJ, Premji Z, Verhoeff F. An analysis of anemia and child mortality. *J Nutr* 2001; 131: 636–45S.
9. Bujko J. Podstawy dietetyki. Warszawa: Wydawnictwo SGGW; 2006.
10. Ciborowska H, Rudnicka A, Dietetyka: żywienie zdrowego i chorego człowieka. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2009.
11. Conrad ME, Umbreit JN. A concise review: Iron absorption – the mucin-mobilferrin-integrin pathway. A competitive pathway for metal absorption. *Am J Hematol* 1993; 42: 67–73.
12. Cook JD. Diagnosis and management of iron-deficiency anaemia. *Best Pract Res Clin Haematol* 2005; 18: 319–32.
13. Cook JD, Boy E, Flowers C, Daroca Mdel C. The influence of high altitude living on body iron. *Blood* 2005; 106: 1441–6.
14. Cook JD, Flowers CH, Skikne BS. The quantitative assessment of body iron. *Blood* 2003; 101: 3359–64.
15. Cook JD, Skikne BS, Lynch SR, Reusser ME. Estimates of iron sufficiency in the US population. *Blood* 1986; 68: 726–31.
16. De Domenico I, Ward DM, Kaplan J. Hcpidin regulation: Ironing out the detail. *J Clin Invest* 2007; 117: 1755–8.
17. Dhaliwal G, Cornett PA, Tierney LM. Jr Hemolytic anemia. *Am Fam Physician* 2004; 69: 2599–606.
18. Fiedurek J. Rola żywności i żywienia w profilaktyce i terapii chorób człowieka. Lublin: Wydawnictwo Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej; 2007.
19. Finberg KE. Unraveling mechanisms regulating systematic iron homeostasis. *Am Soc Hematol* 2011; 1: 532–7.
20. Frazer DM, Anderson GJ. Iron imports. I. Intestinal iron absorption and its regulation. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2005; 289: G631–5.
21. Gibson RS, MacDonald AC, Smit-Vanderkooy PD. Serum ferritin and dietary iron parameters in a sample of Canadian preschool children. *J Can Dietetic Assoc* 1988; 49: 23–8.
22. Harvey LJ, Armah CN, Dainty JR, Foxall RJ, John Lewis D, Langford NJ, Fairweather-Tait SJ. Impact of menstrual blood loss and diet on iron deficiency among women in the UK. *Br J Nutr* 2005; 94: 557–64.
23. Hellman A. Choroby układu krwiotwórczego. Kraków: Medycyna Praktyczna; 2006.
24. Hellman A, Mital A. Niedokrwistości niedoborowe – diagnostyka i leczenie. *Przew Lek* 2001; 4(7): 88–97.
25. Hoppler M, Schoenbaechler A, Meile L, Hurrell RF, Walczyk T. Ferritin-iron is released during boiling and *in vitro* gastric digestion. *J Nutr* 2008; 138: 878–84.
26. Horowitz KM, Ingardia CJ, Borgida AF. Anemia in pregnancy. *Clin Lab Med* 2013; 33: 281–91.
27. Huch R. Niedobór żelaza i niedokrwistość z niedoboru żelaza. Wrocław: MedPharm Polska; 2008.
28. Hunt JR. How important is dietary iron bioavailability? *Am J Clin Nutr* 2001; 73: 3–4.
29. Hunt JR, Zito CA, Johnson LA. Body iron excretion by healthy men and women. *Am J Clin Nutr* 2009; 89: 1–7.
30. Hurrell RF. Iron fortification: Its efficiency and safety in relation to infections. *Food Nutr Bull* 2007; 28: 585–94.
31. Hurrell R, Egli I. Iron bioavailability and dietary reference values. *Am J Clin Nutr* 2010; 91: 1461–7S.
32. Janicki K. Hematologia. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2011.
33. Jarosz M. Normy żywienia dla populacji polskiej-nowelizacja. Warszawa: Instytut Żywności i Żywienia; 2012.
34. Jarosz M, Bułhak-Jachymczyk B. Normy żywienia człowieka. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2008.
35. Kabata-Pendias A, Pendias H. Biochemia pierwiastków śladowych. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN; 1999.
36. Knight K, Wade S, Balducci L. Prevalence and outcomes of anemia in cancer: A systematic review of the literature. *Am J Med* 2004; 116: 11–26S.
37. Kuratowska Z. Niedokrwistości niedoborowe i achrestyczne. W: Hematologia kliniczna. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1991.

Iwona Stanisławska, Marek Łyp, Krzysztof Owczarz, Jakub Nowiński, Kornelia Niemyska, Artur Józwik

38. Larocque R, Casapia M, Gotuzzo E, Gyorkos TW. Relationship between intensity of soil-transmitted helminth infections and anemia during pregnancy. *Am J Trop Med Hyg* 2005; 73: 783–9.
39. Lieu PT, Heiskala M, Peterson PA, Yang Y. The roles of iron in health and disease. *Mol Aspects Med* 2001; 2: 1–87.
40. Lynch SR. The effect of calcium on iron absorption. *Nutr Res Rev* 2000; 13: 141–58.
41. Lynch SR, Cook JD. Interaction of vitamin C and iron. *Ann N Y Acad Sci* 1980; 355: 32–44.
42. Lynch SR, Dassenko SA, Cook JD, Juillerat MA, Hurrell RF. Inhibitory effect of a soybean-protein-related moiety on iron absorption in humans. *Am J Clin Nutr* 1994; 60: 567–72.
43. Maj S. *Hematologia ogólna*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1996.
44. Nadadur SS, Srirama K, Mudipalli A. Iron transport and homeostasis mechanisms: Their role in health and disease. *Indian J Med Res* 2008; 128: 533–44.
45. Nemeth E, Ganz T. Regulation of iron metabolism by hepcidin. *Annu Rev Nutr* 2006; 26: 323–42.
46. Nemeth E, Tuttle MS, Powelson J, Vaughn MB, Donovan A, Ward DM, Ganz T, Kaplan J. Hepcidin regulates cellular iron efflux by binding to ferroportin and inducing its internalization. *Science* 2004; 306: 2090–3.
47. Nurko S. Anemia in chronic kidney disease: Causes, diagnosis, treatment. *Cleve Clin J Med* 2006; 73: 289–97.
48. Ochocka M, Matysiak M. *Niedokrwistość wieku dziecięcego*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2000.
49. Pasternak K. *Biochemia*. Lublin: Wydawnictwo CZELEJ; 2005.
50. Reddy MB, Hurrell RF, Cook JD. Consumption in a varied diet marginally influences nonheme iron absorption in normal individuals. *J Nutr* 2006; 136: 576–81.
51. Spodaryk K. *Metabolizm żelaza i jego udział w hemopoecie*. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN; 1998.
52. Stryer L. *Biochemia*. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN; 2003.
53. Szczeklik A. *Choroby wewnętrzne*. Kraków: Medycyna Praktyczna; 2005.
54. Teucher B, Olivares M, Cori H. Enhancers of iron absorption: Ascorbic acid and other organic acids. *Int J Vitam Nutr Res* 2004; 74: 403–19.
55. Theil EC, Chen H, Miranda C, Janser H, Elsenhans B, Núñez MT, Pizarro F, Schümann K. Absorption of iron from ferritin is independent of heme iron and ferrous salts in women and rat intestinal segments. *J Nutr* 2012; 142: 478–83.
56. Wang J, Pantopoulos K. Regulation of cellular iron metabolism. *Biochem J* 2011; 434: 365–81.
57. Weiss G, Goodnough LT. Anemia of chronic disease. *N Engl J Med*. 2005; 352: 1011–23.
58. World Health Organization/ United Nations University/UNICEF. *Iron deficiency anaemia. Assessment, Prevention and Control: a guide for programme managers*. Geneva; 2001.
59. Young NS, Calado RT, Scheinberg P. Current concepts in the pathophysiology and treatment of aplastic anemia. *Blood* 2006; 108: 2509–19.
60. Zarychanski R, Houston DS. Anemia of chronic disease: A harmful disorder or an adaptive, beneficial response? *Can Med Assoc J* 2008; 179: 333–7.