

# ANÉMIE – DIAGNOSTIKA A LIEČBA

Adriana Kafková

Klinika hematológie a onkohematológie FN LP a LF UPJŠ, Košice

Anémia (chudokrvnosť) – definovaná ako patologický stav charakterizovaný znížením hemoglobínu (Hb) pod fyziologickú hranicu pre daný vek a pohlavie, nemusí byť vždy zapríčinená primárnou poruchou krvotvorby alebo krviniek, ale je pomerne častým a dôležitým príznakom rôznych iných chorobných stavov. Zistenie príčiny chudokrvnosti je doslova nevyhnutné pred začiatkom cielenej liečby chorého.

**Kľúčové slová:** anémia, anemický syndróm, hemoglobín, príčina anémie, cieľená liečba.

**Kľúčové slová MeSH:** anémia – etiológia, terapia; hemoglobíny.

## ANAEMIA – DIAGNOSTICS AND TREATMENT

Anemia is defined as pathological state characterized by decreasing physiological hemoglobin (Hb) level for specific age and gender. The reason of anemia isn't in hematopoiesis failure always but it can be secondary. To find out the reason of anemia is very important before target therapy will be started.

**Key words:** anemia, anemic syndroma, hemoglobin, reason of anemia, target therapy.

**Key words MeSH:** anemia – etiology, therapy; hemoglobins.

Via pract., 2005, roč. 2 (3): 141–144

### A. Definícia, klinické príznaky a delenie anémii

Anémia, správnejšie *anemický syndróm*, patrí k najčastejším chorobným stavom vôbec. Podľa Svetovej zdravotníckej organizácie (SZO) postihujú tzv. *nutričné anémie*, t.j. anémie z nedostatku základných stavebných komponentov molekuly hému približne 1/3 obyvateľov našej planéty. V ekonomicky vyspelých krajinách prevažujú tzv. *anémie chronických chorôb* (ACHCH) sprevádzajúce nádory a chronické zápalové procesy.

Definícia anémie v jednotlivých literárnych zdrojoch nie je úplne identická. Výstižne a pomerne presne možno anémiu definovať ako patologický stav charakterizovaný znížením hodnoty hemoglo-

bínu (Hb) pod fyziologickú hranicu pre daný vek a pohlavie, pričom rozdiel normálnych hodnôt Hb ženy a muža je spôsobený erytropoetínovým účinkom androgénov (tabuľka 1). Počet erytrocytov nemusí korelovať s hodnotou hemoglobínu, u niektorých typov mikrocytových anémii môže byť dokonca aj zvýšený (napr. u talasémie).

Pri tzv. *relatívnej anémii* môžu byť hodnoty hemoglobínu a hematokritu (Ht) znížené relatívne ako následok zvýšeného množstva cirkulujúcej plazmy (napr. v gravidite). Na druhej strane dehydratovaný pacient so zdanlivo normálnymi hodnotami krvného obrazu môže byť anemický.

**Klinické príznaky anémie** sú určené hypoxiou tkanív a prejavmi základného ochorenia. Vo väčšine

prípadoch korelujú s hodnotami hemoglobínu a hematokritu. Ich intenzita závisí aj od rýchlosti vzniku anémie, od možnosti uplatnenia tzv. kompenzačných mechanizmov, ktoré umožňujú organizmu adaptovať sa na nižšie hodnoty Hb (schéma 1). Mladší pacienti znášajú anémiu ľahšie ako starší, ktorí sú pri anémii ohrození vystupňovaním srdcovej ischémie až zlyhaním srdca.

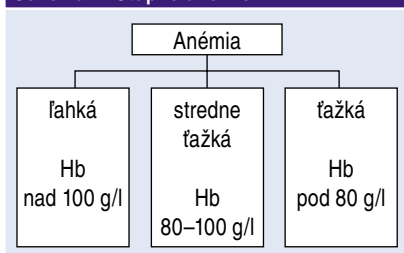
Podľa množstva hemoglobínu rozoznávame 3 stupne anémie: *ľahkú*, *stredne ťažkú* a *ťažkú* (schéma 2).

**Závažnosť anémie** závisí od jej stupňa, rýchlosti vzniku, ako aj od veku pacienta. **Všeobecné klinické príznaky** anémii sú často nevyrazné:

Schéma 1. Kompenzačné mechanizmy pri anémii



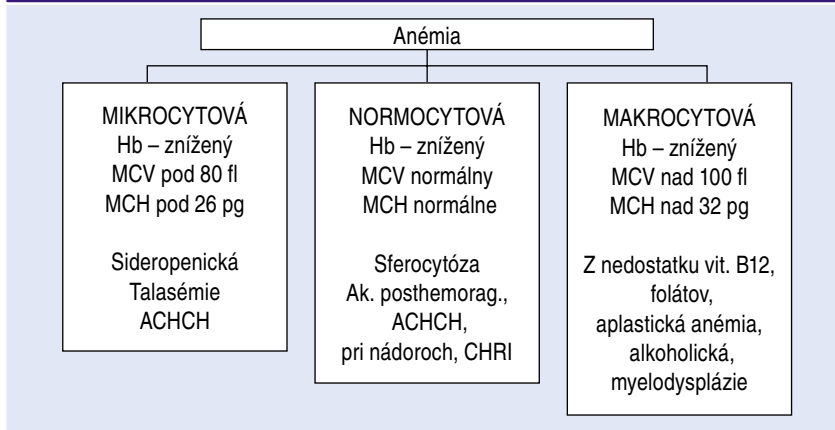
Schéma 2. Stupne anémie



Tabuľka 1.

Normálne hodnoty Hb – dolná hranica			
Deti od 6 m – 6 r.		110 g/l	
Deti od 6 r – 14 r.		120 g/l	
Muži		130 g/l	
Ženy		120 g/l	
Gravidné ženy		110 g/l	
fyziologické hodnoty KO			
parameter	jednotka	muži	ženy
Hb	g/l	130–176	120–160
Ery	.10 <sup>12</sup> l	4,0–5,9	3,8–5,4
Ht	—	0,39–0,51	0,35–0,46
MCV	fl	84–96	
MCH	pg	28–34	
MCHC	g/l	320–370	
RDW	%	10,0–15,2	
Rtc	%	0,5–2,5	
Leu	.10 <sup>9</sup> l	4–10	
Tr	.10 <sup>9</sup> l	150–350	

Tabuľka 2. Morfológické delenie anémii



Tabuľka 4. Dif. dg. sideropenickej anémie a iných mikrocytových anémii

Param.	Siderop.	ACHCH	MDS-RAS	Talasé-mie
MCV(fl)	pod 80	80–90	80–100	pod 80
RDW	vysoký	norm.	norm.	norm.
S-ferritin	nízky	zvýšený	zvýšený	norm.
Fe v KD	žiadne	zvýšené	zvýšené	norm.
Fe-S	nízke	nízke	zvýšené	norm.
VkFe	zvýšená	nízka	norm.	norm.

- *subjektívne*: malátnosť, slabosť, únavnosť, znížená pracovná výkonnosť, palpitácie, bolesti hlavy, poruchy spánku a koncentrácie, hučanie v ušiach, zvýšená citlivosť na chlad, nechutenstvo;
- *objektívne*: bledosť kože a slizníc (pri poklese Hb pod 90 g/l).

**Špecifické klinické príznaky** sú charakteristické pre určitý druh anémie, napr. ikterus pri hemolytických anémiách.

K **deleniu** anémii možno pristúpiť z morfológického alebo etiopatogenetického hľadiska. Pri prvom – *morfológickom* – hľadisku ide o veľmi praktické, avšak pre klinickú prax nedostatočné delenie. Je výhodné v úvode diferenciálno-diagnostického prístupu k pacientovi s anémiou. V ére širokého používania hematologických analyzátorov krvných elementov umožňuje rýchle zatriedenie anémie podľa stredného objemu erytrocytu (MCV) k mikro-, normo- alebo makrocytovej, resp. podľa stredného obsahu Hb v erythrocyte (MCH) k hypochrómej alebo normochrómej, prípadne podľa šírky distribúcie erythrocytov (RDW) na anémiu s alebo bez anizocytózy (tabuľka 2).

*Etiopatogenetické* delenie znamená delenie anémii podľa príčiny a spôsobu vzniku. Zjednodušené základné rozdelenie:

1. anémie z poruchy tvorby erythrocytov,
2. anémie z nadmernej straty erythrocytov,
3. akútna posthemoragická anémia.

Podrobná klasifikácia anémii z etiopatogenetického hľadiska je uvedená v tabuľke 3.

U časti anemických syndrómov je možné identifikovať ju ako porušenie tvorby, ako aj zvýšenú stratu erythrocytov, z tohto dôvodu potom zaraďujeme

anémiu do skupiny podľa prevažujúceho deja, ktorý ku chudokrvnosti viedol. Je potrebné opätovne zdôrazniť skutočnosť, že **zistenie príčiny anémie je nevyhnutné pred zahájením liečby anemického pacienta**.

## B. Anémie z poruchy tvorby erythrocytov

Do veľkej skupiny anémii z poruchy tvorby erythrocytov patria:

1. anémie z poruchy syntézy hému,
2. anémie z poruchy syntézy globínu – talasémie (zaraďujeme ich aj medzi hemolytické anémie),
3. anémie z poruchy syntézy DNA-megaloblastové,
4. anémie aplastické a
5. dysplastické (dyserytropeické) anémie (tabuľka 4).

### 1. Anémie z poruchy syntézy hému

Sideropenická anémia a anémia chronických chorôb sú najčastejšie sa vyskytujúci anémiami vôbec. Z tohto dôvodu bude venovaná najväčšia pozornosť v rámci diagnostiky a diferenciálnej diagnostiky práve týmto nozologickým jednotkám.

**Sideropenická anémia** je anemický syndróm, ktorý vzniká na základe nedostatku železa, ako jedného zo základných prvkov potrebných pri výstabe hému. V organizme dospelého človeka sa nachádza 3,5–5 g železa (Fe) vo forme funkčného (hemoglobín, myoglobín, cytochrómy, katalázy a peroxidázy), transportného a zásobného železa (transferínové Fe, ferritin a hemosiderín). V živých organizmoch sa nachádza vždy v chelátovanej

Tabuľka 3. Etiopatogenetické delenie anémii

<b>Anémie z poruchy tvorby erythrocytov</b>  • z poruchy syntézy hému • z poruchy syntézy globínu • z poruchy syntézy DNA • aplastické anémie • dysplastické (dyserytropeické) anémie
<b>Anémie zo zvýšených strát erythrocytov</b>  • korpuskulárne hemolytické anémie • extrakorpuskulárne hemolytické anémie
<b>Akútna posthemoragická anémia</b>

forme, je viazané na bielkovinu, ako pri transporte, tak aj pri uskladnení.

Metabolizmus železa (t.j. príjem potravou, rezorpcia, transport v plazme, zásoby a straty) je veľmi zložitý dej, v ktorom zohrávajú kľúčovú úlohu mnohé transportné proteíny, ktorého výklad presahuje rámec tejto publikácie.

Ferritin – je bielkovina s vysokým obsahom Fe (17–23%), ktoré je uložené vo forme komplexu Fe(OH)<sub>3</sub> s fosfátom. Hladina ferritínu v plazme je relatívne nízka, avšak spoľahlivo odráža zásoby ferritínu a teda aj zásoby Fe v tkanivách – predovšetkým v pečeni, sliznici čreva a slezine. Hemosiderín – predstavuje málo rozpustné agregáty ferritínu.

Za fyziologických okolností sú straty Fe z organizmu pomerne malé (1 mg denne), takže bilancia pri dostatočnom príjme a vstrebávaní je vyrovnaná (obsah Fe v potrave 10–15 mg, z toho sa vstrebáva cca 10%). Fyziologicky zvýšené straty sú prítomné u žien v čase menses a zvýšená spotreba Fe je v gravidite. Organizmus aj tieto primerane vyššie straty či nároky dokáže kompenzovať, a to zvýšenou rezorpciou Fe až na 30%.

*Sideropénia* (nedostatok železa) a *sideropenická anémia* (anémia z nedostatku železa) postihuje cca 25% detí, 30% adolescentov, 3% mužov, 30% menštruujúcich a 60% tehotných žien. Nedostatok železa – sideropénia – je širší pojem ako sideropenická anémia, ktorá tvorí už len tzv. „špičku ľadovca“ (schéma 3, 4).

*Delenie sideropénie:*

- **prelatentná sideropénia** – dochádza k postupnému znižovaniu zásob Fe v organizme, nie je ovplyvnená dodávka do erythroblastov kostnej drene (KD) (zníženie ferritínu v sére, N Fe v sére, N Hb);
- **latentná sideropénia** – zásoby Fe sú vyčerpané, je znížená dodávka Fe pre erytropeúzu, nie je však ešte prítomná anémia (zníženie ferritínu, zníženie Fe v sére, N Hb);
- **sideropenická anémia** – dochádza k rozvoju anémie (zníženie ferritínu, zníženie Fe v sére, zníženie Hb).

Sideropenická anémia vzniká pri nadmerných stratách – viac ako 6 ml krvi denne (metrorágia, menorágia, krvácanie zo zažívacieho (GIT) alebo urogenitálneho traktu, darcovstvo krvi), nedosta-

točnom prívode (nutričný deficit, vegetariánstvo, vegánstvo) alebo vyššej spotrebe Fe v organizme (tehotenstvo, rast).

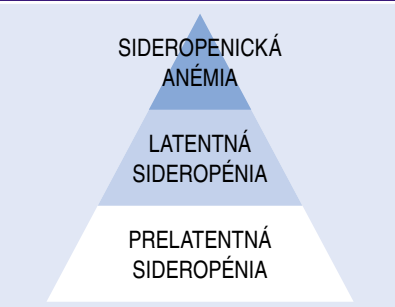
Okrem vyššie uvedených *všeobecných príznakov* ju sprevádzajú aj *špecifické príznaky* – poruchy neuromuskulárne (aj pri sideropénii), postihnutie epitelov, postihnutie rastu u detí a plodov, poruchy imunity (znižená bunecná imunita a poruchy fagocytózy) a tzv. pika (pojedanie neobvyklých substancií).

**Diagnostika** sa opiera o nález mikrocytovej anémie (v úvode normocytovej), hypochromie a anizocytózy (schéma 5). Počet trombocytov je mierne zvýšený (cca  $400 \times 10^9/l$ ), v sére nachá-

**Schéma 3. Vyšetrovací postup pri anémii**

Vyšetrenie KO: pokles Hb, Ht, event. Ery
MCV
MCH
Počet Rtc
RDW
Periférny krvný náter
Vyšetrenie moča a stolice na prítomnosť krvi
Biochemické vyšetrenie: Fe-S, ferritin, haptoglobín, ELFO Hb, bielkoviny

**Schéma 4. Tri stupne nedostatku železa**



**Schéma 5. Sideropénia**

**PRELATENTNÁ:** postupné znižovanie zásob Fe v organizme, nie je ovplyvnená dodávka do erytroblastov KD

**LATENTNÁ:** zásoby Fe v organizme sú vyčerpané a je znížená dodávka Fe pre erytropoézu, nie je však prítomná anémia

**SIDEROPENICKÁ ANÉMIA**

**Schéma 6. Diagnostika sideropenickej anémie**

- mikrocytárna anémia, ale v úvode normocytárna (20 % siderop. anémii)
- hypochromia, anizocytóza (RDW nad 15,2)
- dif. KO okrem hypochrómnych mikrocytov anulocytov, poikilocytov
- trombocyty nad 400 tis.
- Rtc v norme
- vyšetrenie KD nie je nevyhnutné
- znížená hladina plazmatického Fe, zvýšená TBIC, znížená saturácia, znížená hladina sérového ferritínu
- obsah ferritínu v erythrocytoch, stanovenie voľného protoporfyrínu v erythrocytoch, transferínový receptor

dzame viac Fe, menšia celková väzbová kapacita pre Fe (CVK), menej ferritínu v sére, vyššia hladina solubilných transferínových receptorov (nie je ovplyvnená reakciou akútnej fázy ako ferritín, avšak vyšetrenie nie je bežne dostupné). Vyšetrenie KD nie je nevyhnutné.

Stratégia vyšetrovania chorého so sideropenickou anémiou spočíva jednoznačne aj **v zistení príčiny nedostatku železa**.

Z tohto dôvodu je dôležité aj komplexné gastroenterologické vyšetrenie vrátane gastroscopie, event. kolonoskopie na odhalenie pomerne častej príčiny chronických strát a na dif. dg. odlišenie od anémie chronických chorôb.

**Liečba** zahŕňa odstránenie krvných strát a substitúciu železa (predovšetkým p.o. feropreparáty, event. i.v.). Počiatočná útočná dávka je 150–200 mg denne, neskôr 100 mg denne, vhodné je pridať pyridoxín, event. i foláty. V prípadoch, kde nie je žiadna tolerancia perorálnych preparátov (potrebne otestovať viaceré typy) dochádza k viacerým nežiadúcim účinkom (k rôznym formám alergických reakcií) (obrázok 1).

Liečba feropreparátmi musí byť dlhodobá – ešte minimálne 3–6 mesiacov po vymiznutí anémie, do normalizácie hladiny ferritínu v sére, ktorá znamená doplnenie zásob železa v organizme.

**Anémia chronických chorôb (ACHCH)** má multifaktoriálnu genézu a sprevádza predovšetkým chronicky prebiehajúce zápalové procesy, malígne a systémové ochorenia. Vzniká proporcionálne s trvaním a závažnosťou základného ochorenia a upravní sa iba pri jeho vyliečení.

V *patogenéze* sa uplatňuje celý rad mechanizmov:

- nedostatočná erythropoéza,
- znížené uvoľňovanie Fe z makrofágov – v tkanivách je železa dostatok, ale nemôže byť využité pre tvorbu Hb (pri väzbe železa v makrofágoch t. j. vyšší ferritín),
- ľahké skrátenie prežívania erythrocytov,
- relatívne nižšia tvorba erythropoetínu a predovšetkým
- nižšie funkcie KD tlmivým účinkom cytokínov – tumor nekrotizujúcim faktorom  $\alpha$  (TNF  $\alpha$ ), interleukínom 1 (IL1) a interferénom  $\gamma$ .

**Diferenciálna diagnostika:** odlišenie od tzv. jednoduchšej sideropenickej anémie je ťažké, avšak kľúčové (tabuľka 4).

**Tabuľka 5. Liečba**

Perorálne preparáty Fe:	Parenerálne preparáty Fe:
SorbiFer Durules Maltofer (fol) Ferronat Aktiferin (comp) Tardyferon (fol) Ferro tropf.	Venofer Ferlecit POTREBNÁ DÁVKA Fe (mg) pri i.v. apl.= (150-pacientov Hb g/l) x telesná hmotnosť v kg x 3

**Liečba:** je obtiažna, spočíva vo vyriešení základného ochorenia, v niektorých prípadoch je efektívna liečba erythropoetínom, ak nie je iná možnosť a anémia je klinicky závažná volíme substitučnú terapiu (transfúzia erythrocytmi). Nepodávame feropreparáty!

**Sideroblastické anémie** sú heterogénnou skupinou ochorení, ktoré možno deliť do dvoch základných skupín: na dedičné a získané. **Dedičné** patria do diagnostickej starostlivosti pediatra. Ide o vzácne ochorenia charakterizované prítomnosťou tzv. prstencových sideroblastov (jadrové prekursor erytroidej rady, v mitochondriách ktorých dochádza ku kumulácii Fe vo forme amorfných hmôt). Niektoré sú pyridoxín rezpozívne, ostatné pyridoxín refraktérne.

**Získané** sú buď reverzibilné (z nedostatku pyridoxínu, u alkoholikov, po užití liekov – izoniazid, otrava olovom) alebo ireverzibilné (patria k myelodysplastickému syndrómu – MDS – preleukemický stav).

## 2. Anémia z poruchy syntézy globínu – talasémie

Ide o vrodené a dedičné, celosvetovo (Stredomorie, Stredný Východ, Juhovýchodná Ázia) rozšírené ochorenia spôsobené poruchou tvorby jedného alebo viacerých polypeptidových reťazcov globínu (bielkovina tvoriaca súčasť Hb). Rozlišujeme talasémiu  $\alpha$  a  $\beta$ .

S  $\beta$ -talasémiou sa môžeme stretnúť aj u osôb narodených u nás, event. je nutné myslieť na možnosť tejto diagnózy u cudzincov pochádzajúcich z vyššie uvedených oblastí.

**Diferenciálna diagnostika mikrocytových anémii** je uvedená v tabuľke 4. Je potrebné si uvedomiť, že pri tomto type anémie je počet erythrocytov normálny alebo vyšší a vzhľadom ku chronickej intravaskulárnej hemolyze je vyššia hodnota bilirubínu v sére, nižšia haptoglobín – pri jeho vyššej spotrebe a vyššia sideroblastov a zásob železa v KD. Tieto anémie možno zaradiť aj k hemolytickým anémiám.

## 3. Anémia z poruchy syntézy DNA – megaloblastové

Táto skupina anemických syndrómov rôznej genézy je charakterizovaná tzv. megaloblastovou prestavbou kostnej drene. Klasická forma megaloblastovej anémie má výrazný nielen *laboratóry* (MCV nad 100 fl, Hb pod 80 g/l, neutropénia a trombocytopenia) ale aj *klinický obraz* (charakteristické zmeny kože, ťažkosti zo strany GIT, postihnutie nervového systému).

Porucha syntézy DNA a následná megaloblastová prestavba KD sú najčastejšie spôsobené deficitom esenciálnych látok – vitamínu B12 a folátov (vitamín B8). Menej častou príčinou sú vrodené poruchy metabolizmu alebo interferencia niektorých liekov (napr. antagonistá folátov – metotrexát).

Vitamín B12 (vit. B12) je obsiahnutý v mäse predovšetkým bylinožravých živočíchov, v mlieku a vajciach. Jeho denná spotreba je veľmi malá 1,6–4 µg. Rezorbuje sa v ileu a k jeho vstrebávaniu je potrebný tzv. vnútorný faktor (glykoproteín tvorený v parietálnych bunkách žalúdočnej sliznice). Ten tvorí s vit. B12 komplex, ktorý sa viaže na špecifické receptory sliznice ilea. Jedine týmto spôsobom sa môže vit. B12 dostať cez sliznicu čreva do krvi.

Zásoba v organizme je pomerne veľká, preto pri poruche rezorpcie vzniká nedostatok pomaly. Organizmus chorého sa preto môže na postupne vznikajúcu anémiu adaptovať.

**Perniciózna anémia** – ide o ochorenie z nedostatku vit. B12 na autoimunitnom podklade, kedy prítomnosť autoprotilátok (proti parietálnym bunkám alebo proti vnútornému faktoru) narušuje jeho rezorpciu z GIT. Gastrofibroskopia s následnou biopsiou odhaľuje atrofiu žalúdočnej sliznice. Ide o relatívne častú príčinu anémie predovšetkým u starších ľudí.

Liečba spočíva v suplementácii chýbajúceho vitamínu (potrebne je nielen upraviť anémiu, ale aj doplniť chýbajúce zásoby).

#### 4. Aplastická anémia (AA)

Charakterizuje ich cytopénia v periférnej krvi, t. j. okrem anémie môže byť prítomná aj leukopénia a trombocytopenia, ktorej príčina je v poruche normálnej funkcie kmeňovej bunky. Kmeňová bunka má porušenú schopnosť sebaobnovy oproti myelodysplastickému syndrómu (MDS), keď je skôr porušená schopnosť diferenciacie. Delenie AA, ich príčiny a diferenciálna diagnostika cytopénií sú na schémach 9, 9, 10.

Liečba AA spočíva vo vynechaní vyvolávajúcej noxy, v imunosupresívnej liečbe, pri splnení indikačných kritérií v transplantácii KD, event. periférnych krvotvorných buniek (PKB) od vhodného darcu.

#### 5. Dysplastická anémia

Túto skupinu chorôb charakterizuje dysplázia v erytropoéze, ktorú možno stručne charakterizovať ako poruchu vyzrievania spojenú s morfológickými abnormalitami v KD.

Získané dysplastické anémie zaraďujeme ku MDS (preleukemický stav, podrobnejšie v onkologickej hematológii).

### C. Anémie zo zvýšenej straty erytrocytov – hemolytické anémie

Príčinou hemolytických anémií je nerovnovážny stav medzi nadmerným rozpadom erytrocytov (hemolýzou) a kompenzačnou funkciou KD. Výrazom zvýšeného úsilia kostnej drene kompenzovať skrátené prežívanie erytrocytov je retikulocytóza.

Príčina skráteného prežívania erytrocytov môže byť priamo v samotnej krvinke – ide o *korpuskulárne* hemolytické stavy, alebo o *extrakorpuskulárne* hemolytické stavy, kedy je život

#### Schéma 7. Príčiny megaloblastových anémií – deficit vit. B12

• diéta	1. žalúdok
• malabsorpcia –	• perniciózne anémie
1. žalúdok,	• vrodený defekt vnútorného faktora
2. črevo	• gastrektómia
	2. črevo
	• selektívna malabsorpcia
	• sy stagnujúcej kľučky
	• M. Crohn, resekcia ilea
	• nákaza pásomnicou
	• Lieky – metformin

#### Schéma 8. Delenie AA

Podľa vzniku	Podľa závažnosti
• vrodené (Fanconiho, Blackfanova-Diamondova)	• Chronické cytopénie
• získané (idiopatické, sekundárne)	• Ťažká aplastická anémia SAA
	• Veľmi ťažká aplastická anémia VSAA

erytrocytu skrátený kvôli vplyvom vychádzajúcim z prostredia, v ktorom sa krvinka pohybuje, teda mimo krvinku samotnú.

Ich podrobné delenie uvádza tabuľka 3. Podrobná diagnostika a liečba patrí do rúk špecialistu – hematológa a transfuziológa.

#### 1. Korpuskulárne hemolytické anémie

Rozlišujeme

- získané*, existuje len jedna dg. Paroxyzmálna nočná hemoglobínúria (PNH),
- vrodené*:
  - membranopatie – sférocytóza, eliptocytóza atď.,
  - enzymopatie – defekt glukózo-6-fosfátdehydrogenázy, pyruvátkinázy atď.,
  - hemoglobínopatie – S-kosáčikovitá anémia, hemoglobínopatie C, E atď.

#### 2. Extrakorpuskulárne hemolytické anémie

Rozlišujeme v zásade *imunitne* a *neimunitne* podmienené. Imunitné hemolytické anémie sú zapríčinené prítomnosťou protilátok (auto- alebo allo-), namierených proti antigénnym štruktúram erytrocytu s alebo bez prítomnosti komplementu. Neimunitne sú podmienené z chemických, fyzikálnych, infekčných príčin, resp. ide o mikroangiopatické hemolytické anémie – napr. TTP, HUS, HELLP sy.

#### Literatúra

- Lee GR, Foerster J, Lukens J, Paraskevas F, Greer JP, Rodgers GM: Wintrob's Clinical Hematology 1999, 10th edition: 2763–2812.
- Penka M, Buliková A, Matýšková M, Zavřelová J: Hematologie I, Neonkologická hematologie 2001, Grada Publishing: 13–83.
- Nardone DA: Usefulness of physical examination in detecting the presence or absence of anemia. Arch Intern Med 1990; 150: 201–204
- Beutler E, et al. Williams Hematology, Med. Publ. Div., 2001: 271–721.
- Hebert PC, HU LQ, Biro GP: Review of physiologic mechanisms in response to anemia. Canad. Med. Assoc. J., 1997: 27–40
- Lexová S, a kol. Hematologie, IDV PZ v Brně, 2000: 175–187.

#### Schéma 9. Príčiny AA

**Lieky:** chloramfenikol, chlorpromazin, cotrimoxatol, streptomycin, izoniazid, acetazolamid, cimetidin, amfotericin B, Au, indometacin, sulfonamidy, ATB, antikonvulziva, tiklopidin, cytostatiká

**Chemické látky:** benzen, toluen, rozpúšťadlá, lepidlá, farby na vlasy, insekticídy, Ag

**Vírusy:** hep. A, B, EBV, HIV, parvovirus

**Fyzikálne:** žiarenie

**Príčina sa nedá určiť – Idiopatická AA**

#### Schéma 10. Dif. dg. cytopénií

- Infiltrácia KD (leukémia, MM, MTS, OMF)
- Choroby sleziny (splenomegália, hypersplenizmus)
- Megaloblastové prestavby KD
- Systémové ochorenia
- Hematologické och. iné (PNH, TTP)
- Zmiešané och. (mykobakt. inf., brucelóza, sarkoidóza, siderobl. a., alergické reakcie)
- Gravidita

### D. Akútna posthemoragická anémia

Aj napriek tomu, že ide o anémiu spôsobenú nadmernými stratami erytrocytov, je tento stav vylúčený samostatne, pretože v prvej fáze ide skôr o problém hemodynamický než hematologický. Príčiny akútnej straty sú rôzne:

- úrazy,
- ezofageálne varixy,
- perforovaný žalúdočný alebo dvanástnikový vred,
- pooperačné krvácanie,
- disekujúca aneurizma aorty.

Liečba spočíva v zastavení krvácania, nahradení straty kryštalickými roztokmi a podľa klinického stavu aj v substitúcii erytrocytmi.

### E. Záver

Anémia je častým a dôležitým príznakom ochorenia. Nemali by sme ju nikdy prehliadnúť, pretože súčasťou každého úvodného vyšetrenia pacienta by vedľa fyzikálneho nálezu malo byť aj vyšetrenie kompletného krvného obrazu. Anémia je často druhým prejavom iného ochorenia. Vždy sa musíme snažiť zistiť príčinu anémie, a to bez ohľadu na jej závažnosť. Vzhľadom k mnohým možným príčinám je pri vyšetrovaní nutné dodržiavať určitý logický postup. Odhalenie príčiny anémie je dôležité kvôli možnosti použiť ciele terapeutické postupy u väčšiny druhov anémií.