

# Anémia – diagnostika a diferenciálna diagnostika

MUDr. Lucia Stančiaková, MUDr. Emília Flochová, PhD., doc. MUDr. Ján Staško, PhD., mim. prof., prof. MUDr. Peter Kubisz, DrSc.

Národné centrum hemostázy a trombózy, Klinika hematológie a transfuziológie, Univerzita Komenského v Bratislave, Jesseniova lekárska fakulta v Martine a Univerzitná nemocnica Martin, Martin

Anémia je vo všeobecnosti definovaná ako zníženie množstva hemoglobínu, erytrocytov a hematokritovej hodnoty v objemovej jednotke krvi pod dolnú hranicu normálnych hodnôt. Anémie môžu byť zapríčinené poruchou v tvorbe samotných erytrocytov, alebo sú veľmi často sprievodným znakom iného základného ochorenia. Patogeneticky ide teda o rôznorodú skupinu ochorení, ktorá sa klinicky prejavuje anemickým syndrómom. V článku sa zaoberáme možnosťami diagnostiky a diferenciálnej diagnostiky anémii. Zamerali sme sa hlavne na získané anémie, lebo sa zaraďujú medzi najčastejšie klinické prejavy ochorenia v medicíne vôbec, a preto je potrebné vziať ich do úvahy v rámci diferenciálnej diagnostiky iných klinických stavov.

**Kľúčové slová:** anémie, anemický syndróm, etiopatogenéza, diagnostika, diferenciálna diagnostika.

## Anaemias – diagnosis and differential diagnosis

Anaemia is generally defined as a decrease in haemoglobin and haematocrit levels and reduction in red blood cell count per unit of blood volume below the lower limit of normal values. Anaemias can be caused by the failure in the production of red blood cells themselves, or they are very often the accompanying sign of another underlying disease. The pathogenesis is therefore highly variable in this group of diseases with a clinical manifestation by anaemic syndrome. In the article we deal with the possibilities of diagnosis and differential diagnosis of anaemia. We have focused mainly on acquired forms of anaemia, because they belong among the most common clinical manifestations of the disease in medicine at all, and therefore it is necessary to take them into account in the differential diagnosis of other clinical states.

**Key words:** anaemias, anaemic syndrome, etiopathogenesis, diagnosis, differential diagnosis.

Via pract., 2015, 12(4): 156–159

## Úvod

Anémiu potvrdzujeme predovšetkým podľa hladiny hemoglobínu (Hb) (pod 135 g/l u mužov a pod 120 g/l u žien) (1). Detekcia a následná diagnostika anémie je jednou z najčastejších klinických aktivít, pretože výskyt anémie je častý, vyšetrenie dostupné a ľahko kvantifikovateľné (2).

## Etiológia a klasifikácia anémii

Anémie môžeme rozdeliť podľa vzťahu k ich patogenetickému mechanizmu alebo podľa morfológických kritérií (1, 3). Každá z uvedených klasifikácií má svoje prednosti a nedostatky (3). **Morfologická klasifikácia** je založená na posúdení ľahko dostupných výsledkov laboratórnych vyšetrení a umožňuje najmä pracovné hodnotenie najdôležitejších liečiteľných typov anémie (sideropenická a megaloblastová anémia). **Etiopatogenetická klasifikácia** je dôležitejšia na posúdenie kauzálnej možnosti liečby anémie podľa vyvolávajúcej príčiny (3, 4).

Klinická klasifikácia anémii vychádza z ich morfológického rozdelenia podľa stredného objemu erytrocytov (MCV) (normocytová, mikrocytová, makrocytová) a Hb erytrocytu, resp.

strednej koncentrácie Hb v erythrocyte (MCH, resp. MCHC) (normochrómna, hypochrómna, hyperchrómna) (1, 5). Rozdelenie anémii z morfológického hľadiska je v tabuľke 1.

Erytropoéza je výsledkom interakcie viacerých činiteľov: normálnej funkcie kostnej drene, dostatočného prívodu stavebných látok krvotvorby, správnej humorálnej a nervovej regulácie a regeneračnej schopnosti. Anémia vzniká práve pri poruche tejto rovnováhy (9). Prehľadné rozdelenie anémii z etiopatogenetického hľadiska je uvedené v tabuľke 2.

**Tabuľka 1.** Rozdelenie anémii z morfológického hľadiska (1, 2, 5, 6, 7, 8)

Laboratórny parameter	Mikrocytová anémia	Normocytová anémia	Makrocytová anémia
MCV (fl)	< 80	80 – 100	> 100
	Hypochrómna anémia	Normochrómna anémia	Hyperchrómna anémia
MCH (pg/erythrocyt)	< 27	27 – 31	> 31
MCHC (g/dl)	< 32	32 – 36	> 36
Klasifikácia podľa morfológického hľadiska	Sideropenická anémia Hemoglobínopatie (talasémie) Anémia pri chronických stratách krvi Sideroblastová anémia	Akútna posthemoragická anémia Hemolytická anémia ACD Anémia pri infiltrácii kostnej drene Hypoplastické anémie	Megaloblastové anémie terythropoéza (hemolýza, krvácanie)

ACD – anémia pri chronických chorobách, MCH – hemoglobín erythrocytu, MCHC – stredná koncentrácia hemoglobínu v erythrocyte, MCV – stredný objem erythrocytu

## Diagnostický algoritmus

### Anamnéza

1. *rodinná anamnéza*: vrodené formy anémie a dedičné krvácajúce ochorenia
2. *osobná anamnéza*: infekcie, systémové ochorenia spojiva, ochorenia obličiek
3. *lieková anamnéza, expozícia toxínom, abúzus alkoholu*
4. *cielené otázky zamerané na výskyt krvácajúcej epizódy* (menštruačné krvácanie, hemateméza, meléna)

5. *stravovacie návyky*: jednostranná výživa
6. *gastrointestinálny trakt*: trávenie, vredová choroba žalúdka alebo dvanástnika, žltáčka, žlč-níkové kamene, dysfágia, zmeny hmotnosti
7. *neurologické poruchy*: poruchy chôdze, parestézie pri megaloblastovej anémii
8. otázky týkajúce sa *všeobecných príznakov anémie* vznikajúcich dôsledkom hypoxie tkanív a následnej kompenzačnej reakcie kardiovaskulárneho systému: znížená výkonnosť, celková slabosť, závraty a kolapsové stavy, bolesti hlavy, tinnitus, výpadky zorného poľa (1, 10, 11)

### Fyzikálne vyšetrenie a klinický obraz

1. *inšpekcia*: posúdenie vzhľadu kože, kožných derivátov a slizníc
2. *auskultácia*: hodnotenie tepovej frekvencie, tlaku krvi, srdcových a cievnych šelestov
3. *palpácia*: zameranie sa na veľkosť pečene a sleziny, prípadné zväčšenie lymfatických uzlín
4. *perkúzia*
5. *vyšetrenie per rectum*: posúdenie strát krvi gastrointestinálnym traktom

Klinický obraz anémií môže zahŕňať nasledujúce sprievodné príznaky, typické pre:

1. *sideropenickú anémiu*: bolestivé ústne kútky, pálenie jazyka, sucho v ústach, dysfágia, lámavosť a miskovité ryhovanie nechťov, lámavé a suché vlasy
2. *hemolytickú anémiu*: ikterus, splenomegália
3. *makrocytovú anémiu*: pálenie a červené sfarbenie jazyka, ktorý je vyhladený, lesklý, tzv. „malinový jazyk“ pri Hunterovej glositíde
4. *anémiu zapríčinenú deficitom vitamínu B<sub>12</sub>*: neurologické príznaky z demyelinizácie periférnych nervov (bilaterálne a symetrické parestézie, necitlivosť a mravenčenie prstov na nohách, poruchy hľbokej citlivosti) (1)

### Laboratórne vyšetrenia

#### A. Základné vyšetrenia

1. *vyšetrenie kompletného krvného obrazu*:
  - a) parametre erytrocytov: hladina Hb, hematokritu, počet retikulocytov, MCV, MCH, MCHC, šírka distribúcie erytrocytov (RDW)
  - b) ukazovatele morfológie erytrocytov: veľkosť, obsah Hb, anizocytóza (nerovnaká veľkosť erytrocytov), poikilocytóza (nerovnaký tvar erytrocytov), polychromázia v nátere periférnej krvi

**Tabuľka 2.** Etiopatogenetická klasifikácia anémií (1, 2, 4, 6, 7, 10)

A. Anémia z nedostatočnej tvorby erytrocytov	
1. Deficit	a) železa (sideropenická anémia) b) vitamínu B <sub>12</sub> a kyseliny listovej (megaloblastová anémia) c) vitamínov B <sub>6</sub> , B <sub>9</sub> , C, proteínov a iných látok (karenčná anémia)
2. AA	a) vrodená b) získaná (chemické, fyzikálne, iné poškodenie) c) idiopatická
3. Izolovaná erytroblastopénia (tymóm, autoimunitná, polieková, vírusová atď.)	
4. Dyserythropoetické anémie	
5. Anémia pri infiltrácii kostnej drene (leukémie, lymfómy, MDS, myelofibróza, metastázy, sclerosis multiplex, idiopatická)	
6. Anémia z poruchy syntézy globínu	a) $\alpha$ -talasémia b) $\beta$ -talasémia
7. Makrocytové anémie nemegaloblastového typu (hypotyreóza, ochorenie pečene, alkoholizmus, ochorenia kostnej drene, iné príčiny)	
8. Sideroblastová anémia	
B. Anémia ako následok zvýšenej straty erytrocytov	
1. Anémia z akútnej straty krvi (perforácia vredu žalúdka a dvanástnika, pažerákové varixy, trauma, ruptúra veľkých ciev, mimomaternicová tehotnosť, ťažká hemoragická diatéza)	
2. Anémia z chronickej straty krvi (peptická vredová choroba žalúdka a dvanástnika, karcinóm gastrointestinálneho traktu, hemoroidy, hiátová hernia, pažerákové varixy, hemoroidy, meno- a metrorágia)	
C. Hemolytické anémie	
1. Korpuskulárne	
2. Extrakorpuskulárne (získané)	
D. ACD	
AA – aplastická anémia, ACD – anémia pri chronických chorobách, MDS – myelodysplastický syndróm	

c) parametre leukocytov: diferenciálny rozpočet, segmentácia neutrofilov

d) počet trombocytov

2. *vyšetrenie sedimentačnej rýchlosti celej krvi*
3. *orientačné chemické vyšetrenie moču a stolice* (2, 12)

Podľa hladiny Hb posudzujeme aj stupeň závažnosti anémie – mierny stupeň (Hb > 100 g/l), stredný stupeň (Hb 100 – 80 g/l) a ťažký stupeň (Hb < 80 g/l) (1).

#### B. Vyšetrenie metabolizmu železa (Fe) v organizme

1. stanovenie koncentrácie sérového Fe
2. stanovenie koncentrácie sérového transferínu
3. vyšetrenie solubilného transferínového receptora
4. stanovenie saturácie transferínu
5. stanovenie koncentrácie sérového feritínu
6. stanovenie koncentrácie sérového hapto-globínu
7. vyšetrenie celkovej väzobnej kapacity (CVK) pre Fe
8. vyšetrenie hladiny voľného Hb (1, 2, 10)

#### C. Vyšetrenie kostnej drene

1. základné vyšetrenie kostnej drene
2. špeciálne farbiace metodiky

#### D. Špecializované laboratórne vyšetrenia

1. *imunohematologické vyšetrenia*
  - a) vyšetrenie krvnej skupiny
  - b) priamy a nepriamy Coombsov antiglobulínový test
2. *špeciálne vyšetrenia rádioimunoanalýzou a enzýmoimunoanalýzou*
3. *funkčné vyšetrenia*
4. *biochemické vyšetrenia*

Okrem rutinných laboratórnych parametrov je vhodné doplniť vyšetrenie hladiny imunoglobulínov, enzýmov erytrocytov, elektroforézu Hb, markery hepatitídy a ďalších vírusových ochorení, onkomarkery, reumatologické, endokrinologické a ďalšie vyšetrenia.

#### E. Doplnujúce vyšetrenia

Rádioizotopové vyšetrenie kinetiky Fe, vyšetrenie resorpcie Fe v gastrointestinálnom trakte, zobrazovacie vyšetrenia (1, 2, 10)

Klasifikácia najčastejších typov anémie podľa morfológie a ich diferenciálna diagnostika je uvedená v tabuľke 3.

**Tabuľka 3.** Diferenciálna diagnostika najčastejších typov anémie (8, 13, 14, 15)

Diagnóza	Fe	CVK	Transferín	Saturácia transferínu	Feritín	MCV	Retikulyocyty
Sideropenická anémia	↓	↑	↑	↓	↓	↓	N/↓
ACD	↓	N/↓	N/↓	N/↓	N/↑	N/↓	N
Deficit vitamínu B <sub>12</sub> a kyseliny listovej	N/↑	N	N	↑	N/↑	↑↑↑	↓
Hemolýza	↑	N/↓	N/↓		N/↑	N/↑	↑↑↑
Hemoglobinopatie	N/↑	N/↓	N/↓	N	N/↑	↓	↑
MDS	N/↑	N/↓	N/↓	↑	N/↑	N/↑	N
AA	N	N	N		N	N	↓↓↓
Sideroblastová anémia	↑	↓	↓	↑	↑	↓	↓/N

AA – aplastická anémia, ACD – anémia pri chronických chorobách, CVK – celková väzbová kapacita pre železo, Fe – železo, MCV – stredný objem erytrocytu, MDS – myelodysplastický syndróm, N – normálne hodnoty

**Tabuľka 5.** Diferenciálna diagnostika ACD a sideropenickej anémie (7, 13)

Ukazovateľ	ACD	Sideropenická anémia
typ anémie	normocytová normochrómna	mikrocytová hypochrómna
MCHC	N/↓	↓
anizocytóza	môže aj nemusí byť	väčšinou výrazná
Fe v kostnej dreni	sideroblasty ↓, zásobné železo normálne až ↑↑↑	sideroblasty ↓, zásobné železo ↓ až negatívne
solubilné transferínové receptory	N, ↑ svedčí o podieli sideropénie	↑↑↑
pomer plazmatickej koncentrácie transferínového receptora a feritínu	↓	↑
závažnosť anémie	Hb obyčajne ≥ 90 g/l	veľmi variabilná
symptómy anémie	väčšinou mierne	môžu byť veľmi výrazné

Fe – železo, Hb – hemoglobín, MCHC – stredná koncentrácia hemoglobínu v erytrocyte, N – normálne hodnoty

## Charakteristika základných typov anémii

### Sideropenická anémia

Sideropenická anémia je definovaná celkovým nedostatkom Fe v organizme, ktorý sa prejavuje zníženou hladinou sérového Fe a nízkym až nulovým množstvom Fe v zásobách. Je najčastejšou anémiou vo vyspelých krajinách (5 % mužov, 15 – 20 % žien) (1).

V organizme dospelého človeka sa nachádza 3,5 – 5 g Fe, ktoré sa vyskytuje vo funkčnej, transportnej a zásobnej forme. Denná strava obsahuje v priemere 10 – 15 mg elementárneho Fe (16). Fe sa najefektívnejšie vstrebáva v duodene a hornom a strednom jejunu (13). Transport Fe zabezpečuje transportná bielkovina transferín, tvorená v pečeni. Zásoby Fe v organizme sa vyskytujú vo forme feritínu alebo hemosiderínu. Hladina feritínu v plazme odráža zásoby Fe v pečeni, slezine a sliznici čreva (16). Príčiny sumarizuje tabuľka 4.

V organizme najskôr dochádza k vyčerpaniu zásob Fe a poklesu hladiny sérového Fe, až potom sa znižujú hladiny Hb a vzniká anémia (1).

### Anémia pri chronických chorobách (ACD)

ACD je definovaná relatívnym nedostatkom funkčného Fe pre potreby erytropoézy dôsledkom jeho presunu do zásob v pečeni a slezine.

Patrí medzi prejavy tzv. akútnej fázy zápalu ako prirodzená obranná reakcia proti infekcii alebo nádoru. ACD je po sideropenickej anémii druhou najčastejšie sa vyskytujúcou anémiou a vyžaduje rozdielnu stratégiu pri podávaní prípravkov Fe. Preto má ich rozlíšenie veľký praktický význam (1) (tabuľka 5).

Fe je dôležitým rastovým faktorom pre mikróby a nádorové bunky. Preto spoločným znakom tohto multifaktoriálne podmieneného typu anémie je chronická zápalová (imunitná) reakcia organizmu s nadprodukciou prozápalových cytokínov a centrálného regulačného proteínu hepcidínu, ktoré prispievajú k zníženiu dostupnosti Fe pre bunky erytropoézy (13). Celkovo je erytropoéza znížená. Znížené uvoľňovanie Fe z makrofágov kostnej drene, ľahko skrátene prežívanie erytrocytov v periférnej krvi, alebo napr. zvýšené straty krvi pri nádorovom procese sú ďalšími etiologickými činiteľmi ACD (13, 16). Základné príčiny ACD sú uvedené v tabuľke 6.

### Anémia z poruchy syntézy deoxyribonukleovej kyseliny (DNA) – megaloblastová anémia

Ide o skupinu anemických syndrómov, ktorá je charakterizovaná tzv. megaloblastovou postavou v kostnej dreni. Príčinou je buď porucha metabolizmu vitamínu B<sub>12</sub> a kyseliny listovej,

**Tabuľka 4.** Príčiny sideropenickej anémie (1, 8, 9, 15)

<b>Zvýšené straty pri opakovanom krvácaní</b>
<b>Zvýšené požiadavky organizmu na prísun železa</b>
Akcelerácia metabolizmu a rastu počas detstva a v období adolescencie
Tehotnosť a šesťnedeľie
<b>Nedostatočný prívod v potrave</b>
Podvýživa
Prísni vegetariáni
<b>Poruchy vstrebávania železa v organizme</b>
Achlórhýdia
Stav po resekcii žalúdka
By-pass duodena (resekcia typu Billroth II)
Zápalové ochorenia čreva
Malabsorpčný syndróm
Nadbytok fytátov a fosfátov znižujúcich resorpciu železa

**Tabuľka 6.** Prehľad príčin ACD (1, 10, 13)

ACD – anémia pri chronických chorobách
a) endokrinné poruchy (myxedém, hypopituitarizmus, Addisonova choroba)
b) nádorové a chronické zápalové ochorenia (reumatoidná artritída)
c) chronické infekcie (osteomyelitída, dekubity, mykotické infekcie)
d) ochorenia pečene
e) chronické srdcové zlyhávanie
f) ochorenia obličiek
g) chronické rejeckie po transplantácii

porucha syntézy DNA v dôsledku užívania niektorých liekov, alebo ide o poruchu priamo v genetickej výbave bunky (myelodysplastický syndróm (MDS)) (16). Megaloblastové anémie tvoria 30 – 50 % všetkých makrocytových anémii (14).

Kyselina listová a vitamín B<sub>12</sub> sú zložkami koenzýmov, ktoré sú dôležité pri syntéze DNA. Ich deficit preto postihuje hemopoézu ako celok a okrem makrocytovej anémie sa prejavuje i hypersegmentáciou jadier neutrofilov, miernou leukopéniou a trombocytopeniou (1).

Pre resorpciu vitamínu B<sub>12</sub> v ileu je potrebný vnútorný, tzv. „intrinsic“ faktor tvorený v parietálnych bunkách žalúdočnej sliznice. Po prestupe do krvného obehu je viazaný na transportnú bielkovinu (transkobalamín) a dostáva sa do miest, kde prebieha krvotvorba alebo do zásob (pečeň a vnútorné orgány) (16).

Deficit vitamínu B<sub>12</sub> môžeme potvrdiť scintigraficky – pomocou tzv. Schillingovho testu, detekciou hladiny vitamínu B<sub>12</sub> a kyseliny listovej, vyšetrením intrinsic faktora a jeho protilátok (1).

### Sideroblastové anémie

Sideroblastové anémie predstavujú skupinu menej častých anémii charakterizovaných abnormálnou syntézou porfyrínov, ktorá sa pre-

javuje vrodenou poruchou syntézy hému a Hb (9). V praxi sa s nimi môžeme častejšie stretnúť pri chronickej otrave olovom, po užívaní anti-tuberkulotík, pri alkoholizme alebo pri deficite vitamínu B<sub>6</sub> (1, 16).

V organizme je dostatok Fe, ktoré sa však nevyužívajú na syntézu hému, ale ukladajú sa v parenchymatóznych orgánoch s vývinom klinických prejavov tzv. syndrómu preťaženia Fe (cirhóza pečene, kardiomyopatia). V erytoblastoch sa Fe charakteristicky ukladá okolo jadra, čím vznikajú prstencové sideroblasty (1).

### Anémia z poruchy syntézy globínu – talasémie

Talasémie vznikajú poruchou syntézy α- alebo β-globínového reťazca, podľa čoho sa rozdeľujú na α-talasémie a β-talasémie. Vzniknuté reťazce sú štrukturálne normálne, no nedostatočná syntéza jedného reťazca je sprevádzaná zvýšenou tvorbou iných reťazcov globínu. Táto nerovnováha vedie v konečnom dôsledku k nedostatočnej tvorbe Hb, k intracelulárnej precipitácii zvyškového typu reťazca a následnej hemolyze postihnutých erytrocytov, k zníženému prežívaniu erytrocytov a ich nadmernému odbúraniu v slezine a pečeni s následnou hepatosplenomegáliou (1,3). Najväčší klinický význam v strednej Európe majú β-talasémie (13).

V rámci diagnostiky je popri základných vyšetreniach potrebné realizovať aj elektroforézu Hb, pri ktorej u novorodenca nachádzame Hb Bart a asi od polroka-roka života nestabilnú formu hemoglobínu H (HbH), ktorý precipituje (1, 13).

### Hemolytické anémie

Hemolytické anémie sú následkom nadmerného a predčasného zániku erytrocytov. Predstavujú 2 – 3 % všetkých anémií (9). **Korpuskulárne hemolytické anémie** vznikajú pri hereditárnej abnormalite membrány erytrocytov, defekte enzýmov potrebných pre ich metabolizmus a pri patologických typoch Hb (1).

**Extrakorpuskulárne hemolytické anémie** vznikajú najčastejšie dôsledkom autoimunitného procesu. Autoimunitné hemolytické anémie (AIHA) najviac zapríčínajú tepelné protilátky (70 % prípadov) a môžu byť primárne alebo sekundárne pri autoimunitných ochoreniach (systémový lupus erytematosus), lymfoproliferatívnych ochoreniach (malígne lymfómy vrátane chronickej lymfocytovej leukémie), monoklonových gamapatiách a pri užívaní niektorých liekov (metyldopa). Podtyp AIHA s chladovými protilátkami môže takisto byť idiopatický alebo sekundárny pri infekčných

**Tabuľka 7.** Klasifikácia AA podľa laboratórneho nálezu (14,16)

Typ AA	Hb (g/l)	Leu (x 10 <sup>9</sup> /l)	Granulocyty (x 10 <sup>9</sup> /l)	Trombocyty (x 10 <sup>9</sup> /l)	Retikulyocyty (korigovaný počet)	Kostná dreň
chronická cytopénia	100	3	1,5	100	0,01	↓ celularity na 20 – 50 %, alebo < 30 % krvotvorných buniek
SAA	100	1,5	0,5	20	0,01	
VSAA	100	1,5	0,2	10	0,01	

AA – aplastická anémia, Hb – hemoglobín, Leu – leukocyty, SAA – ťažká aplastická anémia, VSAA – veľmi ťažká aplastická anémia

ochoreniach (infekčná mononukleóza, tuberkulóza, syfilis), malígnych lymfómoch a paroxyzmálnej chladovej hemoglobinúrii (1).

Na hemolyzu treba myslieť, keď dôjde k náhlemu poklesu Hb bez prejavov krvácania, a to najmä vtedy, keď sa zvýši počet retikulyocytov (nad 1,5 %). Vzostup nekonjugovaného bilirubínu je včasným ukazovateľom hemolyzy, konjugovaný bilirubín ostáva v norme (14). Vyšetrenie moču na bilirubín je negatívne (1). Haptoglobín sa významne znižuje, resp. chýba. Pri masívnej hemolyze stúpa plazmatická LDH (14).

Základným vyšetrením je priamy a nepriamy antiglobulínový (Coombsov) test. Podstatou testov je dôkaz antierytrocytových protilátok triedy IgG s aktivovanou zložkou komplementu C3. Pri priamom Coombsovom teste sa dokazujú imúnne antierytrocytové protilátky, ktoré sa naviazali na erytrocyty *in vivo*. Pri nepriamom Coombsovom teste sa po inkubácii vyšetrovaného séra so známymi typovými erytrocytmí dokazujú cirkulujúce protilátky v sére pomocou heteroimúneho séra proti ľudským imunoglobulínom (14).

### Aplastická anémia (AA)

AA spojená s útlmom krvotvorby je definovaná nedostatočnou erytropoézou, ktorá sa väčšinou spája s nedostatočnou tvorbou leukocytov a/alebo trombocytov (pancytopénia) (1). Zlyhanie krvotvorby môže vzniknúť na akomkoľvek stupni krvotvorby, od postihnutia pluripotentnej kmeňovej bunky až po defekt na úrovni samotného erytroidného prekursora. Útlm kostnej drene môže byť až u 50 % idiopatický (1, 16), ostatné príčiny sumarizuje tabuľka 2.

Podľa kvantitatívnych hodnôt v krvnom obraze sa AA rozdeľujú na chronické cytopénie, ťažké aplastické anémie (SAA) a veľmi ťažké aplastické anémie (VSAA) (14, 16) (tabuľka 7).

### Záver

Anémie sú v celosvetovej populácii pomerne časté a anemický syndróm môže byť prvým a nešpecifickým prejavom iného základného

ochorenia. Napriek zdanlivej zložitosti diagnostického algoritmu je potrebné zvoliť individuálny prístup a vždy korelovať laboratórne parametre s anamnézou, klinickým stavom a doterajšou liečbou pacienta.

*Podakovanie: Práca bola podporená projektami APVV 0222-11, Virtuálna a simulačná výučba ako nová forma vzdelávania na JLF UK v Martine (ITMS 26110230071) a Martinské centrum pre biomedicínu (BioMed Martin, ITMS 26220220187), ktoré sú spolufinancované zo zdrojov EÚ.*

### Literatúra

- Kubisz P, a kol. *Hematológia a transfúziológia*. Bratislava – Praha: Grada Slovakia – Grada, Publishing 2006, 323 s.
- Trnovec T, Dzúrik R. *Štandardné diagnostické postupy*. Martin: Osveta 1998, 832 s.
- Friedmann B. *Hematologie v praxi*. Praha: Galén 1994, 368 s.
- Kaushansky K, et al. *Williams Hematology*. 8th ed. New York: The McGraw-Hill Companies, Inc. 2010, 2460 s.
- RBC indices [cit. 2015-40-30]. Dostupné na: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/003648.htm>
- Droste C, von Planta M. *Memorix. Vademedicum lékaře*. 2nd ed. Praha: Scientia medica 1992, 320 s.
- Howard MR, Hamilton PJ. *Haematology*. 3rd ed. London: Elsevier Limited 2009, 114 s.
- Adam Z, Vorlíček J (eds). *Hematologie pro praktického lékaře*. Praha: Galén 2007, 314 s.
- Gvozdičák J (ed). *Interná medicína*. 2nd ed. Martin: Osveta 1995, 631 s.
- Hehlmann A. *Hlavní symptomy v medicíně*. Praha: Grada Publishing 2010, 450 s.
- Pine JW, Jr (ed). *Wintrobe's Clinical Hematology*. 12th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2009, 2606 s.
- Kasper DL et al. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 16th ed. New York: The McGraw-Hill Companies, Inc. 2005, 2750 s.
- Souček M (ed). *Vnitřní lékařství: 1. díl*. Praha – Brno: Praha Grada Publishing – Brno Facta Medica – Brno Muni Press 2011, 805 s.
- Đuriš I, Hulín I, Bernadič M (eds). *Principy internej medicíny*. Bratislava: SAP – Slovak Academic Press, s.r.o. 2001, 2951 s.
- Ciesla B. *Hematology in Practice*. 2nd ed. Philadelphia: F. A. Davis Company 2012, 365 s.
- Penka M a kol. *Hematologie I: Neonkologická hematologie*. Praha: Grada Publishing 2001, 201 s.

### MUDr. Lucia Stančíaková

Národné centrum hemostázy a trombózy,  
Klinika hematológie a transfúziológie  
JLF UK a UNM  
Kollárova 2, 036 59 Martin  
[stanciakova@jfmed.uniba.sk](mailto:stanciakova@jfmed.uniba.sk)