

[Akceptuje](#)

W ramach naszej witryny stosujemy pliki cookies w celu świadczenia państwu usług na najwyższym poziomie, w tym w sposób dostosowany do indywidualnych potrzeb. Korzystanie z witryny bez zmiany ustawień dotyczących cookies oznacza, że będą one zamieszczone w Państwa urządzeniu końcowym. Możecie Państwo dokonać w każdym czasie zmiany ustawień dotyczących cookies. Więcej szczegółów w naszej [Polityce Prywatności](#)

[Portal](#) [Informacje](#) [Katalog firm](#) [Praca](#) [Szkolenia](#) [Wydarzenia](#) [Porównania międzylaboratoryjne](#)
[Kontakt](#)



[Laboratoria](#)
[.net](#)
[Innowacje](#)
[Nauka](#)
[Technologie](#)

[Logowanie](#) [Rejestracja](#) [pl](#)

Newsletter

zapisz się



- [Nowe technologie](#)
- [Felieton](#)
- [Tygodnik "Nature"](#)
- [Edukacja](#)
- [Artykuły](#)
- [Przemysł](#)

[Strona główna](#) > [Artykuły](#)

Badania laboratoryjne. Laboratoryjne wskaźniki gospodarki żelazowej



Organizm człowieka nie dysponuje mechanizmami usuwania nadmiaru żelaza, wobec czego prawidłowy stan gospodarki żelazowej zależy od utrzymania ścisłej równowagi pomiędzy jego wchłanianiem jelitowym, gromadzeniem w komórkach układu siateczkowo-śródbłonkowego i uwalnianiem z nich oraz wykorzystaniem żelaza, głównie do syntezy hemoglobiny przez komórki układu erytropoetycznego w szpiku. Procesy te, podlegające regulacji na poziomie komórkowym i ogólnoustrojowym, są odzwierciedlane w badaniach laboratoryjnych służących do oceny stanu gospodarki żelazowej. Laboratoryjna diagnostyka stanów niedoboru lub nadmiaru żelaza opiera się na ocenie jego całkowitej zawartości w organizmie.

Żelazo jest rozmieszczone w dwóch pulach (przedziałach):

- 1) magazynowej - żelazo zgromadzone w komórkach wątroby i makrofagach układu siateczkowo-śródbłonkowego, gdzie jest związane z ferrytyną i hemosydem
- 2) funkcjonalnej - żelazo we krwi, związane z białkiem transportowym (transferyną), oraz żelazo wykorzystywane do wytwarzania hemoglobiny w erytroblastach i syntezy innych ferroprotein (mioglobina, cytochromy, katalaza i in.).

Swoiste wskaźniki biochemiczne i hematologiczne pozwalają ocenić zawartość żelaza w obu tych pulach. W laboratoryjnej ocenie stanu gospodarki żelazowej wykorzystuje się oznaczenia stężenia żelaza w surowicy/osoczu, badania białka transportowego i wiążącego żelazo w magazynach ustrojowych oraz wskaźniki jego dostępności dla procesu erytropoezy.

Oznaczanie stężenia żelaza w surowicy/osoczu jest tradycyjnym badaniem "pierwszego rzutu", choć w ocenie gospodarki żelazowej ma ono liczne ograniczenia. Stężenie żelaza zależy od wieku i płci, cechuje się znaczną wewnątrzsobniczą zmiennością biologiczną oraz zmiennością okołodobową (większe wartości w godzinach porannych), może też ulegać przejściowemu zwiększeniu po spożyciu łatwo przyswajalnego żelaza (pokarm, suplementacja). Prawidłowe stężenie żelaza u dorosłych mężczyzn wynosi 11-33 $\mu\text{mol/l}$ (60-180 $\mu\text{g/dl}$), u kobiet jest mniejsze o około 10%. Zmniejszenie stężenia żelaza występuje w stanach jego ustrojowego niedoboru oraz w niedoborze funkcjonalnym spowodowanym blokadą jego uwalniania z makrofagów i udostępniania dla procesu erytropoezy, jak w niedokrwistościach chorób przewlekłych (np. przewlekłe zakażenia i zapalenia, nowotwory).

Oznaczenia stężenia żelaza w surowicy wykonuje się także w próbie czynnościowej oceniającej jego wchłanianie jelitowe. Próba doustnego obciążenia żelazem (tzw. krzywa żelazowa) polega na oznaczeniu jego stężenia w surowicy po upływie 30, 60, 120, 180 i 360 minut od przyjęcia przez

pacjenta doustnie 1 g siarczynu żelazowego. Próbę wykonuje się w różnicowaniu przyczyn niedoboru żelaza oraz w celu oceny możliwości doustnej suplementacji. Prawidłowo wzrost stężenia żelaza nie przekracza 35 µmol/l (190 g/dl) i następuje po 180 minutach. W stanach znacznego niedoboru żelaza niespowodowanego upośledzeniem wchłaniania obserwuje się stromy przebieg krzywej, ze zwiększeniem stężeniem żelaza nawet o 50 µmol/l. Płaski przebieg krzywej żelazowej u osób z wyjściowo zmniejszonym stężeniem żelaza występuje w przypadku upośledzenia jelitowego wchłanianie żelaza, w niedokrwistości w przebiegu niewydolności nerek (małe stężenie erytropoetyny) i w funkcjonalnym niedoborze żelaza (niedokrwistość chorób przewlekłych).

Lepszą ocenę gospodarki żelazowej zapewniają obecnie rutynowo wykonywane badania układu transferyna/receptor dla transferyny dostarczającego żelazo do komórek je wykorzystujących oraz oznaczenia ferrytyny - białka wiążącego żelazo w komórkach je gromadzących.

Stężenie transferyny (Tf) w surowicy było dawniej stosowane jako wskaźnik wielkości puli żelaza transportowanego; prawidłowo wynosi ono 25-50 µmol/l (200-400 mg/dl). Obecnie w tym celu wykorzystuje się wyliczany wskaźnik - wysycenie transferyny żelazem (TfS). Ponieważ transferyna (Tf) jest jedynym białkiem wiążącym i transportującym żelazo we krwi, TfS można wyliczyć ze wzoru:

$$\text{TfS (\%)} = \frac{[\text{żelazo, } \mu\text{mol/l}]}{[\text{transferyna, } \mu\text{mol/l}]} \times 100$$

TfS wynosi prawidłowo 15-45%, jest zmniejszone (<15%) w stanach niedoboru żelaza i niektórych postaciach jego niedoboru funkcjonalnego (np. w niedokrwistości syderoblastycznej). Zwiększone TfS (>45%) występuje w stanach nadmiaru żelaza (np. w hemochromatozie), może też wystąpić w stanach zapalnych i chorobach przewlekłych przebiegających ze zmniejszeniem stężenia Tf ("ujemne" białko ostrej fazy) lub stabilnie utrzymującym się stężeniem żelaza. Okołodobowa zmienność stężenia żelaza w surowicy przekłada się na podobną zmienność wysycenia transferyny.

Zawartość Tf we krwi można ocenić pośrednio na podstawie całkowitej zdolności wiązania żelaza (total iron-binding capacity - TIBC), oznaczając stężenie żelaza w próbce surowicy po wcześniejszym wysyceniu wszystkich miejsc wiążących Tf przez dodanie do niej chlorku żelaza. Prawidłowo TIBC wynosi u kobiet 40-80 µmol/l (223-446 µg/dl), a u mężczyzn 45-70 µmol/l (251-391 µg/dl). Zwiększenie TIBC występuje w utajonym i jawnym niedoborze żelaza.

Ponieważ TIBC odzwierciedla zawartość (stężenie) Tf w surowicy, jej wysycenie żelazem można wyliczyć ze wzoru:

$$\text{TfS (\%)} = \frac{[\text{żelazo, } \mu\text{mol/l}]}{[\text{TIBC, } \mu\text{mol/l}]} \times 100$$

Różnica pomiędzy TIBC i aktualnym stężeniem żelaza w surowicy jest określana jako utajona zdolność wiązania żelaza (unsaturated iron-binding capacity - UIBC). Prawidłowo wynosi ona 27-60 µmol/l i odzwierciedla liczbę wolnych miejsc wiążących transferyny. Wartości UIBC i TfS są odwrotnie proporcjonalne, ale oba wskaźniki dostarczają tej samej informacji diagnostycznej. UIBC jest zwiększona w stanach niedoboru żelaza, natomiast w chorobach przewlekłych, również tych przebiegających ze zmniejszonym stężeniem żelaza w surowicy, wartość UIBC maleje.

Receptor dla transferyny (transferrin receptor - TfR) jest przezbłonową glikoproteiną złożoną z dwóch identycznych podjednostek, wiążącą z dużym powinowactwem wysyczone żelazem cząsteczki transferyny. U osób dorosłych ~80% TfR znajduje się na powierzchni komórek erytroidalnych szpiku. Ekspresja TfR i transferyny zwiększa się przy wzroście zapotrzebowania komórek na żelazo i nasileniu erytropoezy. Proteolitycznie odszczepiona zewnątrzkomórkowa (tzw. rozpuszczalna) część TfR (soluble transferrin receptor - sTfR) występuje we krwi w postaci kompleksu z Tf i jest oznaczana

metodami immunochemicznymi. Stężenie sTfR w surowicy odzwierciedla ekspresję TfR. Prawidłowe stężenie sTfR wynosi u kobiet przed menopauzą 1,9-4,4 mg/l, a u mężczyzn 2,2-5,0 mg/l, aczkolwiek może zależeć od metody oznaczania. Zwiększone stężenie sTfR w surowicy występuje w stanach niedoboru żelaza oraz znacznie nasilonej erytropoezy, natomiast nie zwiększa się w niedokrwistości chorób przewlekłych.

Ferrytyna jest głównym białkiem magazynującym żelazo i jej stężenie w surowicy odzwierciedla stan puli magazynowej żelaza - stężenie 1 µg/l odpowiada 8 mg żelaza zawartego w puli zapasowej. Prawidłowe stężenie ferrytyny zależy od płci i mieści się w szerokim przedziale, wynosząc u kobiet 10-200 µg/l (śr. 35 µg/l) i u mężczyzn 15-400 µg/l (śr. 90 µg/l).

Zmniejszenie stężenia ferrytyny wskazuje na niedobór żelaza, a zwiększenie może być spowodowane stanem przeładowania żelazem (hemochromatoza). Ferrytyna jest białkiem ostrej fazy, więc jej stężenie w surowicy zwiększa się również w zapaleniach i zakażeniach, co w tych stanach ogranicza zastosowanie oznaczeń tego białka w ocenie ustrojowych zasobów.

Zintegrowanym wskaźnikiem odzwierciedlającym zasoby żelaza jest stosunek stężenia sTfR do logarytmu stężenia ferrytyny w surowicy, czyli wskaźnik R/F. Koreluje on z zasobami żelaza w organizmie i odzwierciedla przyswajanie żelaza w trakcie jego suplementacji. Wskaźnik R/F wzrasta we wczesnym okresie niedoboru żelaza, w miarę uszczuplania puli magazynowej (spadek stężenia ferrytyny), a w późniejszych okresach jego względny wzrost jest bardziej zaznaczony niż zwiększenie stężenia Tf i sTfR. Ponieważ ferrytyna jest białkiem ostrej fazy, stosowanie wskaźnika R/F nie jest możliwe w stanach zapalnych. Wskaźnik R/F nie znalazł jeszcze szerokiego zastosowania w ocenie gospodarki żelazowej, m.in. z powodu trudności w standaryzacji immunochemicznych oznaczeń sTfR i ferrytyny.

Ograniczenia w wykorzystaniu biochemicznych wskaźników gospodarki żelazowej związane głównie z reakcją ostrej fazy zmusiły do opracowania nowych badań odzwierciedlających dostępność żelaza dla procesu erytropoezy. Za złoty standard w ocenie ustrojowych zasobów żelaza ciągle uważa się badanie ilości syderoblastów w szpiku. Ta inwazyjna procedura diagnostyczna nie jest i nie może być stosowana szeroko. Ostatnio zwraca się uwagę na badanie stopnia hemoglobinizacji retykulocytów jako wskaźnika funkcjonalnej puli żelaza. Wyrażona w pikogramach zawartość hemoglobiny w pojedynczym retykulocycie (CHr) odzwierciedla dostępność żelaza w szpiku, wykorzystanego do syntezy hemoglobiny w ciągu ostatnich kilku dni przed badaniem. CHr znajduje się w panelu oznaczeń wielu automatycznych analizatorów hematologicznych. Wartość CHr zbliżona do prawidłowej średniej zawartości hemoglobiny w erytrocycie (MCH, SWH) równej 27-31 pg wskazuje na prawidłowy stan funkcjonalnej puli żelaza. Podobne znaczenie diagnostyczne ma odsetek niedobarwliwych erytrocytów (%HYPO) odzwierciedlający dostępność żelaza poprzez zawartość hemoglobiny w dojrzałych erytrocytach. Proponowana wartość odcięcia dla rozpoznawania niedoboru żelaza wynosi 10%. Wreszcie stan zaawansowanego niedoboru żelaza z upośledzoną erytropoezą odzwierciedlają wyniki badania morfologicznego krwi charakterystyczne dla niedokrwistości niedobarwliwej.

Rzadko wykonywanym badaniem, pośrednio odzwierciedlającym dostępność żelaza dla hemopoezy jest oznaczanie protoporfiryny cynkowej (zinc-protoporphyrin - ZPP) w erytrocytach. ZPP powstaje w warunkach niedoboru żelaza, kiedy w trakcie hemopoezy do cząsteczki protoporfiryny IX wbudowywany jest atom cynku zamiast żelaza. Prawidłowo zawartość ZPP w erytrocytach wynosi 19-38 µmol/mmol hemu. Wzrost zawartości ZPP w erytrocytach świadczy o zubożeniu funkcjonalnej puli żelaza.

Ostatnio wiele uwagi poświęca się białku regulującemu gospodarkę żelazową - hepcydynie, upatrując w niej potencjalny pośredni wskaźnik zasobów żelaza w organizmie. Hepcydyna jest

25-aminokwasowym oligopeptydem syntetyzowanym w wątrobie, kontrolującym jelitowe wchłanianie żelaza i uwalnianie go z makrofagów układu siateczkowo-śródbłonkowego. Hepcydyna hamuje działanie ferroportyny, głównego białka eksportującego żelazo, obecnego w błonach komórkowych makrofagów i enterocytów - wiąże się ona z ferroportyną, powodując jej internalizację i degradację. Wydzielanie hepicydyny jest mechanizmem sprzężenia zwrotnego ograniczającego podaż żelaza do puli funkcjonalnej. Hepcydyna jest także białkiem ostrej fazy, uwalnianym w stanach zapalenia/zakażenia, głównie pod wpływem interleukiny 6 wytwarzanej w komórkach Browicza i Kupffera wątroby. Mechanizm ten powoduje blokadę uwalniania żelaza z układu siateczkowo-śródbłonkowego, czego skutkiem jest funkcjonalny niedobór żelaza towarzyszący przewlekłym stanom zapalnym. Hepcydyna jako regulator wchłaniania i udostępniania żelaza może być pośrednim wskaźnikiem jego zasobów. Jej stężenie w surowicy jest zmniejszone w stanach wymagających dostarczenia żelaza do puli funkcjonalnej (nasilenie erytropoezy, niedobór żelaza), natomiast zwiększone stężenia hepicydyny jest związane głównie z reakcją ostrej fazy. Obecnie trwają prace nad metodyką oznaczania stężenia hepicydyny, którą będzie można wykorzystać w rutynowej diagnostyce, oraz nad standaryzacją jej oznaczeń.

Autor: dr hab. med. Bogdan Solnica, Zakład Diagnostyki Katedry Biochemii Klinicznej Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie

Źródło: <http://www.mp.pl>,

<http://laboratoria.net/artukul/12931.html>

Informacje dnia: [Jak poradzić sobie z końcem wakacji? Zalecenia w sprawie mpox są racjonalne i adekwatne](#) [Przydatność organów do przeszczepu](#) [Naukowcy zbadali, jak powstają nowe słowa w mediach społecznościowych](#) [Telefony komórkowe nie powodują nowotworów mózgu](#) [Ryzyko zawału i udaru mózgu u kobiet](#) [Jak poradzić sobie z końcem wakacji? Zalecenia w sprawie mpox są racjonalne i adekwatne](#) [Przydatność organów do przeszczepu](#) [Naukowcy zbadali, jak powstają nowe słowa w mediach społecznościowych](#) [Telefony komórkowe nie powodują nowotworów mózgu](#) [Ryzyko zawału i udaru mózgu u kobiet](#) [Jak poradzić sobie z końcem wakacji? Zalecenia w sprawie mpox są racjonalne i adekwatne](#) [Przydatność organów do przeszczepu](#) [Naukowcy zbadali, jak powstają nowe słowa w mediach społecznościowych](#) [Telefony komórkowe nie powodują nowotworów mózgu](#) [Ryzyko zawału i udaru mózgu u kobiet](#)

Partnerzy