

Niedobory żelaza u osób w podeszłym wieku bez jawnej niedokrwistości – znaczenie kliniczne, diagnostyka i implikacje funkcjonalne

Iron deficiency in older adults without overt anemia – clinical significance, diagnosis and functional implications

Zofia Majewska, Jagoda Działuk, Kamila Synowiec, Kornelia Kędziora-Kornatowska

Katedra Geriatrii, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy, UMK w Toruniu

Streszczenie

Wprowadzenie. Niedobór żelaza bez jawnej niedokrwistości (IDWA) to powszechny problem geriatryczny, charakteryzujący się obniżonymi rezerwami żelaza w organizmie przy prawidłowym stężeniu hemoglobiny. W patofizjologii kluczową rolę odgrywają choroby współistniejące, przewlekły stan zapalny i hepcydyna. **Materiał i metody.** Niniejsza praca stanowi przegląd literatury z lat 2013-2025 (bazy PubMed, Google Scholar), dotyczący czynników ryzyka, patomechanizmów, diagnostyki oraz możliwości leczenia IDWA. **Wyniki.** U seniorów standardowa ocena ferrytyny bywa niewystarczająca; kluczowe jest oznaczenie wysycenia transferyny (TSAT), CRP i rozpuszczalnego receptora transferyny (sTfR). IDWA wiąże się ze zmęczeniem, spadkiem funkcji poznawczych, zwiększonym ryzykiem sarkopenii, hospitalizacji i obniżeniem sprawności funkcjonalnej. **Wnioski.** U pacjentów z niespecyficznymi objawami należy aktywnie poszukiwać IDWA, mimo braku anemii. Poszerzona diagnostyka i odpowiednia suplementacja żelaza (doustna lub dożylna) mogą przynieść istotne korzyści kliniczne i poprawić jakość życia pacjentów geriatrycznych. *Geriatrics 2026;20:116-123. doi: 10.53139/G.20262005*

Słowa kluczowe: niedobór żelaza bez niedokrwistości, IDWA, metabolizm żelaza, osoby starsze, sarkopenia, inflammaging

Abstract

Introduction. Iron deficiency without anemia (IDWA) is a common geriatric condition characterized by depleted iron stores despite normal hemoglobin levels. Chronic inflammation, comorbidities, and hepcidin play a key role in its pathophysiology. **Materials and Methods.** A narrative review of literature (2013–2025) from PubMed and Google Scholar regarding risk factors, mechanisms, diagnosis, and treatment of IDWA in older adults was conducted. **Results.** In the elderly, standard ferritin assessment may be insufficient; diagnosis requires evaluation of transferrin saturation (TSAT), CRP, and soluble transferrin receptor (sTfR). IDWA is associated with fatigue, cognitive decline, sarcopenia, increased hospitalization risk, and reduced functional capacity. **Conclusions.** IDWA should be considered in patients with nonspecific symptoms despite normal hemoglobin. Expanded diagnostics and appropriate iron supplementation (oral or intravenous) offer significant clinical benefits and improve quality of life. *Geriatrics 2026;20:116-123. doi: 10.53139/G.20262005*

Keywords: iron deficiency without anemia, IDWA, iron metabolism, older adults, sarcopenia, inflammaging

Wstęp

Niedobór żelaza bez jawnej niedokrwistości (IDWA) to powszechny, a jednocześnie niedostatecznie wykrywany problem w populacji geriatrycznej. Pomimo prawidłowego stężenia hemoglobiny, deficyt żelaza zaburza przebieg wielu procesów fizjologicznych, co może wiązać się z poważnymi konsekwencjami

klinicznymi. Proces starzenia się organizmu wiąże się ze zmianami metabolicznymi, a także narastaniem chorób przewlekłych, które mogą wpływać na gospodarkę żelazową. Niedobór żelaza występuje także mimo prawidłowego stężenia hemoglobiny, pozostając często niezdiagnozowanym. Istotnie kliniczne skutki, takie jak ograniczenie sprawności fizycznej, funkcji

poznawczych, sarkopenia czy zespół kruchości wiążą się z deficytami w gospodarce żelaza. Ich diagnostyka bywa utrudniona, szczególnie w obecności przewlekłych stanów zapalnych, które często maskują rzeczywisty poziom zapasów żelaza w organizmach osób starszych. Celem niniejszej pracy jest przedstawienie aktualnego stanu wiedzy dotyczącego czynników ryzyka, mechanizmów, znaczenia klinicznego, diagnostyki oraz możliwości leczenia i zapobiegania niedoborowi żelaza bez jawnej niedokrwistości u osób starszych. Praca ta stanowi przegląd literatury z lat 2013-2025. Analizie poddano aktualne publikacje dotyczące epidemiologii, patofizjologii, diagnostyki laboratoryjnej oraz farmakoterapii. Publikacje szukano z źródeł Pubmed, Google Scholar. Słowa kluczowe: niedobór żelaza bez niedokrwistości, IDWA, metabolizm żelaza, osoby starsze, sarkopenia, inflammaging.

Metabolizm żelaza u osób w podeszłym wieku

Metabolizm żelaza zmienia się wraz z wiekiem w wyniku starzenia się organizmu oraz dzięki występowaniu schorzeń dodatkowych. Badania populacyjne ujawniają, że stężenie ferrytyny w surowicy zwiększa się, aż do szóstej dekady życia, po czym osiąga plateau, co może wskazywać na wpływ zmian patologicznych pojawiających się wraz z wiekiem na metabolizm żelaza [1]. Poziom żelaza ulega podwyższeniu w stanach zapalnych, infekcjach, a także nowotworach, które są charakterystyczne dla starszych pacjentów [2].

W grupie geriatrycznej wyróżnia się dwie główne grupy niedoboru żelaza: bezwzględny i funkcjonalny/czynnościowy. Bezwzględny niedobór żelaza związany jest z brakiem żelaza zmagazynowanego w wątrobie, śledzionie czy szpiku. U starszych pacjentów najczęściej powstaje w mechanizmie zaburzeń wchłaniania spowodowanych zakażeniem *Helicobacter pylori* (HP) lub zanikowym zapaleniem błony śluzowej żołądka. Oprócz tego długotrwałe stosowanie leków z grupy inhibitorów pompy protonowej (IPP), które obniżają pH kwasu żołądkowego może prowadzić do zaburzeń jego wchłaniania. Bezwzględny niedobór żelaza powstaje również na skutek krwawień z górnego lub dolnego odcinka przewodu pokarmowego z powodu zapalenia przełyku, zapalenia błony śluzowej żołądka, wrzodu trawiennego, raka jelita grubego lub polipów przedłośliwych, chorób zapalnych jelit lub angiodysplazji. Dodatkowo krwawienia mogą występować w postaci działań niepożądanych niektórych leków takich jak:

niesteroidowe leki przeciwzapalne lub leki przeciwkrzepliwe, które często przyjmowane są przez osoby starsze w związku z ich chorobami towarzyszącymi, na przykład: chorobą zwyrodnieniową stawów lub migotaniem przedsionków. Ostatnim, również istotnym powodem ograniczenia wchłaniania żelaza u pacjentów geriatrycznych jest zmniejszenie jego podaży w diecie w związku z nieprawidłowym odżywianiem [3].

Z drugiej strony funkcjonalny/czynnościowy niedobór żelaza związany jest z ograniczeniem erytropoezy – syntezy czerwonych krwinek, pomimo prawidłowego lub podwyższonego rezerwuaru żelaza w organizmie. Najczęściej zjawisko to związane jest z zaburzeniami uwalniania żelaza z hepatocytów lub makrofagów, a także z nieefektywną stymulacją erytropoezy. Głównym regulatorem homeostazy żelaza jest hepcydyna – hormon peptydowy syntetyzowany przez hepatocyty. Jej stężenie wzrasta wraz z rozwojem stanu zapalnego niskiego stopnia (*inflammaging*), w szczególności wraz ze wzrostem poziomu prozapalnej cytokiny – interleukiny 6 (IL-6). Dzięki czemu czynnik ten według badań populacyjnych jest dobrym predyktorem poziomu hepcydyny. Ferroportyna – białko transbłonowe odpowiedzialne za eksport żelaza znajdujące się w enterocytach dwunastnicy, makrofagach śledzionowych i wątrobowych oraz hepatocytach. Wiązanie się hepcydyny z ferroportyną prowadzi do obniżenia wchłaniania żelaza w przewodzie pokarmowym i uwalniania go przez makrofagi w konsekwencji prowadząc do obniżenia jego poziomu we krwi [3].

Niedobór żelaza bez jawnej niedokrwistości – definicja i epidemiologia

Niedobór żelaza bez jawnej niedokrwistości (IDWA – iron deficiency without anaemia) to stan organizmu, w którym zapasy żelaza są niewystarczające w stosunku do jego zapotrzebowania przy zachowaniu prawidłowego poziomu hemoglobiny. Jego rozpoznanie jest kluczowe do wdrożenia prawidłowego leczenia, gdyż w badaniach przeglądowych wykazano, że IDWA może zwiększać śmiertelność długoterminową u niektórych grup pacjentów, na przykład, chorujących na niewydolność serca [4].

IDWA może objawiać się jako obniżenie poziomu ferrytyny <30 µg/L lub jego podwyższenie w przebiegu procesów zapalnych do 100-300 µg/L, przez co konieczne jest zastosowanie innego markera diagnostycznego – poziomu nasycenia transferyny

(TSAT – *Transferrin saturation*) wynoszącego poniżej 20% przy zachowanym prawidłowym poziomie hemoglobiny ≥ 120 g/dL u kobiet, ≥ 130 g/dL u mężczyzn wg WHO [4]. Objawy związane z niedoborem żelaza takie jak: zmęczenie, zaburzenia funkcji poznawczych czy niespokojny sen mogą pojawiać się nawet przy jego niewielkim obniżeniu [5].

Niedobór żelaza bez jawnej niedokrwistości (IDWA) może występować nawet dwukrotnie częściej niż niedokrwistość z niedoboru żelaza (IDA – iron deficiency anaemia) [5]. W Amerykańskich badaniach wykazano, że problem bezwzględnie niedoboru żelaza bez anemii dotyka 11% amerykańców, a funkcjonalny/czynnościowy niedobór żelaza nawet 15% procent mieszkańców Ameryki [6]. Dodatkowo w ostatnich latach zostały przeprowadzone szerokie badania przekrojowe w wielu francuskich ośrodkach specjalistycznych, których wyniki ukazały, że niedobór żelaza występuje u ponad połowy pacjentów geriatrycznych, z czego u nawet połowy przy prawidłowym poziomie hemoglobiny [7]. Co więcej istnieje rosnąca tendencja do spadku poziomu żelaza wraz z wiekiem [8].

Czynniki ryzyka rozwoju niedoboru żelaza u pacjentów geriatrycznych są ściśle związane z patomechanizmami powstawania tego zaburzenia w homeostazie. Pierwsza grupa pacjentów narażonych na niedobór żelaza to osoby niedożywione, które mają niewystarczającą podaż żelaza w swojej diecie. U pacjentów geriatrycznych zjawisko to może występować w przebiegu zespołu kruchości. Kolejna i najczęstsza grupa pacjentów narażonych na niedobór żelaza to osoby ze schorzeniami układu pokarmowego takimi jak: nadżerki, nowotwory, uchyłkowatość jelit, polipy i celiakia. Infekcja *Helicobacter pylori* i przyjmowanie leków z grupy inhibitorów pompy protonowej również znacząco zwiększają ryzyko zmniejszenia wchłaniania żelaza z przewodu pokarmowego. Stan zapalny organizmu to następny częsty czynnik ryzyka niedoboru żelaza u starszych pacjentów. Może pojawiać się w przebiegu wielu chorób na przykład: cukrzyca, otyłość, przewlekła choroba nerek i nowotwory [9].

Diagnostyka laboratoryjna – możliwości i ograniczenia

Diagnostykę laboratoryjną niedoboru żelaza u osób starszych rozpoczyna się zazwyczaj od morfologii krwi, jednak to badanie jest jedynie punktem wyjścia, pozwalającym na stwierdzenie niedokrwistości lub jej braku. Wraz z morfologią zazwyczaj wykonuje się

miar ferrytyny w surowicy. Jest ona nie tylko markerem zasobów żelaza, ale także białkiem ostrej fazy. Wykazano, że poziom ferrytyny wzrasta w stanach takich jak: ogólnoustrojowe stany zapalne czy choroby przewlekłe (np. niewydolność nerek, nowotwory, zdekompensowana cukrzyca), z którymi mierzy się liczna grupa starszych pacjentów. Istotne jest, aby stężenie tego parametru oznaczać wraz z innymi białkami ostrej fazy, takimi jak np. CRP. Przy podwyższonym CRP poziom ferrytyny <100 $\mu\text{g/l}$ może już wskazywać na niedobór zasobów żelaza [10].

Innym markerem wskazującym na niedobór zasobów żelaza jest sTfR (rozpuszczalny receptor transferyny), stosunkowo mniej podatny na stan zapalny niż ferrytyna. Jego stężenie zależy głównie od aktywności erytropoezy i odzwierciedla całkowitą ilość TfR (receptora transferyny) związanego z błoną komórkową komórek, a co za tym idzie zapotrzebowanie komórek organizmu na żelazo. W badaniu Günther i wsp. (2022) stwierdzono, że sTfR u pacjentów z wysoką aktywnością zapalną jest bardziej wiarygodnym markerem niedoboru żelaza niż ferrytyna [11]. Należy jednak pamiętać, że wzrost poziomu tego markera można zaobserwować w stanach zwiększonej erytropoezy, takich jak: hemoliza, talasemie, terapia erytropoetyną [12].

Podczas diagnostyki niedoboru żelaza u osób z przewlekłym stanem zapalnym, który jest częsty u starszych pacjentów, przydatny jest również pomiar TSAT (poziom wysycenia transferyny). W przewlekłych stanach zapalnych, gdy poziom ferrytyny wynosi od 100 do 300 $\mu\text{g/l}$, do rozpoznania niedoboru żelaza należy zmierzyć poziom TSAT. Jeśli wynik wynosi $<20\%$ (przy podwyższonym CRP lub ferrytynie 100-300 $\mu\text{g/l}$) możemy wówczas mówić o czynnościowym niedoborze żelaza [13].

Konsekwencje kliniczne niedoboru żelaza u osób starszych

W populacji geriatrycznej zarówno zaburzenia metabolizmu żelaza, jak i jego niedobory odgrywają istotną rolę w wielu schorzeniach związanych z wiekiem podeszłym. Wiek, obecność stanów zapalnych, chorób przewlekłych oraz styl życia mają wpływ na absorpcję i gospodarkę żelaza w organizmie pacjenta. Zaburzenia te mają znaczne konsekwencje kliniczne, takie jak osłabienie, spadek wydolności fizycznej i funkcji poznawczych, a ich wczesne wykrycie może poprawić jakość życia i przebieg chorób przewlekłych pacjenta [14].

Tabela I. Ocena niedoboru żelaza na podstawie parametrów w badaniach krwi. Źródło: opracowanie własne na podstawie analizy piśmiennictwa [10-13]

Table I. Assessment of iron deficiency based on blood test parameters. Source: own elaboration based on literature analysis [10-13]

Badany parametr	Interpretacja
Morfologia krwi	Pozwala rozpoznać niedokrwistość; na tym etapie należy pamiętać, że brak niedokrwistości nie wyklucza niedoboru żelaza
Ocena zapasów żelaza (ferrytyna), z uwzględnieniem pomiaru CRP	A. gdy CRP jest w normie: a. ferrytyna <30 µg/l - bezwzględny niedobór żelaza b. ferrytyna 30-100 µg/l - możliwy wczesny lub utajony niedobór żelaza c. ferrytyna >100 µg/l - niedobór żelaza mało prawdopodobny B. gdy CRP jest podwyższone: a. ferrytyna <100 µg/l - niedobór zasobów żelaza b. ferrytyna 100-300 µg/l - diagnoza jest niepewna, wymagana dalsza diagnostyka c. ferrytyna >300 µg/l - niedobór żelaza mało prawdopodobny
Ocena dostępności żelaza (TSAT)	Badamy, gdy CRP jest podwyższone i ferrytyna jest na poziomie 100-300 µg/l lub gdy u pacjenta występuje przewlekły stan zapalny: A. TSAT <20 % - czynnościowy niedobór żelaza B. TSAT ≥20 % - niedobór żelaza mało prawdopodobny
Ocena zapotrzebowania komórek na żelazo (sTfR)	Przy niejednoznacznych wynikach ferrytyny i TSAT oraz przy podejrzeniu współistnienia niedoboru żelaza ze stanem zapalnym: A. gdy sTfR podwyższone - większe zapotrzebowanie komórek na żelazo (należy pamiętać, że wzrost poziomu tego parametru może wystąpić też w stanach zwiększonej erytropoezy) B. gdy sTfR w normie lub obniżone - brak cech zwiększonego zapotrzebowania komórek na żelazo; niedobór żelaza mało prawdopodobny
Badania uzupełniające (np. stosunek sTfR/ferrytyna, TIBC)	Mają na celu różnicowanie z innymi jednostkami chorobowymi oraz identyfikację przyczyny niedoboru żelaza

Niedobór żelaza skutkuje upośledzoną syntezą hemu, zmniejszonym transportem tlenu i produkcją ATP w mięśniach, co przekłada się na obserwowane zmęczenie wśród badanych pacjentów. W badaniu Neidlein i wsp. (2021) wykazano, że aż 41% ankietowanych miało niedobór żelaza, który był związany ze zmęczeniem i osłabieniem siły mięśniowej u badanych, ocenianej przy pomocy siły chwytu dłoni oraz wyprostowania kolana. Po wprowadzeniu odpowiedniej suplementacji żelaza zaobserwowano poprawę wydolności pacjentów; suplementacja żelaza podczas pobytu w szpitalu była głównym czynnikiem predykcyjnym poprawy siły wyprostowania kolana. Potwierdzono tym samym, że niedobór żelaza jest niezależnym czynnikiem ryzyka zmęczenia i osłabienia wśród pacjentów geriatrycznych. W tym samym badaniu przeprowadzono także testy funkcjonalne, takie jak czas wstawania z krzesła i test 6-minutowego marszu; wprowadzenie suplementacji doprowadziło do widocznej poprawy siły mięśniowej, co wyraźnie zaznaczyło znaczenie żelaza dla wydolności fizycznej badanych [15].

Powszechny w populacji geriatrycznej frailty syndrome (zespół kruchości) jest określany m.in. poprzez spowolniony chód, osłabienie siły mięśniowej czy zmęczenie. Zjawisko to jest udowodnionym silnym predyktorem hospitalizacji i niekorzystnych zdarzeń zdrowotnych w populacji geriatrycznej [16]. W badaniach Zawadzki i wsp. (2021) na grupie osób powyżej 65 roku życia udowodniono, iż częstość występowania frailty była istotnie związana z obniżonym poziomem żelaza w surowicy wśród ankietowanych. Badanie Molino i wsp. (2023) wykazało ponadto, że w grupie osób powyżej 70 roku życia niedobór żelaza wiązał się z 24% większą częstością hospitalizacji w ciągu trzy-letniego okresu obserwacji, niezależnie od obecności anemii. Oznacza to, że zaburzenia równowagi żelaza mają swój udział w mechanizmach prowadzących do występowania słabości ogólnej i wzrostu ryzyka negatywnych konsekwencji, takich jak upadki czy częste hospitalizacje [17].

W związku z niedoborami zaobserwowano także obniżenie funkcji poznawczych, a więc pośrednio spadek

jakości życia u pacjentów w wieku podeszłym. W badaniu Portugal-Nunes i wsp. (2020) poddany obserwacji został związek statusu żelaza ze sprawnością poznawczą u starszych osób. Wśród 162 osób objętych analizą 29% wykazywało niedobory żelaza, niezależne od poziomu hemoglobiny – znaczenie w badaniu miał status zapasów żelaza, a nie wyłącznie obecność niedokrwistości. Zaobserwowano istotny związek parametrów gospodarki żelazowej z funkcjami poznawczymi, szczególnie pamięcią. Niedobór żelaza korelował z obniżeniem sprawności pamięciowej, większym zmęczeniem, obecnością objawów depresyjnych. Z kolei w badanej grupie pacjentów prawidłowy status zapasów żelaza był dodatnio związany z pamięcią i lepszym funkcjonowaniem ogólnym [18]. Te obserwacje podkreślają kliniczne znaczenie prawidłowego poziomu żelaza dla sprawności pamięciowej u pacjentów geriatrycznych.

Niedobór żelaza bez jawnej niedokrwistości ma znamienne znaczenie kliniczne w populacji osób starszych i może wiązać się z istotnymi konsekwencjami zdrowotnymi w tej grupie wiekowej. Ocena samego poziomu hemoglobiny może okazać się więc niewystarczająca. By uniknąć niedodiagnozowania, zasadne jest uwzględnienie rozszerzonej diagnostyki parametrów gospodarki żelazowej.

Niedobór żelaza a sarkopenia i sprawność funkcjonalna

Stan gospodarki żelazowej ma kluczowe znaczenie dla funkcji mięśni szkieletowych. Żelazo bierze udział w syntezie hemoglobiny i mioglobiny; jest ono również niezbędne dla prawidłowego funkcjonowania enzymów mitochondrialnych, a także dla procesu oddychania komórkowego. Enzymy wchodzące w skład łańcucha oddechowego i cyklu Krebsa zawierają w swojej budowie atomy żelaza. Niedobór tego pierwiastka prowadzi więc do spadku wydajności produkcji energii we włóknach mięśniowych. Zmniejszona zdolność do generowania ATP w mięśniach prowadzi zatem do ich szybszej męczliwości oraz ograniczonej wydolności. Dodatkowo deficyt żelaza może sprzyjać nasileniu stresu oksydacyjnego w tkance mięśniowej, co skutkuje uszkodzeniem mitochondriów oraz białek kurczliwych i w konsekwencji upośledza funkcję mięśni. Badania na modelach zwierzęcych pozwoliły zaobserwować ponadto, iż niedobór żelaza powoduje obniżenie funkcji tkanki mięśniowej jeszcze zanim pojawi się kliniczny obraz anemii; może więc mieć negatywny wpływ na jej zdolność do wysiłku [19].

W badaniu Meiyang Huang i wsp. (2024) oceniano status gospodarki żelazowej, mierząc stężenie żelaza w surowicy, całkowitą zdolność wiązania żelaza (TIBC), transferynę i jej wysycenie. Parametry te zostały porównane między grupami pacjentów z sarkopenią i bez niej. Stwierdzono, że osoby z sarkopenią prezentowały znacznie niższe stężenia żelaza, transferyny oraz TIBC w porównaniu z grupą bez sarkopenii; konkretnie stężenie żelaza $<10,95 \mu\text{mol/l}$ wiązało się z istotnie większym ryzykiem pojawienia się tej jednostki chorobowej [20]. W badaniu tym uwzględniono ponadto testy funkcjonalne i oceny siły mięśniowej, takie jak siłę chwytu (*handgrip test*) oraz wskaźnik względnej masy mięśniowej; wykazano ujemną korelację między stężeniem żelaza a testami siły i funkcji mięśni [20]. Wyniki te podkreślają znaczenie pomiarów statusu żelaza w przewidywaniu sarkopenii, sugerują metabolizm żelaza jako czynnik przyczyniający się do jej patogenezы i wskazują status żelaza jako możliwy cel leczenia. Dodatkowo dane z badań interwencyjnych wykazały, iż leczenie deficytów żelaza, zarówno z anemią, jak i bez niej, prowadzi do wzrostu sprawności funkcjonalnej wśród badanych. Została ona oceniona testami: Barthel Index (ADL), siły chwytu (*handgrip test*) oraz siły wyprostu kolana (*isometric knee extension*) wykonanymi przy przyjęciu i przed wypisem. Największy efekt poprawy wyników, szczególnie siły wyprostu kolana, zauważono wśród pacjentów z niedoborem żelaza, którzy otrzymywali jego suplementację – była ona głównym predyktorem tej poprawy [21].

Te obserwacje kliniczne pozostają spójne z mechanizmami komórkowymi, sugerując ograniczający wpływ niedoboru żelaza na funkcję włókien mięśniowych i ich regenerację, co może przyczynić się do rozwoju sarkopenii u osób w podeszłym wieku. Podkreślają też znaczenie suplementacji żelaza w celu poprawy wydolności mięśniowej u tych pacjentów.

Postępowanie terapeutyczne – suplementacja żelaza

W leczeniu niedoborów żelaza u osób starszych możemy wyróżnić kilka możliwości. Często leczeniem pierwszego rzutu jest suplementacja doustna preparatami żelaza. Najczęściej stosowane są preparaty zawierające sole żelaza, przy czym jak wykazały badania, suplementy żelaza trójwartościowego (Fe^{3+}) mają gorszą wchłanianiałość od suplementów żelaza dwuwartościowego (Fe^{2+}). Wchłanianie żelaza jest lepsze na czczo, jednak wiąże się z działaniami niepożądanymi,

takimi jak niestrawność, biegunki, zaparcia, nudności, wymioty czy ból nadbrzusza oraz ciemne stolce - fałszowanie obrazu klinicznego krwawienia z GOPP [22]. Występowanie takich objawów może powodować nieprzestrzeganie zaleceń przez pacjenta, a co za tym idzie nieskuteczne leczenie. Brak skuteczności, potwierdzony badaniami laboratoryjnymi, może świadczyć o zespole złego wchłaniania, wynikającym m.in. z zakażenia *Helicobacter pylori*, autoimmunologicznego zapalenia błony śluzowej żołądka, celiakii oraz infekcji – stan zapalny zaburza wchłanianie [23]. Stwierdzenie tego zespołu może spowodować konieczność wprowadzenia odpowiedniego leczenia przed kontynuowaniem suplementacji lub zmianę jej formy. Za cel terapeutyczny uznaje się ferrytynę na poziomie 100 µg/l [24]. Doustną suplementację stosuje się także w przypadku rozpoznania niedoboru żelaza u pacjenta, u którego zaplanowano leczenie chirurgiczne obciążone umiarkowaną lub dużą utratą krwi za 6-8 tygodni od diagnozy [25].

Alternatywną terapią jest dożylna suplementacja żelaza. Jest ona często drugim wyborem u pacjentów, u których podczas stosowania suplementacji doustnej wystąpiły objawy niepożądane, najczęściej ze strony układu pokarmowego. Konieczność wprowadzenia suplementacji dożylnej może wynikać również z występowania u pacjenta zaburzeń wchłaniania czy też braku stosowania się do zaleceń lekarskich co do suplementacji p.o., a co za tym idzie braku efektu terapii. Dożylna suplementacja jako leczenie pierwszego wyboru, wybierana jest u pacjentów przed zabiegami chirurgicznymi obciążonymi umiarkowaną lub dużą utratą krwi, gdy do operacji pozostało mniej niż 6 tygodni od rozpoznania niedoboru żelaza. Ma to na celu szybką korektę zapasów żelaza przed planowanym zabiegiem. Jak wykazano w badaniach takie działania zmniejszają częstotliwość konieczności transfuzji krwi oraz ułatwiają rekonwalescencję. Stosowanie dożylnych preparatów żelaza nie jest pozbawione działań niepożądanych, takich jak gorączka, niedociśnienie, nudności, bóle mięśni i stawów [24,25]. Należy również pamiętać o pacjentach z czynnikami zwiększonego ryzyka reakcji nadwrażliwości o ciężkim przebiegu, takimi jak np. wcześniejsza udokumentowana reakcja na dożylnie preparaty żelaza, ciężka astma czy alergia na inne leki. U tych pacjentów można rozważyć premedykację sterydami (np. metyloprednizolonem czy prednizonem). Dostępne dane sugerują, że zmniejszają one ryzyko wystąpienia niepożądanych objawów reakcji nadwrażliwości, takich jak pokrzywka, rumień czy świąd [26]. Najniebezpieczniejszym jednak

skutkiem ubocznym preparatów dożylnego żelaza jest wstrząs anafilaktyczny, który występuje u 1 na 200 000 pacjentów [24]. Należy pamiętać o tym, że gdy leczenie doustne jest nieskuteczne, korzyści wynikające z podania dożylnego przewyższają związane z nim zagrożenia. Ograniczeniem związanym z tą formą podania, w porównaniu z formą p.o., jest konieczność udziału wykwalifikowanego personelu medycznego [25].

Leczenie niedoboru żelaza u osób starszych powinno być ustalane na podstawie zaawansowania niedoboru, stanu klinicznego, jak również chorób współistniejących. Znajomość tych czynników pozwala na dobranie odpowiedniej dla pacjenta formy suplementacji. W badaniu Aksan i wsp. (2020) wykazano, że aktywny stan zapalny zmniejsza skuteczność doustnej suplementacji żelaza. Prawdopodobnie jest to związane z podwyższonym poziomem hepcydyny oraz ograniczoną zdolnością absorpcji żelaza. Stwierdzono również, że brak odpowiedzi na suplementację skorelowany jest ze zwiększonym poziomem markerów zapalnych [27]. Istotnym problemem jest również suplementacja żelaza u pacjentów onkologicznych. W badaniu Tymoszek i wsp. (2020), przeprowadzonym w modelu mysiego raka piersi, wykazano, że suplementacja żelaza może zmniejszać skuteczność immunoterapii szeroko stosowanej w leczeniu nowotworów (immunoterapii anty-PD-L1 oraz immunochemioterapii IL-2/doksorubicyna). Dodatkowo stwierdzono, że żelazo może promować wzrost guza nowotworowego oraz osłabiać odpowiedź przeciwnowotworową naciekających guz limfocytów T [28].

Wnioski praktyczne

Zaburzenia gospodarki żelazowej, w szczególności IDWA (niedobór żelaza bez niedokrwistości), są częstym i klinicznie istotnym problemem u pacjentów geriatrycznych. Na częste występowanie u tej grupy pacjentów składa się wiele czynników, takich jak choćby fizjologiczne starzenie się organizmu, obecność chorób współtowarzyszących oraz stosowane leki. Jednym z kluczowych mechanizmów powstawania tego niedoboru u osób starszych jest jednak przewlekły stan zapalny.

Przy diagnozowaniu niedoborów żelaza u osób starszych szczególnie ważny jest wywiad oraz badanie fizykalne, ponieważ u tej grupy pacjentów niedobór ten może powodować osłabienie siły mięśniowej czy spowolniony chód. Jak pokazały badania, niedobór żelaza poprzez niekorzystny wpływ na funkcję i regenerację

włókien mięśniowych zwiększa ryzyko wystąpienia sarkopenii. Pacjenci często zgłaszają występowanie stanów depresyjnych oraz spadek funkcji poznawczych.

U osób starszych z chorobami przewlekłymi czy niespecyficznymi objawami należy aktywnie poszukiwać IDWA, nawet przy prawidłowym stężeniu hemoglobiny. Jednym z największych wyzwań w diagnostyce laboratoryjnej niedoborów żelaza u osób starszych jest interpretacja parametrów gospodarki żelazowej przy towarzyszących przewlekłych stanach zapalnych, często występujących w tej grupie pacjentów. U tych pacjentów do zdiagnozowania IDWA nie wystarczy sama ferrytyna. Rekomenduje się dodatkowe pomiary białek ostrej fazy i korzystanie z markerów takich jak TSAT, sTfR, sTfR/ferrytyna czy TIBC.

Suplementacja żelaza u osób starszych ze zdiagnozowanym IDWA może przynosić realne korzyści kliniczne. Najczęściej wyborem pierwszego rzutu jest terapia doustna preparatami żelaza, jednak można wyróżnić sytuacje kliniczne, w których terapia dożylna jest lepszym wyborem.

Wczesne rozpoznanie IDWA oparte na rozszerzonej diagnostyce oraz wdrożenie indywidualnie dobranego leczenia, pozwalają zmniejszyć ryzyko rozwoju jawnej niedokrwistości, a także zwiększyć sprawność funkcjonalną oraz poprawić jakość życia. Należy jednak pamiętać o wyzwaniach związanych z diagnozowaniem tej szczególnej grupy pacjentów, szczególnie na etapie badań laboratoryjnych.

Konflikt interesów / Conflict of interest

Brak/None

Adres do korespondencji / Correspondence address

✉ Zofia Majewska

Katedra Geriatrii, Collegium Medicum Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu

ul. Chodkiewicza 19e/9, 95-065 Bydgoszcz

☎ (+48) 518 675 486

✉ zofiamajewska01@wp.pl

Piśmiennictwo/References

1. Fairweather-Tait SJ, Wawer AA, Gillings R, Jennings A, Myint PK. Iron status in the elderly. *Mech Ageing Dev.* marca 2014;136/137:22-8.
2. Gozzelino R, Arosio P. Iron Homeostasis in Health and Disease. *Int J Mol Sci.* 20 stycznia 2016;17(1):130.
3. Busti F, Campostrini N, Martinelli N, Girelli D. Iron deficiency in the elderly population, revisited in the hepcidin era. *Front Pharmacol.* 23 kwietnia 2014;5:83.
4. Al-Naseem A, Sallam A, Choudhury S, Thachil J. Iron deficiency without anaemia: a diagnosis that matters. *Clin Med.* marca 2021;21(2):107-13.
5. Castelo-Branco C, Quintas L. Iron deficiency without anemia: indications for treatment. *GREM - Gynecol Reprod Endocrinol Metab.* 25 listopada 2020;(Volume 1):215-22.
6. Tawfik YMK, Billingsley H, Bhatt AS, Aboelsaad I, Al-Khezi OS, Lutsey PL, et al. Absolute and Functional Iron Deficiency in the US, 2017-2020. *JAMA Netw Open.* 24 września 2024;7(9):e2433126.
7. Fougère B, Puisieux F, Chevalet P, Annweiler C, Michel E, Joly L, et al. Prevalence of iron deficiency in patients admitted to a geriatric unit: a multicenter cross-sectional study. *BMC Geriatr.* 30 stycznia 2024;24:112.
8. Stahl-Gugger A, de Godoi Rezende Costa Molino C, Wieczorek M, Chocano-Bedoya PO, Abderhalden LA, Schaer DJ, et al. Prevalence and incidence of iron deficiency in European community-dwelling older adults: an observational analysis of the DO-HEALTH trial. *Aging Clin Exp Res.* 2022;34(9):2205-15.
9. Niedobór żelaza u starszych chorych – problem nie tylko hematologiczny | Terapia [Internet]. [cytowane 9 stycznia 2026].. Dostępne na: <https://terapia.com.pl/pl/node/4446>.
10. Rohr M, Brandenburg V, Brunner-La Rocca HP. How to diagnose iron deficiency in chronic disease: A review of current methods and potential marker for the outcome. *Eur J Med Res.* 9 stycznia 2023;28(1):15.
11. Günther F, Straub RH, Hartung W, Fleck M, Ehrenstein B, Schminke L. Usefulness of Soluble Transferrin Receptor in the Diagnosis of Iron Deficiency Anemia in Rheumatoid Arthritis Patients in Clinical Practice. *Int J Rheumatol.* 2022;2022:7067262.
12. Hagve TA, Lilleholt K, Svendsen M [Iron deficiency anaemia--interpretation of biochemical and haematological findings].. *Tidsskr Den Nor Laegeforening Tidsskr Prakt Med Ny Raekke.* 22 stycznia 2013;133(2):161-4.
13. Cacoub P, Choukroun G, Cohen-Solal A, Luporsi E, Peyrin-Biroulet L, Peoc'h K, et al. Towards a Common Definition for the Diagnosis of Iron Deficiency in Chronic Inflammatory Diseases. *Nutrients.* 28 lutego 2022;14(5):1039.
14. Wawer AA, Jennings A, Fairweather-Tait SJ. Iron status in the elderly: A review of recent evidence. *Mech Ageing Dev.* października 2018;175:55-73.
15. Neidlein S, Wirth R, Pourhassan M. Iron deficiency, fatigue and muscle strength and function in older hospitalized patients. *Eur J Clin Nutr.* marca 2021;75(3):456-63.

16. Zawadzki B, Mazur G, Butrym A. Iron Dysregulation and Frailty Syndrome. *J Clin Med*. 28 listopada 2021;10(23):5596.
17. de Godoi Rezende Costa Molino C, Woll L, Wiczorek M, Abderhalden LA, Lanz P, Schaer DJ, et al. Association between iron deficiency and hospitalization rate in community-dwelling older adults: A 3-year prospective observational study of DO-HEALTH. *Am J Clin Nutr*. styczeń 2023;117(1):12-21.
18. Portugal-Nunes C, Castanho TC, Amorim L, Moreira PS, Mariz J, Marques F, et al. Iron Status is Associated with Mood, Cognition, and Functional Ability in Older Adults: A Cross-Sectional Study. *Nutrients*. 23 listopada 2020;12(11):3594.
19. Stugiewicz M, Tkaczyszyn M, Kasztura M, Banasiak W, Ponikowski P, Jankowska EA. The influence of iron deficiency on the functioning of skeletal muscles: experimental evidence and clinical implications. *Eur J Heart Fail*. lipca 2016;18(7):762-73.
20. Huang M, Xu B, Xu Y, Zhang K, Zhu W, Lian X, et al. Serum iron level is independently associated with sarcopenia: a retrospective study. *Sci Rep*. 8 maja 2024;14(1):10554.
21. Selvi Öztörün H, Çınar E, Turgut T, Mut Sürmeli D, Bahşi R, Atmış V, et al. The impact of treatment for iron deficiency and iron deficiency anemia on nutritional status, physical performance, and cognitive function in geriatric patients. *Eur Geriatr Med*. sierpień 2018;9(4):493-500.
22. Tolkien Z, Stecher L, Mander AP, Pereira DIA, Powell JJ. Ferrous sulfate supplementation causes significant gastrointestinal side-effects in adults: a systematic review and meta-analysis. *PloS One*. 2015;10(2):e0117383.
23. Gaur S, Sharma V, Gaur V, Bagrodia V. Oral Iron Absorption Test as a Predictor of Response to Oral Iron Therapy and Gastrointestinal Malabsorption Syndromes in Iron Deficiency Anemia. *J Assoc Physicians India*. listopad 2025;73(11):20-3.
24. Romano AD, Paglia A, Bellanti F, Villani R, Sangineto M, Vendemiale G, et al. Molecular Aspects and Treatment of Iron Deficiency in the Elderly. *Int J Mol Sci*. 28 maja 2020;21(11):3821.
25. Muñoz M, Acheson AG, Auerbach M, Besser M, Habler O, Kehlet H, et al. International consensus statement on the peri-operative management of anaemia and iron deficiency. *Anaesthesia*. lutego 2017;72(2):233-47.
26. Gómez-Ramírez S, Shander A, Spahn DR, Auerbach M, Liumbruno GM, Vaglio S, et al. Prevention and management of acute reactions to intravenous iron in surgical patients. *Blood Transfus*. marca 2019;17(2):137-45.
27. Aksan A, Wohlrath M, Iqbal TH, Dignass A, Stein J. Inflammation, but Not the Underlying Disease or Its Location, Predicts Oral Iron Absorption Capacity in Patients With Inflammatory Bowel Disease. *J Crohns Colitis*. 13 marca 2020;14(3):316-22.
28. Tymoszek P, Nairz M, Brigo N, Petzer V, Heeke S, Kircher B, et al. Iron Supplementation Interferes With Immune Therapy of Murine Mammary Carcinoma by Inhibiting Anti-Tumor T Cell Function. *Front Oncol*. 2020;10:584477.