

UNIVERZITA PARDUBICE
FAKULTA ZDRAVOTNICKÝCH STUDIÍ

DIPLOMOVÁ PRÁCE

2014

Bc. Eva Hradilová

Univerzita Pardubice
Fakulta zdravotnických studií

Terapie anémií
Bc. Eva Hradilová

Diplomová práce
2014

Univerzita Pardubice
Fakulta zdravotnických studií
Akademický rok: 2012/2013

ZADÁNÍ DIPLOMOVÉ PRÁCE

(PROJEKTU, UMĚLECKÉHO DÍLA, UMĚLECKÉHO VÝKONU)

Jméno a příjmení: **Bc. Eva Hradilová**
Osobní číslo: **Z12189**
Studijní program: **N5341 Ošetrovatelství**
Studijní obor: **Ošetrovatelská péče v interních oborech**
Název tématu: **Terapie anémií**
Zadávací katedra: **Katedra ošetrovatelství**

Z á s a d y p r o v y p r a c o v á n í :

1. Studium literatury, sběr informací a popis současného stavu řešené problematiky.
2. Stanovení cílů a metodiky práce.
3. Příprava a realizace výzkumného šetření dle stanovené metodiky.
4. Analýza a interpretace získaných dat.
5. Zhodnocení výsledků práce.

Rozsah grafických prací: dle doporučení vedoucího

Rozsah pracovní zprávy: 50 stran

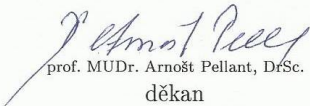
Forma zpracování diplomové práce: tištěná/elektronická

Seznam odborné literatury:


1. KARGES, Wolfram a Sascha Al DAHOUK. Vnitřní lékařství. 1. vyd. Praha: Grada Publishing, 2010. ISBN: 978-80-247-3108-7.
2. LÜLLMANN, Heinz, Klaus MOHR a Martin WEHLING. Farmakologie a toxikologie. 15. vyd. Praha: Grada Publishing, 2004. ISBN: 80-247-0836-1.
3. PENKA, Miroslav a Eva TESAŘOVÁ. Hematologie a transfuzní lékařství I. 1. vyd. Praha: Grada Publishing, 2011. ISBN: 978-80-247-3459-0.
4. SILBERNAGEL, Stefan a Florian LANG. Atlas patofyziologie. 2. vyd. Praha: Grada Publishing, 2012. ISBN: 978-80-247-3555-9.
5. ŠAFRÁNKOVÁ, Alena a Marie NEJEDLÁ. Interní ošetřovatelství II. 1. vyd. Praha: Grada Publishing, 2006. ISBN: 978-80-247-1777-7.

Vedoucí diplomové práce: prof. MUDr. Josef Fusek, DrSc.
Katedra ošetřovatelství

Datum zadání diplomové práce: 1. října 2012
Termín odevzdání diplomové práce: 5. května 2014


prof. MUDr. Arnošt Pellant, DrSc.
děkan

L.S.


PhDr. Kateřina Čermáková, DiS.
vedoucí katedry

V Pardubicích dne 18. března 2014

Prohlášení

Tuto práci jsem vypracovala samostatně. Veškeré literární prameny a informace, které jsem v práci využila, jsou uvedeny v seznamu použité literatury.

Byla jsem seznámena s tím, že se na moji práci vztahují práva a povinnosti vyplývající ze zákona č. 121/2000 Sb., autorský zákon, zejména se skutečností, že Univerzita Pardubice má právo na uzavření licenční smlouvy o užití této práce jako školního díla podle § 60 odst. 1 autorského zákona, a s tím, že pokud dojde k užití této práce mnou nebo bude poskytnuta licence o užití jinému subjektu, je Univerzita Pardubice oprávněna ode mě požadovat přiměřený příspěvek na úhradu nákladů, které na vytvoření práce vynaložila, a to podle okolností až do jejich skutečné výše.

Souhlasím s prezenčním zpřístupněním své práce v Univerzitní knihovně.

V Pardubicích 30. 4. 2014

.....
Eva Hradilová

Poděkování

Především bych chtěla poděkovat vedoucímu mé diplomové práce prof. MUDr. Josefu Fusekovi, DrSc. za ochotu, trpělivost a podporu. Dále bych chtěla poděkovat paní primářce hematologického oddělení za konzultaci a spolupráci při tvorbě dotazníku. Poděkování patří i zdravotnickému zařízení, které mi umožnilo výzkumnou část této práce zrealizovat.

ANOTACE

Předmětem diplomové práce je problematika terapie anémií. Úkolem je zjistit, jaké metody léčby sideropenické anémie (anémie z nedostatku železa) se používají nejčastěji, zda je u většiny pacientů zjištěna příčina sideropenické anémie a jak je dlouhá terapie sideropenické anémie. Práce se skládá z části teoretické a výzkumné.

Teoretická část se zabývá vysvětlením pojmů, dělením a druhy anémií, především terapií anémií.

Výzkumná část obsahuje výsledky šetření v grafickém znázornění a písemné formě. Analyzuje získaná data za pomoci statistiky a seznamuje se skutečností, že úspěšnost léčby sideropenické anémie je závislá na doplnění organismu železem nejčastěji ve formě tablet.

KLÍČOVÁ SLOVA

Sideropenická anémie, terapie, příznaky, diagnostika, ošetrovatelská péče

ANNOTATION

The subject of the thesis is the issue of treatment of anaemia. The task is to determine what methods of treatment of iron sideropenic anaemia (iron deficiency anaemia) are most frequently used, whether in the majority of the patients was identified the cause of iron deficiency anaemia and how long the treatment of iron deficiency of anaemia should last. The work consists of theoretical part and research.

The theoretical part deals with the explanation of terms, types of anaemia and anaemia therapy in particular.

The research section contains the results of the survey in graphical and written form. It analyses the data obtained through statistics and shows the fact that success of the treatment of iron deficiency anaemia is dependent on the addition of iron to the body. Iron is added to the body usually in the form of tablets.

KEYWORDS

Sideropenic anaemia, therapy, symptoms, diagnosis, nursing care

Obsah

Úvod.....	9
Cíle práce	10
TEORETICKÁ ČÁST	11
1 Definice anémie a patofyziologie	11
2 Dělení anémií	13
3 Druhy anémií	15
3.1 Anémie z poruchy syntézy hemoglobinu	15
3.1.1 Sideropenická anémie	15
3.1.2 Sideroblastické anémie	16
3.2 Anémie z poruchy syntézy globinu – talasemie.....	17
3.3 Anémie z poruchy syntézy DNA – megaloblastové anémie.....	17
3.3.1 Perniciózní anémie.....	18
3.3.2 Megaloblastové anémie z nedostatku kyseliny listové	19
3.4 Anémie z poruch krvetvorby – aplastické anémie	19
3.4.1 Vrozené aplastické anémie	19
3.4.2 Získané aplastické anémie	20
3.5 Anémie spojené s poruchou vyžívání krvetvorby – dysplastické anémie.....	22
3.5.1 Kongenitální dyserytroetická anémie I. typu	22
3.5.2 Kongenitální dyserytroetická anémie II. typu.....	22
3.5.3 Kongenitální dyserytroetická anémie III. typu	23
4 Anémie ze zvýšené ztráty erytrocytů.....	24
4.1 Hemolytické anémie.....	24
4.1.1 Korpuskulární hemolytické anémie	24
4.1.2 Extrakorpuskulární hemolytické anémie	25
4.2 Akutní posthemoragická anémie.....	28
5 Příznaky anémie.....	29
5.1 Subjektivní příznaky	29
5.2 Objektivní příznaky.....	29
6 Diagnostika anémie.....	31
6.1 Diagnostika sideropenické anémie.....	31
7 Terapie anémií	32
7.1 Léčba sideropenické anémie	32

7.2	Léčba perniciózní anémie	32
7.3	Hemoterapie	33
8	Ošetrovatelská péče u pacienta se sideropenickou anémií	34
	VÝZKUMNÁ ČÁST	36
9	Hypotézy	36
10	Výzkumné otázky	36
11	Metodika výzkumu	36
11.1	Výzkumný nástroj	37
11.2	Výzkumný vzorek	37
12	Analýza dat	38
12.1	Dotazník respondentů	38
13	Testování hypotéz	49
13.1	Testování hypotézy č. 1	49
13.1.1	Interpretace výsledků	51
13.2	Testování hypotézy č. 2	52
13.2.1	Interpretace výsledků	54
14	Diskuze	56
15	Závěr	58
	SOUPIS BIBLIOGRAFICKÝCH CITACÍ	59
	Seznam obrázků	61
	Seznam tabulek	62
	Seznam zkratk	63
	Seznam příloh	64

Úvod

Práce je zaměřená na problematiku terapie anémií. Práce se převážně věnuje sideropenické anémii, zejména její výzkumná část, neboť je nejčastější, aktuální a závažná. Práce hledá odpovědi na otázky, jaké metody léčby sideropenické anémie se používají nejčastěji, zda je u většiny pacientů zjištěna příčina sideropenické anémie a zda je doba léčby sideropenické anémie delší než 6 měsíců.

Anémie z nedostatku železa se vyskytuje ve všech věkových kategoriích. V dětském a dospívajícím věku bývá spojena s výživou a onkologickým onemocněním. V těhotenství sideropenická anémie postihuje 20 – 60 % žen a má svůj význam. U onkologicky nemocných dochází k anémii z nedostatku železa z důvodu vlivu některých cytokinů, které způsobují snížené využití železa v organismu. Onkologicky nemocné trápí mnohem více únava, kterou anémie způsobuje. K léčbě tohoto problému se využívá erythropoetin a transfuzní léčba. Podle studie, která se zabývala zkoumáním anémie z nedostatku železa a různými psychiatrickými poruchami u jedinců do 18 let je zřejmé, že u těchto jedinců existuje zvýšené riziko vzniku závažné psychické poruchy. U chirurgických pacientů s anémií z nedostatku železa je anémie rovněž významným faktorem. U hemodialyzovaných pacientů je sideropenická anémie rovněž klinicky významná.

Z tohoto přehledu vyplývá, že anémie se vyskytují v docela velkém počtu a mají řadu rizikových faktorů, které mohou způsobit komplikace v léčbě nejrůznějších onemocnění. Proto jsem si téma terapie anémií vybrala, abych se této problematice mohla věnovat a pochopit závažnost tohoto onemocnění.

Cíle práce

1. Zjistit, jaké metody léčby sideropenické anémie se používají nejčastěji.
2. Zjistit, zda u většiny pacientů je zjištěna příčina sideropenické anémie.
3. Zjistit, zda je doba léčby sideropenické anémie delší než 6 měsíců.

TEORETICKÁ ČÁST

1 Definice anémie a patofyziologie

Anémie je onemocnění charakteristické snížením hemoglobinu pod fyziologickou hodnotu. Hodnoty hemoglobinu jsou dané pro určitý věk a pohlaví. Fyziologické hodnoty pro dospělé u žen jsou 120 – 160 g/l a u mužů 130 – 176 g/l. Hladina hemoglobinu a hematokritu může být změněna i při odchylce v množství cirkulující plazmy – v těhotenství, při dehydrataci. Anémií je dle WHO postiženo 30% světové populace v důsledku chybějící správné výživy, tzv. nutriční anémie (Penka, 2011).

Patofyziologie je u jednotlivých typů anémie různá. Zaměříme se na patofyziologii sideropenické, megaloblastové a hemolytické anémie.

Sideropenická anémie vzniká z důvodu nedostatku železa – jednoho ze základních prvků molekuly hemu. Důvodem nedostatku železa je jeho nadměrná ztráta, nedostatečný příjem nebo zvýšený nárok organismu. Mezi přívodem a ztrátou železa existuje určitá rovnováha. Pokud dojde k narušení této rovnováhy, vzniká sideropenie. Ztráty a příjmy železa jsou u těhotných žen velmi variabilní. Sideropenie vzniká, pokud ztráta krve přesahuje po delší dobu 6 ml denně. Dále je to nedostatek železa v potravě, typický pro rozvojové země a vegetariány (vegany). U onemocnění horního trávicího traktu je porušeno vstřebávání železa, železo se vstřebává v duodenu a proximálním jejunu (Silbernagel, 2012).

Megaloblastové anémie vznikají z důvodu nedostatku vitamínu B₁₂ a kyseliny listové, což jsou látky potřebné k syntéze DNA. Dochází k opoždění vyhrávání buněčného jádra. Jsou postiženy i jiné rychle se dělicí buňky. Nedostatek vitamínu B₁₂ z potravy patří ke vzácným jevům, může nastat u veganů. Nejčastější příčinou nedostatku vitamínu B₁₂ je absence vnitřního faktoru. Chybění vnitřního faktoru může být vrozené či získané, nebo po resekci žaludku. Dále k němu může dojít při chorobách tenkého střeva (Crohnova choroba), při různých píštělích či anastamózách, malabsorpci a při syndromu slepé kličky. Mezi další příčiny můžeme zařadit léky, které potlačují účinek kyseliny listové. Ke zvýšené spotřebě dochází v těhotenství, při hemolytických anémiích (Lukáš, 2011).

Hemolytické anémie patří ke stavům, kdy dochází ke zkrácení doby přežívání erytrocytů. Fyziologická životnost erytrocytů je 120 dní. Kostní dřev je schopna zkrácené přežívání erytrocytů kompenzovat zvýšenou produkcí. Pokud však dojde ke zkrácení životnosti natolik, že není dřev schopna ztráty hradit, vzniká anémie. Důvod zkrácení životnosti erytrocytů může

vznikat v samotné krvince, nebo se na zkrácení životnosti podílí vlivy okolního prostředí. U korpuskulárních příčin se může jednat o defekt membrány červené krvinky, defekt v enzymatické výbavě červené krvinky. Tyto defekty patří k vrozeným poruchám. Získanou poruchou je paroxyzmální noční hemoglobinurie. Extrakorpuskulární příčiny hemolytické anémie se dělí na imunitní a neimunitní. Imunitní jsou způsobeny přítomností allo- či autoprotilátek proti antigenním strukturám červené krvinky. Neimunitní vznikají z chemických příčin – nedostatek fosfátu, včelí a jiné hmyzí jedy. K dalším příčinám se řadí příčiny fyzikální – rozsáhlé popáleniny, příčiny infekční – malárie a poslední skupinu tvoří tzv. mikroangiopatické hemolytické syndromy (Piper, 2013).

2 Dělení anémií

Anémie se dělí mnoha způsoby. Mezi základní dělení patří dělení anémií dle morfologie a patofyziologie.

Klasifikace morfologická s ohledem na střední objem červené krvinky z roku 1934 se dělí na anémie mikrocytární (MCV < 82 fl), anémie normocytární (MCV 82 – 98 fl) a anémie makrocytární (MCV > 98 fl). Uvedené rozdělení nabylo významu se zavedením automatických hematologických analyzátorů, které umožňují měření jednotlivých parametrů červených krvinek v krvi (Buliková, 2009).

Klasifikace patofyziologická se dělí na anémie z poruchy tvorby erytrocytů, anémie z nadměrné ztráty erytrocytů a akutní posthemoragická anémie. Zjistit příčinu anémie je nezbytně nutné již před zahájením léčby. Podrobnější rozdělení je zobrazeno v následující tabulce č. 1.

Tab. 1: Dělení anémií

anémie z poruchy tvorby erytrocytů	anémie z poruchy syntézy hemu	sideropenická anémie
		sideroblastická anémie
		anémie chronických onemocnění
	anémie z poruchy syntézy globinu – talasemie	α – talasemie
		β – talasemie
	anémie z poruchy syntézy DNA - megaloblastové	Perniciózní anémie
anémie z nedostatku kyseliny listové		
aplastické anémie	vrozené/získané	
dysplastické anémie	vrozené/získané	
anémie ze zvýšené ztráty erytrocytů	korpuskulární hemolytické anémie	s poruchou membrány erytrocytů
		s poruchou metabolismu erytrocytů
		hemoglobinopatie
	extrakorpuskulární hemolytické anémie	imunitní
neimunitní		
akutní posthemoragická anémie		

Anémie lze dělit také podle míry a stupně poklesu hodnot hemoglobinu na lehké > 100 g/l, střední 70 – 100 g/l a těžké < 70 g/l. Dále podle MCHC – koncentrace hemoglobinu v erytrocytech na normochromní a hypochromní. Podle hodnot RDW – distribuční šíře

velikosti erytrocytů na anémie s anizocytózou a anémie s homogenní populací. Z hlediska etiopatogeneze dle příčiny a způsobu vzniku na anémie ze zvýšených ztrát, a to v důsledku krevních ztrát nebo ze zvýšeného zániku červených krvinek a na anémie z nedostatečné tvorby z důvodu útlumu krvetvorby či z nedostatku základních stavebních látek (Lukáš, 2011; Buliková 2009).

3 Druhy anémií

V kapitole dělení anémií jsme si podrobně rozdělili anémie. Nyní se zaměříme na jednotlivé druhy anémií, zejména na anémie z poruchy tvorby erytrocytů.

3.1 Anémie z poruchy syntézy hemoglobinu

Různorodá skupina anemických syndromů doprovázených poruchou hemoglobinizace. Porucha tvorby hemoglobinu je způsobena chyběním základních stavebních součástí hemu – anémie sideropenická, chronických onemocnění, sideroplastické anémie vrozené i získané. Druhou skupinu tvoří anémie z poruchy tvorby globinu – talasemie.

3.1.1 Sideropenická anémie

Anémie vzniká na základě nedostatku železa, základního stavebního kamenu molekuly hemu. Patofyziologii vzniku sideropenické anémie jsme si popsali již v předcházející kapitole. Nyní se zaměříme na nejčastější příčinu vzniku nedostatku železa, kterou jsou nadměrné ztráty. Nedostatek železa v organismu je zapříčiněn déletrvajícím ztrátami krve, denně zpravidla 5 ml. Nejčastější příčinou jsou gynekologické problémy – silná menstruace, krvácení do zažívacího traktu – jícnové varixy, vředová choroba gastroduodena či krvácení urogenitálního ústrojí – krvácení do močových cest. Ve větší míře se vyskytuje sideropenická anémie u běžců na dlouhé tratě, kdy dochází ke ztrátě železa do moče a do střeva při běhu díky ischemii a otřesům. Iatrogenní ztráty krve jsou zaznamenány při opakovaných odběrech a u dárců krve. Výjimečně dochází ke krevním ztrátám při sebepoškozování u psychicky narušených jedinců (Penka, 2009; Zvarová, 2011).

Klinický obraz sideropenie a sideropenické anémie. Tato onemocnění patří k nejčastějším. Dle WHO až jedna třetina je postižena nedostatkem železa, výskyt sideropenie u mužů je mezi 4 – 5 %, u žen mezi 14 – 20 %. Rozeznáváme 3 stádia sideropenické anémie: Prelatentní sideropenii, latentní sideropenii a sideropenickou anémií. U prelatentní sideropenie dochází k postupnému úbytku zásob železa, ale není ovlivněn přísun železa do kostní dřeně. Ve stádiu latentní sideropenie jsou zásoby železa vyčerpány, je snížena dodávka železa do kostní dřeně, ale neobjevují se známky chudokrevnosti. V posledním stádiu dochází ke vzniku chudokrevnosti z důvodu nedostatku železa. K nespecifickým příznakům sideropenické anémie řadíme únavu, palpitace, závratě, podrážděnost, dušnost, bolesti hlavy. Ke specifickým příznakům můžeme zařadit neuromuskulární poruchy, postižení epiteliálních

tkání, které se projevuje třepením a lámáním nehtů, pálením jazyka, angulární stomatitidou. U dětí může být postižení růstu (Zvarová, 2011; Chrobák, 2003).

3.1.2 Sideroblastické anémie

Jedná se o různorodou skupinu vzácných vrozených nebo získaných onemocnění, které se vyznačují přítomností tzv. prstenčitých sideroblastů. Prstenčité sideroblasty jsou vyzrálejší jaderné prekurzory červených krvinek, v jejichž mitochondriích se hromadí železo ve formě amorfních depozit. Při barvení se tato depozita zobrazují jako ohromně velká zrna, která jsou prstencově uspořádána kolem jádra normoblastu. Tyto anemické syndromy se dále vyznačují inefektivní erytropoézou, přetížením organismu železem a křivkou s dvěma vrcholy v histogramu červených krvinek dle MCV, vyznačováno jednou skupinou mikroerytrocytů a jedna skupina normocytů až makrocytů nacházející se u vrozených poruch. Příčinu těchto stavů je porucha syntézy hemu na jednotlivých úrovních (Penka, 2011).

Dědičné sideroblastické anémie jsou způsobeny vrozenými defekty enzymů, které jsou potřebné k syntéze hemoglobinu. Existují druhy na X chromozom vázané, autozomálně dominantní nebo také autozomálně recesivní. Klinický obraz se vyvíjí od formy onemocnění. Těžko poznatelné jsou v dětství, méně závažné se objevují u mladých dospělých nebo v pozdějším věku. K obecným příznakům anémie se připojuje lehká až střední hepatosplenomegalie, avšak jaterní funkce mohou být v normě. Nejzávažnější jsou srdeční arytmie a srdeční selhání u pokročilých stavů (Buliková, 2009).

Získané sideroblastické anémie jsou anemické syndromy doprovázené poruchou syntézy hemu a výskytem prstenčitých sideroblastů, které mohou mít zjištěnou nebo neznámou příčinu. Stavy, u nichž lze rozeznat příčinu poruchy syntézy hemu a po jejím odstranění dojde k úpravě anémie, se označují jako tzv. reverzibilní sideroblastické anémie. Pokud lze příčinu jen obtížně určit a anemický syndrom zůstává, jedná se o myelodysplastický syndrom. Mezi zjištěné příčiny, které způsobují tyto anémie, patří nedostatek pyridoxinu, alkoholismus, léky, otrava olovem, nedostatek mědi a nadbytek zinku. U alkoholiků je anémie sideroblastického typu u 25 – 30 %. Etanol inhibuje syntézu hemu a abstinence vede k vymizení prstenčitých sideroblastů. K lékům způsobující anémii patří antituberkulotika (Buliková, 2009).

3.2 Anémie z poruchy syntézy globinu – talasemie

Talasemie jsou anémie způsobené poruchou tvorby jednoho i více polypeptidových řetězců globinu. Jedná se o vrozená onemocnění. Rozlišujeme dva hlavní typy talasemie. Podle části postižení v molekule globinu se jedná většinou o porušení tvorby řetězce α nebo β , tedy rozlišujeme α talasemii a β talasemii. Existuje však více talasemických syndromů. Talasemie se nejvíce vyskytuje v oblasti Středozemního moře, na Středním východě a v jihovýchodní Asii. Klinický obraz je závislý na typu genetické odchylky, většinou se jedná o případy tichého nosičství, které jsou průkazné pouze genetickým vyšetřením (Penka, 2009).

Beta talasemie – jedná se o genetickou odchylku v normální syntéze β globinového řetězce globulinu v molekule hemoglobinu. Hlavní příčinou jsou mutace ovlivňující regulaci či expresi β globinového genu, který je uložen na krátkém raménku 11 chromozomu. U β^0 talasemie je tvorba řetězců úplně zastavena, u β^+ talasemie je tvorba snížena.

Alfa talasemie se vyznačuje poruchou α globinového řetězce hemoglobinu. Tvorba α řetězců je kódována v diploidní erytroidní buňce 4 geny. Úroveň poruchy a počet přebývajících β řetězců je závislá na počtu genů, které jsou porušeny. Pokud je tvorba α řetězců snížena, dochází k nahromadění řetězců γ během fetálního období, po narození vzniká hemoglobin H, který se skládá ze čtyř řetězců β . Příčinou α talasemie je velká delece genů, porucha tvorby řetězce bývá označena jako α^+ a zcela chybějící tvorba se označuje jako α^0 (Penka, 2011).

3.3 Anémie z poruchy syntézy DNA – megaloblastové anémie

Tyto anémie mají různou patogenezi, jež se vyznačuje tzv. megaloblastovou přestavbou v kostní dřeni. Příčinou megaloblastové anémie může být porucha metabolismu vitamínu B₁₂ nebo kyseliny listové. Další příčinou může být porucha syntézy DNA jako důsledek působení léků, nebo je postiženo přímo genetické vybavení buňky. Vitamín B₁₂ je potřebný k přeměně homocysteinu na metionin. Metionin je potřeba pro biosyntézu purinových nukleotidů, tyto nukleotidy jsou součástí DNA. Kyselina listová je také důležitá pro syntézu DNA v jádře buněk, slouží jako substrát pro vznik tetrahydrofolátu. Pokud dojde k nedostatku jednoho ze dvou vitamínů, nastává porucha přenosu metylové skupiny a tím k poruše tvorby DNA. Je narušen normální metabolismus buněk a dochází k prodloužení jejich setrvání v S fázi mitózy (Buliková, 2009).

Vitamín B₁₂ se nejvíce nachází v mase býložravců, mléku a vejcích, k vstřebání dochází v tenkém střevě. K jeho resorpci je zapotřebí vnitřního faktoru – glykoproteinu, který je tvořen v parietálních buňkách žaludeční sliznice. Fyziologická hodnota vitamínu B₁₂ je 160 –

900 ng/l. Tato hladina se snižuje u nemocných s poruchou vstřebávání B₁₂ a k jejímu zvýšení dochází tam, kde se přítomný vitamín nevyužívá pro poruchu krvetvorby. Tělo nemocného se může adaptovat na postupně vytvářející se anémii, a proto příznaky onemocnění nastávají až u těžkého snížení hemoglobinu a počtu erytrocytů (Friedman, 1994).

Kyselina listová se řadí ke skupině vitamínů B, které se vyznačují rozpustností ve vodě. Kyselina listová je nejvíce obsažena v listové zelenině (salát, čínské zelí, kapusta, špenát), dále se nachází v kvasnicích, mase a vnitřnostech. Za den spotřebujeme méně než 1 mg a ke zvýšené spotřebě dochází při dělení buněk (růst, těhotenství či hojení ran). Kyselina listová stejně jako vitamín B₁₂ je vstřebávána v tenkém střevě (Friedman, 1994).

Příčiny vzniku megaloblastových anémií se dělí na 2 základní skupiny – deficit vitamínu B₁₂ a deficit kyseliny listové. Deficit vitamínu B₁₂ je způsoben neadekvátní dietou (vegetariáni) a poruchou malabsorpce žaludku a střeva. K poruchám malabsorpce žaludku dochází u perniciózní anémie, vrozeného defektu vnitřního faktoru a u částečného nebo úplného odstranění žaludku. Poruchy malabsorpce střeva jsou způsobeny onemocněním střev celiakální sprue, resekci ilea nebo Crohnovou chorobou, syndromem stagnující kličky a selektivní malabsorpcí B₁₂ s proteinurií. Deficit kyseliny listové je způsoben rovněž neadekvátní dietou – chudoba nebo speciální diety, zvýšenou ztrátou – u dialýz, městnavého srdečního selhání, léky – barbituráty, antikonvulziva, zvýšenou spotřebou – těhotenství, hemolytické anémie, nádory, zánětlivá onemocnění, malabsorpcí – glutenová enteropatie a vrozený defekt. Ke smíšeným příčinám vzniku deficitu kyseliny listové patří alkoholismus a jaterní poruchy. K dalším příčinám vzniku megaloblastových anémií patří poruchy metabolismu B₁₂, poruchy metabolismu folátu a poruchy syntézy DNA (Navrátil, 2008).

3.3.1 Perniciózní anémie

Anémie vzniká z důvodu nedostatku vitamínu B₁₂ na autoimunitním podkladě, to znamená, že v důsledku přítomnosti určitých autoprotilátek je narušeno vstřebávání z gastrointestinálního traktu. Základním patogenetickým faktorem je nedostatek vnitřního faktoru. Klinický obraz je z důvodu pomalého začátku zdlouhavý, při projevech je zjištěna těžká anémie, která je doprovázena příznaky anemického syndromu – slabost, únava, palpitace a dušnost. Kůže nemocného je zbarvena do citronového nádechu. Zabarvení je způsobeno kombinací bledosti a přítomností subikteru až ikteru. Další příznakem je zcela hladký nebo vyhlazený jazyk nemocného. Často dochází i k postižení nervového systému. Zpočátku jsou postiženy

konečky prstů, objevují se symetrické parestezie, později nestabilita a nakonec bývá pozitivní Babinského příznak (Navrátil, 2008).

Typická je makrocytární anémie – k této anémii může dojít výrazným poklesem hemoglobinu pod 50 g/l. Kostní dřeň bývá bohatá na buňky, dochází k megaloblastové přestavbě. Barvení na železo většinou prokáže zvýšenou přítomnost sideroblastů. Dále bývá snížena hladina vitamínu B₁₂. Perniciózní anémie se jen velmi vzácně řadí k život ohrožujícím anémiím. Léčba spočívá v substituci chybějícího vitamínu B₁₂, většinou v injekční formě, která se aplikuje intramuskulárně. Je nutná kontrola zásob železa, jelikož se může během substituce vyčerpat (Penka, 2011).

3.3.2 Megaloblastové anémie z nedostatku kyseliny listové

Existují onemocnění, při nichž z nejrůznějších příčin dochází k nedostatku folátů potřebných k normální hematopoéze. Příčiny nedostatku folátů a patofyziologické mechanismy jsou popsány již výše. Laboratorní vyšetření krve a kostní dřeně neodliší, zda je anémie způsobena nedostatkem obou vitamínů – vitamínu B₁₂ a kyseliny listové. Pro diagnostiku megaloblastové anémie je nejvíce přínosná důkladná anamnéza a klinické vyšetření, které bývá zaměřené na zjištění příčiny nedostatku folátů. Léčba je většinou substituční, tedy náhrada nedostatku vitamínů a zejména úprava stravovacích návyků (Penka, 2009).

3.4 Anémie z poruch krvetvorby – aplastické anémie

Aplastické anémie se řadí k anemickým syndromům, pro které je typická cytopenie v periferní krvi, jejíž příčinou je porucha krvetvorby. Aplastické anémie se dělí podle vzniku a podle závažnosti. Do skupiny podle vzniku řadíme choroby vrozené (Fanconiho anémie, Blackfanova – Diamondova anémie) a choroby získané, zejména idiopatické nebo sekundární. Dle závažnosti rozeznáváme chronické cytopenie, těžké aplastické anémie a velmi těžké aplastické anémie. Příčinou vzniku aplastické anémie je porušení kmenové buňky z různých důvodů vrozených či získaných (Penka, 2011).

3.4.1 Vrozené aplastické anémie

Tato onemocnění se řadí ke skupině vrozených syndromů selhání kostní dřeně. Jedná se o vzácná onemocnění, pro které je typická periferní cytopenie, řada somatických odchylek a sklon k přechodu do myelodysplastického syndromu nebo akutní leukémie. Dle typu onemocnění se převážně diagnostikují v dětském věku, avšak u některých typů se může diagnostikovat i v dospělosti (Penka, 2009).

Fanconiho anémie je *autozomálně recesivně dědičné onemocnění s genovou nestabilitou, vývojovými abnormitami kostí, kůže a vnitřních orgánů*. (Penka, 2011, str. 179) U tohoto druhu anémie je popsáno 13 genů, které mohou přispívat k jeho vzniku. Produkty těchto genů docela složitým způsobem zasahují do ochrany DNA před poškozením. Onemocnění je většinou diagnostikováno do 7. roku věku, ale jeho projevy mohou být zřetelné i zcela po narození. Příznakem bývá skvrnitá pigmentace kůže a kostní abnormality. U této anémie je také riziko vzniku nádorových onemocnění. V krevním obrazu zjišťujeme leukopenii s trombocytopenií. Anémie je normocytární či mírně makrocytární. Stabilním nálezem bývá zvýšená hodnota fetálního hemoglobinu. Kurativní léčbou je transplantace hemopoetických buněk (Schrezenmeier, 2000).

Blackfanova – Diamondova anémie je vrozená, autozomálně dědičná aplazie či hypoplazie erytropoézy. Přesný mechanismus vzniku není znám. K onemocnění dochází již od prvního roku života. U 40% nemocných bývá přítomna hepatomegalie, bez přítomnosti žloutenky. U nemocných je riziko vzniku MDS, leukémie. V laboratoři je zjištěna makrocytární anémie s nízkým počtem retikulocytů, v krvi chybí normoblasty. Je zvýšená hladina erythropoetinu. Léčba se realizuje pomocí kortikoidů, někdy substituce erytrocytární masou a úspěšná je i transplantace kostní dřeně (Penka, 2011).

3.4.2 Získané aplastické anémie

Tyto syndromy dělíme na izolované aplazie červené řady, kdy postihují výlučně erytropoézu nebo jsou postiženy všechny krvetvorné řady. Tento stav bývá označován jako získaná aplastická anémii (Penka, 2009).

Pro izolovanou aplazii erytropoézy je typický průběh – akutní, přechodný nebo chronický.

Akutní průběh se vyznačuje akutní erytroblastopenií a akutní čistou aplazií červené řady. Akutní erytroblastopenie je krátkodobá anémie, kdy v kostní dřeni chybí normoblasty, většinou u dětí po virové infekci. Projevem je mírná anémie a přechodné chybění retikulocytů. Akutní čistá aplazie červené řady je zastavená erytropoéza u nemocných, kteří jsou postiženi chronickou hemolytickou anémií. Nejčastěji se vyskytuje u nemocných s hereditární sférocytózou, po virové infekci. Klinický obraz je dramatický, jedná se o kombinaci hemolýzy a zástavy krvetvorby červené řady. Rozvíjí se těžká anémie a dochází k vymizení retikulocytů z krve (Schrezenmeier, 2000).

Do přechodného průběhu řadíme přechodnou anémii s aplazií červené krevní řady. Toto onemocnění postihuje zejména kojence a malé děti, je podobné akutní erytroblastopenii, trvá několik týdnů až měsíců, vzniká výrazná anémie. Prognóza onemocnění je dobrá.

Chronický průběh probíhá ve dvou onemocněních – čistá aplazie červené řady a získaná aplastická anémie, dřevňový útlum.

Čistá aplazie červené řady patří k chronickým formám získané hypoplazie erythropoézy, která vzniká z různých příčin. Příčinou je patologie v erytroidních prekurzorech nebo progenitorech v kostní dřeni. Postiženy jsou pouze ty, které nesou erythropoetinové receptory. Kmenové buňky jsou nedotčeny. U některých stavů příčinu nemoci nezjistíme. Je to vzácné onemocnění, ale jeho incidence v poslední době roste. U žen se častěji vyskytuje forma s tymomem a bez tymomu je častější u mužů. Věkový rozestup výskytu je mezi 50. – 70. rokem. V laboratoři je zjištěna těžká normocytární až makrocytární anémie, snížený počet retikulocytů. V kostní dřeni jsou ojediněle obrovské erytroblasty. Důležitá je léčba základního onemocnění, poté imunosupresivní léčba (Schrezenmeier, 2000).

Získaná aplastická anémie je stav, kdy selhávají hemopoetické kmenové buňky v proliferaci či diferenciaci. Toto selhání vzniká v různých fázích krvetvorby. Odlišujeme dva typy dřevňového útlumu. Sekundárním dřevňovým útlumem označujeme stav, kdy myelotoxické vlivy způsobují hypoprodukcii krve u jedinců, kteří jsou tomuhle vlivu vystaveni. Tato hypoprodukce je zcela závislá na dávce vlivů. Jinou patogenezi uplatňujeme v případech, kdy nelze zjistit příčinu. Příznaky tohoto stavu vycházejí z pancytopenie a projevují se dle rychlosti vzniku útlumu krvetvorby. Při pomalém průběhu můžeme najít typické příznaky – únava, slabost či nevykonnost. Slezina bývá nezvětšena. V krevním obraze zjišťujeme cytopenii i pancytopenii. Stupně onemocnění hodnotíme podle celkového počtu polymorfonukleárů na velmi těžkou aplastickou anémii, těžkou aplastickou anémii a hypoplastickou anémii. Kostní dřevň je hypoplastická nebo až aplastická. Jakýkoliv nález, který je podezřelý z poruchy dřevňového útlumu, je nutné ověřit trepanobiopsií a nález potvrdit či vyvrátit. Léčba se řídí dle základních znaků. Podle stupně cytopenie, věku a případného dárcce se rozhodujeme, zda provést transplantaci hemopoetických buněk, nebo zahájit imunologickou léčbu či léčbu podpůrnou (Penka, 2011).

3.5 Anémie spojené s poruchou vyzrávání krvetvorby – dysplastické anémie

Tyto anémie charakterizuje dysplazie v erytropoéze. Můžeme je dělit na vrozené a získané. K vrozeným patří tzv. kongenitální dyserytroetická anémie a získané se řadí k myelodysplastickému syndromu.

Kongenitální dyserytroetická anémie patří k vzácným vrozeným chorobám, pro které je typická refrakterní anémie, změny v kinetice, morfologii a další změny týkající se červené krvinky – složení membrány, změny DNA a metabolismus. Mnohé KDA jsou doprovázeny lehkou až střední hemolýzou. KDA dělíme do třech typů (Schrezenmeier, 2000).

3.5.1 Kongenitální dyserytroetická anémie I. typu

U této anémie dochází k postižení genu na 15q v segmentu 15,1 – 15,3. Je to vrozené, vzácné a autozomální onemocnění, které doprovází dyserytroéza. Příčinou onemocnění způsobuje porucha syntézy nukleoproteinů, které mají abnormální mitózy nebo změny v mitózách erytroidních prekurzorů a změny apoptózy. Příznaky onemocnění se především projevují v novorozeneckém věku či v dětství. Vyskytují se případy i v průběhu dospívání. Mezi příznaky patří zvětšená slezina, žloutenka a různě významná anémie. V ojedinělých případech můžeme nalézt syndaktilie nebo chybění nehtů i článků prstů. Laboratorně je zjištěna makrocytární anémie s nestejnou velikostí a nepravidelným tvarem červených krvinek. Počet nezralých červených krvinek je nízký. Jsou zvýšeny hodnoty nepřímého bilirubinu a laktátdehydrogenázy. Léčba není někdy vůbec zapotřebí, jindy je nutná transfuzní terapie s následnou léčbou přetížení železem (Penka, 2009).

3.5.2 Kongenitální dyserytroetická anémie II. typu

Jedná se rovněž o vzácné onemocnění, ale v rámci KDA se tento typ vyskytuje nejčastěji. U tohoto typu je postižen gen na chromozomu 20q11.2, opět patří k vrozeným, autozomálně recesivním onemocněním. Příčinou je defekt v enzymatické glykosylaci membránových proteinů. U většiny postižených bývá lehká anémie a onemocnění se diagnostikuje až v dospělosti. Zhruba ¼ nemocných má těžkou chorobu a je zapotřebí transfuzní terapie. Z objektivních příznaků je přítomen subikterus nebo ikterus. U nemocného se objevuje cholecystolitiáza a splenomegalie. Laboratorně je zjištěna normocytární anémie s nepravidelným tvarem erytrocytů a různou velikostí podobně jako u I. typu. Stejně je snížen počet nezralých červených krvinek. V kostní dřeni se nachází erytroblasty. Léčba u těžkých

typů pomocí transfuze, splenektomie může mít příznivý efekt. U velmi těžkých případů dochází k indikaci transplantace hematopoetických buněk (Penka, 2011).

3.5.3 Kongenitální dyserythropoetická anémie III. typu

Typ KDA patří mezi nejčastější, u nějž dochází k postižení genu na chromozomu 15q. Postižení jsou téměř bez příznaků, mohou být přítomny ataky slabosti, únavy a objektivně se vyskytuje žloutenka. Laboratorně nalézáme normocytární anémii nebo lehkou makrocytární, opět s nepravidelnými tvary a velikostmi erytrocytů. Bývá objeveno bazofilní tečkování a nízký počet retikulocytů jako v předchozích stádiích. V kostní dřeni se vyskytují gigantické erytroblasty, které mají více než 12 jader. Je zvýšená hladina tyminidinkinázy. Přetížení organismu železem není v tomto případě tolik výrazné, neboť hemolýza probíhá intravaskulárně (Schrezenmeier, 2000).

4 Anémie ze zvýšené ztráty erytrocytů

Zánik erytrocytů je běžný fyziologický proces organismu. Červená krvinka za normálních okolností v organismu přežívá 120 dní. Anémie, které vznikají z důvodu zvýšené ztráty erytrocytů, můžeme rozdělit do dvou hlavních anemických skupin – na anémie hemolytické a anémie posthemoragické. Patofyziologie zániku erytrocytů se děje extravaskulárně a intravaskulárně. Extravaskulárně se erytrocyty rozpadají ve slezině, tedy 90% starých buněk. Intravaskulárně se rozpadají erytrocyty přímo v krevním oběhu, v cévách.

4.1 Hemolytické anémie

Hemolytické anémie patří do skupiny anémií ze zvýšené ztráty erytrocytů. Zkrácené přežívání erytrocytů v organismu může mít příčinu přímo v samotné krvince, hovoříme o korpuskulárních hemolytických stavech, nebo ke zkrácení života erytrocytu dochází vlivem prostředí, ve kterém se krvinka pohybuje, mimo krvinku samotnou. Tyto stavy označujeme jako extrakorpuskulární hemolytické (Penka, 2011).

4.1.1 Korpuskulární hemolytické anémie

Korpuskulární hemolytické anémie jsou stavy, u kterých dochází k předčasnému zániku erytrocytů z důvodu poškození vlastní krvinky. Stavy mohou být vrozené nebo získané.

Vrozené stavy dále dělíme dle místa postižení erytrocytu na anémie způsobené poruchou membrány, poruchou metabolismu a poruchou struktury hemoglobinu. Hemolytické stavy z poruchy membrány erytrocytů jsou většinou autozomálně dědičná onemocnění a řadíme sem hereditární sférocytózu, hereditární eliptocytózu, vrozenou akantocytózu a vrozenou stomatocytózu. Hemolytické stavy z poruchy metabolismu erytrocytů se odvíjí od špatné enzymatické výbavy, krvinky jsou bez jádra, mitochondrií a ribozomů, tudíž nejsou schopny tvořit enzymy potřebné k metabolismu buňky. Hemolytické stavy z poruchy struktury hemoglobinu se nazývají hemoglobinopatie, což jsou vrozené defekty genu tvořící řetězce globinu. V molekule hemoglobinu dochází k záměně aminokyselin a vzniká patologická molekula hemoglobinu. Nejčastěji se vyskytují v černošské populaci (Afrika, Amerika, Indie). Hemoglobinopatie se označují S, dále C, D, E a tzv. nestabilní hemoglobiny (Penka, 2009).

K získaným stavům se řadí pouze jediná korpuskulární hemolytická anémie – paroxysmální noční hemoglobinurie. Hemolýza je způsobena defektem bílkovin, které jsou za normálních podmínek vázány do membrány GPI kotvou, čímž tlumí aktivaci komplementu. K jeho

aktivaci dochází při nižším pH. Během spánku dochází k intravaskulární hemolýze s tmavou močí tzv. hemoglobinurií po probuzení (Penka, 2011).

4.1.2 Extrakorpuskulární hemolytické anémie

Příčinou je hemolýza mimo samotnou krvinku, velká skupina hemolytických stavů, kterou lze dělit na dvě základní – na imunní hemolytické anémie a neimunní hemolytické anémie.

Imunní hemolytické anémie jsou způsobeny protilátkami proti některému z membránových antigenů. Protilátky mohou vzniknout infekcí, zánětem, u maligních onemocnění, různými toxiny i léky. Charakter protilátek IgG a IgM (Řeháček, 2013).

4.1.2.1 Autoimunitní hemolytické anémie

Tato anémie patří mezi různorodé skupiny patologických stavů, u kterých se vyskytují autoprotiátky proti antigenům erytrocytů. Laboratorním nálezem AIHA je průkaz autoprotiátek, které jsou navázané na erytrocyt a aktivace dalších imunitních mechanismů. Dle laboratorních a klinických nálezů rozeznáváme tyto typy AIHA:

- AIHA s tepelnými protilátkami
- AIHA s chladovými protilátkami
- smíšený typ AIHA s tepelnými i chladovými protilátkami
- polékový typ AIHA

Níže si přiblížíme specifika jednotlivých typů imunitních hemolytických anémií (Řeháček, 2013; Raida, 2011).

4.1.2.2 AIHA s tepelnými protilátkami

Tento typ se vyskytuje nejčastěji a ve všech věkových skupinách, tvoří 80% všech AIHA a idiopatická forma je častější ve vyšším věku. U této anémie dochází k reakci protilátek s antigeny při teplotě 37 °C a s poklesem teploty se jejich afinita snižuje. Nejčastěji reagují s Rh antigeny, mohou reagovat se všemi typy, ale někdy reagují pouze s některou částí. Protilátky jsou většinou třídy IgG, vzácně IgM nebo IgA. Idiopatická forma se častěji vyskytuje u žen a sekundární forma je spojena s určitým onemocněním. U dospělých se jedná o onemocnění autoimunitní a nejčastěji lymfoproliferativní, u dětí nejčastěji onemocnění s infekcemi (Penka, 2012).

4.1.2.3 AIHA s chladovými protilátkami

AIHA bývá označována jako nemoc chladových aglutininů. Protilátky reagují při teplotě 20 °C a nižší. Vyskytuje se asi v 1%. Chladové protilátky je zapotřebí přesně roztrždit, při teplotě 10 – 15 °C se vyskytují takové protilátky, které nejsou označovány za patologické. Tento typ AIHA může doprovázet chronická onemocnění, přechodně se vyskytují u infekčních onemocnění, zejména u infekce *Mycoplasma pneumoniae*. Většinou jsou postiženy protilátky typu IgM. Samostatným typem, který se řadí k nemoci chladových aglutininů je Paroxysmální chladová hemoglobinurie. U tohoto typu se uplatňuje bifázická autoprotilátka IgG, tzv. Donathův – Landsteinerův hemolyzin. K vazbě tohoto hemolyzinu na erythrocyty dochází při teplotě 0 °C, při vyšší teplotě se hemolyzin z erythrocytů uvolňuje především v centrálním oběhu. V současné době se jedná o onemocnění dětského věku po virové infekci. Hemolýza bývá prudká, s bolestmi hlavy, břicha a zad s třesavkou a výrazným poklesem v krevním obrazu. Dochází ke spontánní úpravě (Penka, 2012).

4.1.2.4 Smíšený typ AIHA

Pro tento typ je charakteristická kombinace tepelných a chladových autoprotilátek. Postihuje přibližně 7% pacientů, kteří jsou postiženi velmi vzácným onemocněním AIHA. Doprovází idiopatické nebo sekundární onemocnění. Sekundární typ většinou souvisí se systémovým onemocněním lupus erythematoses (Raida, 2011).

4.1.2.5 Polékový typ AIHA

Různé léky způsobují rychlejší zánik červených krvinek. Léky působí imunním i neimunním mechanismem. Dle tohoto působení léku rozeznáváme čtyři základní typy imunní polékové hemolýzy: Haptenový typ, imunokomplexový typ, adsorpční typ a autoimunitní typ. Typický příklad DIHA nastává po podání penicilinu. Penicilin se naváže na membránu červených krvinek u 30 % lidí, kteří užívají dávku 1,2 – 2,4 milionů jednotek denně a u všech ostatních, kteří užívají dávku vyšší než 10 milionů jednotek. Další skupinou léků jsou cefalosporiny. Příznaky jsou téměř minimální, diagnostika je většinou vedlejším laboratorním nálezem (Raida, 2011).

4.1.2.6 Neimunní hemolytické anémie

Neimunní hemolytické anémie patří do různorodé skupiny stavů, kdy k rozpadu červené krvinky dochází jiným způsobem než pomocí imunitních vlivů, ale porucha není přímo v samotné červené krvince. Neimunitní hemolytické anémie vznikají z chemických,

metabolických nebo biologických příčin, z fyzikálních příčin, infekčních příčin a mikroangiopatické hemolytické anémie (Penka, 2009).

Z chemických, metabolických nebo biologických příčin může docházet k hemolýze z nedostatku fosfátu, kdy jeho koncentrace závisí na koncentraci v krvi. Hladina může být velmi snižena až pod 0,8 mmol/l, tím pádem se snižuje množství ATP v krvinkách. Pokud se měď vyskytuje ve vyšších hodnotách, dochází k blokaci spoustě enzymů glykolýzy, což vede k hemolýze. Olovo také vyvolává hemolýzu, která je velmi prudká a doprovázejí ji bolesti břicha. Kyslík velmi ojediněle způsobuje hemolytické anémie, např. v hyperbarické komoře. Další látky, které způsobují hemolýzu, jsou jedy – bodnutí vosou, včelou, pavoukem nebo dokonce i štírem. Určitý stupeň hemolýzy se také podílí na anémii u lidí, kteří konzumují alkohol (Penka, 2011).

Z fyzikálních příčin vznikají anémie u rozsáhlých popálenin především u III. stupně, vzniká fyzikální a osmotická hemolýza červených krvinek. Mezi mechanické činitele, které vyvolávají hemolýzu, řadíme umělé chlopně. Výskyt hemolýzy je asi u 5 – 25 % pacientů s nejrůznějšími typy umělých chlopní. Dalším činitelem je extrakorporální oběh i pochodová hemoglobinurie (Penka, 2009).

K infekčním příčinám, které způsobují neimunitní hemolytické anémie, řadíme *Clostridium perfringens*, malárie, trypanosomiázu a leptospirózu. *Clostridium perfringens* vytváří exotoxin způsobující rychlou destrukci červených krvinek s pomocí lyzolecitinu. Klinický obraz je prudký, postižený má horečku, ikterus, intravaskulární hemolýzu s hemoglobinurií a hemoglobinemií. Malárie je charakterizována extravaskulární hemolýzou, dochází k destrukci červených krvinek především ve slezině, která bývá zvětšená. Trypanosomiáza je vždy doprovázena hemolytickou anémií s velmi výraznou retikulocytózou. Vliv mají toxické a imunitní vlivy infekce. Pokud je leptospiróza způsobena některým druhem bakterií z kmene *L. icterohemorrhagica*, nemocný má ikterus, který vzniká na základě hemolýzy probíhající intravaskulárně. Mezi další infekční onemocnění, které způsobují rozpad červených krvinek, řadíme bartonelózu, babesiózu a boreliózu (Penka, 2009).

Mikroangiopatické hemolytické anémie se řadí ke skupině onemocnění, u kterých dochází k intravaskulární hemolýze v malých cévách. Mechanické poškození červených krvinek způsobuje depozita fibrinu na vnitřním povrchu cévy, nejvíce arterioly. Podle přítomnosti volného hemoglobinu v plazmě rozlišujeme druhy MAHA. Klinický obraz se u jednotlivých druhů liší. Pacienti mají anémii, může se objevit i žloutenka a při velmi nízkém počtu

krevních destiček jsou přítomny krvácivé projevy. Terapie závisí na příčině, která způsobila MAHA (Penka, 2011).

4.2 Akutní posthemoragická anémie

Tato anémie je způsobena nadměrnou ztrátou erytrocytů a nepatří do skupiny anémií ze zvýšené ztráty. Stav se uvádí samostatně, protože v první fázi onemocnění se spíše jedná o hemodynamický – oběhový problém než o hematologický. Postiženého ohrožuje náhlé snížení objemu obíhající krve, následně hypovolemický šok a dle velikosti ztráty je ohrožen nemocný i úmrtím. Příčiny této akutní ztráty bývají velmi pestré, můžeme sem zařadit úrazy, jícnové varixy, perforovaný žaludeční nebo dvanáctníkový vřed, ruptury aneuryzmatu, pooperační krvácení a další. Rozeznáváme dvě fáze po náhlé ztrátě krve, která má krátké trvání, sice první fázi trvající 2 – 3 dny, charakteristickou hypovolemií, která nevyplývá z anémie. Druhá fáze se vyznačuje doplněním objemu, nese známky anémie a vzniká aktivní regenerace červených krvinek. U masivní krevní ztráty se rozvíjí koagulopatie.

Klinický obraz se odvíjí od ztrát krevního objemu. Zdravý jedinec je schopný akceptovat ztrátu 10 – 20 % objemu a klinické projevy nejsou rozvinuté. Při ztrátách 20 – 30 % objemu dochází k potížím, jedná se o známky hypotenze především při postavení, bolesti hlavy, tachykardie a závratě zhoršující se při postavení. U ztrát 30 – 40 % se symptomy projevují u všech postižených a při rychlé ztrátě objemu 40 – 50 % se vyskytují známky hypovolemického šoku (Buliková, 2009).

Laboratorním nálezem je nejčastěji pokles hemoglobinu a hematokritu. Hodnoty klesají většinou až v průběhu několika hodin, kdy dochází k redistribuci tělesných tekutin, tedy přestupu z tkání do cévního řečiště či doplněním řečiště léčebnými postupy. Změny parametrů v krevním obraze pokračují i po zástavě krvácení až 72 hodin. Kromě hodnot KO je nutné pravidelně kontrolovat krevní srážlivost, protože může nastat rozvoj DIC.

Léčba spočívá v zástavě krvácení, doplnění objemu krve náhradními roztoky, náhrada erytrocytární masou. Pro podání erytrocytární masy se rozhodujeme dle výsledků KO, podle hladin hemoglobinu nebo dle odhadované krevní ztráty. Transfúzní terapie je doporučována při poklesu hemoglobinu pod 70 g/l (Penka, 2011).

5 Příznaky anémie

Skupina příznaků, které vznikají z důvodu nedostatku kyslíku ve tkáních a bývají typické pro většinu anémií, označujeme termínem anemický syndrom. Anemický syndrom má různou intenzitu příznaků. Tato intenzita je závislá na množství hemoglobinu, ale také na rychlosti jeho poklesu. Obecně klinické příznaky dělíme na subjektivní a objektivní příznaky (Vondráková, 2010).

5.1 Subjektivní příznaky

K těmto příznakům můžeme zařadit únavu, malátnost, nevykonnost, závratě, postupně narůstající dušnost (námahová dušnost), palpitace – bušení srdce. Dalším příznakem je zvýšená ospalost přes den a poruchy spánku v noci. K subjektivním příznakům řadíme také poruchy vidění, hučení v uších, bolesti hlavy a další (Lukáš, 2011).

5.2 Objektivní příznaky

Tyto příznaky můžeme rozdělit do skupin podle postiženého orgánu nebo systému. Podrobněji si popíšeme postižení kožního systému a sliznic, kardiovaskulárního a centrálního nervového systému.

Ke kožním a slizničním příznakům patří bledost, která se nejlépe pozoruje na nehtových lůžkách, spojivkách a měkkém patře. Lžičkovité nehty tzv. koilonychie jsou typickým příznakem u sideropenické anémie. Nehty se láme a třepí, vyznačuje se podélným rýhováním až lžičkovitým prohnutím. U sideropenické anémie dochází také k vypadávání vlasů. Další příznaky můžeme nalézt na sklérách – subikterus, v dutině ústní – petechie, u perniciózní anémie se objevuje typicky vyhlazený malinově zbarvený pálicí jazyk. Ten jev označujeme názvem Hunterova glositida a příčinou vzniku je nedostatek vitamínu B₁₂ (Vondráková, 2010).

Kardiovaskulární systém reaguje tachykardií, jako důsledek reakce organismu na zvýšený minutový výdej. U starších pacientů může dojít k manifestaci a vzniku latentní ischemické choroby srdeční nebo DDK. Dokonce se mohou objevit i příznaky kardiálního selhávání.

Centrální nervový systém, respektive nervové buňky, reagují zvláště citlivě na nedostatek kyslíku. Při změně polohy se může objevit závratě, hučení v uších nebo synkopa. Dále si postižený stěžuje na ospalost, emoční labilitu, nesoustředěnost a sníženou výkonnost. Je popsán tzv. neuroanemický syndrom, který je přítomný u rozvinuté formy perniciózní anémie.

Tento syndrom se vyznačuje poruchou zadních senzitivních nebo laterálních motorických míšních provazců (Lukáš, 2011).

Další příznaky bývají u žen, jedná se o poruchy menstruačního cyklu, u obou pohlaví může být porucha libida. Při anémii se mohou vyskytnout také dyspeptické potíže – plynatost, váhový úbytek, zácpa a u některých typů anémie jsou zvětšena játra a slezina. U sideropenické anémie je popsána dysfagie a Plummerův – Vinsonův syndrom, tedy atrofie sliznice jazyka, orofaryngu a jícnu s pocitem dyskomfortu, pálením jazyka a obtížným polykáním. Dále se u sideropenické anémie popisuje pika, tedy požívání nezvyklých látek např. požívání omítky, hlíny a ještě se popisuje pagofagie, kdy nemocný má nutkání polykat led (Lukáš, 2011).

6 Diagnostika anémie

Určení diagnózy anémie, průkazu, že pacient trpí chudokrevností, je poměrně snadná. V diagnostice se stává základní anamnéza s typickými příznaky, fyzikální vyšetření a především laboratorní nález, tedy odběr krve. V laboratoři je velmi nutné určit hodnotu hladiny hemoglobinu, samozřejmě se vyšetřuje také celý krevní obraz včetně retikulocytů. Ke speciálním vyšetřením řadíme stanovení parametrů metabolismu železa, vitamínu B₁₂, provedení laboratorních testů na hemolýzu, vyšetření kostní dřeně a další speciální vyšetření, která se provádí u vzácných typů anémie (Vondráková, 2010).

Diferenciální diagnostika anemických syndromů je mnohem složitější a poměrně komplikovaná. K rozlišení anemických syndromů se využívá dělení dle Wintrobe již od roku 1934 na anémie mikrocytární, normocytární a makrocytární. Další dělení dle distribuční šíře, středního obsahu a podle střední koncentrace hemoglobinu v erytrocytu je rozebráno v kapitole dělení anémií (Penka, 2011).

Diagnostiku provádíme podle pravděpodobnosti výskytu určitého typu anémie. Při diagnostice hlavně myslíme na nejčastější skupinu anémií – na sideropenické anémie. Vzhledem k největšímu výskytu této anémie a zaměření výzkumné části diplomové práce právě na sideropenickou anémii si přiblížíme její diagnostiku.

6.1 Diagnostika sideropenické anémie

Pokud je manifestní nedostatek železa, objeví se chudokrevnost, která je zpočátku normocytární a při poklesu hemoglobinu pod 110 g/l dochází ke zmenšení objemu červené krvinky a vzniká mikrocytární anémie. V krevních nátěrech nalézáme více hypochromní mikrocyty, anulocyty zejména u těžkých stavů a také jsou přítomny krvinky nestejně velikosti a nepravidelného tvaru. Trombocyty bývají zvýšeny, nalezneme hodnoty okolo 400 g/l. Vyšetření kostní dřeně není nutné, pokud vyšetření provedeme při rozvinuté sideropenické anémii, nalezneme v normoblastech plazmojadernou asynchronii se zpožděním zrání cytoplazmy. Tato změna je typická pro poruchu syntézy hemoglobinu. Při provedení barvení na železo se v kostní dřeni objevuje snížený počet sideroblastů nebo zcela chybí. Další laboratorní nálezy, pomocí kterých diagnostikujeme sideropenickou anémii, patří snížená hodnota plazmatického železa v séru, zvýšená hladina sérového transferinu a snížená saturace transferinu. Nedostatek železa se projeví okamžitou indukcí syntézy solubilních transferinových receptorů. Součástí celého vyšetřování pro správnou léčbu nemocného je zjištění příčiny nedostatku železa v organismu (Penka, 2009).

7 Terapie anémií

Léčba anémií je závislá od typu a tíže anémie. Základní princip v léčbě anémií je zahájení léčby až po zjištění příčiny anémie. Pokud je anémie zjištěna, je nutné se pokusit o léčbu její základní příčiny. Většinou je nutné ošetřit akutní krvácení, najít a odstranit zdroj chronických ztrát krve, upravit dietní zvyklosti, diagnostikovat a léčit nádor. Každý typ anémie má svoji specifickou léčbu. Léčbu sideropenické anémie a anémie z nedostatku vitamínu B₁₂ si rozebereme níže (Lukáš, 2011).

U hemolytických anémií využíváme k léčbě imunosupresivní léčbu kortikoidy, cyklosporin, substituce kyseliny listové a u rezistentních forem splenektomie.

Aplastická anémie se léčí pomocí krevní transfúze, podáváním imunosupresiv, k léčbě se využívá antithymocytární globulin a také androgeny.

U chronických onemocnění anémie je nutné léčit základní příčinu. Nesmí se podávat železo, u některých lze podat erythropoetin (Lüllmann, 2004).

7.1 Léčba sideropenické anémie

Léčba této anémie a sideropenie spočívá v odstranění příčiny nedostatku železa v organismu a jeho náhradě. Železo lze do organismu dodávat ve formě tablet nebo parenterálně. Léčba je dlouhodobá, trvá většinou 3 – 6 měsíců, aby došlo k doplnění zásob Fe v organismu. Dávku železa je nutné přesně vypočítat a sledovat jeho hladinu, aby nedošlo k předávkování. Počáteční dávka železa je cca 150 – 300 mg denně. Parenterální podávání Fe se využívá u pacientů, u kterých je zjištěna porucha vstřebávání železa, absolutní netolerance podávání preparátů per os nebo u trvajících ztrát železa, které nejdou uhradit perorálně. Parenterální podávání bývá spojeno s mnohem větším rizikem vzniku nežádoucích účinků, zejména alergické reakce. Poslední možností, jak uhradit ztráty železa v organismu, je správná životospráva a příjem železa potravou. Potraviny bohaté na Fe jsou především hovězí, skopové, drůbeží maso a zelenina, hlavně špenát (Lüllman, 2004).

7.2 Léčba perniciózní anémie

Léčba spočívá především v dodávce vitamínu B₁₂ v injekční formě. Na začátku léčby se podává 300 µg denně intramuskulárně (i.m.), asi za týden dojde k retikulocytové krizi. Po této krizi se dávka snižuje na 300 µg 1x měsíčně nebo 1000 µg i.m. čtvrtletně. K náhradě kyseliny listové nám postačuje dávka 5 – 10 mg denně per os ve formě tablet (Lukáš, 2011).

7.3 Hemoterapie

Hemoterapie je způsob léčby, při kterém je pacientovi aplikována krev a krevní přípravky. Krevní přípravky jsou produkty vyrobené či získané z krve dárců na transfuzních odděleních. Krevní deriváty jsou vyrobené z krevní plazmy vyráběné mimo transfuzní oddělení továrně. V této kapitole se budeme zabývat transfuzními přípravky erytrocytů. Každá transfuzní jednotka erytrocytů obsahuje nejméně 40 g hemoglobinu a dokáže zvýšit hladinu hemoglobinu v krvi pacienta o 7 – 10 g/l a hodnotu hematokritu o 0,03 – 0,04. Cílem podání transfuze erytrocytů je zajištění dostatečného příjmu kyslíku do tkání a orgánů při hypoxii, která bývá zapříčiněna anémií. Indikacemi k podání transfuze erytrocytů jsou kromě klinického stavu a laboratorního výsledku vyšetření hemoglobinu a hematokritu další faktory, sice příčina, trvání a hloubka anémie, doba krvácení a množství ztracené krve, posouzení volemie u akutní krevní ztráty, kapacita kompenzačních mechanismů pacienta a výskyt chorob zhoršující kompenzační mechanismy. Jak již bylo uvedeno v léčbě anémie akutní nebo chronické, je důležité zjistit příčinu přednostně ji léčit (Řeháček, 2013).

U akutních ztrát krve se léčba pomocí erytrocytárních přípravků využívá po selhání kompenzačních mechanismů organismu. Pokud tyto mechanismy dobře fungují, je transfuze erytrocytů indikována při poklesu hemoglobinu pod 60 g/l. Jestliže kompenzační mechanismy selhávají, podává se transfuze erytrocytů již při vyšších hodnotách hemoglobinu, a to 60 – 80 g/l. Ještě při vyšším poškození kompenzačních mechanismů se transfuze podává při hodnotách hemoglobinu 80 – 100 g/l a ve výjimečných případech i nad 100g/l.

U pacientů s chronickou anémií se léčba pomocí transfuze indikuje, pokud léčba příčiny anémie nepostačuje nebo pokud příčina neexistuje. Potřeba podání transfuze se u každého pacienta hodnotí individuálně (Řeháček, 2013).

8 Ošetrovatelská péče u pacienta se sideropenickou anémií

V předchozích kapitolách jsme si popsali patofyziologii vzniku sideropenické anémie, její diagnostiku, projevy a léčbu. Nyní se zaměříme na ošetrovatelskou péči pacienta. Pacient je většinou přijat na standardní jednotku interního oddělení. Do oblasti biologických potřeb zahrnujeme pohybový režim, sledování pacienta, hygienickou péči, výživu, vyprazdňování, spánek a odpočinek, psychosociální potřeby a domácí péči (Slezáková, 2007).

U pohybového režimu bychom měli zhodnotit úroveň soběstačnosti pacienta, dohlédnout na dodržování klidového režimu, v případě dušnosti pacienta uložit do Fowlerovy polohy.

U pacienta sledujeme základní fyziologické funkce, příznaky onemocnění. Dále nás v této doméně zajímají výsledky laboratorních vyšetření a účinky léků žádoucích i nežádoucích (Šafránková, 2006).

Hygienickou péči je ve většině případů pacient schopen provádět sám. V případě defektů v dutině ústní bychom měli dbát na její zvýšenou péči.

V oblasti výživy se pacientovi podává základní dieta bez dietního omezení, která se klasifikuje číslem 3. Zaměřujeme se na podávání stravy, která je bohatá na vitamin C a železo. Nejčastěji se jedná o játra, ryby, pšeničné klíčky, semena dýně, slunečnice, rozinky, švestky, meruňky. Dále bychom měli dbát na dostatečný příjem tekutin jako prevence zácpy (Slezáková, 2007).

V doméně vyprazdňování sledujeme kvalitu stolice. Železité preparáty mohou způsobit zácpu, méně často průjem. Pacienta musíme především upozornit na skutečnost, že železité preparáty mohou barvit stolicí do černa. Při potížích s vyprazdňováním stolice informujeme lékaře a dle ordinace podáme pacientovi léky k vyprázdnění, jako např. glycerinový čípek, roztok laktulozy a další.

Spánek a odpočinek je u pacienta se sideropenickou anémií obzvlášť významný. Měli bychom dbát na kvalitu spánku a odpočinku, neboť zvýšená aktivita nemocného může navodit únavu nebo dušnost (Šafránková, 2006).

U psychosociálních potřeb je důležité, aby byl pacient o své diagnóze a možných komplikacích dostatečně informován. Doporučíme mu dostatek potravin obsahujících železo. Můžeme poskytnout i informační letáky o vhodné stravě.

Po zvládnutí akutní fáze v léčbě anémie je pacient propuštěn do domácího prostředí. Pacientovi vysvětlíme nutnost dispenzarizace na hematologii, aby užíval léky, upravil životosprávu a omezil zátěž (Slezáková, 2007).

Nejdůležitější je pacientovi vysvětlit způsob užívání železa. Preparát železa musí užívat na lačno, tedy půl až 1 hodinu před jídlem nebo 2 hodiny po jídle. Doporučuje se zapíjet vodou či pomerančovým džusem z důvodu obsahu kyseliny askorbové. Preparát Maltofer je možné užívat během jídla nebo okamžitě po jídle. Dále bychom měli pacienta upozornit na interakce s určitými potravinami, které mohou snížit vstřebávání železa a na interakce s léčivými látkami, která mohou snížit absorpci železa. Mezi potraviny, které snižují vstřebávání Fe, řadíme kávu, černý čaj, vejce, mléčné produkty, cereálie a potraviny bohaté na vlákninu. Léčiva, která snižují absorpci Fe, jsou preparáty s obsahem vápníku, hořčíku, hliníku, zinku a antacida. Vždy je nutné, aby si pacient pečlivě přečetl příbalový leták daného léčiva (Zajícová, 2012).

VÝZKUMNÁ ČÁST

9 Hypotézy

1. Délka léčby sideropenické anémie je delší než 6 měsíců.
2. Podávání železa perorální formou je častější než injekční formou.

10 Výzkumné otázky

1. Jak je léčba sideropenické anémie dlouhá?
2. Jaká léková forma podávání železa je nejčastější?
3. Vyskytuje se sideropenická anémie více v nižším nebo vyšším věku?

11 Metodika výzkumu

Cílem výzkumné části je zjistit nejčastější používané metody léčby sideropenické anémie, zda je u většiny pacientů zjištěna příčina a zda je doba léčby sideropenické anémie delší než dva měsíce. Dále výzkumná část odpovídá na potvrzení nebo vyvrácení hypotéz.

Výzkum probíhal v měsíci listopadu 2013 až do poloviny března 2014. Pro získání informací jsem zvolila dotazníkovou metodu. Výzkum byl uskutečněn především v ambulanci hematologického oddělení. Mým cílem bylo původně oslovit 100 respondentů, ale vzhledem k naplánovaným kontrolám pacientů s diagnózou sideropenická anémie se podařilo oslovit 60 respondentů. Z těchto 60 respondentů dotazník vyplnilo 52 a do výzkumného vzorku bylo zařazeno 50 dotazníků, které byly dostatečně vyplněny. Pilotní výzkum byl proveden u rodinných příslušníků a na základě jejich otázek a připomínek byl dotazník upraven.

Podmínky pro vyplnění dotazníku byly pro všechny stejné, dohlížela na ně staniční sestra. Pacient, který souhlasil s vyplněním dotazníku, se v místnosti sester posadil ke stolu a vyplnil dotazník. Anonymitu se nepodařilo zcela zajistit, ale pacient dotazník předával staniční sestře, která jej okamžitě zalepila do obálky. Vzhledem k tomu, že staniční sestra dotazníky nehodnotila a přede mnou byla anonymita dodržena, hodnotím ji jako dostačující. Moje představa o provádění výzkumu byla taková, že si budu vyplňovat dotazníky sama a případné informace si vyčtu z dokumentace. Tento plán bohužel nešel zrealizovat z důvodu narušení chodu oddělení. Nakonec jsem se domluvila se staniční sestrou, stanovily jsme si podmínky a pravidla. Za ochotu a pomoc při shromažďování dotazníků všem sestřám velmi děkuji.

11.1 Výzkumný nástroj

Výzkumný nástroj tvořil nestandardizovaný dotazník, který byl zaměřen na skupinu respondentů s diagnózou sideropenická anémie a vznikal na základě stanovených cílů, hypotéz a výzkumných otázek. Otázky jsem tvořila sama ve spolupráci s primářkou hematologického oddělení. Dotazník obsahuje 15 otázek. Z tohoto počtu byla 1 otázka otevřená, 2 polootevřené a 12 otázek bylo uzavřených. Doba na vyplnění dotazníku nebyla nijak omezená, ale většině respondentů zabrala 10 – 15 minut.

11.2 Výzkumný vzorek

Výzkumný vzorek po vyřazení neplnohodnotně vyplněných dotazníků tvořilo celkem 50 respondentů s diagnózou sideropenické anémie. Tento vzorek byl náhodně vybrán, tvoří ho pacienti, kteří přišli do hematologické ambulance na kontrolní vyšetření a souhlasili s vyplněním dotazníku. Jediným kritériem pro zařazení byla diagnóza sideropenické anémie. Věkové kategorie jsou různorodé. Výzkumu se zúčastnilo celkem 36 žen a 14 mužů.

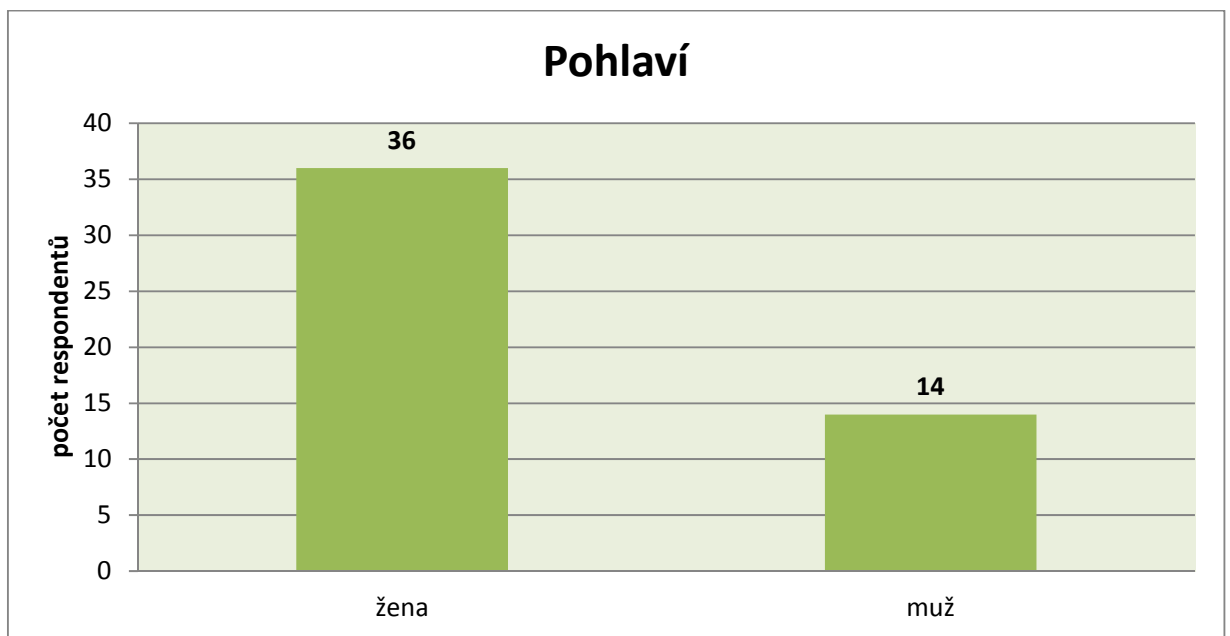
12 Analýza dat

K vyhodnocení dat byly použity programy Microsoft Word a Excel (2007), program Statistika 12 od StatSoft. Zjištěná data jsou uvedena v procentech, prezentována pomocí tabulek a sloupcových grafů. Testování hypotéz je zpracováno pomocí korelačního koeficientu.

12.1 Dotazník respondentů

Otázka č. 1: Vaše pohlaví je?

- a. žena
- b. muž

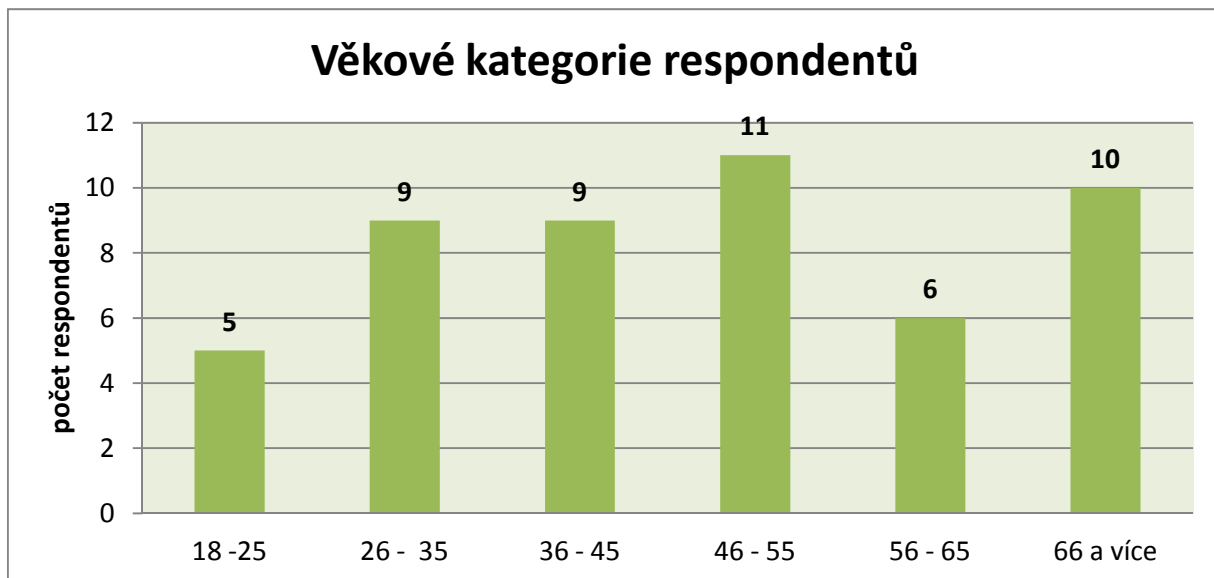


Obr. 1: Graf znázorňující zastoupení pohlaví respondentů.

Z celkového počtu respondentů, který je 50, dotazník vyplnilo 72 % žen (36) a 28 % mužů (14). Všichni respondenti navštěvují hematologickou ambulanci.

Otázka č. 2: Kolik je Vám let?

- a. 18 – 25
- b. 26 – 35
- c. 36 – 45
- d. 46 – 55
- e. 56 – 65
- f. 66 a více



Obr. 2: Graf ukazující věk respondentů.

Z oslovených respondentů bylo 10 % ve věku 18 – 25 let, 18 % ve věku 26 – 35 let a stejný počet 18 % se objevil i ve skupině 36 – 45 let. Nejvíce respondentů se zařadilo do věkové kategorie 46 – 55 let, a to 22 %, 12 % dotazovaných bylo ve věku 56 – 65 let a v poslední věkové kategorii 66 let a více bylo 20 % respondentů.

Otázka č. 3: Jaké je Vaše nejvyšší dosažené vzdělání?

- a. Základní
- b. Vyučen/a
- c. Středoškolské
- d. Vysokoškolské

Nejvíce respondentů 38 % (19) dosáhlo středoškolského vzdělání, vyučeno bylo 36 % (18) dotazovaných, 18 % (9) mělo vysokoškolského vzdělání a 8 % (4) respondentů dosáhlo základního vzdělání.

Otázka č. 4: Jaký je Váš stav?

- a. Svobodný/á
- b. Vdaná
- c. Ženatý
- d. Vdova / vdovec
- e. Partner / partnerka

Z celkového počtu respondentů bylo 22 % (11) svobodných, 34 % (17) se zařadilo mezi vdané a 18 % (9) bylo ženatých, do kategorie vdova / vdovec se zařadilo 22 % (11) a do kategorie partner / partnerka patřila 4 % (2) respondentů.

Otázka č. 5: Kdy jste se začal/a léčit s anémií?

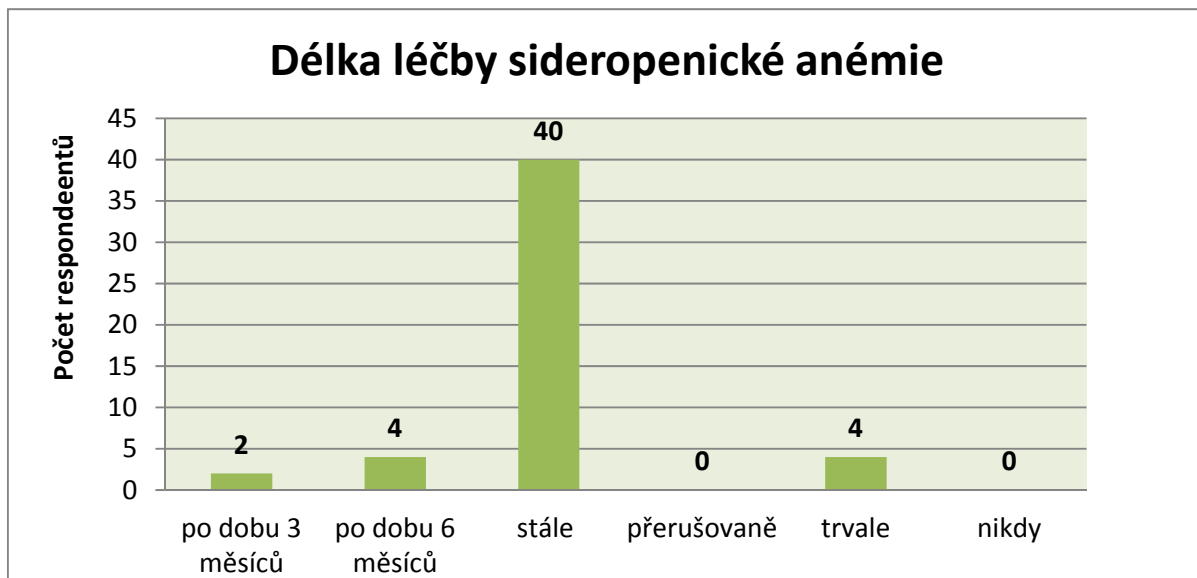
Tab. 2: Přehled roků, kdy byla u respondentů zahájena léčba sideropenické anémie.

Odpovědi	Četnosti
v roce 1988	1
v roce 1990	1
v roce 1997	1
v roce 1998	1
v roce 1999	1
v roce 2000	2
v roce 2003	1
v roce 2004	1
v roce 2005	1
v roce 2006	2
v roce 2007	2
v roce 2008	4
v roce 2009	1
v roce 2010	8
v roce 2011	6
v roce 2012	8
v roce 2013	9
Celkem	50

Na tuto otázku byla otevřená odpověď. Respondenti měli napsat rok, kdy se začali se sideropenickou anémií léčit. Nejčetnější odpověď byla v roce 2013, kdy odpovědělo 18 % dotazovaných, další v pořadí byl rok 2012 a 2010, Tento rok uvedl stejný počet respondentů, tedy 16 %. Rok 2011 napsalo 12 % respondentů, rok 2008 uvedlo 8 % dotazovaných, roky 2007, 2006 a 2000 měly shodně 4 % respondentů, zbývající roky měly po jednom dotazovaném.

Otázka č. 6: Jak dlouho jste se musel / a léčit?

- a. Po dobu 3 měsíců
- b. Po dobu 6 měsíců
- c. Stále
- d. Přerušovaně
- e. Trvale
- f. Nikdy



Obr. 3: Graf znázorňující odpovědi respondentů, jak dlouho se museli léčit se sideropenickou anémií.

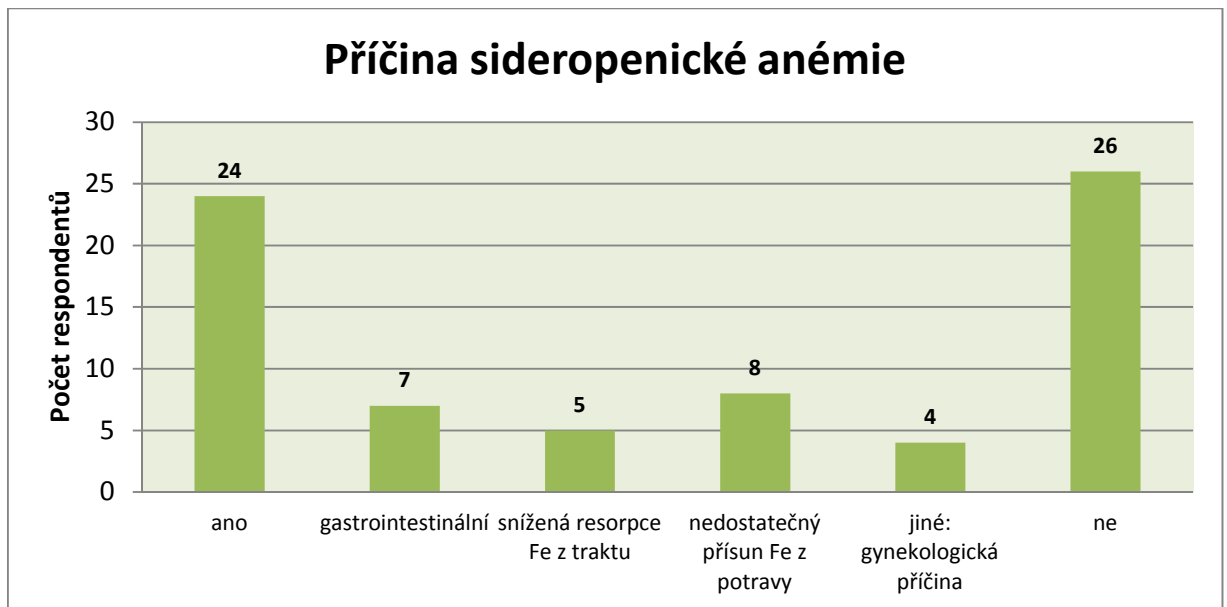
Většina respondentů, tedy 80 % se musí léčit stále, to znamená, že pořád užívají železo a chodí na kontroly na hematologickou ambulanci. Dále 8 % se léčí trvale, dalších 8 % se léčilo po dobu 6 měsíců a pouhá 4 % se léčila po dobu 3 měsíců.

Otázka č. 7: Byla u Vás diagnostikována příčina sideropenické anémie? Pokud ano, jaká?

a. Ano

- a) Gastrointestinální příčina (Crohnova choroba, ulcerózní kolitida, gastritidy,...)
- b) Snížená resorpce železa z traktu (MAS, celiakie, glutenová enteropatie,...)
- c) Nedostatečný přísun železa z potravy (vegetariánství)
- d) Jiné, napište:

b. Ne



Obr. 4: Graf ukazující příčiny, které způsobují sideropenickou anémii.

Z grafu vyplývá, že u 52 % respondentů nebyla příčina vzniku sideropenické anémie zjištěna. U 48 % příčina zjištěna byla a následně byla tato možnost rozčleněna. Z celkového počtu respondentů, kteří odpověděli ano, uvedlo gastrointestinální příčinu 29 %, snížená resorpce železa z traktu se vyskytuje u 20 % z nich. Příčinu nedostatečného přísunu železa z potravy zaznamenalo 33 % a k jiným příčinám zařadily respondentky gynekologickou příčinu v počtu 17 %.

Otázka č. 8: Jaké příznaky se u Vás objevily?

- a. Bledost kůže, sliznic
- b. Nevolnost, zvracení
- c. Průjmy
- d. Krvácení ze sliznic, vznik modřin
- e. Únava

Z celkového počtu respondentů uvedlo 43 % (26) bledost kůže, sliznic. Nevolnost a zvracení uvedlo 18 % (11), průjmy zaznamenalo 14 % (8) respondentů. Příznak krvácení ze sliznic a vznik modřin se vyskytl u 18 % (11) a poslední příznak – únavu zaznamenalo 7 % (4) respondentů.

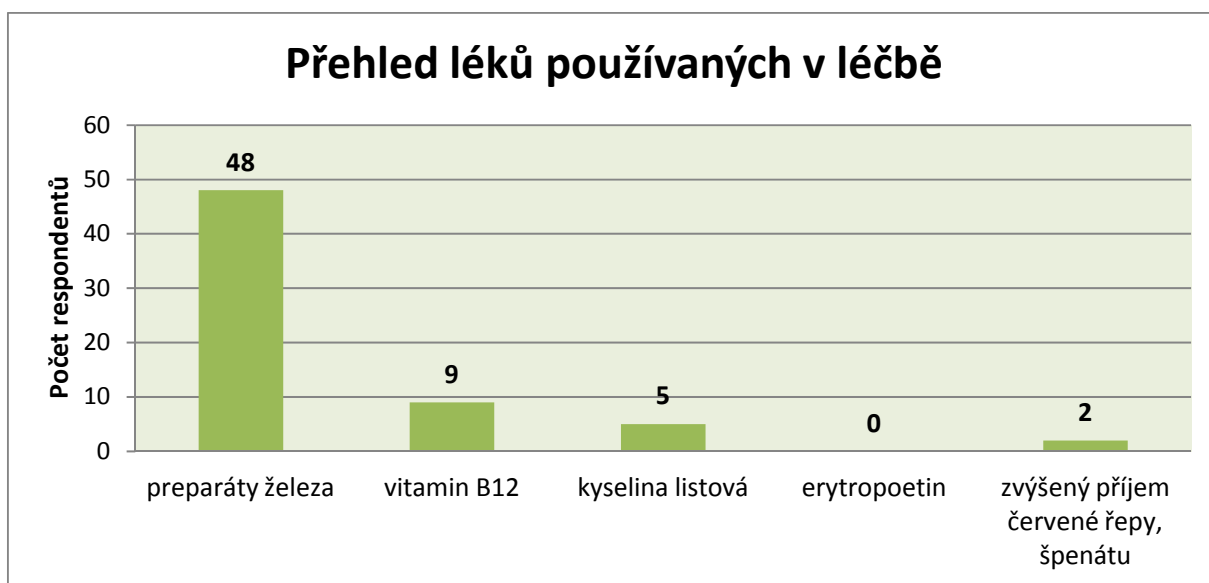
Otázka č. 9: Jaké vyšetření Vám bylo provedeno?

- a. Anamnéza (výskyt v rodině, krvácivé projevy,...)
- b. Fyzikální vyšetření (poslech srdce, pohmat břicha,...)
- c. Gastroskopie
- d. Kolonoskopie
- e. Odběr krve – krevní obraz
- f. Sternální punkce

U této otázky mohli respondenti zatrhnout více odpovědí, tudíž celkový počet odpovědí byl 146. Z tohoto počtu 16,5 % (24) uvedlo, že jim byla provedena anamnéza, fyzikální vyšetření bylo provedeno u 22 % (32), vyšetření pomocí gastroskopie bylo diagnostikováno 16,5 % (24), kolonoskopie byla provedena u 11 % (16). Nejčastěji byla sideropenická anémie diagnostikována pomocí odběru krve, a to u 33 % (49). Sternální punkce byla provedena pouze u 1 jediného respondenta.

Otázka č. 10: Které z těchto preparátů užíváte?

- a. Preparáty železa
- b. Vitamin B12
- c. Kyselinu listovou
- d. Erytropoetin
- e. Zvýšený příjem červené řepy, špenátu

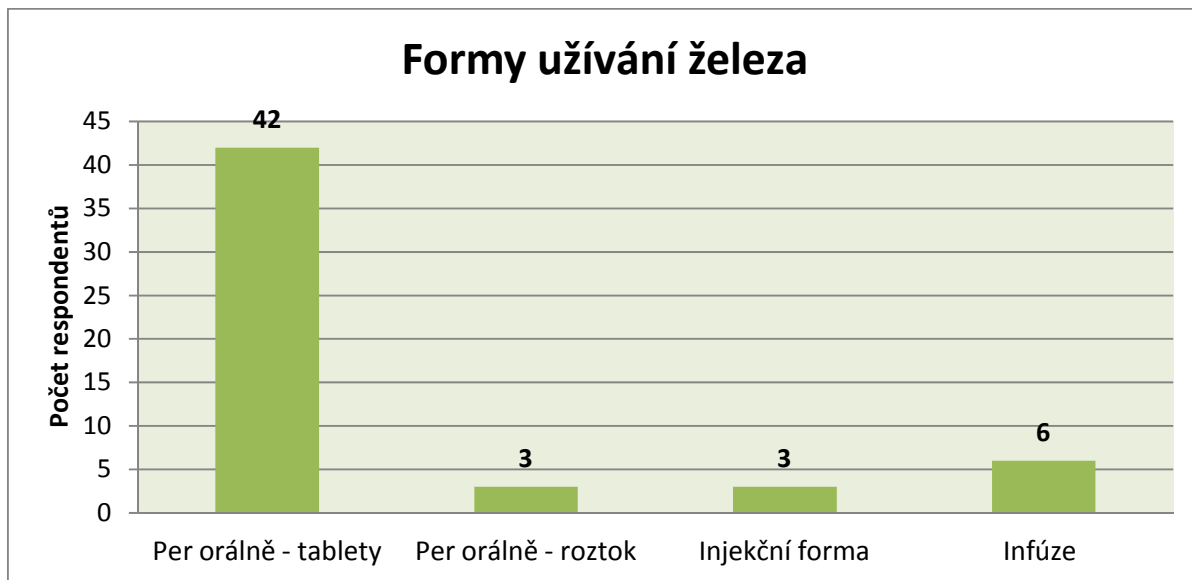


Obr. 5: Graf ukazující preparáty, které se používají v léčbě sideropenické anémie.

V této otázce mohli respondenti opět označit více odpovědí. Celkový počet odpovědí dosáhl čísla 64. Z toho počtu téměř většina 75 % označila, že užívá preparáty železa. Jako doplňující léčbu používá 14 % vitamin B₁₂ a 8 % kyselinu listovou. Léčbu erytropoetinem nevyužívá žádný z oslovených respondentů a pouze 3 % označila jako dostačující léčbu zvýšeným příjmem červené řepy a špenátu.

Otázka č. 11: V jaké formě užíváte preparáty železa?

- a. Per orálně – tablety
- b. Per orálně – roztok
- c. Injekční forma
- d. Infúze

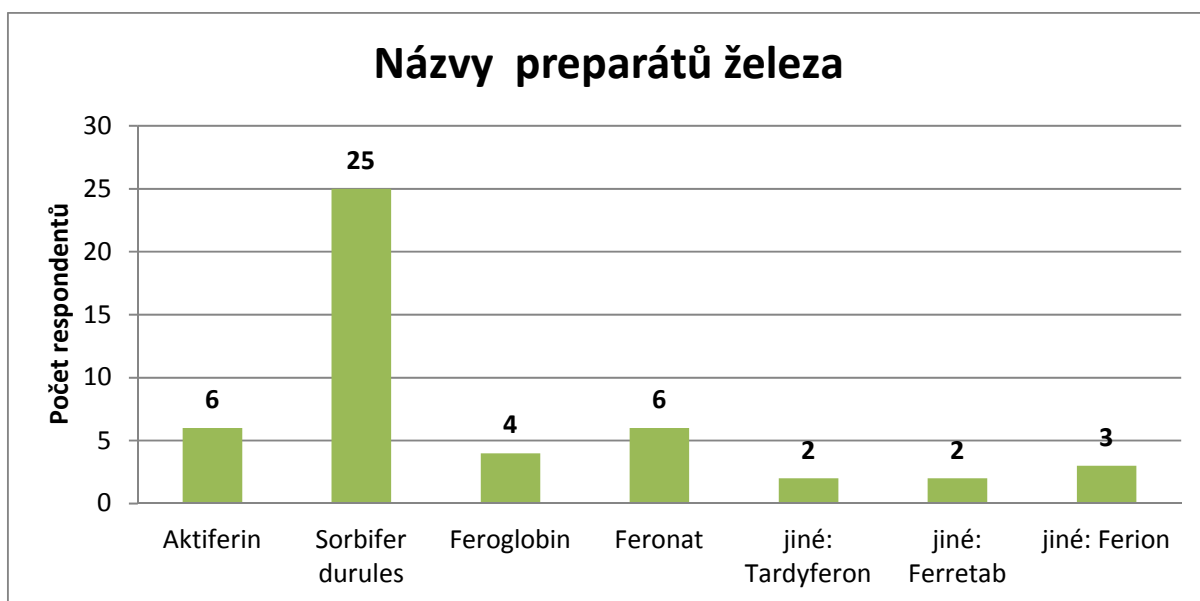


Obr. 6: Graf znázorňující formy užívaného železa.

Stejně jako v předchozí otázce mohli respondenti označit více odpovědí, tudíž jsem pracovala s počtem 54 odpovědí. Z tohoto počtu nejčtenější odpovědí byla možnost per orálně – tablety, tuto odpověď označilo 78 % respondentů. Nabídnutou možnost per orálně – roztok označilo 5,5 % a stejný počet byl u možnosti injekční forma, tedy také 5,5 %. Poslední možnou odpověď – infúze uvedlo 11 % respondentů.

Otázka č. 12: Pokud užíváte železo v tabletách, vyberte název léku.

- a. Aktiferin
- b. Sorbifer Durules
- c. Ferglobin
- d. Feronat
- e. Jiné, napište:



Obr. 7: Graf ukazující názvy preparátů železa, které se používají v léčbě.

Obrázek č. 4, který znázorňuje přehled léků používaných v léčbě sideropenické anémie, odpověděli 2 respondenti, že používají zvýšený příjem červené řepy a špenátu – tudíž zde pracujeme s celkovým počtem 48. Z tohoto počtu 12,5 % odpovědělo, že užívá Aktiferin. Preparáty železa, které mají název Sorbifer Durules, užívá polovina oslovených respondentů, tedy 52 %. Dále 9 % dotazovaných používá Ferglobin a 12,5 % Feronat. Tato otázka byla zároveň polootevřená a na odpověď jiné se objevily tyto odpovědi: 4 % používají preparáty s názvem Tardyferon, 4 % Ferretab a 6 % používá Ferion, který je určený k intravenózní aplikaci.

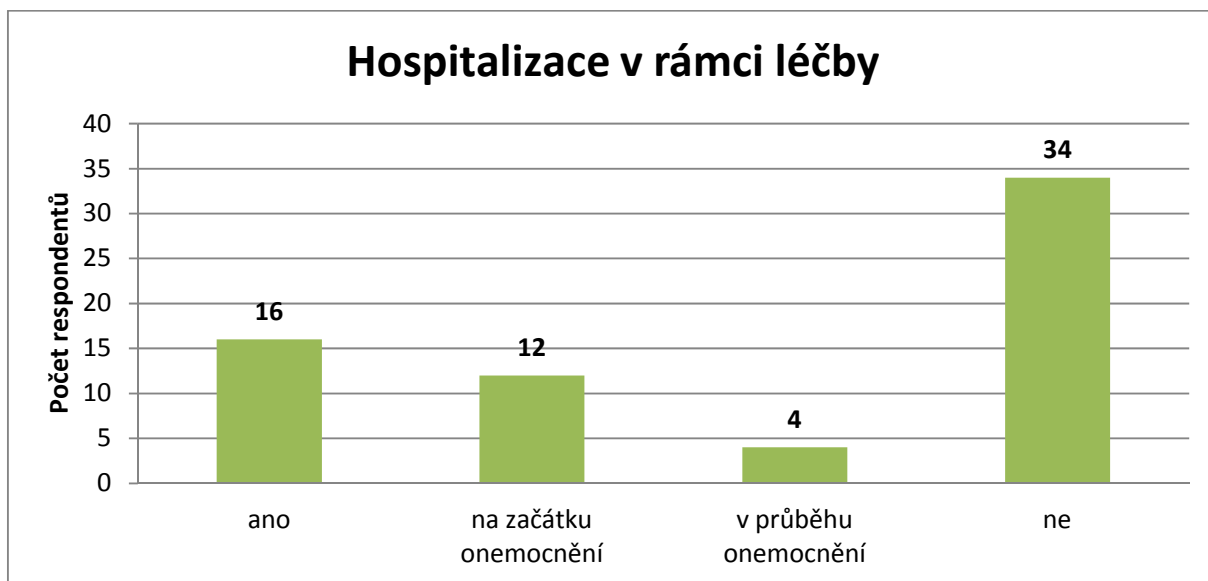
Otázka č. 13: Pokud jste na otázku č. 11 odpověděli, že užíváte železo intravenózně (do žíly), vyskytla se u Vás alergická reakce?

- a. Ano
- b. Ne
- c. Nevím

Vzhledem k tomu, že na tuto otázku měli odpovídat pouze ti respondenti, kteří užívali preparát železa intravenózně, z celkového počtu respondentů pouze 6 %, pouze 3 odpověděli, že užívají železo do žíly. Zbytek respondentů 94 % (47) na tuto otázku neodpověděl.

Otázka č. 14: Byl/a jste v rámci léčby anémie hospitalizován/a?

- a. Ano
 - a) na začátku onemocnění
 - b) v průběhu onemocnění
- b. Ne

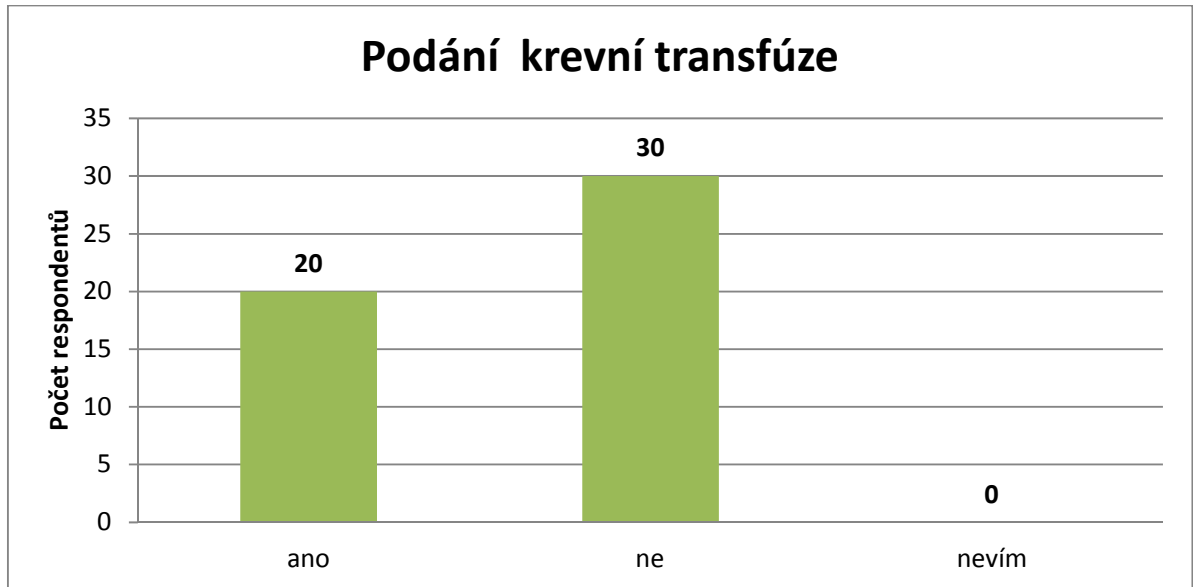


Obr. 8: Graf znázorňující, zda byli respondenti v rámci léčby hospitalizováni.

Z celkového počtu respondentů 68 % odpovědělo, že hospitalizováni v rámci léčby nebyli a zbývajících 32 % respondentů odpovědělo, že hospitalizováni byli. Odpověď ano byla dále rozdělena. Na začátku onemocnění bylo hospitalizováno 75 % a v průběhu onemocnění 25 %.

Otázka č. 15: Byla Vám někdy v rámci léčby anémie podávána transfúze krve?

- a. Ano
- b. Ne
- c. Nevím



Obr. 9: Graf ukazující podání krevní transfúze v léčbě anémie.

Na tuto otázku z celkového počtu respondentů odpovědělo 60 %, že jim nebyla krevní transfúze v rámci léčby poskytnuta a 40 % respondentů odpovědělo, že jim byla krevní transfúze v rámci léčby poskytnuta. Odpověď nevím nevybral nikdo z dotazovaných.

13 Testování hypotéz

V diplomové práci byly stanoveny 2 hypotézy, které se zaměřují na léčbu sideropenické anémie. Do výzkumného šetření byli záměrně vybráni respondenti s diagnózou sideropenická anémie. První hypotéza zjišťuje, zda je délka léčby sideropenické anémie delší než 6 měsíců a druhá hypotéza, zda je podávání železa per orální formou častější než injekční formou. Hypotézy byly ověřovány na základě dat z výzkumného šetření. Výzkumné šetření bylo provedeno v měsících listopad 2013 až březen 2014 pomocí dotazníkového průzkumu na oddělení hematologie.

Při testování hypotéz byla jako metoda popisné statistiky použita korelační matice. Při zpracovávání dat bylo použito tabulky četností, kritické hodnoty pro korelační koeficient pro 50 prvků (dotazovaných pacientů), na hladině významnosti 5%, tyto hodnoty najdeme v příloze a pro následné ověření hypotéz výpočet korelační matice. Pro grafické zhodnocení pracovní hypotézy byly pomocí programu STATISTICA vytvořeny 3D histogramy. Cílem testování obou hypotéz je jejich potvrzení nebo zamítnutí.

13.1 Testování hypotézy č. 1

Pro vytvoření zdrojových dat byl použit program Microsoft Excel. Tato hypotéza byla testována na základě odpovědí na otázku č. 6 v dotazníku, kde respondent měl na výběr odpovědi, že se léčil po dobu 3 měsíců, po dobu 6 měsíců, stále, přerušovaně, trvale, nikdy. Odpovědi byly sloučeny a nahrazeny číslicí. Odpovědi po dobu 3 a 6 měsíců byly označeny jako méně a nahrazeny 0 a odpovědi stále, trvale byly označeny jako více a nahrazeny 1 a naopak.

Výzkumná otázka: Jak je léčba sideropenické anémie dlouhá?

Pracovní hypotéza: Délka léčby sideropenické anémie je delší než 6 měsíců.

Programem STATISTICA byly nejdříve vytvořeny tabulky četností. Z tabulek lze přehledně sledovat důležité parametry jednotlivých souborů. V následující tabulce č. 3 vidíme, že z celkového počtu respondentů se 6 léčilo s anémií méně než 6 měsíců. Tabulka č. 4 znázorňuje, že se 44 respondentů léčilo s anémií více než 6 měsíců.

Tab. 3: Tabulka četností léčby sideropenické anémie méně než 6 měsíců

Kategorie	Tabulka četností: méně než 6 měsíců			
	Četnost	Kumulativní	Relativní četnost	Kumulativní četnost v %
méně jak 6 M	6	6	12,00	12,00
více jak 6 M	44	50	88,00	100,00
Celkem	50	50	100,00	

Tab. 4: Tabulka četností léčby sideropenické anémie více jak 6 měsíců.

Kategorie	Tabulka četností: více jak 6 měsíců			
	Četnost	Kumulativní	Relativní četnost	Kumulativní četnost v %
méně jak 6 M	6	6	12,00	12,00
více jak 6 M	44	50	88,00	100,00
Celkem	50	50	100,00	

Před počátkem testování bylo nutno stanovit nulovou hypotézu (H_0) a alternativní hypotézu (H_A). Testování bylo provedeno na hladině významnosti 5% ($\alpha = 0,05$). Dále bylo nutné určit kritickou hodnotu korelačního koeficientu pro 50 prvků, která je 0,2787.

H_0 : Mezi délkou léčby delší než 6 měsíců a kratší než 6 měsíců není statisticky významný rozdíl, $r=0$.

H_A : Mezi délkou léčby delší než 6 měsíců a kratší než 6 měsíců je statisticky významný rozdíl, $r \neq 0$.

Pomocí programu STATISTICA byl proveden výpočet korelační matice, která nám určuje míru závislosti mezi délkou léčby sideropenické anémie delší než 6 měsíců a kratší než 6 měsíců. Vypočítaná hodnota korelační matice je 1. Je zde vypočítaná rovněž směrodatná odchylka a průměry.

Tab. 5: Korelační matice.

Proměnná	Korelace			
	Průměry	Směrodatná odchylka	méně jak 6 měsíců	více jak 6 měsíců
méně jak 6 měsíců	0,880000	0,328261		1,000000
více jak 6 měsíců	0,880000	0,328261	1,000000	

13.1.1 Interpretace výsledků

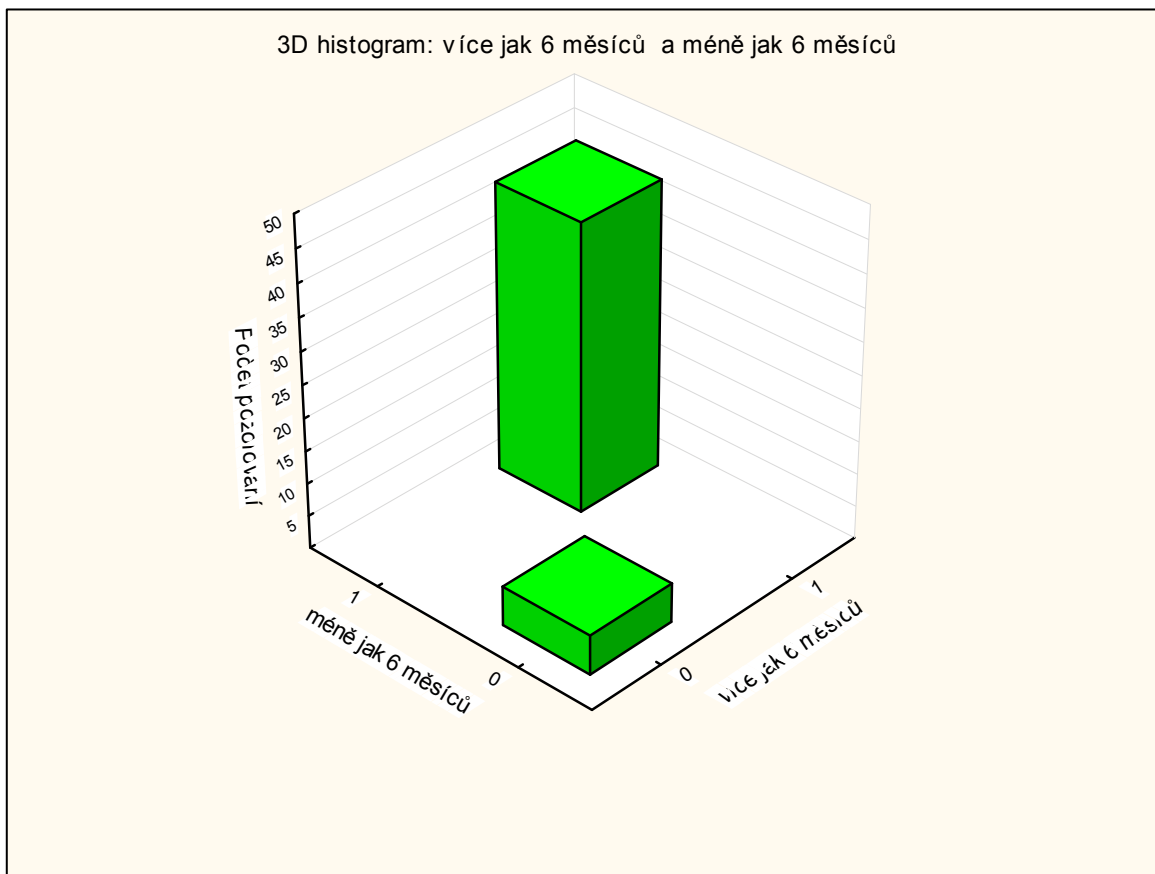
O rozhodnutí přijmutí či zamítnutí hypotézy je potřeba řídit se pravidlem:

- Pokud je vypočítaná hodnota testového kritéria menší než kritická tabulková hodnota, **pak H_0 nezamítáme.**
- Pokud je vypočítaná hodnota testového kritéria větší než kritická tabulková hodnota, **pak H_0 zamítáme a přijímáme alternativní hypotézu** (Zvárová, 2011).

Dle vypočítaných výsledků pomocí programu STATISICA je námi vypočítaná hodnota vyšší než kritická tabulková hodnota korelačního koeficientu pro 50 prvků. Vypočítaná hodnota korelační matice je hodnota 1 a je větší než kritická tabulková hodnota, na hladině významnosti 5 %. Souhrnně tedy $1 > 0,2787$. Z výsledku vyplývá, že H_0 zamítáme a přijímáme H_A . Dle statisticky ověřených dat platí, že **mezi délkou léčby sideropenické anémie delší jak 6 měsíců a kratší než 6 měsíců je statisticky významný rozdíl**. Délka léčby sideropenické anémie je u pacientů delší než 6 měsíců.

Potvrzujeme moji domněnku, že léčba sideropenické anémie je dlouhodobá.

Pro zhodnocení pracovní hypotézy byl pro přehlednější grafické znázornění vypracován 3D histogram. Na 3D grafu (obr. 10) je znázorněno, že většina pacientů se léčí více jak 6 měsíců.



Obr. 10: 3D histogram léčby sideropenické anémie více jak 6 měsíců a méně než 6 měsíců.

Odpověď na výzkumnou otázku: Jak dlouhá je léčba sideropenické anémie? Léčba sideropenické anémie je jednoznačně delší než 6 měsíců, zpravidla dlouhodobá a nepřetržitá.

13.2 Testování hypotézy č. 2

Pro vytvoření zdrojových dat byl použit program Microsoft Excel. Respondenti odpovídali v dotazníku na otázku č. 11, kde měli možnost vybírat z možností per os – tablety, per os roztok, injekční forma, infuze. Pro testování hypotézy jsme použili odpovědi per os tablety a injekční forma, kde byla odpověď, zda užívají per os – tablety označena ano 1 a zda ne 0 a naopak.

Výzkumná otázka: Jaká léková forma podávání železa je nejčastější?

Pracovní hypotéza: Podávání železa per orální formou - tablety je častější než injekční formou.

Nejprve byly stejně jak u první hypotézy pomocí programu STATISTICA vytvořeny tabulky četností. Z tabulek lze přehledně sledovat důležité parametry jednotlivých souborů.

V následující tabulce č. 6 vidíme, že 41 pacientů užívá preparáty železa formou per orálně tablety. Tabulka č. 7 ukazuje, že 3 pacienti si aplikují železo pomocí injekční formy.

Tab. 6: Tabulka četností pacientů užívající železo perorálně tablety.

Kategorie	Tabulka četností:per os tablety			
	Četnost	Kumulativní	Relativní četnost	Kumulativní četnost v %
neužívá	9	9	18,00	18,00
užívá	41	50	82,00	100,00
Celkem	50	50	100,00	

Tab. 7: Tabulka četností pacientů užívající železo injekční formou.

Kategorie	Tabulka četností:injekční forma			
	Četnost	Kumulativní	Relativní četnost	Kumulativní četnost v %
neužívá	47	47	94,00	94,00
užívá	3	50	6,00	100,00
Celkem	50	50	100,00	

Před počátkem testování bylo nutno stanovit nulovou hypotézu (H_0) a alternativní hypotézu (H_A). Testování bylo provedeno na hladině významnosti 5% ($\alpha = 0,05$). Dále bylo nutné určit kritickou hodnotu korelačního koeficientu pro 50 prvků, která je 0,2787.

H_0 : Mezi způsobem podávání železa per orální formou - tablety a injekční formou není statisticky významný rozdíl, $r=0$.

H_A : Mezi způsobem podávání železa per orální formou - tablety a injekční formou je statisticky významný rozdíl, $r \neq 0$.

Pomocí programu STATISTICA byl proveden výpočet korelační matice, která nám určuje míru závislosti mezi způsobem podávání železa per orální formou – tablety a injekční formou. Vypočítaná hodnota korelační matice je -0,539240. Dále je zde vypočítaná směrodatná odchylka a průměry.

Tab. 8: Korelační matice.

Proměnná	Korelace			
	Průměry	Směrodatná odchylna	per os tablety	injekční forma
per os tablety	0,820000	0,388088		-0,539240
injekční forma	0,060000	0,239898	-0,539240	

13.2.1 Interpretace výsledků

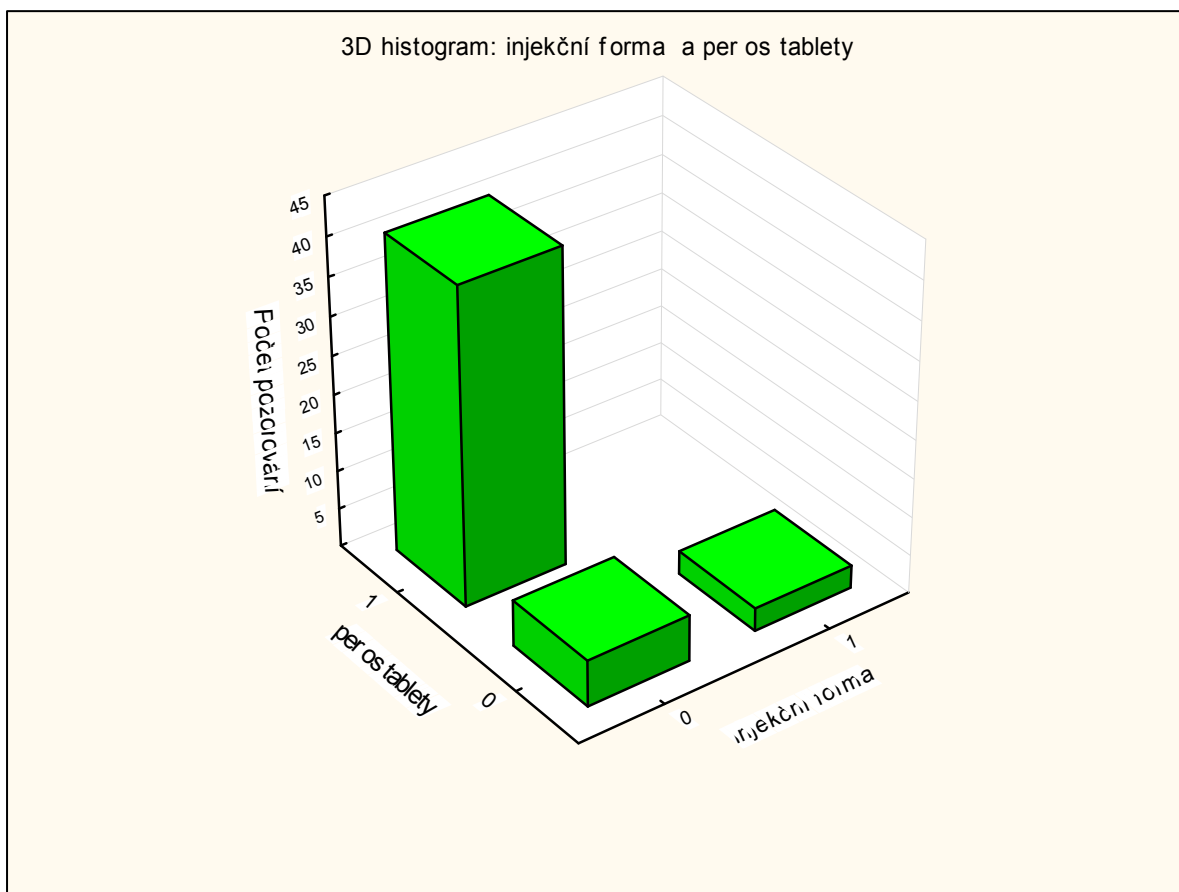
O rozhodnutí přijmutí či zamítnutí hypotézy je potřeba řídit se pravidlem:

- Pokud je vypočítaná hodnota testového kritéria menší než kritická tabulková hodnota, **pak H_0 nezamítáme.**
- Pokud je vypočítaná hodnota testového kritéria větší než kritická tabulková hodnota, **pak H_0 zamítáme a přijímáme alternativní hypotézu** (Zvárová, 2011).

Dle vypočítaných výsledků pomocí programu STATISICA je námi vypočítaná hodnota nižší než kritická tabulková hodnota korelačního koeficientu pro 50 prvků. Vypočítaná hodnota korelační matice je -0,539240 a je tedy menší než kritická tabulková hodnota, na hladině významnosti 5 %, souhrnně tedy $-0,539240 < 0,2787$. Z výsledku vyplývá, že H_0 nezamítáme. Dle statisticky ověřených dat platí, **že mezi užíváním železa per orálně – tablety a užíváním injekční formou není statisticky významný rozdíl.** Z výsledku vyplývá, že formy užívání železa jsou na sobě zcela nezávislé. Podle četností užívání železa jednoznačně vyplývá, že pacienti preferují formu per orálně – tablety. Tento způsob je praktičtější a snadnější, proto se využívá k léčbě sideropenické anémie nejčastěji.

Potvrzujeme moji domněnku, že užívání železa per orální formou – tablety je častější než injekční formou.

Pro zhodnocení pracovní hypotézy byl pro přehlednější grafické znázornění vypracován 3D histogram. Na 3D grafu (obr. 11) je znázorněno, že většina pacientů se léčí více jak 6 měsíců.



Obr. 11: 3D histogram užívání železa perorální formou tablety a injekční formou

Odpověď na výzkumnou otázku: Jaká léková forma podávání železa je nejčastější? Nejvíce používanou metodou je per os tablety. Tato odpověď je zřetelná z obrázku č. 6, kde graf znázorňuje, že 48 respondentů užívá železo per orálně tablety.

Správnost výsledků byla ověřena i metodou T-test. V obou případech byly dosaženy shodné výsledky.

14 Diskuze

V diskuzi porovnáme zjištěná fakta a prodiskutujeme možné příčiny dosažených výsledků. Výsledky výzkumu nemůžeme, bohužel, porovnat s jinými údaji a zjištěními, neboť se nám nepodařilo nalézt výsledky v dostupné literatuře z analogicky zaměřeného výzkumu. V úvodu jsme zmínili studii, která se zabývala zkoumáním anémie z nedostatku železa a různými psychiatrickými poruchami u jedinců do 18 let. Dle této studie je zřejmé, že u těchto jedinců existuje zvýšené riziko vzniku závažné psychické poruchy.

Zhodnocení cíle č. 1: Zjistit, jaké metody léčby sideropenické anémie se používají nejčastěji. Respondenti odpovídali na otázku v dotazníku č. 11, v jaké formě užívají preparáty železa. Očekávali jsme, že většina respondentů označí odpověď per orálně tablety. Tato skutečnost se potvrdila, 78 % (42) respondentů vybralo odpověď per orálně tablety. Ostatní možnosti byly per os roztok, injekční forma a infúze. Další metodou léčby kromě substituce železa se používá hemoterapie, tedy pomocí krevní transfúze, ale tato metoda je spíše doplňující a využívá se na začátku terapie k doplnění krevního obrazu. Odpovědi na otázku, jestli byla respondentům podána v rámci léčby krevní transfúze, byly zcela jednoznačné. 40 % (20) respondentů odpovědělo, že ano a 60 % (30) označilo možnost ne. Z provedeného výzkumu vyplývá, že nejčastěji používanou metodou k léčbě sideropenické anémie je substituce železa pomocí tablet.

Zhodnocení cíle č. 2: Zjistit, zda u většiny pacientů je zjištěna příčina sideropenické anémie.

V dostupné literatuře se uvádí, že v léčbě anémie se nejdříve snažíme zjistit příčinu a pak zahájíme léčbu. U 48 % (24) respondentů byla příčina zjištěna a 52 % (26) respondentů odpovědělo, že u nich příčina sideropenické anémie nebyla zjištěna. K příčinám sideropenické anémie řadíme nedostatečný přísun železa z potravy, gastrointestinální příčiny, sníženou resorpci železa z trávicího traktu a gynekologické příčiny. Z výsledků výzkumu je odpověď na cíl č. 2, že u poloviny pacientů bývá příčina objevena a u druhé poloviny respondentů ne.

Zhodnocení cíle č. 3: Zjistit, zda je doba léčby sideropenické anémie delší než 6 měsíců. U tohoto cíle jsme předpokládali odpovědi typu – léčí se stále nebo trvale. V literatuře se uvádí, že léčba sideropenické anémie je dlouhodobá. Respondenti v dotazníku odpovídali na dvě otázky, které nám k vyhodnocení tohoto cíle byly nápomocné. První otázka v dotazníku zněla: Kdy jste se začal/a léčit s anémií v jakém roce? Druhá otázka zněla: Jak dlouho jste se musel/a léčit? Odpovědi, kdy se začali respondenti léčit s anémií, jsou velmi různorodé, podrobně jsme si je mohli prohlédnout v tabulce č. 2, v níž je uveden přehled roků zahájení

léčby. Nejdéle se léčí respondent se sideropenickou anémií již 26 let. Na druhou otázku, jak dlouho se léčí, odpovídali respondenti v 80 % (40) slovem stále. Z výsledků provedeného výzkumu jsme si potvrdili náš předpoklad, že léčba sideropenické anémie je trvalá, tudíž je delší než 6 měsíců.

Zhodnocení hypotézy č. 1: Je délka léčby sideropenické anémie delší než 6 měsíců? V kapitole testování hypotéz a interpretace výsledků je již hypotéza zhodnocena. Pomocí testovací metody korelace a vypočítané korelační matice jsme zamítli nulovou hypotézu a přijali alternativní hypotézu. Především jsme potvrdili, že trvání sideropenické anémie je delší než 6 měsíců. K testování a vyhodnocení byla použita data získaná z výzkumu.

Výzkumná otázka k hypotéze č. 1: Jak dlouhá je léčba sideropenické anémie? Odpověď na tuto výzkumnou otázku je již zcela jasná z obrázku č. 3, kde jsou na grafu znázorněny odpovědi respondentů a k nejčtetnějším patří uvedená možnost – stále. Léčba sideropenické anémie je delší než 6 měsíců, respektive dlouhodobá.

Zhodnocení hypotézy č. 2: Podávání železa per orální formou tablety je častější než injekční formou. Zhodnocení této hypotézy je také již popsáno v kapitole testování hypotéz a interpretace výsledků. Pomocí testovací metody korelace a vypočítané korelační matice jsme nezamítli nulovou hypotézu. Potvrdili jsme si, že užívání preparátů železa per os tablety je častější než injekční forma. K testování a vyhodnocení byla opět použita data získaná z výzkumu.

Výzkumná otázka k hypotéze č. 2: Jaká léková forma podávání železa je nejčastější? Odpověď na tuto výzkumnou otázku zcela jednoznačně zobrazuje obrázek č. 6. Zde jsou pomocí sloupcového grafu znázorněny odpovědi na otázku, v jaké formě užívají respondenti preparáty železa s nejčtetnější odpovědí per os tablety.

Zhodnocení výzkumné otázky č. 3: Vyskytuje se sideropenická anémie více v nižším nebo vyšším věku? Respondenti v dotazníku odpovídali na otázku č. 2 – kolik je Vám let. Nejvíce respondentů, tedy 22 % (11) se zařadilo do věkové kategorie 46 – 55 let a nejméně 10 % (5) do kategorie 18 – 25 let. Podrobnější výsledky jsou znázorněny na obrázku č. 2 v kapitole analýza dat. Respondentů, kteří se zúčastnili výzkumu a patřili ke skupině do 45 let, bylo 46 % (23) a respondentů ve věku nad 46 let a více bylo 54 %, tedy 27 respondentů. Z těchto výsledků můžeme tvrdit, že se anémie vyskytuje více u populace starší 46 let. Ovšem pro malou četnost respondentů a ne přesně stanovenou hranici a definici vyššího věku nevyznívá výsledek zcela objektivně.

15 Závěr

Problematika terapie anémií je zajímavým a aktuálním tématem, proto jsem si uvedené téma vybrala pro svoji diplomovou práci. Anemií rozeznáváme několik druhů a každá je něčím specifická. Z tohoto důvodu jsem práci zaměřila na problematiku nejčastější, aktuální a závažné sideropenické anémie. Stanovila jsem si určité cíle, jichž jsem se snažila dosáhnout. V teoretické části shrnuji poznatky o anemiích, jejich dělení, diagnostiku, příznaky, léčbu a ošetrovatelskou péči u pacienta se sideropenickou anémií. Mým hlavním cílem bylo zjistit, zda je délka léčby sideropenické anémie delší než 6 měsíců a jaké metoda léčby sideropenické anémie se používají nejčastěji.

Výzkumná část se věnuje samotnému výzkumu, který byl zaměřen zejména na sideropenickou anémii. Do vzorku respondentů byli zahrnuti respondenti navštěvující hematologické oddělení. Pacienti trpící anemií se vyskytují i na ostatních oddělení, ale vzhledem k dispenzarizaci bylo vybráno oddělení hematologie. Výzkumná část je zakončena diskuzí a zhodnocením jednotlivých cílů, hypotéz a výzkumných otázek.

Výzkum potvrdil, že délka léčby sideropenické anémie je delší než 6 měsíců, tedy je stálá a dlouhodobá. Dále potvrdil, že nejčastěji používaná metoda léčby sideropenické anémie je perorální forma podávání preparátů železa pomocí tablet.

Rádi bychom, aby tato práce byla prospěšná pro studenty studující obor všeobecná sestra a zvláště pro ty, kteří se chtějí věnovat problematice hematologických onemocnění.

Z výsledku výzkumu mé diplomové práce pro praxi vyplývá, že léčba sideropenické anémie je dlouhodobá a pacienti s tímto onemocněním musí být pravidelně kontrolováni a v tomto procesu má svou nezastupitelnou roli také zdravotní sestra. Dalším zjištěním je, že nejrozšířenějším preparátem železa v tabletové formě je Sorbifer Durules. Na základě dosažených výsledků výzkumu je evidentní, že úspěšnost terapie sideropenické anémie spočívá v léčbě příčiny vzniku onemocnění a v substituci organismu železem.

SOUPIS BIBLIOGRAFICKÝCH CITACÍ

1. FRIEDMANN, Bedřich *Hematologie v praxi*. 1. vyd. Galén, 1994. ISBN: 80-85824-05-1
2. CHROBÁK, Ladislav. Sideropenická anémie - umíme ji diagnostikovat a léčit? *Postgraduální medicína: odborný časopis pro lékaře*. 2003, roč. 5, č. 6, 587 - 592. Dostupné z: www.postgradmed.cz
3. LUKÁŠ, Karel a Aleš ŽÁK. *Chorobné znaky a příznaky 2*. 1. vyd. Praha : Grada Publishing, 2011. ISBN: 978-80-247-3728-7.
4. LÜLLMANN, Heinz, Klaus MOHR a Martin WEHLING. *Farmakologie a toxikologie*. 15. vyd. Praha : Grada Publishing, 2004. ISBN: 80-247-0836-1.
5. NAVRÁTIL, Leoš a kol. *Vnitřní lékařství pro nelékařské zdravotnické obory*. 1. vyd. Praha : Grada Publishing, 2008. ISBN: 978-80-247-2319-8.
6. PENKA, Miroslav a Eva TESAŘOVÁ. *Hematologie a transfuzní lékařství I*. 1. vyd. Praha : Grada Publishing, 2011. ISBN: 978-80-247-3459-0.
7. PENKA, Miroslav a Eva TESAŘOVÁ. *Hematologie a transfuzní lékařství II*. 1. vyd. Praha : Grada Publishing, 2012. ISBN: 978-80-247-3460-6.
8. PENKA, Miroslav a Alena BULIKOVÁ. *Neonkologická hematologie*. 2. vyd. Praha : Grada Publishing, 2009. ISBN: 978-80-247-2299-3.
9. PIPER, W. *Innere Medizin*. 2. vyd. Springer – Verlag Berlin Heidelberg 2013, ISBN: 978-3-642-33107-7.
10. RAIDA, Luděk. Autoimunitní hemolytické anémie. *Praktický lékař: časopis pro další vzdělávání lékařů*. 2011, roč. 91, č. 2, 82 - 84.
11. ŘEHÁČEK, Vít a Jiří MASOPUST. *Transfuzní lékařství*. 1. vyd. Praha : Grada Publishing, 2013. ISBN: 978-80-247-4534-3.
12. SCHREZENMEIER, H. *Aplastic Anemia: Pathophysiology and Treatment*. 1. vyd. Cambridge University Press 2000, ISBN: 0-521-64101-2.
13. SILBERNAGEL, Stefan a Florian LANG. *Atlas patofyziologie*. 2. vyd. Praha : Grada Publishing, 2012. ISBN: 978-80-247-3555-9.
14. SLEZÁKOVÁ, Lenka a kol. *Ošetrovatelství pro zdravotnické asistenty I. – Interna*. 1. vyd. Praha : Grada Publishing, 2007. ISBN: 978-80-247-1775-3.
15. ŠAFRÁNKOVÁ, Alena a Marie NEJEDLÁ. *Interní ošetrovatelství II*. 1. vyd. Praha : Grada Publishing, 2006. ISBN: 978-80-247-1777-7.

16. VONDRÁKOVÁ, Jana. Anemický syndrom a diferenciální diagnostika. *Lékařské listy*. 2010, roč. 59, č. 4, 7 - 9.
17. ZAJÍCOVÁ, Marie. Farmaceutická péče u pacientů se substitucí železa při anémii. *Praktické lékařství: časopis postgraduálního vzdělávání pro farmaceuty*. 2012, roč. 8, č. 5, s. 225 – 226. Dostupné z: www.praktickelekarenstvi.cz
18. ZVÁROVÁ, Jana. *Základy statistiky pro biomedicínské obory*. 2. vyd. Praha: Karolinum 2011, ISBN: 80-2461-931-8.
19. ZVÁROVÁ, Marta. Sideropenická anémie. *Practicus: odborný časopis praktických lékařů*. 2011, roč. 10, č. 2, s. 27 – 29.
20. Anémie z nedostatku železa a psychiatrické poruchy u dětských pacientů. In: *Medical Tribune CZ* [online]. 2013 [cit. 2014-04-25]. Dostupné z: <http://www.tribune.cz/clanek/31201>
21. *Kritické hodnoty a tabulky rozdělení* [online]. 2010 [cit. 2014-04-25]. Dostupné z: http://www.kmt.zcu.cz/person/Kohout/info_soubory/letnisem/tabulky.htm

Seznam obrázků

Obr. 1: Graf znázorňující zastoupení pohlaví respondentů.	38
Obr. 2: Graf ukazující věk respondentů.	39
Obr. 3: Graf znázorňující odpovědi respondentů, jak dlouho se museli léčit se sideropenickou anémií.	41
Obr. 4: Graf ukazující příčiny, které způsobují sideropenickou anémií.	42
Obr. 5: Graf ukazující preparáty, které se používají v léčbě sideropenické anémie.	44
Obr. 6: Graf znázorňující formy užívaného železa.	45
Obr. 7: Graf ukazující názvy preparátů železa, které se používají v léčbě.	46
Obr. 8: Graf znázorňující, zda byli respondenti v rámci léčby hospitalizováni.	47
Obr. 9: Graf ukazující podání krevní transfúze v léčbě anémie.	48
Obr. 10: 3D histogram léčby sideropenické anémie více jak 6 měsíců a méně než 6 měsíců.	52
Obr. 11: 3D histogram užívání železa perorální formou tablety a injekční formou.	55

Seznam tabulek

Tab. 1: Dělení anémií.....	13
Tab. 2: Přehled roků, kdy byla u respondentů zahájena léčba sideropenické anémie.	40
Tab. 3: Tabulka četností léčby sideropenické anémie méně než 6 měsíců.....	50
Tab. 4: Tabulka četností léčby sideropenické anémie více jak 6 měsíců.	50
Tab. 5: Korelační matice.....	51
Tab. 6: Tabulka četností pacientů užívající železo perorálně tablety.	53
Tab. 7: Tabulka četností pacientů užívající železo injekční formou.	53
Tab. 8: Korelační matice.....	54

Seznam zkratek

WHO – světová zdravotnická organizace

DNA – kyselina deoxyribonukleová – nosič genetické informace

MCV – střední objem erytrocytu

MCHC – koncentrace v hemoglobinu

RDW – distribuční šíře velikosti erytrocytu

MDS – myelodysplastický syndrom

KDA – kongenitální dyserythropoetická anémie

GPI – glykosylfosfatidylinositolové kotvy

AIHA – autoimunitní hemolytická anémie

DIHA – poléková imunitní hemolytická anémie

ATP – adenosintrifosfát, látka pomocí, které organismus získává energii

MAHA – mikroangiopatické hemolytické anémie

KO – krevní obraz

DIC – diseminovaná intravaskulární koagulace

DDK – dolní končetiny

Fe – železo

Seznam příloh

Příloha A: Dotazník pro pacienty

Příloha B: Tabulka kritických hodnot

Příloha A

Vážená paní, vážený pane,

jmenuji se Eva Hradilová, jsem studentkou Fakulty zdravotnických studií Univerzity Pardubice, navazujícího magisterského studijního oboru Ošetrovatelství v interních oborech. Tento dotazník tvoří součást mé diplomové práce na téma Terapie anémií.

Prosím Vás o laskavou spolupráci a vyplnění následujícího dotazníku.

Dotazník je anonymní.

1. Vaše pohlaví je:

- Muž
- Žena

2. Kolik je Vám let?

- 18 – 25
- 26 – 35
- 36 – 45
- 46 – 55
- 56 – 65
- 66 a více

3. Jaké je Vaše nejvyšší dosažené vzdělání?

- Základní
- Vyučen / a
- Středoškolské
- Vysokoškolské

4. Jaký je Váš stav?

- Svobodný/á
- Vdaná
- Ženatý
- Vdova / vdovec
- Partner / partnerka

5. Kdy jste se začal/a léčit s anémií. (kolik Vám bylo let, v jakém roce)

.....
.....
.....
.....

6. Jak dlouhou dobu jste se musel/a léčit?
- Po dobu 3 měsíců
 - Po dobu 6 měsíců
 - Stále
 - Přerušovaně
 - Trvale
 - Nikdy
7. Byla u Vás diagnostikována příčina sideropenické anémie. Pokud ano, jaká?
- Ano
 - a) Gastrointestinální příčina (Crohnova choroba, ulcerózní kolitida, gastritidy,...)
 - b) Snížená resorpce železa z traktu (MAS, celiakie, glutenová enteropatie,...)
 - c) Nedostatečný přísun železa z potravy (vegetariánství)
 - d) Jiné, napište:
 - Ne
8. Jaké příznaky se u Vás objevily?
- Bledost kůže, sliznic
 - Nevolnost, zvracení
 - Průjmy
 - Krvácení ze sliznic, vznik modřin
 - Únava
9. Jaké vyšetření Vám bylo provedeno?
- Anamnéza (výskyt v rodině, krvácivé projevy,...)
 - Fyzikální vyšetření (poslech srdce, pohmat břicha,...)
 - Gastroskopie
 - Kolonoskopie
 - Odběr krve – krevní obraz
 - Sternální punkce
10. Které z těchto léků užíváte? Vyberte.
- Preparáty železa
 - Vitamin B12
 - Kyselinu listovou
 - Erytropoetin
 - Zvýšený příjem červené řepy, špenátu
11. V jaké lékové formě užíváte preparáty železa?
- Per orálně – tablety
 - Per orálně – roztok
 - Injekční forma
 - Infúze

12. Pokud užíváte železo v tabletách, vyberte název léku.

- Aktiferin
- Sorbifer Durules
- Feroglobin
- Feronat
- Jiné, napište:

13. Pokud jste na otázku č. 11 odpověděli, že užíváte železo intravenózně (do žíly), vyskytla se u Vás alergická reakce?

- Ano
- Ne
- Nevím

14. Byl/a jste v rámci léčby anémie hospitalizován/a?

- Ano
 - a) na začátku onemocnění
 - b) v průběhu onemocnění
- Ne

15. Byla Vám někdy v rámci léčby anémie podávána transfúze krve?

- Ano
- Ne
- Nevím

Děkuji za Váš čas.

Bc. Eva Hradilová

Příloha B

Kritické hodnoty pro korelační koeficient r

n	α	
	0,05	0,01
3	0,9969	0,9999
4	0,95	0,99
5	0,8783	0,9587
6	0,8114	0,9172
7	0,7545	0,8745
8	0,7067	0,8343
9	0,6664	0,7977
10	0,6319	0,7646
11	0,6021	0,7348
12	0,576	0,7079
13	0,5529	0,6835

n	α	
	0,05	0,01
14	0,5324	0,6614
15	0,514	0,6411
16	0,4973	0,6226
17	0,4822	0,6055
18	0,4683	0,5897
19	0,45555	0,5751
20	0,4438	0,5614
21	0,4329	0,5487
22	0,4227	0,5368
23	0,4132	0,5256
24	0,4044	0,5151

n	α	
	0,05	0,01
25	0,3961	0,5052
30	0,361	0,4629
35	0,3338	0,4296
40	0,312	0,4026
45	0,294	0,3801
50	0,2787	0,361
60	0,2542	0,3301
70	0,2352	0,306
80	0,2199	0,2864
90	0,2072	0,2702
100	0,1966	0,2565