proLékaře.cz | 18.11.2026

Léčba sideropenní anémie v gastroenterologii

M. Lukáš
Klinické a výzkumné centrum pro střevní záněty ISCARE I.V.F a. s.
Ústav lékařské biochemie a laboratorní diagnostiky 1. LF UK, Praha

Souhrn

Gastrointestinální příčiny sideropenní anémie se vyskytují velmi často. Nejméně 15 % ze všech gastroenterologických pacientů je indikováno ke specializovanému endoskopickému vyšetření právě z tohoto důvodu. Vedoucí příčinou anémie jsou léky indukované vředy GIT (NSA gastropatie, NSA enteropatie) a nádorová onemocnění. Porucha vstřebávání železa při celiakii nebo následný stav po proběhlém masivním krvácení do trávicí trubice jsou ve výčtu příčin sideropenní anémie méně časté. Nemocní s idiopatickými střevními záněty tvoří specifickou populaci s výskytem anémie až u 70 % z nich. Jde většinou o kombinaci sideropenní anémie s chudokrevností vznikající na základě chronického zánětu. Preparáty obsahující železo, které je vázáno v karbohydrátových komplexech (karboxymaltóza), představují významný pokrok v intravenózní léčbě sideropenní anémie. Na rozdíl od železa vázaného na glukonát nebo dextran je tato nová intravenózní substituce železa vysoce efektivní a bezpečnou léčebnou modalitou.

Klíčová slova

sideropenní anémie – sideropenie – karboxymaltóza – feroterapie

Treatment of sideropenic anemia in gastroenterology

Abstract

Gastrointestinal causes of sideropenic anemia are very common. For this reason, a specialized endoscopic examination is indicated in at least 15% of gastroenterology patients. The leading causes of anemia are drug-induced gastrointestinal ulcers (NSAID gastropathy, NSA enteropathy) and cancer. Less frequent causes include the failure of iron absorption in celiac disease or the effects of massive bleeding in the digestive tract. Patients with inflammatory bowel diseases represent a specific population, and anemia is present in 70% of them. It is usually a combination of sideropenic anemia with anemia resulting from chronic inflammation. Preparations containing iron bound in carbohydrate complexes (carboxymaltose) represent a significant advance in the treatment of intravenous sideropenic anemia. Unlike iron bound to gluconate or dextran, this new intravenous iron substitution is a highly effective and safe treatment modality.

Keywords

sideropenic anemia – sideropenia – carboxymaltose – ferotherapy

Klinický gastroenterolog se s anemickými pacienty setkává relativně často. Uvádí se, že u 15 % ze všech nemocných, kteří přicházejí k vyšetření do gastroenterologických ambulancí, je vedoucí indikací objasnění příčiny sideropenní anémie (SA). Bohužel, u jedné třetiny z nich není příčina vzniku anémie jednoznačně potvrzena [1]. Anémií z nedostatku železa (Fe) trpí na celém světě asi 500–600 milionů lidí. V oblastech s nízkou životní úrovní je dominantní příčinou podvýživa a nedostatečný přísun Fe v potravě, v ekonomicky vyvinutých částech světa jsou hlavní příčinou SA dlouhodobé ztráty krve z gynekologických, gastrointestinálních nebo urologických příčin. Prevalence SA je v zemích západního světa cca 2–5 % u mužů a u žen po menopauze. U menstruujících žen a u multipar je prevalence SA zhruba trojnásobně vyšší [2]. Choroby trávicího ústrojí jsou u mužů a u nemenstruujících žen nejvýznamnější příčinou vzniku této anémie. Podle převažujícího mechanizmu vedoucího k anémii můžeme choroby GIT rozdělit do dvou skupin. První skupinu tvoří onemocnění s jediným mechanizmem, jako jsou masivní krvácení, dlouhodobé krevní ztráty, poruchy vstřebávání na úrovni enterocytů nebo poškozené sliznice tenkého střeva. Druhou skupinu představují choroby s komplexní příčinou vzniku anémie. Jde především o chronické střevní záněty (IBD), Crohnovu nemoc (CN) nebo ulcerózní kolitidu (UC), u kterých se na anémii podílí několik mechanizmů, jako jsou ztráty krve, porušené vstřebávání železa a intermitentní hemolýza. U těchto zánětlivých chorob se přidružuje také vliv prozánětlivých cytokinů, které jsou odpovědné za nadměrnou tvorbu hepcidinu v hepatocytech. Hepcidin významně snižuje vstřebávání Fe v tenkém střevě a negativně ovlivňuje utilizaci železa krvetvornou tkání. Jde o anémii chronických onemocnění s následným funkčním nedostatkem Fe.

Gastrointestinální příčiny SA s jediným mechanizmem vzniku

Příčiny SA na podkladě chronických krevních ztrát

Vedoucí příčinou SA u mužů a žen po menopauze je **užívání nesteroidních analgetik (NSA) a kyseliny acetylsalicylové**, jež se podílí

proLékaře.cz | 18.11.2026

na 15 % všech případů [3]. Podstatou problému jsou slizniční změny žaludku nebo duodena (NSA gastropatie) vzniklé lokálním a systémovým působením (NSA). V poslední době se ukázalo, že významným zdrojem okultního krvácení do GIT jsou také ložiskové změny na sliznici tenkého nebo tlustého střeva (NSA enteropatie nebo NSA kolopatie). Jedná se o izolované nebo vícečetné eroze nebo vředy na sliznici, ze kterých vzniká opakované a mírné krvácení, které vede po delší době k nedostatku železa a anémii. Pro diagnostiku NSA gastropatie nebo NSA enteropatie je typickou anamnézou vyšší věk postižených a nález vícečetných vředů v trávicí trubici. Histologický průkaz nekrózy s minimální zánětlivou reakcí v okolí je pro NSA indukované vředy typický nález, který ji vymezuje od vředů, které vznikly z důvodů zánětlivého postižení GIT (např. IBD).

Nádorová onemocnění žaludku a tlustého střeva mají cca 5% podíl na vzniku SA [3]. Rakovina pravého tračníku vede k anemizaci a sideropenii často bez jiné klinické symptomatologie. Změna defekačního rytmu, váhový úbytek a bolesti břicha jsou až pozdním příznakem velmi pokročilé nemoci. Koloskopické vyšetření je suverénní diagnostickou metodou. Očekává se, že po zavedení celoplošného populačního screeningu kolorektálního karcinomu pomocí koloskopických vyšetření dojde k významnému snížení počtu nemocných s pokročilým kolorektálním karcinomem, u kterých je nádor diagnostikován až na základě přítomnosti SA.

Angiodysplastická ložiska v horní a dolní etáži trávicí trubice jsou třetí nejčastější příčinou SA. Jde většinou o získané angiovenózní malformace, jejichž frekvence se zvyšuje s postupujícím věkem. V některých případech jde o vzácné vrozené syndromy (syndrom Rendu-Osler), v jiných případech se objevují v důsledku hemodynamických změn při srdečních vadách (Heydeův syndrom). Získané cévní léze jsou typicky lokalizované v pravém tračníku, vrozené malformace se mohou vyskytovat v celé trávicí trubici. Raritní příčinou je arteriovenózní malformace postihující výtokovou část žaludku – „water-melon" stomach. Endoskopické vyšetření přinese v těchto případech nejen správnou diagnózu, ale významně se uplatňuje také při léčbě těchto lézí.

Mezi méně časté příčiny SA patří **refluxní ezofagitida**, tzv. **Cameronův vřed** ve velké hiatové hernii, nebo vzácné **paraezofageální hernie**, které mohou způsobovat chronické krevní ztráty [2,3].

Primární nádory jícnu, tenkého střeva (karcinom, GIST) nebo **metastazující nádory** (maligní melanom) jsou raritními příčinami opakovaného krvácení do GIT. Rovněž tzv. **Meckelův divertikl** s ektopickou žaludeční nebo pankreatickou tkání může indukovat opakované krvácení a vznik SA.

V našich podmínkách mohou být výjimečnými příčinami ztrátové anémie některé parazitární gastrointestinální **infekce *Giardia lamblia*** a ***Ankylostoma duodenale*** [3].

Příčiny SA na podkladě masivního krvácení

Masivní krvácení do trávicího ústrojí je dramatická situace, která je provázena nápadnými klinickými příznaky (hemateméza, meléna, enteroragie) a významnými oběhovými důsledky, jako jsou hypotenze, tachykardie a šok. SA se objevuje jako následek, a to v době po překonání akutního život ohrožujícího stavu.

Akutní nonvariceální krvácení do trávicí trubice je závažnou, život ohrožující situací spojenou s významnou mortalitou. Vyskytuje se cca 160 přijetí do nemocnice na 100 000 obyvatel během jednoho kalendářního roku. U některých nemocných dochází před provedením endoskopického vyšetření ke kritické krevní ztrátě s rozvojem hemoragického šoku. Vedoucí příčinou masivního krvácení z horní části GIT jsou vředy indukované NSA (cca 80 %). Primární vřed v rámci tzv. vředové choroby žaludku a duodena je v posledních letech podstatně méně častý (cca 20 %). Mortalita na masivní krvácení z peptického vředu se v posledních 50 letech výrazněji nemění a pohybuje se mezi 5 a 12 %, přičemž se dramaticky změnilo věkové složení postižených z pátého do osmého a devátého decennia věku. Masivní krvácení do trávicí trubice z jícnových, event. žaludečních varixů při portální hypertenzi nebo při portální gastropatii (event. enteropatii) je prognosticky ještě závažnější než krvácení z peptického vředu a toto krvácení má také významně vyšší mortalitu (25–30 %). Po překonání ataky masivního krvácení je vznik SA pravidelným důsledkem, který poté limituje kvalitu života postižených a podílí se také na vzniku komplikací, jako jsou koronární nebo mozkové cévní příhody a tromboembolizmus. Doporučení jak postupovat v přednemocniční péči, v průběhu endoskopického vyšetření, o způsobech dosažení endoskopické hemostázy a o indikacích k bezodkladné chirurgické intervenci jsou dobře popsány a standardizovány. Chybí však jednoznačná doporučení, jak řešit následnou anémii. Ukazuje se, že podávání krevních převodů je u těchto nemocných spojené s horší prognózou. Analýzy poslední doby ukázaly, že 80 % nemocných, kteří jsou propuštěni z nemocnice po překonání masivního krvácení do trávicí trubice, odchází domů s významnou a neadekvátně léčenou anémií. Perorální suplementace železa může být spojena s dyspeptickými problémy vznikem černé stolice připomínající recidivu krvácení, může indikovat opakované vyšetření GIT. Vstřebávání železa může být ovlivněno současným podáváním inhibitorů protonové pumpy a infekcí *Helicobacter pylori*. Jedna dávka 1 g intravenózního Fe je ekvivalentní léčbě 200 mg ferolsulfátu po dobu tří měsíců. To je dáno relativně velmi omezeným vstřebáváním železa. Dánská studie prokázala, že jednorázové podání i.v. železa v podobě 1 000 mg karboxymaltózy je stejně efektivní jako dvanáctitýdenní podávání železa v dávce 200 mg ferosulfátu denně [4].

Příčiny sideropenní anémie z důvodů porušeného vstřebání železa

Celiakie (glutensenzitivní enteropatie) je v našich podmínkách nejvýznamnějším představitelem primárního malabsorpčního syndromu. Onemocnění téměř vždy vede ke vzniku hluboké sideropenie a následně také sideropenní anémie. Jedná se o relativně častou chorobu s předpokládanou prevalencí cca 250/100 000 obyvatel, která je i v současné době stále poddiagnostikována. Ze všech příčin se podílí na SA v 10 % [3]. Podstatou nemoci je autoimunitně zprostředkovaný atrofický zánět sliznice proximální části tenkého střeva a duodena, který vzniká u geneticky predisponovaných jedinců (HLA DQ2 a HLA DQ8 pozitivních) a je indukován přítomností glutenu v potravě. Platí, že v dospělosti se celiakie projevuje převážně mono(oligo)symptomaticky a SA je jednou z nejčastějších klinických projevů této choroby. Diagnóza je založena na průkazu specifických protilátek v séru (antiendomyziální, protilátky proti tkáňové transglutamináze) a na základě standardního histologického vyšetření biopsií z duodena získaných při gastroskopii.

Masivní kolonizace žaludku mikroorganizmem *Helicobacter pylori*, jenž u některých osob vede po delším trvání ke vzniku pangastritidy, se může také významně podílet na vzniku SA. Úbytek sekreční aktivity žaludeční sliznice je charakterizován atrofií sliznice a úbytkem specializovaných krycích a hlavních

proLékaře.cz | 18.11.2026

buněk. Důsledkem je porucha sníženého vstřebávání Fe v podobě železitých iontů. Většina Fe obsaženého v potravě je v podobě železnatých sloučenin, které se účinkem kyseliny solné za normálních podmínek oxidují na železité, jež jsou absorbovány ve sliznici duodena a proximálního jejuna. Vliv porušené žaludeční sekrece na vznik mikrocytární anémie je znám od počátku 20. století, tehdy označovaným jako „achylia gastrica" [5].

Vzácnějšími příčinami sideropenní anémie mohou být následné stavy po rozsáhlých operacích na trávicí trubici, které zahrnují subtotální nebo totální gastrektomii, extenzivní resekci tenkého střeva (více než 100 cm) a syndrom krátkého střeva. V posledních letech narůstá počet nemocných po bariatrických operacích pro morbidní obezitu, kteří se podrobili restriktivním („sleeve gastrektomie") nebo bypassovým operacím („duodenal switch") a u kterých je vznik sideropenní anémie pravidelným důsledkem. Aktivní monitorování s ohledem na omezení resorpce železa z potravy a včasná a intenzivní substituce je nutnou součástí dlouhodobé péče o tyto pacienty [3].

Sideropenní anémie s komplexními příčinami

Příčiny vzniku anémie u nemocných s Crohnovou chorobou (CN) a ulcerózní kolitidou (UC) jsou většinou kombinované, komplexní povahy. Zpravidla se jedná o dvě hlavní příčiny chudokrevnosti založené na nedostatku Fe a na dlouhotrvajícím zánětu (anémie chronických chorob). U pacientů se střevními záněty (IBD) se anémie vyskytuje velmi často, postihuje až 70 % pacientů, a sideropenie je zaznamenána u 90 %, a to v závislosti na rozsahu nemoci, aktivitě zánětu a průběhu choroby. Těžší průběh nemoci s horší odpovědí na medikamentózní léčbu predisponuje ke vzniku hluboké sideropenie a následně také k anémii. V etiopatogenezi anémie se uplatňují opakované krevní ztráty z trávicího ústrojí, porušené vstřebávání Fe z důvodu zánětlivého postižení proximální části tenkého střeva, resp. duodena a ztrátou resorpčního povrchu tenkého střeva. U některých nemocných se podílí také dietní restrikce a snížení příjmu potravy [6]. Anémie chronických onemocnění je způsobena u IBD pacientů humorálními mechanizmy v průběhu chronického zánětu. Vysoká koncentrace prozánětlivých cytokinů (tumor nekrotizující faktor alfa, interferon gama, interleukin-2) ve tkáních a tělesných tekutinách u nemocných CN a UC stimuluje nadměrnou tvorbu hepcidinu v hepatocytech. Hepcidin negativně ovlivňuje resorpci železa enterocyty a jeho využití pro erytropoézu. Méně častými příčinami anémie, i když z klinického hlediska velmi významnými, mohou být vedlejší účinky podávaných protizánětlivě působících léčiv, azathioprinu, metotrexátu a sulfasalazinu. Anémie vzniká v důsledku poškození krvetvorby přímým toxickým působením těchto léčiv, event. jejich metabolitů, nebo na podkladě idiosynkrastické reakce či indukcí hemolýzy. Nedostatek vitaminů a kofaktorů, které jsou nutné pro tvorbu červených krvinek a výstavbu hemoglobinu (vitamin B12 a kyselina listová), jsou příčinou anémie jen u 5–10 % nemocných s IBD [6]. U každého pacienta je nutné rozlišit, zda se jedná o čistou sideropenní anémii a zda jde o kombinaci či o větší podíl anémie chronických onemocnění. K tomu slouží zhodnocení průběhu nemoci a laboratorní nástroje, jako je stanovení koncentrace feritinu, saturace transferinu, koncentrace hemoglobinu v retikulocytech a monitorování zánětlivé aktivity pomocí sérové koncentrace CRP a fekálního kalprotektinu [7].

Terapie

Perorální aplikace železa je základem léčby u nemocných s významnou sideropenií nebo lehkou anémií bez větší klinické symptomatologie. Užívání perorálního železa je limitováno relativně častou nesnášenlivostí nebo vedlejšími projevy feroterapie. Více než 90 % perorálně podaného železa není absorbováno, retinované železité soli mohou aktivovat zánětlivé změny na sliznici GIT. U zdravého člověka se vstřebává cca 1–2 mg Fe z potravy denně, maximální možné zvýšení absorpce dosahuje 20, resp. 25 mg Fe denně. Přes tuto hranici jsou transportní mechanizmy plně saturovány a zavedení vysokých perorálních dávek Fe nemůže již navýšit absorpci ze střeva [7]. Proto podáváme dávky do 100 mg perorálně denně, navyšování denní dávky je kontraproduktivní a může vést ke zvýšení četnosti nežádoucích účinků léčby. Doporučuje se zahájit léčbu s menšími dávkami perorálního Fe po jídle a je-li dobrá snášenlivost konkrétního preparátu, pak lze jeho dávku zvýšit a léčivo podávat nalačno, a tím usnadnit jeho absorpci. Během 1–2 týdnů po zavedení léčby lze očekávat zvýšení hodnot retikulocytů v krevním obraze. Normalizace hodnot hemoglobinu by mělo být dosaženo do konce druhého měsíce od zahájení léčby, ale i poté by měla terapie železem pokračovat minimálně ještě čtyři, resp. šest měsíců z důvodů kompletního doplnění zásobního Fe [3].

U nemocných, kteří mají zjevné projevy anémie (únava, nevýkonnost, námahová dušnost, poruchy koncentrace) nebo mají hlubokou anémii (koncentrace hemoglobinu pod 100 g/l), je perorální substituce Fe zdlouhavá a k úpravě anémie a k doplnění zásob Fe dochází s velkou latencí. Parenterální podávání Fe bylo v minulosti spojeno s relativně častým problémem závažných alergických reakcí, které byly spojeny s užíváním vysokomolekulárního dextranu, výjimečně se objevovaly při aplikaci nízkomolekulárního dextranu. Nebyly popsány u preparátů obsahujících Fe v komplexech. Frekvence život ohrožujících reakcí byla v literatuře uvedena v následujících frekvencích 0,6; 0,9; 3,3 a 11,3 na milion dávek sacharózy, glukonátu, nízkomolekulárního a vysokomolekulárního dextranu [2,8]. V preparátech, ve kterých je Fe vázáno v podobě karbohydrátových komplexů, se těžké alergické reakce nevyskytují. Po i.v. podání je léčivo vychytáváno retikuloendotelovým systémem, ze kterého je postupně volné Fe uvolňováno a využito přímo z 98 % krvetvornou tkání [8].

Protože výskyt anémie je u nemocných s IBD extrémně častý, byla v zahraničí a později také v našem písemnictví publikována doporučení, jak u těchto pacientů postupovat [7,8]. Deficit Fe u IBD pacientů je minimálně 0,5–1 g, většinou je však vyšší a u nemocných s aktivní chorobou a hlubší anémií dokonce dosahuje až přes 2 g. Léčbu zahajujeme při průkazu anémie, za kterou považujeme hodnotu hemoglobinu < 120 g/l pro ženy a pod 130 g/l u mužů a nečekáme na další pokles hladiny hemoglobinu. Cílem léčby je úplná normalizace hodnoty hemoglobinu (Hb > 130 g/l pro muže, >120 g/l pro ženy) a úprava zásobního železa charakterizovaná sérovou koncentrací feritinu > 100 µg/l a saturací transferinu > 30 %. Bylo opakovaně potvrzeno, že jen důsledný postup vede k úpravě kvality života a prevenci recidivy anémie v budoucnosti. Zároveň bylo prokázáno, že největší akcelerace ve zlepšení kvality života je při vzestupu Hb ze 110 na 130 g/l. Ve shodě s většinou citovaných prací doporučuje Pracovní skupina pro IBD zahájit substituci hypochromie již u pacientů, kteří mají ještě normální hladinu hemoglobinu [8]. Tito pacienti mohou být symptomatičtí a nejčastějšími klinickými projevy je u nich plíživá a progredující porucha kognitivních funkcí, únavnost, poruchy spánku a nálady. Vhodná je perorální substituce, při

proLékaře.cz | 18.11.2026

nesnášenlivosti nebo neefektivitě je vhodné zahájit intravenózní podávání.

Indikací k primární intravenózní léčbě sideropenie bez anémie je Crohnova choroba s proximálním postižením, stavy po resekci žaludku nebo orální části tenkého střeva a aktivní ulcerózní kolitida s hrozícím zhoršením po perorálním Fe. Indikacemi k zahájení intravenózní aplikace Fe je u IBD nemocných: hluboká anémie, za kterou považujeme koncentraci Hgb < 100 g/l pro ženy a koncentraci Hgb < 110 g/l pro muže; potřeba urychlené korekce lehké anémie u nemocných se zánětlivou aktivitou IBD a(nebo) intolerance nebo nedostatečná odpověď (do 2–4 týdnů) na perorální léčbu Fe [8].

Vzhledem k lepší efektivitě, zásadnímu snížení počtu aplikací a vysoké bezpečnosti a toleranci léčby jsou upřednostňovány nové makromolekulární preparáty obsahující carboxymaltosum ferricum. Tato skutečnost byla dostatečně dokumentována studií FERGIcor, v níž bylo randomizováno 485 pacientů s hypochromní anémií při IBD do dvou větví léčených stejnou substituční dávkou Fe – s carboxymaltosum ferricum a s oxidem železitým se sacharózou. Pacienti dostávající karboxymaltózu železa (1–3 infuze) zaznamenali signifikantně častější normalizaci hladiny hemoglobinu (72,8 vs 61,8 %; p = 0,015) oproti pacientům léčeným oxidem železitým se sacharózou (až 11 infuzí). Signifikantní byl i rozdíl v nárůstu hladiny feritinu a saturace transferinu. Oba léčebné režimy byly dobře tolerovány, výskyt nežádoucích účinků byl řídký (13,9 vs 11,3 %) [9].

Dávku karboxymaltózy Fe určujeme empiricky, maximální jednorázová dávka je 1 000 mg v minimálně 15minutové infuzi. Dávka 500 mg i.v. může být podána bolusově. Aplikace může být opakována po jednom týdnu. Maximální jednorázová dávka mikromolekulárních preparátů (Fe-glukonát) je 125 mg denně v minimálně 60minutové infuzi, aplikace může být opakována maximálně dvakrát týdně. Léčba intravenózním železem není vhodná u pacientů v septickém stavu.

Laboratorní sledování (Hb, feritin, saturace transferinu) je nutné v pravidelných intervalech. U pacientů s těžkou anémií (Hb < 100 g/l) jsou tyto kontroly opakovány v intervalu maximálně jednoho měsíce, u anémie lehčí (Hb > 100 g/l) lze tento interval prodloužit na 2–3 měsíce. Při progresi aktivity IBD nebo akcentaci anemických symptomů je nutná častější kontrola.

Literatura

1. Kaye P, Garsed K, Ragunath K et al. The clinical utility and diagnostic yield of routine gastric biopsies in the investigation of iron deficiency anemie: A case control study. Am J Gastroenterol 2008; 103: 2883–2889. doi: 10.1111/j.1572-0241.2008.02121.x.

2. Goddard AF, James MW, McIntyre AS et al. Guidelines for treatment of iron deficiency anaemia. Gut 2011; 60: 1309–1316. doi: 10.1136/gut.2010.228874.

3. Bayraktar UD, Bayraktar S. Tretament of iron deficient anemia associated with gastrointestinal tract diseases. World J Gastroenterol 2010; 16: 2720–2725.

4. Bager P, Dahlerup JF. Randomised clinical trial: oral vs intravenous iron after upper gastrointestinal haemorrhage – a placebo controlled study. Aliment Pharmacol Ther 2014; 39: 176–187. doi: 10.1111/apt.12556.

5. Faber K. Achylia gastrica mit anemia. Medizinische Klinik 1909; 5: 1310–1325.

6. Bátovský M. Súčasný prístup k anémii u pacientov s nešpecifickými črevnými zápalmi. Gastroent Hepatol 2012; 66: 131–135.

7. Gasche C, Berstad A, Befrits R et al. Guidelines on the diagnosis and management of iron deficiency and anemia in inflammatory bowel diseases. Inflamm Bowel Dis 2007; 13: 1545–1553.

8. Hrdlička L, Kohout P, Liberda M et al. Doporučený postup pro diagnostiku a léčbu anemie u IBD. Gastroent Hepatol 2012; 66: 280–285.

9. Evstatiev R, Marteau P, Iqbal T et al. FERGIcor, a randomized controlled trial on ferric carboxymaltose for iron deficiency anemia in inflammatory bowel disease. Gastroenterology 2011; 141: 846–853.e1–2. doi: 10.1053/j.gastro.2011.06.005.

Doručeno do redakce: 7. 10. 2014
Přijato po recenzi: 17. 10. 2014

prof. MUDr. Milan Lukáš, CSc.
www.iscare.cz
milan.lukas@email.cz

www.csgh.info