

Wnioski

Na podstawie przeprowadzonego badania wysunięto następujące wnioski:

1. Zaburzenia gospodarki żelazowej pod postacią niedokrwistości lub deficytu żelaza stanowią częste powikłanie nieswoistych zapaleń jelit. W badanej grupie było to 82% (42/51) pacjentów z chorobą Leśniowskiego-Crohna oraz 76% (35/46) z wrzodziejącym zapaleniem jelita grubego. Częstość występowania subklinicznego deficytu żelaza była zbliżoną do częstości występowania niedokrwistości (38 vs. 41%). O ile niedokrwistość stwierdzano u większego odsetka pacjentów z wrzodziejącym zapaleniem jelita grubego (48%), to deficyt żelaza występował częściej u pacjentów z chorobą Leśniowskiego-Crohna (47%).
2. Wykazano, że najczęściej przypadków niedokrwistości miało związek ze stanem zapalnym (67,5%; 27/40). Na istotną rolę stanu zapalnego w rozwoju niedokrwistości u pacjentów z badanej populacji wskazuje obserwowana dodatnia korelacja stężenia hepcydyny z biochemicznymi wykładnikami stanu zapalnego (stężeniem białka C-reaktywnego, poziomem fibrynogenu oraz szybkością opadania krwinek czerwonych). Częstość niedokrwistości chorób przewlekłych (8 osób) oraz anemii o mieszanym charakterze (19 osób) wynosiła prawie 70% wszystkich przypadków niedokrwistości w badanej populacji.
3. Średnie stężenie hepcydyny osiągnęło najwyższą wartość w grupie pacjentów z niedokrwistością chorób przewlekłych i wykazywało istotną statystycznie różnicę w stosunku do pacjentów z niedokrwistością o mieszanym charakterze ($63,32 \pm 24,35$ vs. $42,49 \pm 16,20$; $p=0,033$) oraz w stosunku do osób bez zaburzeń gospodarki żelazowej ($63,32 \pm 24,35$ vs. $43,35 \pm 20,87$; $p=0,038$).
4. W całej badanej populacji najwyższe średnie stężenie hepcydyny występowało u pacjentów z subklinicznym deficytem żelaza ($51,05 \pm 20,16$ ng/ml), co wskazuje na rolę stanu zapalnego w powstawaniu deficytów żelaza i rozwój niedokrwistości.
5. Stężenie rozpuszczalnego receptora transferyny różniło się w poszczególnych typach niedokrwistości, wskazując na patomechanizm jej powstawania i znaczenie niedoboru żelaza. Średnie stężenia rozpuszczalnego receptora transferyny w przypadku niedokrwistości z niedoboru żelaza ($3,01 \pm 1,94$ µg/ml) oraz niedokrwistości o mieszanym charakterze ($2,45 \pm 1,15$ µg/ml) były istotnie statystycznie wyższe w porównaniu do niedokrwistości chorób przewlekłych ($1,31 \pm 0,46$ µg/ml). U pacjentów bez niedokrwistości średnie stężenie rozpuszczalnego receptora transferyny ($1,43 \pm 0,49$ µg/ml) było znamienne statystycznie niższe w porównaniu do osób z niedokrwistością z niedoboru żelaza i anemią o mieszanym charakterze.