prolékaře.cz | 5.11.2026

Karboxymaltóza železa v managementu anémie z deficitu železa

Anémie z nedostatku železa (Fe) je nejčastějším hematologickým onemocněním a v celosvětovém měřítku nejčastější chorobou vůbec. V současnosti se jako nejvhodnější varianta substituční terapie železem u pacientů vyžadujících rychlou korekci sideropenie nebo sideropenické anémie jeví intravenózní aplikace karboxymaltózy železa.

Železo se v organizmu vyskytuje v nitrobuněčné dvojmocné formě (Fe2+) a ve formě mimobuněčného trojmocného cirkulujícího železa (Fe3+), které je vázáno na transferin. Ten funguje jako rezervoár rozpustného železa, dodává jej cílovým buňkám a neutralizuje tvorbu volných radikálů. Většina nitrobuněčného železa je obsažena v hemoglobinu v erytrocytech a v cirkulujících retikulocytech. Uložené železo se nachází v játrech, v kostní dřeni a v buňkách sleziny v netoxické formě feritinu, který je vylučován do mimobuněčného prostoru. Systémový metabolizmus železa je řízen mechanizmy, na nichž se podílí hepcidin a jeho receptor. Hepcidin blokuje střevní absorpci železa a odklání jej z oběhu do retikuloendoteliálního systému. Pokles vstřebávání železa ze střeva spolu s jeho hromaděním v retikuloendoteliálních zásobách snižuje dostupnost železa pro cílové tkáně [1–3].

Karboxymaltóza železa (FCM, přípravek Ferinject) je makromolekulární komplex ve formě koloidního roztoku obsahující trojmocné železo, který byl vyvinut s cílem napodobit fyziologické vlastnosti feritinu. Tento komplex se skládá z jádra tvořeného hydroxidem železitým a z polysacharidového obalu – karboxymaltózy. Účelem tohoto komplexu je regulovaným způsobem zajistit železo využitelné pro transportní a zásobní proteiny (transferin, resp. feritin) v těle.

FCM je indikována k léčbě deficitu železa, pokud jsou perorální přípravky neúčinné nebo pokud existuje klinická potřeba rychlého přísunu železa, nemohou být použity [82]. Určení dávkování FCM vyžaduje stanovení individuální potřeby železa, výpočet a podání dávek železa a následné vyhodnocení po doplnění železa [82]. Podání je výlučně intravenózní injekcí, infuzí nebo během hemodialýzy přímo do žilní větve dialyzátoru [82].

Účinnost a bezpečnost FCM byla zkoušena v různých terapeutických oblastech vyžadujících ke korekci deficitu železa jeho intravenózní aplikaci. Byly publikovány výsledky 32 randomizovaných intervenčních klinických studií, v nichž celkem 9275 subjektů dostalo FCM a 8918 subjektů bylo přiřazeno do kontrolních ramen. Jednalo se o 5 studií z oblasti kardiologie [4–8], 4 z oblasti gastroenterologie [9–12], 4 z oblasti nefrologie [13–16], 9 z oblasti ženského zdraví [17–24], 2 z oblasti neurologie [25,26] a 1 z oblasti onkologie [27]. Dalších 7 studií bylo smíšených [29–33].

FCM je tak v současnosti jedním z nejlépe prostudovaných intravenózních přípravků železa s dobře zdokumentovaným profilem přínosů a rizik.

INTRAVENÓZNÍ ŽELEZO U SRDEČNÍHO SELHÁNÍ

Mezinárodní doporučení zdůrazňují význam léčby deficitu železa s využitím intravenózního (i.v.) železa u pacientů se srdečním selháním:

„Pravidelně vyšetřujte pacienty se srdečním selháním (HF) na anémii a deficit železa (ID) – kompletní krevní obraz, koncentraci feritinu v séru a saturaci transferinu (TSAT). U symptomatických pacientů se srdečním selháním se sníženou ejekční frakcí (HFrEF) a s mírně sníženou ejekční frakcí (HFmrEF) s deficitem železa se doporučuje podávat i.v. železo pro zmírnění příznaků HF a zlepšení kvality života (QoL) a měla by být zvážena intravenózní suplementace železa karboxymaltózou železa nebo derizomaltózou železa ke snížení rizika hospitalizace pro srdeční selhání“. ESC 2021 a update z r. 2023 [34,35].

„U pacientů s HFrEF a ID s anémií nebo bez ní je vhodná intravenózní substituce železem pro zlepšení funkčního stavu a kvality života (QoL).“ AHA/ACC/HFSA 2022 [36].

„U pacientů s HFrEF s deficitem železa a přetrvávajícími symptomy navzdory optimalizované léčbě by se mělo zvážit podání železa intravenózně (FCM) pro zlepšení symptomů, kvality života (QoL) a snížení hospitalizace pro HF.“ CSANZ HF 2022 [37].

Ve studii FAIR-HF došlo u pacientů s HF užívajících FCM po 24 týdnech ke zlepšení jejich globálního hodnocení vlastního zdravotního stavu (PGA) a funkční třídy NYHA [4]. Ve studii CONFIRM-HF prodloužila FCM u pacientů s HF ušlou vzdálenost při šestiminutovém testu chůze (6MWT) – průměrná změna za 24 týdnů z výchozí hodnoty oproti placebu + 33 metrů [5]. Ve studii EFFECT-HF zlepšila FCM u pacientů s HF spotřebu kyslíku (VO2) – průměrná změna za 24 týdnů z výchozí hodnoty oproti standardní péči + 1,04 ml/min/kg [6].

V metaanalýze studií provedených u pacientů s HF bylo podávání FCM oproti placebu spojeno se sníženou mírou opakovaných hospitalizací a kardiovaskulárních (KV) úmrtí [38].

FCM oproti placebu významně snižuje míru relativního rizika hospitalizace o 26 % a rizika hospitalizace pro HF a KV úmrtí o 21 %, bez zjevného snížení rizika KV úmrtí (o 0,04 %) [7].

prolékaře.cz | 5.11.2026

Největší studií hodnotící dlouhodobou bezpečnost a účinnost FCM u pacientů s HFrEF s deficitem železa byla studie HEART-FID [7], v níž podávání karboxymaltózy železa vedlo oproti placebu k mírnému zlepšení primárního hierarchického cíle:

- snížení mortality ze všech příčin po 12 měsících (8,6 vs. 10,3 %, absolutní redukce o 1,7 %),
- snížení hospitalizací pro HF (13,3 vs. 14,8 %, absolutně o 270 dní hospitalizace méně),
- zlepšení v 6MWT po 6 měsících (o 8 vs. 4 m, benefit +4 m, bez statistické významnosti) [7].

Studie HEART-FID [7] tak doplnila souhrn důkazů z předchozích studií a poskytla informace o bezpečnostním profilu FCM a jejích účincích na klinické výsledky u pacientů s HF s deficitem železa a HF.

Analýza dvou studií (Anker 2018 a AFFIRM AHF 2020) potvrdila, že podávání FCM je u pacientů s HF a deficitem železa oproti placebu spojeno se snížením počtu hospitalizací pro HF (poměr rizika [RR] 0,68) a z KV příčin (RR 0,71), dále se snížením počtu KV hospitalizací a KV mortality (RR 0,74) a s prodloužením doby do první hospitalizace pro HF anebo do KV úmrtí (RR 0,76), bez příznivého vlivu na celkovou mortalitu [39].

V roce 2023 byla publikována analýza individuálních dat pacientů (n = 4 051) ze tří již výše uvedených randomizovaných, dvojitě zaslepených a placebem kontrolovaných klinických studií CONFIRM-HF, AFFIRM-HF a HEART-FID s ≥ 52týdenním sledováním [40]. V kompozitním ukazateli FCM oproti placebu snížila počet celkových/opakovaných KV hospitalizací nebo KV úmrtí (RR 0,86) oproti placebu a také hospitalizací pro HF nebo KV úmrtí (RR 0,87) [40].

INTRAVENÓZNÍ ŽELEZO U CHRONICKÉHO ONEMOCNĚNÍ LEDVIN

Větší část pacientů s chronickým onemocněním ledvin (CDK) při užívání FCM dosáhla významného zvýšení koncentrace hemoglobinu (Hb) nebo nevyžadovala další léčbu anémie ve srovnání s perorálním železem ve studii FIND-CKD, resp. se sacharózou železa (IS) ve studii REPAIR-IDA [1,2]. Konkrétně ve studii FIND-CDK si 76 % pacientů s FCM udržovalo Hb ≥ 10 g/dl a nepotřebovalo další léčbu anémie [16]. Ve studii REPAIR-IDA průměrná změna Hb od výchozí hodnoty do 56. dne při porovnání FCM s IS činila 1,13 vs. 0,92 g/dl [15].

Ve studiích provedených u pacientů s nedialyzovaným chronickým onemocněním ledvin (ND-CKD) FCM po 1 měsíci vedla ke zvýšení Hb u 80 % pacientů (po 2 týdnech v průměru o 0,53 g/dl a po 1 měsíci o 0,73 g/dl [41]. FCM nabízí účinnou a rychlou korekci anémie z nedostatku železa tím, že překonává omezení pozorovaná u předchozích intravenózních přípravků železa [42]. FCM byla významně účinnější při léčbě sideropenické anémie než perorální síran železnatý podávaný 1krát denně po dobu 8 týdnů [13]. FCM v dávkách až 1000 mg byla u pacientů s ND-CKD dobře snášena a vykazovala srovnatelnou účinnost s jinými intravenózními přípravky železa [14]. Odpověď na podávání FCM v podobě zvýšení koncentrace Hb byla zaznamenána již v 1. měsíci a udržela se i v 6. a 12. měsíci. Po roce sledování potřebovalo další léčbu anémie pouze 12 pacientů [43].

Pozitivní výsledky FCM byly potvrzeny také ve studiích provedených u pacientů s hemodialyzovaným chronickým onemocněním ledvin (HD-CKD). V kterémkoli časovém bodě sledování vykazovalo 61,7 % pacientů s HD-CDK při podávání FCM zvýšení Hb o ≥1 g/dl oproti výchozí hodnotě [44]. Hladiny Hb byly s FCM signifikantně zvýšeny i u anemických pacientů (o 1,4 g/dl) a pacientů s deficitem železa [45].

INTRAVENÓZNÍ ŽELEZO U PŘEDOPERAČNÍ, PERIOPERAČNÍ A POOPERAČNÍ ANÉMIE

FCM je spojena s přínosem pro pacienty s předoperační sideropenickou anémií především v podobě zkrácení doby hospitalizace [46,47], snížení potřeby transfuzí erymasy [46–48] a snížení nemocničních nákladů [48,49].

V pooperační péči FCM v porovnání se standardní léčbou ve 4. týdnu zlepšila parametry železa, konkrétně Hb (13,01 vs. 12,1 g/dl), TSAT (30,9 vs. 19,7 %), feritin (717 vs. 274 µg/l) a sérové železo (16,7 vs. 11,4 µmol/l) [50].

OPTIMALIZACE PŘEDOPERAČNÍ ANÉMIE

Podávání FCM bylo spojeno s účinnou a rychlou léčbou předoperační anémie u pacientů podstupujících velké elektivní výkony [48]. Jednorázová dávka FCM je spojena s korekcí předoperační anémie u pacientů s kolorektálním karcinomem [51]. U těchto pacientů je předoperační podání FCM spojeno i se snížením počtu transfuzí a zkrácením hospitalizace [46]. Předoperační podání FCM v břišní chirurgii obecně snižuje potřebu transfuzí o 60 % [47]. Předoperační podávání FCM je spojeno s pooperačním zlepšením hladiny Hb u ortopedických pacientů [52] a zvyšuje hladinu Hb pacientů s osteoporotickou zlomeninou kyčle (se současným podáváním erytropetinu, nebo bez něj) [53]. Předoperační léčba FCM je spojena s úsporou nákladů [49], optimalizace Hb pomocí FCM před operací vedla k úspoře nákladů ve výši 831 EUR na jednoho pacienta [54]. Podávání FCM bylo spojeno s udržením hladin Hb a snížením výskytu infekcí u pacientů podstupujících plánovaný chirurgický výkon [55]. Krátkodobá léčba FCM může snížit potřebu erymasy a alogenní krevní transfuze u pacientů podstupujících elektivní kardiochirurgický zákrok [56].

OPTIMALIZACE PERIOPERAČNÍ ANÉMIE

Celkem 2 547 pacientů podstupujících plánovanou artroplastiku dolní končetiny (n = 1186) nebo reparaci fraktury kyčle (n = 1361) dostalo buď velmi krátkou perioperační léčbu intravenózním železem (s erytropoetinem, nebo

prolékaře.cz | 5.11.2026

bez něj), nebo standardní léčbu. U pacientů s frakturou kyčle FCM oproti standardní léčbě signifikantně snížil potřebu transfuze (32,4 vs. 48,8 %), délku pobytu v nemocnici (11,9 vs. 13,4 dne), výskyt pooperačních nozokomiálních infekcí (10,7 vs. 26,9 %) a 30denní úmrtnost (4,8 vs. 9,4 %). U pacientů po artroplastice dolní končetiny v případech perioperačního podání FCM klesla potřeba transfuzí 8,9 vs. 30,1 %) a došlo ke zkrácení délky pobytu v nemocnici (8,4 vs. 10,7 dne), v míře výskytu pooperačních nozokomiálních infekcí a v 30denní mortalitě nebyl zaznamenán rozdíl [57].

OPTIMALIZACE POOPERAČNÍ ANÉMIE

Pooperační podávání FCM koriguje předoperační a pooperační anémii u pacientů s totální endoprotézou kolenního kloubu [58]. Zlepšuje parametry železa a snižuje počet transfuzí u pacientů po plánovaném chirurgickém zákroku [50]. FCM je dobře snášenou, vhodnou a účinnou možností léčby pooperační anémie [59]. Pacienti po ortopedických operacích s pooperačním podáváním FCM potřebovali významně méně krevních transfuzí než kontrolní skupina (1 vs.1,7 jednotky) a měli významně kratší dobu hospitalizace (7,6 vs. 11,8 dne). Podání FCM neměla nepříznivý vliv na klinické výsledky a nebylo spojeno s vyšší mírou výskytu nežádoucích účinků [60].

INTRAVENÓZNÍ ŽELEZO V OBLASTI ŽENSKÉHO ZDRAVÍ

U těhotných je podávání FCM spojeno se srovnatelným bezpečnostním profilem jako sacharóza železa, ale nabízí výhodu mnohem vyšší dávky železa najednou, což snižuje potřebu opakovaných aplikací a zvyšuje komfort pacientek [61]. Intravenózní infuze FCM byla u všech žen spojena s významným zvýšením hodnot Hb oproti výchozímu stavu [62]. V pozdním stádiu těhotenství může být FCM vhodnější volbou než perorální železo pro rychlou a účinnou korekci anémie s dalšími výhodami pro vitalitu a sociální fungování [19]. Infuze FCM je u těhotných žen spojena s účinnou a bezpečnou korekcí nedostatku železa nebo různých stupňů anémie z nedostatku železa a nezpůsobuje hemokoncentraci [63]. Účastnice studie, které dostávaly 500 mg FCM k léčbě deficitu železa, potřebovaly více než dvojnásobek opakovaných infuzí. U účastnic studie, které dostávaly dávku 1000 mg, došlo k významně vyššímu vzestupu hladin feritinu a hemoglobinu do 6 měsíců po porodu, což svědčí o vyšší dostupnosti intravenózního železa a jeho lepším využití [64].

SIDEROPENICKÁ ANÉMIE POSTPARTUM

V porovnání s perorálním síranem železnatým je FCM lépe snášena, rychleji vyvolává odpověď Hb na léčbu a upravuje anémii spolehlivěji [18]. FCM je dobře snášenou a účinnou možností léčby poporodní anémie, jejíž výhodou je kratší doba léčby, vyšší compliance, rychlá normalizace zásob železa a nižší výskyt nežádoucích účinků na trávicí trakt [23]. Výhodou jednorázové aplikace FCM je nižší výskyt nežádoucích účinků v místě vpichu, kratší doba léčby a lepší compliance pacientek ve srovnání se sacharózou železa [65]. FCM je účinná nejen při zvyšování koncentrace Hb, ale také při včasném doplňování zásob železa u pacientek s poporodní anémií [66]. Obecně lze shrnout, že studie prokázaly význam intravenózního železa pro léčbu anémie z deficitu železa. FCM prokázala výhody oproti jiným formám intravenózní léčby železem, pokud jde o dosažení požadovaných koncentrací Hb a sérového železa i o nežádoucí účinky [67].

ANÉMIE Z DEFICITU ŽELEZA PŘI HYPERMENOREI

FCM je u žen se silným menstruačním krvácením účinnější než perorální léčba železem v úpravě anémie i v doplnění zásob železa a zlepšuje kvalitu života [21]. FCM i v těchto případech zvyšuje hladinu Hb a doplňuje zásoby železa účinněji než perorální železo [24]. FCM má významný klinický přínos, který umožňuje léčbu deficitu železa menším počtem intravenózních aplikací železa za kratší dobu ve srovnání se sacharózou železa [17]. Mezi další výhody FCM oproti sacharóze železa patří významně rychlá úprava anémie z nedostatku železa, doplnění zásob železa a snížení počtu hospitalizací [68].

INTRAVENÓZNÍ ŽELEZO U GASTROINTESTINÁLNÍCH ONEMOCNĚNÍ

V doporučeních Evropské organizace pro Crohnovu nemoc a ulcerózní kolitidu (ECCO) se uvádí:

„Pacienti s idiopatickým střevním onemocněním (IBD) a sideropenickou anémií by měli dostávat intravenózní železo jako suplementaci pro normalizaci hladin Hb a zásobního železa … Intravenózní železo je doporučeno jako léčba volby u pacientů s klinicky aktivní IBD s předchozí intolerancí perorálního železa a u pacientů, kteří potřebují léky stimulující erytropoetin. Perorální železo je doporučeno u pacientů s mírnou sideropenickou anémií a s klinicky neaktivním onemocněním IBD … Po léčbě anémie z nedostatku železa by se měl Hb a feritin sledovat každých 3–6 měsíců po dobu nejméně jednoho roku po obnovení zásob železa a poté každých 6–12 měsíců. Opětovná léčba se doporučuje, pokud feritin klesne na < 100 µg/l nebo Hb < 12, resp. 13 g/dl (v závislosti na pohlaví). Cílem preventivní léčby je udržet hladiny Hb a sérového železa v normálním rozmezí“ [69].

U pacientů s IBD prokázala FCM non-inferioritu v porovnání s perorálním železem [9] a vyšší účinnost než sacharóza železa [11].

GASTROINTESTINÁLNÍ KRVÁCENÍ

FCM a perorální železo byly stejně účinné při zvyšování hladiny Hb a dosahování cílových hodnot železa. Na konci studie byl podíl pacientů s plnými zásobami železa vyšší ve skupině s FCM [70]. FCM u pacientů se sideropenickou anémií po akutním krvácení ze zažívacího

prolékaře.cz | 5.11.2026

traktu normalizuje hladinu železa u většího počtu pacientů a rychleji než perorální sacharóza železa [71]. FCM je účinná v korekci sideropenické anémie u pacientů s více příčinami patologie trávicího traktu [72], snižuje potřebu krevních transfuzí a zlepšuje Hb i ukazatele červených krvinek a železa [73]. Ke zvýšení koncentrace Hb o ≥ 2 g/dl došlo u 55 % pacientů s jedinou dávkou FCM [74]. Nezávisle na transfuzích bylo pozorováno statisticky významné zvýšení hladin Hb jak během hospitalizace, tak při následném sledování [75]. U dospělých pacientů s isovolemickou anémií po radikální gastrektomii vedlo použití FCM ve větší míře ke zlepšení odpovědi Hb ve srovnání s placebem [76]. Léčba akutního gastrointestinálního krvácení pomocí FCM je spojena s dobrou odpovědí erytropoézy a úpravou anémie po operaci dokonce i v případě závažných epizod nebo v případě, že je nutná transfuze. FCM je bezpečná a dobře tolerovaná a může přispět k racionalizaci spotřeby krevních transfuzí [77]. Léčba těžké sideropenické anémie pomocí intravenózním železem FCM je ve většině případů spojena s významným zlepšením Hb a s korekcí anémie bez relevantních nežádoucích účinků a bez použití transfuzí erymasy [78]. Podáváním FCM je dosaženo optimální koncentrace Hb u většiny pacientů s cirhózou jater a s akutním nebo chronickým krvácením do trávicího traktu, což naznačuje, že časná infuze FCM zlepšuje a udržuje hladinu Hb u těchto pacientů a může být pro ně v případě anémie vhodnou léčbou první volby [79].

INTRAVENÓZNÍ ŽELEZO – BEZPEČNOST

Nejčastěji hlášeným nežádoucím účinkem FCM je nevolnost (vyskytuje se u 3,2 % subjektů), následuje reakce v místě injekce/infuze, hypofosfatemie, bolest hlavy, zrudnutí, závrať

a hypertenze. Reakce v místě injekce/infuze sestávaly z různých nežádoucích účinků, které byly jednotlivě méně časté nebo vzácné.

Přípravky s obsahem železa podávané parenterálně mohou vzácně způsobit hypersenzitivní reakce vč. závažných a potenciálně fatálních anafylaktických reakcí. Byly hlášeny rovněž hypersenzitivní reakce po parenterálním podání přípravků s komplexy železa, které byly předtím bez problémů snášeny. Byly hlášeny hypersenzitivní reakce, které se rozvinuly do podoby Kounisova syndromu (akutní alergický spasmus koronárních arterií, který může vyústit v infarkt myokardu). U pacientů se známými alergiemi vč. pacientů se závažným astmatem, ekzémem nebo jinou atopickou alergií v anamnéze je riziko vyšší [82]. Riziko hypersenzitivní reakce na parenterální podání přípravků s komplexy železa je vyšší rovněž v případě pacientů s poruchou imunity nebo záněty (např. systémový lupus erythematodes, revmatoidní artritida) [96].

FCM (přípravek Ferinject) může být podána pouze personálem kvalifikovaným pro vyhodnocení a zvládnutí anafylaktických reakcí a v zařízení, ve kterém je zajištěno kompletní vybavení k resuscitaci. Pacienty je nutné sledovat z hlediska možnosti vzniku nežádoucích účinků minimálně po dobu 30 minut po každém podání. Pokud se během podávání objeví hypersenzitivní reakce nebo příznaky intolerance, léčba musí být okamžitě ukončena. Musí být k dispozici vybavení pro kardiopulmonální resuscitaci a vybavení pro zvládnutí akutních anafylaktických reakcí, vč. injekčního roztoku adrenalinu 1 : 1 000. Doplňková léčba antihistaminiky a/nebo kortikosteroidy má být podávána podle potřeby.

HYPOFOSFATEMICKÁ OSTEOMALACIE

Po uvedení na trh byla hlášena symptomatická hypofosfatemie, která vedla k osteomalacii a zlomeninám, jež vyžadovaly léčebné zákroky vč. chirurgických [82]. Závažná hypofosfatemie je pravděpodobnější po léčbě FCM než po léčbě jinými vysokodávkovanými přípravky s obsahem železa podávanými intravenózně [80,81]. K rozvoji hypofosfatemie/symptomatické hypofosfatemie se zdají být náchylnější osoby s predispozicemi (renální transplantace, Crohnova nemoc, malnutrice, bypass žaludku, deficit vitaminu D, malabsorpce vápníku a fosforu, sekundární hyperparatyreodizmus, hereditární hemoragická teleangiektáza) [82–87].

Pacienty je zapotřebí poučit, aby vyhledali lékaře, pokud zaznamenají zhoršující se únavu s bolestmi svalů nebo kostí. U pacientů, kteří FCM dostávají opakovaně ve vyšších dávkách nebo dlouhodobě, a u pacientů s rizikovými faktory hypofosfatemie je zapotřebí monitorovat sérové hladiny fosfátů. V případě přetrvávající hypofosfatemie je zapotřebí znovu vyhodnotit potřebu léčby železitým komplexem karboxymaltózy [96].

SPC přípravku Ferinject bylo v roce 2020 aktualizováno tak, aby zahrnovalo vzácný výskyt hypofosfatemická osteomalacie [82]. Obsahuje i doporučení poučit pacienty užívající FCM, aby vyhledali lékaře, pokud zaznamenají zhoršující se únavu s bolestmi svalů nebo kostí. U pacientů, kteří tento přípravek dostávají opakovaně ve vyšších dávkách nebo dlouhodobě, a u pacientů s rizikovými faktory hypofosfatemie je zapotřebí monitorovat sérové hladiny fosfátů. V případě přetrvávající hypofosfatemie je zapotřebí znovu vyhodnotit potřebu léčby železitým komplexem karboxymaltózy.

Hypofosfatemie je známým jevem, který se u FCM vyskytuje často. Hypofosfatemická osteomalacie je vzácná příhoda, která je v současné době zaznamenávána výhradně u pacientů, kteří dostávají více vyšších dávek po delší dobu léčby, a u pacientů s existujícími rizikovými faktory [89–94]. Dospělý člověk o hmotnosti 75 kg má zhruba 3–4 g celkového železa [95]. Plné doplnění železa je proto konvenčně dosažitelné v 1 nebo 2 parenterálních dávkách FCM. Hypofosfatemie je častější a závažnější u pacientů bez korekce příčiny nedostatku železa a klinicky významná v kombinaci s již existující celkovou deplecí fosfátů v těle. Podávání opakovaných dávek FCM bez nápravy příčiny

prolékaře.cz | 5.11.2026

nedostatku železa (krvácivé poruchy, hladinu vitaminu D, nedostatek mikroživin v důsledku primární morbidity) je sporné, zejména u pacientů s opakovaným krvácením [96–113].

CENA A ÚHRADA

Přípravek Ferinject se při výkonu ambulantní péče účtuje zdravotní pojišťovně spolu s příslušným výkonem jako zvlášť účtovaný přípravek ZULP. Vykazuje se bez omezení specializace předepisujícího lékaře a pro předepsání se použije žádanka na léčivé přípravky.

Výše základní úhrady ze zdravotního pojištění je 1 139,24 Kč a při současné průměrné ceně v lékárně 2 992,82 Kč vzniká doplatek v předpokládané výši 1 853,58 Kč, který hradí pacient zpravidla v pokladně zdravotnického zařízení.

Pro přípravek Ferinject je stanovena i zvýšená, tzv. druhá úhrada ve výši 2 851,48 Kč pro nemocné s chronickým srdečním selháním při léčbě nedostatku železa (bez ohledu na přítomnost anémie), pokud splňuje indikačním omezení: Funkční třída NYHA II-III, ejekční frakce levé komory menší než 45 % a současná léčba ACE inhibitory. V tomto případě většinou nevzniká žádný doplatek.

Literatura

1. Andrews NC. Disorders of iron metabolism. N Engl J Med 1999; 341: 1986–1995.
2. Wang J, Pantopoulos K. Regulation of cellular iron metabolism. Biochem J 2011; 434: 365–381. doi: 10.1042/BJ20101825.
3. Nemeth E, Ganz T. The role of hepcidin in iron metabolism. Acta Haematol 2009; 122: 78–86. doi: 10.1159/000243791.
4. Anker SD et al. NEJM. 2009;361:2436–2448 ;
5. Ponikowski P et al. Eur Heart J. 2015;36: 657–668;
6. Van Veldhuisen DJ et al. Circulation. 2017;136:1374–1383;
7. Ponikowski P et al. The Lancet. 2020;396 (10266):1895–1904;
8. Mentz RJ et al. NEJM. 2023;389:975-986;
9. Kulnigg S et al. Am J Gastroenterol. 2008;103:1182–1192;
10. Evstatiev R et al. Clinical Gastro Hepatol. 2013;11:269–277;
11. Evstatiev R et al. Gastroenterol. 2011;141(3): 846–853;
12. Kulnigg-Dabsch S et al. Inflamm Bowel Dis. 2013;19:1609–1616;
13. Qunibi WY et al. Nephrol Dial Transplant. 2011;26:1599–1607;
14. Charytan C et al. Nephrol Dial Transplant. 2013;28:953–964;
15. Onken JE et al. Nephrol Dial Transplant. 2014;29:833-842;
16. Macdougall IC et al. Nephrol Dial Transplant. 2014;29(11):2075–2084;
17. Ikuta K. et al. Int J Hematol. 2019;109(1):41–49;
18. Van Wyck DB et al. Obstet Gynecol. 2007;110:267–278;
19. Breymann C et al. J Perinat Med. 2017;45: 443–453;
20. Seid MH et al. Am J Obstet Gynecol. 2008;199(4):435.e1–7;
21. Van Wyck DB et al. Transfusion. 2009;49: 2719–2728,
22. Favrat B et al. PLoS ONE. 2014;9(4):e94217;
23. Breymann C et al. Int J Gynaecol Obstet 2008;101: 67–73,
24. Seid MH et al. Anemia. 2017;Article ID: 9642027;
25. Allen RP et al. Sleep Med. 2011;12(9):906–913;
26. Trenkwalder C et al. Mov Disord. 2017;32(10): 1478–1482;
27. Hedenus M et al. Med Oncol. 2014;31(12):302,
28. Bailie GR et al. Hemodialysis Int. 2010; 14:47–54.;
29. Geisser P and Banké-Bochita J. Arzneim Forsch. 2010;60(6a):362–372;
30. Barish CF et al. Anemia. 2012;Article ID:172104;
31. Hussain I et al. Anemia. 2013;Article ID: 169107;
32. Onken JE et al. Transfusion. 2014;54:306–315;
33. Boomershine CS et al. Rheumatol Ther. 2018;5:271–281
34. McDonagh TA et al. Eur Heart J. 2021;42(36): 3599–3726
35. McDonagh TA et al. Eur Heart J 2023;44(37): 3627-3639
36. Heidenreich PA et al. Circulation. 2022; 145(18):e895–e1032
37. Sindone A et al. Med J Aust. 2022;217(4): 212–217
38. Anker SD et al. Eur J Heart Fail. 2018;20: 125–133
39. Khan MS et al. ESC Heart Failure. 2020; 7:3392–3400
40. Ponikowski P et al. Eur Heart J. 2023 Dec 21;44(48):5077-5091
41. Tagboto S et al. Journal of Renal Care. 2009;35:18–22
42. Qunibi WY. Arzneimittelforschung. 2010;60(6a):399-412
43. Romanet T et al. Nephrol Ther. 2019; 15:104–109
44. Covic A and Mircescu G. Nephrol Dial Transplant. 2010;25:2722–2730
45. Hofman JMG et al. BMC Nephrol. 2018;19:242
46. Calleja JL et al. Int J Colorectal Dis. 2016;31(3):543–551
47. Froessler B et al. Ann Surg. 2016;264(1):41–46
48. Bisbe E et al. Br J Anaesth. 2011;107: 477–478
49. Froessler B et al. Risk Manag Health Policy. 2018;11:77–82
50. Khalafallah A et al. Lancet Haematol. 2016;3:e415–425
51. Keeler BD et al. Colorectal Dis. 2014; 16(10):794–800
52. Rineau E et al. Transfusion. 2016;56:673–681
53. Bernabeu-Wittel M et al. Transfusion. 2016;56:2199–2211
54. Basora M et al. Blood Transfus. 2018;16: 438–442
55. Ellermann I et al. Anesth Analg. 2018;127(5):1202–1210
56. Spahn DR et al. Lancet. 2019;393(10187): 2201–221257. Muñoz M et al. Transfusion. 2014;54:289–299
58. Bisbe E et al. Br J Anaesth. 2014;113:402–409
59. Muñoz M and Auerbach M. Lancet Haematol. 2016;3:e401–402
60. Kim SK et al. Clin Orthop Surg. 2018;10:20–25
61. Christoph P et al. J Perinat Med. 2012;40(5): 469–474
62. Froessler B et al. BMC Pregnancy Childbirth. 2014;14:115
63. Froessler B et al. Arch Gynecol Obstet. 2018; 298(1):75–82
64. Froessler B et al. BJOG. 2023;130:15–23
65. Pfenninger A et al. J Perinat Med. 2012;40: 397–402
66. Sharma N et al. J Obstet Gynaecol India. 2017;67(4):253–257
67. Daniilidis A et al. J Obstet Gynaecol 2018;38:443–447
68. Lee S et al. J Obstet Gynaecol Res. 2019;45(4): 858–864
69. Gordon H et al. J Crohns Colitis. 2024;18:1–37
70. Bager P and Dahlerup JF. Aliment Pharmacol Ther. 2014; 39: 176–187
71. Ferrer-Barceló L et al. Gastroenterol Hepatol. 2016;39(2):156 Abstr. 133
72. López-Suárez JM et al. Gastroenterol Hepatol. 2016;39(2):142 Abstr. 105
73. Salvadori U et al. Transfusion. 2016;56; 2720–2726
74. López-Suárez JM et al. Gastroenterol Hepatol. 2016;39(2):142 Abstr. 106
75. Torres-Vicente G et al. Poster presentation at UEGW, Barcelona, 2017; P–1812
76. Kim YW et al. JAMA. 2017;317(20):2097–2104
77. Ballester-Clau R et al. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2019;31(1):116–122
78. Jericó C et al. Transfusion. 2020;9999;1–7
79. Ballester-Clau R et al. Front Med. 2020;7:128
80. Megapanou E. Drug Saf. 2020;43(3):197–210
81. Glaspy JA et al. Ther Clinl Risk Manag. 2020:16:245–259
83. Liamis G et al. Q J Med. 2010;103:449–459
84. Manghat P et al. Ann Clin Biochem. 2014;51:631–656
85. Hardy S and Vandemergel X. Int J Rheumatol. 2015;2015:468675
86. Adkinson NF et al. Am J Hematol. 2018;93(5):683–690
87. Stöhr R et al. J Am Coll Cardiol. 2018;15; 71(19):2270–2271

prolékaře.cz | 5.11.2026

88. SPC Ferinject. 3.1.2024
89. Bartko J et al. J Bone Miner Res. 2018;33: 534–539
90. Schaefer B et al. Gastroenterology. 2017; 152:e5–e6
91. Klein K et al. BMJ Case Rep. 2018; doi:10. 1136/ bcr-2017-222851
92. Urbina T et al. J Bone Miner Res. 2018; 33(3):540–542
93. Sangros Sahún MJ et al. Rev Esp Med Nucl Imagen Mol. 2016;35(6):391–393
94. Poursac N. Rhumatos. 2015;105:61–64
95. Andrews NC. N Engl J Med. 1999;341(26): 1986–1995
96. Vifor. Ferinject. SmPC. 2023
97. Amanzadeh J and Reilly RF Jr. Hypophosphatemia: an evidence-based approach to its clinical consequences and management. Nat Clin Prac Nephrol. 2006;2(3):136–148.
98. Hruska KA et al. Kidney Int. 2008;74(2): 148–157
99. David V et al. Kidney Int. 2016;89:135–146
100. Wolf M et al. J Bone Miner Res. 2013;28: 1793–1803
101. Zoller H et al. Curr Opin Nephrol Hypertens. 2017;26:266–275
102. Wolf M et al. JCI Insight. 2018;3(23):e124486
103. Wolf M et al. ENDO 2019; Presented in Session OR13 – OR13. Rare Bone Diseases and Mineral Metabolism
104. Edem D et al. Endocrine Society Annual Meeting 2017. Abstract SAT 314
105. Reyes M and Diamond T. J Clin Case Reports. 2017;7(2):1000931
106. Tournis S et al. J Bone Miner Res. 2018;33(3): 543–545
107. Fang W et al. JGH Open. 2019; https://doi.org/10.1002/jgh3.12150
108. Schaefer B et al. Am J Hematol. 2017;doi.org/10.1002/ajh.24812
109. Burckhardt P et al. Osteologie. 2018;27: 20–23
110. Etchenique MP et al. Bone. 2016;89:65
111. Moore KL et al. Tidsskr Nor Laegeforen. 2013;133(2):165
112. Forbes A et al. Clin Nutr. 2017;36(2):321–347
113. Lamb CA et al. Gut. 2019;68:1–106

autor:
Ing. Kateřina Michnová
Care Comm s. r. o.

schválil:
prof. MUDr. Edgar Faber, CSc.
šéfredaktor Transfuze a hematologie dnes