

Jak ovlivnit anémii stravováním?

MUDr. Dagmar Brančíková

Interní hematologická klinika FN Brno

Chudokrevnost (anémie) většinou není samostatným onemocněním, ale součástí příznaků různých jiných chorob. Důvody vzniku anémie jsou různé – od nutričního deficitu přes genetické defekty až po důsledky chronických onemocnění, nebo vedlejší účinky systémové léčby (např. NSA). Také je častou příčinou nedostatečná tvorba nebo chronická ztráta krvinek při drobném – okultním krvácení, které se klinicky projeví až po delší době někdy i těžkou anémií, a ta je potom prvním příznakem závažné choroby (velmi často malignity zažívacího traktu). Ovlivnění anémie stravováním je možné v případech, kdy se jedná o nedostatečnou nabídku železa nebo vitaminů, kompenzaci vyšších ztrát, anebo naopak přítomnost zakázaných potravin při některých metabolických deficitech.

Klíčová slova: anémie, železo, výživa, vitaminy.

Is there possible to influence anaemia by nutrition?

Anemia is not a single disease but a condition, with many possible causes and many forms. Cause of anemia include nutritional deficiencies, inherited genetic defects, medication-related side effects (example NSA), and chronic disease (often times gastrointestinal malignancy). It can also occur be cause of blood loss from injury or internal bleeding, the destruction of red blood cells, or insufficient red blood cell production. The condition may be temporary or long-term, and can manifest in mild or severe forms. We are able to influence anemia with sufficient doses of the iron and vitamins in the foods, and with abolition of some specific factors in the diet, when metabolic deficit is attended.

Key words: anemia, iron, nutrition, vitamins.

Interní Med. 2012; 14(5): 231–234

Charakteristika onemocnění

Chudokrevnost neboli anémie je stav, při kterém je v krvi snížena koncentrace hemoglobinu pod normu stanovenou podle věku a pohlaví. Tím je snížena schopnost krve dodávat kyslík tkáním. Příčinou anémie je buď narušená tvorba červených krvinek, nebo jejich zvýšený zánik. U mužů se normálně hladina hemoglobinu pohybuje v rozmezí 130 až 180 g/l, přičemž za dolní mez lze považovat Hb 135 g/a a hematokrit 0,4. U žen vlivem menstruace hranice kolísá v rozmezí 120 až 160 g/l, za minimální je považována hladina hemoglobinu 120 g/l a hematokritu 0,35. V praxi má každá laboratoř stanoveny své individuální hodnoty normálního krevního obrazu. U dětí je situace komplikovanější, protože normální hladina hemoglobinu kolísá v závislosti na věku dítěte.

Epidemiologie

Podle hodnocení WHO v roce 2008 postihuje anémie 1,62 miliardy lidí, tedy čtvrtinu populace na zeměkouli, nejčastěji malé děti (47,4 %), nejméně často muže (12,7 %); největší počet postižených jsou ženy. Nejvyšší prevalence anémie je v Africe (47,5–67,6 % populace), ale největší počet postižených je v jihovýchodní Asii (1).

Příznaky

Vždy je pro rozvoj příznaků důležitá i rychlost poklesu krvinek. Při pomalém úbytku je pacient

schopen vyrovnat až pokles na 20 % hladiny hemoglobinu (hematokrit 0,16) bez alarmujících klinických obtíží, při rychlé ztrátě více než 0,5 l krve může následovat rozvoj šoku a selhání oběhu. Nespecifickými příznaky anémie jsou: únava, malátnost, nevykonnost, slabost, závrať, pískání a hučení v uších, poruchy soustředivosti, poruchy chuti k jídlu, plynatost, úbytek na váze, dušnost při námaze, bolest na hrudi při námaze, palpitace (pocit silného bušení srdce), bledost kůže a sliznic. Příznaky specifické pro jednotlivé typy anémií jsou např. lomivé, rýhované až lžičkovitě vyhloubené nehty, pálení jazyka a ústních koutků (sideropenická), ikterus – žloutenka (hemolytická) atd. U sideropenie vidíme zvýšené padání vlasů, sníženou kvalitu nehtů až obraz koilonychie, slizniční změny v oblasti jícnu (slizniční blány anebo striktury) s poruchami polykání (Plummerův-Winsonův nebo Kellyho-Patersonův syndrom) – později jícnové změny u těžkých forem sideropenické anémie. Na jazyku bývá zjištěna atrofie papil, známky angulární stomatitidy, změny v žaludeční sliznici až atrofická gastritida, což prohlubuje poruchu resorpce železa (2).

Největším problémem je výskyt chronické anémie u malých dětí, kdy vleklý nedostatek kyslíku ve tkáních může vést až k vážnějším poruchám vývoje. I když anémie způsobená nedostatkem živin je zejména problémem zemí s nedostatkem potravin až problémem hladomoru, vyskytuje se i v naší populaci, zejména

ve skupinách s alternativním typem stravování a u lidí s chronickým užíváním léků, ovlivňujících vstřebávání železa a vitaminů.

Anémie z nedostatku železa a vitaminů

Sideropenická anémie z nedostatku železa v organismu je nejrozšířenějším typem. Rizikovými skupinami jsou hlavně novorozenci s nízkou porodní váhou (nedostatečné zásoby), děti od půl do dvou let věku, ženy ve fertilečním věku, zejména těhotné a senioři. Denní potřeba železa v potravě představuje 10–15 mg Fe (3), z tohoto množství se vstřebá přibližně 0,5–1,5 mg. Vstřebávání je ovlivňováno pozitivně i negativně přítomností tzv. faktorů ovlivňujících resorpci. Horní část duodena s nízkým pH je primárním místem pro absorpci železa, pouze malá část je následně vstřebávána v distálních částech tenkého střeva. Anémii způsobuje jednak nedostatek železa v potravě (ohrožení jsou hlavně vegetariáni, neboť hlavním zdrojem železa je maso) anebo ztráty krve způsobené většinou procesy v zažívacím traktu (polypů konečníku, vředového onemocnění střev, karcinomu tlustého střeva a konečníku, jícnových varixů, tumorů žaludku či hemeroidů), u žen i silnějším krvácením při menstruaci. Další možností je i neschopnost vstřebat železo, která ale většinou přichází po větších chirurgických výkonech na zažívacím traktu, jako je resekce žaludku či tenkého střeva.

Důvodem je neschopnost žaludku syntetizovat HCl nebo únik střevního obsahu píštělemi.

Resorpce železa z potravin je ovlivňována jednak **biologickými faktory**, jako je zdravotní stav, věk a pohlaví, a také **chemickými faktory**, jako je forma železa a složení potravy. Z rostlinných zdrojů je nízká, kolem 5 %, ze živočišných je vyšší, a to kolem 20 %, u masa až 24 %. Vyskytuje se v potravinách jako železo hemové (tj. organické, které již bylo v hemoglobinu zpracováno) a je lépe využitelné i nehemové. Přehled výskytu železa v obvyklých potravinách je uveden v tabulce 1. Některé sloučeniny mohou zvyšovat biologickou využitelnost železa z potravy tím, že dochází k tvorbě komplexů těchto látek se železem. K nim patří askorbová kyselina (vitamin C) a další organické kyseliny, bílkoviny masa, vitamin A, sacharidy, především fruktóza a sorbitol, a nízké pH v žaludku (4). Pijeme-li vitamin C spolu s čajem, zamezí kyselina askorbová vytvoření komplexu železo-tanin a ruší inhibiční účinek čaje na absorpci železa. Na šálek čaje je zapotřebí přibližně 100 mg kyseliny askorbové. Maso, ryby a drůbež mají obsah hemového i nehemového železa. Předpokládá se, že na absorpci nehemového mají vliv peptidy bohaté na aminokyselinu cystein. Maso tak stimuluje absorpci nehemového železa a zároveň dodává hemové železo. Vařením, fermentací dochází k redukci fytátů a fosfátů kvůli tepelnému nebo enzymatickému působení (5).

Látky snižující resorpci železa (6) tvoří se železem často nerozpustné sloučeniny (ky-

selina fytová) nebo natolik stabilní rozpustné sloučeniny, že z nich železo nemůže být uvolněno pro vazebné bílkoviny. Fytáty najdeme v obilovinách a celozrnných výrobcích, ořeších, semenech a luštěninách, zelenině i ovoci, otrubách a ovsu a potravinách s vysokým obsahem vlákniny. Jeden šálek **čaje** nebo **kávy** spolu s jídlem snižuje celkovou absorpci železa o 75–80 % (7). Oxaláty působí obdobným mechanismem. Obsahují je hlavně špenát, kapusta, červená řepa, ořechy, čokoláda, čaj, pšeničné otruby (6). **Vápník** v množství nad 100 mg inhibuje absorpci železa o 50 % (7). **Léky** snižující množství žaludeční kyseliny (antacida či blokátory protonové pumpy) mohou vést ke sníženému nebo úplnému chybění žaludeční kyseliny a tím redukci vstřebávání železa (8).

Anémie při hypoproteinemii a malnutrici

Malnutrice je onemocnění s komplexními příznaky z nedostatku vitaminů, minerálních látek, sacharidů, proteinů nebo tuků, s hubnutím, slabostí, únavou, sníženou imunitou, chudokrevností, postižením kostí, nervů. Nejčastěji bývá megaloblastová z nedostatku kyseliny listové a vitaminu B₁₂. Příčinou v našich podmínkách může být kromě bulimie, anorexie a terminálních stadií malignit i řada dalších chorob nebo stavů (např. laktózová intolerance, celiakie, střevní parazitě, zánětlivé onemocnění střev, stav po operaci žaludku, špatná funkce slinivky (př. cystická fibróza), Crohnova choroba,

syndrom slepé klíčky, postresekční u tenkého střeva aj.). Vznik malabsorpce podporují některé faktory, jako je časté používání laxativ, antibiotik, operace žaludku, nadměrná konzumace alkoholu apod.

Anémie při chronickém alkoholizmu

Má komplexní příčinu. Jednak sama malnutrice vede především k nedostatku železa, potom i thiaminu a vitaminu B 6-pyridoxinu, dalším problémem je porucha resorpce vitaminů a železa po atrofických zánětech jícnu a žaludku, steatohepatitidě a často přítomné chronické pankreatitidě.

Anémie z nedostatku vitaminů

Perniciózní, megaloblastová anémie je způsobena nedostatečným přísunem **vitaminu B₁₂**. Dochází k poruše syntézy DNA s nukleocytoplazmatickou asynchronií vyzrávání, kdy jádro zraje pomaleji a důsledkem je existence megaloblastů. Obvyklý denní příjem vitaminu B₁₂ v naší stravě je 5–7 µg (FDA denní hodnota) (3). Neurologické známky nedostatku B₁₂, které mohou nastat bez průvodních hematologických abnormalit, zahrnují demyelinizaci a zánik neuronu. Symptomy zahrnují brnění konečků prstů a ataktickou chůzi, zmatenost, deprese.

Zvláštní formou je například syndrom **Imerslund-Gräsbeck (IGS)**, tedy kongenitální selektivní vitamin B₁₂ (kobalamin) malabsorpce s proteinurií. Toto onemocnění je vzácná (1:200 000 narozených dětí) autosomálně – recesivně dědičná selektivní porucha vstřebávání vitaminu B₁₂ v terminálním ileu (1). Vitamin B₁₂ je **přirozeně obsažen** v mase (obzvláště játra a koryši), vejcích a mléčných výrobcích. Obohacené snídaňové obilniny jsou také cenným zdrojem vitaminu B₁₂ pro vegetariány. Zatímco lakto-ovo-vegetariáni obvykle mají dostatek B₁₂ z mléčných výrobků nebo vajec, pro ostatní vegetariány jsou zdrojem obohacené obilniny a obohacené sojové výrobky. Spirulina (řasa), nori (mořské řasy) a ječmen se ve studiích prokázaly jako nedostatečné zdroje. Jediná známá vegetariánská potravina má značný obsah B₁₂, a to čínská bylina **DangGui (Sinensis Angelicy)** (9). V případě rozsáhlých zákroků na žaludku je výskyt perniciozní anémie častý a je nutno vitamin B₁₂ parenterálně substituovat.

Anémie z nedostatku kyseliny listové

I když kyselina listová je vitaminem obsaženým v potravinách v nadbytku a je široce

Tabulka 1. Obsah železa ve vybraných potravinách (mg/100 g)

Živočišný zdroj	Obsah	Rostlinný zdroj	Obsah
maso hovězí	2,4	mouka pšeničná	2,2
vepřové	1,6	chléb	1,7
kuře	1,8	brambory	0,8
husa, kachna	2,0	karotka	2,0
ryby mořské	1,0	květák	0,6
kapr	1,1	brokolice	1,3
pstruh	0,6	salát	1,5
sardinky	2,7	rajče	0,5
mléko (1,5 % tuku)	0,05	jablko	0,5
jogurt	0,05	hruška	0,3
tvaroh	0,34	meruňka	0,7
sýr Eidam	0,39	bobulové ovoce	1,0
sýr s bílou plísní	0,50	čočka	7,0
Niva	0,60	ořechy vlašské	2,5
máslo	0,09	ořechy liskové	3,8
vejce	2,1	arašidy pražené	2,3
žloutek	7,0	med	1,3
bílek	0,2	čokoláda mléčná	2,3

rozšířena v listech zelených rostlin, může chybět jedincům, kteří odmítají zeleninu (například frutariáni, Atkinsonova dieta). Anémie z deficitu folátu je často společná s deficitem vitamínu B₁₂ a podání kyseliny listové může načas zamaskovat současný nedostatek vitamínu B₁₂, avšak nezabrání vzniku neurologických poruch způsobených karencí vitamínu B₁₂. Deficit kyseliny listové vede k zvýšení hladin aminokyseliny homocysteinu, která je nezávislým rizikovým faktorem aterosklerózy, důsledkem je rozvoj aterosklerózy, především v koronárním, mozkovém a periferním řečišti s následným rizikem trombózy. Homocysteinemie při deficitu kyseliny listové má též za následek vznik vrožených chorob, především rozštěp nervové trubice v embryonálním vývoji. Doporučená denní dávka kyseliny listové pro dospělého člověka je 200 µg/den, u dětí 300–400 µg. Zvýšená spotřeba je u těhotných a kojících žen, ale také u kuřáků a starších lidí nad 60 let (5). Substituce kyseliny listové v potravinách doplňcích je běžná u těhotných žen, a uvažuje se dokonce o zavedení povinného užívání, vzhledem k vlivu na prevenci vrožených (hlavně rozštěpových) vad plodu. Obsah kyseliny listové v potravinách udává tabulka 2.

Thiamin rezpozivní anémie

Thiamin reagující megaloblastická anémie (TRMA) je dědičná autosomálně recesivně a je charakterizována megaloblastickou anémií, percepční nedoslýchavostí a rozvojem diabetes mellitus. Léčba spočívá v podání farmakologických dávek thiaminu (vitamin B₁) (25–75 mg). Progresivní percepční nedoslýchavost vzniká u batolat a je nevratná. Potřeba thiaminu u dospělých se pohybuje kolem 1,2 mg/den pro muže a 1 mg pro ženy. Deficit thiaminu podporuje zvýšený příjem

alkoholu a projevuje se poruchami zažívání a periferní neuropatií.

Z nedostatku vitamínu C vzniklo onemocnění známé jako kurděje (skorbut). Typickými projevy jsou především krvácení z dásní, pod kůží, do svalů, do nehtových lůžek, vnitřních orgánů, snížená imunita a **anémie**. James Lind publikoval v roce 1772 práci, v níž demonstroval, že denní příděl nápoje, který obsahoval ocet, mořskou vodu a šťávu ze dvou pomerančů a jednoho citronu, rychle vyléčil i těžký skorbut a umožnil návrat nemocných námořníků do služby již po 6 dnech léčby. Vitamin C (kyselina askorbová) je obsažen především v citrusovém ovoci, bobulovitých plodech, zelené zelenině, bramborách či paprice, z rostlinných zdrojů je na vitamin C velmi bohatý šípek, rakytník, dále např. citrusy (limetka, citrón, pomeranč, grapefruit), brambory nebo rajčata, papája, brokolice, černý rybíz, jahody, květák, špenát, kiwi, brusinky. Nedostatek vitamínu C je v našich podmínkách vzácný, ale může se projevit u rigidně dodržovaných diet s vyloučením ovoce a zeleniny na více než 40 dní nebo u poruch výživy, jako je bulimie nebo extrémní anorexie.

Pyridoxin – vitamin B₆ plní různé funkce v organismu, a to zejména produkci červených krvinek a zvýšení hladiny hemoglobinu. Mezi potraviny bohaté na vitamin B₆ patří: ryby (losos, tuňák), vepřové a kuřecí maso, banány, fazole, arašídové máslo, obohacené snídaňové cereálie, zelenina.

Nedostatek vitamínu E je často spojen s poruchami vstřebávání nebo distribuce tuků, jako je **chronická** steatorhea, abetalipoproteinemie nebo cystická fibróza, nebo u pacientů po resekci střeva. Může se projevit neurologickými potížemi, snížením obranyschopnosti nebo poruchou funkce gonád, což může vést až k neplodnosti. Zvláště u novorozenců může

nedostatek vyvolat anémii způsobenou zkrácením životnosti červených krvinek.

Přibližně polovina těhotných žen v zemědělské Číně je anemická a má deficit železa. Velká část z nich má také **deficit vitamínu A a vitamínu B₂**. Vitamin A se zdá být zapojen v patogenezi anémie pomocí různých biologických mechanismů, jako je posílení růstu a diferenciace progenitorových buněk erytrocytů, zesílení imunity a mobilizace železa z tkání.

Anémie ze zvýšené nabídky

Anémie při enzymatickém defektu erytrocytů (glukózo-6-fosfát dehydrogenázy)

Tvorbu glukózo-6-fosfát dehydrogenázy (G6PD) kóduje gen na X chromozomu, jenž má poměrně velkou fyziologickou variabilitu vedoucí k tvorbě řady funkčních izoenzymů. Bylo popsáno více než 300 patologických variant enzymu, což spolu s různou expresivitou postižení genu vede k velké variabilitě klinických projevů choroby. Pokles aktivity G6PD pod 2 % vede k denuraci hemoglobinu za přítomnosti kyslíku a k hemolýze. Důsledkem je různě těžká hemolytická anémie s více či méně dramatickým vystupňováním hemolýzy při oxidačním stresu v závislosti na stupni deficitu enzymu.

V naší oblasti se deficit G6PD většinou manifestuje jako chronická hemolytická anémie se zhoršením při infekcích či po jiné příčině vyvolávající oxidační stres. Látky s oxidačním účinkem (chinoliny, divicin obsažený v koňském bobu [Faba vulgaris] – favismus) mohou vyvolat u některých patologických variant G6PD obraz akutní intravaskulární hemolýzy s hemoglobinurií, ikterem, bolestmi břicha a teplotou. Splenektomie nebývá u nemocných s deficitem G6PD účinná, v poslední době se ukazuje dobrý efekt transplantace krvetvorných buněk u nemocných s těžkým průběhem choroby.

Chronická otrava těžkými kovy (olovem)

Olovo je jedním z nejznámějších toxických těžkých kovů. Zvýšená expozice představuje zdravotní riziko především pro vyvíjející se plody a malé děti, u kterých je koncentrace olova v krvi 100 µg/l a vyšší spojována s toxickými účinky na vyvíjející se mozek a nervový systém (neurobehaviorální a vývojové změny) s následným poklesem inteligenčního kvocientu (IQ). Výsledky nejnovějších studií však upozorňují na vznik nežádoucích zdravotních důsledků i u hladin olova v krvi nižších než 100 µg/l. Anémie je

Tabulka 2. Obsah kyseliny listové v potravinách

Potravina	Kys. listová (mg/100 g)	Potravina	Kys. listová (mg/100 g)
mléko	5–12	fazole	70
sýr	20	brokolice	180
hovězí maso	5–18	zelí	15–45
hovězí játra	140–1070	květák	55–120
kuřecí játra	1810	hrách	90
tuňák	15	sója	360
ječmen	15	špenát	50–190
rýže loupaná	15	rajská jablka	5–30
rýže neloup.	25	jablka	5
vejce	70	banán	30
pivo. kvasnice	1500	pomeranč	25

normochromní, zpravidla normocytární, bývá pro ni typické bazofilní tečkování v erytrocytech (nahromaděné železo nevyužité v hemu s fragmenty mitochondrií), dále retikulocytóza a zvýšená hladina olova v séru i moči. U těžkých intoxikací bývají zpravidla přechodně zvýšeny jaterní enzymy a bilirubin, protože olovo se kumuluje i v parenchymatózních orgánech.

Nadbytek železa

Při zvýšené nabídce a hromadění železa v organismu dochází k tvorbě kyslíkových radikálů a poškození buněk a tkání. Na kůži může být patrné tmavé „bronzové“ zbarvení, kritickým orgánem, který je postižen nadbytečnými zásobami, jsou játra. Nejtěžší komplikací je jaterní cirhóza a zvýšené riziko vzniku hepatocelulárního karcinomu. Při přetížení slinivky depozity železa dochází k snížení sekrece inzulínu a rozvoji diabetes mellitus – tzv. bronzový diabetes. V myokardu vedou zásoby nadbytečného železa ke vzniku kardiomyopatie s těžkým srdečním selháním, dalším místem postižení mohou být endokrinní žlázy včetně pohlavních. Hladina železa v těle je regulována peptidovým hormonem hepcidinem, tvořeným v játrech hepatocyty. Ten ovlivňuje resorpci železa vazbou na ferroportin, indukuje jeho internalizaci do buněk a degradaci, a snižuje tedy hladinu železa v plazmě a zvyšuje intracelulárně. Nízká hladina hepcidinu znamená zvyšující se hladinu železa a riziko vzniku hemochromatózy. Nízká hladina hepcidinu bývá při mutaci HFE2 (hemochromatosis type 2), která kóduje protein hemojuvelin a jeho deficit vede k deficitu hepcidinu (10).

Anémie s nadbytkem železa

Sem řadíme např. β -thalasemii nebo kongenitální dyserythropoetickou anémii, kde je hladina sérového a močového hepcidinu významně snížena při absenci transfuzí. Vlivem nízké hladiny hepcidinu se rozvine systémové přetížení železem. V budoucnosti bude efektivní léčbou těchto onemocnění podání antagonistů hepcidinu. U chronicky transfundovaných

pacientů bývá hladina hepcidinu vyšší. U netransfundovaných pacientů dominuje ukládání železa v hepatocytech a u transfundovaných v makrofázích, což je pro organismus o něco méně toxické.

Sideroachrestická anémie je zvláštním typem anémie, kdy je v krvi železa dostatek, ale je porucha jeho inkorporace do molekuly hemu. Hladina železa je normální nebo i vyšší, nicméně periferní krev obsahuje hypochromní erytrocyty, aktivovaná je erythropoéza v kostní dřeni a vysoká hladina transferinu.

Závěr

Pro úspěšnou léčbu anémie je nejdůležitější zjistit příčinu onemocnění. Léčba anémie stravováním je u některých typů vhodným podpůrným postupem k současné perorální nebo parenterální terapii. U sideropenie a sideropenní anémie je vhodné do jídelníčku zařadit potraviny s vyšším obsahem železa, vitaminu B_{12} a kyseliny listové a jíst vyváženou, zdravou stravu s dostatečným obsahem vitaminů, které napomáhají vstřebávání železa. Z léčivých rostlin podporuje tvorbu červených krvinek echinacea. K léčení chudokrevnosti se s úspěchem používá také kopřiva, pampeliška, hořec a jetel luční. U sideropenie je vhodné doplnit i hladinu hepcidinu, zejména u pacientů s nutností krevních převodů, k vyloučení možnosti vzniku hemochromatózy, a samozřejmě je vždy nutné pátrat především po příčině sideropenie. U pacienta s anémií je vždy v nutriční anamnéze vhodný cílený dotaz na dodržovanou dietu, zejména u lidí s alternativním stravováním, u rodičů anemických dětí je tento cílený dotaz vždy nutný.

Doporučení výživy při prevenci a léčbě sideropenní anémie (4):

- Oddělené pití čaje a kávy od masových pokrmů. Nejlépe 1–2 hodiny po konzumaci masa.
- Konzumovat spolu s masovými pokrmy ovocné šťávy a ovoce s obsahem vitaminu C.
- Konzumovat mléko, mléčné výrobky raději samostatně než s masovými pokrmy.

- Konzumovat potraviny, které jsou bohaté na inhibitory vstřebávání železa, spolu s potravou s nízkým obsahem železa. Například celozrnné pečivo spolu s čajem a mléčnými produkty.
- Potraviny s obsahem fyátů a oxalátů je vhodné doplnit malým množstvím kyseliny askorbové a upravit fermentací nebo vařením, jinak nebude železo resorbováno.
- V případě vynechání masa nebo vajec z důvodů dietních omezení nebo alternativních způsobů stravování je nutno myslet na užití výživových doplňků jako vitaminu B_{12} a kyseliny listové nebo jimi obohacených potravin.
- Při sideropenní anémii myslet na změnu stravy ve smyslu zvýšení podílu potravin dle tabulky 2.

Literatura

1. De Benoist B (ed.), et al. Worldwide prevalence of anaemia 1993–2005: WHO global database on anaemia [online]. Geneva: WHO, 2008. Dostupné také z <http://whqlibdoc.who.int/publications/2008/9789241596657_eng.pdf>.
2. Novotný J. Sideropenická anémie. Med. praxi 2007; 4(11): 390–394.
3. Hallberg L, et al. Prediction of dietary iron absorption: an Algorithm for calculating. American Journal of Clinical Nutrition. 2007; 71: 1147–1160.
4. Gray J. Dietary fibre. ILSI Europe concise monograph series, 2006. 44 s.
5. Hess SY, et al. Influence of provitamin A carotenoids on iron, zinc, and vitamin A status [online]. Harvest Plus technical monograph 6. 2005. Dostupné z WWW: <http://www.dfid.gov.uk/r4d/PDF/Outputs/Misc_Crop/tech06.pdf>.
6. Blattná J, et al. Výživa na začátku 21. století. Praha: Společnost pro výživu: NutriVIT, 2005; 79 s.
7. Kvasničková A. Dietetické faktory ovlivňující absorpci železa [online]. Agronavigátor, 2002.
8. Velišek J. Chemie potravin 2. Tábor: Osis, 2002: 303 s.
9. Hunt JR. Iron, Grand Fork Human nutrition research center. 2005: s. 82–89.
10. Domenico I. Hepcidin regulation: iron ingout the details. J Clin Invest. 2007; 117(7): 1755–1758.

Článek přijat redakcí: 7. 9. 2011
Článek přijat k publikaci: 19. 1. 2012

MUDr. Dagmar Brancíková

IHK FN Brno, Brno
Jihlavská 20, 625 00 Brno
dagmar.brancikova@fnbrno.cz