

A microscopic view of numerous red blood cells (erythrocytes) against a dark red background. The cells are biconcave discs, appearing as bright red spheres with a darker center. They are scattered across the frame, with some in sharp focus and others blurred in the background.

Anémie

Aneta Jackowská

Osnova

- Anémie obecně
- Železo
- Vitamin B12
- Kyselina listová



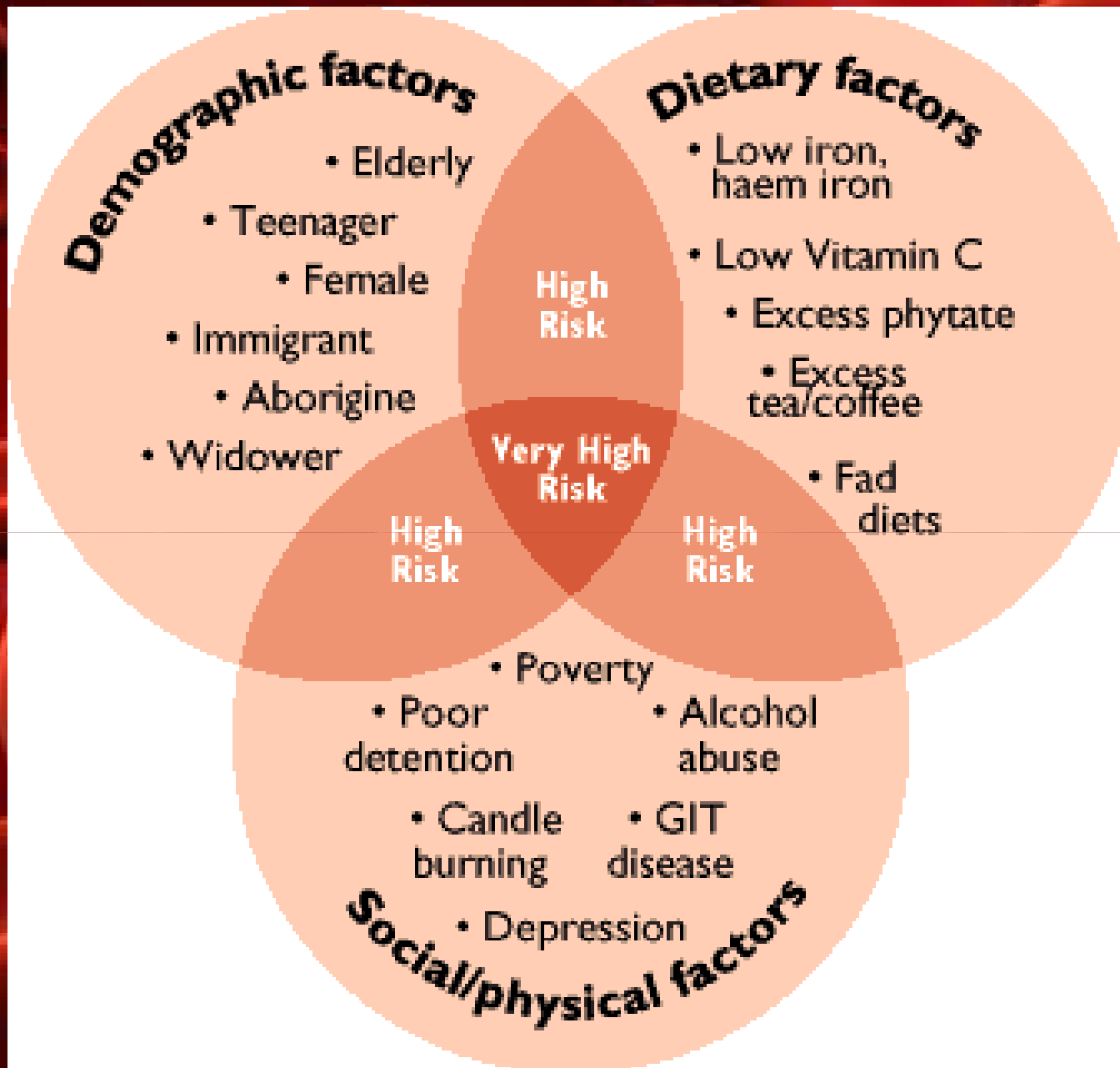
Definice anémie

- **Anémie** (chudokrevnost) - chorobný stav, charakterizovaný snížením hemoglobinu pod fyziologickou mez pro daný věk a pohlaví
- **Anemický syndrom**- příčinou anemie nemusí být porucha krve tvorby, ale celá řada nejrůznějších chorobných stavů => anémie je **symptodem**

Prevalence anémie

- Celosvětový problém
- Anémií trpí téměř 25 % světové populace, tedy asi 1,6 bilionu lidí
- Nejohroženější skupinou děti předškolního věku a těhotné ženy
- V rozvojových zemích častější
- Hgb < 130 g/l u mužů,
< 120 g/l u žen





Vzít v úvahu při interpretaci....

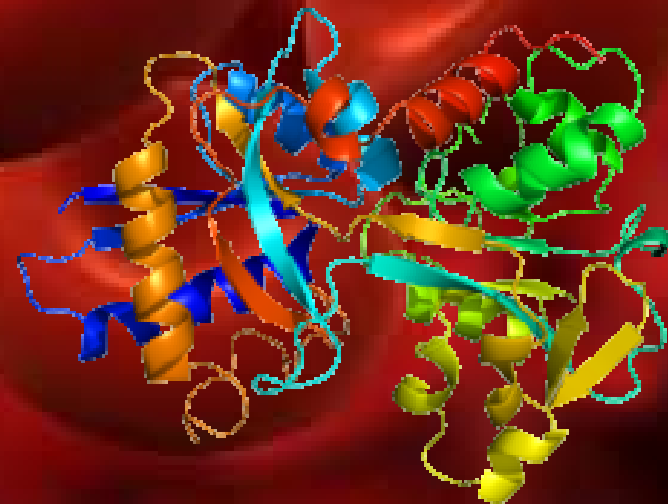
- Dehydratace (hemokoncentrace) falešně zlepšuje hodnoty KO
- Hypervolémie (těhotenství, infuze) zhoršuje hodnoty KO
- Akutní krevní ztráta může mít v úvodních hodinách normální hodnoty KO
- Nesprávný odběr krve – zhoršuje hodnoty KO
- Indexy ery jsou průměrnými hodnotami všech ery (mikrocytóza nemusí být patrná při současném deficitu folátu (je však vysoká hodnota RDW))

Laboratorní ukazatele stavu železa

- **Sérová Fe (FeS)** – hladina v kapalně části krve, samo o sobě nemá výpovědní hodnotu. Stanovováno s celkovou vazebnou kapacitou (CVK) železa. ↓ hladina Fe s ↑ transferinem nebo CVK většinou způsobena deficitem Fe.
- **CVK pro železo (CVK TIBC)** – jaké největší množství železa je schopen transferin v krvi navázat. Bývá zvýšena u sideropenie x malá výpovědní hodnota, slouží pro výpočet saturace transferinu.

Laboratorní ukazatele stavu železa II

- **Transferin** – množství závisí na potřebě železa. Hodnota zvýšena při sideropenii, při zánětu klesá.
- **Saturace transferinu** - poměr koncentrace železa a CVK. Snížena u sideropenie i u anémie chronických chorob.



Laboratorní ukazatele stavu železa - Ferritin

- nejdůležitější ukazatel stavu zásob Fe
- Bílkovina specializovaná na uskladnění Fe ve tkáních
- u sideropenie snížený
- Je proteinem akutní fáze – nemusí být snížený u chronického zánětu
- Ferritin < 100 ug/ l deficit Fe nepravděpodobný
- Je-li zánět nebo nádor:
 - snížená saturace transferinu
 - vyšetření kostní dřeně
 - Terapeutický test – léčba Fe po 3 týdny



Normální hodnoty KO

HGB	M 130-176g/l	Ž 120-160g/l
Ery (RBC)	M $4,0-5,9 \times 10^{12}/l$	Ž $3,8-5,4 \times 10^{12}/l$
Hematokr. (HCT)	M 0,39-0,51	Ž 0,35-0,46
Střední objem ery (MCV)		84-96 fl
Hemoglobin v ery (MCH)		28-34 pg
Koncentrace HGB v ery (MCHC)		320-370 g/l
Distribuční šíře ery (RDW)		10,0-15,2%
Trombocyty (PLT)		$150-350 \times 10^9/l$
Střední objem trombocytů (MPV)		7,8-11,0 fl
Leukocyty (WBC)		$4,0-10,0 \times 10^9/l$

Příznaky anémie

- Souvisí s fcí erytrocytů => poruchy prokrvení tkání a nedostatečné zásobení kyslíkem
- U pomalu vzniklé anemie se uplatňují kompenzační mechanismy
- **Kompenzační mechanismy:**
 - Lepší využití O₂
 - Přesun krve z tkání méně citlivých na nedostatek O₂
 - Vyšší minutový výdej (díky snížené viskozitě krve)
 - Vyšší produkce erythropoetinu => zvýšení krvetvorby

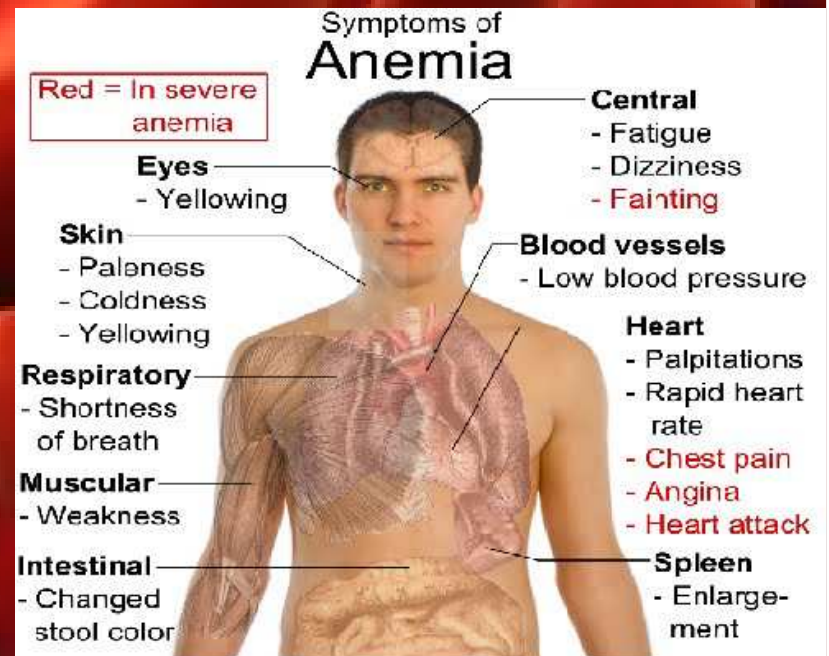


Příznaky anémie



Příznaky anémie - nespecifické

- Únava, malátnost, nevykonnost, poruchy soustředění, poruchy chutě k jídlu, lomivé nehty, paličkovité prsty, vyhlazený jazyk nebo jeho pálení, bledost sliznic a kůže, rozpraskané ústní koutky



Členění anémií

- Dle velikosti ery (parametrem střední objem ery MCV):
 - Normocytární
 - Makrocytární
 - Mikrocytární
- Dle barvitelnosti:
 - Normochromní
 - Hypochromní (provází ji ↓ střední koncentrace HGB v ery MCHC)
- Jednotlivé stavy se mohou **kombinovat**
- Nejčastější hypochromní anémií z nutričního hlediska deficit Fe, makrocytární anémie vznikají nejčastěji z deficitu vitamínu B₁₂ a kys. listové

Členění anémií (patologická klasifikace)

- Dle mechanismu vzniku:

- z nedostatečné tvorby ery

- Z nadměrných ztrát ery (hemolýza, akutní či chronické krvácení)



Sideropenická anémie

- Porucha syntézy Hgb z nedostatku Fe
- ↓ saturace erytrocytů Hgb, ↓ střední objem ery (MCV)
- Ery malé a bledé → mikrocytární hypochromní anémie
- **Příznaky**: únava, závratě, palpitace, dušnost, bolesti hlavy, ospalost, zimomřivost, poruchy chování (ztráta pozornost, zájmu), náchylnost k infekcím
- **Pika sy** (tendence k požívání neobvyklých látek)
 - led, hlína, omítka, syrové brambory, celer, petržel

Hladiny u sideropenické anémie

SIDEROPENICKÁ ANÉMIE	
FeS	↓
Ferritin	↓
Transferin	↑
Saturace transferinu	↓
CVK	↑
sTfR	↑
hemoglobin	↓

- CVK – celková vazebná kapacita pro Fe
- sTfR = solubilní transferinový receptor (k odlišení sideropenické anémie a anémie u chronických chorob)

Anémie chronických onemocnění a sideropenická anémie – diferenciální diagnostika

Tab. 1 Diferenciální diagnostika anémie chronických chorob a sideropenické anémie pomocí sérových koncentrací vybraných parametrů

Parametr	ACD	SA	Kombinace
Železo	↓	↓	↓
Transferin	↓ - N	↑	↓
Saturace transferinu	↓	↓	↓
Feritin	N - ↑	↓	↓ - N
Solubilní receptor pro transferin (sTfR)	N	↑	N - ↑
Poměr sTfR/log feritin	nízký (< 1)	vysoký (> 2)	vysoký (> 2)
Prozánětlivé cytokiny	↑	N	↑

Stádia sideropenické anémie

- Prelatentní st. – v těle ↓ zásoby Fe, ↓ hodnota ferritinu
- Latentní st. – zásoby vyčerpány, ↓ se koncentrace Fe v séru (dostupného pro saturaci transferrinu)
- Manifestní st. – rozvoj sideropenické anémie, ↓ hladina Hgb

Příčiny nedostatku Fe

- způsoben nerovnováhou mezi jeho příjmem a ztrátami z organismu nebo jeho zvýšenou potřebou
- Chronické krevní ztráty: u žen v reprodukčním věku nadměrné menstruační krvácení, u mužů nejčastěji krvácení do GIT – jícnové varixy, hiátová hernie, vředová choroba žaludku či duodena, chronická gastritida, hemeroidy, MC, UC, tumory v GIT, ...

Příčiny nedostatku Fe II

- Léčiva: salicyláty, nesteroidní antirevmatika, glukokortikoidy, antikoagulancia
- Nedostatečné vstřebávání: malabsorpce (glutenová enteropatie, protrahované průjmy) a maldigesce (resekce žaludku, gastritida, achlorhydrie)

Sideropenická anémie v průběhu života

- Deficit Fe nejčastějším deficitem i nejčastější příčinou anémie v dětském věku
- Zhruba do 3. – 6. měsíce věku dítě zásoby Fe, poté vyčerpány → absorpce ze stravy → masozeleninové příkrmy, žloutky
- Není-li jiný příjem u plně kojených dětí po 6. měsíci, rozvoj deficitu
- Adolescence – rychlý růst - ↑ potřeba



Sideropenická anémie v průběhu života

- 90 % všech anémií v těhotenství
- Nejčastěji následek zvýšených potřeb Fe (nárůst ery masy, plod, placenta)

- Vegetariáni



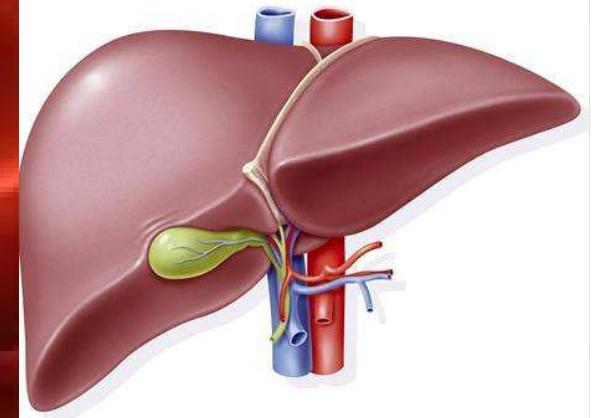
- Lidé trpící určitými chorobami (atrofická gastritida, bariatrické operace, MC, celiakie, nádory, onem. ledvin...)

Železo – výskyt v těle

- Hemové železo (zapojené do metabolismu):
 - včlenění Fe do prostetických skupin protoporfirinu IX
 - Hb, myoglobin, cytochromy, enzymy
- Nehemové proteiny (zásobní)– transferrin, ferritin (játra), hemosiderin...

Zásoba železa v těle

- 70 kg člověk cca 3,2 g Fe (naprostá většina v kombinaci s molekulami proteinu)
- Většina v erythrocytech (hemoglobinu) (85 %)
- Fe mimo erythrocyty – 60 % v játrech ve formě **ferritinu**, při nadbytku železa se ↑ množství hemosiderinu (další zásobní forma Fe, Fe se uvolňuje hůře než z ferritinu)



Hepcidin



- **hlavní regulační úloha na úrovni organismu** → působí na makrofágy a na receptory enterocyty
- Syntetizován v játrech
- Produkce závisí na množství železa v těle
- Objeven v roce 2000

- **Nadbytek železa = vyšší hladina hepcidinu** → ↓ **vstřebávání Fe**

Hepcidin

- A peptide hormone made in the liver, is the principal regulator of systemic iron homeostasis. Hepcidin controls plasma iron concentration and tissue distribution of iron by inhibiting intestinal iron absorption, iron recycling by macrophages, and iron mobilization from hepatic stores.
- Hepcidin acts by inhibiting cellular iron efflux through binding to and inducing the degradation of ferroportin, the sole known cellular iron exporter. Synthesis of hepcidin is homeostatically increased by iron loading and decreased by anemia and hypoxia.
- Hepcidin is also elevated during infections and inflammation, causing a decrease in serum iron levels and contributing to the development of anemia of inflammation, probably as a host defense mechanism to limit the availability of iron to invading microorganisms.

Hepcidin II

- At the opposite side of the spectrum, hepcidin deficiency appears to be the ultimate cause of most forms of hemochromatosis, either due to mutations in the hepcidin gene itself or due to mutations in the regulators of hepcidin synthesis. The emergence of hepcidin as the pathogenic factor in most systemic iron disorders should provide important opportunities for improving their diagnosis and treatment.
- Ferroportin = transmembránový protein, který čerpá Fe z buněk. Nachází se na povrchu buněk, kde se transportuje nebo skladuje železo, například enterocyty ve dvanáctníku, makrofágy, hepatocyty...

Absorpce Fe z potravy

- Nehemové Fe – 0,1 % - 35 %
- Hemové Fe – 20 % - 50 %
- Absorpce závisí na stavu Fe v organismu, přímo ji ovlivňuje **koncentrace sérového feritinu**
- Jsou-li zásoby Fe v organismu dostatečně velké, absorpce nehemového Fe ↓ na minimum. Při nízkých zásobách Fe ↑ absorpce nehemového Fe až na hodnoty srovnatelné s absorpcí Fe hemového



Potřeba železa

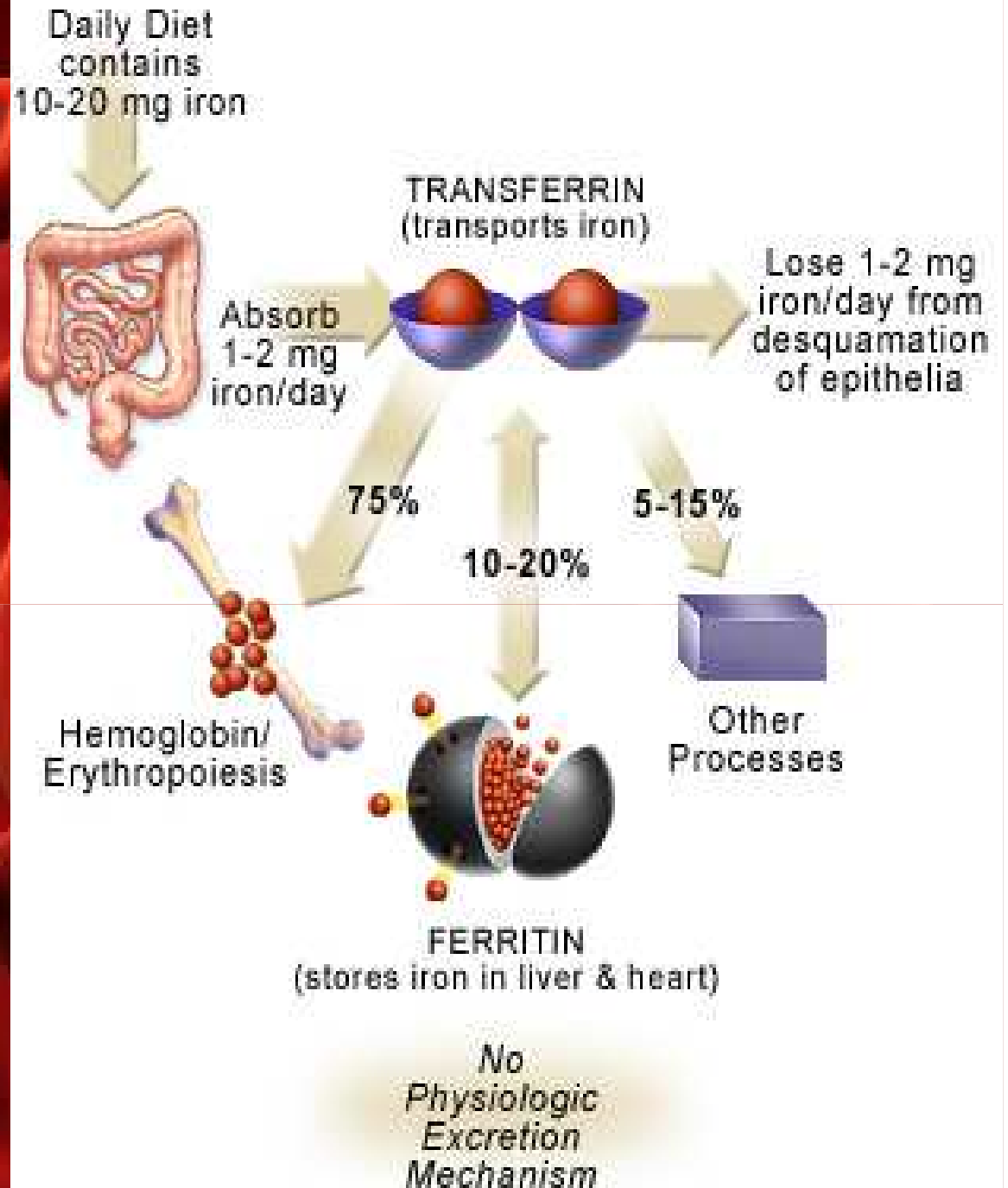
- 10 – 15 mg Fe/ den
- Vstřebá se přibližně 0,5 – 1,5 mg
- **Nejvíce Fe vstřebáno v horní části duodena (nízké pH)**
- Nehemové Fe = železitý ion – před absorpcí potřeba přeměnit na železnatou formu (enzym nebo redukční činidla, př. kys. askorbová)



Potřeba železa

Věk	Denní dávka
Do jednoho roku	4 – 8 mg / den
Do 10 let	6 – 8 mg / den
Muži 11 – 18 let	11 mg / den
Muži nad 18 let	9 mg / den
Ženy 11 – 50 let	15 mg / den
Ženy nad 50 let	9 mg / den

Obrat železa v těle



Ztráty železa



- **Není vylučováno močí**
- **Primárním regulačním systémem tedy množství absorbovaného Fe**
- **Muži a ženy v menopauze ztráta cca 1mg/den**
- **Ztráty Fe menstruací 1,5 - 2,0 mg / den (antikoncepce krevní ztráty ↓)**
- **Těhotenství průměrně 4 mg/ den**

Obsah železa v některých potravinách



Potravina	Obsah v mg/kg
Maso vepřové	10 – 20
Maso hovězí	22 – 30
Maso kuřecí	4,3 – 8,4
Játra vepřová	130 – 370
Ryby	1,3 – 15
Mléko plnotučné	0,35 – 0,8
Jogurt	0,44 – 1,2
Vejce slepičí	21 – 26
Vaječný bílek	1,0 – 2,0
Vaječný žloutek	61 – 72
Mouka pšeničná	12 – 25
Čočka	69 – 130
Špenát	10 – 40
Mrkev	3,4 – 7,4
Brambory	3,0 – 8,4
Čaj černý	110 – 310
Čokoláda mléčná	11 – 19

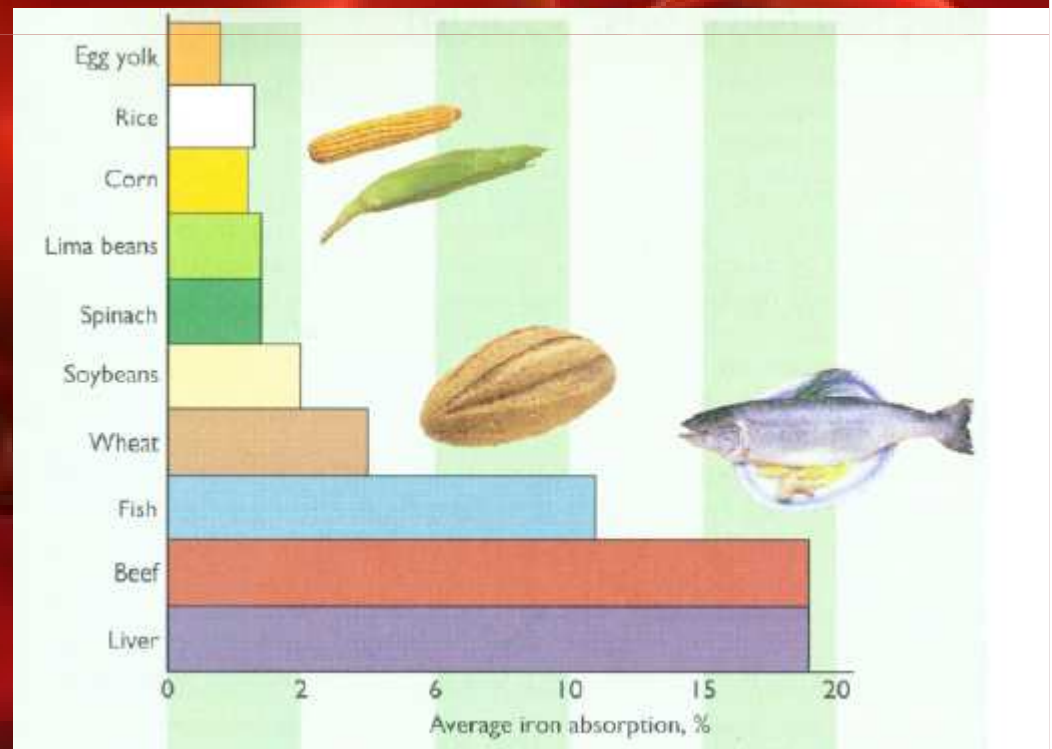
Faktory ovlivňující vstřebatelnost Fe

- Biologické faktory: věk, pohlaví, zdravotní stav
- Chemické faktory: forma Fe a složení stravy
- Vstřebatelnost zvyšuje: **pyridoxin, kyselina askorbová**, další organické kyseliny, vitamin A, bílkoviny masa (cystein ↑ vstřebatelnost nehemového Fe), sorbitol a fruktóza
- Vstřebatelnost Fe snižují: **zinek** (vytěsňují se), fytáty, třísloviny (tanin), šťavelany (špenát, červená řepa, oříšky, čokoláda, čaj, kapusta), vyšší dávky P a Ca (Ca v množství nad 100 mg snižuje absorpci Fe o 50 %), vláknina protichůdné výsledky, **LÉČIVA!!!** (antacida, beta blokátory)



Fe a žaludek

- V žaludku nízké pH → redukce Fe^{3+} na Fe^{2+} a denaturace bílkovin s navázaným Fe
- Je-li acidita snížena → nehemová forma hůře vstřebatelná



Doporučení WHO

Oddělené pití čaje, kávy od masových pokrmů. Nejlépe hodinu až dvě po konzumaci masa.

Konzumovat spolu s masovými pokrmy ovocné šťávy a ovoce s obsahem vitamínu 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.



Perorální přípravky obsahující Fe

- Fe²⁺ nejčastěji jako síran železnatý
- Dávka 150 mg/ Fe/ den u neretardovaných tablet
- 200 mg / den u retardovaných tablet elementárního Fe (srovnejte s DDD!)
- Vstřebává se ¼ až 1/3 z obsahu Fe
- Vstřebatelnost lepší nalačno či 2 – 3 hodiny po jídle
- Podávání 2 – 3 měsíce, pak poloviční dávka
- Profylaxe: chr. hemodialýza, gravidita (3. trimestr)
- Krom perorálních přípravků také **parenterální**
- **Obohacování potravin** (u nás jen přípravky pro náhradní dětskou stravu)

Fe a lékař

- Pokud lékař předepisuje preparáty s Fe, předepíše také denně askorbát a obden pyridoxin – zlepšují vstřebávání
- Naopak vysadit léky s obsahem zinku!
- Příklady: Actiferin, Lactofer (tekutý, bývá lépe snášen), Acidofolan (Fe + folát + pyridoxin)

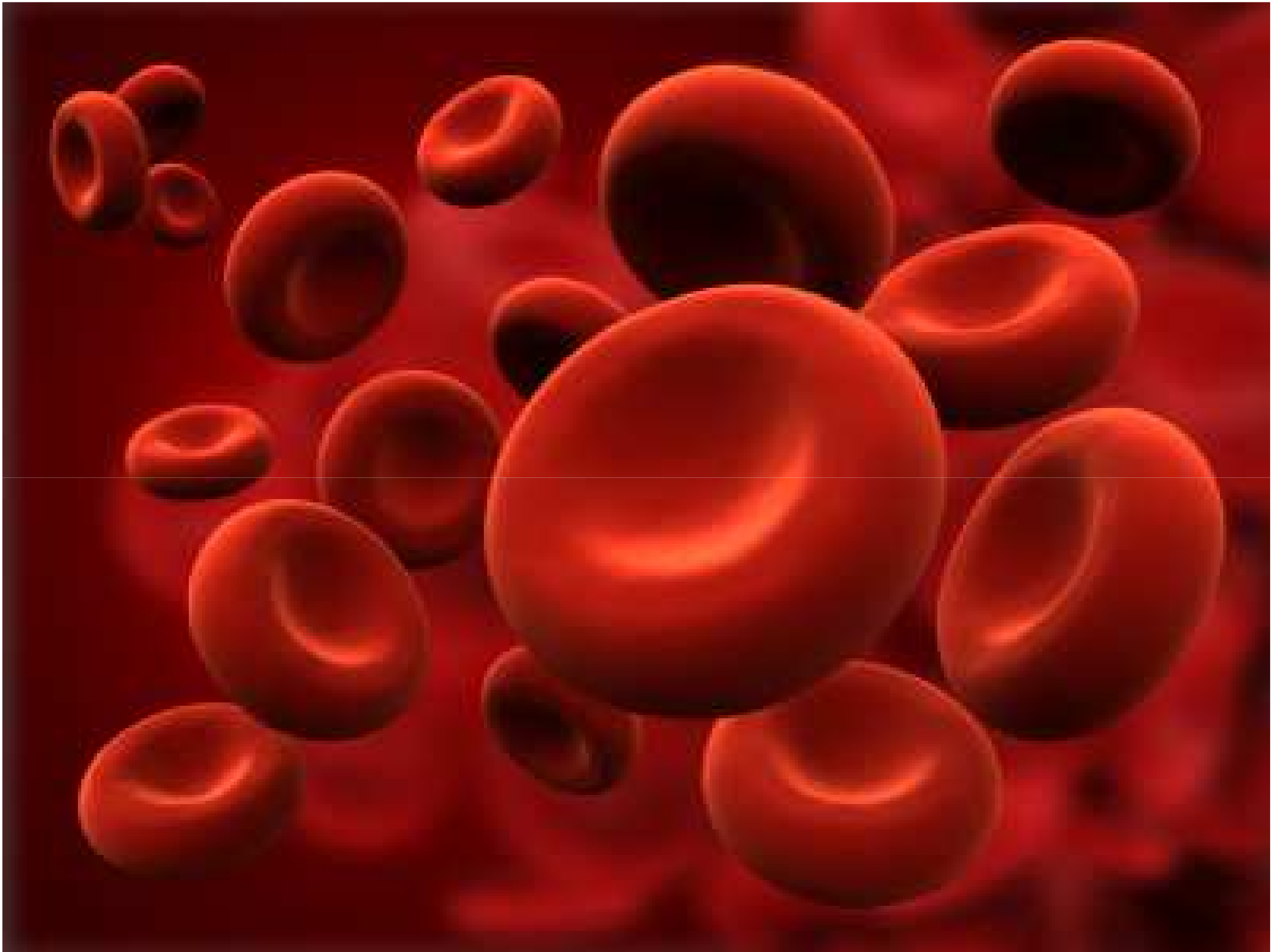
Intolerance perorálních přípravků

- Až u 15 %
- GIT potíže (zácpa, zvracení, pachuť v ústech, tlak v žaludku)
- Nejčastější komplikace zácpa (→ podávání laktulózy)
- Rada: nebrat Fe nalačno, dávka na ½, rozdělit do několika menších porcí za den, jiný preparát, injekční podání



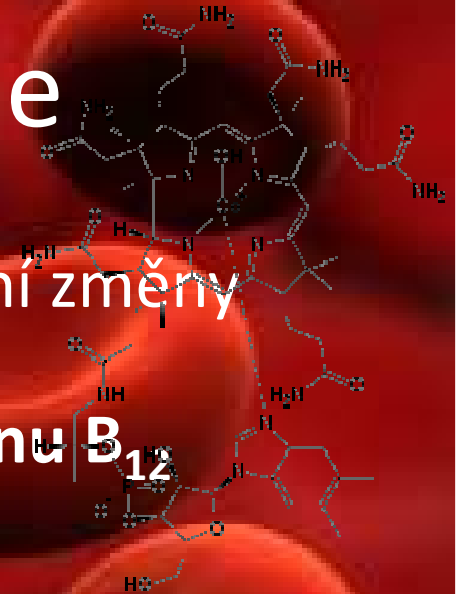
Transfuze

- Pokud není léčba preparáty úspěšná
- Dobře snášená, NU velmi vzácné, doslova vlévá sílu a krev do žil 😊
- Obvykle je transfúzní terapie indikovaná při poklesu koncentrace hemoglobinu pod 80–90 g/l
- Podání jedné transfúzní jednotky EBR (270 ± 50 ml) vede obvykle u dospělého člověka s tělesnou hmotností 70 kg k očekávanému zvýšení koncentrace hemoglobinu o 10 g/l
- KI trasfuze: akutní onemocnění, zvýšené CRP nebo zvýšená teplota (po transfuzi lze očekávat, že bude lehce zvýšená teplota, možná je i horečka, občas bývá svědění nebo návaly horka)



Megaloblastové anémie

- Narušena syntéza DNA → morfologické a fční změny krevních elementů
- **Nedostatek kyseliny listové a/ nebo vitamínu B₁₂**
- Makrocytóza
- Snížený počet krevních elementů
- K určení používána krom hematologického vyšetření také hladina vit B₁₂ v a koncentrace kys. metylmalonové v plazmě (↓ B₁₂ a ↑ kys.)
- Saturace kys. listová – sérum či plazma nebo hladina folátu v ery
- Je-li příčinou nedostatek B₁₂ – výrazné neurologické poruchy (periferní neuropatie)



Vitamin B₁₂

- Cyanokobalamin (mezi korinoidy)
- Fce: při syntéze methioninu a cysteinu, při přeměně kys. listové na aktivní formu, metabolismus MK a některých AK, nepřímo při tvorbě NK
- Skladován v těle i po několik let, zejm. játra
- Příjem 1 – 2 ug / den



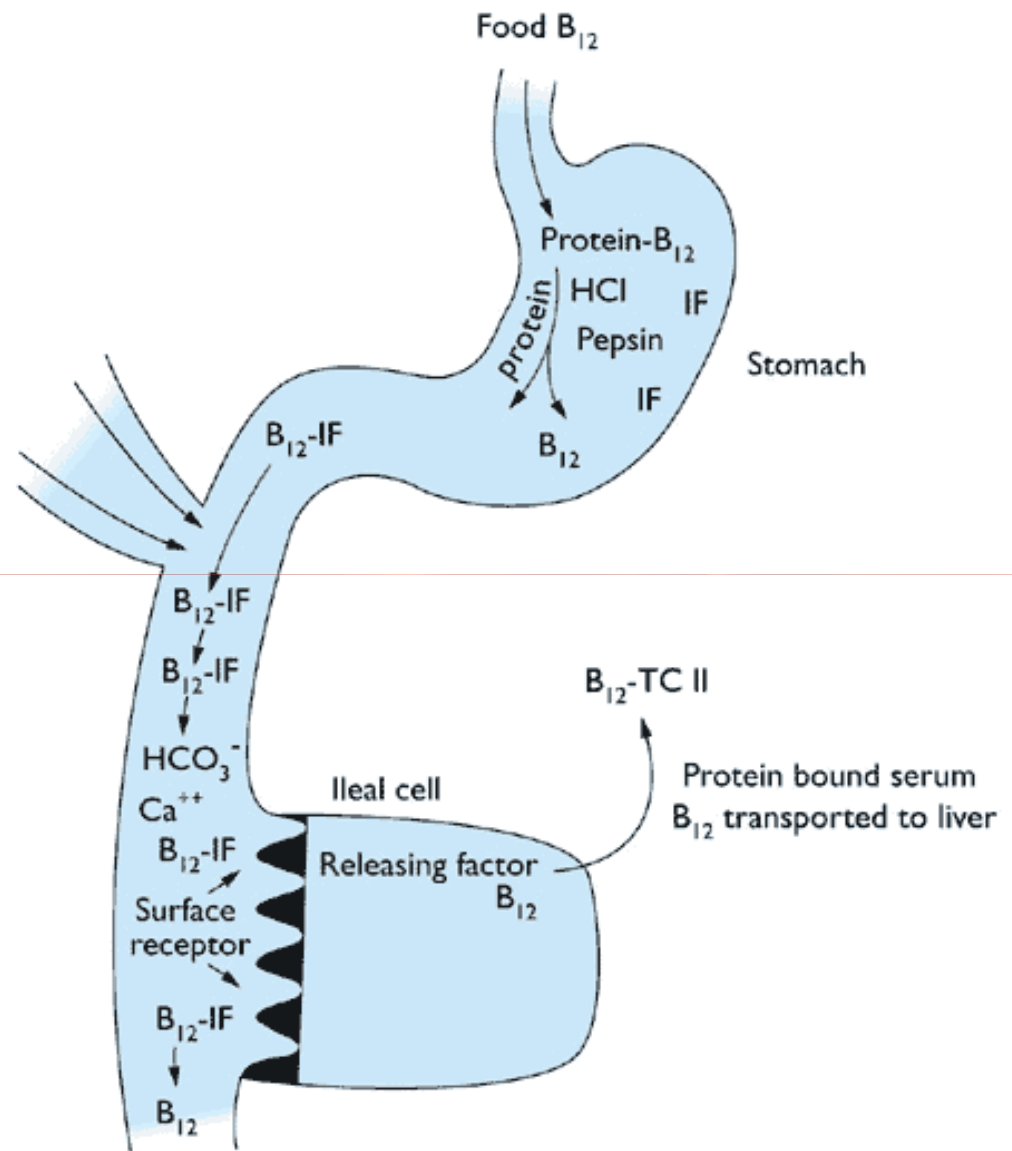
Absorpce vitamínu B₁₂

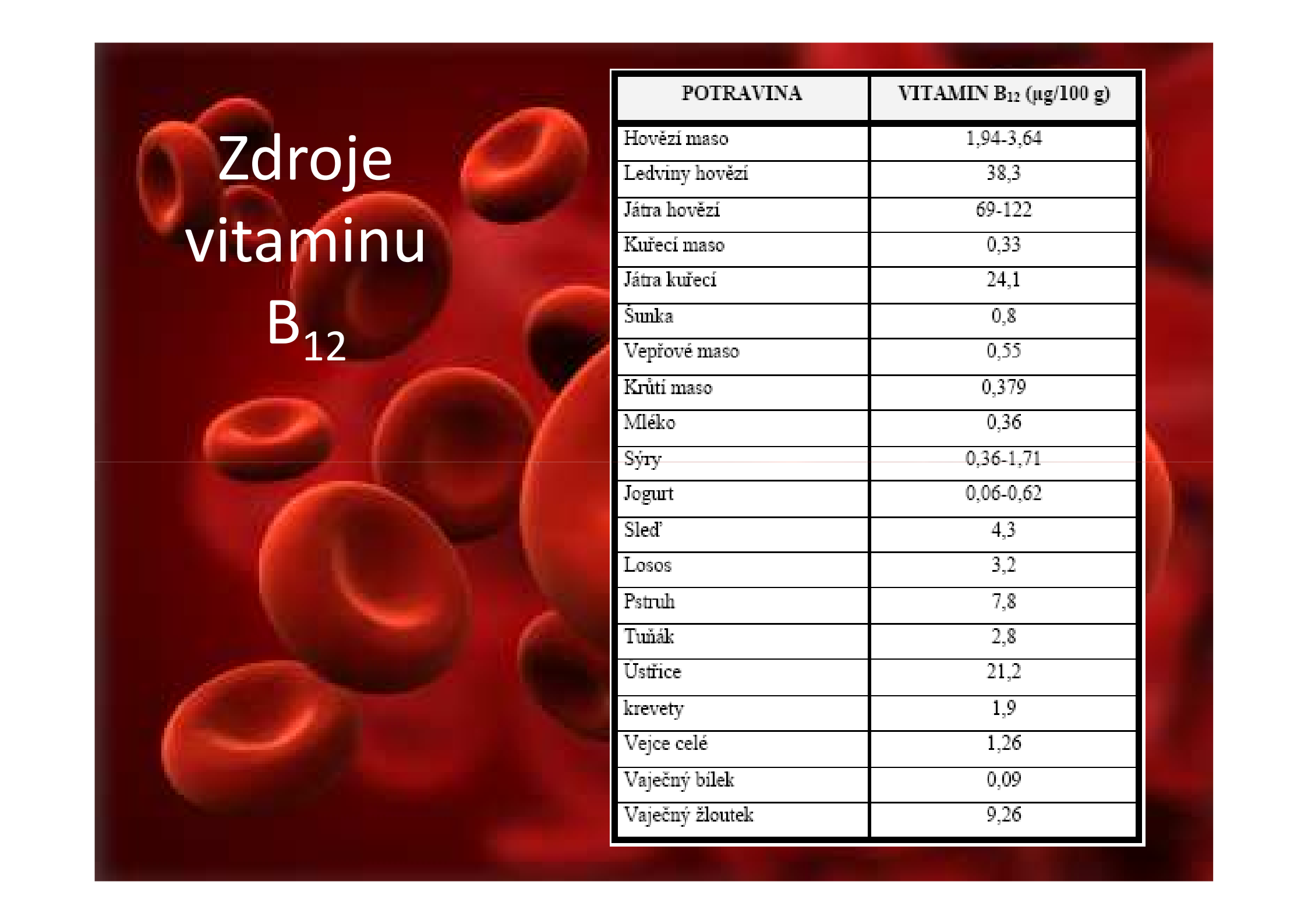


- Vázán na proteiny či peptidy → v žaludku působení HCl a pepsinu → uvolnění B₁₂ → ihned navázání na **R protein** (haptokorin) → ochrana vitamínu před denaturací → v duodenu R protein hydrolyzován → volný kobalamin navázán na **vnitřní faktor** (IF) vylučovaný parietálními bb žaludku → nutný pro absorpci v ileu → specifické receptory → komplex vitamin IF se v enterocyty rozpadá → B₁₂ na transportní protein a do krve

Absorpce vitaminu

B_{12}





Zdroje vitaminu B₁₂

POTRAVINA	VITAMIN B ₁₂ (µg/100 g)
Hovězí maso	1,94-3,64
Ledviny hovězí	38,3
Játra hovězí	69-122
Kuřecí maso	0,33
Játra kuřecí	24,1
Šunka	0,8
Vepřové maso	0,55
Krůtí maso	0,379
Mléko	0,36
Sýry	0,36-1,71
Jogurt	0,06-0,62
Sleď	4,3
Losos	3,2
Pstruh	7,8
Tuňák	2,8
Ústřice	21,2
krevety	1,9
Vejce celé	1,26
Vaječný bílek	0,09
Vaječný žloutek	9,26

Příčiny deficitu B12

1) Neadekvátní absorpce

- **perniciózní anémie**
- atrofická gastritida, gastrektomie, resekce terminálního ilea, MC, celiakie...



2) Nedostatečný přívod potravou: ne tak časté

3) Interakce s léky (!metformin! Snížená schopnost absorpce v ileu kvůli vlivu na calcium-dependent membránu a B12-IF complex – doporučení zvýšení příjmu Ca)

4) Chronický alkoholismus



Perniciózní anémie

- Vysoký výskyt ve Skandinávii (incidence 10/100 obyv.)
- Autoimunitní onemocnění
- Těžký deficit kobalaminu v důsledku ztráty nebo porušené fce vnitřního faktoru
- Přítomnost protilátek proti IF nebo proti parietálním bb.
- Častěji u starších osob
- Příznaky: slabost, bolavý jazyk, parestezie
- Dále: světle žlutá kůže, jazyk vzhledu syrového masa, poruchy rovnováhy, výrazná slabost, spasticita

Kyselina listová



- Někdy označována jako vit B₉ nebo folacin
- Kys. listová v suplementech nebo fortifikovaných potravinách
- V potravě foláty
- **Folát** = jakákoli forma kys. listové bez ohledu na stav redukce, typ substituce či stupeň polyglutamylace
- **Fce**: koenzymy (tetrahydrofolát), tvorba NK a AK, prevence vrozených defektů nervové trubice u dětí

Folátový ekvivalent (DFE)

- Kvůli rozdílné účinnosti derivátů kys. listové
- = součet hmotnosti monoglutamátu a $1/5$ hmotností polyglutamátů
- folátový ekvivalent = 1 ug folátu z potravy nebo 0,6 ug kys. listové z fortifikované potravin y nebo 0.5 ug kys. listové konzumované ve formě suplementu nalačno



Hyperhomocysteinémie

- Zvýšená koncentrace homocysteinu v plazmě
- Příčiny: nedostatek folátu a vitaminů B₆ a B₁₂
→ homocystein se nepřeměňuje na methionin
- Rizikový faktor KVO komplikací, zhoršení kognitivních fcí a demence
- Léčba: podávání kritických vitaminů (foláty, kobalamin, pyridoxin)



Příčiny deficitu kys. listové

- 1) nedostatečný přívod potravou – nejčastěji (zásoby v těle 2 – 4 měsíce)
- 2) malabsorpce – glutenová enteropatie, atrofická gastritida, vrozený genetický defekt
- 3) chronický alkoholismus
- 4) lékové interakce (metotrexát, sulfasalazin, cholestyramin, metformin...)
- 5) zvýšené nároky (růst, těhotenství, chronické onemocnění, **POPÁLENINY**)
- 6) Nadměrný příjem bílkovin (glycin, methionin)

Alkoholismus a kouření

- Snížené hladiny folátů v krvi
- Kouření až o 40 % (kobalaminy pravděpodobně inaktivovány látkami přítomnými v cigaretovém kouři)
- Alkoholismus – foláty sníženy až o 80 % (u 40 % chronických alkoholiků snížená hladina ery)





Zdroje v potravě



- Bohaté zdroje – špenát, růžičková kapusta, brokolice, chřest, zelený hrášek, ořechy, luštěniny, celozrnné výrobky, z ovoce jahody, pomeranče, ovocné džusy, z živočišných zdrojů játra
- ! Foláty termolabilní, rozkládány světlem, obsah se snižuje vyluhováním, před oxidací chrání vit C

Zdroje v potravě - tabulka

Skupina	Potravina	Foláty μg/100g	Skupina	Potravina	Foláty μg/100g
Mléčné produkty	mléko	5-12	Zelenina	chřest	89-142
	sýr	20		brokolice	180
Živočišné tkáně	hovězí maso	5-18		zeli	6-42
	vepřové maso	3,2		květák	17-29
	slepice	3		zelený hrášek	90
	krocán	7		špenát	50-190
	hovězí játra	290-294		cibule	12
	vepřová játra	221		petržel	38
	tuňák	15		rajčata	5-30
Ostatní živ. produkty	vejce	70		Ovoce	jahody
	kvasnice	1500	pomeranče		5-40
Obiloviny	ječmen	15	banány		30
	kukuřice	35	jablka		5
	rýže	15-25	Ostatní rostl. produkty	sojové boby	360
	pšenice	30-55		vlašské ořechy	66

Foláty absorpce

- Polyglutamáty z 50% (nutné štěpení konjugázou), monoglutamát až z 90 %
- Konjugáza v mukóze v proximální části tenkého střeva
- Biologickou dostupnost snižuje: kapusta, kvasnice, fazole, čočka, hrášek, LÉČIVA!!! (metotrexát, cholestyramin, aspirin i jiné salicyláty, některé nesteroidní protizánětlivé látky, antiepileptika, HA)

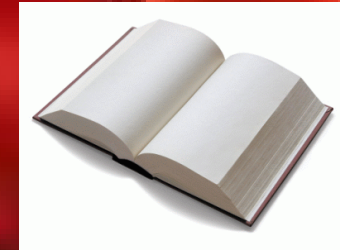
Další literatura říká...

- Nejčastější příčinou anémie, ve více než 50 % případů, je chronické onemocnění (při maligním onemocnění), nádorová infiltrace kostní dřeně 21-35 %, chron. krevní ztráty 21-30 %, deficit B12 nebo folátu 7-30%

Nutrice a anémie

TYPY ANÉMIIÍ	RELATIVNÍ NUTRIČNÍ DEFICIT / TOXICITA			
	<i>nedostatek</i>		<i>toxicita</i>	
Makrocytární	Vitamin B ₁₂ Kyselina listová			
	Vitamin B ₁ Vitamin B ₆			
Mikrocytární	Bílkoviny Železo Vitamin C Vitamin A	Vitamin B ₆ Meď Mangan	Měď Zinek Olovo	Kadmium Další těžké kovy
Hemolytické	Vitamin E		Vitamin E	

Literatura



- http://www.who.int/nutrition/publications/en/ida_assessment_prevention_control.pdf
- BLATTNÁ, J. aj. Výživa na počátku 21. století aneb o výživě aktuálně a se zárukou. Praha: Společnost pro výživu, 2005, 79 s. ISBN 80-239-6202-7.
- BLATTNÁ, J. Železo. Výživa a potraviny, 2006, č. 2. [Cit. 4.března 2013]. Dostupné na World Wide Web: <http://www.vyzivaspol.cz/clanky-casopis/zelezo.html>
- Bakalářská práce Jany Havranové – Příčiny anémií u dospívajících dívek
- Bakalářská práce Aleny Lungové – Nutričním deficitem podmíněné anémie
- Bakalářská práce Silvie Čížkové – Kyselina listová – znalost a příjem u mladých žen
- Krause's food & the nutrition care process / [edited by] L. Kathleen Mahan, Sylvia Escott-Stump, and Janice L. Raymond

Děkuji za pozornost!

