

\*KATARZYNA ALBRECHT, MICHAŁ MATYSIAK

# Zalecenia dietetyczne w profilaktyce i leczeniu nierozrostowych chorób układu krwiotwórczego

Principles of proper nutrition in prophylactics and treatment of children with non-rectifying hematopoietic diseases

Katedra i Klinika Pediatrii, Hematologii i Onkologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny  
Kierownik Kliniki: prof. dr hab. n. med. Michał Matysiak

## Summary

Proper nutrition is an extremely important element in ensuring the optimal development and growth of every child. Adherence to and application of the principles of proper nutrition for children and adolescents reduces the risk of obesity, malnutrition and development of civilization diseases, however, in healthy children it is very difficult in practice and becomes even more difficult when it is our task to provide adequate nutrition to children with non-rectifying hematopoietic diseases. In this study we would like to draw attention to the role of proper nutrition in prevention and sometimes treatment of deficient anemia, but also to pay attention to the application of correct nutrition principles during treatment with glucocorticosteroids, which are widely used in hematology, among others in the treatment of autoimmune hemolytic anemia or primary immune thrombocytopenia. Proper nutrition improves the general condition of the child, reduces the number of complications, including exposure to infections, increases the chance of effective treatment, and in the case of additional surgical treatment – the correct healing of post-operative wounds.

## Keywords

nutrition, anemia, iron deficiency, folic acid, vitamin B<sub>12</sub>

Odpowiednie żywienie jest niezwykle ważnym elementem zapewnienia optymalnego rozwoju i wzrastania każdego dziecka, ocenianego na podstawie aktualnych siatek centylowych, np. opracowanych przez WHO (bez względu jednak na rodzaj siatki, zawsze na tej samej) (1, 2).

Przestrzeganie i stosowanie zasad prawidłowego żywienia dzieci i młodzieży zmniejsza ryzyko otyłości i niedożywienia, a zgodnie z obecnym stanem wiedzy obniża także ryzyko rozwoju chorób cywilizacyjnych, takich jak: choroba niedokrwienności serca, cukrzyca typu 2 czy hiperlipidemia (3).

Dieta dzieci i młodzieży powinna być urozmaicona. Codzienny, pełnowartościowy jadłospis winien zawierać produkty ze wszystkich grup spożywczych uwzględnionych w Piramidzie Zdrowego Żywienia i Aktywności Fizycznej IŻŻ 2016 (4). Zaleca się spożywanie w ciągu dnia 4-5 posiłków, w regularnych odstępach czasu. Należy unikać podjadania między posiłkami oraz oglądania telewizji lub zabawy w czasie posiłków.

Kierowanie się apetytem dziecka i jego aktywnością fizyczną najlepiej zapobiega jego przekarmianiu lub niedożywieniu.

Nadmierne spożycie energii, białka i tłuszczu – szczególnie tego, w którym przeważają nasycone kwasy tłuszczowe – sprzyja nieprawidłowemu rozkładowi lipoprotein w surowicy, podwyższeniu stężenia cholesterolu i – w połączeniu z nadmiernym spożywaniem energii i brakiem ćwiczeń fizycznych – zwiększa ryzyko rozwoju chorób dietozależnych, takich jak: nadwaga, otyłość, cukrzyca typu 2 czy choroba niedokrwienności serca (1, 2). Z kolei dieta niedoborowa pod względem zawartości wapnia stwarza ryzyko rozwoju osteopenii i osteoporozy.

Odpowiednie spożycie błonnika pokarmowego wywiera korzystny wpływ na skład mikrobioty jelitowej oraz wpływa na regulację czynności przewodu pokarmowego, w tym jego funkcji motorycznych.

Zdrowe, pełnowartościowe żywienie zapobiega niedokrwistości z niedoboru żelaza, którego brak szczegól-

nie niekorzystnie wpływa na rozwój psychosomatyczny dziecka.

Podstawowe zalecenia prawidłowo zbilansowanej, codziennej diety obejmują:

- spożywanie 5 posiłków, co 3-4 godziny,
- spożywanie warzyw i owoców do każdego posiłku – z przewagą warzyw,
- spożywanie pieczywa i przetworów zbożowych pełnoziarnistych,
- spożywanie 3-4 porcji mleka i produktów mlecznych (w tym mleko modyfikowane w przypadku niemowląt), np. maślanka, kefir lub jogurt; dla dzieci powyżej 24. m.ż. – ze zmniejszoną zawartością tłuszczu,
- chude mięso czerwone, w tym wędliny, powinny być spożywane nie częściej niż 2-3 razy w tygodniu, a jajka kurze w dni, w których nie jest spożywane mięso. Mięso drobiowe należy jeść 2-3 razy w tygodniu, zawsze bez skóry, ryby 1-2 razy w tygodniu,
- uwzględnienie w diecie nasion roślin strączkowych jako źródła białka roślinnego,
- ograniczenie spożycia tłuszczu zwierzęcego. Przygotowywanie posiłków z udziałem tłuszczów roślinnych (najlepiej oliwa z oliwek lub olej rzepakowy),
- ograniczanie dodatku soli do potraw i produktów spożywczych, takich jak słone przekąski,
- do zaspokajania pragnienia, do posiłków oraz między posiłkami picie wody niegazowanej,
- ograniczanie spożywania cukru, słodczy i słodkich napojów,
- codzienna dawka ćwiczeń fizycznych (1-4).

Zastosowanie wyżej wymienionych zaleceń nawet w przypadku dzieci zdrowych jest w praktyce bardzo trudne, a staje się jeszcze trudniejsze, kiedy naszym zadaniem jest zapewnienie odpowiedniego żywienia dzieciom z chorobami układu krwiotwórczego.

Podobnie jak zdrowe, dzieci z chorobami hematologicznymi wymagają w swojej diecie białka, węglowodanów, tłuszczów, wody, witamin i składników mineralnych. Dla skomponowania prawidłowej diety niezbędne są ocena stanu odżywienia dziecka (masa prawidłowa, otyłość, niedowaga) oraz wiedza o rozpoznaniu klinicznym, planowanym leczeniu i przyjmowanych lekach (1). Dopiero znajomość tych wszystkich elementów pozwala na stworzenie w pełni zbilansowanej indywidualnej diety dla dziecka z chorobami hematologicznymi. Należy podkreślić, że jednym z najważniejszych elementów jest rozpoznanie choroby, determinujące nie tylko rodzaj indywidualnej diety, ale także czas jej stosowania.

## NIEDOKRWISTOŚCI

Niedokrwistość należy do najczęstszych schorzeń układu krwiotwórczego u dzieci. Terminem „niedokrwistość” określa się stan chorobowy, który cechuje zmniejszenie stężenia hemoglobiny i/lub liczby krwinek czerwonych w porównaniu z normami przyjętymi dla określonego wieku rozwojowego. U większości dzieci stężenie hemoglobiny poniżej 10 g/dl należy traktować jako wartość obniżoną.

Niedokrwistość wiąże się z upośledzeniem zdolności przenoszenia tlenu przez krwinki czerwone, a tym samym ze zmniejszeniem ilości tlenu w tkankach, co bezpośrednio

przekłada się na zaburzenia ogólnoustrojowe. Najważniejszym z nich jest negatywny wpływ na rozwój ośrodkowego układu nerwowego.

Objawy niedokrwistości zależą od jej stopnia, szybkości narastania, towarzyszących chorób oraz możliwości adaptacyjnych ustroju (5, 6).

Istnieje wiele podziałów niedokrwistości. Ogólnie przyjęty podział opiera się na czynnikach patogenetycznych i w związku z tym niedokrwistości dzielimy na trzy podstawowe grupy:

- spowodowane utratą krwi,
- spowodowane zaburzeniami wytwarzania krwinek czerwonych i hemoglobiny,
- związane ze zwiększonym rozpadem krwinek czerwonych (niedokrwistości hemolityczne).

W niniejszym opracowaniu skupimy się na zaleceniach dietetycznych mających na celu zmniejszenie częstości występowania niedokrwistości spowodowanych zaburzeniem wytwarzania erytrocytów, a szczególnie na niedokrwistościach wynikających z niedoboru żelaza, witaminy B<sub>12</sub> i kwasu foliowego. Kolejnym zagadnieniem będą zalecenia dotyczące prawidłowej diety w najczęściej występujących wrodzonych niedokrwistościach hemolitycznych. Z uwagi na konieczność stosowania glikokortykosteroidów w terapii nabytych hemolitycznych niedokrwistości autoimmunizacyjnych, w opracowaniu znajdują się także wskazówki dietetyczne w przypadku stosowania sterydoterapii.

### Niedokrwistość z niedoboru żelaza

Jest najczęstszym schorzeniem hematologicznym u dzieci. Niedobór żelaza w diecie jest najpowszechniej występującym niedoborem pokarmowym. Szacuje się, że około 1,5-1,8 mld osób na świecie ma niedokrwistość z niedoboru żelaza. Według danych WHO niedobór tego pierwiastka dotyczy 5% populacji, 20% kobiet miesiączkujących oraz 30-40% dzieci w krajach rozwiniętych (5, 6).

Żelazo zaliczane jest do mikroelementów ze względu na małe dzienne zapotrzebowanie i niewielką ilość w organizmie człowieka. Żelazo uczestniczy w transporcie i magazynowaniu tlenu w tkankach, bierze także udział w wielu przemianach metabolicznych ustroju, m.in. w syntezie i katabolizmie niektórych hormonów, wytwarzaniu związków bogatoenergetycznych czy syntezie kolagenu.

Zapotrzebowanie na żelazo u dzieci urodzonych z prawidłową masą ciała wynosi od 4. m.ż. w granicach 1-15 mg/kg m.c./dobę, a u dzieci z niską masą urodzeniową po 2. m.ż. – od 2 do 15 mg/kg m.c./dobę. W okresie od 1. do 10. r.ż. zapotrzebowanie wynosi 10 mg, a po 10. roku życia – 12 mg. U kobiet zapotrzebowanie wynosi około 15 mg/dobę, a w okresie ciąży zwiększa się do 30 mg/dobę (5, 7, 8).

Główne przyczyny niedoboru żelaza u dzieci to:

1. Niedostateczne zaopatrzenie w żelazo:
  - a) mniejsze zapasy z okresu życia płodowego:
    - u wcześniaków, noworodków z ciąż mnogich,
    - u dzieci matek, które miały niedokrwistość w ciąży,
    - u dzieci, które w okresie porodowym narażone były na straty krwi,
  - b) niedostateczna podaż żelaza w diecie,

- c) zaburzenia wchłaniania:
  - nawracające lub przewlekłe biegunki,
  - celiakia,
  - nieprawidłowości anatomiczne jelit.
- 2. Nadmierne straty żelaza:
  - a) straty krwi:
    - ostre i przewlekłe krwawienia,
    - przetoczenia wymienne,
    - zakażenia pasożytnicze.
- 3. Zwiększone zapotrzebowanie na żelazo:
  - a) okresy szybkiego wzrostu wcześniaków,
  - b) okres szybkiego wzrostu w okresie dojrzewania.

Narastanie problemu wcześniactwa i zwiększanie się liczby kobiet w wieku rozrodczym ze stanami niedoboru żelaza sprawiają, iż problem niedokrwistości niedoborowej staje się coraz bardziej powszechny. Gospodarka żelazem w pierwszym półroczu życia opiera się na zapasach żelaza zgromadzonych w okresie życia płodowego i odłożonych z rozpadłych krwinek czerwonych we wczesnym okresie noworodkowym. Stąd niezmiernie ważne są prawidłowa opieka nad kobietą ciężarną, stosowanie u niej prawidłowej, obfitującej w żelazo diety, a w przypadku niedokrwistości z niedoboru żelaza jej leczenie farmakologiczne (6, 7, 9).

Prawidłowe żywienie dziecka polegające na wprowadzaniu pomiędzy 17. a 24. tygodniem życia pokarmów uzupełniających umożliwia dostarczenie dziecku większej ilości żelaza i zapobiega niedokrwistości, umożliwiając prawidłowy rozwój psychomotoryczny.

Jako pokarmy uzupełniające zaleca się podać mięsa (z ograniczeniem białego), jajek, warzyw i owoców. Obecnie nie ma ograniczeń i sztywnych zasad dotyczących wprowadzania nowych pokarmów do diety (10).

Do końca 1. r.ż. zaleca się unikanie nieprzetworzonego mleka krowiego oraz ograniczanie jego późniejszego spożycia do wartości < 500 ml/dobę (11, 12).

Należy także pamiętać, że niemowlęta szybko przybierające na masie ciała i otrzymujące dietę węglowodanową są szczególnie narażone na niedobór żelaza i tym samym na niedokrwistość niedoborową.

Kolejnym etapem w życiu dziecka, w którym obserwuje się zwiększone zapotrzebowanie na ten pierwiastek i w którym bardzo często dochodzi do jego niedoboru, jest okres pokwitania i tzw. skok wzrostowy. Dodatkowe straty żelaza na tym etapie rozwoju dziecka mogą być spotęgowane występowaniem u dziewcząt obfitych i nieregularnych krwawień miesięcznych, a także intensywnym wysiłkiem fizycznym i stosowaniem diet odchudzających (5).

W 2010 roku ukazało się opracowanie American Academy of Pediatrics (AAP), w którym autorzy rekomendują podawanie żelaza wszystkim dzieciom po 3. m.ż. w dawce 1 mg/kg m.c./dobę do czasu wprowadzenia do diety pokarmów bogatych w żelazo (8).

U wcześniaków podaż żelaza powinna być większa, tj. 2 mg/kg m.c./dobę, i trwać dłużej, tj. od 1. do 12. m.ż. Obliczając dawkę suplementowanego żelaza, należy uwzględnić ilość żelaza zawartą w podawanych dziecku mieszkankach mlecznych. European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) nie zaleca suplementacji żelaza u zdrowych niemowląt, niezależnie od sposobu

karmienia. Według tego gremium, tylko u dzieci z małą masą urodzeniową (< 2500 g) podawanie 1-2 mg żelaza/kg m.c./dobę od 1.-6. m.ż. (a 2-3 mg/kg m.c./dobę przy masie urodzeniowej < 2000 g) wydaje się uzasadnione (9).

W praktyce w Polsce od lat stosowane są z powodzeniem zalecenia bezwzględnej profilaktycznej suplementacji żelaza (1-2 mg/kg m.c./dobę) u dzieci od 3. do 12. m.ż. z określonych grup ryzyka, tj. u: wcześniaków, niemowląt z niską masą urodzeniową (< 2500 g), dzieci z ciąż wielopłodowych, dzieci ze zmniejszonym stężeniem hemoglobiny w okresie noworodkowym, niemowląt narażonych na straty krwi w okresie okołoporodowym, dzieci matek z niedokrwistością w ciąży.

Oprócz nich 1-2 mg/kg m.c./dobę żelaza elementarnego należy podawać w razie wystąpienia tzw. względnych wskazań do profilaktyki żelazem, takich jak: nawracające zakażenia układu oddechowego i pokarmowego, okres szybkiego wzrostu, zwłaszcza u dziewcząt w okresie pokwitania, miesiączkujących obficie i nieregularnie, u dzieci ze skłonnością do krwawień, upośledzonym łaknieniem (szczególnie z ograniczeniem spożycia mięsa, warzyw i owoców).

W wieku późniejszym (powyżej 12. m.ż.) zgodnie z wytycznymi AAP i ESPGHAN zaleca się podać żelazo pochodzącą jedynie z prawidłowo zbilansowanej diety (5, 6, 9, 12).

## DIETA U DZIECI Z NEDOKRWISTOŚCIĄ Z NIEDOBORU ŻELAZA

W leczeniu niedokrwistości z niedoboru żelaza niezbędne są trzy elementy. Poza leczeniem przyczynowym oraz suplementacją odpowiednimi dawkami preparatów żelaza, niezbędnym elementem terapii jest odpowiednia dieta, uwzględniająca produkty bogate w ten pierwiastek (tab. 1). Dieta odpowiednio zbilansowana pod kątem zawartości żelaza pełni także istotną rolę w zapobieganiu wystąpienia niedokrwistości niedoborowej. Warto przy tym zaznaczyć, że nie zawsze duża zawartość żelaza w produkcie oznacza, iż jest on dobrym źródłem tego pierwiastka. Przeważalność żelaza uzależniona jest od wielu czynników, takich jak: obecność czynników hamujących i wspomagających wchłanianie, rodzaj żelaza (dwu- lub trzywartościowe) oraz stan gospodarki żelazem danego organizmu. W produktach żywnościowych istnieją dwa rodzaje żelaza: hemowe i niehemowe. Żelazo hemowe, pochodzenia zwierzęcego, to żelazo lepiej przyswajalne (biodostępność ok. 20%). Z kolei rośliny zawierają żelazo niehemowe, którego przyswajalność jest znacznie mniejsza – ok. 5% (13).

Do substancji, które znacznie zmniejszają biodostępność żelaza, zaliczamy obecne w otrębach i nasionach roślin strączkowych fitiny, a także zawarte w kawie i herbacie polifenole oraz błonnik czy też duże ilości wapnia (13).

Najważniejszym czynnikiem ułatwiającym wchłanianie żelaza są duże ilości witaminy C (tab. 2), dlatego też porcji mięsa lub ryby zawsze powinna towarzyszyć surówka. Do kanapki z wędliną warto dodać paprykę czerwoną lub zieloną lub pomidora. Do warzyw będących bogatym źródłem witaminy C zaliczamy także: brukselkę, chrzan, jarmuż, natkę pietruszki, szpinak, kalafior, kalarepę. Wśród owoców dużą zawartością witaminy C charakteryzują się porzeczki czarne, truskawki, poziomki, kiwi, cytryna, grejpfrut, pomarańcza (13).

**Tab. 1.** Produkty bogate w żelazo (13)

Mięso i przetwory mięsne	<i>wołowina, cielęcina, baranina, gęś, kaczka, królik, wędliny podrobowe: kaszanka, pasztet, pasztetowa, salceson</i>
Podroby mięsne	<i>wątroba wieprzowa, wołowa, cielęca, drobiowa</i>
Ryby	<i>łosoś, makrela, sardynka, śledź oraz dorsz wędzony, makrela wędzona, sardynka w pomidorach, sardynka w oleju, tuńczyk w wodzie, tuńczyk w oleju</i>
Jaja	<i>żółtko jaja kurzego, jajko na twardo, jajko na miękko, jajko sadzone, jajecznicza</i>
Produkty zbożowe	<i>chleb żytni razowy z soją i słonecznikiem, chleb żytni razowy, chleb żytni pełnoziarnisty, pumpernikiel, chleb chrupki, chleb graham, bułki grahamki, otręby pszenne, płatki owsiane, płatki żytnie, kasza jaglana, kasza gryczana, kasza pęczak, ryż brązowy, amarantus</i>
Nasiona i ziarna	<i>pestki dyni, nasiona słonecznika, sezam, mak</i>
Orzechy	<i>zwłaszcza pistacjowe, laskowe, arachidowe, migdały, włoskie, wiórki kokosowe</i>
Warzywa	<i>boćwina, bób, brokuły, brukselka, burak, cykorja, czosnek, fasola szparagowa, groszek zielony, kalarepa, koper ogrodowy, pietruszka liście i korzeń, por, szczaw, szczypiorek, szpinak</i>
Owoce	<i>porzeczki czarne, porzeczki białe, porzeczki czerwone, poziomki, maliny, awokado</i>
Owoce suszone	<i>morele, śliwki, figi, daktyle, rodzynki, jabłka</i>
Nasiona strączkowe	<i>fasola, groch, soczewica, soja oraz kielki soczewicy i soi</i>

Kursywą zaznaczono produkty o szczególnie dużej zawartości żelaza

Czynnikami wspomagającymi wchłanianie żelaza są także kwasy organiczne, np. kwas cytrynowy, jabłkowy, mlekowy (obecny w produktach kiszonych).

Układając optymalną dietę zapobiegającą lub wspomagającą leczenie niedokrwistości z niedoboru żelaza, wskazane jest:

1. Spożywanie odpowiednio dużej ilości chudego mięsa czerwonego, wątroby, chudych gatunków wędlin. Jest to bowiem źródło żelaza hemowego, dobrze przyswanego przez organizm.
2. Uwzględnianie w jadłospisie produktów roślinnych o stosunkowo dużej zawartości żelaza (płatki zbożowe, suszone owoce, warzywa strączkowe, warzywa o zielonych liściach).
3. Spożywanie dużej ilości owoców i warzyw bogatych w witaminę C (czarna porzeczka, sok pomarańczowy, natka pietruszki, papryka), ponieważ dieta bogata w tę witaminę zwiększa przyswajanie żelaza niehemowego. Do każdego posiłku należy dodawać warzywa i owoce o dużej zawartości witaminy C, najlepiej na surowo. Pamiętajmy, że witamina C jest wrażliwa na temperaturę i obróbka kulinarna znacznie zmniejsza jej ilość w danym produkcie.
4. Ograniczenie spożycia czarnej herbaty. Zawiera ona taniny – związki hamujące wchłanianie żelaza z przewodu pokarmowego. To niekorzystne działanie można ograniczyć, pijąc ją nie w czasie posiłku czy bezpośrednio po nim, lecz między posiłkami.

### **NIEDOKRWISTOŚCI MEGALOBLASTYCZNE**

Niedokrwistości megaloblastyczne to grupa chorób, która przez ponad 100 lat (1849-1955) była przedmiotem intensywnych obserwacji i badań zakończonych wyjaśnieniem

większości problemów patogenetycznych, diagnostycznych i leczniczych. U podstaw tych niedokrwistości leżą niedobory witaminy B<sub>12</sub> i/lub kwasu foliowego, pociągające za sobą również niehematologiczne skutki kliniczne.

Niedokrwistość megaloblastyczna to niedokrwistość spowodowana zaburzeniami syntezy DNA w komórkach układu czerwokrwińkowego, prowadzącymi do powstawania dużych prekursorów krwinek czerwonych (megaloblastów) i ich dojrzałych postaci (megalocytów i makrocytów) (14, 15).

U niemowląt i małych dzieci niedokrwistości megaloblastyczne spowodowane są głównie niedoborem kwasu foliowego, a czynnikami wywołującymi taki stan mogą być:

- zwiększone zapotrzebowanie na kwas foliowy ( wcześniactwo, szybki przyrost masy ciała, zakażenia, wzmożona hemoliza krwinek czerwonych),
- niedostateczna podaż w pokarmach (karmienie wyłącznie mlekiem, stosowanie mleka koziego, ciężkie niedożywienie),
- zaburzenia wchłaniania z przewodu pokarmowego (celiakia, mukowiscydoza),
- zwiększona utrata kwasu foliowego (upośledzenie reabsorpcji cewkowej w okresie noworodkowym, uszkodzenie wątroby),
- wrodzone zaburzenia metabolizmu kwasu foliowego,
- inne (przyjmowanie leków przeciwdrgawkowych, obecność pasożytów w przewodzie pokarmowym).

Choroba ta ma charakter przemijający i doskonale poddaje się leczeniu kwasem foliowym, nie dając nawrotów po wyleczeniu. Z uwagi na fakt, że większość produktów spożywczych, a zwłaszcza przeznaczonych dla dzieci, jest wzbogacana w kwas foliowy, niedobory kwasu foliowego

są u nich niezmiernie rzadkie. U osób spożywających pokarmy bez dodatku kwasu foliowego oraz spożywających nieznaczne ilości warzyw i zielonych liści pojawienie się takiej niedokrwistości jest możliwe (14, 15).

Zapotrzebowanie dzienne na kwas foliowy u dorosłych wynosi 50-200 µg, a u dzieci 20-40 µg/dobę.

Zalecane przez WHO dzienne spożycie kwasu foliowego wynosi odpowiednio u niemowląt 3,6 µg/kg m.c., w wieku

1-16 lat – 3,3 µg/kg m.c., u dorosłych – 3,1 µg/kg m.c., a u kobiet ciężarnych i matek karmiących – 300-1000 µg/dobę.

Podobnie jak w przypadku rezerw żelaza, ciężce mnogie wpływają niekorzystnie na bilans kwasu foliowego u noworodków, stąd powszechne już zalecenie podaży kwasu foliowego kobietom ciężarnym, co oprócz zapobiegania wadom cewy nerwowej ma chronić noworodki przed niedoborem kwasu foliowego i wynikającej z niej niedokrwistości.

Dzieci, u których rozszerzanie diety nie przebiega według ustalonych standardów, są bardziej narażone na niedobory kwasu foliowego. Mówiąc o niedoborach kwasu foliowego, należy podkreślić jego straty podczas obróbki termicznej, a także zwrócić uwagę, że u dzieci w okresach szybkiego wzrostu nawet prawidłowe żywienie może prowadzić do bilansu kwasu foliowego, oscylującego na krawędzi niedoboru (16, 17).

Dzieci urodzone przedwcześnie zagrożone są niedoborem tej witaminy z powodu zwiększonego zapotrzebowania spowodowanego szybszym wzrostem masy ciała, a także niedostatecznym jej dowozem z dietą, wynikającego z zaburzeń karmienia. Zmniejszone stężenie kwasu foliowego u wcześniaków wynika z niedojrzałości przewodu pokarmowego i wątroby, upośledzających przemianę i wchłanianie witaminy. Aktualnie wszystkie wcześniaki objęte są zaleceniem profilaktycznej podaży kwasu foliowego w ilości 40 µg do 5 mg/dobę. W przypadku dostarczania z dietą kwasu foliowego w ilości poniżej 100 µg/dobę zasadna staje się suplementacja kwasu foliowego w ilości 400 µg/dobę.

O niedoborze kwasu foliowego mówimy wówczas, gdy jego stężenie w surowicy krwi wynosi < 3 µg/l (16, 17).

Aby pomóc w doborze diety zawierającej produkty bogate w foliany, przedstawiono je w tabeli 3.

Zdecydowanie rzadszą przyczyną niedokrwistości megaloblastycznej jest niedokrwistość z niedoboru witaminy B<sub>12</sub>. Stanowi ona kilka procent niedokrwistości ogółem i występuje z częstością 9-17 przypadków na 100 tys. rocznie.

**Tab. 2.** Zawartość witaminy C w wybranych produktach spożywczych (13)

Produkt	Zawartość witaminy C (mg/100 g)
Brokuły	83
Fasolka szparagowa	23,8
Kalafior	69
Kapusta biała	48
Kapusta czerwona	54
Kalarepa	64,7
Kapusta pekińska	27
Natka pietruszki	177,7
Koperek	31
Papryka czerwona	144
Rzodkiewka	20,6
Pomidor	23
Kiełki soczewicy	17
Szczaw	35
Szczypiorek	41
Ziemniaki	16
Szparagi	26
Cytryna	50
Pomarańcza	49
Grejpfrut	40
Jabłko	9,2
Melon	20
Kiwi	59
Czarne porzeczki	182
Czerwone porzeczki	45,8
Białe porzeczki	40
Truskawki	66
Poziomki	60
Morele suszone	31,7

**Tab. 3.** Produkty bogate w kwas foliowy, zawartość folianów w 100 g wybranych produktów (13)

Mąka pszenna typ 500	54,0 µg
Kasza gryczana	32,0 µg
Ryż brązowy	53,0 µg
Brokuły	119,0 µg
Brukselka	130,0 µg
Kalafior	55,0 µg
Szpinak	193,0 µg
Orzechy arachidowe	110,0 µg
Kiwi	38,0 µg
Kapusta włoska	80,0 µg
Papryka czerwona	52,0 µg
Pomarańcza	30,0 µg

Częściej występuje u osób starszych po 60. r.ż., ale może także się pojawić u dzieci. Niedobór witaminy B<sub>12</sub> nie zawsze prowadzi do jawnej niedokrwistości, dlatego spotyka się go częściej niż jego kliniczną manifestację w postaci niedokrwistości megaloblastycznej.

Witamina B<sub>12</sub> syntetyzowana jest przez bakterie w przewodzie pokarmowym, ale w miejscu, gdzie nie może się już ona wchłaniać. Jedynym jej źródłem jest więc gotowa kobalamina dostarczana wraz ze spożywanym mięsem lub jego przetworami albo nabiałem. Dzielne zapotrzebowanie na witaminę B<sub>12</sub> szacuje się w zależności od wieku na 1-5 µg. Wynosi ono w wieku 0.-6. m.ż. – 0,4 µg, 7.-12. m.ż. – 0,5 µg, 1.-3. r.ż. – 0,9 µg, 4.-8. r.ż. – 1,2 µg, 9.-13. r.ż. – 1,8 µg, > 14. r.ż. – 2,4 µg. Dobowa utrata, głównie z żółcią, wynosi ok. 1 µg (14, 15).

Magazyny witaminy B<sub>12</sub> u dzieci i młodych dorosłych wyczerpują na 3-5 lat. Dzieci urodzone przez matki z niedoborem witaminy B<sub>12</sub> i karmione wyłącznie mlekiem matki mogą być narażone na niedobór witaminy B<sub>12</sub> znacznie wcześniej, a pierwsze objawy tego niedoboru mogą wystąpić w pierwszych 6-18 miesiącach życia (15).

Istnieje wiele przyczyn niedoboru witaminy B<sub>12</sub>, niemniej w niniejszym opracowaniu skupimy się na niedoborze witaminy B<sub>12</sub> wynikającym z nieprawidłowo zbilansowanej diety.

Niedobór witaminy B<sub>12</sub> u dzieci spotykamy najczęściej w przypadku stosowania:

- diety wegańskiej,
- karmienia dzieci mlekiem matek z niedoborem witaminy B<sub>12</sub> lub będących na diecie wegańskiej.

Objawami klinicznymi niedoboru witaminy B<sub>12</sub> są:

- objawy ogólne (osłabienie, duszność, zmęczenie, poirytowanie),
- bladeść powłok skórnych, żółtaczka,
- objawy ze strony przewodu pokarmowego (nudności, utrata apetytu, spadek masy ciała, zaparcie, biegunki, pieczenie języka), które mogą być spowodowane zmianami w komórkach nabłonka śluzówki jamy ustnej, żołądka i jelit,
- objawy neurologiczne, które mogą wystąpić bez zaburzeń hematologicznych, takie jak: defekty poznawcze, zaburzenia świadomości, drażliwość, zaburzenia propriocepcji, zaburzenia czucia skórnoego, spastyczność, osłabienie siły mięśniowej, hiporeflexja (14-16).

Żeby zapobiegać wystąpieniu niedokrwistości z niedoboru witaminy B<sub>12</sub> i mogących towarzyszyć jej nieprawidłowości pozahematologicznych, konieczne jest stosowanie w prewencji prawidłowo zbilansowanej diety. Pomoże w tym tabela 4.

W przypadku osób stosujących dietę wegańską lub wegetariańską konieczna staje się konsultacja dietetyka celem skomponowania prawidłowej diety. U osób, u których niedokrwistość megaloblastyczna z niedoboru witaminy B<sub>12</sub> wynika z niewystarczającego jej dowozu, oprócz leczenia farmakologicznego konieczne jest udzielenie wskazówek dietetycznych.

## NIEDOKRWISTOŚCI HEMOLITYCZNE

Niedokrwistości hemolityczne stanowią grupę chorób, które charakteryzują: skrócenie czasu przeżycia krwinek czerwonych w wyniku ich rozpadu, zażółcenie powłok skórnych

**Tab. 4.** Zawartość witaminy B<sub>12</sub> w 100 g produktów (13)

Mleko	0,40 µg
Sery podpuszczkowe dojrzewające	1,00-2,20 µg
Sery twarogowe	0,70-0,90 µg
Jaja	1,60 µg
Wieprzowina	0,60-0,70 µg
Wołowina	1,40 µg
Mięso indycze	0,70-1,70 µg
Mięso kurczaka	0,40 µg

o różnym stopniu nasilenia oraz powiększenie śledziony i/lub wątroby. Niszczenie krwinek czerwonych może odbywać się wewnątrz- lub pozanaczyniowo. Niedokrwistości hemolityczne mogą mieć podłoże wrodzone, spowodowane defektem krwinek czerwonych (nieprawidłowa budowa błony, niedobór aktywności enzymów czerwonych, zaburzenia w budowie hemoglobiny), ale także nabyte spowodowane czynnikami zewnątrzkrwinkowymi – niedokrwistości autoimmunohemolityczne z przeciwciałami typu ciepłego lub zimnego (18, 19).

### Niedokrwistości hemolityczne wrodzone

Do najczęstszych niedokrwistości hemolitycznych wrodzonych w naszym kraju należą membranopatie (sferocytoza wrodzona, eliptycytoza, stomatocytoza), wynikające z nieprawidłowej budowy lub funkcji białek błony i cytoszkieletu krwinek czerwonych. Spośród nich do najczęściej rozpoznawanych należy sferocytoza wrodzona. Obraz kliniczny sferocytozy wrodzonej jest niejednorodny, od łagodnej niedokrwistości do ciężkiej niedokrwistości hemolitycznej ze znaczną splenomegalią, kamicą pęcherzyka żółciowego i koniecznością regularnych transfuzji krwi (17, 18).

Do drugiej grupy niedokrwistości hemolitycznych wrodzonych zaliczamy enzymopatie. Obraz zaburzeń zależy od stopnia niedoboru enzymu, roli, którą spełnia, ale także od wielkości kompensacyjnego wzrostu izoenzymu lub wykorzystania alternatywnego szlaku biochemicznego. Enzymopatią wykrywaną najczęściej jest niedobór aktywności dehydrogenazy glukozy-6-fosforanowej. Do klasy pierwszej niedoboru G6PD według WHO zaliczamy całkowity lub znaczny brak aktywności enzymu, do klasy drugiej – postaci kliniczne, w których aktywność enzymu wynosi 1-10%, i ta postać choroby jest najczęstsza. Pełny obraz choroby występuje u chłopców. Drugą co do częstości występowania enzymopatią jest niedobór kinazy pirogronianowej, diagnozowany u obu płci.

Trzecią grupę stanowią niedokrwistości hemolityczne spowodowane zaburzeniami ilościowymi lub jakościowymi łańcuchów globinowych. Spośród nich w naszym kraju spotykamy zazwyczaj „cechę” nosicielstwa talasemii alfa lub beta, natomiast bardzo rzadko pełnoobjawowe jej postaci

wymagające regularnych transfuzji krwi. Rzadko spotykaną postacią hemoglobinopatii jakościowej w naszym kraju jest niedokrwistość sierpowatokrwinkowa (17-19).

#### *Zalecenia żywieniowe dla pacjentów z wrodzonymi niedokrwistościami hemolitycznymi*

Z uwagi na nasiloną hemolizę i wyrównawcze zwiększenie erytropoezy u dzieci z przewlekłymi wrodzonymi niedokrwistościami hemolitycznymi, celem uniknięcia hematopoezy megaloblastycznej zaleca się dietę bogatą w produkty obfitujące w kwas foliowy – świeże warzywa i owoce bez obróbki termicznej, ale także suplementację kwasu foliowego w dawce 2-5 mg/dobę u dzieci do lat 5 i 5 mg/dobę u dzieci starszych (19).

Większość pacjentów z niedoborem dehydrogenazy glukozy-6-fosforanowej nie ma niedokrwistości i hemolizy, a do ich rozwoju dochodzi po zadziałaniu szkodliwego czynnika, którymi mogą być: infekcja bakteryjna lub wirusowa, spożycie bobu (stąd ta postać niedokrwistości nazywana jest fawizmem) lub podanie niewłaściwego leku (17).

Do leków mogących wywołać przełom hemolityczny należą:

- leki przeciwbólowe (kwas acetylosalicylowy, fenacetyna),
- sulfonamidy (sulfacetamid, sulfanilamid),
- leki przeciwbakteryjne (chloramfenikol, kwas nalidyksynowy, kwas paraaminosalicylowy, nitrofurantoina),
- leki przeciwmalaryczne,
- inne (witamina K, kwas askorbinowy, chinidyna, błękit metylenowy) (17, 18).

#### **Niedokrwistości hemolityczne nabyte**

Niedokrwistości autoimmunohemolityczne (NAIH) należą do niedokrwistości hemolitycznych nabytych. Skrócenie czasu przeżycia erytrocytów wynika z obecności przeciwciał przeciwko nim skierowanych. NAIH najczęściej związana jest z zakażeniami wirusowymi górnych dróg oddechowych (EBV i CMV) oraz *Mycoplasma pneumoniae*. Może także pojawić się w przebiegu chorób rozrostowych i innych o podłożu immunologicznym.

Najczęściej występującą nabytą niedokrwistością hemolityczną jest niedokrwistość autoimmunohemolityczna z przeciwciałami typu ciepłego (IgG, podklasy IgG1 i IgG3), w której do hemolizy dochodzi w śledzionie (19-22).

Zimna napadowa hemoglobinuria jest niedokrwistością spowodowaną przez dwufazowe hemolizyny nazywane także przeciwciałami Donatha-Landseinerera, należącymi do klasy IgG. Hemoliza w tym przypadku ma charakter wewnątrzcząsteczkowy.

Choroba zimnych aglutynin wywołana jest przez auto-przeciwciała należące do klasy IgM, a hemoliza ma charakter wewnątrzcząsteczkowy.

Niedokrwistość autoimmunohemolityczna typu mieszanego z ciepłymi i zimnymi przeciwciałami występuje najczęściej jako wtórna niedokrwistość w przebiegu chorób rozrostowych oraz autoimmunologicznych (17, 18, 21, 22).

NAIH u dzieci ma najczęściej przebieg ostry, rzadko występuje postać przewlekła. W leczeniu w przypadku zmniejszenia stężenia hemoglobiny do około 5 g/dl lub wystąpienia obja-

wów nietolerancji niedokrwistości stosuje się przetoczenia koncentratu krwinek czerwonych. Dodatkowo u chorych z chorobą zimnych aglutynin i zimną napadową hemoglobinurią bardzo ważną rolę odgrywa ochrona przed wychłodzeniem (ubiór, ciepłe napoje i posiłki).

Podstawą leczenia NAIH z przeciwciałami typu ciepłego są glikokortykosteroidy w postaci pulsów z metyloprednizolonu podawanego przez 7 dni w dawce 30 mg/kg m.c. przez 4 dni, następnie 20 mg/kg m.c. przez kolejne 3 dni. Dodatkowo lub alternatywnie zastosować można prednizon doustnie w dawce 1-2 mg/kg m.c. przez kilka tygodni do uzyskania stężenia Hgb 10 g/dl, z późniejszą modyfikacją dawki do takiej, przy której utrzymuje się remisja. W przypadku nieuzyskania remisji stosuje się leki immunosupresyjne, takie jak: azatioprynę, cyklofosfamid, rituksimab, mykofenolan mofetylu przez kilka miesięcy (17, 18, 22, 23).

W przypadku zastosowania przedstawionego powyżej leczenia niezbędna jest modyfikacja diety dziecka.

#### *Żywność dzieci podczas przyjmowania steroidów*

W leczeniu chorób hematologicznych nierozrostowych (pierwotna małopłytkowość immunologiczna, niedokrwistości autoimmunohemolityczne) w wielu schematach leczenia podawane są steroidy: prednizon (np. Encorton), deksametazon (np. Pabi-Dexamethazon), metyloprednizolon (np. Solu-medrol). W trakcie ich przyjmowania dzieci mają silne uczucie głodu, co wiąże się ze zwiększonym apetytem i w konsekwencji ryzykiem nadmiernego wzrostu masy ciała.

Obok ryzyka zwiększenia masy ciała terapia steroidami obarczona jest wieloma działaniami niepożądanymi, a ryzyko ich wystąpienia zależy od długości trwania leczenia, stosowanych dawek, wrażliwości osobniczej danego pacjenta, schorzeń dodatkowych. Należą do nich:

- zatrzymywanie wody w organizmie,
- zaburzenia gospodarki węglowodanowej i rozwój cukrzycy posterydowej,
- zaburzenia gospodarki mineralnej (zatrzymywanie sodu i zmniejszenie stężenia potasu w surowicy krwi), w okresach redukcji dawek steroidów możliwe są znaczne wahania stężeń tych elektrolitów,
- niekorzystny wpływ na tkankę łączną (powstawanie rozstępów skórnych),
- zaburzenie gojenia ran,
- nadciśnienie tętnicze,
- zaburzenia nastroju, drażliwość, apatia, zaburzenia snu,
- osteopenia i osteoporoza,
- zmienność zachcianek żywieniowych,
- zaćma.

Z uwagi na wymienione powyżej możliwe działania niepożądane podczas leczenia sterydami należy w szczególności zadbać o dietę dziecka. Dzieciom tym zaleca się:

1. Spożywanie żywności z niewielką ilością soli: świeże mięso, ryby, jaja, mleko i przetwory mleczne o obniżonej zawartości tłuszczu, warzywa, owoce, nasiona roślin strączkowych.
2. Unikanie wędzonych mięs i ryb, wędlin, twardego sera (dziennie można spożyć plaster, ok. 20 g), ogórków

- kiszonych, kupnego pieczywa, produktów gotowych – czytać etykiety), zamiast soli stosować delikatne przyprawy (tymianek, rozmaryn, majeranek, bazylię, kmień, kurkumina).
3. Stosowanie soli o obniżonej zawartości sodu lub soli potasowo-magnezowych – aby móc zastosować się do tego zalecenia, należy uważnie zapoznać się z etykietami ze składem danych produktów. W przypadku żywności przetworzonej należy wybierać pokarmy zawierające mniej niż 1 g soli na 100 g produktu. Jeżeli na etykiecie produktu wykazana jest tylko zawartość sodu, należy wtedy pamiętać, że 1 g sodu = 2,5 g soli, a 1 g soli (NaCl) = 0,4 g sodu. Pamiętajmy, że wzmianka „sól” na liście składników może ukrywać duże stężenie soli w produkcie oraz o tym, że dzienne spożycie soli w diecie powinno wynosić 5-6 g (łyżeczka soli).
  4. Spożywanie żywności z dużą zawartością potasu (m.in.: banany, pomidory, ziemniaki, warzywa strączkowe – w miarę tolerancji). Zawartość potasu w niektórych produktach przedstawiono w tabeli 5.
  5. Codziennie 3 porcje mleka i produktów mlecznych o obniżonej zawartości tłuszczu (lub zamienniki mleka, takie jak mleko roślinne: sojowe, ryżowe wzbogacone wapniem). Trzy porcje to np. szklanka mleka 1,5-2%, 200 g jogurtu naturalnego/kefiru/maślanki, 100 g białego chudego sera.
  6. Aby każdy posiłek zawierał pełnowartościowe białko pochodzące z:
    - chudego mięsa, przede wszystkim z drobiu,
    - czerwonego mięsa spożywanego 2-3 razy w tygodniu: chuda wieprzowina (np. schab), wołowina (np. rostbef), cielęcina,
    - chudych ryb (np. sola, sandacz, okoń, dorsz),
    - produktów mlecznych o obniżonej zawartości tłuszczu (jogurty naturalne, chudy biały ser).
  7. Unikanie słodczy, ciast, ciasteczek i innych produktów zawierających dużo cukru – ograniczyć słodzenie do 1 łyżeczki cukru do danego napoju.
  8. Picie wody o wysokiej zawartości wapnia.
  9. Suplementację witaminą D<sub>3</sub> w zależności od wieku i stadium odżywienia dziecka.
  10. Umiarkowaną aktywność fizyczną (24, 25).

## PODSUMOWANIE

Prawidłowo zbilansowana dieta pozwala zapewnić wzrost i rozwój dziecka oraz umożliwić pokrycie zwiększonego zapotrzebowania na składniki odżywcze, wynikającego zarówno z samego procesu chorobowego, jak i powikłań leczenia. Zbilansowane żywienie poprawia stan ogólny dziecka, zmniejsza liczbę powikłań, w tym narażenie na infekcje, zwiększa szansę na skuteczne przeprowadzenie terapii, a w przypadku dodatkowego leczenia chirurgicznego – na prawidłowe gojenie ran pooperacyjnych.

Podsumowując problem żywienia dzieci z chorobami układu krwiotwórczego, pragniemy podkreślić, że prawidłowe ży-

**Tab. 5.** Zawartość potasu w niektórych produktach spożywczych (13)

Produkt	Zawartość potasu (mg/100 g)
Płatki owsiane	379
Kasza jęczmienna perłowa	264
Kasza jaglana	220
Ryż	111
Kasza manna	116
Halibut biały	446
Pstrąg	420
Łosoś	371
Dorsz	364
Fasolka szparagowa	264
Jarmuż	530
Brokuły	385
Buraki	384
Groszek zielony	353
Kapusta biała	228
Kapusta włoska	306
Pomidor	282
Soja	2132
Kiełki soi	484
Ziemniaki	443
Banan	395
Awokado	600
Melon	382
Nasiona słonecznika	793
Siemię lniane	762

wienie jest niezwykle ważnym elementem zapewnienia optymalnego rozwoju i wzrastania każdego dziecka, a tym bardziej dziecka chorego. Mamy nadzieję, że niniejsze opracowanie zwróci uwagę na rolę prawidłowego żywienia w prewencji, a niekiedy leczeniu niedokrwistości niedoborowych, ale także pomoże w skomponowaniu prawidłowej diety w trakcie leczenia glikokortykosteroidami i lekami immunosupresyjnymi.



**Konflikt interesów**  
**Conflict of interest**

Brak konfliktu interesów  
None

**Adres do korespondencji**

\*Katarzyna Albrecht  
Katedra i Klinika Pediatrii,  
Hematologii i Onkologii  
Warszawski Uniwersytet Medyczny  
ul. Żwirki i Wigury 63A, 02-091 Warszawa  
tel.: +48 (22) 317-94-83  
katarzyna.albrecht@wum.edu.pl

**Piśmiennictwo**

1. Krawczyński M (red.): Żywnienie dzieci w zdrowiu i chorobie. Kraków 2008: 1-35, 97-117.
2. Szajewska H, Socha P, Horvath A et al.: Zasady żywienia zdrowych niemowląt. Zalecenia Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci. *Standarty/Pediatria* 2014; 11: 321-338.
3. Nicklas T, Johnson R; American Dietetic Association: Position of the American Dietetic Association: Dietary guidance for healthy children ages 2 to 11 years. *ADA Position paper. Dietary Guidance for Healthy Children Aged 2 to 11 Years. J Am Diet Assoc* 2004; 104: 660-677.
4. Instytut Żywności i Żywienia: <http://www.izz.waw.pl/pl/zasady-prawidowego-zywienia> (data dostępu: 7.06.2017).
5. Ochocka M, Matysiak M: Niedokrwistości wieku dziecięcego. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2000: 52-112.
6. Matysiak M: Czy każda niedokrwistość jest z niedoboru żelaza? *Pediatr Dypł* 2010; 14 (wyd. spec.): 95-100.
7. Szajewska H, Ruszczyński M, Chmielewska A: Effects of iron supplementation in nonanemic pregnant women, infants, and young children on the mental performance and psychomotor development of children: a systematic review of randomized controlled trials. *Am J Clin Nutr* 2010; 91: 1684-1690.
8. Baker RD, Greer FR; Committee on Nutrition: Diagnosis and Prevention of Iron Deficiency and Iron Deficiency Anemia in Infants and Young Children (0-3 Years of Age). *Pediatrics* 2010; 126: 1040-1050.
9. UNICEF/UNU/WHO: Iron deficiency anemia: assessment, prevention, and control. World Health Organization, Geneva 2001.
10. Hilger J, Friedel A, Herr R et al.: A systematic review of vitamin D status in populations worldwide. *Br J Nutr* 2014; 111(1): 23-45.
11. WHO Guideline: Daily iron supplementation in infants and children. World Health Organization, Geneva 2016; [http://www.who.int/nutrition/publications/micronutrients/guidelines/daily\\_iron\\_supp\\_childrens/en](http://www.who.int/nutrition/publications/micronutrients/guidelines/daily_iron_supp_childrens/en).
12. WHO: The global prevalence of anemia in 2011. World Health Organization, Geneva 2015; [http://www.who.int/nutrition/publications/micronutrients/global\\_prevalence\\_anaemia\\_2011/en](http://www.who.int/nutrition/publications/micronutrients/global_prevalence_anaemia_2011/en).
13. Kunachowicz H, Przygoda B, Nadolna I, Iwanow K: Tabele składu i wartości odżywczej żywności. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2005.
14. Dmoszyńska A (red.): Wielka Interna. Hematologia. Niedokrwistości megaloblastyczne. *Medical Tribune*, Warszawa 2011: 255-265.
15. Krauze A: Niedokrwistość. [W:] Matysiak M (red.): Hematologia w praktyce pediatrycznej. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2002: 89-112.
16. Vinod D, Hamilton MS, Molloy AM: Guidelines for the diagnosis and treatment of cobalamin and folate disorders. *Br J Haematol* 2014; 166: 496-513.
17. Ochocka M, Matysiak M: Niedokrwistości wieku dziecięcego. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2000: 89-111; 136-162.
18. Adamowicz-Salach A: Wrodzone i nabyte niedokrwistości hemolityczne – postępowanie diagnostyczne i terapeutyczne. *Pediatr Dypł* 2013; 17(5): 28-37.
19. Guidelines for the diagnosis and management of hereditary spherocytosis/the British Committee for Standards In Hematology-update 2011. *Br J Haematol* 2012; 156: 37-49.
20. Bogusławska-Jaworska J: Wrodzone niedokrwistości hemolityczne. *Hematologia kliniczna* 1991; 1: 400-435.
21. Petz LD, Garratty G: Immune hemolytic anemias. Elsevier Inc, Philadelphia 2004.
22. Adamowicz-Salach A: Niedokrwistości autoimmunohemolityczne. [W:] Chybicka A, Sawicz-Birkowska K (red.): Onkologia i hematologia dziecięca. Wydanie I. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2008: 879-883.
23. Adamowicz-Salach A, Fabijańska-Mitek J: Niedokrwistości autoimmunohemolityczne. [W:] Socha J (red.): Choroby autoimmunohemolityczne u dzieci. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2005: 234-251.
24. Chevallier L: 51 zaleceń dietetycznych w wybranych stanach chorobowych. Redakcja I wydania polskiego Gajewska D. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2008: 142-146.

nadesłano: 13.07.2018  
zaakceptowano do druku: 3.08.2018

25. Rozporządzenia (WE) nr 1924/2006 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 20 grudnia 2006 r. w sprawie oświadczeń żywieniowych i zdrowotnych dotyczących żywności, uzupełnionym przez załącznik do rozporządzenia (WE) nr 116/2010 z dnia 9 lutego 2010 r. zmieniające rozporządzenie (WE) nr 1924/2006 Parlamentu Europejskiego i Rady w odniesieniu do wykazu oświadczeń żywieniowych oraz załącznik do rozporządzenia Komisji (UE) nr 1047/2012 z dnia 8 listopada 2012 r. zmieniające rozporządzenie (WE) nr 1924/2006 w odniesieniu do wykazu oświadczeń żywieniowych.