

\*MARCIN JANCZAK<sup>1,2</sup>, AGATA JANCZAK<sup>3</sup>

# Anemia z niedoboru żelaza u dzieci – o czym warto pamiętać

Iron deficiency anemia in childhood – things to remember

<sup>1</sup>Samodzielny Publiczny Zakład Opieki Zdrowotnej Sobienie Jeziory

Kierownik Zakładu: lekarz medycyny Andrzej Jelski, specjalista medycyny rodzinnej

<sup>2</sup>Oddział Pediatrii, Szpital św. Anny w Piasecznie

Kierownik Oddziału, lek. Anna Wolniewicz

<sup>3</sup>Wydział Lekarski, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Dziekan Wydziału Lekarskiego, profesor Marcin Wojnar

## Summary

Iron deficiency anemia is the most common cause of anemia in children. In Poland, anemia may occur in about 22% of children. Paleness of the skin is a rather uncertain symptom due to differences in skin pigmentation, mucosal color should be assessed by physical examination. The first laboratory check-up should be done around 6 months of age. Ferritin levels should always be evaluated with CRP because ferritin is an acute phase protein. The greatest need for iron in a child appears around 4-5 months of age. Causes of anemia that cannot be treated with iron: celiac disease, lambliosis, Crohn's disease, lead poisoning, anemia of chronic diseases (initial stage), thalassemia. After starting iron treatment, you should always evaluate the effects after 4 weeks and deepen the diagnostics if necessary.

## Keyword

anemia, iron deficiency, children

## WPROWADZENIE

Anemia z niedoboru żelaza jest najczęstszą przyczyną niedokrwistości u dzieci. Jest wiele czynników etiologicznych niedoboru tego pierwiastka w organizmie, które trzeba brać pod uwagę podczas diagnostyki niedokrwistości u młodych pacjentów. W tej pracy zostaną omówione potencjalne przyczyny, diagnostyka oraz leczenie anemii z niedoboru żelaza u dzieci.

## OMÓWIENIE

Anemia to zaburzenie charakteryzujące się spadkiem stężenia hemoglobiny i/lub erytrocytów w porównywaniu do normy przyjętej dla danego wieku i płci (1). Wytczne

WHO (2) odnośnie diagnostyki anemii w zależności od wieku i płci zostały przedstawione w tabeli 1. Diagnostyka pierwotnej przyczyny oraz skuteczne postępowanie terapeutyczne w tym schorzeniu są istotne ze względu na konsekwencje zdrowotne ostrej i przewlekłej niedokrwistości, mające szczególne znaczenie u dzieci w wieku rozwojowym.

Anemię z niedoboru żelaza zazwyczaj cechują powolny początek i przewlekły charakter. Do powikłań długotrwałej niedokrwistości należą m.in. zaburzenia wzrostu i pokwitania, obniżona aktywność motoryczna, trudności w utrzymaniu uwagi, trudności szkolne oraz zaburzenia kardiologiczne: tachykardia, pojawienie się szmerów skurczowych nad sercem i kardiomegalia.

**Tab. 1.** Poziomy hemoglobiny, przy których rozpoznaje się anemię (badanie na poziomie morza) według WHO [g/dl]

Populacja	Bez anemii	Anemia		
		łagodna	umiarkowana	ciężka
dzieci 6.-59. m.ż.	≥ 11,0	10,0-10,9	7,0-9,9	< 7,0
dzieci 5.-11. r.ż.	≥ 11,5	11,0-11,4	80-10,9	< 8,0
dzieci 12.-14. r.ż.	≥ 12,0	11,0-11,9	80-10,9	< 8,0
kobiety niebędące w ciąży > 15. r.ż.	≥ 12,0	11,0-11,9	80-10,9	< 8,0
kobiety ciężarne	≥ 11,0	10,0-10,9	7,0-9,9	< 7,0
mężczyźni > 15. r.ż.	≥ 13,0	11,0-12,9	80-10,9	< 8,0

**EPIDEMIOLOGIA**

Niedokrwistość jest schorzeniem występującym w dużym odsetku u osób na całym świecie. Częstość występowania anemii różni się znacznie pomiędzy krajami, osiągając najwyższe wskaźniki w krajach, gdzie endemicznie występuje malaria. Anemia z niedoboru żelaza diagnozowana jest najczęściej u dzieci do 5. r.ż. i wiąże się z dużym zapotrzebowaniem na żelazo wynikającym z gwałtownego wzrostu i zbyt małej podaży w diecie. Według WHO niedobór żelaza odpowiada za ponad 50% przyczyn anemii u dzieci.

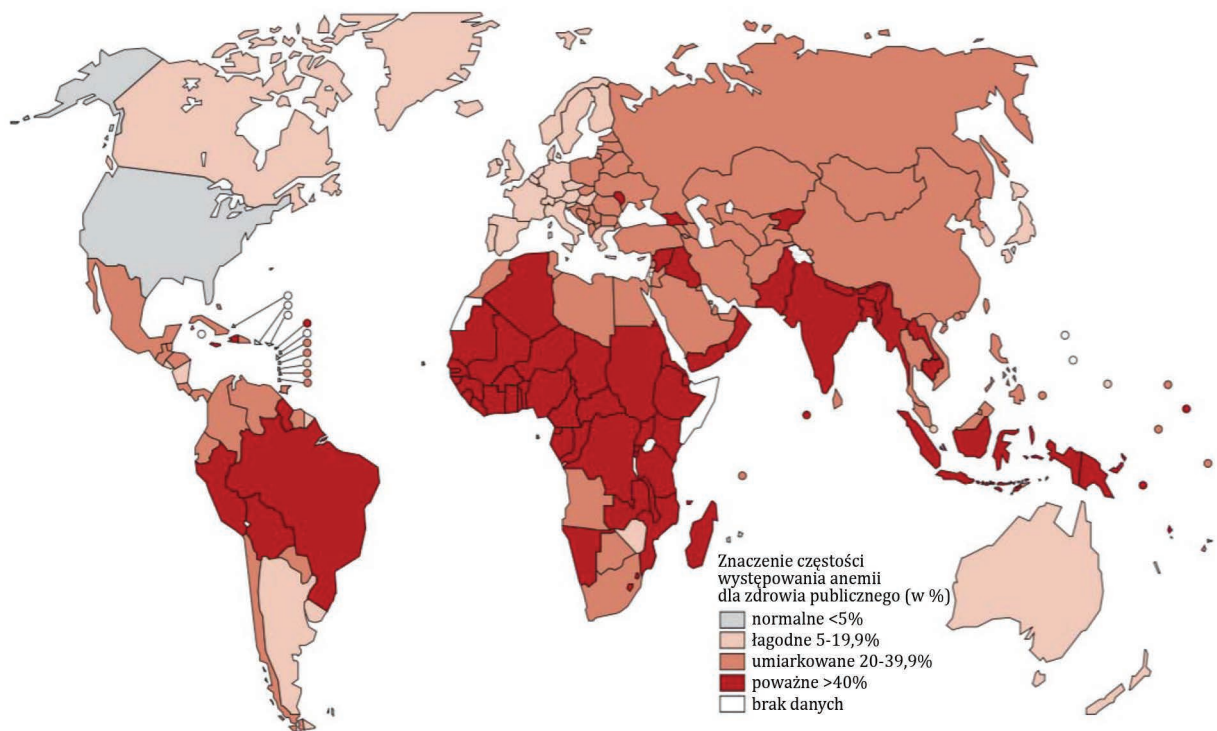
Chociaż globalnie szacuje się, że średni odsetek populacji dotkniętej tym schorzeniem to 24,8%, to dla dzieci w wieku 0,5-4,99 roku to aż 47,4%. W Europie u dzieci w wieku 0,5-4,99

roku odsetek dotkniętych anemią jest niższy niż na świecie i wynosi 26,5%, a w wieku 5-14,99 roku już tylko 9,3%. Dokładne dane epidemiologiczne dla Polski zostały przedstawione poniżej.

Częstość występowania anemii na świecie według WHO (3) u dzieci od urodzenia do wieku przedszkolnego (0-4,99 roku) przedstawia rycina 1.

Polska należy do krajów, gdzie problem występowania anemii został określony jako „umiarkowany”. Dane WHO dla Polski przedstawiają się następująco:

- populacja dzieci 0-4,99 roku – 1,804 mln,
- odsetek dzieci z poziomem Hb < 11 g/dl – 22,7%,
- populacja dzieci z anemią – 410 tys.



**Ryc. 1.** Częstość występowania anemii na świecie u dzieci w wieku 0-4,99 roku

## KLASYFIKACJA

Anemię najczęściej klasyfikuje się ze względu na wielkość erytrocytu, która jest istotnym parametrem w diagnostyce różnicowej tego schorzenia. W zależności od wielkości krwinki wyróżnia się anemię mikro-, normo- i makrocytarną. Zmniejszenie objętości erytrocytu (mikrocytoza) może następować w przebiegu niedokrwistości z niedoboru żelaza, w niektórych przypadkach wrodzonej niedokrwistości syderoblastycznej oraz w talasemiach. Zmniejszenie objętości może być wynikiem: 1. zmniejszenia ilości hemoglobiny w komórce, co jest spowodowane niedoborem żelaza, niezbędnego do produkcji hemu – w przypadku niedokrwistości niedoborowej oraz syderoblastycznej, bądź 2. nieprawidłowej jej budowy – w przypadku talasemii. Prawidłowa wielkość erytrocytu stwierdzana jest w niedokrwistościach pokrwotocznych oraz hemolitycznych, a także w przebiegu chorób przewlekłych. Zwiększenie objętości erytrocytu (makrocytoza) występuje najczęściej z powodu zaburzenia dojrzewania kwasów nukleinowych w komórkach prekursorowych erytrocytów, spowodowanego m.in. niedoborem B<sub>12</sub>/kwasu foliowego. Schorzenie to często towarzyszy chorobie alkoholowej, chemioterapii i przewlekłym zaburzeniom funkcji wątroby. Makrocytoza może wystąpić w przebiegu zaburzeń funkcji szpiku – w zespole mielodysplastycznym bądź aplazji.

Warto też pamiętać, że we wczesnych fazach rozwoju chorób manifestujących się mikro- bądź makrocytozą może nie dojść jeszcze do zaburzenia wielkości erytrocytu i w badaniach laboratoryjnych może być stwierdzona prawidłowa wielkość krwinki.

## OBRAZ KLINICZNY ANEMII U DZIECI

Objawy niedokrwistości zależą od stopnia zaburzeń, tempa narastania, chorób współistniejących oraz możliwości adaptacyjnych ustroju.

Do najczęstszych objawów anemii z niedoboru żelaza należą:

- bladość,
- brak łaknienia,
- osłabienie,
- bóle i zawroty głowy,
- apatia i senność (lub rozdrażnienie),
- szybkie męczenie się,
- przyspieszona akcja serca,
- zwiększone pragnienie (szczególnie u niemowląt).

Niedobór żelaza może ponadto prowadzić do zaburzeń odporności (niedobór żelaza wpływa na funkcjonowanie limfocytów), napadów bezdechu u dzieci, zakrzepicy, pica (spożywanie substancji niejadalnych – dla anemii charakterystyczne są: ziemia, lód, surowa skrobia), zmian w nabłonku (zajady, zmiany troficzne naskórka, rzadziej zespół Plummera-Vinsona) oraz zespołu niespokojnych nóg (4).

Badaniem fizykalnym można stwierdzić:

- bladość: skóry, śluzówki jamy ustnej i spojówek, bladość czerwieni warg, przeświecanie małżowin usznych,
- szmer skurczowy nad sercem,
- tachykardię,
- łamliwość paznokci,

- nadżerki w kącikach ust,
- łamliwość włosów,
- zmiany troficzne naskórka,
- zahamowanie przyrostu masy ciała.

Warto zwrócić uwagę, że bladość powłok skórnych jest dość niepewnym objawem ze względu na różnice w pigmentacji skóry. Dlatego należy większą uwagę zwracać na bladość spojówek, języka, śluzówek. Nasilenie tachykardii koreluje ze stopniem obniżenia poziomu hemoglobiny i jest wyrazem adaptacji ustroju do anemii.

## PRZYCZYNY NIEDOBORU ŻELAZA U DZIECI

W organizmie ludzkim 75% żelaza związane jest z białkami hemowymi: mioglobina i hemoglobina, 20% z białkami magazynującymi (ferrytyna i hemosyderyna), a 3% zawarte w ważnych systemach enzymatycznych (cytochromy, katalazy, peroksydazy) (5).

U dzieci poniżej 6. m.ż. stężenie Hb zmienia się znacząco w zależności od wieku po urodzeniu. U noworodka donoszonego zaraz po urodzeniu poziom hemoglobiny może wynosić 14,9-23,7 g/dl, by po 2 tygodniach spaść do 13,4-19,8 g/dl, osiągając nadir w 2. m.ż. (9,4-13,0 g/dl), a do 6. m.ż. stabilizuje się w granicach 10,0-13,0 g/dl. Noworodki donoszone mają duże zapasy żelaza z okresu płodowego, a także otrzymują znaczne ilości pochodzące z rozpadającej się hemoglobiny płodowej (ze średniego poziomu ok. 17 g/dl przy urodzeniu do 11 g/dl nadiru w wieku ok. 2 miesięcy).

U noworodków urodzonych przedwcześnie bardzo często występuje anemia jako efekt krótszego czasu dostarczania żelaza przez łożysko od matki, zmniejszonej produkcji EPO oraz częstego pobierania krwi (jatrogena).

W wieku około 4 miesięcy niemowlę donoszone zaczyna potrzebować więcej żelaza pochodzącego z pokarmu (ilość w mleku matki jest niewystarczająca), co wynika głównie z gwałtownie zwiększającej się objętości krwi krążącej oraz zwiększania się masy mięśniowej. U osób dorosłych 95% żelaza pochodzi z „odzysku”, więc dzienna podaż tego pierwiastka powinna pokryć tylko 5% zapotrzebowania. Inaczej jest u niemowląt donoszonych po 4. m.ż. i dzieci, gdzie dieta powinna pokryć aż 30% dziennego zapotrzebowania.

Dieta niemowląt często zawiera niewystarczającą ilość żelaza lub jego biodostępność jest niska. Biodostępność żelaza zależy od jego pochodzenia (generalnie żelazo pochodzące z pokarmów mięsnych jest znacznie lepiej wchłaniane niż z pokarmów roślinnych) oraz obecności w pokarmie czynników ułatwiających wchłanianie lub hamujących. Do czynników ułatwiających wchłanianie należy witamina C, podczas gdy taniny (herbata), błonnik, fosforany hamują absorpcję.

Wchłanianie jelitowe (głównie w dwunastnicy) zależy od zawartości żelaza w organizmie (poziomu ferrytyny i ferrytyny), poziomu erytropoetyny oraz biodostępności żelaza. Niska masa urodzeniowa, przedłużone karmienie piersią bez suplementacji żelaza są najistotniejszymi czynnikami ryzyka wystąpienia ciężkiej anemii (6).

Mając powyższe na uwadze, niedobór żelaza u dzieci może powstać na skutek:

- czynników prenatalnych: anemia u matki, wcześniactwo,

- czynników dietetycznych: dieta uboga w żelazo – przedłużone karmienie piersią ponad 6 miesięcy bez suplementacji żelaza lub wprowadzanie pokarmów z małą dostępnością żelaza, np. dieta wegetariańska. Nieprzetworzone mleko krowie również zwiększa ryzyko anemii, szczególnie wprowadzone do diety dziecka przed ukończeniem 1. r.ż.,
- czynników jelitowych: żelazo wchłaniane jest głównie w dwunastnicy, więc choroby obejmujące dwunastnicę mogą obniżać wchłanianie żelaza (celiakia, choroba Leśniowskiego-Crohna, pasożyty). Upośledzone wchłanianie może też wynikać z infekcji *Helicobacter pylori* i stanu zapalnego (rzadko). Czasami obserwuje się zwiększoną utratę żelaza z krwią przez jelita (zapalenie jelit związane z nadmierną podażą mleka krowiego, inne choroby zapalne jelit, nadużywanie NLPZ, uchyłek Meckela).

Zaobserwowano również, że częstość występowania anemii powiązana jest z niskim statusem społeczno-ekonomicznym (7).

## DIAGNOSTYKA

Kluczowe są wczesna identyfikacja i leczenie niedoboru żelaza, ponieważ ma on wpływ na wiele późniejszych negatywnych konsekwencji. Anemia z niedoboru żelaza jest bardzo częsta, objawy kliniczne są niecharakterystyczne i rozwijają się powoli. Bładość często pozostaje niezauważona ze względu na różnice w nasyceniu skóry barwnikiem. Powstaje więc pytanie, kiedy dokonywać badań przesiewowych.

Amerykańskie Towarzystwo Pediatriczne (American Academy of Pediatrics) rekomenduje badania przesiewowe w 12. miesiącu życia dziecka (8). Amerykańska organizacja CDC (Centers for Disease and Prevention) rekomenduje badanie przesiewowe pomiędzy 9. a 12. m.ż., a następnie co 6 lub 12 miesięcy u dzieci z grup podwyższonego ryzyka.

Polskie Towarzystwo Pediatriczne nie wydało wiążących rekomendacji. Praktyka postępowania części pediatrów jest taka, że zalecają często pierwszą „kontrolną” morfologię ok. 6. m.ż., podczas bilansu. Takie postępowanie wydaje się być słuszne. Podstawowym badaniem przesiewowym jest morfologia krwi.

W praktyce klinicznej (9) niski poziom hemoglobiny (Hb) i niska średnia objętość erycyty (MCV) są szeroko stosowane do identyfikacji niedokrwistości z niedoboru żelaza, ale należy pamiętać, że nie są specyficzne i można je znaleźć w innych stanach, takich jak talasemia i choroby przewlekłe. W przypadku braku infekcji poziom ferrytyny w surowicy lub poziom rozpuszczalnego receptora transferyny w surowicy w połączeniu z poziomem hemoglobiny stanowią najlepsze podejście do oceny gospodarki żelazowej w populacji ogólnej (10).

Wykonując oznaczenie poziomu ferrytyny w surowicy, przyjmuje się za wartość graniczną 12 ng/ml. Ze względu na fakt, iż ferrytyna jest białkiem ostrej fazy, powinna być oznaczana łącznie z CRP (prawidłowe poziomy ferrytyny z podwyższonym poziomem CRP są niediagnostyczne). Innym proponowanym podejściem jest ustalenie wartości granicznej ferrytyny na 30 ng/ml.

Poziom rozpuszczalnego receptora transferyny w surowicy nie jest powszechnie dostępny ani stosowany w praktyce klinicznej w wielu krajach. Hepcydyna jest hormonem peptydowym, produkowanym przez wątrobę w odpowiedzi na powiększające się zapasy żelaza (11). Hepcydyna hamuje absorpcję żelaza, a jej poziom obniża się w niedoborze żelaza. Niski poziom hepacydyny może okazać się przydatnym testem do przewidywania odpowiedzi na wchłanianie żelaza w niedoborze żelaza (12). Dodatkową korzyścią jest to, że w przeciwieństwie do ferrytyny niski poziom hepacydyny, wskazujący na niedobór żelaza, nie jest zwiększany przez stany zapalne w organizmie.

## DIAGNOSTYKA RÓŻNICOWA

Poniżej wymieniono inne przyczyny anemii mikrocytowej hipochromicznej:

1. Niedobór żelaza niewynikający z niedoboru w diecie (przy typowym obrazie klinicznym i badaniach dodatkowych), który nie odpowiada (lub bardzo słabo odpowiada) na leczenie żelazem:

- Celiakia

Celiakia jest najważniejszą i najczęstszą przyczyną anemii z niedoboru żelaza poza niedoborem w żywieniu. Kiedy należy myśleć o celiakii? Przede wszystkim przy braku odpowiedzi na leczenie żelazem, a także przy współistnieniu dodatkowych objawów chorobowych (13): różnorodne objawy brzuszne i ze strony przewodu pokarmowego, brak przyrostu masy ciała i wzrostu, afty, choroby autoimmunologiczne. Pamiętać należy, że częstą postacią celiakii jest tzw. postać niema lub bezobjawowa, która przez wiele lat pozostaje nierozpoznana, a jedynym objawem może być niepoddająca się leczeniu anemia z niedoboru żelaza.

- Lamblioza

Zarażenia *Giardia lamblia* (lamblioza, giardioza) chociaż są częste, zarówno u dzieci, jak i u dorosłych zwykle przebiegają bezobjawowo (14). Wydalanie lamblii w kale może trwać 6 miesięcy lub dłużej. Lamblioza objawowa najczęściej charakteryzuje się biegunkami, utratą masy ciała, osłabieniem. Przewlekające zakażenie lamblią może prowadzić do niedokrwistości z niedoboru żelaza.

- Choroba Leśniowskiego-Crohna

Najczęściej dotyczy nastolatków i młodych dorosłych. Przy występowaniu objawów jelitowych (ból brzucha, biegunka, wyczuwalny guz w prawym dolnym kwadrancie brzucha) i podwyższonych wykładnikach stanu zapalnego rozpoznanie staje się dość łatwe. Wymaga potwierdzenia endoskopowego. Czasami występują postacię skąpoobjawowe, gdzie poza rzadkimi i niespecyficznymi bólami brzucha występuje niedokrwistość niepoddająca się leczeniu.

- Zatrucie ołowiem

Rzadkie, dotyczy obecnie wchłaniania ołowiu ze starych farb ołowiowych (stare domy), kontaminacji wody czy bardzo starych zabawek (ołowiane żołnierzyki). Działanie toksyczne ołowiu polega

na uszkodzaniu erytrocytów przez blokowanie mechanizmów wbudowywania żelaza w struktury hemowe.

2. Inne przyczyny niedokrwistości mikrocytowej hipochromicznej, niewynikające z niedoboru żelaza (rzadsze):
  - niedokrwistość chorób przewlekłych (szczególnie w początkowym okresie),
  - talasemie.

## LECZENIE

Leczenie niedoboru żelaza opiera się na suplementacji tego pierwiastka w celu uzupełnienia niedoboru i odbudowania zapasu. Pacjenci z niedoborem żelaza (z anemią lub bez) powinni zwiększyć przyjmowanie żelaza z pokarmem. Warto w tym miejscu nadmienić, że żelazo zawarte w pokarmach roślinnych lub w pokarmach wzbogaconych w żelazo nie jest tak dobrze wchłaniane jak żelazo z pokarmów mięsnych. W przypadku większych niedoborów wskazana jest suplementacja doustna.

Rekomendowana dawka żelaza elementarnego to 3-6 mg/kg/dobę, nie więcej niż 150 mg. Dawka 3 mg/kg/dobę jest zwykle wystarczająca i wiąże się z mniejszą ilością działań niepożądanych. W celu optymalnej absorpcji preparaty żelaza powinny być podawane pomiędzy posiłkami, z produktami zawierającymi witaminę C (np. świeżo wyciskany sok owocowy).

Preparaty siarczanu żelaza powodują szybki i znaczący wzrost poziomu hemoglobiny, są natomiast gorzej tolerowane. Związki polisacharydowe żelaza są znacznie lepsze w smaku i lepiej tolerowane, przez co współpraca z pacjentem i rekomendowany czas leczenia są częściej zachowane. Dostępne są dane potwierdzające skuteczność oraz dobrą tolerancję preparatów żelaza sukrosomalnego (15) (pirofosforan żelaza trójwartościowego w podwójnej membranie fosfolipidowej zapewniający lepszą tolerancję żołądkowo-

-jelitową oraz dobre wchłanianie) w postaci kropli do podawania doustnego lub proszku, a także żelaza elementarnego w postaci syropu (kropli).

## Ocena skuteczności leczenia

Żelazo elementarne podawane w dawce 3-6 mg/kg/dobę powinno wywołać wzrost poziomu hemoglobiny o 1 g/dl po 4 tygodniach. Bardzo ważne jest dokonanie oceny skuteczności leczenia, a w razie jej braku podjęcie dalszych działań diagnostycznych. Odpowiedź retikulocytna powinna być widoczna już po 72 godzinach od rozpoczęcia skutecznego leczenia.

Podawanie preparatów żelaza powinno być kontynuowane 2 miesiące po normalizacji poziomu hemoglobiny.

## WNIOSKI

1. Diagnostyka anemii u dzieci często jest opóźniona, co może mieć poważne konsekwencje. U noworodka donoszonego wykonaj pierwszą morfologię w wieku 6 miesięcy. U wcześniaka – odpowiednio wcześniej.
2. Najważniejszymi czynnikami wystąpienia anemii z niedoboru żelaza u dzieci są: wcześniactwo, niska masa urodzeniowa, anemia u matki w ciąży, wyłączone karmienie piersią po 6. m.ż.
3. Przy badaniu morfologii oraz poziomu ferrytyny należy oznaczyć CRP.
4. Jeżeli jest to możliwe – rozważ oznaczenie hepcydyny. Niski poziom wskazuje na niedobór żelaza i sugeruje dobrą odpowiedź na leczenie doustne.
5. Najczęstszą przyczyną w Polsce (poza prostym niedoborem żelaza w diecie) anemii hipochromicznej, mikrocytarnej u dzieci jest celiakia. Częsta – lamblioza. Pozostałe są znacznie rzadsze.
6. Stosowanie preparatów zawierających związki polisacharydowe żelaza zwiększa *compliance* pacjentów – preparaty te mają lepszy smak i są lepiej tolerowane.

## Konflikt interesów Conflict of interest

Brak konfliktu interesów  
None

## Adres do korespondencji

\*Marcin Janczak  
SPZOZ Sobienie Jeziory  
Al. Tysiąclecia 2, 08-443 Sobienie-Jeziory  
tel.: + 48 (22) 685 80 26  
marcin\_janczak@o2.pl

## Piśmiennictwo

1. Kawalec W, Grenda R, Ziółkowska H (red.): *Pediatria*. PZWL, Warszawa 2013.
2. World Health Organization: *Vitamin and Mineral Nutrition Information System*. Haemoglobin concentrations for the diagnosis of anemia and assessment of severity. 2011.
3. *Worldwide prevalence of anaemia 1993-2005 WHO Global Database on Anaemia*.
4. Subramaniam G, Girish M: Iron Deficiency Anemia in Children. *Indian J Pediatr* 2015; 82(6): 558-564.
5. Brittenham GM: Disorders of iron metabolism: Iron deficiency and overload. [In:] Hoffman R, Benz Jr EJ, Shattil SJ (eds.): *Hematology Basic Principles and Practice*. 4<sup>th</sup> ed. Churchill, Livingstone, New York 2005: 481.
6. Allali S, Brousse V, Sacri AS et al.: Anemia in children: prevalence, causes, diagnostic work-up, and long-term consequences. *Expert Review of Hematology* 2017; 10(11): 1023-1028.
7. Wang M: Iron deficiency and other types of anemia in infants and children. *Am Fam Physician* 2016; 15: 270-278.
8. <https://pediatrics.aappublications.org/content/108/3/e56>.
9. <https://www.mp.pl/pediatria/praktyka-kliniczna/badania-laboratoryjne/217438,badania-laboratoryjne-w-zaburzeniach-gospodarki-zelazowej-u-dzieci-i-mlodziezy,1>.

10. WHO/CDC: Assessing the iron status of populations including literature reviews: report of a Joint WHO/CDC Technical Consultation on the Assessment of Iron Status at the Population Level. World Health Organisation/Centers for Disease Control and Prevention, Geneva 2007.
11. Filipczyk L, Król P, Wystrychowski A: Hepcydyna – hormon wątrobowy kontrolujący homeostazę żelaza. Forum Nefrologiczne 2010; 3(4): 233-242.
12. Kroot JJC, Tjalsma H, Fleming RE, Swinkels DW: Hepcidin in Human Iron Disorders: Diagnostic Implications. Clin Chem 2011; 57(12): 1650-1669.
13. <https://www.mp.pl/pacjent/pediatrica/choroby/ukladpokarmowy/70416,celiakia>.
14. <https://www.mp.pl/pacjent/pediatrica/lista/77251,zarazenia-lambliia-objawy-i-powiklania>.
15. Dudkowiak R: Żelazo sukrosomalne (SiderAL) – nowa opcja suplementacji doustnej w niedokrwistości. Świat Med Farm 2019; 7(218): 98-102.

nadesłano: 4.11.2019

zaakceptowano do druku: 25.11.2019