

ПРОФИЛАКТИКА ДЕФИЦИТА ЖЕЛЕЗА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Кафедра факультетской педиатрии ГОУ ВПО РГМУ им. Н.И. Пирогова Росздрава, Москва

В статье представлены современные аспекты проблемы дефицита железа у детей различного возраста: значение микроэлемента для физиологических метаболических процессов, содержание железа в продуктах питания, группы риска по дефициту железа, диетическая коррекция и ферропрепараты для профилактики и лечения дефицита железа.

Ключевые слова: дети, дефицит железа, ферропрепараты.

Author presents current aspects of iron deficiency problem in children of different age groups: role of iron in physiologic metabolic processes, iron content in food products. Risk groups of iron deficiency, diet correction, Ferro preparations for prophylaxis and treatment of iron deficiency.

Key words: children, iron deficiency, Ferro preparations.

Дефицит железа (ДЖ) – одно из наиболее распространенных в мире алиментарно-зависимых состояний, которое, согласно данным ВОЗ [1], отмечается более чем у 1,5 млрд человек. Примерно в половине случаев (более 700 млн населения планеты) ДЖ протекает в форме железодефицитной анемии (ЖДА) [1, 2]. В большинстве случаев ДЖ обусловлен алиментарными причинами, но немаловажное значение в его возникновении имеют также возраст и социально-экономические факторы.

В детской популяции группами высокого риска по развитию ДЖ являются дети первых 3 лет жизни и подростки, чему способствуют несколько причин и, прежде всего – повышенная потребность организма в железе в периоды интенсивного роста [1, 3, 4]. Тем не менее, железодефицитные состояния (ЖДС) развиваются не у всех, а лишь в тех случаях, когда на организм ребенка одновременно воздействует несколько неблагоприятных факторов. У маленьких детей, помимо малого веса при рождении и недоношенности, к ним следует отнести алиментарные причины: качественный и/или количественный дефицит микронутриентов и несбалансированный рацион, связанные с ранним переводом младенцев на искусственное вскармливание неадаптированными смесями, позднее введение прикорма, раннее введение в питатель-

ный рацион цельного коровьего молока [5, 6]. В последнее десятилетие доказано, что значительную роль в возникновении ЖДС у детей раннего возраста играют повышенные потери железа, связанные с диapedезными кровопотерями через кишечник при использовании на 1-м году жизни цельного немодифицированного молока и кефира в объемах, превышающих 400 мл в сутки [4–10]. Длительно сохраняющийся ДЖ ведет к развитию ЖДА и сопровождается выраженными нарушениями различных функций и систем организма, последствия которых могут сохраняться длительное время и даже в течение всей жизни, несмотря на восполнение запасов железа с помощью ферропрепаратов (ФП). И хотя лечение и профилактика ЖДС не представляет больших проблем на современном этапе, тем не менее, мировое медицинское сообщество придает этой проблеме глобальное значение, что связано с тяжелыми последствиями ЖДС [1, 2]. В нашей стране, по данным различных авторов, ЖДС выявляется у 23–43% детей до 3 лет, при этом регистрируются только случаи ЖДА [3, 11, 12], которые означают, что ДЖ страдают около 80% детей раннего возраста.

Известно, что железо является необходимым элементом всех живых организмов, поскольку входит в функциональные группы белков, транс-

Контактная информация:

Казюкова Тамара Васильевна – д.м.н. проф. каф. факультетской педиатрии ГОУ ВПО РГМУ Росздрава

Адрес: 117997 г. Москва, ул. Островитянова, 1

Тел.: (495) 728-44-50, E-mail: legacy_millennium@hotmail.com

Статья поступила 7.06.11, принята к печати 20.06.11.

портирующих кислород, и ферментов, катализирующих реакции генерации энергии и метаболических процессов. Благодаря своим уникальным свойствам (быстро окисляться и восстанавливаться), железо катализирует процессы транспорта электронов и окисление–восстановление органических субстратов [13]. В то же время избыток свободного железа приводит к локальному повреждению тканей за счет усиления окислительных процессов и повышенного образования свободных радикалов, инициирующих цитотоксические эффекты, а также за счет размножения бактерий, вирусов, грибов, использующих железо хозяина. Железо, входящее в состав ферментов-оксидаз клеток головного мозга, осуществляет нормальное функционирование нейротрансмиттерных систем с участием дофамина, серотонина и γ -аминомасляной кислоты (ГАМК). Дофамин, являясь основным нейротрансмиттером экстрапирамидной системы, поддерживает когнитивные и аффективные реакции, а серотонин и ГАМК-эргические системы регулируют поведение, сон, двигательную активность, эмоциональный тонус. Исследования наглядно доказали, что ДЖ оказывает системное влияние на жизненно важные функции организма ребенка, особенно в периоды интенсивного роста и умственного развития. ДЖ у детей раннего возраста сопровождается задержкой психомоторного развития, запаздыванием предречевых и речевых навыков, нарушением координации движений, снижением когнитивных функций и умственных способностей [14].

Обоснованно считается, что конкретные профилактические меры способны предотвратить развитие ЖДС [1, 2, 15]. Тем не менее, предметом постоянных дискуссий являются вопросы коррекции ЖДС с помощью как обогащенных железом продуктов детского питания, так и различных ФП [6, 15, 16].

Известно, что в организме доношенного новорожденного содержится 250–300 мг железа, что в пересчете на кг массы тела в несколько раз превышает его содержание у взрослого человека (3000–5000 мг). Это обусловлено депонированием железа в период внутриутробного развития и высокой концентрацией фетального гемоглобина (HbF)

[17]. Накопление железа в организме плода происходит наиболее интенсивно после 28-й недели гестации, поэтому недоношенные дети составляют группу риска по развитию ЖДС. Запасы железа, содержащееся у каждого ребенка при рождении (70–75 мг/кг), будут полностью израсходованы к 4–6 месяцам, когда вес ребенка удвоится [17]. До этого момента у детей, находящихся на грудном вскармливании, как правило, не развивается ДЖ, что объясняется уникальными свойствами женского молока: при относительно невысоком содержании в нем железа (0,2–0,4 мг/л), его абсорбция достигает 50–60%, чему в значительной мере способствует содержащийся в женском молоке лактоферрин [18–20]. После 6 мес жизни потребность детей в железе увеличивается до 10 мг/сут, необходимые для гемоглобинообразования, депонирования в тканях, роста и пролиферации клеток [17, 21]. Однако железа грудного молока хватает лишь для покрытия физиологических потерь, но недостаточно для поддержания положительного баланса железа.

Огромную роль в обеспечении младенцев железом играет питание беременной и кормящей женщины, так как только полноценная и сбалансированная по основным ингредиентам диета позволяет обеспечить организм ребенка в этом жизненно важном микроэлементе. Существующие нормы потребления железа (табл. 1) в несколько раз превышают физиологические потребности, поскольку биодоступность железа из обычного рациона, как правило, не превышает 10%.

В этой связи в ряду профилактических мер важное значение принадлежит диетическим рекомендациям. Железо в продуктах питания присутствует в гемовой и негемовой формах. Источниками гемового железа являются продукты животного происхождения (мясо животных и птиц), негемового железа – растительные продукты (овощи, фрукты, злаки), а также молоко и рыба. Большая часть поступающего с пищей железа (около 90%) представлена негемовой формой (табл. 2 и 3).

Уровень всасывания гемового железа находится на уровне 20–30%, на его усвоение не влияют другие компоненты пищи. В то же время, существенное влияние на всасывание негемового

Таблица 1

Физиологические потребности и рекомендуемые нормы потребления железа для детей первых 2 лет и беременных женщин*

Возраст	Физиологические потребности, мг/сут	Нормы потребления, мг/сут	
		Россия	США
0–3 мес	0,96	4,0	6,0
4–6 мес	0,96	7,0	6,0
7–12 мес	0,96	10,0	10,
1–2 года	0,61	10,0	10,0
Беременные и кормящие женщины	1,31	33,0	30,0

*По данным [22].

Таблица 2

Содержание железа в продуктах животного происхождения*

Продукты	Суммарное содержание железа, мг/100 г продукта	Основные железосодержащие соединения
Печень	6,9	Гем
Баранина	6,6	Гем
Язык говяжий	4,1	Гем
Мясо кролика	3,3	Гем
Конина	3,1	Гем
Говядина	2,7	Гем
Мясо курицы	1,6	Гем
Мясо индейки	1,4	Гем
Скумбрия	1,7	Ферритин, гемосидерин
Сазан	0,6	Ферритин, гемосидерин
Судак	0,5	Ферритин, гемосидерин
Хек/треска	0,5	Ферритин, гемосидерин

*По данным [23].

Таблица 3

Содержание железа в растительных продуктах*

Продукты	Железо, мг/100 г
Морская капуста	16,0
Чечевица, зерно	11,8
Соя, зерно	9,7
Горох, зерно	6,8
Гречка ядрица	6,7
Орехи	5,0–2,3
Хлеб ржаной	3,9–3,1
Геркулес	3,6
Шпинат	3,5
Курага	3,2
Инжир свежий	3,2
Толокно	3,0
Чернослив	3,0
Пшено, крупа	2,7
Кукуруза, крупа	2,7
Хурма	2,5
Груша свежая	2,3
Яблоко свежее	2,2
Щавель	2,0
Хлеб пшеничный: мука 1-го сорта	2,0
мука в/с	1,2
Петрушка, зелень	1,9
Алыча	1,9
Укроп	1,6
Капуста цветная	1,4
Свекла	1,4
Облепиха	1,4
Смородина черная	1,3
Капуста брюссельская	1,3
Шиповник свежий	1,3
Земляника	1,2
Малина	1,2
Гранаты	1,0

*По данным [23].

железа оказывают факторы, способные активировать или ингибировать его абсорбцию в кишечнике. Активаторами всасывания железа являются животный белок (мясо животных, птиц, рыбы), аскорбиновая, молочная и янтарная кислоты. Ингибируют абсорбцию железа такие компоненты, как соевый белок, кальций, фитаты, танины, пищевые волокна, полифенолы (бобы, орехи, чай, сыр и некоторые овощи). В конечном итоге, благодаря высокой биодоступности, гемовое железо является основным пищевым источником этого микроэлемента.

Помимо рационального питания беременных и кормящих женщин, профилактика ЖДС у грудных детей включает своевременное лечение гестационной анемии [24].

У детей первых месяцев жизни естественной профилактикой ЖДС считается исключительно грудное вскармливание до 4–6 мес жизни. Однако в странах с низким экономическим развитием получены убедительные данные о высокой распространенности ДЖ и других микроэлементозов среди детей, находящихся на грудном вскармливании, что связывают с высокой частотой ЖДС у кормящих женщин, и, соответственно, низким содержанием железа в грудном молоке [2, 25, 26].

У грудных детей ДЖ в 95% случаев связан с нерациональным вскармливанием, поэтому решить эту проблему несложно. Так, высокий риск развития ЖДА существует у младенцев, получающих цельное коровье молоко, что связано с низким содержанием в нем железа (около 0,3 мг/л), его низкой биодоступностью, ингибирующим влиянием на абсорбцию железа кальция и белков коровьего молока, но главное – отсутствием в питании других источников железа [2, 6, 15]. Доказано, что значительная квота цельного коровьего молока или цельного кефира в диете восприимчивых младенцев может индуцировать

диапедезные желудочно-кишечные кровотечения, способствовать хронической кровопотере и развитию ЖДА [8, 27, 28]. С возрастом подобная восприимчивость уменьшается и редко встречается после 2 лет, поэтому детям первых 2 лет жизни не рекомендуется использовать в рационе цельное немодифицированное молоко, кефир, неадаптированные смеси [7, 29, 30].

При искусственном вскармливании детей первого полугодия жизни используют смеси с содержанием железа от 0,4 до 0,8 мг/100 мл, что является вполне достаточным, так как еще вполне достаточно антенатальных запасов железа. Но к 4–6 мес, когда вес ребенка удваивается, запасы истощаются, и метаболизм железа становится абсолютно зависимым от его поступления с пищей. Поэтому для детей старше 5–6 мес жизни содержание железа в «последующих» формулах возрастает до 0,9–1,6 мг/100 мл (Фрисолак 2 Голд, ФризлендКампина; Нутрилон 2, Нутриция; НАН 2, Нестле и др.).

Возраст 4–6 мес является «критическим окном» для введения продуктов прикорма [31], при этом рекомендуются продукты прикорма промышленного производства, обогащенные железом (инстантные каши, фруктовые соки, фруктовые и овощные пюре), с помощью которых на 10–30% покрывается потребность ребенка в железе. Другие нутриенты (аскорбиновая, яблочная и лимонная кислоты), входящие в состав таких продуктов, повышают биодоступность негемового железа. Напротив, «обычные» продукты (не предназначенные для детей определенного возраста) включают ряд ингредиентов, снижающих абсорбцию железа – это белок, кальций, а также пищевые волокна, содержащиеся в крупах, некоторых свежих овощах и фруктах (свекла, морковь, яблоки). В состав этих продуктов часто входят также фосфаты, фитаты и оксалаты, ингибирующие абсорбцию железа на уровне энтероцита. Пищевые волокна практически не перевариваются и не всасываются в кишечнике, но способны фиксировать железо на своей поверхности и выводить его с калом [7].

Во втором полугодии жизни ребенку вводят мясорастительные и рыборастворительные пюре, которые служат источником наиболее ценного и высоко усвояемого гемового железа, что обеспечивает до 20–60% суточной потребности ребенка в железе и играет важную роль в профилактике ЖДС [31]. Гемовое железо, содержащееся в мясорыбных продуктах, улучшает абсорбцию железа из фруктов и овощей при их совместном употреблении.

Детям старше 6–8 мес можно ввести специальные детские мясopодукты (сосиски, ветчину) с добавлением картофельного крахмала, который не снижает абсорбцию железа (Воскресенский завод детского питания, Россия). Как говорилось выше, цельное коровье или козье молоко следует вводить в рацион только после 12 мес из-за опасности

диапедезных кровотечений. Но при употреблении смесей, сделанных из сухого молока, такой опасности нет, поскольку в процессе обработки молочный белок изменяет свою структуру [7, 8].

Справедливости ради следует отметить, что за последние 30–40 лет потребление железа детьми в возрасте 5–6 мес заметно возросло: с 9,1 мг/сут в 1960–1970 гг. до 16,0 мг/сут в середине 1990-х годов [29, 30]. Это связано с тем, что дети второго полугодия стали чаще получать вместо коровьего молока «последующие» формулы, в которых содержание железа повышено. Обогащенные железом адаптированные смеси полностью обеспечивают потребности грудных детей в железе, минеральных веществах, витаминах, что способствовало снижению частоты ЖДС и ЖДА в странах Европы и США [1, 2, 29, 32].

Если питание ребенка полностью сбалансировано, нет необходимости назначать ФП для профилактики ЖДС, однако ее следует обязательно проводить в группах высокого риска, к которым относятся:

- недоношенные и маловесные дети;
- дети от многоплодной беременности;
- дети от матерей с гестационной ЖДА;
- дети из неблагополучного социума;

- дети, получающие неадаптированные молочные смеси.

Профилактику ДЖ с использованием ФП необходимо проводить на протяжении первого года жизни, начиная со 2–3-го месяца жизни.

Абсолютными противопоказаниями к назначению ФП являются следующие:

- острый период вирусных и бактериальных инфекционных заболеваний;
- заболевания, сопровождающиеся кумуляцией железа (наследственные и аутоиммунные гемолитические анемии, гемохроматоз);
- заболевания, сопровождающиеся нарушением утилизации железа (сидеробластные анемии, α - и β -талассемия, анемия при отравлении свинцом);
- заболевания, сопровождающиеся костномозговой недостаточностью (апластическая анемия, анемия Фанкони, Блекфана–Даймонда и др.).

Выбор того или иного ФП для профилактики ДЖ (табл. 4) зависит от возраста ребенка, сопутствующей патологии, социального статуса семьи, лекарственной формы ФП (сироп, капли, раствор для приема внутрь). Важное значение имеет степень абсорбции железа из конкретного ФП. Так,

Таблица 4

Препараты железа для профилактики ЖДС

ПРЕПАРАТЫ ДЛЯ ПРИЕМА внутрь (пероральные)	
Монокомпонентные	Сложные по составу
СОЛЕВЫЕ (ионные) ФЕРРОПРЕПАРАТЫ	
Железа (II) глюконат (Ферронал, Ферронал 35)	Железа глюконат, марганец, медь и др. (Тотема)
Железа (II) сульфат (Гемофер пролонгатум)	Железа сульфат и аскорбиновая кислота (Сорбифер Дурулес, Ферроплекс)
	Железа сульфат, аскорбиновая кислота, рибофлавин, тиамин, пантотеновая к-та (Фенюльс)
	Железа сульфат и d, l-серин (Активферрин)
	Железа сульфат, d, l-серин, фолиевая кислота и цианокобаламин (Активферрин композитум)
	Железа сульфат, мукопротеаза, фолиевая кислота и аскорбиновая кислота (Гино-Тардиферон)
	Железа сульфат, мукопротеаза и аскорбиновая кислота (Тардиферон)
Железа (II) фумарат (Хеферол)	Железа сульфат, фолиевая кислота, цианокобаламин и аскорбиновая кислота (Ферро-Фольгамма)
	Железа фумарат и фолиевая кислота (Ферретаб композитум)
НЕСОЛЕВЫЕ (неионные) ФЕРРОПРЕПАРАТЫ	
Железа (III) гидроксид полимальтозный комплекс (Мальтофер, Феррум Лек)	Железа (III) гидроксид полимальтозный комплекс и фолиевая кислота (Мальтофер Фол)
НЕСОЛЕВЫЕ (ионные) ФЕРРОПРЕПАРАТЫ	
Железа протеин сукциниллат (Ферлатум)	

уровень абсорбции достигает 15–30% у сульфатных солей железа и гидроксид полимальтозного комплекса трехвалентного железа (ГПК-Fe³⁺), в то время как у других ФП (глюконат, хлорид и др.) он не превышает 5–10% [3, 6]. На сегодня не существует однозначного мнения, какие из ФП наиболее предпочтительны для профилактики – монокомпонентные или комбинированные. Однако существует однозначное мнение в отношении парентеральных ФП – они никогда не назначаются для профилактики ЖДС. Как известно, энтеральный путь абсорбции железа наиболее оправдан и с физиологической точки зрения.

У детей раннего возраста для профилактики ЖДС обычно используют жидкие лекарственные формы ФП: это могут быть или раствор, или капли для приема внутрь, или сироп (Феррум Лек, Мальтофер, Актиферрин и др.). Малышам удобно давать жидкие лекарственные средства (ЛС), их можно добавить в питье или просто дать с ложечки.

Доза препарата железа для профилактики ДЖ рассчитывается по элементарному железу (мг/кг/сут) и зависит от массы тела ребенка при рождении:

- при массе менее 1000 г – 4 мг/кг/сут,
- при массе 1000–1500 г – 3 мг/кг/сут,
- при массе 1500–3000 г – 2 мг/кг/сут.

В остальных случаях (у детей из групп высокого риска) профилактическая доза ФП составляет 1 мг/кг/сут.

Здоровые доношенные дети, получающие исключительно грудное молоко на протяжении 6–9 мес жизни, также входят в группу риска по развитию ДЖ. В этих случаях также можно рекомендовать назначение ФП из расчета 1 мг/кг/сут до возраста 1 года, а иногда и дольше, пока ребенок не начнет получать надлежащий возраст-

ной рацион. В качестве альтернативного подхода можно назначить ФП кормящей матери в течение всего периода лактации (в дозе 1–2 мг/кг/сут, но не более 100 мг/сут).

При использовании солевых оральных ФП могут отмечаться нежелательные явления (НЯ), связанные с химическими свойствами солей железа (П) или повышенной чувствительностью к отдельным компонентам сложных ФП [33, 34]. Проявлениями НЯ могут быть металлический привкус во рту, потемнение зубов и десен, диспепсические расстройства из-за раздражения слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) (тошнота, отрыжка, рвота, понос, запор), темное окрашивание стула, аллергические реакции (обычно по типу крапивницы), некроз слизистой оболочки кишечника (при передозировке или отравлении солями железа), церебральные поражения.

Указанные НЯ можно предупредить, если строго соблюдать правильный режим дозирования и прием ФП. Прежде всего, это относится к солевым ФП, лечение которыми целесообразно начинать с $1/2$ – $1/3$ расчетной дозы, с постепенным достижением полной дозы в течение 5–10 дней. Принимать солевые ФП следует между приемами пищи (примерно через 1–2 ч после, но не позже, чем за 1 ч до еды), запивая небольшим количеством любого фруктового сока с мякотью. Не следует запивать солевые ФП чаем или молоком, так как они содержат компоненты, ингибирующие абсорбцию железа. Потемнения зубов и десен также можно избежать, если давать ФП в разведенном виде (можно развести фруктовым соком) или на кусочке сахара. Аллергические реакции обычно связаны с другими компонентами, входящими в состав сложных ФП. Некроз слизистой оболочки

Таблица 5

Эффекты взаимодействия солевых ФП с другими ЛС и пищевыми продуктами

Название веществ	Взаимодействия
Хлорамфеникол	Замедляет ответную реакцию костного мозга на солевые ФП
Тетрациклины, пеницилламин, соединения золота, ионы фосфатов	Снижают абсорбцию железа
Салицилаты, фенилбутазон, оксифенилбутазон	Прием вместе с солевыми ФП вызывает раздражение слизистой оболочки ЖКТ, что может служить причиной развития (усиления) побочных эффектов от солевых ФП
Холестирамин, магnezия, витамин Е, антациды (содержат Са и Al), панкреатические экстракты	Ингибируют абсорбцию железа, что снижает противонаемический эффект солевых ФП
Блокаторы H ₂ -гистаминовых рецепторов	
Вещества, вызывающие повышение перекисного окисления (например, аскорбиновая кислота)	Способствуют повышенной кровоточивости из ЖКТ, поэтому бензидиновый тест будет всегда положительным
Фитаты (злаковые, фрукты и овощи), фосфаты (яйца, творог), таниновая кислота (чай), кальций (сыр, творог, молоко), оксалаты (лиственная зелень, овощи)	Замедляют абсорбцию железа, поэтому при назначении солевых ФП рекомендуется их прием через 1,5–2 ч после еды

кишечника развивается в крайне редких случаях передозировки или отравления солями железа. Темное окрашивание стула не имеет клинического значения, но об этом следует обязательно предупредить родителей ребенка, а для педиатра – это очень простой и надежный способ контроля приема ФП.

При появлении НЯ следует снизить дозу ФП или заменить его другим. Важно также учитывать взаимодействие солевых ФП с пищевыми продуктами и другими лекарственными средствами (табл. 5).

ФП на основе ГПК-Fe³⁺ лишены указанных выше взаимодействий, их прием не лимитируется диетическими ограничениями и характеризуется в несколько раз меньшим количеством побочных эффектов и, соответственно, отказов от лечения [35], поэтому профилактику начинают сразу с расчетной дозы. Кроме того, исследования вкусового восприятия ФП показали, что ФП на основе ГПК-

Fe³⁺ воспринимаются младенцами лучше, чем солевые ФП, неприятный вкус которых может приводить к прерыванию лечения [36]. Все это делает ФП на основе ГПК-Fe³⁺ весьма привлекательными для использования в педиатрической практике, повышает комплаентность к терапии [6, 33, 34].

Таким образом, ДЖ у детей раннего возраста можно легко предупредить. Для этого следует провести «ревизию» рациона ребенка и/или кормящей матери, помочь в выборе адаптированной смеси и продуктов прикорма, полностью исключить из рациона детей первого года жизни цельное молоко, уменьшить объем потребляемого кефира до 200–300 мл [31]. Детям из групп высокого риска необходимо проводить профилактику ЖДС с помощью эффективных и безопасных ФП на протяжении первого года жизни, что способно значительно снизить частоту развития ЖДА и ее неблагоприятных последствий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Iron Deficiency Anaemia: Assessment, Prevention, and Control. A guide for programme managers. WHO; Geneva, 2001. WHO/NHD/01.3
2. Domeloff M. Iron requirement of term breast-fed infants. A study in Sweden in Honduras. Umea University Medical Dissertations, 2001. New Series; № 759: 55 p.
3. Анемии у детей: диагностика, дифференциальная диагностика, лечение. Под ред. А.Г. Румянцева и Ю.Н. Токарева. 2-е изд. М.: МАКС Пресс, 2004: 216 с.
4. Коколина В.Ф., Казюкова Т.В., Нафталиева Д.И. и др. Маточные кровотечения пубертатного периода. Педиатрия. 2008; 87 (5): 67–73.
5. Самсыгина Г.А., Казюкова Т.В., Левина А.А. Дефицит железа у детей и подростков: причины, диагностика, лечение, профилактика. Учебное пособие для послевузовского профессионального образования врачей педиатров. Педиатрия. 2006; 6 (приложение).
6. Казюкова Т.В. Возрастные особенности метаболизма железа у детей и подростков в норме и патологии: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. М., 2009.
7. Ziegler E, Fomon S. Strategies for the prevention of iron deficiency: iron in infant formulas and baby foods. Nutrition Reviews. 1996; 54 (11): 348–354.
8. Конь И.Я., Куркова В.И. Роль алиментарного фактора в развитии железодефицитной анемии у детей раннего возраста. В кн.: Дефицит железа и железодефицитная анемия у детей. М.: Славянский диалог, 2001: 87–98.
9. Нетребенко О.К., Украинцев С.Е. Кисломолочные продукты и кисломолочные смеси: что лучше использовать в питании детей? Педиатрия. 2008; 87 (2): 74–77.
10. Eichner ER. Iron deficiency anemia. Curr. Sports Med. Rep. 2010; 9 (3): 122–123.
11. Захарова И.Н., Коровина Н.А., Малова Н.Е. Современные аспекты диагностики и лечения железодефицитных состояний у детей. Вопр. совр. педиатрии. 2002; 1 (1): 60–62.
12. Хотимченко С.А., Алексеева И.А., Батулин А.К. Распространенность и профилактика дефицита железа у детей и беременных женщин: влияние пищевого фактора. Рос. пед. журнал. 1999; 1: 21–29.
13. Andrews NC. Medical Progress: Disorders of iron metabolism. N. Engl. J. Med. 1999; 341: 1986–1995.
14. Lozoff B, Jimenez E, Hagen J, Mollen E, Wolf AW. Poorer behavioral and developmental outcome more 10 years after treatment for iron deficiency in infancy. Pediatrics. 2000; 105: 1–11.
15. Recommendations to prevent and control iron deficiency with of the International Nutritional Anemia Consultative Group (INACG), WHO and UNICEF. Geneva, 2001.
16. Финогенова Н.А. и др. Оценка эффективности лечения железодефицитной анемии у детей препаратами железа различных групп. Consilium medicum. 2005; Педиатрия (приложение 2): 66–67.
17. Nathan D, Oski F. Hematology of infancy and childhood. 6th. ed. Philadelphia: Saunders, 2003.
18. Olivares M, Walter T, Cook JD, et al. Usefulness of serum transferrin receptor and serum ferritin in diagnosis of iron deficiency in infancy. Am. J. Clin. Nutr. 2000; 72 (5): 1191–1195.
19. Ponka P. Tissue-specific regulation of iron metabolism and heme synthesis: distinct control mechanisms in erythroid cells. Blood. 1997; 89 (1): 1–25.
20. Ponka P. Iron metabolism: Physiology and pathophysiology. J. Trace Elem. Exp. Med. 2006; 13 (1): 73–83.
21. Воронцов И.М. Железо и смежные проблемы микронутриентного обеспечения в предконцепционной, антенатальной и постнатальной педиатрии. В кн.: Дефицит железа и железодефицитная анемия у детей. М.: Славянский диалог, 2001: 36–58.
22. Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Российской Федерации: Методические рекомендации. М.: МР 2.3.1.24.32-08.
23. Таблицы химического состава и калорийности российских пищевых продуктов питания. Под ред. И.М. Скурихина, В.А. Тутельяна. М., 2008.
24. Шилина У.А., Бреусенко Л.Е., Шалина Р.И., Казюкова Т.В. Сравнение эффективности препаратов железа (Мальтофер – и Ферроградумет) у беременных с ЖДА в III триместре. В кн.: Дефицит железа и железодефицитная анемия у детей. М.: Славянский диалог, 2001: 132–140.
25. NRC/UNICEF (Nutrition Research Centre/United Nations Childrens Fund). Nutritional Status of Mongolian Children and Women 2004. 3rd National Nutrition Survey Report. Ulaanbaatar, Mongolia: UNICEF, 2006.
26. Gibson RS, Manger MS, Krittaphol W, et al. Does zinc deficiency play a role in stunting among primary school children in NE Thailand? Brit. J. Nutr. 2007; 97: 167–175.
27. Лукушкина Е.Ф., Нетребенко О.К., Дурмашкина А.П., Васильева О.Л. Отдаленные последствия вскармливания детей раннего возраста неадаптированными молочными продуктами. Педиатрия. 2007; 86 (4): 65–69.
28. Грибакин С.Г. Значение продуктов детского питания, обогащенных железом, в профилактике железодефицитной анемии. Вопр. совр. пед. 2002; 1 (5): 52–56.

29. Питание детей грудного и раннего возраста. 54-я сессия Всемирной Ассамблеи Здравоохранения. 18 мая 2001 г. (документ WHA 54.2).

30. *Neison SE, Ziegler E, Copeland A, et al.* Lack of adverse reactions to iron-fortified formula. *Pediatrics*. 1988; 81: 360–364.

31. Оптимизация вскармливания детей первого года жизни в Российской Федерации: Национальная программа. М.: Союз педиатров России, 2010.

32. *Michaelsen KM, Weaver L, Branca F, Robertson A.* Feeding and nutrition of infant and young children. WHO Regional Publication, European series, 2000.

33. *Raja KB, Jafri SE, Dickson D, et al.* Involvement of iron (Ferric) reduction in the iron absorption mechanism of a triva-

lent iron-protein complex (iron protein succinylate). *Pharmacol. Toxicol.* 2000; 87 (3): 108–115.

34. *Miller AR.* Oxidation of cell wall polysaccharides by hydrogen peroxide: A potential mechanism for cell wall breakdown in plants. *Biochem. & Biophys. Res. Comm.* 1986; 141: 238–244.

35. *Jacobs P, et al.* Erythrocytes: Better Tolerance of Iron Polymaltose Complex Compared with Ferrous Sulphate in the Treatment of Anaemia. *Hematology*, 2000; 5: 77–83

36. *Walter T, et al.* Переносимость и восприятие детьми младшего возраста гидроксид-полимальтозного комплекса железа (III) в сравнении с сульфатом железа (открытое рандомизированное перекрестное исследование). *Педиатрия*, 2005; 5: 35–40.