



ГОУ ВПО
РГМУ Росздрава,
Москва

Профилактика железодефицитных состояний у детей раннего возраста

Д. м. н., профессор Т.В. Казюкова

Согласно данным Всемирной организации здравоохранения, более 1,5 миллиардов человек на планете страдают железодефицитными состояниями (ЖДС), половина этих случаев приходится на долю железодефицитной анемии (ЖДА).

Выраженность дефицита железа во многом определяется особенностями питания, возрастом, социально-экономическими факторами. В детской популяции наиболее уязвимыми группами по развитию ЖДС являются дети раннего возраста и подростки [1,2], и в нашей стране, по различным данным, у 6–40% детского населения регистрируется ЖДА [3,4,5]. Развитию ЖДС у детей способствуют несколько факторов. Во-первых, это повышенная потребность организма в железе в периоды интенсивного роста: у детей в возрасте от 5 месяцев до 5 лет и подростков [1,3,6]. Во-вторых, разнообразные алиментарные факторы – качественный или количественный дефицит микронутриентов, несбалансированный рацион, редуцированные диеты [7,8]. В-третьих, это может быть повышенная потеря железа,

к которой следует отнести диапедную кровопотерю через кишечник у младенцев (при использовании на 1-м году жизни цельного молока), менструальную кровопотерю у девушек, особенно в период становления генеративной функции (в первые 2–3 года после менархе), гемолиз и повышенное разрушение эритроцитов у юных спортсменов [6–12]. Длительный некомпенсируемый дефицит железа ведет к развитию ЖДА и сопровождается выраженными нарушениями различных функций и систем организма, последствия которых, несмотря на восстановление запасов железа, могут сохраняться в течение длительного времени и даже пожизненно. В связи с серьезными последствиями дефицита железа ВОЗ придает этой проблеме глобальное значение [1,2].

Хорошо известно, что железо является незаменимым элементом для жизнеобеспечения важнейших функций организма. Железо участвует в продуцировании и транспорте железосодержащих молекул (гемоглобин, миоглобин), поддержании прооксидантно-антиоксидантного баланса, полноценном функционировании железозависимых реакций, которые необходимы для продукции интерлейкинов, Т-киллеров, Т-супрессоров, металоферментов и др. Благодаря своей уникальной

способности к быстрому окислению и восстановлению железо катализирует процессы транспорта электронов и окисление-восстановление органических субстратов [13]. В головном мозге железо содержится в составе ферментов-оксидаз, которые поддерживают нормальное функционирование нейротрансмиттерных систем с участием дофамина, серотонина и гамма-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 и другие реакции. Очевидно, что ЖДС оказывают системное влияние на жизненно важные функции организма ребенка, особенно в периоды интенсивного роста и умственного развития. Дефицит железа 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 яв-



ляются вопросы коррекции ЖДС с помощью как обогащенных железом продуктов, так и разных ферропрепаратов (ФП). Разрабатываются наиболее оптимальные формы соединений железа для включения в состав молочных смесей и продуктов детского питания, обсуждаются схемы профилактики с использованием различных ФП [8,15,16].

Известно, что в организме доношенного новорожденного содержится 250–300 мг железа, что в пересчете на килограмм 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 недель гестации, поэтому недоношенные дети составляют группу риска по развитию ЖДС. Железо, содержащееся в организме каждого ребенка при рождении, составляет определенную константу в 70–75 мг/кг, и оно израсходуется к тому моменту, когда вес ребенка удвоится, т.е. к 4–6 месяцам [17]. До этого момента у детей, находящихся на грудном вскармливании, дефицит железа, как правило, не развивается, 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, которые необходимы 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 пол-

Таблица 1. Физиологические потребности и рекомендуемые нормы потребления железа для детей первых двух лет жизни и беременных женщин [22]

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	10,0
1–2 года	0,61	10,0	10,0
Беременные и кормящие женщины	1,31	33,0	30,0

Таблица 2. Содержание железа в продуктах животного происхождения [23]

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

ноценная и сбалансированная по основным ингредиентам диета позволяет обеспечить организм ребенка этим эссенциальным микроэлементом. 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 большое значение среди профилактических мер 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). Существенное влияние на всасывание негемового железа оказывают факторы, способные активировать или ингибировать его абсорбцию в кишечнике. Активаторами всасывания 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, биодоступность железа из продуктов питания зависит от того, в какой форме представлено железо, и определяется как набором различных продуктов в рационе, так и их сочетанием при одновременном употреблении.

недоедаем



Таблица 3. Содержание железа в растительных продуктах (мг/100 г) [23]

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

Кроме рационального питания беременных и кормящих женщин, профилактика ЖДС у детей первых месяцев жизни включает своевременное лечение ЖДА у матерей. Однако профилактическое назначение ФП беременным требует серьезного подхода, так как при концентрации Нб ниже 104 г/л возрастает частота преждевременных родов и рождения маловесных детей, но аналогичный риск возникает и при Нб выше 132 г/л [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 ЖДА и дефицита других микроэлементов среди детей, находящихся на грудном вскармливании, что связывают с высокой частотой ЖДС у кормящих женщин [2, 25, 26].

У грудных детей дефицит железа в 95% случаев связан с неправильным односторонним 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 [2,8,15]. Доказано, что значительная квота цельного коровьего молока или цельного кефира в диете восприимчивых младенцев может индуцировать диapedезные желудочно-кишечные кровотечения, способствовать хронической кровопотере и развитию ЖДА [10,27,28]. С возрастом подобная восприимчивость уменьшается и редко встречается после двух лет, поэтому детям первого года жизни не рекомендуется потребление цельного коровьего молока и неадаптированных смесей [9, 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, т.к. еще используются антенатальные запасы железа. К 4–6 мес. запасы истощаются, и метаболизм железа становится абсолютно зависимым от его поступления с пищей. Поэтому содержание железа в «последующих» адаптированных молочных смесях (для детей старше 5–6 мес.) возрастает до 0,9–1,6 мг/100 мл (Фрисолак 2 Голд, ФризлендКампина, Голландия; Нутрилон 2, Нутриция, Голландия; НАН 2, Нестле, Швейцария и др.).

Детям старше 4–6 мес. рекомендуется вводить продукты прикорма промышленного производства, обогащенные железом (инстант-

ные каши, фруктовые соки, фруктовые и овощные пюре), с помощью которых на 10–30% покрывается потребность ребенка в железе. При этом входящие в их состав другие нутриенты (аскорбиновая кислота, яблочная и лимонная кислоты) повышают биодоступность негемового железа, в то время как «обычные» продукты содержат ряд ингредиентов, снижающих абсорбцию железа. Помимо белка и кальция, к ним относятся пищевые волокна, которыми богаты крупы, некоторые свежие овощи и фрукты (свекла, морковь, яблоки). Пищевые волокна практически не перевариваются и не всасываются в кишечнике, но способны фиксировать железо на своей поверхности и выводить его с калом [9]. В состав этих продуктов входят фосфаты, фитаты и оксалаты, ингибирующие абсорбцию железа на уровне энтероцита.

Справедливо будет отметить, что за последние 30–40 лет потребление железа детьми в возрасте 5–6 месяцев заметно возросло: с 9,1 мг/сут (1960–70-е гг.) до 16,0 мг/сут (с середины 1990-х годов) [29,30]. Это связано с тем, что дети второго полугодия стали чаще получать вместо коровьего молока «последующие» молочные смеси, в которых содержание железа повышено. Отмечено, что обогащенные железом адаптированные смеси полностью обеспечивают потребности грудных

недиагности



детей в железе, минеральных веществах, витаминах, что способствовало снижению частоты ЖДС и ЖДА в странах Европы и США [1, 2, 29, 31].

На втором полугодии жизни вводят мясорастительные и рыба-растительные 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 [32]. Гемовое железо, содержащееся в мясорыбных продуктах, улучшает абсорбцию железа из фруктов и овощей при их совместном употреблении. Детям старше 6–8 мес. можно ввести специальную детскую колбаску с добавлением картофельного крахмала¹, который не снижает абсорбцию железа. Цельное немодифицированное молоко (коровье, козье) следует вводить в рацион только после 12 мес. из-за опасности диapedезных кровотечений. Но при употреблении смесей, сделанных из сухого молока, такой опасности нет, поскольку в процессе обработки молочный белок изменяет свою структуру [9,10]. Когда питание детей полностью сбалансировано, им не нужно профилактическое назначение ферропрепаратов.

Исключение составляют дети из групп высокого риска, куда относятся недоношенные и маловесные дети, дети от многоплодной беременности, от матерей с гестационной ЖДА, из неблагополучного социума, дети, получающие неадаптированные молочные смеси. Медикаментозная профилактика ЖДС с использованием ФП проводится на протяжении первого года жизни, начиная с 2–3 мес. жизни ребенка.

Абсолютными противопоказаниями к назначению ФП являются:

- острые вирусные и бактериальные инфекционные заболевания,
- заболевания, сопровождающиеся кумуляцией железа (гемох-

роматоз, наследственные и аутоиммунные гемолитические анемии);

- заболевания, сопровождающиеся нарушением утилизации железа (сидеробластная анемия, 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 ЖДС (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, уровень абсорбции достигает 15–30% у сульфатных солей же-

леза и гидроксидполимальтозного комплекса трехвалентного железа (ГПК-Fe³⁺), в то время как у других ФП (глюконат, сукциниллат, хлорид и др.) он не превышает 5–10% [3,8]. На сегодня не существует однозначного мнения, какие из ФП наиболее предпочтительны для профилактики – монокомпонентные или комбинированные. Парентеральные ФП не используют в целях профилактики дефицита железа.

У грудных детей, как правило, для профилактики ЖДС используют жидкие лекарственные формы ФП: это могут быть раствор или капли для приема внутрь (Актиферрин, Мальтофер, Феррум Лек, Тотема, Ферлатум), либо сироп (Актиферрин, Мальтофер, Феррум Лек). Как известно, энтеральный путь введения наиболее оправдан с физиологической точ-

Таблица 4. Препараты железа для профилактики железодефицитных состояний

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 (II) фумарат (Хеферол)	Железа сульфат, аскорбиновая к-та, рибофлавин, тиамин мононитрат, никотинамид, пиридоксин гидрохлорид, пантотеновая к-та (Фенюльс)
	Железа сульфат и d, l-серин (Актиферрин)
	Железа сульфат, d, l-серин, фолиевая кислота и цианкобаламин (Актиферрин композитум)
	Железа сульфат, мукопротеаза, фолиевая к-та и аскорбиновая к-та (Гино-Тардиферон)
	Железа сульфат, мукопротеаза и аскорбиновая к-та (Тардиферон)
	Железа сульфат, фолиевая к-та, цианкобаламин и аскорбиновая к-та (Ферро-Фольгамма)
	Железа фумарат и фолиевая кислота (Ферретаб композитум)
НЕСОЛЕВЫЕ (неионные) ФЕРРОПРЕПАРАТЫ	
Железа (III) гидроксидполимальтозный комплекс (Мальтофер, Феррум Лек)	Железа (III) гидроксидполимальтозный комплекс и фолиевая кислота (Мальтофер Фол)
НЕСОЛЕВЫЕ (ионные) ФЕРРОПРЕПАРАТЫ	
Железа протеин сукциниллат (Ферлатум)	

¹ Продукты производятся по специальной рецептуре на Воскресенском заводе детского питания (Россия).



Таблица 5. Эффекты взаимодействия ФП с другими лекарственными средствами и пищевыми продуктами

Название веществ	Взаимодействия
Хлорамфеникол	Замедляет ответную реакцию костного мозга на ФП
Тетрациклины, пеницилламин, соединения золота, ионы фосфатов	Снижают абсорбцию железа
Салицилаты, фенилбутазон, оксифенилбутазон	Прием вместе с ФП вызывает раздражение слизистой ЖКТ, что может служить причиной развития (усиления) побочных эффектов от ФП
Холестирамин, магнезия, витамин Е, антациды (содержат Са и Al), панкреатические экстракты Блокаторы H2-гистаминовых рецепторов	Ингибируют абсорбцию железа, что снижает противоязвенный эффект ФП
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

ки зрения. К тому же маленьким детям удобно давать жидкие лекарственные формы, так как их можно добавить в питье или просто дать с ложечки.

Расчет дозы ФП производят по элементарному железу (мг) на 1 кг массы тела в сутки (мг/кг/сут), в зависимости 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 профилактическая доза ФП составляет 1 мг/кг/сут.

Здоровым доношенным детям, находящимся исключительно на грудном вскармливании, с 5–6-месячного возраста до 1 года также можно рекомендовать назначение ФП из расчета 1 мг/кг/сут. Однако возможен и альтернативный путь, когда препарат железа назначают кормящей матери в дозе 1–2 мг/кг/сут (как правило, не более 100 мг/сут) в течение всего периода лактации.

При использовании оральных ФП редко могут наблюдаться побочные эффекты, связанные как с химическими свойствами солей железа, так и с повышенной чувствительностью к отдельным компонентам сложных ФП [33,34].

Проявлениями побочных эффектов могут быть металлический привкус во рту, потемнение зубов и десен, диспепсические расстройства из-за раздражения слизистой оболочки ЖКТ (тошнота, отрыжка, рвота, понос, запор), темное окрашивание стула, аллергические реакции (по типу крапивницы), некроз слизистой оболочки кишечника (наблюдается при передозировке или отравлении солевыми ФП).

Указанные нежелательные эффекты можно легко предупредить, если строго соблюдать правильный режим дозирования и прием ФП. Прежде всего это относится к солевым ФП, лечение которыми целесообразно начинать с ½–⅓ расчетной дозы, с постепенным достижением полной дозы в течение 7–10 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, т. к. 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 кишечника развивается в крайне редких случаях передозировки или отравления солевыми ФП. Темное окрашивание стула не имеет клинического значения, но об этом следует обязательно предупредить родителей ребенка, а для врача это самый простой и надежный способ контроля за приемом ФП.

При появлении нежелательных побочных эффектов 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 или режимными ограничениями, поэтому профилактику начинают сразу с расчетной дозы, что делает их более привлекательными с точки зрения удобства приема и безопасности, повышает комплаентность к терапии [8, 33, 34].

Таким образом, дефицит железа у детей раннего возраста можно предотвратить, зачастую для этого просто следует провести «ревизию» рациона ребенка и кормящей матери, помочь в выборе адаптированной смеси и продуктов прикорма. Особого внимания требуют дети высокого риска по развитию ЖДС (недоношенные, маловесные, от многоплодной беременности, от матерей с анемией, из неблагоприятного социума и др.), которым необходимо проводить профилактику ЖДС с помощью эффективных и безопасных ферропрепаратов. Современные достижения в разработке адаптированных продуктов для детского рациона, а также результаты сравнительных исследований по эффективности и безопасности различных препаратов железа способствуют активному внедрению в практику детского здравоохранения приемлемых и действенных схем профилактики железодефицитных состояний у детей раннего возраста. 🌸

Фрисо – всегда найдется подходящий выбор!



Фрисолак 1,2 Gold с нуклеотидами, пребиотиками и ДЦ ПНЖК – все необходимое для полноценного развития ребенка

Фрисо постоянно совершенствует состав своих продуктов, основываясь на последних научных данных и действующих международных рекомендациях. Безупречное качество ингредиентов и стабильность состава является гарантией хорошей переносимости продуктов Фрисо*.

Как и грудное молоко, смеси **Фрисовом 1,2 Gold** с нуклеотидами, пребиотиками и ДЦ ПНЖК содержат ключевые нутриенты, важные для развития мозга и формирования иммунной системы ребенка:

- * Докозагексаеновую (DHA) и арахидоновую (ARA) жирные кислоты;
- * Нуклеотиды;
- * Пребиотики – галактоолигосахариды.

Благодаря содержанию этих ингредиентов смеси **Фрисолак 1,2 Gold** эффективно способствуют:

- развитию мозга и органов зрения;
- становлению иммунной системы ребенка;
- формированию здоровой кишечной микрофлоры
- **FrieslandCampina** - ведущий мировой производитель высококачественных ингредиентов для детского питания и фармацевтической промышленности.

Телефон бесплатной консультации Фрисо

8-800-333-25-08

www.anika-ru.ru, e-mail: hotline@anika-ru.ru

Эксклюзивный дистрибьютор в России ООО «Аника РУ»

Познаем мир вместе  **Friso**

Информация для медицинских работников



Д.Ю. Овсянников

Современные представления об аллергическом рините у детей

1. Bousquet J, Van Cauwenberge P, Khaltaev N. Allergic rhinitis and its impact on asthma // J. Allergy Clin. Immunol. 2001. Vol. 108. Suppl. 5. P. 147–334.
2. Аллергический ринит у детей. Пособие для врачей. М., 2002. 80 с.
3. Blackwell D.L., Tonthat L. Summary health statistics for U.S. children: National Health Interview Survey, 1999 // Vital Health Stat. 2003. Vol. 10. P. 1–50.
4. Аллергический ринит и его влияние на астму – Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA), 2008 г. // Российский аллергологический журнал (приложение). 2010. С. 215.
5. Church M.K., Maurer M., Simons F.E.R., Bindslev-Jensen C., van Cauwenberge P., Bousquet J., Holgate S.T., Zuberbier T. Risk of first-generation H1-antihistamines: a GA2LEN position paper // Allergy. 2010. Vol. 65. P. 459–466.
6. Рикетти Э.Д. Аллергический ринит // Паттерсон Р., Грэммер Л.К., Гринбергер П.А. Аллергические болезни: диагностика и лечение. М.: ГЭОТАР, 2000. С. 168–193.
7. Ненашева Н.М. Аллергический ринит. // Клиническая аллергология и иммунология: руководство для практических врачей / Под ред. Л.А. Горячкиной и К.П. Кашкина. М.: Миклош, 2009. С. 118–134.
8. Veraksa A., Del Campo M., McGinnis W. Developmental patterning genes and their conserved functions: from model organisms to humans // Mol. Genet. Metab. 2000. № 69. P. 85–100.
9. Гуцин И.С., Ильина Н.И., Польшнер С.А. Аллергический ринит (пособие для врачей). М., 2002. 72 с.
10. Calderon-Zapata M.A., Davies R.G. Treatment and management of allergic rhinitis. In: Allergy and Allergic Diseases / Ed. by A.B. Kay. Oxford: Blackwell Sci. 1997. Vol. 2. P. 1327–1346.
11. Cauwenberge P, Bachert C, Passalacqua G. et al. Consensus statement on treatment of allergic rhinitis // Allergy. 2000. № 55. P. 116–134.
12. Шабалов Н.П. Детские болезни. Т. 1. СПб: Питер, 2008. 562 с.
13. Nickel R., Illi S., Lau S., Sommerfeld C., Bergmann R., Kamin W. et al. Variability of total serum immunoglobulin E levels from birth to the age of 10 years. A prospective evaluation in a large birth cohort (German Multicenter Allergy Study) // Clin. Exp. Allergy. 2005. № 35. P. 619–623.
14. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы (пересмотр 2002 г.) / Под ред. А.Г. Чучалина. М.: Атмосфера, 2002. 160 с.
15. Taramarcas P, Gibson P. Intranasal corticosteroids for asthma control in people with coexisting asthma and rhinitis // Cochrane Database Syst. Rev. 2003. № 4. CD003570.
16. Dahl R., Nielsen L.P., Kips J., Foresi A., Cauwenberge P., Tudoric N. et al. Intranasal and inhaled fluticasone propionate for pollen-induced rhinitis and asthma // Allergy. 2005. № 60. P. 875–881.
17. Shekelle P.G., Woolf S.H., Eccles M., Grimshaw J. Clinical guidelines: developing guidelines // BMJ. 1999. № 318. P. 593–596.
18. Simons F.E., Silas P., Portnoy J.M., Catuogno J., Chapman D., Olufade A.O. et al. Safety of cetirizine in infants 6 to 11 months of age: a randomized, double-blind, placebo-controlled study // J. Allergy Clin. Immunol. 2003. № 111. P. 1244–1248.
19. Grimfeld A., Holgate S.T., Canonica G.W., Bonini S., Borres M.P., Adam D. et al. Prophylactic management of children at risk for recurrent upper respiratory infections: the Preventia I Study // Clin. Exp. Allergy. 2004. № 34. P. 1665–1672.
20. Simons F.E.R., Group ObotEPOAiACES. Safety of levocetirizine treatment in young atopic children. A 18-month study // Pediatr. Allergy Immunol. 2007. № 18. P. 535–542.
21. Schenkel E., Skoner D., Bronsky E., Miller S., Pearlman D., Rooklin A. et al. Absence of growth retardation in children with perennial allergic rhinitis following 1 year treatment with mometasone furoate aqueous nasal spray // Pediatrics. 2000. № 101. E. 22.
22. Ngamphaiboon J., Thepchattri A., Chatchatee P., Chumdermpadetsuk S. Fluticasone propionate aqueous nasal spray treatment for perennial allergic rhinitis in children // Ann. Allergy Asthma Immunol. 1997. № 78. P. 479–484.
23. Meltzer E.O., Berger W.E., Berkowitz R.B. et al. A dose-ranging study of mometasone furoate aqueous nasal spray in children with seasonal allergic rhinitis // J. Allergy Clin. Immunol. 1999. Vol. 104. № 1. P. 107–114.
24. Patel P. Efficacy and long-term safety of mometasone furoate nasal spray in children 3–11 years with perennial allergic rhinitis [abstract no. 249] // Ann. Allergy Asthma Immunol. 2008. Vol. 100. Suppl. 1. A90.

Т.В. Казюкова.

Профилактика железодефицитных состояний у детей раннего возраста.

1. Iron Deficiency Anaemia: Assessment, Prevention, and Control. A guide for programme managers. WHO; Geneva, 2001. WHO/NHD/01.3
2. Domellof 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. доп. и перераб. М.: МАКС Пресс, 2004. 216 с.
4. Захарова И. Н., Коровина Н. А., Малова Н. Е. Современные аспекты диагностики и лечения железодефицитных состояний у детей // Вопросы современной педиатрии. 2002. Т. 1. № 1. С. 60–62.
5. Хотимченко С. А., Алексеева И. А., Батулин А. К. Распространенность и профилактика дефицита железа у детей и беременных женщин: влияние пищевого фактора // Российский педиатрический журнал. 1999. № 1. С. 21–29.
6. Коколина В. Ф., Казюкова Т. В., Нафталиева Д. И. и др. Маточные кровотечения пубертатного периода // Педиатрия. 2008. Т. 87. № 5. С. 67–73.
7. 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).
8. Казюкова Т. В. Возрастные особенности метаболизма железа у детей и подростков в норме и патологии. Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. М., 2009. 48 с.
9. Ziegler E., Fomon S. Strategies for the prevention of iron deficiency: iron in infant formulas and baby foods // Nutrition Reviews. 1996. Vol. 54. № 11. P. 348–354.
10. 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. С. 87–98.
11. Нетребенко О. К., Украинцев С. Е. Кисломолочные продукты и кисломолочные смеси: что лучше использовать в питании детей? // Педиатрия. 2008. Т. 87. № 2. С. 74–77.
12. Eichner E. R. Iron deficiency anemia // Curr. Sports Med. Rep. 2010. Vol. 9. № 3. P. 122–123.
13. Andrews N. C. Medical Progress: Disorders of iron metabolism // N. Engl. J. Med. 1999. № 341. P. 1986–1995.
14. Lozoff B., Jimenez E., Hagen J., Mollen E., Wolf A. W. Poorer behavioral and developmental outcome more than 10 years after treatment for iron deficiency in infancy // Pediatrics. 2000. № 105. P. 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. Финюганова Н. А. и соавт. Оценка эффективности лечения железодефицитной анемии у детей препаратами железа различных групп // Consilium medicum. 2005. Педиатрия (приложение 2). С. 66–67.
17. Nathan D., Oski F. Hematology of infancy and childhood. Ed 6 t. Philadelphia: Saunders. 2003.
18. Olivares M., Walter T., Cook J. D. et al. Usefulness of serum transferrin receptor and serum ferritin in diagnosis of iron deficiency in infancy // Amer. J. Clin. Nutr. 2000. Vol. 72. № 5. P. 1191–1195.
19. Ponka P. Tissue-specific regulation of iron metabolism and heme synthesis: distinct control mechanisms in erythroid cells // Blood. 1997. Vol. 89. № 1. P. 1–25.
20. Ponka P. Iron metabolism: Physiology and pathophysiology // J. Trace Elem. Exp. Med. 2006. Vol. 13. № 1. P. 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. С. 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



Литература

с ЖДА в III триместре. В кн.: Дефицит железа и железодефицитная анемия у детей. М.: Славянский диалог, 2001. С. 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 R. S., Manger M. S., Krittaphol W. et al. Does zinc deficiency play a role in stunting among primary school children in NE Thailand? // Brit. J. Nutr. 2007. № 97. P. 167–175.

27. Лукушкина Е. Ф., Нетребенко О. К., Дурмаишкина А. П., Васильева О. П. Отдаленные последствия вскармливания детей раннего возраста неадаптированными молочными продуктами // Педиатрия. 2007. Т. 86. № 4. С. 65–69.

28. Грибакин С. Г. Значение продуктов детского питания, обогащенных железом, в профилактике железодефицитной анемии // Вопр. совр. педиатрии. 2002. Т. 1. № 5. С. 52–56.

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

30. Neison S. E., Ziegler E., Copeland A. et al. Lack of adverse reactions to iron-fortified formula // Pediatrics. 1988. № 81. P. 360–364.

31. Michaelsen K. M., Weaver L., Branca F., Robertson A. Feeding and nutrition of infant and young children. WHO Regional Publication, European series. 2000.

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

33. Raja K. B., Jafri S. E., Dickson D. et al. Involvement of iron (Ferric) reduction in the iron absorption mechanism of a trivalent iron-protein complex (iron protein succinylate) // Pharmacol. Toxicol. 2000. Vol. 87. № 3. P. 108–115.

34. Miller A. R. Oxidation of cell wall polysaccharides by hydrogen peroxide: A potential mechanism for cell wall breakdown in plants // Biochem. & Biophys. Res. Comm. 1986. № 141. P. 238–244.

Г. С. Голосная.

Применение Кортексина в реабилитации детей первого года жизни с перинатальными гипоксическими поражениями ЦНС

1. Барашнев Ю. И., Розанов А. В., Планов В. О., Волобуев А. И. Роль гипоксическитравматических повреждений головного мозга в формировании инвалидности с детства // Рос. вестник перинат. и педиатрии. 2006. № 4. С. 41–46.

2. Петрухин А. С. Неврология детского возраста. М., 2004.

3. Голосная Г. С. Нейрохимические аспекты патогенеза гипоксических поражений мозга у новорожденных. М.: Медпрактика-м, 2009. 128 с.

4. Студеникин В. М. Применение препарата кортексин в нейропедиатрии // Мед. вестник. 2006. Т. 37. № 380. С. 14.

5. Гранстрем О. К., Сорокина Е. Г., Сторожевых Т. П. и др. Последние новости о кортексине (нейропротекция на молекулярном уровне) // Terra Medica Nova. 2008. № 5. С. 1–4.

6. Студеникин В. М., Пак Л. А., Шелковский В. И. и др. Об опыте и перспекти-

вах применения отечественного нейропептидного препарата в детской неврологии // Леч. Врач. 2009. № 5. С. 42–45.

7. Белоусова Т. В. Комплексная терапия критических состояний у новорожденных с перинатальными повреждениями ЦНС // Перинатология и педиатрия. 2007. Т. 2. № 30. С. 41–43.

8. Шабалов Н. П., Скоромец А. П., Платонова Т. Н. Кортексин в нейропедиатрии. Метод. рекомендации. СПб., 2006. 64 с.

9. Бочкова Л. Г., Носова О. М. Ноотропная и нейропротекторная терапия новорожденных с натальной церебральной травмой // Перинатология и педиатрия. 2008. № 1. С. 32–34.

10. Студеникин В. М. Кортексин для детей – нов форма популярного нейропептидного препарата // Мед. вестник. 2009. № 24. С. 13.

А. Л. Заплатников, Г. А. Мингалимова, В. И. Далечин, Т. Н. Носкова, Л. М. Шамрай, Н. В. Кароид, Н. С. Глухарева, А. А. Гирина

Эффективность повторных курсов индуктора эндогенного интерферона на основе фармакологии сверхмалых доз для профилактики и лечения острых респираторных вирусных инфекций у детей

1. Инфекционная заболеваемость в Российской Федерации за январь – декабрь 2009 года. информационный бюллетень Роспотребнадзора. – Интернет-версия (http://www.rospotrebнадzor.ru/epidemiologic_situation/17135/).

2. О санитарно-эпидемиологической обстановке в Российской Федерации в 2009 г. Государственный доклад. М.: Федеральный центр гигиены и эпидемиологии Роспотребнадзора, 2010. – 456 с.

3. Острые респираторные заболевания у детей: лечение и профилактика/Научно-практическая программа Союза педиатров России. М.: Международный Фонд охраны здоровья матери и ребенка, 2002.

4. Коровина Н. А., Заплатников А. Л. Острые респираторные вирусные инфекции в амбулаторной практике врача-педиатра. М.: Медпрактика, 2004.

5. Современные подходы к лечению и реабилитации часто болеющих детей: Пособие для врачей. Под ред Л. С. Балевой, Н. А. Коровиной, В. К. Таточенко. М.: Агентство Медицинского Маркетинга, 2006. 56 с.

6. Самсыгина Г. А. Часто болеющие дети: проблемы патогенеза, диагностики и терапии // Consilium medicum. Педиатрия. 2004. № 2. С. 3–10.

7. Коровина Н. А., Заплатников А. Л., Чебуркин А. В., Захарова И. Н. Часто и длительно болеющие дети: современные возможности иммунореабилитации: руководство для врачей. М., 2001.

8. Заплатников А. Л. Иммунопрофилактика и иммунотерапия острых респираторных инфекций у детей. Лечащий врач, 2006; 9: 50–56.

9. Государственный реестр лекарственных средств. М.: МЗиСР РФ (интернет-версия www.drugreg.ru, обновление 14.10.2010).

10. Иванов В. А. Состояние здоровья часто болеющих детей и дифференцированный выбор методов их оздоровления в условиях специализированного санатория. Дис. ... канд мед наук. М., 2007. 117.

11. Заплатников А. Л., Коровина Н. А., Буцзева Е. И. и др. Современные препараты, содержащие сверхмалые дозы действующего вещества, и традиционные гомеопатические средства в профилактике и лечении ОРВИ и гриппа у детей. Педиатрия. 2009. № 1. С. 95–100.

12. Эпштейн О. И. Сверхмалые дозы (история одного исследования) М.: Издательство РАМН, 2008. 336 с.

13. Афанасьева О. И., Осидак Л. В., Головачева Е. Г. и др. Результаты изучения лечебной эффективности препарата «Анаферон детский» при гриппе у детей // Детские инфекции. 2003. № 2. С. 48–53.

14. Дондурей Е. А., Осидак Л. В., Головачева Е. Г. и др. Эффективность Анаферона детского при смешанных инфекциях у детей // Детские инфекции. 2006. № 1. С. 55–60.

15. Перевощикова Н. К., Басманова Е. Д., Казанская Т. В. Анаферон детский в программе реабилитации детей, часто болеющих ОРВИ на фоне патологии лимфоглоточного кольца // Педиатрия. 2006. № 6. С. 65–69.

16. Петров В. А., Бобров М. В. Применение Анаферона детского для лечения острых респираторных вирусных инфекций у детей в амбулаторно-поликлинических условиях // Медлайн экспресс. 2004. № 11–12. С. 37–38.

17. Самсыгина Г. А., Казюкова Т. В., Дудина Г. Л. и др. Новые технологии в профилактике острых респираторных инфекций и гриппа у детей младшего возраста // Педиатрия. 2008. № 5. С. 102–107.