

И.Н. Захарова, А.Н. Горьянова, Е.Б. Мачнева, Ю.А. Дмитриева, М.В. Мозжухина

Российская медицинская академия последиplomного образования, Москва, Российская Федерация

## Дефицит железа у детей раннего возраста и способы его коррекции

### Контактная информация:

Захарова Ирина Николаевна, доктор медицинских наук, профессор, заслуженный врач Российской Федерации, заведующая кафедрой педиатрии ГБОУ ДПО «РМАПО» МЗ РФ

Адрес: 123480, Москва, ул. Героев Панфиловцев, д. 28, тел.: (495) 496-52-38, e-mail: zakharova-rmapo@yandex.ru

Статья поступила: 12.03.2013 г., принята к печати: 25.04.2013 г.

*Железодефицитные состояния являются актуальнейшей проблемой современной педиатрии. В статье представлены данные отечественных и зарубежных исследований о распространенности железодефицитной анемии и латентного дефицита железа. Обсуждаются существующие возможности лабораторной диагностики, особенности течения, отдаленные последствия и современные принципы терапии железодефицитных состояний у детей раннего возраста.*

**Ключевые слова:** железодефицитные состояния, железодефицитная анемия, латентный дефицит железа, дети раннего возраста, железа (III) гидроксид полимальтозный комплекс.

(Вопросы современной педиатрии. 2013; 12 (2): 52–58)

Дефицит железа является актуальной проблемой здравоохранения в силу своей высокой распространенности, а также в связи с негативными последствиями как для взрослого, так и для детского организма. К железодефицитным состояниям относят железодефицитную анемию (ЖДА) и латентный дефицит железа (ЛДЖ). ЖДА считают самостоятельной нозологической формой, имеющей код D50 в Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10), тогда как ЛДЖ относят к функциональным нарушениям обмена железа, предшествующим развитию железодефицитной анемии. ЛДЖ не имеет самостоятельного кода и рассматривается в разделе «Недостаточность других элементов питания» (E61).

Распространенность ЛДЖ и ЖДА различна [1–4]. По данным экспертов Всемирной организации здравоохранения, дефицит железа занимает первое место среди 38 наиболее распространенных заболеваний человека [5]. Установлено, что при частоте железодефицитной анемии 20% в популяции ЛДЖ присутствует у 50% населения [6]. Дети, особенно первых 2 лет жизни, девочки-подростки, женщины репродуктивного возраста являются группами самого высокого риска по развитию дефицита железа вследствие своих физиологических особенностей и высокой потребности в данном элементе [7–11]. В среднем в мире до 50% детей дошкольного возраста, до 50% беременных и 30% небеременных

женщин фертильного возраста имеют анемию [6]. По данным экспертов Всемирной организации здравоохранения [12], распространенность ЖДА неодинакова в различных странах и зависит от социальных и экономических условий [1, 2, 8, 12]. В Японии в течение 30 лет проводится обязательный скрининг детей школьного возраста с целью раннего выявления ЖДА [13]. Однако, если в странах Западной Европы, Японии и США вопросы, связанные с дефицитом железа, во многом решаются благодаря реализации программ Всемирной организации здравоохранения и государственных программ [7, 14], то для ряда государств, в т.ч. и России, дефицит железа остается серьезной медико-социальной проблемой [2, 9, 15, 16]. В табл. 1 представлены данные о распространенности ЖДА в некоторых развитых и развивающихся странах; в табл. 2 приведена распространенность ЛДЖ.

В России, по данным разных авторов, ЖДА регистрируется у 6–40% детского населения [23]. Распространенность ЛДЖ в некоторых регионах Российской Федерации (Север, Северный Кавказ, Восточная Сибирь) достигает 50–60% [13, 15]. В 1988 г. Ю.М. Малаховским и соавт. [24] были опубликованы результаты изучения частоты ЖДА и ЛДЖ у детей. Показано, что к концу 80-х гг. XX в. частота ЛДЖ и легкой формы ЖДА среди детей первых 6 мес жизни достигала 40%. С возрастом отмечалось значимое сни-

I.N. Zakharova, A.N. Goriaynova, E.B. Machneva, J.A. Dmitrieva, M.V. Mozhukhina

Russian Medical Academy of Post-Graduate Education, Moscow, Russian Federation

## Iron Deficiency in Young Children and Methods of its Correction

*Iron deficiency still presents an urgent problem in pediatrics. The article contains both foreign and domestic data on prevalence of iron deficiency anemia and latent iron deficiency and methods of laboratory diagnostics of these states. Authors also discuss clinical presentations, long-term effects and modern approaches to treatment of iron deficiency states in children.*

**Key words:** iron deficiency, iron deficiency anemia, latent iron deficiency, young children, iron (III) hydroxide polymaltose complex.

(Voprosy sovremennoi pediatrii — Current Pediatrics. 2013; 12 (2): 52–58)

**Таблица 1.** Распространенность железодефицитной анемии в развитых и развивающихся странах [7, 16–20]

Страна	Год публикации	Частота, %	Возраст детей
Китай	Zhu Y., Liao Q., 2004	20,8 7,8	6 мес–1 год 1–3 года
Данные экспертов Всемирной организации здравоохранения	Corapci F. и соавт., 2010	20–25	Первые 2 года жизни
США	Baker R., Greer F., 2010	2,1 2,0 1,6 0,9	От 1 года до 3 лет Белые американцы неиспанского происхождения Черные американцы неиспанского происхождения Американцы мексиканского происхождения
США	Amy Zhu и соавт., 2010	7 5 4	1–2 года 3–5 лет 6–11 лет
Афроамериканцы США	Angulo-Barroso R.M. и соавт., 2011	39,8	9 мес
Гана	Angulo-Barroso R.M. и соавт., 2011	55	9 мес
Бразилия	Cotta R. и соавт., 2011	55	Дети младше 5 лет
Китай	Angulo-Barroso R.M. и соавт., 2011	31,8	9 мес
Япония	Igarashi T. и соавт., 2012	1,05–7,1	7–15 лет

**Таблица 2.** Распространенность латентного дефицита железа в развитых и развивающихся странах [7, 17, 21, 22]

Страна	Год публикации	Частота, %	Возраст детей
Китай	Zhu Y., Liao Q., 2004	65,5 43,7	6 мес–1 год 1–3 года
Норвегия	Hay G. и соавт., 2004	4,0 12	6 мес 1 год
США	Baker R., Greer F., 2010	9,2 7,3 6,6 13,9	1–3 года Белые американцы неиспанского происхождения Черные американцы неиспанского происхождения Американцы мексиканского происхождения

жение встречаемости дефицита железа (к концу 2-го года жизни ЖДА регистрировали более чем у 10% детей, а ЛДЖ — более чем у 20%).

Риск развития дефицита железа у детей, особенно первых 2 лет жизни, очень высок. Затем потребность в железе снижается вплоть до пубертатного периода, а у взрослого она равна 1 мг в сут. Основным источником железа для ребенка служат продукты питания [25].

В табл. 3 приведены основные причины железодефицитных состояний у детей.

Клиническая картина сидеропенических состояний зависит от степени и стадии развития дефицита железа, а также от длительности его существования. Клинические проявления ЛДЖ обусловлены снижением активности железосодержащих ферментов и характеризуются признаками сидеропенического синдрома. При истощении

**Таблица 3.** Причины развития железодефицитных состояний у детей [25]

Аntenатальные причины	<ul style="list-style-type: none"> <li>Нарушение маточно-плацентарного кровообращения (токсикозы, угроза прерывания)</li> <li>Фетоплацентарные и фетоматеринские кровотечения</li> <li>Синдром фетальной трансфузии при многоплодной беременности</li> <li>Внутриутробная мелена</li> <li>Недоношенность, многоплодие</li> <li>Глубокий и длительный дефицит железа в организме беременной</li> </ul>
Интранатальные причины	<ul style="list-style-type: none"> <li>Фетоплацентарная трансфузия</li> <li>Преждевременная или поздняя перевязка пуповины</li> <li>Интранатальные кровотечения из-за травматичных акушерских пособий или аномалий развития плаценты и сосудов пуповины</li> </ul>
Постнатальные причины	<ul style="list-style-type: none"> <li>Недостаточное поступление железа с пищей (использование неадаптированных молочных смесей, вскармливание коровьим или козьим молоком, вегетарианский или мучной рацион, несбалансированная диета, лишенная достаточного содержания мясных продуктов)</li> <li>Повышенные потребности в железе у детей с ускоренными темпами роста (недоношенные, дети с большой массой тела при рождении, дети с лимфатическим типом конституции, дети второго полугодия и второго года жизни, дети пре- и пубертатного возраста)</li> <li>Повышенные потери железа из-за кровотечений различной этиологии, нарушения кишечного всасывания (наследственные и приобретенные синдромы мальабсорбции, хронические заболевания кишечника, гельминтозы)</li> <li>Нарушение транспорта железа из-за недостаточной активности и/или снижения содержания трансферрина в организме</li> </ul>

тканевых резервов железа и механизмов компенсации его дефицита нарушаются процессы гемоглинообразования, и развивается ЖДА. Нарушение синтеза гемоглобина при незначительном уменьшении числа эритроцитов приводит к снижению насыщения эритроцитов гемоглином. При этом к сидеропеническому синдрому присоединяется анемический (табл. 4).

Клинические проявления ЖДА у детей раннего возраста отличаются от симптоматики у детей старшего возраста и взрослых (табл. 5). Получить информацию о своих ощу-

щениях от самого ребенка раннего возраста не представляется возможным. Жалобы исходят от родителей, объективность которых зависит от степени внимательности, уровня образованности, социального статуса, интеллекта.

Дефицит железа в первые годы жизни ребенка способен оказать отрицательное влияние на процессы постнатального формирования центральной нервной системы, что может иметь отдаленные последствия для развития ребенка [26, 27]. Поэтому очень важна своевременная диагностика данной патологии у детей раннего возраста.

**Таблица 4.** Клинические признаки железодефицитных состояний у детей

Сидеропенический синдром (снижение активности железосодержащих ферментов)	Анемический синдром (анемическая гипоксия)
Дистрофические изменения кожи, ее придатков (сухость кожи, ломкость и слоистость ногтей, их поперечная исчерченность — койлонихии, выпадение волос), атрофия слизистых оболочек носа, желудка, пищевода; глоссит, гингивит, стоматит, дисфагия; извращение вкуса и обоняния; мышечные боли вследствие дефицита миоглобина; мышечная гипотония (недержание мочи при кашле, смехе); энурез	Бледность кожи и слизистых оболочек; снижение аппетита; утомляемость, снижение работоспособности; нарушения сердечно-сосудистой системы (головокружение, шум в ушах, приглушенность тонов сердца, систолический шум при его аускультации)

**Таблица 5.** Клинические признаки железодефицитной анемии у детей раннего и старшего возраста

Признаки	Дети раннего возраста	Дети старшего возраста
Пол	Чаще у мальчиков	Чаще у девочек (менструальные потери)
Бледность кожи и видимых слизистых оболочек	У 90% детей с ЖДА и у 50% с ЛДЖ	У большинства больных
Эпителиальный синдром (сухость кожи, нарушение целостности эпидермиса, глоссит, стоматит, ломкость, слоистость ногтей, их поперечная исчерченность и ложкообразная форма — койлонихии)	Практически не встречается, зависит от длительности сидеропении. Наиболее часто — сухость кожи, трофические нарушения волос (у 1/4 детей). Не встречаются койлонихии	Выраженность зависит от длительности сидеропении. Трофические нарушения волос и ногтей наблюдаются у 1/3 детей, ангулярный стоматит, или заеды — у 1/4 пациентов. Глоссит при тяжелом течении — часто
Извращение вкуса ( <i>pica chlorotica</i> )	Редко	Желание употреблять несъедобные вещества — мел, зубной порошок, глину, песок, лед. Часто едят сырые продукты — крупы, тесто, фарш. Чаще встречается у девочек
Извращение обоняния	Возможно	Пристрастия к необычным запахам — керосина, бензина, ацетона, лака, гуталина
Снижение аппетита	Снижен	Чаще снижен
Астено-вегетативные нарушения	Родители обращают внимание на вялость ребенка, быструю утомляемость	Выражены
Синдром мышечной гипотонии	Выражен	Выражен у большинства больных (не могут выполнять привычную работу)
Нарушение мочеиспускания	Сложно определить в связи с частым мочеиспусканием и отсутствием жалоб у больного	Императивные позывы на мочеиспускание, ночное недержание мочи (чаще у девочек), недержание мочи при смехе, кашле. Изменений в анализах мочи нет
Нарушение процессов кишечного всасывания	Наиболее выражены нарушения всасывания жиров, углеводов	Встречается редко
Дисфагия, диспепсия	Практически не встречается	Редко
Синева склер (через истонченную склеру просвечивает сосудистая оболочка)	Редко	У 80% больных
Снижение местного иммунитета	Частые ОРИ, кишечные инфекции (до 5–6 раз в год)	Повышена заболеваемость ОРИ, кишечные инфекции в 2–3 раза чаще, чем у здоровых
Сердечно-сосудистые изменения	При длительном железодефиците — тахикардия, приглушенность тонов сердца, систолический шум, гипоксические и дистрофические изменения на ЭКГ, повышение ударного и минутного объема сердца, реже — одышка	При тяжелой степени анемии — диастолическая дисфункция левого и правого желудочка сердца, суправентрикулярные и желудочковые аритмии, тенденция к гипотонии, реже — одышка
Задержка психомоторного развития	Нарастает с длительностью дефицита железа	Снижена способность к обучаемости, познавательная деятельность у детей, имевших дефицит железа в младенчестве

*Примечание.* ЖДА — железодефицитная анемия, ЛДЖ — латентный дефицит железа, ОРИ — острые респираторные инфекции, ЭКГ — электрокардиограмма.

Классическим лабораторным признаком анемии является снижение концентрации гемоглобина, затем — числа эритроцитов и величины гематокрита [28]. Для диагностики железодефицитных состояний используют ряд лабораторных показателей: цветовой показатель, среднее содержание гемоглобина в эритроците, среднюю концентрацию гемоглобина в эритроците, средний объем эритроцитов, показатель анизоцитоза. Новым эритроцитарным индексом, относящимся к маркерам дефицитного эритропоэза, является протопорфирин цинка [29]. Из биохимических показателей широко используют сывороточное железо, общую железосвязывающую способность сыворотки, латентную железосвязывающую способность сыворотки, коэффициент насыщения трансферрина, ферритин сыворотки. Критерии диагностики ЖДА и ЛДЖ, по данным различных авторов, представлены в табл. 6 и 7, соответственно.

В зависимости от объема эритроцитов, различают микроцитарные (объем эритроцитов менее 80 fl), нормоцитарные (80–100 fl) и макроцитарные (более 100 fl) анемии. ЖДА относится к группе микроцитарных анемий, при которых отмечают уменьшение объема эритроцитов. При выявлении микроцитарной анемии

у ребенка крайне важно установить факт наличия именно ЖДА, поскольку существует достаточно большое число анемий, характеризующихся снижением объема эритроцитов, при этом тактика лечения их будет различна. В табл. 8 представлены варианты дифференциальной диагностики некоторых видов микроцитарных анемий.

Согласно критериям экспертов Всемирной организации здравоохранения, для подтверждения дефицита железа необходимо определение сывороточного ферритина. Однако диагностическая значимость этого показателя снижается при воспалительных процессах в организме ввиду того, что ферритин сыворотки крови является белком острой фазы воспаления.

В табл. 9 приведен алгоритм дифференциальной диагностики нарушений обмена железа.

Обогащение рациона питания ребенка продуктами, содержащими гемовое железо (мясные продукты), — неотъемлемая часть комплексной терапии сидеропенических состояний. Усвоение негемового железа, присутствующего в продуктах растительного происхождения, намного ниже. Один из активаторов всасывания железа из продуктов питания — витамин С. К основным ингибиторам

**Таблица 6.** Критерии диагностики железодефицитной анемии у детей [7, 13, 16, 20, 30–34]

Автор, год публикации	Критерии
Riggins T., 2009	Hb < 105 г/л у детей младше 9 мес Hb < 100 г/л у детей в возрасте 9 мес и старше
Janus J. и соавт., 2010	Снижение концентрации гемоглобина и числа эритроцитов < 5-го перцентиля по сравнению с возрастными нормами
Baker R.D. и соавт., 2010	Hb < 110 г/л у детей в возрасте от 1 года до 3 лет
Rosado J.L. и соавт., 2010	Hb < 117 г/л
Carter R.C. и соавт., 2010	Hb < 110 г/л и снижение 2 и более индикаторов обмена железа (среднего объема эритроцита, показателя анизоцитоза, протопорфирина цинка, сатурации трансферрина и ферритина)
Rivera J.A. и соавт., 2010	Hb < 110 г/л
Angulo-Barroso R.M. и соавт., 2011	Hb < 110 г/л MCV < 74 fl
Gibson R.S. и соавт., 2011	Hb < 105 г/л, растворимые рецепторы к трансферрину > 11 мг/л
Igarashi T. и соавт., 2012	Hb < 109 г/л у детей до 12 лет Hb < 114 г/л у детей в возрасте 13–14 лет Hb < 119 г/л у детей в возрасте 15 лет

Примечание. Hb — концентрация гемоглобина, MCV — микроцитарный объем.

**Таблица 7.** Критерии диагностики латентного дефицита железа у детей [19, 30, 33, 34]

Автор, год публикации	Критерии
Riggings T., 2009	Сывороточный ферритин < 10 мкг/л
Carter R.C. и соавт., 2010	Снижение 2 и более индикаторов обмена железа (среднего объема эритроцита, показателя анизоцитоза, протопорфирина цинка, сатурации трансферрина и ферритина)
Amy Zhu и соавт., 2010	Сывороточный ферритин < 100 мкг/л
Juan A. Rivera и соавт., 2010	Снижение сывороточного ферритина менее 12 мкг/л, повышение концентрации растворимых рецепторов трансферрина более 3,3 мг/л
Gibson R.S. и соавт., 2011	Сывороточный ферритин < 10 мкг/л

**Таблица 8.** Дифференциальная диагностика микроцитарных анемий

Содержание ферритина и других индикаторов обмена железа	Причина анемии
Низкое	Железодефицитная анемия
Нормальное	Талассемия Гемоглобинопатии
Высокое	Анемия при хронических заболеваниях Сидеробластная анемия

абсорбции железа в желудочно-кишечном тракте относят фитаты и полифенолы. Фитаты представляют собой депо фосфатов и минералов; содержат в зерновых, овощах, орехах. Полноценная и сбалансированная по основным ингредиентам диета позволяет обеспечить физиологическую потребность организма ребенка в железе. С целью профилактики ЖДА в рацион питания детей первого года жизни рекомендуется включать продукты прикорма, обогащенные железом. Примером подобных продуктов могут быть соки, фруктовые пюре и каши торговой марки «Semper», которые дополнительно обогащены данным микроэлементом. Однако при обнаружении железодефицитного состояния у ребенка необходимо назначить железосодержащие препараты.

Для детей предпочтителен пероральный прием препаратов железа. Парентеральный способ введения железа может быть рекомендован при синдроме нарушенного всасывания, воспалительных заболеваниях кишечника, синдроме короткой кишки, при отсутствии эффекта от пероральной терапии препаратами железа [11].

Препараты железа можно разделить на 2 группы: солевые и средства на основе гидроксид полимальтозного комплекса. К основным требованиям, предъявляемым к препаратам железа для приема внутрь, относят следующие [35, 36]:

- достаточная биодоступность;
- высокий профиль безопасности;
- хорошие органолептические свойства препарата;

- различные лекарственные формы, удобные для пациентов всех возрастов;
- комплаентность.

В наибольшей степени этим требованиям отвечают неионные препараты железа, например железа (III) гидроксид полимальтозат (Мальтофер), что подтверждено в многочисленных исследованиях, проведенных в России и за рубежом. К. Erichsen и соавт. [37] сравнили эффективность сульфата железа (ионного солевого препарата) и неионного гидроксид полимальтозного комплекса по содержанию маркеров оксидативного повреждения тканей. Обнаружено, что железа сульфат увеличивает в плазме содержание малонового диальдегида, являющегося маркером перекисного окисления липидов. В табл. 10 представлены данные исследований, проведенных в России, относительно нежелательных эффектов ферротерапии.

Железа (III) гидроксид полимальтозат выпускают в различных лекарственных формах, что позволяет использовать его у детей разных возрастных групп (табл. 11).

Терапевтическая доза препаратов железа (III) гидроксид полимальтозного комплекса составляет 5 мг/кг в сут. При этом их применение не требует постепенного наращивания дозы. В случае диагностики у ребенка ЛДЖ препарат назначают в половинной дозе, соответствующей 2,5 мг/кг в сут, продолжительность курса профилактики составляет 8 нед. Длительность курса лечения ЖДА препаратами железа различ-

**Таблица 9.** Дифференциальная диагностика нарушений обмена железа [7]

Индикатор обмена железа	Вариант статуса железа		
	Дефицит железа	Железодефицитная анемия	Избыток железа
Гемоглобин	Норма	↓	Норма
Сывороточный ферритин	↓	↓	↑
Гемоглобин ретикулоцитов	↓	↓	Норма
Сатурация трансферрина	↓	↓	↑
Рецепторы к трансферрину	↑	↑	↓
Средний объем эритроцитов	Норма	↓	Норма

**Таблица 10.** Частота нежелательных эффектов ферротерапии у детей [36, 38]

Побочные эффекты ферротерапии	Ионные солевые препараты, n = 38	Гидроксид полимальтозный комплекс, n = 43
	Частота, %	Частота, %
Тошнота	28,9	0
Рвота	4	0
Запоры	0	8
Боли в животе	5	0
Диарея	5	0
Окрашивание стула	95	28
Окрашивание зубов	32	0
Оценка переносимости препарата пациентом	Отлично — 26 Удовлетворительно — 36 Плохо — 38	Отлично — 100

**Таблица 11.** Форма выпуска и содержание элементарного железа в препарате железа (III) гидроксид полимальтозата

Форма выпуска	Содержание элементарного железа
Капли	В 1 капле — 2,5 мг
Сироп	В 1 мл — 10 мг
Жевательные таблетки	В 1 таблетке — 100 мг



# ПРОДУКТЫ ПРИКОРМА SEMPER®

Вкусное и полезное питание от швейцарской компании Hero AG. Соки, каши, пюре Semper® — естественная помощь пищеварению, профилактика рахита и анемии.

- ✪ Соки обогащены железом для профилактики анемии
- ✪ Фруктовые и овощные пюре — для первого прикорма и расширения рациона питания
- ✪ Каши — для полноценного и сбалансированного питания ребенка
- ✪ Мясные пюре и фрикадельки — для профилактики анемии и развития жевательного аппарата
- ✪ Мясо и рыба с овощами — готовые блюда на каждый день



Реклама. Товар сертифицирован. Посоветуйтесь с педиатром. Рекомендовано с 4, 5, 8 и 9 мес.

**Semper**®

Узнайте больше на [www.sempere-info.ru](http://www.sempere-info.ru)  
Бесплатная горячая линия по России: 8-800-505-25-25  
SEMPER® МАМЫ ДОВЕРЯЮТ, ДЕТИ ЛЮБЯТ

 **Hero**  
nutrition  
Швейцария

ная (от 2 до 5 мес) в зависимости от степени тяжести течения:

- при легкой степени — 2 мес;
- при средней степени — 3–4 мес;
- при тяжелой степени — 4–5 мес.

Раннее прекращение лечения препаратами железа, как правило, приводит к рецидивам ЖДА. Продолжительность профилактического курса препаратами железа с целью создания депо железа в организме составляет:

- при анемии легкой степени — 1,5–2 мес;
- средней степени — 2 мес;
- тяжелой степени — 2,5–3 мес.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Коровина Н.А., Заплатников А.Л., Захарова И.Н. Железодефицитные анемии у детей. М. 1999. 56 с.
2. Румянцев А.Г., Тарасова И.С., Чернов В.М. Железодефицитные состояния: причины развития, диагностика и лечение. *Медицинский научн. и уч.-метод. журн.* 2006; 34: 3–26.
3. Dallman P.R., Siimes M.A., Stekel A. Iron deficiency in infancy and childhood. *Am. J. Clin. Nutr.* 1980; 33: 86–118.
4. Looker A.C., Dallman P.R., Carroll M.D., Gunter E.W., Johnson C.L. Prevalence of iron deficiency in the United States. *JAMA.* 1997; 277: 973–976.
5. Feeding and nutrition of infants young children. Guidelines for the WHO European Region, with emphasis on the former Soviet countries. WHO Regional Publications, European Series, #87. WHO. 2000. Updated reprint 2003.
6. Osendarp S., Murray-Kolb L. and Black M. Case study on iron in mental development — in memory of John Beard (1947–2009). *Nutr Rev.* 2010; 68 (Suppl. 1): 48–52.
7. Baker R.D., Greer F.R. and The Committee on Nutrition. Clinical report — diagnosis and prevention of iron deficiency and iron-deficiency anaemia in infants and young children (0–3 years of age). *Pediatrics.* 2010; 126 (5): 1040–1052.
8. Benoist B., McLean E., Egli I., Cogswell M. Worldwide prevalence of anaemia, 1993–2005: WHO global database on anaemia. Geneva: WHO. 2008.
9. Buchanan G.R. Screening for iron deficiency during early infancy: is it feasible and is it necessary? *Am. J. Clin. Nutr.* 2009; 89: 473–474.
10. Cotta R.M., Oliveira F.C., Magalhaes K.A., Ribeiro A.Q., Sant'Ana L.F., Priore S.E., Franceschini S.C. Social and biological determinants of iron deficiency anemia. *Cad. Saude Publica, Rio de Janeiro.* 2011; 2: 309–320.
11. Crary S.E., Hall K., Buchanan G.R. Intravenous iron sucrose for children with iron deficiency failing to respond to oral iron therapy. *Pediatr. Blood Cancer.* 2011; 56: 615–619.
12. WHO/NHD. Iron deficiency anaemia. Assessment, prevention and control: A guide for programme managers. WHO. 2001.
13. Igarashi T., Itoh Y., Maeda M., Igarashi T., Fukunaga Y. Mean haemoglobin levels in venous blood samples and prevalence of anaemia in Japanese elementary and junior high school students. *J. Nippon. Med. Sch.* 2012; 79: 232–235.
14. Rivera J.A., Shamah T., Villalpando S., Monterrubio E. Effectiveness of a large-scale iron-fortified milk distribution program on anemia and iron deficiency in low-income young children in Mexico. *Am. J. Clin. Nutr.* 2010; 91: 431–439.
15. Городецкий В.В., Годуля О.В. Железодефицитные состояния и железодефицитная анемия: лечение и диагностика. М.: *Медпрактика-М.* 2008. С. 1–27.
16. Захарова Н.О., Никитин О.Л. Железодефицитные анемии у пациентов пожилого и старческого возраста: пос. для врачей. Самара. 2008. 60 с.
17. Zhu Y., Liao Q. Prevalence of iron deficiency in children aged 7 months to 7 years in China. *Zhonghua Er ke Za Zhi.* 2004; 42 (12): 886–891.
18. Corapci F., Calatroni A., Kaciroti N., Jimenez E., Lozoff B. Longitudinal evaluation of externalizing and internalizing behavior problems following iron deficiency in infancy. *J. Pediatr. Psychol.* 2010; 35 (3): 296–305.
19. Zhu A., Kaneshiro M., Kaunitz J.D. Evaluation and treatment of iron deficiency anemia: a gastroenterological perspective. *Dig. Dis. Sci.* 2010; 55: 548–559.
20. Angulo-Barroso R.M., Schapiro L., Liang W., Rodrigues O., Shafir T., Kaciroti N., Jacobson S.W., Lozoff B. Motor development in 9-month-old infants in relation to cultural differences and iron status. *Dev. Psychobiol.* 2011; 53: 196–210.
21. Cotta R.M., Oliveira F., Magalhaes A., Ribeiro A.Q., Sant'Ana L.F., Priore S.E., Franceschini S.C. Social and biological determinants of iron deficiency anemia. *Cad. Saude Publica, Rio de Janeiro.* 2011; 27 (Suppl. 2): 309–320.
22. Hay G., Sandstad B., Whitelaw A., Borchlohn B. Iron status in a group of Norwegian children aged 6–24 months. *Acta. Paediatr.* 2004; 93 (5): 592–598.
23. Румянцев А.Г., Токарев Ю.Н. Анемии у детей: диагностика, дифференциальная диагностика, лечение. 2-е изд-е, доп. и перераб. М.: МАКС-Пресс. 2004. 216 с.
24. Малаховский Ю.Е., Манеров Ф.К., Сарычева Е.Г. Легкая форма железодефицитной анемии и латентный дефицит железа — пограничные состояния у детей первых двух лет жизни. *Педиатрия.* 1988; 3: 27–34.
25. Павлов А.Д., Морщакова Е.Ф., Румянцев А.Г. Эритропоз, эритропозин, железо. М.: *ГЭОТАР-Медиа.* 2011. 304 с.
26. Lozoff B., Jimenez E., Smith J.B. Double burden of iron deficiency in infancy and low socioeconomic status: a longitudinal analysis of cognitive test scores to age 19 years. *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.* 2006; 160 (11): 1108–1113.
27. McCann J.C., Ames B.N. An overview of evidence for a causal relation between iron deficiency during development and deficits in cognitive or behavioral function. *Am. J. Clin. Nutr.* 2007; 85 (4): 931–945.
28. Green R. Anemias beyond B12 and iron deficiency: the buzz about other B's, elementary, and nonelementary problems. *Hematology. Am. Soc. Hematol. Educ. Progr.* 2012; 2012: 492–498.
29. Domellof M., Hernell O. Iron-deficiency anaemia during the first two years of life. *Scand. J. Nutr.* 2002; 46 (1): 20–30.
30. Riggins T., Miller N.C., Bauer P.J., Georgieff M.K., Nelson C.A. Consequences of low neonatal iron status due to maternal diabetes mellitus on explicit memory performance in childhood. *Dev. Neuropsychol.* 2009; 34 (6): 762–779.
31. Janus J., Moerschel S. Evaluation of anemia in children. *Am. Family Physician.* 2010; 81 (12): 1462–1471.
32. Rosado J.L., Gonzalez K.E., Caamano M., Garcia O.P., Preciado R., Odio M. Efficacy of different strategies to treat anemia in children: a randomized clinical trial. *Nutr. J.* 2010; 9: 40.
33. Carter R.C., Jacobson J.L., Burden M.J., Armony-Sivan R., Dodge N.C., Angelilli M.L., Lozoff B., Jacobson S.W. Iron deficiency anemia and cognitive function in infancy. *Pediatrics.* 2010; 126 (2): 427–434.
34. Gibson R.S., Kafwembe E., Mwanza S., Gosset L., Bailey K.B., Mullen A., Baisley K., Filteau S. A micronutrient-fortified food enhances iron and selenium status of Zambian infants but has limited efficacy on zinc. *J. Nutr.* 2011; 141 (5): 935–943.
35. Румянцев А.Г., Коровина Н.А., Захарова И.Н., Чернов В.М. Диагностика и лечение железодефицитной анемии у детей. М. 2004. 48 с.
36. Малова Н.Е. Клинико-патогенетические основы дифференцированной терапии и профилактики железодефицитной анемии у детей раннего возраста. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М. 2003. 25 с.
37. Erichsen K., Ulvik R.J., Grimstad T., Berstad A., Berge R.K., Hausken T. Effects of ferrous sulphate and non-ionic iron-polymaltose complex on markers of oxidative tissue damage in patients with inflammatory bowel disease. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2005; 22: 831–838.
38. Захарова И.Н., Заплатников А.Л., Малова Н.Е. Выбор препаратов железа для ферротерапии железодефицитной анемии у детей. *РМЖ.* 2003; 11 (1): 38–41.