

И.Н. Захарова, Н.Е. Малова

Российская медицинская академия последипломного образования Росздрава, Москва

Клинические проявления дефицита железа у детей и их коррекция

В СТАТЬЕ ПРИВЕДЕНЫ РЕЗУЛЬТАТЫ ПРОСПЕКТИВНОГО НАБЛЮДЕНИЯ ЗА 43 ДЕТЬМИ РАННЕГО ВОЗРАСТА С ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫМИ СОСТОЯНИЯМИ — ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИЕЙ И ЛАТЕНТНЫМ ДЕФИЦИТОМ ЖЕЛЕЗА (ЛДЖ). ПОКАЗАНО, ЧТО НАЗНАЧЕНИЕ ПРЕПАРАТА ГИДРОКСИД-ПОЛИМАЛЬТОЗНОГО КОМПЛЕКСА ЖЕЛЕЗА (III) (ФЕРРУМ ЛЕК, ЛЕК Д.Д., СЛОВЕНИЯ) В ФОРМЕ СИРОПА ДЕТЯМ С ЖДА В ДОЗЕ 5 МГ/КГ В СУТ В ТЕЧЕНИЕ 8–12 НЕД ПРИВЕЛО К НОРМАЛИЗАЦИИ УРОВНЯ ГЕМОГЛОБИНА (ОСНОВНОЙ КУРС). ПОЛНАЯ НОРМАЛИЗАЦИЯ ЗАПАСОВ ЖЕЛЕЗА В ОРГАНИЗМЕ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТЯЖЕСТИ АНЕМИИ ПРОИСХОДИЛА ПРИ ОБЩЕЙ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ 12–20 НЕД. ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ЭФФЕКТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ЛАТЕНТНОГО ДЕФИЦИТА ЖЕЛЕЗА (НОРМАЛИЗАЦИЯ УРОВНЯ СЫВОРОТОЧНОГО ФЕРРИТИНА) ПРЕПАРАТОМ В ДОЗЕ 2,5 МГ/КГ В СУТ СОСТАВИЛА 8 НЕД. ОТМЕЧЕНО, ЧТО ПРЕПАРАТ ГИДРОКСИД-ПОЛИМАЛЬТОЗНОГО КОМПЛЕКСА ЖЕЛЕЗА (III) ЯВЛЯЕТСЯ ЭФФЕКТИВНЫМ И БЕЗОПАСНЫМ АНТИАНЕМИЧЕСКИМ ПРЕПАРАТОМ, ПРИЕМ КОТОРОГО ПОЗВОЛЯЕТ НЕ ТОЛЬКО ЛИКВИДИРОВАТЬ ЯВНЫЙ ДЕФИЦИТ ЖЕЛЕЗА (ЖДА), НО И КУПИРОВАТЬ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ЛАТЕНТНОГО ДЕФИЦИТА ЖЕЛЕЗА.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ДЕТИ, АНЕМИЯ, ЛАТЕНТНЫЙ ДЕФИЦИТ ЖЕЛЕЗА, ГИДРОКСИД-ПОЛИМАЛЬТОЗНЫЙ КОМПЛЕКС ЖЕЛЕЗА (III).

Контактная информация:

Захарова Ирина Николаевна,
доктор медицинских наук,
профессор кафедры педиатрии
Российской медицинской академии
последипломного образования
Адрес: 123480, Москва,
ул. Героев-Панфиловцев, д. 28,
тел. (495) 496-52-38
Статья поступила 12.06.2006 г.,
принята к печати 19.10.2006 г.

76

При дефиците железа в организме нарушается не только обеспечение тканей кислородом, но и происходит снижение активности ферментов тканевого дыхания, то есть страдают практически все клетки организма, что и обуславливает «пестроту» клинических проявлений железодефицитного состояния [1]. Впервые разнообразие клинических проявлений железодефицитной анемии было описано немецким врачом Johann Lange ещё в 1554 г. на примере больной девочки: «слабость, пониженное настроение, сердцебиение, одышка при подъёме по лестнице». В 1615 г. появилось определение «хлороз» при описании зелёного оттенка бледности кожных покровов [2].

Клиническая картина железодефицитного состояния как у взрослых, так и у детей, обусловлена в большей степени сидеропенией (дефицитом железа), нежели анемическим синдромом [3]. В раннем возрасте в связи с небольшой длительностью железодефицитной анемии клинические симптомы заболевания отличаются от проявлений у детей старшего возраста и у взрослых [4]. Признаки сидеропении у детей раннего возраста, обусловленные нарушением окислительно-восстановительных процессов в клетках организма вследствие дефицита железосодержащих ферментов, менее многообразны, чем у взрослых. Получить информацию о своих ощущениях от самого ребёнка раннего возраста не представляется возможным. Жалобы исходят от родителей, объективность которых зависит от внимательности, интеллекта, образования, социального статуса. У взрослых основная симптоматика сидеропении наблюдается со стороны эпителиальных тканей в виде сухости кожи, нарушения целостности эпидермиса, ломкости, слоистости ногтей, поперечной их исчерченности и ложкообразной формы (койлонихий). Подобные симптомы у детей раннего возраста практически не встречаются [5, 6]. Наиболее частыми признаками сидеропении у детей являются снижение аппетита, извращение вкуса и обоняния [6]. По данным Ю.Е. Малаховского (1981), у детей до 3 лет при латентном дефиците железа наиболее часто выявляются бледность кожи и видимых слизистых (50%), нарушения роста волос и ногтей (27%), сухость кожи (25%), ангулярный

I.N. Zakharova, N.Ye. Malova

Russian Medical Academy of Postgraduate Education,
Roszdrav, Moscow

Clinical aspects of iron deficit among children and their correction

THE ARTICLE DEALS WITH THE FINDINGS OF THE PROSPECTIVE OBSERVATION OF 43 INFANTS, SUFFERING FROM IRON-DEFICIENT STATUSES — IRON-DEFICIENT ANEMIA AND LATENT IRON DEFICIT. IT WAS CONFIRMED THAT PRESCRIPTION OF THE HYDROXIDE AND POLYMALTOSE IRON III COMPLEX (FERRUM LEK, LEK D.D., SLOVENIA) IN THE FORM OF A SYRUP TO THE CHILDREN, SUFFERING FROM IRON-DEFICIENT ANEMIA (DOSAGE: 5 MG/KG PER DAY FOR 8–12 WEEKS) LED TO HEMOGLOBULIN NORMALIZATION (MAIN COURSE). FULL NORMALIZATION OF IRON RESERVES IN THE BODY DEPENDENT ON THE ANEMIA SEVERITY OCCURRED, IN CASE THE TREATMENT DURATION MADE UP 12–20 WEEKS. DURATION OF EFFICIENT TREATMENT OF LATENT IRON DEFICIT (NORMALIZATION OF SERUMAL FERRITIN LEVEL) BY THE MEDICINE DOSED AT 2.5 MG/KG PER DAY FOR 8 WEEKS. IT HAS BEEN NOTED THAT HYDROXIDE AND POLYMALTOSE IRON III COMPLEX IS AN EFFICIENT AND SAFE ANTIANEMIC MEDICINE, WHICH CAN NOT ONLY ELIMINATE THE DISCERNIBLE IRON-DEFICIENT ANEMIA, BUT ALSO JUGULATE THE CLINICAL ASPECTS OF LATENT IRON DEFICIT.

KEY WORDS: CHILDREN, ANEMIA, LATENT IRON DEFICIT, HYDROXIDE AND POLYMALTOSE IRON III COMPLEX.

стоматит (11,6%), атрофия сосочков языка (6%) [7]. По нашим данным, для сидеропении характерны: мышечная гипотония, тахикардия, систолический шум в сердце, частые острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ). Эти симптомы обнаруживались нами как у детей с железодефицитной анемией, так и при латентном дефиците железа, однако с меньшей частотой. У значительной части детей выявляли сухость кожи, волос, их ломкость и обильное выпадение (облысение), нарушения целостности эпидермиса в виде изъязвлений, трещин (ангулярный стоматит), а также гиперкератоз коленных и локтевых областей (табл. 1). Изменения ногтевой пластинки в виде койлонихий, наиболее часто встречающиеся у взрослых, обычно рассматривается как признак глубокого и длительного дефицита железа в организме. Однако этот симптом у детей мы не наблюдали. Поперечная исчерченность ногтевой пластинки выявлялась нами у 10,3% детей с железодефицитной анемией и не наблюдалась при латентном дефиците железа. Данный признак может свидетельствовать не только о длительном дефиците железа, но являться проявлением недостатка микроэлементов (цинка, меди) и витаминов в организме детей с белково-калорийной недостаточностью II–III степени. Такой симптом как «синева» склер объясняется дистрофическими изменениями склер на фоне дефицита железа [3, 5]. Большинство (77%) обследованных нами детей с железодефицитной анемией имели синдром мышечной гипотонии, который расценивался детскими неврологами, как проявление последствий гипоксического поражения ЦНС, а педиатрами — как признак рахита. Однако, известно, что мышечная слабость является закономерным проявлением снижения железосодержащих ферментов в мышечной ткани при дефиците железа. У детей с латентным дефицитом железа этот признак выявлялся в 2 раза реже, чем у детей с железодефицитной анемией (37,2%). Обнаружение при пальпации живота увеличения печени и селезенки, выявленное нами у 48% пациентов с железодефицитной анемией и у 28,2%

детей с латентным дефицитом железа, может рассматриваться, как проявление гипотонии мышц диафрагмы, что обуславливает более низкое расположение органов и создает ложное представление об увеличении их размеров. В группе детей с латентным дефицитом железа увеличения размеров печени встречалось в 1,7 раза реже по сравнению с детьми, страдающими железодефицитной анемией. Клинические проявления латентного дефицита железа нарастают с возрастом ребёнка, что подтверждает значение продолжительности дефицита железа для его клинической манифестации [8]. Так, по данным Ю.Е. Малаховского (1988), сочетание симптомов поражения эпителия у детей до 3-х лет выявлялось достоверно реже (у 14,8% детей), чем в дошкольном (27,5%). У 57,4% детей второго и третьего года жизни клинические симптомы сидеропении отсутствовали или были выражены незначительно. Вместе с тем у 64% детей старше 3 лет с латентным дефицитом железа отмечена отчётливая клиническая симптоматика [7].

В последнее время проблеме дефицита железа без анемического синдрома стали придавать большое самостоятельное значение, так как появились доказательства того, что клинически дефицит железа играет роль в развитии таких состояний у детей, как умственная отсталость и сердечная недостаточность [7]. Рядом авторов было показано, что длительный дефицит железа у детей раннего возраста приводит к замедлению моторного развития и нарушению координации, задержке речевого развития и школьных достижений, психологическим и поведенческим нарушениям, снижению физической активности [9–11]. Длительными исследованиями В. Lozoff et al. (1987–2001), доказано, что головной мозг ребёнка очень чувствителен к недостатку железа [12, 13]. Авторами высказано предположение, что выявленные нарушения поведения и низкие темпы развития детей с сидеропенией зависят от длительности и выраженности клинической симптоматики недостаточности железа в младенчестве. Показано, что дети, имевшие в младенчестве сидеропению, даже лёгкой степени тяжести, продолжали оставаться на более низком уровне по результатам тестов, определяющих уровень умственного развития детей, чем в контрольной группе [13]. Это подтверждено результатами других исследований, которые также показали, что активность головного мозга и познавательные способности зависят от уровня железа в организме [14, 15]. Нами отмечено, что у 63% обследованных детей с железодефицитными состояниями в анамнезе имели низкие показатели уровня гемоглобина, однако адекватное лечение проводилось не во всех случаях. В период наблюдения нарушения физического и психического развития выявлялись с высокой частотой как у больных железодефицитной анемией, так и при латентном дефиците железа (рис.). Так, отставание в физическом развитии выявлено у 51% детей с железодефицитной анемией и 41% с латентным дефицитом железа. Отставание в психическом развитии отмечалось у 68,0% с железодефицитной анемией и у 50,3% детей с латентным дефицитом железа. В группе контроля эти показатели были значительно ниже — 6 и 9%, соответственно.

Длительно существующий дефицит железа, ещё до развития анемии, может сопровождаться нарушением деятельности миокарда, в частности диастолической дисфункцией, что также обусловлено сидеропенией. У взрослых отмечено быстрое обратное развитие эхокардиографических изменений при назначении препаратов железа ещё до восстановления уровня гемоглобина [3]. У пожилых больных на фоне железодефицитной анемии с большей частотой выявляются суправентрикулярные и желудочковые аритмии. У детей анемия тяжёлой степени ассоциируется с дисфункцией левого желудочка и застойными явлениями

Таблица 1. Клинические симптомы дефицита железа у детей раннего возраста в зависимости от степени выраженности

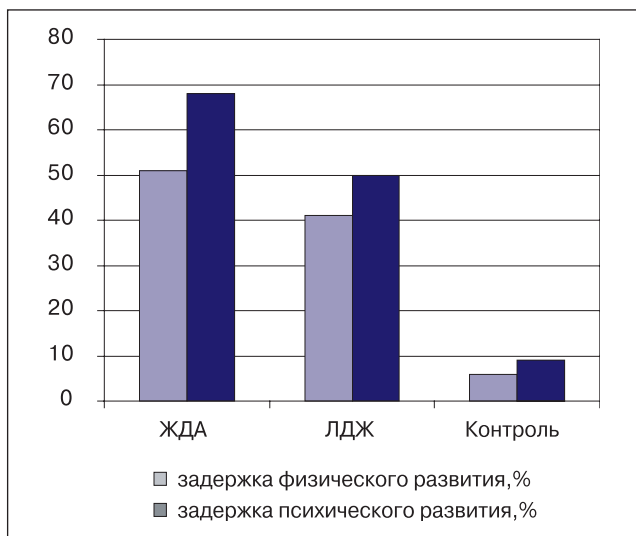
Клинические проявления	Частота, %	
	ЖДА (n = 48)	ЛДЖ (n = 33)
Бледность кожи	92,0	53,3*
Сухость кожи, волос и их ломкость	81,1	54,3*
Поперечная исчерченность ногтей	10,3	0*
Очаговая гипо- и гиперпигментация	16,8	14,9
Облысение	16,75	0*
Глоссит, ангулярный стоматит	24,9	14,9
«Голубые склеры»	23,6	13,8
Отставание в физическом развитии	51,0	41,0
Отставание в психическом развитии	68,0	50,3
Мышечная гипотония	77,0	37,2*
Систолический шум, тахикардия	72,5	33,9*
Увеличение размеров печени	48,0	28,2
Увеличение размеров селезёнки	26,5	18,6
Частые ОРВИ	73,5	54,8*
Неустойчивый стул	33,0	31,0

* $p < 0,05$;

ЖДА — железодефицитная анемия;

ЛДЖ — латентный дефицит железа.

Рис. Частота нарушений физического и психического развития у детей с различной степенью сидеропении



ми: высокая скорость раннего диастолического наполнения, высокий сердечный индекс за счёт увеличения преднагрузки, частоты сердечных сокращений и снижения постнагрузки. Все изменения деятельности сердца на фоне дефицита железа восстанавливаются после проведения лечения препаратами железа [3]. По данным М.К. Соболевой (1998) тахикардия, систолический шум наблюдается у 78% детей с железодефицитными состояниями [4]. По нашим данным, тахикардия и систолический шум регистрировались у 72,5% наблюдаемых нами детей с железодефицитной анемией, тогда как у детей с латентным дефицитом железа этот признак встречался в два раза реже (33,9%).

Выраженность анемического синдрома в значительной степени зависит от скорости снижения уровня гемоглобина, а также от адаптационных возможностей организма пациента [3]. Как правило, исключая острые кровопотери, железодефицитная анемия нарастает постепенно, и больные адаптируются к ней.

Таким образом, клинические проявления дефицита железа у детей раннего возраста многообразны и не являются специфичными. Однако, для своевременной диагностики железодефицитного состояния важно выявление таких клинических симптомов как сухость кожи, волос и их ломкость, мышечная слабость, систолический шум, отставание в физическом и психическом развитии, которые необходимо сопоставлять с гематологическими изменениями. Нами проведена оценка эффективности, переносимости и комплаентности применения препарата гидроксид-полимальтозного комплекса железа (III) (Феррум Лек, Лек д.д., Словения) у 43 детей раннего возраста с железодефицитными состояниями. Среди обследованных детей с сидеропенией у 24 выявлена железодефицитная анемия (ане-

мия лёгкой степени отмечена у 15, средней степени — у 8, тяжёлой степени — у 1 ребёнка). Латентный дефицит железа обнаружен у 19 детей. Пациенты получали препарат в форме сиропа, который назначали при железодефицитной анемии — из расчёта 5 мг/кг в сут; при латентном дефиците железа — из расчёта 2,5 мг/кг в сут.

Динамическое наблюдение за детьми, получающими гидроксид-полимальтозный комплекс железа (III), позволило выявить его высокую эффективность. В течение 8–12 нед у всех детей нормализовался уровень гемоглобина, что свидетельствует о ликвидации железодефицитной анемии (основной курс лечения). У наблюдаемых нами детей продолжительность профилактического приёма препарата Феррум Лек в форме сиропа в дозе 2,5 мг/кг в сут с целью создания депо железа в организме составляла:

- при анемии лёгкой степени — 4–6 нед;
- при анемии средней степени — 6 нед;
- при анемии тяжёлой степени — 8 нед.

Отмечено, что на фоне приёма препарата гидроксид-полимальтозного комплекса железа (III) нарастание сывороточного ферритина происходит более интенсивно (в 2 раза и более), чем увеличение уровня гемоглобина, который повысился на 10% (табл. 2).

Критерием определения оптимального срока лечения препаратами железа при латентном дефиците железа является восстановление уровня сывороточного ферритина. Проведённые наблюдения показали, что у исследуемых детей восстановление уровня этого белка в сыворотке крови на фоне лечения препаратом Феррум Лек у детей с латентным дефицитом железа в дозе 2,5 мг/кг массы тела в сут происходит через 8 нед. Таким образом, общая длительность терапии препаратом железа при железодефицитной анемии (основной и профилактический курс) составила от 12 до 20 нед в зависимости от степени тяжести анемии.

Клинические проявления сидеропении у детей оценивались по балльной системе (табл. 3).

На фоне проводимого лечения, отмечена заметная положительная динамика клинических проявлений сидеропении. Так, очаги облысения, выявленные при первичном осмотре у 3 детей с железодефицитной анемией средней степени тяжести и у 1 ребёнка с тяжёлым течением анемии, к концу курса лечения исчезли. Заметно уменьшился симптом мышечной гипотонии у всех больных, что является важным показателем эффективности лечения препаратом железа. Динамика клинических симптомов в баллах на фоне приёма препарата Феррум Лек представлена в табл. 4.

За весь период наблюдения за больными, мы не наблюдали каких-либо нежелательных реакций при приёме препарата Феррум Лек (табл. 5). Только у 12% детей, имеющих функциональные нарушения желудочно-кишечного тракта, стала отмечаться склонность к запорам.

Таким образом, лечение детей с железодефицитной анемией препаратом Феррум Лек в дозе 5 мг/кг массы тела

Таблица 2. Уровень гемоглобина и сывороточного ферритина у детей с железодефицитной анемией (ЖДА) лёгкой и средней степени тяжести

Показатели	Исходно		По окончании курса терапии		После профилактического курса	
	ЖДА лёгкой степени (n = 15)	ЖДА средней степени (n = 8)	ЖДА лёгкой степени (n = 14)	ЖДА средней степени (n = 6)	ЖДА лёгкой степени (n = 12)	ЖДА средней степени (n = 6)
Гемоглобин, г/л*	107,4 ± 1,51	83,88 ± 2,05	115,9 ± 1,05	116,83 ± 1,56	127,2 ± 1,36	121,3 ± 1,6
Ферритин сыворотки крови, нг/мл*	14,57 ± 0,76	8,87 ± 1,14	29,86 ± 3,25	14,5 ± 0,67	45,9 ± 4,16	48,8 ± 5,69

* p < 0,05 для обеих групп.

Феррум Лек®

Железо (III) – гидроксид полимальтозный комплекс

ЖЕЛЕЗО С ОТЛИЧИЕМ

Отличное от солей железа

Хорошая переносимость

Приятный вкус

- ▲ Эффективность полимальтозного комплекса эквивалентна эффективности сульфата железа, однако комплаентность более высокая.
- ▲ Структура макромолекулярного полимальтозного комплекса сходна со структурой естественного соединения железа – ферритина.
- ▲ Активное всасывание обеспечивает высокую безопасность даже при случайной передозировке.
- ▲ Не выделяет ионы свободного железа, не обладает прооксидантными свойствами.
- ▲ Не взаимодействует с лекарствами и компонентами пищи.
- ▲ Не изменяет окраску эмали зубов.
- ▲ Удобный режим приема (1 раз в день во время и после еды).



**Эффективное
лечение
и профилактика
дефицита железа
и высокий
комплаенс
у детей и взрослых**



Формы выпуска:

Сироп 50 мг/5 мл по 100 мл в упаковке.

Жевательные таблетки 100 мг по 30 шт. в упаковке.

Перед назначением препарата внимательно ознакомьтесь с полной инструкцией по применению.



антианемик нового века



группа «Сандоз»

Представительство Лек д. д. (Словения) в РФ:
119002 Москва, Староконюшенный пер., 10/10, стр.1
Телефон: (495) 258-84-84, факс: (495) 258-84-85
По лицензии Vifor (International) Inc. St. Gallen, Switzerland

Таблица 3. Оценка некоторых клинических проявлений дефицита железа у детей в баллах

Клинический признак	Оценка проявления признака в баллах			
	0	1	2	3
Сухость кожи, волос и их ломкость	Отсутствует	Умеренные (локально)	Выраженные (распространённые)	Ярко выраженные
Бледность кожи				
Облысение				
Мышечная слабость				

Таблица 4. Динамика клинических проявлений сидеропении (в баллах) у детей с ЖДА до и после лечения препаратом гидроксид-полимальтозного комплекса железа (III)

Симптомы	До лечения	После лечения
Сухость кожи, волос и их ломкость	1,5 ± 0,19	0,83 ± 0,14
Бледность кожи	1,42 ± 0,2	0,8 ± 0,2
Облысение	2,4 ± 0,2	0,4 ± 0,2
Мышечная слабость	1,29 ± 0,2	0,66 ± 0,14

* p < 0,05.

Таблица 5. Частота выявления нежелательных эффектов при применении препарата гидроксид-полимальтозного комплекса железа (III)

Побочные эффекты	Тяжесть ЖДА		
	лёгкая (n = 15)	среднетяжёлая (n = 8)	тяжёлая (n = 1)
Тошнота	0	0	0
Рвота	0	0	0
Запоры	12%	0	0
Боли в животе	0	0	0
Диарея	0	0	0
Окрашивание зубов	0	0	0
Оценка пациента при приёме препарата	Все пациенты оценили препарат на «отлично»		

* p < 0,05.

в сут в течение 8–12 нед привело к нормализации уровня гемоглобина (основной курс). Общая длительность при-

ёма препарата железа в этой группе пациентов (с полной нормализацией железа запасов в депо) составила 12–20 нед. Продолжительность лечения латентного дефицита железа в дозе 2,5 мг/кг массы тела в сутки составила 8 нед. Критериями определения оптимальных сроков лечения препаратами железа при железодефицитной анемии является уровень гемоглобина (выше 110 г/л) и нормализация содержания ферритина в сыворотке крови. При латентном дефиците железа продолжительность лечения препаратами железа определяется нормализацией уровня ферритина в сыворотке крови. Таким образом, железодефицитные состояния имеют многообразные клинические проявления, что определяет сложности диагностики. Экспертами ВОЗ (1998) предложены специфические клинические критерии диагностики железодефицитной анемии — это бледность ладоней и видимых слизистых оболочек, в частности конъюнктив век. Однако рассматриваемые клинические признаки становятся значимыми при показателях гемоглобина < 70 г/л, то есть при тяжёлой степени железодефицитной анемии. Поэтому в диагностике железодефицитных состояний у детей, особенно раннего возраста, лабораторные исследования приобретают решающее значение [16]. Гидроксид-полимальтозный комплекс железа (III) (Феррум Лек) является эффективным и безопасным антианемическим препаратом, приём которого позволяет не только ликвидировать явный дефицит железа (железодефицитную анемию), но и купировать клинические проявления латентного дефицита железа. Отсутствие осложнений и нежелательных явлений свидетельствует о безопасности применения этого препарата. Важным преимуществом препарата Феррум Лек является его форма выпуска — сироп, а также хорошие органолептические качества, что позволяет считать Феррум Лек оптимальным препаратом для лечения и профилактики железодефицитной анемии у детей раннего возраста.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Папаян А.В., Жукова Л.Ю. Анемии у детей. Санкт-Петербург: — 2001, 381 с.

2. Magnus Domellof. Iron requirements of term, breast-fed infants: a study in Sweden and Honduras. — Umea, 2001.

3. Воробьев П.А. Анемический синдром в клинической практике. — М.: «Ньюдиамед» — 2000. — С. 36–91.

4. Соболева М.К. Железодефицитная анемия у детей раннего возраста и её лечение Актиферрином // Украинський будичний часопис — № 2(4) — III/IV. — 1998. — С. 129–133.

5. Дворецкий Л.И. Железодефицитные анемии. — М.: «Ньюдиамед» — 1998. — 37 с.

6. Бисярина В.П., Казакова Л.М. Железодефицитные анемии у детей раннего возраста. — М.: Медицина. — 1976. — 176 с.

7. Малаховский Ю.Е., Манеров Ф.К., Сарычева Е.Г. и др. // Педиатрия — 1988. — № 3. — С. 27–33.

8. Идельсон Л.И. Гипохромные анемии. — М.: Медицина, 1981. — 192 с.

9. Walter T. Infancy: mental and motor development // American. J. of Clin. Nutrition. — 1989. — V. 50. — P. 655–666.

10. Soemantri A.G., Pollini E., Kim I. Iron deficiency anemia and educational achievement // American. J. of Clin. Nutrition. — 1985. — V. 42. — P. 1221–1228.

11. Pollitt E., Kim I. Learning and achievement among iron-deficient children. In: Brain iron: neurochemical and behavioural aspects, Taylor & Francis, ed: M.B.H. Youdim. — 1988. — P. 155–144.

12. Lozoff B., Klein N.K., Nelson .EC., McClish D.K., Manuel M., Chacon M.E. Behavior of infants with iron-deficiency anemia // Child. Dev. — 1998. — V. 69, № 1. — P. 24–36.

13. 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. — V. 105, № 4. — 51 p.

14. Tucker D.M., Sandstead H.H., Penland J.G., Dawson S.L., Milne D.B. Iron status and brain function: serum ferritin levels associated with asymmetries of cortical electrophysiology and cognitive performance // American. J. of Clin. Nutrition. — 1984. — V. 39. — P. 105–113.

15. Oski F.A. Iron-fortified formulas and gastrointestinal symptoms in infants: a controlled study. Pediatrics. — 1980. — V. 66. — P. 168–170.

16. Белошевский В.А. Железодефицит у взрослых, детей и беременных. — Воронеж, 2000. — 121 с.