

С.В. Бельмер, Т.В. Гасилина

Российский государственный медицинский университет, Москва

Микроэлементы и микроэлементозы и их значение в детском возрасте

РАССМАТРИВАЕТСЯ ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ (ЦИНК, СЕЛЕН, ЙОД, ХРОМ, МОЛИБДЕН, КРЕМНИЙ, ВАНАДИЙ) И ИХ УЧАСТИЕ В КАЧЕСТВЕ КОФАКТОРОВ КЛЮЧЕВЫХ ФЕРМЕНТОВ В НОРМАЛЬНОЙ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЧЕЛОВЕКА. АНАЛИЗИРУЕТСЯ ЗНАЧЕНИЕ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ В СТАНОВЛЕНИИ И ФУНКЦИОНИРОВАНИИ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ, КИШЕЧНИКА, АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ У ДЕТЕЙ. ОПИСЫВАЮТСЯ ПОСЛЕДСТВИЯ ДЕФИЦИТА МИКРОЭЛЕМЕНТОВ. ОТМЕЧЕНО, ЧТО НАИБОЛЕЕ УЯЗВИМЫ В ОТНОШЕНИИ ДЕФИЦИТА МИКРОЭЛЕМЕНТОВ ДЕТИ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ, ЧТО НЕОБХОДИМО УЧИТЫВАТЬ ПРИ РАЗРАБОТКЕ ПРОДУКТОВ ПИТАНИЯ ДЛЯ ДАННОЙ ВОЗРАСТНОЙ ГРУППЫ.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: МИКРОЭЛЕМЕНТЫ, ДЕФИЦИТ, ПИТАНИЕ.

Контактная информация:

Бельмер Сергей Викторович,
доктор медицинских наук,
профессор кафедры
детских болезней № 2
Российского государственного
медицинского университета
Адрес: 119513, Москва,
Ленинский проспект, д. 117,
тел. (495) 936-94-74
Статья поступила 11.07.2008 г.,
принята к печати 01.12.2008 г.

Учение о физиологической роли микроэлементов и о микроэлементозах имеет относительно недавнюю историю, хотя многие химические элементы, входящие в эту группу, известны давно. В нашей стране основы данного научного направления заложил академик В.И. Вернадский, еще в конце позапрошлого века указавший на тесную связь химического состава земной коры с химическим составом живых организмов — как растений, так и животных, включая человека. В 1891 г. он выдвинул гипотезу о биогенной миграции микроэлементов и их значении для физиологических и патологических процессов. Уже в Советской России усилиями В.И. Вернадского были созданы Институт геохимии АН СССР и при нем — лаборатория биогеохимии микроэлементов.

«Автономного организма вне связи с земной корой не существует», — писал В.И. Вернадский. Согласно его концепции, организм пропускает через себя «атомные вихри», определяющие в значительной степени химический состав всего живого. Таким образом, содержание химических соединений в растениях и организме животных, с одной стороны, индивидуально для отдельных видов, но с другой — является отражением их содержания в окружающей среде. Идеи В.И. Вернадского развиты в трудах его учеников и последователей. Вместе с этим реальный поступательный импульс получили и медицинские исследования, определившие значение микроэлементов для течения как физиологических, так и патологических процессов.

Под микроэлементами понимают химические элементы, содержание которых в организме человека и животных составляет 10^{-2} – $10^{-12}\%$. Известно, что из 92 встречающихся в природе элементов периодической системы Д.И. Менделеева в организме человека обнаружен 81, причем первые 20 химических элементов составляют 99% от общего их содержания. Остав-

S.V. Bel'mer, T.V. Gasilina

Russian State Medical University, Moscow

Microelements and microelementosis and their significance in childhood

A PHYSIOLOGICAL ROLE OF MICROELEMENTS (ZINC, SELENIUM, IODINE, CHROME, MOLYBDENUM, SILICON, VANADIUM) AND ITS PARTICIPATION AS CO-FACTORS OF KEY ENZYMES IN NORMAL VITAL FUNCTIONS IN HUMAN WAS EXAMINED. A SIGNIFICANCE OF MICROELEMENTS IN FORMATION AND FUNCTIONING OF IMMUNE SYSTEM, BOWELS AND ANTIOXIDANT DEFENSE IN CHILDREN WAS ANALYZED. A CONSEQUENCE OF DEFICIENCY OF MICROELEMENTS WAS DESCRIBED. WHILE CHILDREN OF FIRST YEAR OF LIFE ARE MOST VULNERABLE FOR A DEFICIENCY OF MICROELEMENTS, IT'S NECESSARY TO CONSIDER IN DEVELOPMENT OF NUTRITION OF THIS AGE GROUP.

KEY WORDS: MICROELEMENTS, DEFICIENCY, NUTRITION.

шийся 1% приходится на 15 эссенциальных (железо, йод, цинк, медь, кобальт, молибден, хром, никель, ванадий, селен, марганец, мышьяк, фтор, кремний, литий) и 4 условно-эссенциальных (кадмий, свинец, олово, рубидий) микроэлементов. Несмотря на крайне низкое содержание микроэлементов в организме, значение их для нормального течения физиологических процессов трудно переоценить [1].

Физиологическое значение микроэлементов в первую очередь обусловлено их ролью в составе ферментативных систем организма, оптимальное функционирование которых в большой степени зависит от поступления микроэлементов из окружающей среды. Недостаток, как и их избыток в среде обитания, может привести к заболеваниям, порой крайне тяжелым, в целом обозначаемым как микроэлементозы. Многие из таких болезней (не только человека, но также животных и растений) известны давно, но лишь относительно недавно были раскрыты механизмы их развития.

На поступление микроэлементов в организм влияет не только их абсолютное содержание в окружающей среде и продуктах питания, но и соотношение их между собой и с другими химическими веществами. Нутритивный дисбаланс может как снижать, так и усиливать всасывание микроэлементов из просвета желудочно-кишечного тракта.

Многие эссенциальные микроэлементы и их значение для человека изучены относительно хорошо; в наибольшей степени это относится к железу, йоду, цинку, селену и ряду других.

Значение **цинка** как эссенциального ростового фактора для низших грибов было впервые показано в 1869 г., но лишь через 70 лет установлено, что цинк входит в состав карбоангидразы и играет важную роль в биохимических процессах, протекающих в организме человека. В настоящее время известно более 200 цинксодержащих ферментов.

Источниками цинка для организма человека являются продукты питания. Для успешного всасывания цинка в тонкой кишке важно присутствие в рационе лизина, цистеина, глицина и глутаминовой кислоты, в то время как на фоне низкобелковой диеты кишечное всасывание цинка снижается. Кальций, железо, медь, фитаты и клетчатка также уменьшают его кишечное всасывание [2].

Всасывание цинка из женского молока существенно эффективнее, чем из коровьего, что может быть связано именно с особенностями белкового состава этих продуктов. В частности, известно, что в женском молоке цинк связан с лактоферрином, а в коровьем — с казеином.

Способствует всасыванию цинка и витамин А, который стимулирует образование в энтероците цинксвязывающего белка, играя при этом, видимо, такую же роль, что и витамин D по отношению к кальцию. В свою очередь, цинк необходим для синтеза ретинолсвязывающего белка в печени, обеспечивающего транспорт витамина А в тканях организма. На фоне воспалительных процессов в кишечнике всасывание цинка уменьшается, скорее всего, под влиянием интерлейкина 1.

Примерно 90% цинка выводится из организма кишечником, однако большая его часть вновь реабсорбируется

и лишь небольшая — покидает организм с калом (0,4–2,8 мг/сут при общем его содержании в организме взрослого человека 1,5–2 г).

Цинк входит в состав алкогольдегидрогеназы, щелочной фосфатазы, карбоангидразы, карбоксипептидазы поджелудочной железы, нуклеотидилтрансферазы (в том числе РНК- и ДНК-полимеразы) и многих других, обеспечивая нормальное течение физиологических процессов, включая синтез белков и нуклеиновых кислот, экспрессию генов, обеспечение стабильности ДНК, РНК и рибосом. На первом году жизни цинк особенно необходим для нормального развития всех органов и систем ребенка, принимая участие в становлении и функционировании иммунной системы, кишечника (регуляция всасывания воды и электролитов), антиоксидантной защиты (входит в состав супероксиддисмутазы) [3–5]. Дефицит цинка в антенатальный период способствует формированию пороков развития плода и (или) задержке его развития, а также влияет на организм беременной женщины. При этом возможны атонические кровотечения и преждевременные роды.

Частой причиной экзогенного дефицита цинка у детей первого года жизни является недостаточное его поступление в организм при искусственном вскармливании неадаптированными смесями на основе коровьего молока. Впервые симптомокомплекс алиментарной недостаточности цинка у взрослых описал А. Pasard в 1961 г. у 11 молодых мужчин, у которых наблюдались железодефицитная анемия, гепатоспленомегалия, карликовость и гипогонадизм. Дефицитом цинка могут сопровождаться многие заболевания желудочно-кишечного тракта, связанные с синдромом мальабсорбции (например, целиакия). Даже незначительный дефицит цинка в питании ребенка на первом году жизни может привести к задержке как физического, так и психомоторного развития. Было замечено, что грудное вскармливание обладает протективным эффектом в отношении дефицита цинка, что связано с его легким усвоением из женского молока.

Наиболее ярко дефицит цинка у детей проявляется при энтеропатическом акродерматите, врожденном нарушении транспорта цинка через энтероцит, характеризующемся изменениями со стороны кожи, диареей, алопецией, отставанием в росте и психомоторном развитии, а также снижением функции иммунной системы. Кожный синдром проявляется эритематозным, везикулобуллезным или пустуллезным дерматитом с локализацией на дистальных участках конечностей и вокруг естественных отверстий. В тонкой кишке обнаруживается различной степени выраженности атрофия эпителия, обуславливающая синдром мальабсорбции. Характерна манифестация заболевания после отмены грудного вскармливания. Постепенно развиваются задержка психомоторного развития и склонность к инфекционным заболеваниям, особенно бактериальным и грибковым.

Потребность в цинке доношенного ребенка в первые 5 мес жизни составляет в соответствии с рекомендациями ВОЗ (2000) и заключением Коллегии МЗ РФ (1991), 3 мг в день, а в последующие месяцы первого года жизни — 4 мг в день. Суточная потребность в цинке у недоношенных детей в транзитный период опреде-

ляется в пределах 500–800 мкг/кг. Такое количество может быть обеспечено грудным молоком, но в период стабильной прибавки массы тела требуется уже 1 мг/кг цинка в сутки. Поэтому детям, находящимся полностью на естественном вскармливании, может потребоваться введение 0,5 мг/кг в сутки цинка в виде сульфата или глюконата [6].

Дефицит **селена** также приводит к нарушению функции многих органов и систем организма как у детей, так и у взрослых. Значение дефицита селена для нормального функционирования организма установили в 1957 г. К. Schwarz и соавт., которые продемонстрировали развитие некроза печени у крыс, находившихся на диете с недостатком селена. Позже была установлена роль дефицита селена в развитии ряда других патологических состояний у животных и у человека.

Селен в составе различных соединений хорошо всасывается в тонкой кишке (в первую очередь — в двенадцатиперстной, в меньшей степени — в тощей и подвздошной) и практически не всасывается в желудке. В среднем селен всасывается из кишечника на 78%, однако в отдельных случаях отмечается индивидуальная низкая интенсивность всасывания, что может лежать в основе дефицита этого микроэлемента. Интересно, что пониженное всасывание селена наблюдается и у жителей регионов с высоким его содержанием в почве. Важно также, что селен лучше усваивается из органических соединений, чем из неорганических, хотя его биодоступность из рыбных продуктов крайне низка (при этом элементарный селен практически не всасывается вообще). Кроме того, селен может поступать в организм через кожу (например, в составе SeS_2 , применяющегося в косметологии) и, возможно, через легкие [1, 7].

Селен входит в состав глутатионпероксидазы — ключевого фермента антиоксидантной системы организма, который обеспечивает в реакциях с перекисями окисление глутатиона, имеющего в своем составе сульфгидрильную группу. При этом электрон переносится с восстановленного глутатиона первоначально на селенол и лишь затем — на перекись с образованием воды. Селенол при этом превращается в селенистую кислоту, которая затем вновь регенерирует в селенол. Селеносодержащая глутатионпероксидаза тесно взаимодействует с другими компонентами антиоксидантной системы, в том числе и с токоферолами. Однако она не обладает субстратной специфичностью, характерной для последних, проявляющих свое действие в отношении ненасыщенных жирных кислот (а не любых перекисей, как глутатионпероксидаза). При этом дефицит витамина Е может отчасти компенсироваться введением более высоких доз селена.

Кроме того, селен участвует в регуляции активности цитохрома P450, гем-оксигеназы, ряда других митохондриальных и цитозольных ферментов. В этой связи дефицит селена имеет значение при многих патологических процессах в организме, воспалительных и деструктивных, в качестве антиканцерогенного фактора.

В многочисленных работах описаны селендефицитные заболевания у домашних животных, проживающих в эндемичных регионах с низким содержанием селена в почве, проявляющиеся в первую очередь мышечной дистрофией. В 1935 г. в Китае впервые описано такое за-

болевание у человека, оно получило название болезни Кешана. Для нее характерна дистрофия миокарда с фокальными некрозами, проявляющаяся аритмией и прогрессирующей сердечной недостаточностью [8]. Большие по площади эндемичные регионы впервые были выявлены в Китае, но обнаружены и на территории России (самый крупный — в Забайкалье), найдены также очаги в Ярославской области, Удмуртии и других местах.

Дефицит селена может наблюдаться у детей грудного возраста, находящихся на искусственном вскармливании. По данным ВОЗ (2000) и согласно заключению Коллегии МЗ РФ (1991) рекомендуемые дозы потребления селена составляют: 6 мг/сут в возрасте от 0 до 2 мес, 9 мг/сут — 3–5 мес и 12 мг/сут — в 6–11 мес, что в полной мере обеспечивается при грудном вскармливании.

Дефицит **йода** — одна из важнейших медико-социальных проблем мирового масштаба. Считается, что около 2 млрд жителей Земли проживают в районах с пониженным содержанием йода в окружающей среде. Следствием этого становятся эндемичные йододефицитные заболевания — такие, как эндемический зоб, которым в мире страдают более 700 млн человек; еще не менее чем у 40 млн человек имеются обусловленные дефицитом йода нарушения интеллектуального развития. Распространенность йододефицитных заболеваний в России среди городского населения составляет 10–15%, среди сельского — 13–35%, причем в некоторых регионах частота эндемического зоба достигает 80% [9, 10].

Согласно данным ВОЗ (2001) для детей в возрасте до 6 лет суточная потребность в йоде составляет 90 мкг, в 6–12 лет — 120 мкг, для подростков и взрослых — 150 мкг, для беременных и кормящих женщин — 200 мкг. В течение жизни человек потребляет 3–5 г йода [1, 9].

Наибольшее количество йода содержится в щитовидной железе. Так называемая йодидная помпа обеспечивает извлечение из крови, омывающей щитовидную железу, до 40% содержащегося в ней йода. Йод утилизируется щитовидной железой для синтеза тиреоидных гормонов — тироксина и трийодтиронина, которые играют важную роль в регуляции основного обмена в организме. Во внутриутробном периоде и в первые годы жизни тироксин является одним из основных гормонов, стимулирующих рост ребенка и развитие ЦНС; его низкий вследствие дефицита йода уровень может привести к необратимым последствиям.

Дефицит йода во внутриутробном периоде может обусловить самопроизвольный аборт, мертворождение, врожденные аномалии, повышенную перинатальную и детскую смертность, неврологический кретинизм (умственная отсталость, глухонмота, косоглазие), микседематозный кретинизм (умственная отсталость, гипотиреоз, карликовость), психомоторные нарушения. У новорожденных дефицит йода приводит к неонатальному гипотиреозу. Недостаток йода в детском и подростковом периодах сопровождается нарушениями умственного и физического развития. У взрослых основные его проявления — зоб и его осложнения, йодиндуцированный тиреотоксикоз. В любом возрасте последствиями йододефицита служат зоб, гипотиреоз, нарушения когнитивных функций, повышенное поглощение радиоактивного йода при ядерных катастрофах [12].

К группам повышенного риска развития йододефицитных заболеваний относятся: беременные и кормящие женщины, дети до 3 лет, подростки, женщины репродуктивного возраста, работники атомных станций.

Профилактика дефицита йода имеет особое значение у грудных детей и детей раннего возраста из-за интенсивного психомоторного развития. При грудном вскармливании йод поступает в организм ребенка с грудным молоком, поэтому профилактические мероприятия сводятся к достаточному потреблению йода матерью. С этой целью женщине назначают 200 мкг йодида калия ежедневно. Начиная со второго полугодия жизни, когда вводится прикорм и доля грудного молока снижается, ребенок должен дополнительно получать 25 мкг йодида калия или употреблять специальные йодированные каши. С 9-го месяца доза йодида калия должна быть увеличена до 50 мкг/сут.

При искусственном вскармливании нужно использовать смеси, содержащие йодид калия. Дополнительное (при необходимости) назначение препаратов йода должно обеспечить поступление около 100 мкг/сут йодида калия (с учетом полученного со смесью). Дети, получающие смеси, не содержащие йод, или вскармливаемые матерью, не употребляющей препараты йода, должны получать 100 мкг йодида калия ежедневно [10–12].

Хотя токсическое действие избытка **хрома** известно более 200 лет, его значение для физиологических процессов установлено лишь в конце 50-х годов прошлого века. Являясь эссенциальным микроэлементом, хром в адекватных концентрациях содержится в грудном молоке, образуя комплексы с никотиновой кислотой, цистеином, глицином и глутаминовой кислотой, что способствует оптимальному кишечному всасыванию всех перечисленных веществ. В целом всасывание хрома осуществляется в тонкой кишке (не более 1% от введенного количества). При этом в присутствии щавелевой кислоты всасывание повышается, в присутствии фитиновой — снижается. Повышенное содержание в пище цинка и железа также сокращает всасывание хрома. Обычное содержание хрома в суточном рационе взрослого человека — не более 100 мг, но его количество может значительно уменьшаться при употреблении пищи, богатой жирами.

В крови хром переносится трансферрином, имея отличные от железа места связывания на молекуле. Концентрация хрома в тканях новорожденных значительно выше, чем в более старшем возрасте. При этом в печени и почках она остается высокой на протяжении всей жизни, что определяет важность адекватного поступления хрома в организм в течение первых месяцев жизни. Так, в волосах доношенных детей первого полугодия жизни концентрация хрома (0,9 мг/кг массы тела) в 2,5 раза выше, чем у детей старше 1 года (в 2-летнем возрасте — 0,44 мг/кг).

Наиболее изучена роль хрома в углеводном обмене: он участвует в процессе взаимодействия инсулина с его рецепторами. При дефиците хрома нарушается толерантность к глюкозе, она восстанавливается после устранения дефицита микроэлемента (интересно, что при сахарном диабете всасывание хрома в кишечнике значительно возрастает). При дефиците хрома могут также наблюдаться нейтропении и дефицит массы тела.

Дефицит хрома у взрослых способствует развитию атеросклероза, что связано с его участием в окислении липидов. Кроме того, при дефиците йода хром замещает его в тиреоидных гормонах и накапливается в щитовидной железе за счет уменьшения запасов в других органах.

Потребность в хrome взрослых составляет, по разным данным, 50–200 мкг/сут. Реальный современный рацион с большой долей рафинированных продуктов не может восполнить это количество. Но наиболее важно обеспечить необходимое количество хрома у детей, находящихся на искусственном вскармливании, в связи с чем предъявляются соответствующие требования к заменителям женского молока.

Токсические эффекты избытка **молибдена**, как и многих других микроэлементов, известны давно. Они описывались при употреблении его в избыточных количествах травоядными животными как «пастбищный понос» или «болотный понос» в Англии, Голландии и Новой Зеландии. Однако изучать дефицит молибдена у человека начали лишь в 70-х годах прошлого века.

Молибден хорошо всасывается в кишечнике, даже в составе малорастворимых соединений. В больших количествах он содержится в зеленых растениях. Молибден оказывает выраженное положительное воздействие на кишечную микрофлору, повышая ее активность, что имеет особое значение для травоядных животных, но важно и для человека, особенно в процессе становления кишечного микробиоценоза на первом году жизни.

Основное значение молибдена заключается в том, что он входит в состав ксантиноксидазы, альдегидоксидазы, сульфитоксидазы. Ксантиноксидаза является ключевым ферментом обмена пуринов; ее дефицит, в том числе и в связи с недостатком молибдена, приводит к накоплению промежуточных продуктов обмена. Сульфитоксидаза превращает сульфиты в сульфаты. Накопление сульфитов при ферментативной недостаточности может привести к поражению нервной системы.

Значение дефицита **кремния** для организма впервые показано в 1972 г. независимо друг от друга 2 исследовательскими группами Калифорнийского университета. Кремний поступает в кишечник в виде кремнезема в составе растений. В желудке из него частично образуется ортокремниевая кислота, которая хорошо всасывается в кишечнике. Всасывание снижается под воздействием оксидов магния, кальция, железа и соединений алюминия. Молибден также снижает всасывание кремния на уровне транспортных систем кишечника. Сам кремний нарушает всасывание марганца.

Кремний содержится во многих органах и тканях. Основное его значение в организме человека было показано для биохимических процессов в соединительной ткани. Установлено, что кремний входит в состав гликозаминогликанов и при его дефиците нарушаются рост и функция практически всех органов и систем. Особое значение это имеет для растущей костной ткани детей. Так, у новорожденного ребенка отмечается низкое содержание кремния в костях. В первые месяцы жизни по мере развития ребенка увеличивается содержание в его костях кальция и параллельно — кремния. В последующем концентрация кремния снижается, что указывает на его

важную роль именно в процессе раннего развития. Исключение кремния из рациона в эксперименте приводит к нарушению минерализации костей с формированием рахитоподобного синдрома. При этом нарушается трабекулярная структура костной ткани, скорее всего, в связи с нарушением синтеза коллагена.

Важным ростовым фактором для многих низших растений является **ванадий**. В частности, он необходим для роста черной плесени и зеленых водорослей. Ванадий в значительных количествах накапливается в красных мухоморах и во многих морских организмах, в том числе в голотуриях и некоторых моллюсках. Жизненно важное значение ванадия для высших организмов было доказано в 1971 г.

Всасывание ванадия зависит от степени растворимости соединения. Водорастворимые анионы всасываются лучше катионов, которыми особенно богаты растения. В то же время пищевые волокна повышают всасывание ванадия. В итоге у человека всасывается не более 1% ванадия, поступающего в кишечник.

Больше всего ванадия обнаруживают в составе костей, в почках, печени, селезенке, семенниках. Как было впервые показано в 1971 г., в эксперименте при дефиците ванадия у цыплят замедляется оперение крыльев и хвоста, нарушаются рост и формирование костей. У человека дефицит ванадия может возникнуть при полном парентеральном питании, проявляясь нарушением функции печени и почек.

Обогащение микроэлементами продуктов питания с учетом потребностей и реального их потребления — важнейшая задача, которую ставит современная нутрициология перед пищевой промышленностью. Особенно это важно при разработке смесей для питания детей первого года жизни, когда с позиций пищевого прог-

раммирования закладывается здоровье ребенка на всю его дальнейшую жизнь.

В состав продуктов «Малютка 1» с рождения и «Малютка 2» с 6 мес (Нутриция, Нидерланды) введен комплекс эссенциальных микроэлементов, включая селен, цинк, йод, марганец и железо, с учетом потребности в них детей в России. Важной особенностью смесей является их обогащение селеном (1,5 мкг на 100 мл готовой к употреблению смеси) с учетом важной роли этого микроэлемента в функционировании антиоксидантной системы организма и его антиканцерогенных свойств, введение оптимального количества йода (10 мкг на 100 мл готовой к употреблению смеси), что способствует интеллектуальному развитию ребенка, а также железа — с целью профилактики железодефицитной анемии (соответственно 0,7 и 1,1 мг на 100 мл готовой к употреблению смеси в продуктах «Малютка 1» и «Малютка 2»). Кроме того, в состав указанных смесей включены медь (соответственно 45 и 50 мкг на 100 мл), марганец (5 и 6 мкг) и цинк (0,5 и 0,6 мг).

Изучение роли микроэлементов в норме и при патологических процессах продолжается. Однако и сейчас очевидна необходимость не только получения с пищевым рационом адекватного возрасту и условиям жизни количества микроэлементов, но и того, чтобы их состав был сбалансирован с учетом возможных взаимовлияний на уровне как кишечного всасывания, так и физиологических эффектов. Кроме того, при ряде заболеваний необходима коррекция содержания микроэлементов в питании. Не вызывает сомнений и то, что наиболее уязвимы в отношении дефицита микроэлементов дети первого года жизни, что должно обязательно учитываться при разработке продуктов питания для данной возрастной группы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Авцын А.П., Жаворонков А.А., Риш М.А. и др. Микроэлементы человека. — М., 1991. — С. 496.
2. Cousins R. Absorption, transport and hepatic metabolism of copper and zinc: special reference to metallothionein and ceruloplasmin // *Physiol. Rev.* — 1985. — V. 65, № 2. — P. 238–310.
3. Castillo-Duran C., Haresi G., Fisberg M. et al. Controlled clinical trial of zinc supplementation during recovery from malnutrition: effects on growth and immune function // *Am. J. Clin. Nutr.* — 1987. — V. 45, № 3. — P. 602–608.
4. Roy S., Tomkins A. Impact of experimental zinc deficiency on growth, morbidity and ultrastructural development on intestinal tissue // *Bangladesh J. Nutr.* — 1989. — № 2. — P. 1–7.
5. Tomkins A., Behrens R., Roy S. The role of zinc and vitamin A deficiency in diarrhoeal syndromes in developing countries // *Proc. Nutrition Society.* — 1993. — V. 52, № 1. — P. 131–142.
6. Вскармливание недоношенных: Теоретические предпосылки и практические рекомендации / Под ред. В.А. Таболина. — М., 1998. — С. 30.
7. Jaakkola K., Tumavuori J., Pirinen A. et al. Selenium levels in whole blood of Finnish volunteers before and during organic and inorganic selenium supplementation // *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* — 1983. — V. 43, № 6. — P. 473–476.
8. Ge K., Xue A., Bai J., Wang S. Keshan disease — an endemic cardiomyopathy in China // *Virchows Arch. A Pathol. Anat. Histopathol.* — 1983. — V. 401, № 1. — P. 1–15.
9. Дефицит йода — угроза здоровью и развитию детей России. Пути решения проблемы: Национальный доклад. — М., 2006. — С. 36.
10. Йододефицитные заболевания у детей и подростков: диагностика, лечение, профилактика: Научно-практическая программа. — М.: Международный фонд охраны здоровья матери и ребенка, 2005. — С. 48.
11. Шилин Д.Е., Пыков М.И., Логачева Т.С. и др. Йодная профилактика у детей первого года жизни // *Лечащий врач.* — 2001. — № 10. — С. 4–11.
12. Малоч А.В., Бельмер С.В., Карманов М.Е. и др. Дефицит йода и его профилактика // *Вопросы детской диетологии.* — 2008. — Т. 8, № 2. — С. 36–40.