

КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНЕ ОБГРУНТУВАННЯ ЗАСТОСУВАННЯ СУМІШІ NAN У ДІТЕЙ ІЗ ЗАЛІЗОДЕФІЦІТНИМИ СТАНАМИ

Ю.М. НЕЧИТАЙЛО, В.В. БЕЗРУК

Кафедра пропедевтики дитячих хвороб (зав. – проф. Ю.М. Нечитайло)
Буковинської державної медичної академії

Резюме. В работе показано, что дефицит железа у детей раннего возраста часто формируется при наличии железодефицитной анемии у матери во время беременности. Это состояние отрицательно сказывается на дальнейшем физическом и психомоторном развитии ребенка. У грудных детей использование смеси NAN в качестве основного продукта вскармливания обеспечивает организм ребенка необходимыми нутриентами и позволяет пополнить депо железа за счет более полного его усвоения из продукта. На основании полученных результатов рекомендовано применение смеси NAN в качестве продукта выбора при искусственном вскармливании детей, родившихся от матерей с анемией во время беременности и у детей с железодефицитами другой этиологии.

Summary. Iron deficiency in infant frequently is reshaped at presence of mother iron deficiency anemia during pregnancy. This condition has negative effects for further physical and psychomotor development of the child. For infant with artificial feeding usage of a NAN formula as a main product provides an organism with indispensable nutrient and allows filling up iron depot due to its better availability from the product. On the basis of the obtained data NAN-new formula could be recommended as the product of choice in cases of bottle feeding of infant from the mothers with an iron deficiency anemia during pregnancy and for infant with iron deficiency of other etiology.

ДЕФІЦИТ заліза (ДЗ) становить глобальну проблему сучасності для охорони здоров'я усіх країн світу. Близько 2,1 млрд. людей мають прояви ДЗ, серед яких 1,2 млрд. страждають на залізодефіцитну анемію (ЗДА) [32]. Серед найбільш уражених контингентів є жінки фертильного віку та діти. Ситуація з ДЗ гірша в країнах із низьким рівнем життя, але і в економічно розвинутих країнах від 7 до 16% дітей мають прояви ДЗ [15, 32, 34, 38, 56].

Через те, що близько 80% депо заліза у дитячому організмі формується в останньому триместрі внутрішньоутробного розвитку, особливу роль відіграє ЗДА вагітних [14, 47]. В Україні на сьогоднішній момент частота анемії вагітних досягає 40-80%, а ДЗ серед дитячого населення – 65% [1, 4]. Вплив анемії вагітних на формування ДЗ у дітей є загальноновизнаним й однозначним [24, 26, 37, 42, 44]. Встановлено також ознаки погіршення внутрішньоутробного розвитку – діти від матерів із ЗДА мають меншу масу при народженні. Роль інших чинників, які можуть виступати в якості факторів ризику, – статі дитини, незбалансованості та неадекватності харчування дитини, соціальних факторів, екологічних забруднювачів вимагає ще певного уточнення [9, 43, 51].

Найбільш відомим є вплив цільного коров'ячого молока, як заміника грудного. Поряд з недостатнім забезпеченням залізом, воно викликає втрату еритроцитів через шлунково-кишковий тракт [11, 54]. Але й грудне вигодовування, як ідеальний самостійний спосіб живлення немовлят, має свої вікові обмеження. Виключно грудне вигодовування забезпечує основні фізіологічні потреби дитини лише до віку 4-6 місяців [10, 19]. Без введення відповідної додаткової їжі (корекція, прикорми, фортифікація) і при цьому виді вигодовування починає формуватися ДЗ [16, 19, 20, 27]. Намагання ряду країн

застосовувати у себе розроблені у високорозвинутих державах рекомендації з харчування дітей щодо пізнього введення соків, пюре та м'ясних продуктів завдають безумовної шкоди й поглиблюють проблему ДЗ [48]. Особливо помітно це серед соціально незабезпечених верств населення та у країнах з низьким економічним рівнем розвитку [21].

У лікарській практиці ДЗ асоціюється виключно з ЗДА. В дійсності ДЗ має значно ширші прояви, але які не завжди настільки очевидні, як прояви анемії [41]. Крім анемії, це також зниження опірності до інфекційних захворювань, відставання у фізичному розвитку [6, 22]. Дослідники в попередні роки не акцентували достатньо уваги на порушеннях психомоторного та розумового розвитку. Останнім часом з'явилася значна кількість робіт, які висвітлюють цю проблему. Вважається, що залізо відіграє суттєву роль у формуванні нервової системи, у процесах мієлінізації та як нейротрансмітер [7, 8, 49]. Його дефіцит призводить до порушень у нервово-психічному розвитку, які часто мають незворотний характер, через що важливим є раннє виявлення та профілактика залізодефіцитних станів [3, 13, 17, 28, 40]. Суплементация залізом, розпочата пізно – після року, зазвичай зменшує прояви анемії, але майже не сприяє поліпшенню когнітивних процесів дитини [29, 50].

Порушення у розвитку, що реєструються при ДЗ у немовлят, не завжди можна віднести лише до селективного дефіциту заліза, оскільки він часто поєднується з неадекватним забезпеченням іншими мінеральними речовинами та білками. Та й саму анемію слід розглядати частіше як полідефіцитну, а не лише селективно залізодефіцитну [18, 45].

Ряд факторів поліпшують стан депо заліза. Серед них незаперечний вплив мають повноцінне харчування матері під час вагітності, відмова

від застосування цільного коров'ячого молока на першому році життя, своєчасне введення соків та овочево-м'ясних прикормів. Останні не лише містять додаткову кількість заліза, але й поліпшують його біодоступність та повноту засвоєння [30, 33, 53, 56].

Сучасна педіатрична та промислова стратегія боротьби з ДЗ у немовлят базується на трьох напрямках: на ранній диверсифікації харчування (призначення корекції та прикормів), на призначенні препаратів заліза (суплементация) та на різних формах збагачення дитячих продуктів його сполуками (фортифікація) [25, 33, 35, 36, 56]. Недостатня толерантність дітей до сполук неорганічного заліза обмежує добові дози. Враховуючи що найбільш критичним періодом є середина першого року життя, зусилля дослідників спрямовані на збагачення залізом страв прикорму та сумішей [2, 25, 33, 50, 55]. Зокрема, гостро постає питання підбору штучної молочної суміші, яка б задовольняла потреби дитячого організму [3]. Суто з економічної ситуації основна маса батьків використовує низькоадаптовані суміші або навіть коров'яче молоко. Незбалансованість вмісту основних поживних речовин в цих продуктах призводить до "нутритивного голодування" організму дитини, недоотримання та поповнення депо мікроелементів та енергетичних запасів. Виходячи з зазначеного, виправданими є пошуки найбільш оптимальних сумішей для раціонального вигодовування дітей груп ризику. Останнім часом відмічено важливість не стільки дози заліза у дитячій суміші, скільки ступеня його засвоєння [31, 33, 46].

Метою даної роботи було вивчення особливостей стану здоров'я дітей, що народилися у матерів із залізодефіцитною анемією, впродовж вагітності та оцінка лікувально-профілактичної ефективності суміші NAN при залізодефіцитних станах у немовлят.

Матеріали та методи. Дослідження було побудовано із рандомізованою вибіркою. Обстежено 41 дитину, яка народилася у матерів із залізодефіцитною анемією I-II ступ. впродовж вагітності та знаходилася на нераціональному штучному вигодовуванні. Вік дітей на момент першого обстеження становив від 2 до 7 місяців. Немовлят було розподілено на дві групи залежно від суміші для вигодовування. До першої групи включено дітей (24), які були переведені на вигодовування сумішшю NAN фірми "Nestle" (Швейцарія). Ця суміш має оптимальний структурний склад основних компонентів з унікальним білковим комплексом, що підвищує ефективність засвоєння як білка, так і мінеральних речовин (засвоєння заліза до 22-23%). Клінічна динаміка порівнювалася із початковими та нормативними показниками, а також із даними другої групи, діти (17) якої вигодовувалися сумішшю Малиш. Загальна тривалість годування сумішами до повторного обстеження складала 4

тижні. В цьому періоді дітям не вводилися нові види корекції чи прикорму. За віковою та статеву структурою, а також за характером прикорму (у дітей старше 5 місяців), групи були порівнюваними. В якості контролю лабораторних методів використовувалися дані дітей (12) відповідного віку на грудному вигодовуванні від матерів без ЗДА.

Дослідження проводились із використанням клініко-анамнестичного обстеження, оцінки мікросоціального оточення, фізичного та психомоторного розвитку, гематографічних показників (автоматичний аналізатор ADVIVA 60 OT та реактиви фірми Bayer) та біохімічних (визначення сироваткового заліза), показників гуморальної ланки імунітету (IgA, IgG, IgM, циркулюючі імунні комплекси – ЦІК). Обробка даних проводилася з використанням стандартизації показників фізичного розвитку, дескриптивної статистики, кореляційного аналізу за Пірсоном, оцінки досвірності даних за Т-тестом, епідеміологічної оцінки ризику.

Результати досліджень та їх обговорення. При першому обстеженні у дітей основних груп відмічено наявність клінічних проявів залізодефіцитних станів. Так, у дітей спостерігалась млявість, дратівливість, порушення сну, блідість шкірних покривів та слизових оболонок, зниження тургору тканин, схильність до респіраторних інфекцій, уповільнення фізичного та психомоторного розвитку, анемія.

Антропометричні дані дітей, народжених від матерів із ЗДА впродовж вагітності, стандартизувалися відносно регіонального стандарту [5]. Довжина тіла за Z-індексом складала $-0,61 \pm 0,25$ (в контрольній групі $-0,17 \pm 0,10$), маса тіла $-0,72 \pm 0,29$ (в контрольній групі $-0,10 \pm 0,21$), індекс маси тіла (ІМТ) $-0,67 \pm 0,32$ (в контрольній групі $-0,14 \pm 0,19$).

Згідно з нашими результатами можна виділити три групи факторів, що впливають на розвиток дітей раннього віку, народжених матерями з ЗДА впродовж вагітності: материнські фактори, особливо наявність ЗДА у матері, характер та особливості харчування дитини, соціально-побутове середовище сім'ї. Аналізуючи корелятивні зв'язки між наявністю та ступенем ЗДА у матері й показниками фізичного розвитку дітей, відмічено значну кількість вірогідних асоціацій, найбільш сильними вони були із ІМТ, як показником гармонійності розвитку. З віком сила асоціацій зменшувалася. Негативні кореляції також спостерігаються з масою та довжиною тіла при народженні ($r = -0,21$ та $r = -0,29$ відповідно, $p < 0,05$). За кореляціями діти від матерів із ЗДА також частіше хворіють ($r = 0,63$; $p < 0,05$). За епідеміологічною оцінкою ризик захворіти на ГРВІ у цих дітей складав 2,40 (CI RR = 1,39-4,39; $p < 0,05$), а на бронхіт чи пневмонію був також вищим, але не мав достовірного характеру (RR=1,27, CI RR=0,73-2,01; $p > 0,05$).

Характерний вплив на розвиток дітей основ-

ної групи має вид вигодовування на першому році життя. Наявність анемії у дітей корелює із раннім штучним вигодовуванням дитини ($r=0,39$; $p<0,05$), причому цей показник у дітей до 6 місяців становить $r=0,18$ ($p<0,05$), а у старших 6 місяців сила зв'язку різко зростає ($r=0,58$; $p<0,05$). Це логічно підтверджує вплив нераціонального штучного вигодовування, який проявляється пізніше материнського фактора, що діяв до народження дитини. Окрім цього, якість харчування, особливо ранне призначення фруктових соків та своєчасне введення прикормів, зменшують ступінь анемізації дитини і мають з нею зворотний зв'язок (м'ясні продукти: $r=-0,41$; $p<0,001$; овочеві пюре та фруктові соки: $r=-0,39$; $p<0,001$).

Дефіцит заліза значною мірою впливає на рівень інтелектуального та психомоторного розвитку дитини. Наші дані також збігаються з результатами інших наукових досліджень [4, 13]. Ступінь анемії у матері впродовж вагітності корелює із затримкою таких проявів психомоторного розвитку дитини: часом появи перших звуків і лопотання ($r=0,26$; $p<0,001$), часом появи простих речень ($r=0,54$; $p<0,001$), формуванням тонкої моторики, рухів руками ($r=0,34$; $p<0,01$), порушеннями сну ($r=0,63$; $p<0,01$).

При першому клінічному та лабораторному обстеженні було відмічено блідість шкірних покривів та видимих слизових оболонок у всіх дітей, порушення поведінки (дратівливість, неспокій) – у 75,0%, зміну харчової поведінки (зниження апетиту) – у 91,7%, диспепсичні розлади – у 66,7%, порушення нічного сну – у 75,0%, сухість шкіри – у 58,3%, систолічний шум на верхівці серця – у 20,8%, збільшення печінки – у 16,7%. Анемію I ступ. діагностовано в 24,3% випадків, II ступ. – в 4,2%.

При переведенні дітей на вигодовування адаптованими молочними сумішами NAN-новий фірми "Nestle" (Швейцарія) та Малиш аналізувалася їх переносимість. Введення суміші NAN у дітей першої групи було проведено за 3- та 7-денними схемами. Аналізуючи отримані результати, відмічено, що практично всі діти виявили добру толерантність до суміші, без суттєвої різниці залежно від швидкості введення. Толерантність до суміші Малиш була дещо гіршою і залежала від швидкості введення, але через невеликий об'єм груп, різниця була недостовірною.

При повторному клінічному обстеженні у дітей першої групи повністю зникли такі прояви, як погіршення апетиту, млявість, сухість шкіри, і лише у незначній частині спостерігалися блідість шкіри (9,5%), дратівливість (19,5%), диспепсичні явища (9,5%), збільшення печінки (9,5%). В другій групі клінічні показники також поліпшилися, але лише на невеликий відсоток.

При повторному антропометричному обстеженні ми отримали дані, що свідчили про позитивну динаміку набуття маси тіла: середне

тижневе набуття маси тіла дітей першої групи складало 219,5 г/тиждень, а відносне тижневе (у відсотках до маси на початку періоду) – 3,8%/тиждень. Якщо ж порівняти із середнім нормативним набуттям за тиждень для кожної дитини відповідно віку, то воно складало 135,8%. Причому у дітей із відставанням у масі тіла прибавка була більш значною – 202,3%, з надлишком маси 96,3%. Таким чином, вигодовування сумішшю NAN мало нормалізуючий характер впливу на соматометричні показники. Цю тезу підтверджує динаміка стандартизованих показників (табл. 1).

Таблиця 1

Динаміка стандартизованих антропометричних показників (Z-індекс) у дітей, які вигодовувалися сумішшю "NAN"

Показники	Обстеження	
	перше	повторне
Довжина тіла	-0,63±0,29	-0,57±0,18
Маса тіла	-0,79±0,25	-0,24±0,22
ІМТ	-0,46±0,35	+0,90±0,40*

Примітка: * – достовірність різниці ($p<0,05$)

Динаміка набуття маси тіла у дітей другої групи була повільнішою і не залежала від початкової маси тіла.

При обстеженні у динаміці у дітей першої групи з боку показників червоної крові спостерігалось достовірне ($p<0,05$) збільшення кількості еритроцитів, гемоглобіну та гематокриту як щодо першого обстеження, так і повторних даних другої групи (табл. 2). Водночас, ці показники суттєво не відрізнялися від гемограми дітей контрольної групи. Ми також не спостерігали різниці показників залежно від статі, яку відмічали окремі автори [23].

Відмічено також зміни з боку тромбоцитів. У дітей із ДЗ спостерігається збільшення кількості тромбоцитів, яке при поліпшенні забезпечення залізом нормалізується (з $256,8\pm 18,6$ до $170,2\pm 16,7$ Г/л, $p<0,05$). Цю ж тенденцію відображає і тромбокрит (з $0,21\pm 0,01$ до $0,13\pm 0,01\%$, $p<0,05$), тоді як об'єм тромбоцитів майже не змінюється (з $8,02\pm 0,08$ до $8,13\pm 0,15$ мкм³). Це явище пояснюють поліпшенням агрегаційних властивостей тромбоцитів при збільшенні рівня заліза крові [39].

Рівень сироваткового заліза після застосування суміші зріс від $26,8\pm 4,6$ до $36,5\pm 4,2$ мкмоль/л ($p<0,05$). В другій та контрольній групах він складав відповідно $28,6\pm 3,2$ та $35,4\pm 5,2$ мкмоль/л. Як видно з гістограми, після місячного вигодовування сумішшю NAN у жодної дитини не було показника нижче 20,0 мкмоль/л (рис. 1). Якщо врахувати, що діти першої групи отримували за добу в середньому 7,2 мг заліза, а діти другої – 8,3 мг, то стає очевидною більш висока біодоступність заліза із суміші NAN. Таким чи-

Таблиця 2

Динаміка показників червоної крові залежно від виду вигодовування

Показники	Групи дітей			
	перша		друга	контрольна
	перше обстеження	повторне обстеження	повторне обстеження	
Еритроцити, Т/л	3,32±0,14	3,92±0,17*	3,46±0,13	4,18±0,12
Гемоглобін, г/л	87,4±2,7	104,4±3,5*	90,6±2,9	106,0±8,4
Гематокрит, %	26,1±1,1	32,2±0,6*	26,8±0,9	30,3±1,4
Середній об'єм еритроцита, мкм ³	80,3±1,4	81,9±0,95	80,3±1,5	74,0±4,3
Середній вміст гемоглобіну в еритроциті, пг	26,2±0,6	26,9±0,5	26,2±0,6	22,3±0,43
Середня концентрація гемоглобіну в еритроциті, г/л	326,6±2,1	325,3±2,9	326,5±1,9	319,6±3,0

Примітка: * – достовірність різниці відносно першого обстеження ($p < 0,05$)

ном, не лише суплементція чи фортифікація залізом сумішей сприяє боротьбі із залізодефіцитними станами, але й краще його засвоєння організмом.

При оцінці гуморальної ланки імунітету (IgA, IgG, IgM, ЦІК) у дітей, народжених матерями із ЗДА, впродовж вагітності було виявлено ознаки імунного дисбалансу. Спостерігалось зменшення рівнів IgG, IgM та зростання кількості ЦІК. Після проведеної корекції харчування у дітей першої групи спостерігалось достовірне зменшення рівня ЦІК (з $58,2 \pm 7,6$ до $37,6 \pm 1,7$, $p < 0,05$) та збільшення рівня IgM (від $0,59 \pm 0,02$ до $0,66 \pm 0,01$) і IgG (від $7,5 \pm 0,3$ до $8,8 \pm 0,4$, $p < 0,05$), у дітей другої групи, які вигодовувались сумішшю Малиш, ці показники достовірно не зміню-

вались, залишаючись на попередньому рівні. З цими даними збігається і динаміка змін у лейкоцитарній формулі. У дітей першої групи загальна кількість лейкоцитів зменшилася від $10,4 \pm 0,6$ до $8,7 \pm 0,3$ Г/л ($p < 0,05$), лімфоцитів – від $6,94 \pm 0,72$ до $5,13 \pm 0,34$ Г/л ($p < 0,05$), а рівень гранулоцитарних клітин зріс від $2,21 \pm 0,14$ до $2,68 \pm 0,17$ Г/л ($p < 0,05$). Показники при повторному дослідженні не відрізнялися достовірно від даних контрольної групи.

Отримані дані вказують на важливість грудного та раціонального штучного (з високоадаптованою сумішшю) вигодовування немовлят із групи ризику за ДЗ та на необхідність своєчасного його доповнення фруктово-овочевими та м'ясними продуктами.

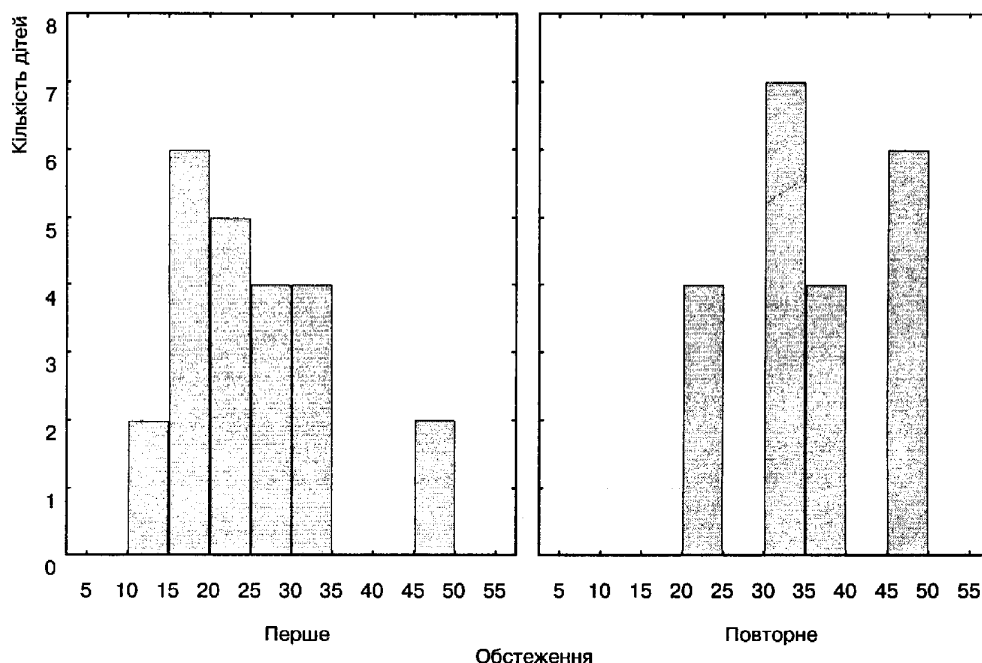


Рис. 1. Гістограма показників рівня сироваткового заліза (мкмоль/л) у дітей, які отримували суміш NAN

Висновки. Дефіцит заліза у матері впродовж вагітності є одним із факторів, що сприяє формуванню у дитини залізодефіцитних станів, з виникненням ЗДА, порушеннями у неї фізичного та психомоторного розвитку, змінами імунітету, збільшенням ризику інфекційних захворювань.

Поряд з цим не менш вагомим є фактор нераціонального харчування. Застосування високоадаптованої суміші NAN сприяє оптимальному набуттю маси тіла у дітей незалежно від початкового стану вгодованості. У критичних ситуаціях, які

виникають при грудному вигодовуванні дітей, завдяки добрій толерантності суміш NAN може бути рекомендована як суміш для швидкого переходу на подальше штучне вигодовування, в т.ч. для застосування з адаптаційною метою (як вставна суміш) на період підбору іншої суміші.

Високий рівень засвоєння заліза із суміші NAN дозволяє її використання для лікування та профілактики залізодефіцитних станів. Вигодовування нею сприяє також поліпшенню захисних сил дитини.

Список літератури

1. Железодефицитные анемии в детском возрасте / В.В. Бережной, В.В. Корнева, Н.К. Унич и др. // Журн. практ. лікаря. – 2000. – № 5. – С. 13-23.
2. Казюкова Т.В., Самсыгина Г.А., Левина А.А. Дефицит железа у детей: Проблемы и решения // Consilium-Medicum. – 2002. – Т. 4, № 3. – С. 17-22.
3. Леженко Г.О. Обґрунтування вибору суміші NAN-новий при штучному вигодовуванні новонароджених із затримкою внутрішньоутробного розвитку // ПАГ. – 2002. – № 6. – С. 32-35.
4. Лук'янова О.М., Антупкін Ю.Г. Медико-соціальні аспекти здоров'я дітей в наукових програмах України з проблем дитинства // Там же. – 1999. – № 1. – С. 5-9.
5. Нечитайло Ю.М. Антропометрія та антропометричні стандарти у дітей. – Чернівці: БДМА, 1999. – С. 92-131.
6. Ali NS, Zuberi RW. Association of iron deficiency anaemia in children of 1-2 years of age with low birth weight, recurrent diarrhoea or recurrent respiratory tract infection — a myth or fact? J Pak Med Assoc 2003; 53, 4: 133-136.
7. Angulo-Kinzler RM, Peirano P, Lin E, et al. Twenty-four-hour motor activity in human infants with and without iron deficiency anemia. Early Hum Dev 2002; 70 (1-2): 85-101.
8. Angulo-Kinzler RM, Peirano P, Lin E, et al. Spontaneous motor activity in human infants with iron deficiency anemia. Early Hum Dev 2002; 66: 67-79.
9. Antunes H, Costa-Pereira A, Cunha I, et al. Prevalence of iron-deficiency anemia according to infant nutrition regime. Acta Med Port 2002; 15 (3): 193-197.
10. Arvas A, Elgormus Y, Gur E, et al. Iron status in breast-fed full-term infants. Turk J Pediatr 2000; 42 (1): 22-26.
11. Baptist EC, Castillo SF. Cow's milk-induced iron deficiency anemia as a cause of childhood stroke. Clin Pediatr (Phila) 2002; 41 (7): 533-535.
12. Beard J. Iron deficiency alters brain development and functioning. J Nutr 2003; 133, 5 Suppl 1: 1468S-1472S.
13. Beard JL. Iron deficiency and neural development: an update. Arch Latinoam Nutr 1999; 49 (3 SUPPL 2): 34S-39S.
14. Blot I, Diallo D, Tchernia G. Iron deficiency in pregnancy: effects on the newborn. Curr Opin Hematol 1999; 6 (2): 65-70.
15. Bramhagen A-C, Axelsson I. Iron status of children in southern Sweden: effects of cow's milk and follow-on formula. Acta Paediatr 1999; 88 (12): 1333-1337.
16. Caballero B. Global patterns of child health: the role of nutrition. Ann Nutr Metab 2002; 46 Suppl 1: 3-7.
17. Cankaya H, Oner AF, Egeli E, et al. Auditory brainstem response in children with iron deficiency anemia. Acta Paediatr Taiwan 2003; 44, 1: 21-24.
18. Carley A. Anemia: when is it iron deficiency? Pediatr Nurs 2003; 29, 2: 127-133.
19. Chuansumrit A, Arnutti P, Apivanich S. Iron status of one-year-old infants in a well baby clinic. J Med Assoc Thai 2002; 85, Suppl 4: S1081-S1088.
20. Coutts A. Nutrition and the life cycle 2: infancy and weaning. Br J Nurs 2000; 9 (21): 2205-2208.
21. Daly A. Deprived families: problems and needs. J Fam Health Care 2002; 12 (2 Suppl): 4.
22. Dangour AD, Hill HL, Ismail SJ. Height, weight and haemoglobin status of 6 to 59-month-old Kazakh children living in Kzyl-Orda region, Kazakhstan. Eur J Clin Nutr 2002; 56 (10): 1030-1038.
23. Domellof M, Lonnerdal B, Dewey KG, et al. Sex differences in iron status during infancy. Pediatrics 2002; 110 (3): 545-552.
24. Erdem A, Erdem M, Arslan M, et al. The effect of maternal anemia and iron deficiency on fetal erythropoiesis: comparison between serum erythropoietin, hemoglobin and ferritin levels in mothers and newborns. J Matern Fetal Neonatal Med 2002; 11 (5): 329-332.
25. Ermis B, Demirel F, Demircan N, Gurel A. Effects of three different iron supplementations in term healthy infants after 5 months of life. J Trop Pediatr 2002; 48 (5): 280-284.
26. Georgieff MK, Wewerka SW, Nelson CA, Deregnier RA. Iron status at 9 months of infants with low iron stores at birth. J Pediatr 2002; 141 (3): 405-409.
27. Godel JC. Breast-feeding and anemia: let's be careful. CMAJ 2000; 162 (3): 343-344.
28. Gordon N. Iron deficiency and the intellect. Brain Dev 2003; 25 (1): 3-8.
29. Grantham-McGregor S, Ani C. A review of studies on the effect of iron deficiency on cognitive development in children. J Nutr 2001; 131: 649S-668S.
30. Harris R. Inadequate diets: short- and long-term problems. J Fam Health Care 2002; 12 (2 Suppl): 6.
31. Hernell O, Lonnerdal B. Iron status of infants fed low-iron formula: no effect of added bovine lactoferrin or nucleotides. Am J Clin Nutr 2002; 76 (4): 858-864.

32. Iron deficiency - United States, 1999-2000. *JAMA* 2002; 288 (17): 2114-2116.
33. Iron fortification of infant formulas. American Academy of Pediatrics. Committee on Nutrition. *Pediatrics* 1999; 104 (1 PT 1): 119-123.
34. *Kadivar MR, Yarmohammadi H, Mirahmadizadeh AR, et al.* Prevalence of iron deficiency anemia in 6 months to 5 years old children in Fars, Southern Iran. *Med Sci Monit* 2003; 9, 2: CR 100-104.
35. *Kapil U.* Prevention and control of iron deficiency anemia amongst young children. *Indian Pediatr* 2003; 40, 4: 293-295.
36. *Kazal LA Jr.* Prevention of iron deficiency in infants and toddlers. *Am Fam Physician* 2002; 66 (7): 1217-1224.
37. *Kilbride J, Baker TG, Parapia LA, et al.* Anaemia during pregnancy as a risk factor for iron-deficiency anaemia in infancy: a case-control study in Jordan. *Int J Epidemiol* 1999; 28 (3): 461-468.
38. *Kilbride J, Baker TG, Parapia LA, Khoury SA.* Incidence of iron-deficiency anaemia in infants in a prospective study in Jordan. *Eur J Haematol* 2000; 64 (4): 231-236.
39. *Kurekci AE, Atay AA, Sarici SU, et al.* Effect of iron therapy on the whole blood platelet aggregation in infants with iron deficiency anemia. *Thromb Res* 2000; 97 (5): 281-285.
40. *Logan S.* Commentary: iron deficiency and developmental deficit-the jury is still out. *BMJ* 1999; 318 (7185): 697-698.
41. *Mahoney MC.* Screening for iron deficiency anemia among children and adolescents. *Am Fam Physician* 2000; 62 (3): 671-673.
42. *Malhotra M, Sharma JB, Batra S, et al.* Maternal and perinatal outcome in varying degrees of anemia. *Int J Gynaecol Obstet* 2002; 79 (2): 93-100.
43. *McLoyd V, Lozoff B.* Racial and ethnic trends in children's behavior and development / *F. Mitchell, ed.* National Research Council Research Conference on Racial Trends in the United States. Washington, DC: National Academy of Sciences 1998.
44. *Musaiger AO.* Iron deficiency anaemia among children and pregnant women in the Arab Gulf countries: the need for action. *Nutr Health* 2002; 16 (3): 161-171.
45. *O'Keefe MJ, O'Callaghan MJ, Cowley D, et al.* Non-anaemic iron deficiency identified by ZPP test in extremely premature infants: prevalence, dietary risk factors, and association with neurodevelopmental problems. *Early Hum Dev* 2002; 70 (1-2): 73-83.
46. *Raiha NC, Fazzolari-Nesci A, Cajozzo C, et al.* Whey predominant, whey modified infant formula with protein/energy ratio of 1,8 g/100 kcal: adequate and safe for term infants from birth to four months. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2002; 3 (5): 275-281.
47. *Rao R, Georgieff MK.* Perinatal aspects of iron metabolism. *Acta Paediatr Suppl* 2002; 91 (438): 124-129.
48. *Requejo AM, Navia B, Ortega RM, et al.* The age at which meat is first included in the diet affects the incidence of iron deficiency and ferropenic anaemia in a group of pre-school children from Madrid. *Int J Vitam Nutr Res* 1999; 69 (2): 127-131.
49. *Roncagliolo M, Garrido M, Walter T, et al.* Evidence of altered central nervous system development in infants with iron deficiency anemia at 6 mo: delayed maturation of auditory brainstem responses. *Am J Clin Nutr* 1998; 68: 683-90.
50. *Williams J, Wolff A, Daly A, et al.* Iron supplemented formula milk related to reduction in psychomotor decline in infants from inner city areas: randomised study. *BMJ* 1999; 318 (7185): 693-697.
51. *Wright RO, Tsaih SW, Schwartz J, et al.* Association between iron deficiency and blood lead level in a longitudinal analysis of children followed in an urban primary care clinic. *J Pediatr* 2003; 142 (1): 3-4.
52. *Yager JY, Hartfield DS.* Neurologic manifestations of iron deficiency in childhood. *Pediatr Neurol* 2002; 27 (2): 85-92.
53. *Yeung GS, Zlotkin SH.* Efficacy of meat and iron-fortified commercial cereal to prevent iron depletion in cow milk-fed infants 6 to 12 months of age: a randomized controlled trial. *Can J Public Health* 2000; 91 (4): 263-267.
54. *Ziegler EE, Jiang T, Romero E, et al.* Cow's milk and intestinal blood loss in late infancy. *J Pediatr* 1999; 135 (6): 720-726.
55. *Zlotkin S, Antwi KY, Schauer C, Yeung G.* Use of microencapsulated iron (II) fumarate sprinkles to prevent recurrence of anaemia in infants and young children at high risk. *Bull WHO* 2003; 81, 2: 108-115.
56. *Zlotkin S.* Clinical nutrition: 8. The role of nutrition in the prevention of iron deficiency anemia in infants, children and adolescents. *CMAJ* 2003; 168 (1): 59-63.