

Проект

Методические рекомендации

Микронутриентная поддержка в педиатрической практике: витамины, макро- и микроэлементы и другие минорные питательные вещества

Год утверждения: 202_

Разработчики:

- Союз педиатров России

Оглавление

Введение	2
1. Основные понятия	2
1.1 Микронутриенты (понятие, определение).....	2
1.2 Дефицит, недостаточность (понятия, распространенность, причины/факторы риска, особенности по возрастам (если применимо), проявления/признаки).....	2
1.3 Особенности метаболизма микронутриентов у здоровых детей и при различных заболеваниях/состояниях и роль в развитии и становлении различных систем организма (в т.ч., роль в когнитивном развитии)	2
2. Ситуации/нозологии, требующие микронутриентной поддержки.....	15
2.1 . Физиологические состояния, при которых имеется необходимость в дотации микронутриентов	15
2.1.1. Грудное вскармливание: применение витаминно-минеральных комплексов поддерживает уровень витаминов в грудном молоке, поддерживает обеспеченность витаминами кормящей женщины	15
2.1.2. Периоды повышенной потребности – интенсивный рост	15
2.1.3. Периоды повышенной потребности – высокие физические/психические нагрузки)	16
2.2 Острые состояния, требующие дотации микронутриентов.....	43
2.2.1. Острые респираторные инфекции/их профилактика + др. инфекции + постинфекционный период	43
2.2.2. Хирургические вмешательства (травмы и иммобилизация).....	43
2.3 Хронические состояния, при которых имеется необходимость в дотации микронутриентов	43
2.3.1. Заболевания опорно-двигательной системы.....	43
2.3.2. Заболевания желудочно-кишечного тракта (целиакия, синдром короткой кишки, воспалительные заболевания кишечника, аутоиммунный гастрит и др.).....	43
2.3.3. Наследственные заболевания	43
2.4 Потребность в дотации микронутриентов вследствие алиментарного ограничения их поступления.....	43
2.4.1. Дефицит микронутриентов, вызванный эндемичными особенностями.....	43
2.4.2. Ограничительные диеты вследствие желания родителей/пациента (избирательный аппетит, вегетарианство/другие ограничительные диеты)	53
2.4.3. Лекарственно-обусловленные дефициты микронутриентов	55
2.4.4. Ограничительные диеты, применяемые с лечебной целью	55
2.4.4.1. Ограничительные диеты вследствие лечения ожирения.....	55
2.4.4.2. Ограничительные диеты вследствие диабета.....	55
2.4.4.3. Ограничительные диеты вследствие пищевой непереносимости/аллергии	55
Заключение	56
Приложение 1	57
Приложение 2	58
Приложение 3	59

Введение

Распространенность и основные факторы дефицита

1. Основные понятия

1.1 Микронутриенты (понятие, определение)

Микронутриенты – группа незаменимых питательных веществ, которые, в отличие от макронутриентов (белки, жиры, углеводы), требуются организму в очень небольших количествах и поддерживают метаболизм и физиологические процессы. К микронутриентам относят витамины, макро- и микроэлементы.

Витамины делятся на жирорастворимые (А - ретинолы, D - кальциферолы, E - токоферолы, K - филлохиноны) и водорастворимые (B1- тиамин, B2 - рибофлавин, B3 – ниацин/никотиновая кислота/витамин PP, B5 – пантотеновая кислота, B6 - пиридоксин, B9 - фолаты, B₁₂ - цианокобаламин, биотин, C – аскорбиновая кислота).

1.2 Дефицит, недостаточность (понятия, распространенность, причины/факторы риска, особенности по возрастам (если применимо), проявления/признаки)

1.3 Особенности метаболизма микронутриентов у здоровых детей и при различных заболеваниях/состояниях и роль в развитии и становлении различных систем организма (в т.ч., роль в когнитивном развитии)

Обеспеченность организма всеми микронутриентами является необходимым условием для оптимального функционирования организма и поддержания его физиологических функций. Каждый из эссенциальных микронутриентов имеет множество метаболических и регуляторных ролей. Недостаток витаминов макро- и микроэлементов не может быть скомпенсирован за счет других веществ, поэтому для полноценной работы метаболических сетей строго необходимо достаточное количество каждого из микронутриентов.

Ряд причин может приводить к дисбалансу между потребностью в витаминах и минералах и их реальным поступлением в организм. Такой отрицательный баланс может привести к формированию дефицитных состояний различной глубины и

выраженности: маргинально субоптимальной обеспеченности, недостаточности, дефициту.

Среди причин недостаточной обеспеченности микронутриентами можно выделить следующие:

- несбалансированный рацион питания (однообразие рациона, пищевая избирательность, потребление продуктов бедных по содержанию витаминов и минералов, соблюдение ограничительных диет);

- инфекционные заболевания;

- неинфекционные заболевания, приводящие к нарушению усвоения или повышенному расходованию витаминов и минералов;

- периоды интенсивного роста;

- высокие физические или стрессовые нагрузки.

Распространенность микронутриентных дефицитов в России остается нерешенной проблемой как во взрослой, так и в детской популяции. По данным ряда исследований доля детей, обеспеченных витаминами, достигает лишь 18-37%, дефицит одного или двух витаминов выявляется у 36-51% детей, полигиповитаминозы – у 18-45% детей. Кроме того, следует отметить, что недостаточность распространена не ограничивается отдельными регионами страны и встречается вне зависимости от времени года.

Глубокий дефицит каждого витамина или минерала имеет ряд характерных симптомов и клинических проявлений, в то время как субоптимальная обеспеченность может не иметь заметных клинических проявлений или сопровождаться только неспецифическими симптомами, такими как утомляемость, раздражительность, потеря аппетита, сухость кожи, ломкость ногтей, выпадение волос и др. Дефицит многих витаминов и минералов может сопровождаться развитием анемии.

Недостаточное или неоптимальное потребление витаминов приводит к их дефициту. При этом ни один источник пищи не содержит всех витаминов.

Водорастворимые витамины, поступающие с пищей, путем диффузии, через стенки кишечника поступают в кровоток. А жирорастворимые витамины в кишечнике эмульгируются и «упаковываются» в богатые липидами смешанные мицеллы,

содержащие жирные кислоты, желчные кислоты и фосфолипиды. Впоследствии жирорастворимые витамины перемещаются через ворсинки кишечника, поступают в лимфатическую систему и транспортируются в ткани и органы (печень) (El-Kattan & Varma, 2012 ; Khammissa et al., 2018).

Жирорастворимые витамины способны накапливаться в организме и, как правило, хранятся в богатых липидами тканях, таких как печень и жировая ткань. Выводятся жирорастворимые витамины с фекалиями, за исключением некоторых водорастворимых метаболитов витамина А (ретиноевая кислота), витамина Е (метаболиты Саймона, α -токофероновая кислота и ее лактон) и промежуточного продукта витамина К (менадион), которые выводятся с мочой, несмотря на то, что удерживаются в липофильной среде (Wallert et al., 2014 ; Shearer & Newman, 2014). Водорастворимые витамины, не удерживаются в значительных количествах в организме и быстро выводятся с мочой. Исключение касается витамина В₁₂, который может накапливаться в печени в значительных количествах (Gil, Plaza-Diaz & Mesa, 2018, Ofoedu CE, Iwouno JO, Ofoedu EO, Ogueke CC, Igwe VS, Agunwah IM, Ofoedum AF, Chacha JS, Muobike OP, Agunbiade AO, Njoku NE, Nwakaudu AA, Odimegwu NE, Ndukauba OE, Ogbonna CU, Naibaho J, Korus M, Okpala COR. Revisiting food-sourced vitamins for consumer diet and health needs: a perspective review, from vitamin classification, metabolic functions, absorption, utilization, to balancing nutritional requirements. PeerJ. 2021 Sep 1;9:e11940. doi: 10.7717/peerj.11940).

Влияние на эффективность усвоения. Большинство витаминов требуют метаболической активации или преобразования для выполнения своей физиологической роли в то же время некоторые витамины функционируют без какого-либо метаболического преобразования или связи с ферментом. Метаболическая модификация витаминов, полученных из пищи, в активные формы, используемые в ходе клеточного метаболизма, может вызвать значительную трансформацию химических свойств и/или структуры витамина, что может значительно повлиять на их пищевую эффективность.

Кроме того, физические свойства самого продукта также могут влиять на эффективность усвоения содержащихся в нем витаминов. Например, было показано,

что каротиноид, содержащийся в волокнистой растительной пище, имеет более низкую биодоступность по сравнению с витамином А (Riedl et al., 1999 ; Lattimer & Haub, 2010). Биодоступность цинка зависит от состава рациона. Неперевариваемые растительные лиганды, такие как фитаты, некоторые пищевые волокна и лигнин, могут хелатировать цинк и ингибировать его всасывание [Padoan F, Piccoli E, Pietrobelli A, Moreno LA, Piacentini G, Pecoraro L. The Role of Zinc in Developed Countries in Pediatric Patients: A 360-Degree View. *Biomolecules*. 2024 Jun 17;14(6):718. doi: 10.3390/biom14060718].

Внешние факторы такие как хранение, обработка и/или приготовление пищи также могут влиять на эффективность усвоения витаминов (Combs, 2008). Так в исследовании Roodenburg et al. (2000) отмечалась плохая усвояемость витамина А и каротиноидов провитамина А из диет с очень низким содержанием жиров. Хотя было установлено, что жирорастворимые витамины могут не полностью усваиваться из рациона с низким содержанием жиров, минимальное количество жира, необходимое для обеспечения надлежащего усвоения липофильных витаминов, все еще не ясно.

На эффективность усвоения может повлиять взаимодействие между витаминами. Исследование, проведенное Goncalves A et al. (2015), показывает, что витамин Е значительно повышает усвоение витамина А при средних и высоких концентрациях до 40%, в то время как усвоение витамина D значительно снижается при приеме витамина Е при средних (-15%) и высоких (-17%) концентрациях, а также витамина А при высоких концентрациях (-30%).

Другие факторы, которые могут изменять физиологическое усвоение витаминов, включают наличие желудочно-кишечных заболеваний – болезнь Крона, язвенный колит, целиакия и др., заболевания печени, паразитарные инфекции, злокачественные заболевания и изменение метаболических потребностей (Ball, 2004) например в период интенсивного роста у детей [Ofoedu CE, Iwouno JO, Ofoedu EO, Ogueke CC, Igwe VS, Agunwah IM, Ofoedum AF, Chacha JS, Muobike OP, Agunbiade AO, Njoku NE, Nwakaudu AA, Odimegwu NE, Ndukauba OE, Ogbonna CU, Naibaho J, Korus M, Okpala COR. Revisiting food-sourced vitamins for consumer diet and health needs: a perspective

review, from vitamin classification, metabolic functions, absorption, utilization, to balancing nutritional requirements. PeerJ. 2021 Sep 1;9:e11940].

Международные рекомендации подчеркивают важность периодического скрининга на дефицит основных микроэлементов у пациентов с целиакией, уделяя особое внимание железу, фолиевой кислоте и витаминам D и B₁₂. [Panzeri C, Pecoraro L, Dianin A, Sboarina A, Arnone OC, Piacentini G, Pietrobelli A. Potential Micronutrient Deficiencies in the First 1000 Days of Life: The Pediatrician on the Side of the Weakest. Curr Obes Rep. 2024 Jun;13(2):338-351. doi: 10.1007/s13679-024-00554-3].

Пациенты с воспалительными заболеваниями кишечника (ВЗК) уязвимы к дефициту микронутриентов из-за потери кишечником при диарее и недостаточного пищевого потребления, в активной стадии заболевания. В случае ВЗК наиболее распространены дефицит железа, дефициты фолиевой кислоты, цинка, магния, кальция, витаминов A, B₁₂, D, E и K [Bischoff SC, Bager P, Escher J, Forbes A, Hébuterne X, Hvas CL, Joly F, Klek S, Krznaric Z, Ockenga J, Schneider S, Shamir R, Stardelova K, Bender DV, Wierdsma N, Weimann A. ESPEN guideline on Clinical Nutrition in inflammatory bowel disease. Clin Nutr. 2023 Mar;42(3):352-379. doi: 10.1016/j.clnu.2022.12.004; Shamir, R. Seidman, E. Clinical dilemmas in inflammatory bowel disease, new challenges Wiley-Blackwell, 2011].

Хронические заболевания печени влияют на всасывание, метаболизм и хранение жирорастворимых витаминов. Снижение доставки желчных солей в тонкий кишечник приводит к мальабсорбции жира и жирорастворимых витаминов - A, D, E и K: частота дефицита витаминов может достигать 20–30% у пациентов с холестатическим заболеванием печени; это явление также часто встречается у детей с билиарной атрезией. Исследователи отметили, что дефицит жирорастворимых витаминов более выражен у пациентов с билиарной атрезией, чем у пациентов с другими холестатическими заболеваниями печени, особенно дефицит витамина D [Fat-soluble vitamin deficiency in pediatric patients with chronic liver disease Chun-Yan Yeung, [https://www.pediatr-neonatal.com/article/S1875-9572\(19\)30003-8/fulltext](https://www.pediatr-neonatal.com/article/S1875-9572(19)30003-8/fulltext)].

Согласно исследованию Rana M et al., 2014 дефицит одного или нескольких жирорастворимых витаминов присутствовал у 45% детей с муковисцидозом

Распространенность дефицита витаминов D и E составляла 22,11% и 20,22% соответственно, распространенность дефицита витамина A встречалась у 11,17%. Низкий уровень витамина K присутствовал у 29% детей [J Clin Pathol. 2014 Jul;67(7):605-8. doi: 10.1136/jclinpath-2013-201787. Epub 2014 Apr 7, Fat-soluble vitamin deficiency in children and adolescents with cystic fibrosis Malay Rana , Denise Wong-See , Tamarah Katz, Kevin Gaskin, Bruce Whitehead, Adam Jaffe, John Coakley, Alistair Lochhead <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24711511/>].

Длительный прием некоторых препаратов может вызвать дефицит микроэлементов из-за снижения абсорбции или увеличения потерь в желудочно-кишечном тракте.

Основное действие ингибиторов протонной помпы (ИПП) заключается в снижении выработки желудочной кислоты; поэтому их использование может привести к дефициту микроэлементов, абсорбция которых зависит от низкого желудочного pH. Желудочная кислота также играет ключевую роль в абсорбции B_{12} из пищевых белков в кишечнике. Использование ИПП снижает абсорбцию связанного с белком B_{12} и может привести к дефициту B_{12} у некоторых людей, хотя результаты противоречивы. Недостаточно доказательств, чтобы рекомендовать рутинный скрининг статуса витамина B_{12} или рутинный прием добавок пациентами, принимающими ИПП. Более того, некоторые данные указывают на то, что использование ИПП может нанести вред абсорбции железа, кальция и витамина C.

Антибиотики изменяют кишечную бактериальную флору, снижая синтез фолиевой кислоты и витамина K.

Диуретики вызывают почечную потерю витаминов (группы B, особенно B_1 , и витамина C) и минералов (особенно калия, магния и кальция).

Аспирин может вызывать значительное снижение витамина C в лейкоцитах и тромбоцитах, что приводит к риску кровотечения.

Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) и кортикостероиды также могут снижать доступность кальция, магния, фолиевой кислоты, калия, витамина C, витамина D и селена.

Некоторые химиотерапевтические препараты действуют, ингибируя превращение фолиевой кислоты в ее активную форму, блокируя фундаментальный процесс репликации клеток.

Противоэпилептические препараты, такие как фенobarбитал и фенитоин, изменяют всасывание витаминов и кальция [Curr Obes Rep. 2024 Mar 21;13(2):338–351. doi: 10.1007/s13679-024-00554-3 Potential Micronutrient Deficiencies in the First 1000 Days of Life: The Pediatrician on the Side of the Weakest Carolà Panzeri, Luca Pecoraro, Alice Dianin, Andrea Sboarina, Olivia C Arnone, Giorgio Piacentini, Angelo Pietrobelli <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11150320/>].

Долгие годы действие витаминов рассматривалось обособленно друг от друга, однако на сегодняшний момент понятно, что многие витамины и микроэлементы участвуют в сложном процессе поддержания гомеостаза посредством взаимосвязанных метаболических путей, создавая так называемую «биологическую сеть микроэлементов» [<https://www.cambridge.org/core/journals/british-journal-of-nutrition/article/network-biology-model-of-micronutrient-related-health/0100B5B705AA4CA7F0696D808FF2A7DE#ref3>]

В роли центрального элемента этой сети рассматриваются различные витамины и микроэлементы. Так концепция, где в качестве такого элемента выступает витамин D (Спиричев, Штатнюк, 2013 «D3 + 12 витаминов»), предполагает, что необходимым условием успешного осуществления всех функций этого витамина является полноценное обеспечение организма человека другими витаминами и микроэлементами, необходимыми для образования его гормонально активной формы (Спиричев В.Б., 2011; Van Ballegooijen et al., 2017). Это витамины – С, В2, В6, РР, фолиевая кислота, α-токоферол и витамин К, и микроэлементы – кальций, магний, фосфор, марганец, медь, цинк (Dai et al., 2018; Reddy, Edwards, 2019). Так, аскорбиновая кислота необходима для нормального осуществления процессов стероидогенеза, в том числе – синтеза важнейшего предшественника витамина D – холестерина. Коферментные формы витамина В2 (рибофлавина) входят в состав активного центра флавопротеиновых монооксигеназ, осуществляющих гидроксилирование витамина D при его превращении в гормонально активную форму

1,25(OH)₂ D [Спиричев В.Б. О биологических эффектах витамина D https://pediatrajournal.ru/files/upload/mags/318/2011_6_3244.pdf]. Коферментная форма витамина B₆ – пиридоксальфосфат играет важную роль в модификации структуры белков-рецепторов стероидных гормонов, в том числе рецепторов гормонально активной формы витамина D [Спиричев В.Б. О биологических эффектах витамина D https://pediatrajournal.ru/files/upload/mags/318/2011_6_3244.pdf]. Никотинамидные коферменты (производные никотинамида – витамина PP) необходимы в качестве источника восстановительных эквивалентов в упомянутых выше процессах гидроксилирования витамина D с образованием 1,25(OH)₂ витамина D [Спиричев В.Б. О биологических эффектах витамина D https://pediatrajournal.ru/files/upload/mags/318/2011_6_3244.pdf]. Фолиевая кислота необходима для поддержания пролиферативной способности клеток, в том числе клеток костной ткани в процессах ее роста и обновления [Спиричев В.Б. О биологических эффектах витамина D https://pediatrajournal.ru/files/upload/mags/318/2011_6_3244.pdf], Сергеев И.Н. Обмен, рецепция и применение активных метаболитов витамина D: Автореф. дисс... канд. биол. наук. М., 1991, Сергеев И.Н., Ким Рен Ха, Блажевич Н.В., Спиричев В.Б. Влияние недостаточности витаминов D и E на обмен кальция и костную ткань у крыс. Вопр. питания. 1987; 1:39–43]. Витамин E как антиоксидант выступает в качестве протектора микросомальных и митохондриальных гидроксилаз, в том числе участвующих в синтезе гормонально активной формы витамина D [11, 17]. Витамин K участвует в посттрансляционной модификации кальцийсвязывающих белков, в том числе кальцийсвязывающего белка, синтез которого на генетическом уровне индуцирует гормонально активная форма витамина D [18–22]. Магний, нужен для гидроксилирования витамина D (гидроксилаза витамина D) (Dai et al., 2018; Reddy, Edwards, 2019), кальций, фосфор, марганец, медь, цинк необходимы для осуществления витамин D-зависимого остеогенеза.

Таким образом, причиной недостаточной эффективности витамина D может служить не только недостаточность используемой дозы этого витамина, но и дефицит целого ряда других витаминов и микроэлементов, столь необходимых для образования

гормонально активной формы витамина D и успешного осуществления ее функций в организме ребенка [Спиричев В.Б. О биологических эффектах витамина D https://pediatrajournal.ru/files/upload/mags/318/2011_6_3244.pdf].

В качестве еще одного центрального элемента рассматривается цинк. Роль цинка в организме можно разделить на три основных функциональных класса/фактора: структурный, каталитический и регуляторный. Как структурный фактор – цинк является компонентом белков; как каталитический – присутствует в шести основных классах ферментов: оксидоредуктазах (дегидрогеназах), трансферазах, гидролазах, лиазах; изомеразах и лигазах; и, кроме того, цинк как сигнальный медиатор участвует в эндокринных, паракринных и аутокринных процессах. Клинические признаки тяжелого дефицита включают алопецию, сыпь на коже лица, паха, рук и ног, задержку роста, задержку полового развития и созревания костей, нарушение заживления ран и иммунной функции, диарею и притупление вкуса и обоняния.

Единственными четко выраженными признаками легкого дефицита цинка являются снижение скорости роста и нарушение иммунной защиты [Padoan F, Piccoli E, Pietrobelli A, Moreno LA, Piacentini G, Pecoraro L. The Role of Zinc in Developed Countries in Pediatric Patients: A 360-Degree View. *Biomolecules*. 2024 Jun 17;14(6):718. doi: 10.3390/biom14060718].

Селен является незаменимым микроэлементом, необходимым для синтеза аминокислоты селеноцистеин. Селеноцистеин является компонентом по крайней мере 25 селенопротеинов в тканях человека [Shenkin A. Selenium in intravenous nutrition. *Gastroenterology* 2009;137: S61e9.]. Биохимические функции этих селенопротеинов включают антиоксидантную и окислительно-восстановительную активность, контроль метаболизма гормонов щитовидной железы [Bischoff SC, Bager P, Escher J, Forbes A, Hébuterne X, Hvas CL, Joly F, Klek S, Krznaric Z, Ockenga J, Schneider S, Shamir R, Stardelova K, Bender DV, Wierdsma N, Weimann A. ESPEN guideline on Clinical Nutrition in inflammatory bowel disease. *Clin Nutr*. 2023 Mar;42(3):352-379. doi: 10.1016/j.clnu.2022.12.004].

Взаимодействие витаминов. Хорошо известно, что витамин D усиливает кишечную абсорбцию фосфата и кальция, стимулирует мобилизацию костного

кальция, увеличивает концентрацию кальция в крови, а также усиливает почечную реабсорбцию кальция в дистальных канальцах (DeLuca, 1986 ; Bowen, 2007 ; Ernst, 2016 ; Bowen, 2019). Цинк значительно влияет и участвует в многочисленных аспектах метаболизма витамина А, таких как его абсорбция, транспортировка и использование (Christian & West, 1998). Витамин Е и селен действуют вместе, защищая биологические мембраны от перекисного окисления липидов. Сообщалось, что оба микроэлемента участвуют в профилактике мышечной дегенерации, вызванной питанием, известной как мышечная дистрофия (Ottaway, 1993). Витамин С взаимодействует с железом, улучшая адекватное усвоение железа из рациона. Взаимодействие приводит к образованию комплекса хелата железа при кислом рН, что повышает растворимость железа в тонком кишечнике, тем самым увеличивая его использование в двенадцатиперстной кишке (Lynch & Cook, 1980; Beck, 2014 ; Li et al., 2020). Синергическое действие витаминов и минералов в защите организма на клеточном уровне было зафиксировано для витамина Е, С, каротиноида и селена, а также других важных микроэлементов в качестве антиоксидантного компонента в рационе (DeLaval, 2007 ; McDowell et al., 2007 ; Ofoedu et al., 2021).

Витамины и результаты развития нервной системы и когнитивных функций у детей. Современные данные убедительно свидетельствуют о том, что витамины играют ключевую роль в начальном развитии мозга, а также в росте и развитии детей.

При рассмотрении когнитивного развития часто выделяют чувствительные и критические периоды развития — периоды, когда условия окружающей среды, такие как питание, оказывают долгосрочное влияние. Известно, что дефицит питательных веществ на критическом этапе развития может привести к необратимым изменениям в структуре мозга и, следовательно, в когнитивных функциях. Хорошими примерами являются белково-энергетическая недостаточность или дефицит железа или йода, когда недостаточное питание во время развития мозга отрицательно влияет на когнитивные функции на всю оставшуюся жизнь.

Роль фолиевой кислоты в возникновении дефектов нервной трубки хорошо изучена, но во время беременности дефицит фолиевой кислоты, рибофлавина,

витамина В₆, витамина В₁₂ связан с повышенным уровнем гомоцистеина, который является фактором риска низкой массы тела при рождении и преждевременных родов. Низкая масса тела при рождении связана с более низким уровнем интеллекта в дальнейшей жизни.

Мозг человека, скорее всего, особенно чувствителен к рациону питания, поскольку в перинатальный период он растёт особенно быстро, быстрее, чем остальная часть тела. При рождении, хотя вес ребёнка составляет около 6% от веса взрослого человека, мозг уже весит 25% от своего окончательного веса. К 2 годам мозг будет составлять около 77% от своего конечного веса, в то время как тело - около 20% от взрослого уровня. Такой быстрый рост неизбежно предъявляет требования к рациону, чтобы обеспечить организм молекулами, необходимыми для развития мозга. Однако, несмотря на то, что мозг изначально быстро растёт, его развитие продолжается и в подростковом возрасте, что повышает вероятность того, что характер питания в более позднем возрасте может оказывать влияние. Судя по окружности головы, толщине коры, степени разветвления нейронов и профилю электроэнцефалографа, периоды роста мозга были описаны в возрасте 7, 12 и 15 лет.

Мозг взрослого человека составляет около 2% от массы тела, но на его долю приходится около 20% основного обмена веществ. Кроме того, мозговая ткань детей в возрасте до 10 лет использует глюкозу в два раза быстрее, чем такое же количество мозговой ткани взрослого человека. Учитывая значительную метаболическую активность мозга, его функционирование частично зависит от достаточного количества микроэлементов, выступающих в качестве коферментов [Vitamins and neural and cognitive developmental outcomes in children Published online by Cambridge University Press: 26 October 2011 David Benton, <https://www.cambridge.org/core/journals/proceedings-of-the-nutrition-society/article/vitamins-and-neural-and-cognitive-developmental-outcomes-in-children/A8B57D052971A94316E9D1FFCDBD3CC47>].

К микронутриентам, которые имеют значительный риск дефицита в течение первых 1000 дней, относятся омега-3 жирные кислоты, витамины С, В₉, В₁₂ и D, а также минералы, такие как йод и железо и цинк.

Концентрация аскорбата (витамина С) модулирует несколько компонентов нервной системы, включая рецепторы нейротрансмиттеров и клеточные структуры мозга (такие как глутаматергические и дофаминергические нейроны), а также синтез глиальных клеток и миелина. Витамин С участвует в синтезе и модуляции некоторых гормональных компонентов нервной системы. Он является кофактором ферментов, катализирующих образование катехоламинов: (норадреналина и адреналина), и ферментов, которые активны в биосинтезе нейропептидов.

Фолиевая кислота (витамин В₉) участвует в процессах метилирования в головном мозге и играет важную роль в поддержании уровня липидов нейрональных и глиальных мембран, что может оказывать влияние на более общие функции мозга, что отражается в изменениях настроения, раздражительности и сна.

Витамин В₁₂ необходим для синтеза ДНК *de novo* и метилирования, которые критически важны для быстрого деления и роста клеток, в том числе в развивающемся плоде и мозге [24]. Витамин В₁₂ играет важную роль в миелинизации нейронов, синаптогенезе, миелинизации и синтезе нейромедиаторов, потенциально влияя на когнитивное развитие и когнитивные функции в целом. Недостаток витамина В₁₂ может нарушить эти процессы и привести к повреждению нервной системы и атрофии мозга [Venkatramanan S, Armata IE, Strupp BJ, Finkelstein JL. Vitamin B-12 and Cognition in Children. *Adv Nutr.* 2016 Sep 15;7(5):879-88. doi: 10.3945/an.115.01202].

Важность раннего обеспечения витамином В₁₂ во время беременности и младенчества для более поздних когнитивных результатов была рассмотрена Venkatramanan et al., 2016 . Более высокий материнский статус витамина В₁₂ и/или более высокое потребление витамина В₁₂ во время беременности были проспективно связаны с улучшенными показателями когнитивных способностей у 330 детей в более позднем возрасте. У непальских детей в возрасте 2–12 месяцев статус витамина В₁₂ был оценен биохимически и было обнаружено, что спустя 5 лет он значительно связан с улучшенным развитием и результатами оценок социального восприятия и зрительно-пространственных способностей. У 72 подростков в возрасте 10–16 лет было показано, что когнитивные способности были хуже, когда они придерживались веганской диеты (соответственно, содержащей низкое количество витамина В₁₂) с рождения до 6 лет,

по сравнению с детьми, которые питались исключительно растительной пищей. Поперечные исследования среди детей старшего возраста или подростков чаще всего обнаруживали, что более низкий биохимический статус витамина В₁₂ был связан с ухудшением успеваемости в школе, умственного и социального развития, а также кратковременной памяти и внимания [Tardy AL, Pouteau E, Marquez D, Yilmaz C, Scholey A. Vitamins and Minerals for Energy, Fatigue and Cognition: A Narrative Review of the Biochemical and Clinical Evidence. *Nutrients*. 2020 Jan 16;12(1):228. doi: 10.3390/nu12010228].

Известно, что железо имеет решающее значение для нейронной дифференциации и пролиферации. Дефицит железа влияет на нейронные процессы, такие как миелинизация, дендритное разветвление и нейронная пластичность [Munoz P., Humeres A. Iron deficiency on neuronal function. *Biometals*. 2012;25:825–835. doi: 10.1007/s10534-012-9550-x]. Полагается, что железо важно для синаптической функции, поскольку дефицит железа, как было показано в большом наборе доклинических исследований, вызывает изменения в электрофизиологических свойствах нейронных цепей и нейротрансмиттерных систем [Munoz P., Humeres A. Iron deficiency on neuronal function. *Biometals*. 2012;25:825–835. doi: 10.1007/s10534-012-9550-x].

Цинк считается необходимым для формирования и миграции нейронов, а также для формирования нейронных синапсов [Sensi S.L., Paoletti P., Bush A.I., Sekler I. Zinc in the physiology and pathology of the CNS. *Nat. Rev. Neurosci*. 2009;10:780–791. doi: 10.1038/nrn2734].

Многие витамины и минералы играют роль в синтезе нейротрансмиттеров, развитии и поддержании нейронных мембран и модификации рецепторов мозга, что имеет очевидные последствия для активации мозга и, следовательно, когнитивной функции.

Таким образом, достаточное количество витаминов и минералов в рационе детей с высокой вероятностью может принести пользу здоровью, а также когнитивным и психологическим функциям [Tardy AL, Pouteau E, Marquez D, Yilmaz C, Scholey A. Vitamins and Minerals for Energy, Fatigue and Cognition: A Narrative Review of the

2. Ситуации/нозологрии, требующие микронутриентной поддержки

2.1. Физиологические состояния, при которых имеется необходимость в дотации микронутриентов

2.1.1. Грудное вскармливание: применение витаминно-минеральных комплексов поддерживает уровень витаминов в грудном молоке, поддерживает обеспеченность витаминами кормящей женщины

Достаточное употребление витаминов группы В, Омега-3 полиненасыщенных жирных кислот в грудном молоке, вероятно, может помочь снизить риски аллергических заболеваний у детей в более позднем возрасте.

2.1.2. Периоды повышенной потребности – интенсивный рост

Интенсификация пластических процессов требует метаболической поддержки и надлежащей обеспеченности витаминами и минералами.

Вовлеченность микронутриентов в обеспечение энергетических процессов, образование и работу мышечной ткани, о повышенном расходе витаминов на фоне стресса.

Повышенные нагрузки, требующие большего потребления энергии, приводят также и к увеличению потребности в витаминах и минералах, которые вовлечены в энергетический метаболизм. Однако не во всех случаях увеличение потребности в энергии позволяет покрыть возросшую потребность в микронутриентах за счет пищевых источников (Arens 1999).

По современным представлениям высокая физическая нагрузка и стресс способствуют интенсификации обменных процессов и в значительной степени увеличивают потребность в витаминах и минералах. В первую очередь это относится к витаминам С, В₁, В₃, В₅, фолатам, витамину А, а также минеральным веществам – натрию, йоду, железу, цинку, меди, фтору, хлору (Воробьева 2011).

Тиамин, рибофлавин, витамин В₆, ниацин, пантотеновая кислота и биотин ответственны за поддержание энергообеспечения во время выполнения физических

нагрузок, фолаты и В₁₂ необходимы для кроветворения, синтеза белка и репарации тканей. Витамины А, С, Е выступают в качестве антиоксидантов, а витамины D и К участвуют в процессах костного формирования и ремоделирования (Beavers 2008).

Периоды адаптации к мышечной нагрузке и восстановительный период сопряжены с активацией антиоксидантной защиты организма, что проявляется повышенным расходом неферментативных антиоксидантов – витаминов С и Е (Еликов 2017).

2.1.3. Периоды повышенной потребности – высокие физические/психические нагрузки)

Высокие учебные нагрузки, особенно у подростков, представляют собой серьёзную проблему педиатрии и детской неврологии. Будучи по своему происхождению социальными, они влекут неизбежные медицинские последствия, негативно влияя на заболеваемость и структуру патологии этой группы детского населения. Вопрос высоких учебных нагрузок (ВУН) приобрел особую остроту в течение последних двух десятилетий. Собственно говоря, именно динамический его характер и определяет актуальность, так как меняет привычные распространенность и профиль патологии, требуя тем самым перестроек педиатрических подходов и позиций [1].

Известно, что факторы школьной среды определяют 12,5% заболеваемости у детей начальной школы, а к окончанию школы их влияние удваивается, достигая 20,7% [3]. Социальные опросы населения свидетельствуют, что большинство родителей российских школьников также считают, что их дети перегружены учебными нагрузками в школе, и их доля выросла с 45% в 2000-м году до 57 % в 2015-м году (Левада-центр, 2015).

Медицинский подход к проблеме предполагает, что наиболее эффективным путём её решения является выделение и устранение главных причин [4]. Существуют большие опасения, что в данной ситуации, этот подход вряд ли может быть реализован, так как в истоках проблемы – социально-экономические причины. По крайней мере, этот вопрос – дискуссионный. Нередко в педиатрии стоит выбор: либо адаптировать свои подходы к изменившимся условиям, либо пытаться контролировать

эти социальные условия. Например, изменение социально-экономической ситуации привело к более позднему формированию навыков туалета у российских детей, и есть опасения, что данная тенденция продолжится [5].

Высокие учебные нагрузки (ВУН), как педиатрическая проблема, имеют свою популяционную составляющую: причинно-важные системные особенности детской образовательной среды актуальны для мегаполисов, крупных городов и городских агломераций (рисунок).

Рис. Представленность российских городов, в которых проводились научные работы по проблематике высоких учебных нагрузок у подростков



Еще одной отличительной чертой является возрастная специфика: медицинские последствия, связанные с декомпенсацией в условиях длительных ВУН, нарастанием объема нагрузок и гормонально-личностными перестройками, обуславливают резкий рост заболеваемости, ассоциированных с ВУН, в подростковом возрасте.

Высокий уровень учебных нагрузок связан с комплексом причин:

- 1) повышенным спросом со стороны населения на получение детьми высшего образования, как гарантии достойных материальных доходов в будущем, и вытекающими отсюда повышенными запросами к школе;
- 2) ориентацией процесса обучения в школе на когнитивно успешных учеников.

В результате действия перечисленных факторов создаётся учебная среда с высоким уровнем конкуренции за получение максимального объёма знаний, большим объёмом занятий и подчинением интересов всех учащихся интересам группы когнитивно успешных детей. Иными словами, формируется система, программирующая высокие учебные нагрузки среди детей в массовом масштабе.

С учетом домашних заданий рабочий день современного учащегося средней школы составляет 10-12 часов в сутки [6]. Это составляет около 71-75% бодрствования. Оставшихся 25-30% времени бодрствования (4-5 часов в день) недостаточно для реализации всех мероприятий и потребностей ребёнка: в это время должны уместиться приём пищи, гигиенические процедуры, передвижение к школе и обратно, пассивный отдых, игры и познавательные интересы, занятия по интересам (спорт, кружки и т.п.), общение с семьёй, общение со сверстниками. Причем необходимо учитывать, что нагрузка 10-12 часов в день – это некие усредненные данные. В реальности группа детей с высокими учебными нагрузками получает ещё больший объём учебных занятий и меньше свободного времени. В результате из-за дефицита свободного времени у детей младшего школьного возраста чаще всего сокращаются пассивный отдых и игровая деятельность, а также занятия по интересам и общение со сверстниками, а ближе к подростковому возрасту, когда индивидуальные личностные потребности невозможно игнорировать, происходит частичное возмещение свободного времени за счет временного фонда сна – путём отсроченного засыпания. Эти временные дефициты и высокие когнитивные нагрузки запускают цепочку патологических явлений, которые формируют клинический симптомокомплекс ВУН/

Среди механизмов психоневрологических расстройств выделяют несколько патогенетических факторов, которые первично вызваны или ассоциированы с ВУН и составляют комплекс причин: высокий объем нагрузок, высокая интенсивность нагрузок, стрессы, хроническое недосыпание, высокая компьютерная занятость, гиподинамия, личностная нереализованность.

Приоритетное действие каких-либо факторов, их комбинации в каждом конкретном случае на фоне индивидуальных свойств нервной и соматических систем

определяют многообразие клинических проявлений. Это формирует понимание, что педиатру и особенно неврологу недостаточно довольствоваться констатацией факта ВУН у конкретного ребенка. Если специалист рассчитывает на эффективную помощь пациенту, он должен вычлнить вклад конкретных механизмов и работать уже с ними.

Многообразие патологических факторов ВУН определяет разнообразие клинических проявлений. В таблице представлены патологические факторы и их вклад в развитие клинического симптомокомплекса. Неврологи и педиатры должны представлять, как за конкретными жалобами и симптомами скрываются специфические механизмы ВУН, и далее выявлять их с помощью методичного сбора анамнеза и оценки психологического статуса ребенка и родителей.

Таблица

Патологические факторы и клинические проявления ВУН

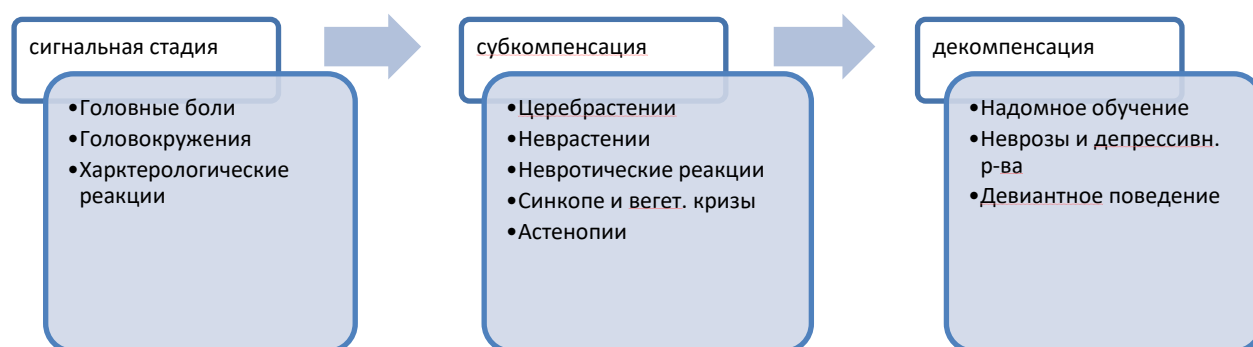
Проявления	Высокий объём	Хроническ ое	Стрессы	Высокая компьютер	Гиподинам ия	Личностна я	Типичный возраст
Церебрастения							7-16
Головные боли							10-16
Неврастения							10-16
Невротические реакции							7- 12
Неврозы							9-16
Синкопе, головокружения							12-16
Колебания АД, гипертензия							12-16
Ожирение							10-16
Психосоматические симптомы							10-16
Астенопии							10-16
Нарушение зрения							7- 12
Депрессии							12-16

Девиантное поведение							12-16
----------------------	--	--	--	--	--	--	-------

Из представленной таблицы видно, что большинство проявлений ВУН манифестирует в подростковом возрасте. Причем, по мере взросления ребенка и хронизации проблемы происходит определенная трансформация клинических симптомов и синдромов.

На рисунке показано, как в зависимости от стадии компенсации разворачивается клиническая картина ВУН. Хотя представление об этапности носит несколько условный характер, понимание закономерностей этого процесса необходимо для правильной организации помощи как на уровне учреждений, так конкретным пациентам. В частности, речь идет о профилактическом аспекте тяжелых последствий ВУН.

Рис. Стадии развития клинических проявлений ВУН.



С точки зрения профилактики в первую очередь необходимо адекватно прогнозировать риски дальнейших осложнений. Для этого следует очертить возможный круг факторов, влияющих на развитие событий по различным неблагоприятным сценариям. Помимо исходной степени учебных нагрузок вариативность исходов ВУН определяется целым рядом условий:

- Семейные и личностные установки на учебную успешность
- Социальная среда, включая окружающих сверстников

- Конституциональные особенности нервной системы (темперамент, чувствительность, тип нервной системы)
- Психо-неврологический статус
- Соматическое здоровье
- Питание
- Раннее поступление в школу

Семейные установки, и часто обусловленные ими личностное отношение ребенка к учебе, определяют то, насколько мы можем рассчитывать на снижение объема и интенсивности учебных нагрузок. В случае, когда отношение семьи и/или ребенка к учебной успешности максимально бескомпромиссно нам следует предполагать, что ВУН будут действовать и далее. И напротив, если есть готовность смягчить позицию, врач должен подтолкнуть семью для поиска более щадящих вариантов, тем самым снизив силу главной причины, либо вообще устранив её. При этом, часто врачи допускают ошибку, слишком категорично ставя вопрос о снижении нагрузок и, не находя понимания родителей, снижают доверие к себе и приверженность терапии. Необходимо понимать, что выбор учебных предпочтений и, следовательно, нагрузок является исключительным правом семьи и ребёнка. Врач не обладает полномочиями вмешиваться в этот процесс. Поэтому в данном вопросе следует выбирать тактику тщательно обоснованной рекомендации, а не настоятельного требования.

Примерно к этому же ряду социальных факторов относится ситуация с окружением ребенка. Ребенок и в особенности подросток склонен ориентироваться и зависеть от установок своей социальной группы, которая в свою очередь может быть привязана к образовательному учреждению с высокими нагрузками (лицей, гимназии и пр.). Часто сами родители идут на определение ребенка в такую школу, обосновывая это тем, что контингент учащихся в ней гораздо ближе соответствует социальному статусу или мировоззрению данной семьи и ребенка, чем контингент учащихся других близлежащих школ. В таком случае выбор семьи заранее предполагает принесение в жертву ради социально-личностного развития ребенка возможного истощения его нервной системы. Это также, как и в случае с мотивацией на учебу,

предельно сужает пространство для маневра до единственного варианта. Может принести результат смена образовательного учреждения на схожее по статусу, но с меньшим нагрузками, в более отдаленной местности - правда, эффективность с учетом географической отдалённости и смены коллектива трудно будет спрогнозировать однозначно.

Психологические конституциональные особенности нервной системы

относятся к тем врожденным характеристикам, которые, несмотря на дальнейшие социальные наслоения, обуславливают типологию эмоционально-поведенческих реакций в течение всей дальнейшей жизни человека. Существует множество различных типологий, в которые не имеет смысла углубляться – следует лишь выделить основные моменты, важные в плане прогноза адаптивности к ВУН. Большой риск дезадаптации и трудностей при ВУН возникает в случае, когда у ребенка присутствует III тип нервной системы по Красногорскому - сильный, повышено возбудимый, неуравновешенный (безудержный); а также IV тип - слабый, понижено возбудимый. Помимо этого, по другим классификационным признакам высокий риск дезадаптации имеют дети с иррациональным, интуитивным и интравертированными психологическими типажам и с художественным типом нервной деятельности по Павлову. Определение этих особенностей требует определённых знаний предмета, но зато позволяет предугадать неудачное развитие событий еще на этапе планирования родителями учебной модели с высокими нагрузками. В данном и других ранее освещенных вопросах бесценна помощь психологов, которых необходимо специально привлекать для решения этой задачи.

Психо-неврологический статус определяет исходный ресурс когнитивной деятельности и общей работоспособности ЦНС ребенка. Дефицитарные психоневрологические состояния, вследствие ли перенесенных перинатальных поражений ЦНС, генетических или других причин резко увеличивают риск декомпенсации при ВУН. Прежде всего, к этой категории относят группу т.н. умеренных или лёгких когнитивных нарушений: нарушения речи, синдром дефицита внимания с гиперактивностью, дислексии, дисграфии, парциальный когнитивный дефицит и другие состояния [14]. Нормальный интеллект этих детей способствует их

обучению по среднеобразовательной программе, однако трудности в когнитивной деятельности не позволяют им усваивать учебный материал повышенного объёма и интенсивности в ритме класса. Нередко родители сами программируют проблемы, определяя ребенка с речевыми нарушениями в школы языкового профиля с усиленным изучением иностранных языков. Другая группа детей имеет пониженную работоспособность ЦНС, либо её неготовность работать в режиме высокой интенсивности чаще всего вследствие перенесенных ранее поражений ЦНС. Такие дети наблюдаются у неврологов с минимальными мозговыми дисфункциями, церебрастениями, тиками, нарушениями мелкой моторики, нарушениями сна, поведения и прочими неинвалидизирующими расстройствами. В плане определения в группу риска, в отличие от группы когнитивных нарушений, к этим детям нужен дифференцированный подход – например, в частных случаях некоторые неврологические симптомы и синдромы, такие как головные боли, тики, энурез и др. не обязательно отягощаются трудностями переносимости ВУН.

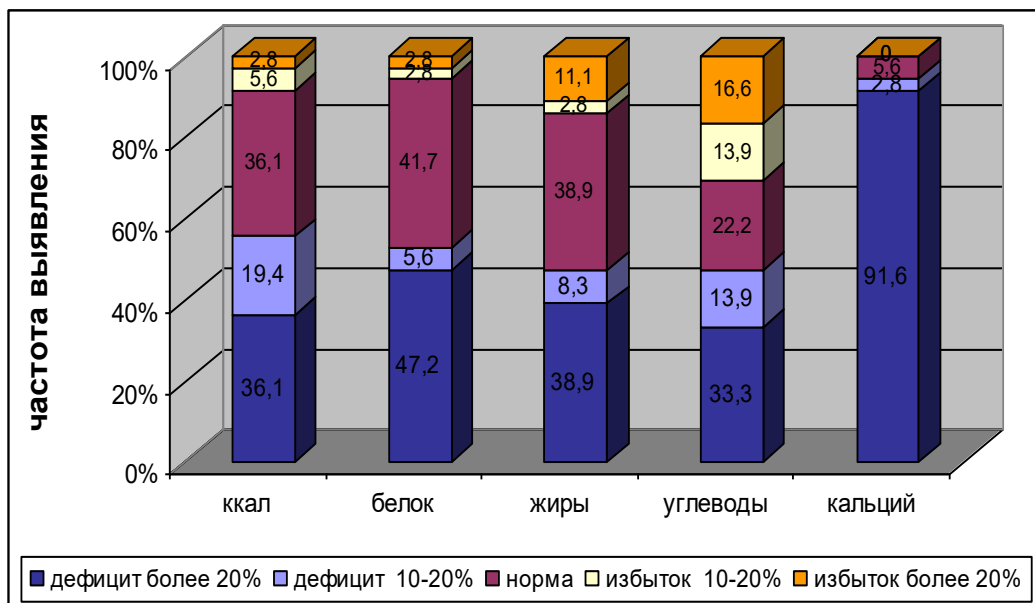
Состояние соматического здоровья часто недооценивается родителями и специалистами перед выбором типа учебного учреждения. Прежде всего, с осторожностью надо подходить к выбору в случаях, когда предполагаются частые пропуски школы ввиду обострений хронических заболеваний либо низкой физической активности. В этих случаях в школах с ВУН такие дети вынуждены переходить на домашнее обучение, что не является эффективной формой социализации ребёнка. Особую группу составляют дети с аллергическими заболеваниями, такими как круглогодичный аллергический ринит и атопический дерматит [15, 16]. Основные заболевания вызывают у них умеренные когнитивные нарушения, а также повышенную возбудимость и истощаемость нервной системы. Повышенная истощаемость нервных процессов характерна также для многих других хронических соматических заболеваний: рецидивирующих инфекций, ревматоидных, гастроэнтерологических, эндокринных (сахарный диабет) и др.[17, 18]. Отдельно необходимо выделить часто встречающиеся соединительнотканые синдромальные состояния: синдромы Марфана и Эллерса-Данло, при которых (особенно в первом случае) ВУН гарантировано осложняются тяжелыми головными болями и

разнообразными клиническими полиморфными кризами. В целом при наличии у детей хронических соматических заболеваний от педиатров требуется большая настороженность в отношении приемлемости для их подопечных ВУН. Эти специалисты должны активнее высказывать своё мнение родителям на этапе выбора школьного учреждения с 5-6 летнего возраста ребенка.

Состояние питания ребенка можно назвать самым недооцениваемым условием. Причем, в первую очередь речь идёт не о медицинской патологии, приводящей к питательной недостаточности (ферментативные и гастроэнтерологические нарушения, пищевые аллергии). В этих ситуациях, как правило, проблема роли недостаточности питания перед родителями актуализирована. Главный упускаемый фактор - состояние привычного питания в массовом сегменте детского населения. Нарушения питания носят чрезвычайно распространённый характер [19]. Так, обеспеченность витаминами у детей и под ростков не превышает 20–40%, а белково-витаминный дефицит испытывают до 90% детей России [20]. Оценка включает две составляющих: пищевое поведение и компонентную полноценность. Нарушение пищевого поведения по данным одного из недавних российских исследований отмечается у 69% подростков [21]. Преобладает экстернальное пищевое поведение, когда над внутренними преобладают внешние побуждения к приёму пищи (накрытый стол, компания, принимающая пищу, рекламные образы и т.п.). Около 50 % учащихся 5 – 11 классов питаются реже 3-4 раз в день [22]. Кстати говоря, одной из главной причин редких и неритмичных приемов пищи отмечена высокая учебная занятость. При этом 27% детей не придают значения фактору регулярности питания [22]. Нерегулярность питания приводит к хроническому нутритивному дисбалансу или недостаточности.

Анализ состава питания показывает его разбалансированность по основным компонентам [23, 24]. Даже в относительно благополучно обеспеченном продуктами Ставропольском крае несбалансированное питание по белкам жирам и углеводам в 2013–м году отмечалось у 44% детей и подростков. Если говорить о группах особого риска, энергетическая недостаточность пищевого рациона фиксируется у 55% московских детей и подростков с пищевыми аллергиями (рисунок 7) [25].

Рис. Анализ фактического питания детей старшего возраста и подростков с пищевыми аллергиями (возрастная группа – 10-17 лет)



Также отмечается и недостаточность основных нейротропных витаминов, минералов и витаминоподобных веществ: витаминов группы В, Магния, Железа, Цинка, Кальция, Омега-3 ПНЖК, лецитина, карнитина, убихинона и др [26]. Дефицит витаминов группы В выявляется у 30–40% детей и подростков [27].

Между тем, на пике учебных нагрузок нервная система детей испытывает повышенную потребность как в этих веществах, так и в общей энергетической поддержке. В условиях нерегулярного, неполноценного и несбалансированного питания при ВУН быстро наступает истощение нервной системы с развитием церебрастенической или неврастенической симптоматики. Кроме того, не следует забывать о том, что детский мозг является развивающимся органом – хроническое нарушение питания способствует формированию когнитивных нарушений.

При принятии решения о раннем поступлении ребенка в школу (в 6 летнем возрасте) родители, как правило, основываются на достаточном уровне знаний и учебных навыков у их ребенка. Однако они упускают из виду два фактора: 1) психологическую незрелость ребенка – что в будущем будет чревато недостаточностью волевых усилий и мотивации к обучению; 2) функциональную

незрелость нервной системы, которая проявится в условиях интенсивных учебных нагрузок. В комбинации и по отдельности оба этих фактора уже в 3-4-м классе могут сформировать патологический симптомокомплекс ВУН. Задача специалистов предупредить родителей об этих рисках и в случае согласия родителей организовать предварительное обследование ребенка с привлечением психолога.

Таким образом, клиническая диагностика проявлений ВУН имеет ряд особенностей.

1. В зависимости от состава ведущих факторов, а также их комбинаций клинические проявления ВУН разнообразны. Следовательно, специалисты должны иметь настороженность в отношении проблемы ВУН при предъявлении любых жалоб из указанного спектра патологии.
2. Эффективная помощь предполагает выявление у пациента конкретных патологических факторов ВУН, что требует времени на сбор анамнеза, ориентации в клинических проявлениях патологических факторов, компетенции в оценке психологических аспектов развития ребенка и подростка.
3. Для правильного прогноза и профилактики дальнейших осложнений необходимо оценить наличие условий – факторов риска.

Отдельно следует отметить, что как в процессе диагностики, так для профилактики и лечения клинических проявлений ВУН, необходима налаженная система взаимодействия врача и психолога. При этом речь идет именно о системе, когда врач направляет ребенка к психологу для уточнения конкретных вопросов и восполнения психологического портрета ребенка и семьи. К сожалению, на настоящий момент в амбулаторной педиатрической практике подобное грамотное использование психологов в клинической диагностике распространенных неврологических состояний встречается нечасто [28].

Профилактика и лечение. Говоря о профилактике, в первую очередь следует выделить общеорганизационный уровень. Речь идет о мероприятиях по приближению реальных объемов и интенсивности учебных нагрузок в российских школах к гигиенически приемлемым нормам. Решение этих вопросов относится к компетенции

министерств здравоохранения и образования по представлению ответственных служб гигиенического надзора и педиатрических учреждений. Как уже говорилось, в последние годы министерство образования уже внедрило ряд концептуальных преобразований, которые частично снизят учебные нагрузки, либо, по крайней мере, стабилизируют их.

Следующий уровень профилактики охватывает непосредственно медицинскую деятельность педиатров и неврологов.

Первый профилактический барьер необходимо организовать еще на этапе выбора родителями типа учебного учреждения в возрасте детей 5-6 лет. С учетом приведенных выше особенностей психологической конституции, психоневрологического и соматического статуса врачи могут рекомендовать родителям воздержаться от устройства ребенка в образовательные учреждения с ВУН, учреждения с неподходящим профилем углубленного изучения предметов, или от раннего поступления в школу.

Второй шаг – выделение детей группы риска по плохой переносимости ВУН. Такие дети и их родители должны получить специальную консультацию психолога, а в случае необходимости - адаптационные, коррекционные занятия с психологом. Следует обязать родителей этих детей проводить контрольное наблюдение у невролога: дважды в год осенью и весной на протяжении первых трех лет обучения, и раз в год – в последующие годы обучения, а также ежегодно у педиатра и офтальмолога. Под особый контроль должны быть взяты дети с умеренными когнитивными нарушениями. Этой категории детей необходимо назначение профилактических курсов медикаментозного лечения, также они должны продолжать получать коррекционные занятия с логопедами и психологами, несмотря на то, что дети достигли готовности осваивать учебную программу средней школы.

Третий шаг – контроль за соблюдением правильного режимом питания, а также объёмом компьютерных нагрузок. Кроме того, необходимо провести с родителями беседу о разумном соблюдении баланса между объёмом учебных нагрузок и свободного времени ребёнка, при необходимости следует привлечь в помощь диетолога, офтальмолога и психолога.

Четвертый шаг – медикаментозная поддержка нервной системы в периоды ожидаемого истощения нервной системы от ВУН. В этом отношении следует выделить две группы детей: 1) школьники вне группы риска; 2) школьники высокой группы риска осложнений ВУН.

Всем школьникам, не входящим в группу риска клинических осложнений ВУН, необходимо назначение средств, улучшающих работоспособность нервной системы, в критические периоды уязвимости мозга для ВУН. Следует выделить два таких периода: вторая половина осени – начало зимы (со второй половины октября по первую половину декабря включительно); и весенний период (со второй половины марта по конец мая). Наступление этих периодов связано, прежде всего, с истощением церебральных ресурсов в условиях хронически ВУН на фоне неполноценности питания, а также с весенним гиповитаминозом [29]. Когда мы говорим об эффективной медикаментозной профилактике истощения, в первую очередь речь идет о восполнении поступающих с пищей природных (естественных для нервной системы) нейротропных метаболитов. К этим веществам относятся: нейротропные витамины (группы В), нейротропные минералы (магний, кальций, цинк, фосфор, железо), нейротропные витаминоподобные вещества (Омега-3 ПНЖК, карнитин, убихинон, лецитин).

Существует два фактора, которые определяют повышенную потребность организма в нейротропных пищевых веществах в условиях ВУН. Во-первых, при ВУН и высокой напряженности нервно-психических процессов имеется повышенная потребность в этих веществах, вследствие чего высокий их расход не восполняется естественным путём и возникает дефицит. Этот дефицит снижает продуктивность процессов высшей нервной деятельности, что вызывает необходимость тратить больше времени на работу, и, в конечном счете, - истощение. Во-вторых, стоит вспомнить о несбалансированном характере питания школьников, особенно в подростковом возрасте: многие испытывают дефицит нейротропных веществ исходно, и без ВУН. В силу указанных причин препараты, содержащие нейротропные витамины, минералы и витаминоподобные вещества должны назначаться в

критические периоды ВУН в дозировках, которые перекрывают (превышают) обычные суточные нормы их потребления.

Таблица

Суточная потребность в нейротропных пищевых микронутриентах [30]

	7-10 лет	11-13 лет		14-17 лет		Взрослые
Витамин В ₁ , мг	1,1	1,3		1,50	1,3	
Витамин В ₂ , мг	1,2	1,5		1,8	1,5	
Витамин В ₆ , мг	1,5	1,7	1,6	2,0	1,6	
Витамин В ₁₂ , мг	2,0	3,0		3,0		
Витамин А, мкг рет. экв	700	1000	800	1000	800	
Магний, мг	250	300	300	400	400	
Кальций, мг	1100	1200		1200		
Фосфор, мг	1100	1200		1200		
Железо, мг	12,0	15,0		18,0		
Цинк, мг	10,0	12,0		12,0		
Омега-3 (ω-3) ПНЖК, гр	0,8-1% от калорийности суточного рациона	0,8-1% от калорийности суточного рациона		1-2 % от калорийности суточного рациона (0,8-1,6 г/сутки)		
L-Карнитин, мг	100-300	100-300		100-300		300
Убихинон (Коэнзим Q10), мг						30
Холин (Лецитин), мг	200-500	200-500		200-500		200-500

К сожалению, на основе данных доказательной медицины не представляется возможным определить точный порядок превышения суточных норм витаминов для профилактических целей при ВУН у детей. Это связано с отсутствием исследований по данной проблематике с участием детей. Более того, скудна доказательная база для применения витаминов в повышенных дозах в детской неврологии в целом.

В некоторых областях детской психоневрологии (аутизм, СДВГ) проводятся отдельные исследования, с целью подтвердить клиническую эффективность применения высоких доз витаминов группы В при когнитивных нарушениях. Однако ввиду небольшого количества исследований, методологического несовершенства и

малых размеров выборок пока рано говорить о рекомендациях к клиническому применению [31].

Применяемые в этих исследованиях дозировки витаминов В₆ и В₁₂ весьма разнообразны. Но следует отметить, что во всех них дозировки витаминов В превышают принятые в профилактических комплексах для детей в 2-50 раз и наряду с вариативной клинической эффективностью они демонстрируют хорошую переносимость и безопасность. Так, например, в Испании применяли высокие дозы витамина В₆ у детей при тиках: 2 мг/кг в сутки (превышение содержания в обычных комплексах в 25- 50 раз) – в течение 3-х месяцев [32]. В Арканзасе (США) применялся витамин В₁₂ (вместе с фолиевой кислотой) у детей с аутизмом в виде подкожных инъекций 75 мкг/кг каждые 3 дня в течение 3 месяцев (превышение примерно в 10-20 раз): из 48 участников – у 7 детей отмечались потенциально побочные проявления в виде гиперактивности и нарушения сна (при этом у 4-х из них симптомы редуцировались после снижения дозировки фолиевой кислоты) и через 3 месяца 78% родителей, оценив эффекты, пожелали продолжить лечение [33]. В другом американском пилотном плацебо контролируемом исследовании (Аризона) у детей с аутизмом от 3 до 8 лет (n=25) применялся витаминно-минеральный комплекс с содержанием витамина В₆ 30 мг (превышение в 15 – 30 раз), В₁₂ – 1200 и 1600 мкг (превышение в 200-300 раз) в течение 3 месяцев была показана безопасность и улучшение сна и гастроинтестинальной симптоматики [34]. Проспективное исследование случай-контроль 44 детей с аутизмом, получавших специально подобранный ВМК с содержанием вит. В₆ – 4,8 мг/сутки (превышение в 2-4 раза), вит. В₁₂ - 120 мкг/сутки (превышение в 2-10 раз) в сравнении с таким же количеством детей с фармакологическим лечением без ВМК показал некоторые преимущества ВМК в достижении клинического улучшения при их безопасности [35]. И лишь применение мегадоз 4-х витаминов у детей с СДВГ еще в 1984-м году (в частности, пиридоксин в дозе 600 мг/сутки, что превышает суточную норму примерно в 500 раз) был получен высокий уровень трансаминаз у 42% участников и такое использование было признано опасным для здоровья [36].

Необходимо отметить, что для лечения отдельных неврологических состояний у взрослых разработаны и официально применяются лечебные препараты, содержащие комплекс витаминов группы В. В виду сложности организации клинических исследований для допуска к применению такого рода средств у детей, в инструкциях нет указания о возможности их использования в педиатрии. Дозы витаминов группы В в этих препаратах превышают принятые в обычных ВМК для взрослых в 50-100 раз. То есть, порядок превышения доз даже несколько превосходит тот, который допускают ученые в приведенных работах с участием детей. Исходя из этого, можно предположить, что в случае необходимости, например, при истощении мозговых ресурсов, приём витаминов группы В повышенных дозировках в течение по крайней мере 1- 2 месяцев может быть безопасным. Многие детские неврологи назначают детям применяемые у взрослых препараты с высокими дозировками витаминов группы В с использованием процедуры «off-label» при невритах, нейропатиях, нейралгиях, неврастениях и других состояниях. Опубликованы работы отечественных авторов с опытом применения этих препаратов в педиатрической практике при диабетических полинейропатиях, острой нейросенсорной тугоухости, парезах мягкого нёба [37, 38,39,40]. Также есть данные об эффективном и безопасном ежедневном приёме витамина В₆ (в комплексном препарате в сочетании с магнием) в дозе 10 мг/сутки у подростков в течение месяца после черепно-мозговой травмы [41].

Таким образом, в настоящее время доказательная база для прямых рекомендаций использования повышенных доз витаминов группы В именно при высоких учебных нагрузках у детей отсутствует. Однако имеются немногочисленные данные по безопасному и эффективному применению высоких доз витамина В с лечебной целью при других неврологических состояниях у детей, включая, сопряженные с психическими нарушениями и стрессами. Кроме того, имеется практика off-label применения высоких доз витаминов группы В в форме лекарственных препаратов для взрослых, а также имеется официальный допуск к приему умеренно высоких доз витамина В₆ у детей в 1-м лечебном препарате.

Также имеет смысл обратить внимание на специально разработанные ВМК, в которых подобраны повышенные дозы витаминов группы В и нейротропных

микроэлементов для применения у взрослых в условиях интенсивных психических нагрузок (в рисунке они обозначены как ВМК-интенсив - условное название). Содержание витаминов В в них превышает содержание в стандартных ВМК для взрослых в 2 -5 раз, но ниже чем в лечебных средствах.

С учетом всего вышеизложенного можно признать допустимым приём школьниками в период высоких учебных нагрузок витаминов группы В, превышающих обычные дозировки в 2-5 раз.

Что касается микроэлементов, наиболее активно изучены аспекты практического применения в детской неврологической практике препаратов магния [41, 42, 43, 44, 45, 46]. Препараты магния могут применяться при различных состояниях у детей: при СДВГ, черепно-мозговых травмах, стрессах и повышенной возбудимости.

Из витаминоподобных веществ наиболее изучена роль Омега-3 полиненасыщенных кислот (ПНЖК) в коррекции когнитивных нарушений у детей. За последние 15 лет за рубежом было проведено достаточное количество двойных слепых плацебо контролируемых исследований, которые показали эффективность и безопасность применения различных доз Омега-3 ПНЖК у детей с когнитивными нарушениями (см. таблицу) [47].

Таблица

Двойные слепые плацебо контролируемые исследований с применением Омега-3 ПНЖК у детей

Авторы, год публикации	Возраст, количество участников, нозология	Суточная доза	Длительность
Voigt et al.(2001) [48]	N = 54; 6-12 лет, СДВГ	345 mg DHA*	16 нед.
Stevens et al. (2003) [49]	N = 50; 6-13 лет, СДВГ	96 mg GLA*, 40 mg AA*, 80 mg EPA*, 480 mg DHA	16 нед.
Hirayama et al. (2004) [50]	N = 40; 6-12 лет, СДВГ	100 mg EPA, 514 mg DHA	8 нед.
Richardson & Puri	N = 29; 8-12 лет, СДВГ	864 mg LA*, 42	12 нед.

(2002) [51]		mg AA, 96 mg ALA*, 186 mg EPA, 480 mg DHA	
Richardson & Montgomery (2005) [52]	N = 117; 5-12 лет, СДВГ	60 mg AA, 10 mg GLA, 558 mg EPA, 174 mg DHA	12 нед.
Nemets et al. (2006) [53]	N = 20; 6-12 лет; большое депрессивное р-во	400mg EPA + 200mg DHA	16 нед.
Sinn et al. (2007; 2008) [54]	N = 132; 7-12 лет, СДВГ	60 mg AA, 10 mg GLA, 558 mg EPA, 174 mg DHA	15 нед.
Amminger et al. (2007) [55]	N=13; 5-17 лет, аутизм	840 mg EPA, 700 mg DHA.	6 нед.
Johnson et al. (2008) [56]	N = 75, 8-18 лет; СДВГ	60 mg AA, 10 mg GLA, 558 mg EPA, 174 mg DHA	12 нед.
Dienke J Bos et al. (2015) [57]	N = 40, 8-14 лет; СДВГ	650mg EPA + 650mg DHA	16 нед.

* AA –арахидоновая кислота , ALA - α -Линоленовая кислота , GLA – гамма-линоленовая кислота , DHA - Докозагексаеновая кислота , EPA - Эйкозапентаеновая кислота, LA - линоленовая кислота.

В представленных исследованиях (за исключением одного) суточные дозировки Омега-3 ПНЖК варьируют от 600 до 1500 мг, а длительность курсов от 6 до 16 недель (чем выше дозировка – тем короче курс).

С учетом того, что с точки зрения необходимости увеличения продуктивности мозговой деятельности модель когнитивных нарушений (СДВГ) близка к церебрастениям при высоких умственных нагрузках, можно рекомендовать приём от 800 до 1200 мг. Омега-3 ПНЖК в сутки школьникам в течение 2-х месяцев в период высоких учебных нагрузок. Интересно, что в присутствии омега 3 ПНЖК

увеличивается эффективность витаминов группы В – совсем недавно опубликованы результаты многоцентрового исследования, которое показало, что прием витаминов группы В замедляет снижение когнитивных функций мозга и развитие слабоумия у взрослых только при условии высокой концентрации Омега-3 ПНЖК [58].

Клинические исследования применения при неврологических состояниях у детей других витаминоподобных веществ пока малочисленны.

Двойное слепое плацебо контролируемое исследование (n = 30) применения карнитина в течение 3-х месяцев у детей с аутизмом показало положительную эффективность и безопасность [59]. Используемая в этом исследовании доза составляла 50 мг/кг в сутки – то есть от 1500 до 2500 мг. Имеются также данные о различной эффективности применения карнитина у детей при СДВГ [60].

Неоднозначны данные о когнитивных эффектах лецитина. Являясь источником холина и фосфолипидов, лецитин принимает участие в синтезе ацетилхолина, строении нейрональных мембран и миелина. Исследователи выдвигают гипотезы и предполагают, что лецитин улучшает когнитивные функции [61, 62]. Доклинические исследования показали, что лецитин достоверно повышает уровень важного для когнитивных функций нейромедиатора ацетилхолина [63]. Но в клинических исследованиях не показаны однозначные положительные эффекты применения лецитина при когнитивных нарушениях у взрослых [64, 65]. Также, как показал обзор, представленный в Cochrane, данные рандомизированных испытаний не подтверждают эффективность его применения при деменциях у взрослых [66]. Данные о рандомизированных плацебо-контролируемых исследованиях с участием детей в научной литературе не представлены. Имеются отечественные публикации об эффективности применения (без плацебо-контроля) витаминных комплексов, обогащенных лецитином, у детей с СДВГ, различными функциональными и эмоциональными расстройствами [67, 68, 69]. За рубежом также проводились исследования с применением лецитина, холина и фосфолипидов в составе витаминно-минеральных комплексов при различных неврологических состояниях у взрослых. Однако, исходя из структуры комплексов, сложно оценить вклад в конечный клинический эффект именно лецитина, холина и фосфолипидов. Вместе с тем

клинические исследования продемонстрировали улучшение когнитивных функций у взрослых, принимающих холин альфосцерат – необходимый для нейрональных мембран фосфолипид, лучше всасывающийся в кишечнике и преодолевающий гематоэнцефалический барьер по сравнению с другими источниками ацетилхолина – холином и лецитином [70, 71]. В целом, на настоящий момент применение лецитина в лечении когнитивных и других неврологических нарушений у детей представляется пока теоретически, но не практически обоснованным.

В этой связи имеет смысл рассматривать перспективы в отношении непосредственно холина: накоплены экспериментальные данные о его вкладе в когнитивное развитие как для обычной популяции, так и при фетоалкогольном синдроме, болезни Дауна и других состояниях. В 2012-м году опубликованы результаты клинического исследования канадских и шведских ученых которые выявили сильную положительную связь между уровнем холина на 16-й неделе беременности и когнитивным развитием детей на отсечке 18 месяцев в сравнении с другими нутриентами [72]. Недавно американскими учеными также было показано, что высокий уровень потребления холина при беременности связан с высокой зрительной памятью у детей в возрасте 7 лет (и это также подтверждалось в работах на животных), однако влияние социоэкономических и педагогических факторов не учитывалось в этом исследовании [73]. Вместе с тем в двух других исследованиях не получено данных о связи между уровнем потребления беременными холином и другими когнитивными функциями у детей в возрасте 3 и 5-ти лет [74, 75]. При этом исследования, оценивающие содержание холина в пищевом рационе хотя и кажутся более надежными в прикладном отношении, не согласуются с работами, в которых оценивается уровень холина в организме. Недавнее исследование (2014 г.) с участием нескольких университетов США с применением МР-спектроскопии, показало, что нарушения чтения у детей 6-10 лет ассоциированы с высоким (а не низким, как можно было бы думать) уровнем холина (и глутамата) в мозге [76]. Ранее были опубликованы другие работы с МР-спектроскопией, которые показали похожую взаимосвязь между высоким уровнем холина и СДВГ, а также аутизмом [77, 78]. Точные механизмы и значения этого явления неизвестны: либо, концентрация холина повышается

компенсаторно, и тогда это предполагает повышенную пищевую потребность в нём, либо повышение холина отражает специфические механизмы в развитии этих заболеваний, такие как нарушение миелинизации – и тогда о высоких пищевых потребностях говорить не приходится. В любом случае, особый интерес представляют первые работы о клинических эффектах применения сверхнормативных доз холина у беременных и детей. Опубликованы данные о 1-й фазе пилотного двойного слепого плацебо-контролируемого исследования применения холина у детей при фетоалкогольном синдроме в Северной Каролине (США), которое показало безопасность приёма 500 мг холина в день в течение 9 месяцев у детей от 2 до 5 лет [79]. Интересные результаты показало рандомизированное плацебо-контролируемое клиническое исследование приёма холина в двойной суточной дозировке беременными со второго триместра беременности и далее матерями и их новорожденными в течение первых 3-х месяцев жизни (Колорадо, США). У детей из группы холина отмечалось лучшее развитие функции мозгового торможения (фиксировалось при помощи вызванных потенциалов мозга) по сравнению с плацебо на 5-й недели жизни, но уже на 13-й неделе – этого различия не было. Причем лучшее торможение развивалось даже у детей из группы холина с генотипом *CHRNA7*, ассоциированным с шизофренией и нарушением торможения [80].

Неоднозначность или неочевидность результатов исследований вклада холина в нервно-психические расстройства возможно связано с тем, что как показал анализ однонуклеотидных полиморфизмов (SNP) генов метаболического профиля, генетические особенности, в частности SNP, определяют различную потребность в холине у матерей и детей [81]. Таким образом, без учета этого фактора в исследованиях, особенно недостаточно массовых, сложно показать полные эффекты холина.

Таким образом, резюмируя вышеизложенное, мы можем рекомендовать всем школьникам в критические периоды высоких учебных нагрузок дополнительный приём особо важных нейротропных микронутриентов курсом длительностью 1,5-2 месяца. При этом дозировка витаминов B₆ и B₁₂, магния, Омега-3 ПНЖК, карнитина рекомендованы на основании имеющихся мировых данных применения их

повышенных доз при неврологических состояниях у детей. Дозирование холина в виде отсутствия достаточной доказательной базы должно быть ограничено границами суточных норм потребления.

Таблица

Дозирование нейромикронутриентов при высоких учебных нагрузках

Микронутриенты	Рекомендуемые курсовые дозы в период высоких учебных нагрузок		Суточные нормы потребления
	7 – 11 лет	12 – 16 лет	
Витамин В6, мг	4 - 7	7 -10	1,5 – 2,0
Витамин В 12, мг	4 - 8	8 - 12	2,0 -3,0
Омега-3 ПНЖК, мг	800 - 1000	1000 - 1200	640 – 1600
Магний, мг	300 - 400	400 - 600	250 - 400
Карнитин	400 - 500	500 - 700	100- 300
Холин (лецитин)	300-400	400 - 500	200 - 500

Детям из группы высокого риска осложнений ВУН в пики нагрузок дополнительно к ВМК направленного действия возможно назначать курсовую поддержку препаратами ноотропного ряда. Продолжительность таких курсов также должна составлять около 2 месяцев.

Лечение требует соблюдения большего количества нюансов по каждому из направлений и должно осуществляться неврологами или психиатрами. Применение нейромикронутриентов оправдано в любых лечебных схемах, лишено каких-либо рисков (за исключением нежелательности полипрагамазии) и рекомендовано по тем же принципам, что и в случае с профилактикой осложнений ВУН.

Учитывая серьёзность последствий осложнений ВУН, неприятную альтернативу между угрозой декомпенсации в условиях продолжающихся нагрузок и ограничением учебных/личностных перспектив, видится целесообразным усилить акцент на профилактике осложнений ВУН. Совершенствование методологии применения нейротропных микронутриентов при ВУН содержит в себе большой резерв повышения эффективности комплексной профилактики и, таким образом, с учетом

массовости проблематики и тяжести осложнений, приобретает большое практическое значение, выдвигаясь в ряд актуальных задач отечественной педиатрии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Баранов А. А., Кучма В. Р., Сухарева Л. М. Оценка состояния здоровья детей. Новые подходы к профилактической и оздоровительной работе в образовательных учреждениях. Рук-во для врачей. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2006. 412.
2. Минздрав РФ, Департамент анализа, прогноза, развития здравоохранения и медицинской науки, ФГБУ «Центральный научно-исследовательский институт организации и информатизации здравоохранения Минздравсоцразвития Российской Федерации». Основные показатели здоровья матери и ребенка, деятельность службы охраны детства и родовспоможения в Российской Федерации. М., 2012.
3. Гигиена с основами экологии человека: учебник - Архангельский В.И. и др.; под ред. П.И. Мельниченко. 2010. - 752 с.: ил.
4. Профилактическая педиатрия. Баранов А.А., Намазова-Баранова Л.С., Алтунин В.В., Альбицкий В.Ю., Асламазян Л.К., Ахмедуллина Д.И., Батырова З.К., Беляева И.А., Боровик Т.Э., Буслаева Г.Н., Бушуева Т.В., Вашакмадзе Н.Д., Винярская И.В., Вишнева Е.А., Галицкая М.Г., Геворкян А.К., Горелова Ж.Ю., Зоркин С.Н., Иванюшкин А.Я., Ивардава М.И. и др. Руководство для врачей / под редакцией А. А. Баранова; Министерство здравоохранения и социального развития Российской Федерации. Москва, 2012.
5. Каркашадзе Г.А., Намазова-Баранова Л.С., Маслова О.И., Ключкова У.Н., Зоркин С.Н., Комарова Е. В. Формирование навыков туалета у детей в России. Проблемный анализ. Педиатрическая фармакология. - т. 9. №2. -2012 - С. 99- 107.
6. Петрова Н.Ф., Горюва В.И. Современная школа и проблема здоровья учащихся. Успехи современного естествознания № 11 2005
7. Гигиена детей и подростков: Учебник под редакцией Кучма Л.Р. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. 480 с.
8. Е. А. Бурзунова. Изменение личностного потенциала одаренных подростков в условиях повышенных учебных нагрузок. «Педагогика и Психология». 2011.
9. Лысова Н. Ф. Возрастная анатомия, физиология и школьная гигиена: Учеб. пособие / Н. Ф. Лысова, Р. И. Айзман, Я. Л. Завьялова, В. М. Ширшова. — Новосибирск: Сиб. унив. изд-во, 2010. — 398 с.
10. Антропова М. В. Гигиена детей и подростков : учебник для сан-фельдш. отд-ний мед. уч-щ. М. : Медицина, 1982. - 335 с.
11. Гигиена с основами экологии человека : учебник - Архангельский В.И. и др.; под ред. П.И. Мельниченко. 2010. - 752 с.: ил.
12. Гигиенические требования к организации занятий с использованием средств информационно-коммуникационных технологий. Методические рекомендации. ФБГУ «Научный центр здоровья детей», НИИ гигиены и охраны здоровья детей и подростков. Москва, 2012.
13. Кучма В. Р., Степанова М. И., Текшева Л. М. Гигиеническая безопасность использования компьютеров в обучении детей и подростков. М: Просвещение. 2013. 224 с.
14. Каркашадзе Г. А., Маслова О. И., Намазова-Баранова Л. С. Актуальные проблемы диагностики и лечения лёгких когнитивных нарушений у детей. Педиатрическая фармакология. – том 8, №5. – 2011. – С. 6-12.
15. Мурадова О. И., Намазова-Баранова Л. С., Торшхоева Р. М., Каркашадзе Г. А. Влияние поллиноза в период ремиссии на когнитивные функции ребенка. Вопросы диагностики в педиатрии. 2012; 4 (2): 48-50.

16. Баранов А.А., Мурадова О.И., Намазова-Баранова Л.С., Каркашадзе Г.А., Маслова О.И., Торшхоева Р.М., Томилова А.Ю., Алексеева А.А., Геворкян А.К., Турти Т.В., Вишняков А.И. Влияние аллергенспецифической иммунотерапии на когнитивную деятельность детей-школьников с поллинозом. Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. 2013. Т. 92. № 6. С. 144-149
17. Подклетнова Т.В., Кузенкова Л.М., Алексеева Е.И. Психоневрологические аспекты ювенильного ревматоидного артрита. Вопросы современной педиатрии. 2009. Т. 8. № 1. С. 46-51.
18. Поляшова А.С. Влияние отдельных нутриентов пищи на развитие умственных способностей и сохранение остроты зрения у детей дошкольного и школьного возраста. Вопросы современной педиатрии. 2012. Т. 11. № 4. С. 153-157.
19. Гирш Я.В., Герасимчик О.А., Юдицкая Т.А. Типы пищевого поведения у подростков с различной массой тела. - Системная интеграция в здравоохранении – 2014, №1(23).
20. Коровина Н.А., Захарова И.Н., Заплатников А.Л., Обычная Е.Г. Коррекция дефицита витаминов и микроэлементов у детей. Медицинский совет. 2013. № 8. С. 94-98
21. К. С. Ладодо, Т. Э. Боровик, Н. Н. Семенова, А. В. Суржик. Формирование правильного пищевого поведения. - Лечащий врач. -2009, №1.
22. Кучма В. Р., Емельянов А. А., Кавалерская Э. К. и др. Современное дошкольное воспитание: гигиенические проблемы, пути решения, медико-профилактическая эффективность. М.: ГУ НЦЗД РАМН. 2010. 356.
23. Конь И. Я., Тутельян В. А., Углицких А. К., Волкова Л. Ю. Рациональное питание российских школьников: проблемы и пути их преодоления. Здоровье населения и среда обитания. 2008; 7 (184): 4–5.
24. Шульга И.М., Безроднова С.М. Состояние питания здоровых и больных туберкулезом детей и подростков в Ставропольском крае // Современные проблемы науки и образования. – 2013. – № 5.
25. Макарова С.Г. Обоснование и оценка эффективности диетотерапии при пищевой аллергии у детей в различные возрастные периоды Автореф. диссертации д.м.н., Москва, 2008 г., 60с.
26. Поляшова А. С., Леонов А. В., Якубова И. Ш., Кузмичёв Ю. Г. Оценка пищевого статуса детей 6–10 лет, посещающих образовательные учреждения города Нижнего Новгорода и разработка мероприятий по его оптимизации. Вопросы детской диетологии. 2009; 7 (1): 21–25.
27. Захарова И.Н., Мачнева Е.Б. Влияние микронутриентов на когнитивное развитие детей. Педиатрия. Приложение к журналу Consilium Medicum. 2014. № 2. С. 16-20.
28. Г.А. Каркашадзе, Л.С. Намазова-Баранова, А.К. Геворкян, О.И. Маслова, А.М. Мамедьяров, Н.С. Сергиенко, Л.А. Осипова, Т.Ю. Гогберашвили. «Амбулаторная обращаемость за детской специализированной неврологической помощью: структура и основные закономерности». Педиатрическая фармакология. 2014; 11 (5): 82–92.
29. Захарова И.Н., Гасилина Е.С., Тютюник Л.П. Обеспеченность детей витаминами - микроэлементами в осенне-зимний период. Педиатрия. Приложение к журналу Consilium Medicum. 2015. № 3. С. 5-7.
30. «Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Российской Федерации». Методические рекомендации Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека. МР 2.3.1.2432 -08.
31. Nye C1, Brice A. Combined vitamin B6-magnesium treatment in autism spectrum disorder. Cochrane Database Syst Rev. 2005 Oct 19;(4):CD003497.

32. Rafael Garcia-Lopez, Emilio Perea-Milla, Cesar Ruiz Garcia, Francisco Rivas-Ruiz, Julio Romero-Gonzalez, Jose L Moreno, Vicente Faus, Guadalupe del Castillo Aguas, Juan C Ramos Diaz. New therapeutic approach to Tourette Syndrome in children based on a randomized placebo-controlled double-blind phase IV study of the effectiveness and safety of magnesium and vitamin B6. *Trials*. 2009; 10: 16.
33. James S. Melnyk S. Fuchs G. Reid T. Jernigan S. Pavliv O. Hubanks A. Gaylor DW. Efficacy of methylcobalamin and folic acid treatment on glutathione redox status in children with autism. *Am J Clin Nutr*. 2009;89:425–430.
34. Adams JB1, Holloway C. Pilot study of a moderate dose multivitamin/mineral supplement for children with autistic spectrum disorder. *J Altern Complement Med*. 2004 Dec;10(6):1033-9.
35. Lewis Mehl-Madrona, M.Phil., Brenda Leung, Carla Kennedy, Sarah Paul, and Bonnie J. Kaplan. Micronutrients Versus Standard Medication Management in Autism: A Naturalistic Case–Control Study. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2010 Apr; 20(2): 95–103.
36. Haslam RH, Dalby JT, Rademaker AW. Effects of megavitamin therapy on children with attention deficit disorders. *Pediatrics*. 1984 Jul;74(1):103-11.
37. Сивоус Г.И. Опыт применения препарата Мильгамма драже у детей, подростков и молодых взрослых с диабетической периферической сенсорно-моторной полинейропатией // *Фарматека*. 2005; 9: 104.
38. Болотова Н.В., Худошина С.В. Особенности течения и терапии периферической полинейропатии при сахарном диабете 1 типа у детей. - *Лечащий врач*. - 2007; 10.
39. Чистякова В.Р. Мильгамма в комплексном лечении острой нейросенсорной тугоухости в детском возрасте. - *Фарматека* - 2003; 2: 65: 23-24.
40. Чистякова В.Р. Мильгамма в детской отоларингологической практике. - *Фарматека*. - 2008. - №5. – С. 49-53.
41. Заваденко Н.Н., Гузилова Л.С. Последствия закрытой черепно-мозговой травмы у подростков: роль дефицита магния и возможности его терапевтической коррекции. *Педиатрия*. - 2012. - №1.- С.81-88
42. Громова О. А., Скоромец А. Н., Егорова Е. Ю., Торшин И. Ю., Федотова Л. Э., Юдина Н. В. Перспективы применения магния в педиатрии и детской неврологии. - *Педиатрия/ -*, 2010. - N 5. -С.142-149.
43. Студеникин В. М., Турсунхужаева С. Ш. , Кузенкова Л. М., Пак Л. А., Шелковский В. И., Акоев Ю. С., Препараты магния в коррекции повышенной возбудимости у детей. *Фарматека*. 2013; №7. С. 23-26.
44. Ноговицина О.Р., Левитина Е.В. Неврологический аспект клиники, патофизиологии и коррекции нарушений при синдроме дефицита внимания. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*, №2, 2006, С. 65-67.
45. Ноговицина О.Р., Левитина Е.В. Неврологический аспект клиники, патофизиологии и коррекции нарушений при синдроме дефицита внимания. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*, №2, 2006, С. 65-67.
46. Каркашадзе Г. А., Намазова-Баранова Л. С., Мамедьяров А. М., Константиныди Т. А., Сергиенко Н. С. Дефицит магния в детской неврологии: что нужно знать педиатру. *Вопросы современной педиатрии*. - 2014. - том 13. - №5 - .с. 17-25.
47. Natalie Sinn, Catherine Milte, Peter R. C. Howe. Oiling the Brain: A Review of Randomized Controlled Trials of Omega-3 Fatty Acids in Psychopathology across the Lifespan. *Nutrients*. 2010 February; 2(2): 128–170.
48. Voigt R.G., Llorente A.M., Jensen C.L., Fraley J.K., Berretta M.C., Heird W.C. A randomised, double-blind, placebo-controlled trial of docosahexaenoic acid supplementation in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J. Pediatr*. 2001;139:189–196.

49. Stevens L.J., Zhang W., Peck L., Kuczek T., Grevstad N., Mahon A.K., Zentall S.S., Arnold L.E., Burgess J.R. EFA supplementation in children with inattention, hyperactivity, and other disruptive behaviors. *Lipids*. 2003;38:1007–1021.
50. Hirayama S., Hamazaki T., Terasawa K. Effect of docosahexaenoic acid-containing food administration on symptoms of attention-deficit/hyperactivity disorder - a placebo-controlled double-blind study. *Eur. J. Clin. Nutr.* 2004;58:467–473.
51. Richardson A.J., Puri B.K. A randomised double-blind, placebo-controlled study of the effects of supplementation with highly unsaturated fatty acids on ADHD-related symptoms in children with specific learning difficulties. *Prog. Neuro-Psychopharmacol. Biol. Psychiatry*. 2002;26:233–239.
52. Richardson A.J., Montgomery P. The Oxford-Durham study: a randomised, controlled trial of dietary supplementation with fatty acids in children with developmental coordination disorder. *Pediatrics*. 2005;115:1360–1366.
53. Nemets H., Nemets B., Apter A., Bracha Z., Belmaker R. H. Omega-3 treatment of childhood depression: A controlled, double blind pilot study. *Am. J. Psychiatry*. 2006;163:1098–1100
54. Sinn N., Bryan J., Wilson C. Cognitive effects of polyunsaturated fatty acids in children with attention deficit hyperactivity disorder symptoms: A randomised controlled trial. *Prostaglandins Leukot. Essent. Fatty Acids*. 2008;78:311–326.
55. Amminger G.P., Berger G.E., Schäfer M.R., Klier C., Friedrich M.H., Feucht M. Omega-3 fatty acids supplementation in children with autism: A double-blind randomized, placebo-controlled pilot study. *Biol. Psychiatry*. 2007;61:551–553.
56. Johnson M., Östlund S., Fransson G., Kadesjö B., Gillberg C. Omega-3/omega-6 fatty acids for attention deficit hyperactivity disorder. *J. Atten. Disord.* 2008;12:394–401.
57. Dienne J Bos, Bob Oranje, E Sanne Veerhoek, Rosanne M Van Diepen, Juliette MH Weusten, Hans Demmelmair, Berthold Koletzko, Monique GM de Sain-van der Velden, Ans Eilander, Marco Hoeksma, Sarah Durston. Reduced Symptoms of Inattention after Dietary Omega-3 Fatty Acid Supplementation in Boys with and without Attention Deficit/Hyperactivity Disorder. *Neuropsychopharmacology*. 2015 September; 40(10): 2298–2306.
58. Oulhaj, Abderrahima; Jerneén, Fredrikb ; Refsum, Helgab; Smith, A. David; de Jager, Celeste. Omega-3 Fatty Acid Status Enhances the Prevention of Cognitive Decline by B Vitamins in Mild Cognitive Impairment. *Journal of Alzheimer's Disease*, vol. 50, no. 2, pp. 547-557, 2016.
59. David A. Geier, Janet K. Kern, Georgia Davis, Paul G. King, James B. Adams, John L. Young, Mark R. Geier. A prospective double-blind, randomized clinical trial of levocarnitine to treat autism spectrum disorders. *Med Sci Monit*. 2011; 17(6): PI15–PI23.
60. Attention-Deficit Hyperactivity Disorder in Adults and Children. Editors: Lenard A. Adler, Thomas J. Spencer, Timothy E. Wilens. Cambridge University Press. 2015.
61. Brown DA. Acetylcholine. *Br J Pharmacol*. 2006 Jan; 147 Suppl 1():S120-6.
62. Luisa Colucci, Massimiliano Bosco, Antonio Rosario Ziello, Raffaele Rea, Francesco Amenta, Angiola Maria Fasanaro. Effectiveness of nootropic drugs with cholinergic activity in treatment of cognitive deficit: a review. *J Exp Pharmacol*. 2012; 4: 163–172.
63. Domino EF, Mathews BN, Tait SK, Ortiz A. Effects of oral phosphatidylcholine on mouse brain choline and acetylcholine. *Arch Int Pharmacodyn Ther*. 1983 Sep; 265(1):49-54.
64. Amenta F, Tayebati SK. Pathways of acetylcholine synthesis, transport and release as targets for treatment of adult-onset cognitive dysfunction. *Curr Med Chem*. 2008;15:488–498.
65. Parnetti L, Mignini F, Tomassoni D, Traini E, Amenta F. Cholinergic precursors in the treatment of cognitive impairment of vascular origin: ineffective approaches or need for re-evaluation? *J Neurol Sci*. 2007;257:264–269.

66. Higgins JP1, Flicker L. Lecithin for dementia and cognitive impairment. *Cochrane Database Syst Rev.* 2003;(3):CD001015.
67. Платонова Т. Н., Ярыгина С. В. Эффективность поливитаминного комплекса «Киндер Биовиталь гель» при минимальных неврологических дисфункциях у детей дошкольного возраста // *Consilium medicum. Педиатрия.* 2005. Том 7. № 1.
68. Коровина Н. А., Захарова И. Н., Науменко Л. Л. Микронутриентная недостаточность и нервно-психическое развитие детей // *Consilium medicum. Педиатрия.* 2006. Том 8. № 2.
69. Студеникин В. М., Балканская С. В., Шелковский В. И. Влияние лецитина на неврологический статус детей // *Лечащий Врач.* 2009. № 6. С. 46–49.
70. Parnetti L, Amenta F, Gallai V. Choline alphoscerate in cognitive decline and in acute cerebrovascular disease: an analysis of published clinical data. *Mech Ageing Dev.* 2001;122:2041–2055.
71. Parnetti L, Mignini F, Tomassoni D, Traini E, Amenta F. Cholinergic precursors in the treatment of cognitive impairment of vascular origin: ineffective approaches or need for re-evaluation? *J Neurol Sci.* 2007;257:264–269.
72. Brian T. F. Wu, Roger A. Dyer, D. Janette King, Kelly J. Richardson, Sheila M. Innis. Early Second Trimester Maternal Plasma Choline and Betaine Are Related to Measures of Early Cognitive Development in Term Infants. *PLoS One.* 2012; 7(8): e43448.
73. Caroline E. Boeke, Matthew W. Gillman, Michael D. Hughes, Sheryl L. Rifas-Shiman, Eduardo Villamor, Emily Oken. Choline Intake During Pregnancy and Child Cognition at Age 7 Years. *Am J Epidemiol.* 2013 June 15; 177(12): 1338–1347.
74. Signore C, Ueland PM, Troendle J, et al. Choline concentrations in human maternal and cord blood and intelligence at 5 y of age. *Am J Clin Nutr.* 2008;87(4):896–902.
75. Villamor E, Rifas-Shiman SL, Gillman MW, et al. Maternal intake of methyl-donor nutrients and child cognition at 3 years of age. *Paediatr Perinat Epidemiol.* 2012;26(4):328–335.
76. Kenneth R. Pugh, Stephen J. Frost, Douglas L. Rothman, Fumiko Hoeft, Stephanie N. Del Tufo, Graeme F. Mason, Peter J. Molfese, W. Einar Mencl, Elena L. Grigorenko, Nicole Landi, Jonathan L. Preston, Leslie Jacobsen, Mark S. Seidenberg, Robert K. Fulbright. Glutamate and Choline Levels Predict Individual Differences in Reading Ability in Emergent Readers. *J Neurosci.* 2014 March 12; 34(11): 4082–4089.
77. Courvoisier H, Hooper SR, Fine C, Kwok L, Castillo M. Neurometabolic functioning and neuropsychological correlates in children with ADHD-H: preliminary findings. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2004;16:63–69.
78. Baruth JM, Wall CA, Patterson MC, Port JD. Proton magnetic resonance spectroscopy as a probe into the pathophysiology of autism spectrum disorders (ASD): a review. *Autism Res.* 2013;6:119–133.
79. Jeffrey R. Wozniak, Anita J. Fuglestad, Judith K. Eckerle, Maria G. Kroupina, Neely C. Miller, Christopher J. Boys, Ann M. Brearley, Birgit A. Fink, Heather L. Hoecker, Steven H. Zeisel, Michael K. Georgieff. Choline supplementation in children with Fetal Alcohol Spectrum Disorders (FASD) has high feasibility and tolerability. *Nutr Res.* 2013 November; 33(11): 10.
80. Randal G. Ross, Sharon K. Hunter, Lizbeth McCarthy, Julie Beuler, Amanda K. Hutchison, Brandie D. Wagner, Sherry Leonard, Karen E. Stevens, Robert Freedman. Perinatal choline effects on neonatal pathophysiology related to later schizophrenia risk. *Am J Psychiatry.* 2013 March 1; 170(3): 290–298.
81. Steven H. Zeisel. Diet-gene interactions underlie metabolic individuality and influence brain development: Implications for clinical practice. *Ann Nutr Metab.* 2012; 60(0 3): 19–25.

2.2 Острые состояния, требующие дотации микронутриентов

2.2.1 Острые респираторные инфекции/их профилактика + др. инфекции + постинфекционный период

Витамины и минералы работают на всех уровнях иммунной защиты (барьеры, реакции врожденного иммунитета, адаптивный иммунитет).

На фоне инфекционного процесса увеличивается расход многих витаминов и минералов (энергетические и синтетические процессы, антиоксидантная защита, увеличение потерь с потом и мочой).

Инфекция приводит к снижению поступления макро- и микронутриентов (снижение потребления пищи, ухудшение процессов всасывания).

Прием ряда лекарств на фоне ОРИ негативно влияет на микронутриентный статус. На фоне рекуррентных ОРИ дефицит микронутриентов отмечается чаще, чем на фоне отдельных эпизодов инфекции.

2.2.2 Хирургические вмешательства (травмы и иммобилизация)

2.3 Хронические состояния, при которых имеется необходимость в дотации микронутриентов

2.3.1 Заболевания опорно-двигательной системы

Процесс образования костной ткани включает формирование органической части матрикса с последующей минерализацией, важность не только кальция, но и других минералов, участвующих в процессе минерализации и синтезе коллагена и др. матриксных белков.

2.3.2 Заболевания желудочно-кишечного тракта (целиакия, синдром короткой кишки, воспалительные заболевания кишечника, аутоиммунный гастрит и др.)

2.3.3 Наследственные заболевания

2.4 Потребность в дотации микронутриентов вследствие алиментарного ограничения их поступления

2.4.1 Дефицит микронутриентов, вызванный эндемичными особенностями

На территории Российской Федерации наиболее значимой проблемой эндемичного дефицита микронутриентов – это дефицит йода.

Йод является важным компонентом для синтеза гормонов щитовидной железы тироксина (Т4) и трийодтиронина (Т3). Во внутриутробном периоде, в младенчестве и детстве эти гормоны имеют решающее значение для роста и многочисленных процессов нейронного и когнитивного развития, например, миелинизации, нейронной миграции и дифференциации, а также экспрессии генов (Gunnarsdóttir I, Brantsæter AL. Iodine: a scoping review for Nordic Nutrition Recommendations 2023. *Food Nutr Res.* 2023 Dec 26;67. doi: 10.29219/fnr.v67.10369).

Кроме того дефицит йода способствует увеличению щитовидной железы, развитию гипотиреоза, снижению фертильности, развитию неблагоприятных исходов беременности и родов (Gunnarsdóttir I, Brantsæter AL. Iodine: a scoping review for Nordic Nutrition Recommendations 2023. *Food Nutr Res.* 2023 Dec 26;67. doi: 10.29219/fnr.v67.10369).

Предотвращение йододефицита рассматривается как главный способ /основная причина предотвратимых умственных нарушений (Zimmermann MB, Jooste PL, Pandav CS. Iodine-deficiency disorders. *Lancet (London, England)* 2008; 372(9645): 1251–62. doi: 10.1016/s0140-6736(08)61005-3). В регионах с хроническим умеренным или тяжелым дефицитом йода дети получают примерно на 7–10 баллов меньше баллов по тестам IQ (Bougma K, Aboud FE, Harding KB, Marquis GS. Iodine and mental development of children 5 years old and under: a systematic review and meta-analysis. *Nutrients* 2013; 5(4): 1384–416. doi: 10.3390/nu5041384, Aburto N, Abudou M, Candeias V, Wu T. Effect and safety of salt iodization to prevent iodine deficiency disorders: a systematic review with meta-analyses. World Health Organization; 2014. Available from: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/148175>). Низкие когнитивные баллы и худшая успеваемость в школе у детей относятся к неблагоприятным эффектам связанным с легким или умеренным дефицитом йода (Abel MH, Brandlistuen RE, Caspersen IH, Aase H, Torheim LE, Meltzer HM, et al. Language delay and poorer school performance in children of mothers with inadequate iodine intake in pregnancy: results from follow-up at 8 years in the Norwegian Mother and Child Cohort Study. *Eur J Nutr* 2019; 58(8): 3047–58. doi: 10.1007/s00394-018-1850-7, Abel MH, Caspersen IH, Meltzer HM, Haugen M, Brandlistuen RE, Aase H, et al. Suboptimal maternal iodine intake is associated with

impaired child neurodevelopment at 3 years of age in the Norwegian Mother and Child Cohort Study. *J Nutr* 2017; 147(7): 1314–24, Abel MH, Ystrom E, Caspersen IH, Meltzer HM, Aase H, Torheim LE, et al. Maternal iodine intake and offspring attention-deficit/hyperactivity disorder: results from a large prospective cohort study. *Nutrients* 2017; 9(11): 1239. doi: 10.3390/nu9111239, Bath SC, Steer CD, Golding J, Emmett P, Rayman MP. Effect of inadequate iodine status in UK pregnant women on cognitive outcomes in their children: results from the Avon Longitudinal Study of Parents and Children (ALSPAC). *Lancet (London, England)* 2013; 382(9889): 331–7. doi: 10.1016/s0140-6736(13)60436-5, Markhus MW, Dahl L, Moe V, Abel MH, Brantsæter AL, Øyen J, et al. Maternal iodine status is associated with offspring language skills in infancy and toddlerhood. *Nutrients* 2018; 10(9): 1270. doi: 10.3390/nu10091270, Murcia M, Espada M, Julvez J, Llop S, Lopez-Espinosa MJ, Vioque J, et al. Iodine intake from supplements and diet during pregnancy and child cognitive and motor development: the INMA Mother and Child Cohort Study. *J Epidemiol Community Health* 2018; 72(3): 216–22. doi: 10.1136/jech-2017-209830).

Так, метаанализ в котором изучалось влияние добавок йода в регионах с легким и умеренным йододефицитом на функцию щитовидной железы у матерей и новорожденных, развитие нервной системы младенцев и когнитивные способности у детей школьного возраста показал что прием добавок йода во время беременности снижал объем щитовидной железы матери и сывороточный тиреоглобулин, а в некоторых исследованиях предотвращал повышение сывороточного тиреотропного гормона. Объединенный анализ двух РКИ, в которых измерялась когнитивная функция у детей школьного возраста, показал скромные преимущества приема йода на перцептивное мышление (стандартизированная средняя разница (SMD) 0,55; 95% ДИ 0,05, 1,04; P = 0,03) и глобальный когнитивный индекс (SMD 0,27; 95% ДИ 0,10, 0,44; P = 0,002) со значительной гетерогенностью между исследованиями [Therapy of endocrine disease: Impact of iodine supplementation in mild-to-moderate iodine deficiency: systematic review and meta-analysis Peter N Taylor, Onyebuchi E Okosieme, Colin M Dayan, John H Lazarus *European Journal of Endocrinology*, Volume 170, Issue 1, Jan 2014, Pages R1–R15, <https://doi.org/10.1530/EJE-13-0651>].

Последующий систематический обзор и метаанализ, проведенный на основе исследований, опубликованных с 1989 по 2019 гг показали, что добавление йода может предотвратить увеличение концентрации тиреоглобулина во время беременности. В метаанализе не было обнаружено различий в весе (-0,11 (95% ДИ: -0,23 до 0,01)), длине (-0,06 (95% ДИ: -0,21 до 0,09)) и окружности головы (0,26 (95% ДИ: -0,35 до 0,88)) при рождении или в когнитивном (0,07 (95% ДИ: -0,07 до 0,20)), языковом (0,06 (95% ДИ: -0,22 до 0,35)) и моторном (0,07 (95% ДИ: -0,06 до 0,21)) развитии в течение первых 2 лет жизни у младенцев между группами, получавшими йод, и контрольной группой. Заключение сделанное экспертами говорит о том, что прием добавок йода во время беременности может улучшить йодный статус у беременных женщин и их потомства; однако, не было получено никаких доказательств улучшения роста или результатов неврологического развития у младенцев матерей, принимавших добавки йода [Effects of iodine supplementation during pregnancy on pregnant women and their offspring: a systematic review and meta-analysis of trials over the past 3 decades Pantea Nazeri, Mamak Shariat, Fereidoun Azizi *European Journal of Endocrinology*, Volume 184, Issue 1, Jan 2021, Pages 91–106, <https://doi.org/10.1530/EJE-20-0927>].

Основными источниками йода в рационе питания являются коровье молоко, яйца, морепродукты [Gunnarsdóttir I, Brantsæter AL. Iodine: a scoping review for Nordic Nutrition Recommendations 2023. *Food Nutr Res*. 2023 Dec 26;67. doi: 10.29219/fnr.v67.10369].

В почве и морской воде йод находится в виде йодида. Содержание йода в почве колеблется от 50 до 9000 мкг/кг. Наиболее бедными по содержанию йода являются горные территории, для которых характерно частое выпадение дождей с вымыванием йода в реки. Кроме того, йододефицит может наблюдаться и в равнинной местности расположенной на значительном удалении от океанов, например в центральной Европе [Дедов И.И., Свириденко Н.Ю., Герасимов Г.А., Петеркова В.А., Мищенко Б.П., Арбузова М.И., Шишкина А.А., Безлепкина О.Б., Красноперов Р.А., Герасимов А.Н., Мельниченко Г.А., Велданова М.В. Оценка йодной недостаточности в

отдельных регионах России. Проблемы Эндокринологии. 2000;46(6):3-7. <https://doi.org/10.14341/probl20004663-7>].

Продукты питания, выращенные на бедной йодом почве, также будут иметь низкое содержание йода.

Пищевой йод быстро и эффективно (>90%) всасывается в тонкой кишке в виде неорганического йодида [Pesce L, Kopp P. Iodide transport: implications for health and disease. *Int J Pediatr Endocrinol* 2014; 2014(1): 8. doi: 10.1186/1687-9856-2014-8, Zimmermann MB, Jooste PL, Pandav CS. Iodine-deficiency disorders. *Lancet* (London, England) 2008; 372(9645): 1251–62. doi: 10.1016/s0140-6736(08)61005-3] в кровотоке и концентрируется в щитовидной железе. Щитовидная железа хранит до 80% от общего объема запасов организма, достигая 20 мг у здоровых взрослых, и 300 мкг у младенцев [Zimmermann MB, Jooste PL, Pandav CS. Iodine-deficiency disorders. *Lancet* (London, England) 2008; 372(9645): 1251–62. doi: 10.1016/s0140-6736(08)61005-3, Pesce L, Kopp P. Iodide transport: implications for health and disease. *Int J Pediatr Endocrinol* 2014; 2014(1): 8. doi: 10.1186/1687-9856-2014-8]. Когда потребление йода достаточно, почки выделяют >90% потребленного йода с мочой в виде йодида [Pesce L, Kopp P. Iodide transport: implications for health and disease. *Int J Pediatr Endocrinol* 2014; 2014(1): 8. doi: 10.1186/1687-9856-2014-8]. Небольшие количества йодида теряются через кожу и фекалии.

На поглощение и использование йода из продуктов питания могут влиять гойтрогены, которые могут ингибировать поглощение йода в щитовидной железе (например, тиоцианаты) или влиять на выработку гормонов (например, гойтрины) (Hurrell RF. Bioavailability of iodine. *Eur J Clin Nutr* 1997; 51(Suppl 1): S9–12). Эти соединения встречаются в таких видах как капуста, брюссельская капуста, репа и рапс.

Во время беременности потребность в йоде увеличивается на 30-50 % для удовлетворения потребностей плода и матери в гормонах щитовидной железы (Pearce EN, Lazarus JH, Moreno-Reyes R, Zimmermann MB. Consequences of iodine deficiency and excess in pregnant women: an overview of current knowns and unknowns. *Am J Clin Nutr* 2016; 104(Suppl 3): 918s–23s. doi: 10.3945/ajcn.115.110429). Это связано с

увеличением выработки гормонов щитовидной железы, передачей материнского йода внутриутробному ребенку через плаценту и повышением клиренс йода почками.

Органогенез почти завершается к 12-й неделе беременности и поэтому недостаточность гормонов щитовидной железы на фоне недостаточного поступления йода в этом периоде может необратимо повлиять на нейроразвитие ребенка (Springer D, Jiskra J, Limanova Z, Zima T, Potlukova E. Thyroid in pregnancy: from physiology to screening. *Crit Rev Clin Lab Sci* 2017; 54(2): 102–16. doi: 10.1080/10408363.2016.1269309). С 16 по 20 неделю беременности начинает функционировать собственная щитовидная железа плода, но она по-прежнему зависит от поступления йода от матери (Obregon MJ, Calvo RM, Escobar Del Rey F, Morreale de Escobar G. Ontogenesis of thyroid function and interactions with maternal function. *Endocr Dev* 2007; 10: 86–98. doi: 10.1159/000106821). Таким образом запасы йода у матери имеют решающее значение для поддержания уровней тиреоидных гормонов, необходимых для успешного развития плода и исходов беременности (Bargi-Souza P, Goulart-Silva F, Nunes MT. Novel aspects of T(3) actions on GH and TSH synthesis and secretion: physiological implications. *J Mol Endocrinol* 2017; 59(4): R167–78. doi: 10.1530/jme-17-0068).

Период быстрого роста в младенчестве сопровождается повышенной выработкой гормонов щитовидной железы 5–6 мкг/кг массы тела в день в младенчестве, против 1,5 мкг/кг массы тела в день у взрослых. Однако щитовидная железа в этом периоде имеет ограниченные возможности для хранения йода. В связи с чем, щитовидной железе требуется больше йода на кг массы тела в младенчестве, чем в другие периоды жизни [Stinca S, Andersson M, Herter-Aeberli I, Chabaa L, Cherkaoui M, El Ansari N, et al. Moderate-to-severe iodine deficiency in the ‘first 1000 days’ causes more thyroid hypofunction in infants than in pregnant or lactating women. *J Nutr* 2017; 147(4): 589–95. doi: 10.3945/jn.116.244665, Gunnarsdóttir I, Brantsæter AL. Iodine: a scoping review for Nordic Nutrition Recommendations 2023. *Food Nutr Res.* 2023 Dec 26;67. doi: 10.29219/fnr.v67.10369].

Оценка йодного статуса. Для оценки йодного статуса используются следующие показатели: концентрация йода в моче, объем щитовидной железы,

тиреотропный гормон (ТТГ), гормоны щитовидной железы и сывороточный тиреоглобулин (Тг). Медианная концентрация йода в моче в выборочных образцах является рекомендуемым показателем для оценки йодного статуса в популяциях (67).

У детей школьного возраста потребление йода считается достаточным, если медиана концентрации йода в моче в популяции составляет 100–299 мкг/л (67) при этом не более 20% образцов мочи должны иметь концентрацию йода менее 50 мкг/л.

Повышение медианы концентрации йода более 300 мкг/л расценивается как избыточное потребление йода и может иметь побочные эффекты на функцию щитовидной железы [Рекомендации по мониторингу программ йодирования соли и оценке статуса йодной обеспеченности населения (русскоязычная версия). Клиническая и экспериментальная тиреоидология. 2018;14(2):100-112. <https://doi.org/10.14341/ket9734>].

Тяжелый дефицит отмечается при медианной йодурии < 20 мкг/л

Регионы Российской Федерации по данным Глобальной сети по йоду (Iodine Global Network) на 2023 год относятся к районам с умеренным дефицитом йода, уровень медианной концентрации йода в моче менее 100 мкг/л [Global scorecard of iodine nutrition in 2023 in the general population based on school-age children (SAC) https://ign.org/app/uploads/2024/01/Scorecard_2023_References_July-2023_Final.pdf].

Определение объема щитовидной железы в качестве маркера йододефицитных состояний наиболее информативно в районах со средним и тяжелым дефицитом йода и имеет низкую информативность в районах с легким йододефицитом (Ma ZF, Skeaff S. Assessment of population iodine status. In: Pearce EN, ed. Iodine deficiency disorders and their elimination. Cham: Springer; 2017, pp. 15–28, Ma ZF, Venn BJ, Manning PJ, Cameron CM, Skeaff SA. The sensitivity and specificity of thyroglobulin concentration using repeated measures of urinary iodine excretion. Eur J Nutr 2018; 57(4): 1313–20. doi: 10.1007/s00394-017-1410-6, Zimmermann MB. Assessing iodine status and monitoring progress of iodized salt programs. J Nutr 2004; 134(7): 1673–7. doi: 10.1093/jn/134.7.fpage).

Профилактика. Связь между йодом и заболеваниями щитовидной железы в популяции имеет U-образную форму, с повышенным риском как при низком, так и при высоком потреблении йода (Andersson M, Braegger CP. The role of iodine for thyroid

function in lactating women and infants. *Endocr Rev* 2022; 43(3): 469–506. doi: 10.1210/edrev/bnab029, Leung AM, Braverman LE. Consequences of excess iodine. *Nat Rev Endocrinol* 2014; 10(3): 136–42. doi: 10.1038/nrendo.2013.251). Чрезмерное потребление также может иметь негативные последствия для функции щитовидной железы , включая детей и подростков [Gunnarsdóttir I, Brantsæter AL. Iodine: a scoping review for Nordic Nutrition Recommendations 2023. *Food Nutr Res.* 2023 Dec 26;67. doi: 10.29219/fnr.v67.10369]. Дефицит йода является основной причиной развития гипотиреоза (Chiovato L, Magri F, Carlé A. Hypothyroidism in context: where we've been and where we're going. *Adv Ther* 2019; 36(Suppl 2): 47–58. doi: 10.1007/s12325-019-01080-8). Однако хроническое воздействие избыточного йода также может вызывать гипотиреоз (Katagiri R, Yuan X, Kobayashi S, Sasaki S. Effect of excess iodine intake on thyroid diseases in different populations: a systematic review and meta-analyses including observational studies. *PLoS One* 2017; 12(3): e0173722. doi: 10.1371/journal.pone.0173722).

Исследование Laurberg et al., 2010 показало, что распространенность гипотиреоза снижается в популяциях с легким дефицитом йода по сравнению с популяциями с тяжелым дефицитом, в то время как распространенность гипотиреоза на фоне аутоиммунного тиреоидита увеличивается по мере увеличения потребления йода населением до достаточного или избыточного (Laurberg P, Cerqueira C, Ovesen L, Rasmussen LB, Perrild H, Andersen S, et al. Iodine intake as a determinant of thyroid disorders in populations. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2010; 24(1): 13–27. doi: 10.1016/j.beem.2009.08.013).

Как низкое, так и высокое потребление йода может способствовать развитию рака щитовидной железы, в то время как общая заболеваемость раком щитовидной железы не зависит от потребления йода в пределах нормы из пищевых продуктов [Lee JH, Hwang Y, Song RY, Yi JW, Yu HW, Kim SJ, Chai YJ, Choi JY, Lee KE, Park SK. Relationship between iodine levels and papillary thyroid carcinoma: A systematic review and meta-analysis. *Head Neck.* 2017 Aug;39(8):1711-1718. doi: 10.1002/hed.24797. Epub 2017 May 17. PMID: 28513893, Gunnarsdóttir I, Brantsæter AL. Iodine: a scoping review

for Nordic Nutrition Recommendations 2023. Food Nutr Res. 2023 Dec 26;67. doi: 10.29219/fnr.v67.10369].

Датское исследование потребления йода и заболеваний щитовидной железы, DanThyr, 2006 , продемонстрировало большую распространенность гипотиреоза при легком, чем при умеренном дефиците йода, что было вызвано на 53% более высокой частотой спонтанного (предположительно аутоиммунного) гипотиреоза. С другой стороны, было на 49% больше случаев явного гипертиреоза в районе с умеренным дефицитом йода. Осторожная программа обогащения йодом, направленная на среднее увеличение потребления йода на 50 мкг/день, была связана с 50% ростом заболеваемости гипертиреозом в районе с наиболее тяжелым дефицитом йода [Laurberg P, Jørgensen T, Perrild H, Ovesen L, Knudsen N, Pedersen IB, Rasmussen LB, Carlé A, Vejbjerg P. The Danish investigation on iodine intake and thyroid disease, DanThyr: status and perspectives. Eur J Endocrinol. 2006 Aug;155(2):219-28. doi: 10.1530/eje.1.02210. Erratum in: Eur J Endocrinol. 2006 Oct;155(4):643. PMID: 16868134].

Потребность в йоде

Подростки. Рекомендуемое потребление йода для подростков было установлено на уровне 150 мкг/день (Nordic Council of Ministers . Nordic Nutrition Recommendations 2012 – integrating nutrition and physical activity. Copenhagen: Nordic Council of Ministers; 2014.). Потребность в йоде для профилактики зоба оценивается в 50–75 мкг/день или суточная доза приблизительно 1 мкг/кг веса тела (World Health Organization . Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination. A guide for programme managers. 3rd ed. Geneva: World Health Organization; 2007. Available from: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/43781>, Institute of Medicine, Panel on Micronutrients. Dietary reference intakes for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium, and zinc. Washington, DC: National Academies Press (US); 2001, EFSA Scientific Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies . Scientific opinion on dietary reference values for iodine. EFSA Journal 2014; 12(5): 3660, 57pp. doi: 10.2903/j.efsa.2014.3660, National Research Council Subcommittee The national academies collection. Recommended dietary allowances. 10th ed. Washington, DC: National Academies Press (US); 1989, Proposed

nutrient and energy intakes for the European community: a report of the Scientific Committee for Food of the European community. *Nutr Rev* 1993; 51(7): 209–12. doi: 10.1111/j.1753-4887.1993.tb03106.x).

Рекомендуемые 150 мкг/день включают запас безопасности для любых зобогенных веществ, содержащихся в пище.

Младенцы и дети. EFSA (2014) установило адекватное потребление 70 мкг/день для младенцев в возрасте 7–11 месяцев и 90 мкг/день для детей в возрасте 1–3 лет (EFSA Scientific Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies . Scientific opinion on dietary reference values for iodine. *EFSA Journal* 2014; 12(5): 3660, 57pp. doi: 10.2903/j.efsa.2014.3660) на основе порогового значения для медианной йодурии 100 мкг/день.

Рандомизированное двойное слепое перекрестное исследование баланса йода «доза-реакция», 2016 г, проведенное у доношенных младенцев в возрасте 2–5 месяцев предложило рекомендуемую суточную норму (РСН) 80 мкг/день для поддержания адекватного статуса йода в течение первых 6 месяцев жизни (Dold S, Zimmermann MB, Baumgartner J, Davaz T, Galetti V, Braegger C, et al. A dose-response crossover iodine balance study to determine iodine requirements in early infancy. *Am J Clin Nutr* 2016; 104(3): 620–8. doi: 10.3945/ajcn.116.134049).

Всеобщее йодирование всей соли является стратегией, рекомендованной ВОЗ для обеспечения адекватного поступления йода в организм. (World Health Organization . Guideline: fortification of food-grade salt with iodine for the prevention and control of iodine deficiency disorders. Geneva: World Health Organization, Aburto N, Abudou M, Candeias V, Wu T. Effect and safety of salt iodization to prevent iodine deficiency disorders: a systematic review with meta-analyses. World Health Organization; 2014. Available from: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/148175>, [67](#)). Однако это должно сопровождаться мониторингом статуса йода в группах, которые уязвимы к недостаточному или чрезмерному потреблению (World Health Organization . Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination. A guide for programme managers. 3rd ed. Geneva: World Health Organization; 2007. Available from:

<https://apps.who.int/iris/handle/10665/43781>)-дети и подростки, беременные женщины, люди пожилого возраста.

Существуют значительные индивидуальные различия в отношении дозы йода, которая может вызвать неблагоприятные эффекты.

В качестве безопасного верхнего уровня йода EFSA предложило 200 мкг/день для детей до 3 лет, 250 мкг/день для детей 4-6 лет, 300 мкг /день для детей 7-10 лет , 450 мкг/день-11-14 лет, 500 мкг/день- 15-17 лет [Gunnarsdóttir I, Brantsæter AL. Iodine: a scoping review for Nordic Nutrition Recommendations 2023. Food Nutr Res. 2023 Dec 26;67. doi: 10.29219/fnr.v67.10369. PMID: 38187800; PMCID: PMC10770700].

При этом следует учитывать, что на обмен йода могут оказывать негативное влияние дефициты ряда микронутриентов, в том числе селен, витамин А, цинк, железо, кальций и магний и др. Сочетанный дефицит этих микроэлементов может существенно нарушать работу щитовидной железы

Например, селен входит в состав ферментов, участвующих в превращении свободного Т4 в свободный Т3. При дефиците железа падает уровень тиреоидных гормонов в связи со снижением активности гемзависимой тиреопероксидазы. Ретиноевая кислота способствует усилению всасывания йодида клетками щитовидной железы [12]. Цинк входит в состав рецептора к Т3 и т.д. Таким образом, при наличии дефицита ряда микронутриентов даже при достаточном поступлении йода в организм может страдать синтез гормонов щитовидной железы [Громова О.А., Торшин И.Ю., Кошелева Н.Г. Молекулярные синергисты йода: новые подходы к эффективной профилактике и терапии йоддефицитных заболеваний у беременных // Русский медицинский журнал. 2011 Т. 19. № 1. С. 51–58.].

2.4.2 Ограничительные диеты вследствие желания родителей/пациента (избирательный аппетит, вегетарианство/другие ограничительные диеты)

При ограничительных диетах важны не только количество и суммарный калораж пищи, но и ее насыщенность витаминами, минералами, так называемый «скрытый голод».

Диетические ограничения снижают поступление в организм не только макронутриентов, но и микронутриентов, что создает предпосылки для возникновения дефицитных состояний.

Связь ограничения питания с дефицитом витаминов и минералов хорошо известна уже не один десяток лет (Manore 1996, Carbajal 1996, Arens 1999), тем не менее этому вопросу посвящаются все новые и новые работы. (Suarez 2012, Wyka 2015, Schüpbach 2017, Ismael 2018).

В 2015 году группой исследователей проведена оценка потребления витаминов и минералов и микронутриентной обеспеченности у приверженцев различных диет: веганов (n=53), вегетарианцев (n=53) и всеядных (n=100) швейцарцев. Обеспеченность организма витаминами (А, С, Е, В₁, В₂, В₃, В₅, В₆, В₇, В₁₂, фолаты, β-каротин) и минералами (Fe, Zn, Se, Mg) оценивалась по содержанию микронутриентов в пробе венозной крови. Для оценки количества потребляемых питательных веществ испытуемые на протяжении трех не последовательных дней в неделю заполняли дневники с указанием состава и количества (для минимизации погрешностей участникам предоставлялись кухонные весы) потребляемой пищи. В зависимости от диетических предпочтений в группах выявлены различные частоты преобладающих дефицитов микронутриентов: в группе всеядных преобладал дефицит фолатов (58%), у вегетарианцев – В₆, В₃ (58% и 34%, соответственно), у веганов – цинк (47%). Несмотря на незначительные количества В₁₂ в рационе веганов, его дефицит практически не встречался. Этот факт объясняется широким применением добавок, содержащих В₁₂. В заключение авторы отмечают, что каждая из разновидностей диет связана с дефицитом тех или иных микронутриентов. Однако рациональное использование витаминно-минеральных комплексов позволяет корректировать недостатки любой из них (Schüpbach 2017).

В Польше проведено исследование влияние высокобелковой диеты Дюкана на потребление белков, жиров, углеводов, а также ряда витаминов и минералов у 51 женщины в возрасте 19-64 лет, соблюдавших диету на протяжении 8-10 недель. Исследователи выявили дисбаланс потребления нутриентов, связанный с резким превышением поступления белка и фосфора и дефицитом ряда микронутриентов,

среди которых наиболее выраженными оказался дефицит фолатов и витамина С (Wyka 2015).

2.4.3 Лекарственно-обусловленные дефициты микронутриентов

Антациды, ингибиторы протонной помпы, противотуберкулезные препараты, метотрексат и др. лекарственные средства могут индуцировать дефицит микронутриентов с помощью различных механизмов, в т.ч., за счет снижения всасывания и конкурентных взаимодействий

2.4.4 Ограничительные диеты, применяемые с лечебной целью

2.4.4.1 Ограничительные диеты вследствие лечения ожирения

При избыточном весе значение имеет не только соблюдение диеты, но и то, что сама жировая ткань предрасполагает к формированию дефицита ряда витаминов.

2.4.4.2 Ограничительные диеты вследствие диабета

2.4.4.3 Ограничительные диеты вследствие пищевой непереносимости/аллергии

Из-за пищевой непереносимости или аллергии может быть ограничено потребление отдельных групп продуктов, а значит и содержащихся в них микронутриентов.

Имеются данные о большей частоте гиповитаминозов в этих группах по сравнению со здоровыми детьми.

Заключение

Широкое распространение факторов риска, а также непосредственно недостаточности/дефицита микронутриентов, сложность их потребления только с пищей обуславливает целесообразность выборочного применения витаминов/витаминных комплексов у детей и беременных женщин в группах риска и при наличии определенных состояний/заболеваний.

Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах¹

Показатели (в сутки)	Возрастные группы											
	0— 3 мес.	4— 6 мес.	7— 11 мес.	1—2 г	3—6 лет	7— 10 лет	11—14 лет**		15—17 лет**			
							мальчики	девочки	юноши	девушки		
Пищевые вещества												
ДГК, мг	100				—							
ДГК+ЭПК, мг	—				250							
Холестерин, мг	—	—	—	< 300								
Витамины												
Витамин С, мг	30	35	40	45	50	60	70	60	90	70		
Витамин В ₁ , мг	0,3	0,4	0,5	0,8	0,9	1,1	1,3		1,5	1,3		
Витамин В ₂ , мг	0,4	0,5	0,6	0,9	1,0	1,2	1,5		1,8	1,5		
Витамин В ₆ , мг	0,4	0,5	0,6	0,9	1,2	1,5	1,7	1,6	2,0	1,6		
Ниацин, мг ниацин экв.	5,0	6,0	7,0	8,0	11,0	15,0	18,0		20,0	18,00		
Витамин В ₁₂ , мкг	0,3	0,4	0,5	0,7	1,5	2,0	3,0					
Фолаты, мкг	50		60	100	200		300—350		400			
Пантотеновая кислота, мг	1,0	1,5	2,0	2,5	3,0		3,5		5,0	4,0		
Биотин, мкг	10			10	15	20	25		50			
Витамин А, мкг рет. экв	400			450	500	700	1 000	800	1 000	800		
Витамин Е(α-токоферол), мг токи экв	3,0		4,0	4,0	7,0	10,0	12,0		15,0			
Витамин D, мкг	10,0			15								
Витамин К, мкг	30			30	55	60	80	70	120	100		
Минеральные вещества												
Кальций, мг	400	500	600	800	900	1 100	1200					
Фосфор, мг	300	400	500	600	700	800	900		900			
Магний, мг	55	60	70	80	200	250	300		400			
Калий, мг	—	—	—	1000	1500	2000	2500		3200			
Натрий, мг	200	280	350	500	700	1 000	1 100		1 300			
Хлориды, мг	300	450	550	800	1 100	1 700	1 900		2 300			
Железо, мг	4,0	7,0	10,0	10,0		12,0		15,0		18,0		
Цинк, мг	3,0		4,0	5,0	8,0	10,0	12,0					
Йод, мкг	70			90			130		150			
Медь, мг	0,5			0,5	0,6	0,7	0,8		1,0			
Марганец, мг	—		0,02— 0,5	0,5	1,0	1,5	2,0		3,0			
Молибден, мкг	—		10	15	20	30	45		65			
Селен, мкг	10	12		15	20	30	40		50			
Хром, мкг	—	—	—	11	15		25		35			
Фтор, мг *	—	—	0,4	0,6	0,9 (м)	1,0 (д)	1,4 (м)	1,5 (д)	2,2	2,3	2,8	3,2

¹ Источник: Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Российской Федерации: Методические рекомендации. М.: Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека; 2021. 72 с.

* Адекватный уровень потребления.

** При организации питания в организованных детских коллективах потребности детей старших возрастных групп в энергии и пищевых веществах, имеющие деление по половому признаку, следует рассчитывать по большему значению.

Для выражения необходимых и безопасных количеств микронутриентов применяются несколько характеристик, основными из которых являются рекомендуемая норма потребления (РНП) и верхний допустимый уровень потребления (ВДУП).

Рекомендуемая норма потребления отражает уровень суточного расхода микронутриента и фактически является нижней границей безопасного уровня потребления для предупреждения болезней, связанных с недостаточностью.

Верхний допустимый уровень потребления отражает наибольший уровень потребления микронутриента, который не представляет опасности развития неблагоприятного воздействия на здоровье.

Мультивитаминные комплексы для детей, зарегистрированные в Российской Федерации как лекарственный препарат

Наименование мультивитаминного комплекса	Возрастная группа	Ингредиенты	Производитель
Пиковит сироп для детей 150мл	Дети с 1 до 14 лет	Ретинол (в форме пальмитата) (вит. А), колекальциферол (вит. D3), аскорбиновая кислота (вит. С), тиамин гидрохлорид (вит. В1), рибофлавин (в форме натрия фосфата) (вит. В2), D-пантенол (вит. В5), пиридоксина гидрохлорид (вит. В6), цианокобаламин (вит. В12), никотинамид (вит. РР)	Крка д.д., Ново место (Словения)
Пиковит таблетки	Дети с 4 до 14 лет	Ретинола пальмитат концентрат (витамин А) 0.35 мг, колекальциферол концентрат (вит. D3) 0.08 мг, аскорбиновая кислота (вит. С) 10 мг, тиамин мононитрат (вит. В1) 0.25 мг, рибофлавин (вит. В2) 0.3 мг, пиридоксина гидрохлорид (вит. В6) 0.3 мг, цианокобаламин в маннитоле (Е421) (вит. В12) 0.2 мг, никотинамид 3 мг, фолиевая кислота ³ (вит. В9) 0.04 мг, кальция пантотенат 1.2 мг, кальция гидрофосфат 43 мг	Крка д.д., Ново место (Словения)
Пиковит форте таблетки	Дети с 7 лет	Ретинола пальмитат концентрат (витамин А), масляная форма, (1,7 ММЕ/г) - 2,94 мг; колекальциферол концентрат, масляная форма (витамин D3) (1 ММЕ/г) - 0,40 мг; аскорбиновая кислота (витамин С) - 60,00 мг, тиамин мононитрат (витамин В1) - 1,50 мг, рибофлавин (витамин В2) - 1,70 мг, пиридоксина гидрохлорид (витамин В6) - 2,00 мг, цианокобаламин 0,1 % в маннитоле (Е421) (витамин В12) - 6,00 мг; никотинамид - 20,00 мг; фолиевая кислота - 0,40 мг, кальция пантотенат - 10,00 мг; альфа-токоферола ацетат 50 % гранулят (витамин Е) - 30,00 мг	Крка д.д., Ново место (Словения)

Мультивитаминные комплексы для детей, зарегистрированные в Российской Федерации как биологически активная добавка к пище (БАД)

Наименование мультивитаминного комплекса	Возрастная группа	Ингредиенты	Производитель
Берокка плюс таблетки	Взрослые и дети старше 15 лет	Аскорбиновая кислота (вит. С) 500 мг, тиамин (вит. В1) 15 мг, рибофлавин (вит. В2) 15 мг, пантотеновая кислота (вит. В5) 23 мг, пиридоксина гидрохлорид (вит. В6) 10 мг, фолиевая кислота (вит. Вс) 400 мкг, цианокобаламин (вит. В12) 10 мкг, никотинамид (вит. В3) 50 мг, биотин (вит. В8) 150 мкг, кальций 100 мг, магний 100 мг, цинк 10 мг	Делфарм Гайярд (Франция)
Витрум Кидс Мармеладки со вкусом яблока мармеладки жевательные массой 3500мг	Дети от 3 до 10 лет	Витамин С (L-аскорбиновая кислота), экстракт цветков бузины черной, цинка цитрат, витамин Е (D-альфа-токоферола ацетат), витамин В3 (никотинамид), витамин В12 (цианокобаламин), витамин D3 (холекальциферол), витамин К1 (фитоменадион), фолиевая кислота, биотин	Candy Plus Sweet (Чехия)
Витрум Ретинорм Юниор таблетки жевательные 1200мг	Дети с 7 лет	Аскорбат натрия, L-аскорбиновая кислота (вит. С) - 12 мг, DL-альфа-токоферола ацетат (вит. Е)-20 мг, ретинола ацетат (вит. А)-0.7 мг, цинк-10 мг, медь-0.7 мг, антоцианы-6 мг, лютеин-5 мг, зеаксантин-1 мг: витамин С (L-аскорбат натрия, L-аскорбиновая кислота), витамин Е (DL-альфа-токоферола ацетат), экстракт цветков календулы аптечной (<i>Calendula officinalis</i>), цинк (цинка цитрат), экстракт плодов черники миртолистной (<i>Vaccinium myrtillus</i>), экстракт цветков бархатцев прямостоячих (<i>Tagetes erecta</i> витамин А (ретинола ацетат), медь (меди цитрат)	Произведено: Candy Plus Sweet (Чехия) По заказу: WALMARK (Чехия)
Компливит Актив таблетки массой 693мг	Дети с 7 до 14 лет	Аскорбиновая кислота (витамин С), цинка сульфат гептагидрат, железа fumarat, никотинамид, d,l-токоферола ацетат (витамин Е), рутин (рутозид), марганца сульфат моногидрат, кальция пантотенат, меди сульфат пентагидрат, ретинола ацетат (витамин А), пиридоксина гидрохлорид (витамин В6), тиамина гидрохлорид (витамин В1), рибофлавин (витамин В2), эргокальциферол (витамин D2), фолиевая	Фармстандарт-УфаВИТА (Россия)

Наименование мультивитаминого комплекса	Возрастная группа	Ингредиенты	Производитель
		кислота, натрия йодид, натрия селенит, цианокобаламин (витамин В12)	
Компливит таблетки массой 890мг	Взрослые и дети старше 15 лет	Аскорбиновая кислота, железа сульфата гептагидрат, рутин, цинка сульфата гептагидрат, никотинамид, краситель титана диоксид, агент антислеживающий тальк, марганца сульфата моногидрат, кальция пантотенат, тиоктовая (липоевая) кислота, ретинола ацетат, а-токоферола ацетат, меди сульфата пентагидрат, пиридоксина гидрохлорид, агент рибофлавин, селенит натрия, фолиевая кислота, биотин, цианокобаламин	Фармстандарт-УфаВИТА (Россия)
Компливит Актив жевательный таблетки жевательные массой 1300мг (банан)	Дети с 3 до 10 лет	Аскорбиновая кислота (витамин С), никотинамид, d,l-токоферола ацетат (витамин Е), ретинола ацетат (витамин А), кальция пантотенат, пиридоксина гидрохлорид (витамин В6), рибофлавин (витамин В2), тиамин гидрохлорид (витамин В1), холекальциферол (витамин Д3), фолиевая кислота, натрия йодид, цианокобаламин (витамин В12)	Фармстандарт-УфаВИТА (Россия)
Компливит Актив жевательный таблетки жевательные массой 1300мг (вишня)	Дети с 3 до 10 лет	Аскорбиновая кислота (витамин С), никотинамид, d,l-токоферола ацетат (витамин Е), ретинола ацетат (витамин А), кальция пантотенат, пиридоксина гидрохлорид (витамин В6), рибофлавин (витамин В2), тиамин гидрохлорид (витамин В1), холекальциферол (витамин Д3), фолиевая кислота, натрия йодид, цианокобаламин (витамин В12)	Фармстандарт-УфаВИТА (Россия)
Компливит Активные Детишки жевательные пастилки массой 4,5г	Дети с 3 до 14 лет	Витамин С (L-аскорбиновая кислота) - 40 мг, ниацин (никотинамид) - 8 мг, витамин Е (DL-альфа токоферола ацетат) - 6 мг, витамин В6 (в виде пиридоксина гидрохлорида) - 0,7 мг, рибофлавин (в виде рибофлавин 5фосфата натрия) - 0,7 мг, витамин В1 (в виде тиамин мононитрата) - 0,55 мг, фолиевая кислота - 100 мкг, D-биотин - 10 мкг, витамин В12 (цианокобаламин) - 1,25 мкг	Фармстандарт-УфаВИТА (Россия)
Компливит Диабет таблетки массой 682мг	Взрослые и дети старше 14 лет	Витамин С - 60 мг, магний - 27,9 мг, рутин - 25 мг, липоевая кислота - 25 мг, никотинамид - 20 мг, флавоноиды - 16 мг, витамин Е - 15 мг, кальция пантотенат - 15 мг, цинк - 7,5 мг, витамин В1 - 2 мг, витамин В2 - 2 мг, витамин В6 - 2 мг, витамин А - 1 мг, фолиевая кислота - 400 мкг, хром - 100 мкг,	Фармстандарт-УфаВИТА (Россия)

Наименование мультивитаминого комплекса	Возрастная группа	Ингредиенты	Производитель
		d-биотин - 50 мкг, селен - 50 мкг, витамин В12 - 3 мкг	
Мишки Мульти+ "Мапсика" жевательные пастилки по 2г	Дети с 3 лет	Аскорбиновая кислота (витамин С), цинка цитрат, сок концентрированный яблочный, d-альфа токоферола ацетат (витамин Е), концентрированный сок черной моркови, b-каротин Е160а; пиридоксина гидрохлорид (витамин В6), холекальциферол (витамин D3) ретинола пальмитат (витамин А), цианокобаламин (витамин В12), фолиевая кислота, биотин, холина битартрат и инозит	Пфайзер Консьюмер Мэнюфэкчуринг, Италия
Мульти-табс Малыш таблетки жевательные (малиново-клубничные)	Дети с 1 года до 4 лет	Ретинола ацетат в пересчета на ретинол (витамин А) - 400 мкг, колекальциферол (витамин D3) - 10 мкг, альфа-токоферола ацетат в пересчете на d-альфа- токоферол (витамин Е) - 5 мг, тиамин мононитрат (витамин В1) - 0,7 мг, рибофлавин (витамин В2) - 0,8 мг, пиридоксина гидрохлорид (витамин В6) - 0,9 мг, цианокобаламин (витамин В12) - 1 мкг, никотинамид - 9 мг, пантотеновая кислота (в виде кальция пантотената) - 3 мг, фолиевая кислота - 20 мкг, аскорбиновая кислота (витамин С) - 40 мг, железо (в виде железа карбонила) - 10 мг, цинк (в виде цинка оксида) - 5 мг, медь (в виде меди оксида) - 1 мг, марганец (в виде марганца сульфата моногидрата) - 1 мг, хром (в виде хрома хлорида гексагидрата) - 20 мкг, селен (в виде натрия селената) - 25 мкг, йод (в виде калия йодида) - 70 мкг	Пфайзер Консьюмер Мэнюфэкчуринг, Италия
Мульти-табс Юниор таблетки жевательные (малиново-клубничные)	Дети с 4 до 11 лет	Ретинола ацетат в пересчета на ретинол (витамин А) - 800 мкг, колекальциферол (витамин D3) - 5 мкг, альфа-токоферола ацетат в пересчете на d-альфа- токоферол (витамин Е) - 10 мг, тиамин мононитрат (витамин В1) - 1,4 мг, рибофлавин (витамин В2) - 1,6 мг, пиридоксина гидрохлорид (витамин В6) - 2 мг, цианокобаламин (витамин В12) - 1 мкг, никотинамид - 18 мг, пантотеновая кислота (в виде кальция пантотената) - 6 мг, фолиевая кислота - 100 мкг, аскорбиновая кислота (витамин С) - 60 мг, железо (в виде железа карбонила) - 14 мг, цинк (в виде цинка оксида) - 15 мг, медь (в виде меди оксида) - 2 мг, марганец (в виде марганца сульфата) - 2,5 мг, хром (в виде хрома хлорида) - 50 мкг, селен (в виде натрия селената) - 50	Пфайзер Консьюмер Мэнюфэкчуринг, Италия

Наименование мультивитаминного комплекса	Возрастная группа	Ингредиенты	Производитель
		мкг, йод (в виде калия йодида) - 150 мкг	
Мульти-табс Юниор таблетки жевательные (фруктовые)	Дети с 4 до 11 лет	Ретинола ацетат в пересчете на ретинол (витамин А) - 800 мкг, колекальциферол (витамин D3) - 5 мкг, альфа-токоферола ацетат в пересчете на d-альфа-токоферол (витамин Е) - 10 мг, тиамин мононитрат (витамин В1) - 1,4 мг, рибофлавин (витамин В2) - 1,6 мг, пиридоксина гидрохлорид (витамин В6) - 2 мг, цианокобаламин (витамин В12) - 1 мкг, никотинамид - 18 мг, пантотеновая кислота (в виде кальция пантотената) - 6 мг, фолиевая кислота - 100 мкг, аскорбиновая кислота (витамин С) - 60 мг, железо (в виде железа карбонила) - 14 мг, цинк (в виде цинка оксида) - 15 мг, медь (в виде меди оксида) - 2 мг, марганец (в виде марганца сульфата) - 2,5 мг, хром (в виде хрома хлорида) - 50 мкг, селен (в виде натрия селената) - 50 мкг, йод (в виде калия йодида) - 150 мкг	Пфайзер Консьюмер Мэнюфэкчуринг, Италия
Пиковит Д таблетки	Дети с 4 до 14 лет	Ретинола пальмитат концентрат (витамин А), синтетический, масляная форма (1,7ММЕ/г) 0,35 мг, колекальциферол концентрат, масляная форма (витамин D3) (1 ММЕ/г) 0,08 мг, аскорбиновая кислота (витамин С) 10,00 мг, тиамин мононитрат (витамин В1) 0,25 мг, рибофлавин (витамин В2) 0,30 мг, пиридоксина гидрохлорид (витамин В6) 0,30 мг, цианокобаламин 0.1 % в маннитоле (Е421) (витамин В12) 0,20 мг, никотинамид 3,00 мг, фолиевой кислоты гидрат 0,04 мг, кальция пантотенат 1,20 мг, кальция гидрофосфат 43,00 мг	Крка д.д., Ново место (Словения)
Пиковит плюс жевательные таблетки массой 1400мг	Дети с 4 до 14 лет	Кальция карбонат, аскорбиновая кислота, железа fumarat, альфа-токоферола ацетат 50 %, никотинамид, цинка оксид, кальция фосфата дигидрат, пиридоксина гидрохлорид 33,3 %, ретинола ацетат, рибофлавин 33,3 %, тиамин нитрат 33,3 %, кальция пантотенат, колекальциферол, цианокобаламин 0,1 %, фолиевая кислота, калия йодид, биотин	Крка д.д., Ново место (Словения)
Супрадин таблетки шипучие	Взрослые и дети старше 12 лет	В 1 таблетке: Витамин А (ретинол) в форме витамина А пальмитата- 3333МЕ Витамин В1 (тиамин гидрохлорид) в форме тиамин монофосфорной кислоты эфира хлорида 24,7мг – 20мг Витамин В2 (рибофлавин) в форме рибофлавина натрия	Делфарм Гайярд (Франция)

Наименование мультивитаминного комплекса	Возрастная группа	Ингредиенты	Производитель
		фосфата дигидрата 6,82 мг - 5мг Витамин В6 (пиридоксина гидрохлорид) - 10мг Витамин В12 (цианокобаламин)- 5мкг Витамин С (аскорбиновая кислота) - 150мг Витамин D3 (колекальциферол) - 500МЕ Витамин Е (DL-альфа-токоферола ацетат) - 10мг Биотин - 0,25мг Кальция пантотенат - 11,6мг Фолиевая кислота - 1мг Никотинамид - 50мг, Кальций в форме кальция фосфата и кальция пантотената - 51,3мг Магний в форме магния глицерофосфата - 5мг Железо в форме железа карбоната, сахара - 1,25мг Марганец (в форме марганца сульфата моногидрата) - 0,5мг Фосфор в форме кальция глицерофосфата, в форме магния глицерофосфата, в форме тиамин монофосфорной кислоты эфира хлорида - 47,0мг Медь в форме меди сульфата (безводного) - 0,1мг Цинк (в форме цинка сульфата моногидрата) - 0,5мг Молибден (в форме натрия молибдата дигидрата) - 0,1мг	
Супрадин Кидс Волшебные драже*	Дети с 3 лет	Количество в 3 драже (суточная доза): Витамин А, мкг РЭ-200,4, Витамин D, мкг-2,49, Витамин Е, мг ТЭ-7,5, Витамин С, мг-48, Витамин В6, мг-0,69, Витамин В12, мкг-1,26, Биотин, мкг-24,9, Ниацин, мг-8,1, Витамин К, мкг-39, Йод, мкг-45, Цинк, мг-1,5	АО «БАЙЕР»
Супрадин Кидс Рыбки жевательные пастилки*	Дети с 3 до 14 лет	Количество в 1 пастилке: докозагексаеновая кислота (омега-3), мг-30, Холин, мг-30, Витамин С, мг-15, Ниацин, мг-4,5, Витамин В6, мг-0,5, Витамин В12, мкг-0,25	АО «БАЙЕР»
Супрадин Кидс Иммуно*	Дети с 3 лет	Количество в 2 пастилках (суточная доза): Витамин А, мкг РЭ-200, Витамин D, мкг-4, Витамин Е, мг ТЭ-6, Витамин С, мг-50, Витамин В1, мг-0,6, Витамин В2, мг-0,7, Витамин В6, мг-0,8, Витамин В12, мкг-1,5, Ниацин, мг-9,0, Железо, мг-3,0, Цинк, мг-3,2, Плоды облепихи, мг-102	АО «БАЙЕР»
Супрадин Кидс Мишки жевательные пастилки*	Дети с 3 до 18 лет	В1 пастилке: Витамин А, мкг РЭ-450, Витамин D3, мкг-5, Витамин Е, мг ТЭ-5, Витамин С, мг-31,8, Витамин В6, мг-0,5, Витамин В12, мкг-1,2, Ниацин, мг-8, Биотин, мкг-1	АО «БАЙЕР»
Эвалар "Бэби Формула Мишки Мультивитамины" пастилки	Дети с 3 лет	Аскорбиновая кислота (витамин С), лимонная кислота (регулятор кислотности), цинка цитрат, сок	Эвалар (Россия)

Наименование мультивитаминного комплекса	Возрастная группа	Ингредиенты	Производитель
жевательные 2г		концентрированный яблочный, d-альфа токоферола ацетат (витамин E), калия йодид, пиридоксина гидрохлорид (витамин B6), холекальциферол (витамин D3), ретинола пальмитат (витамин A), цианокобаламин (витамин B12), фолиевая кислота, биотин, холина битартрат и инозит	
Эвалар "Бэби Формула Мишки Иммунитет" пастилки (Бузина+Облепиха) жевательные 2,5г	Дети с 3 лет	Бузины черной цветки, аскорбиновая кислота (витамин C), экстракт плодов облепихи, цинка цитрат, экстракт плодов бузины черной, а-токоферола ацетат (витамин E), экстракт листьев облепихи	Эвалар (Россия)
Эвалар "Бэби Формула Мишки Иммунитет" пастилки (Облепиха+Шиповник) жевательные 2,5г	Дети с 3 лет	Аскорбиновая кислота, цитрат цинка, сухой экстракт плодов облепихи, витамин E, шиповника экстракт сухой, сухой экстракт листьев облепихи	Эвалар (Россия)
Эвалар "Бэби Формула Мишки Омега-3" пастилки Рыбки жевательные 4г	Дети с 3 до 18 лет	Холина битартрат, водорослевое масло, аскорбиновая кислота, цианокобаламин, пиридоксина гидрохлорид	Эвалар (Россия)

*зарегистрирован на территории Российской Федерации, в настоящее время отсутствует в продаже