

# ПИТАНИЕ ЗДОРОВОГО И БОЛЬНОГО РЕБЕНКА

© Нетребенко О.К., 2006

О.К. Нетребенко

## СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПОТРЕБНОСТЯХ В БЕЛКЕ ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ

Нестле Фуд, Москва

Достаточное поступление качественного белка является необходимым фактором роста и развития ребенка первого года жизни. Поиски оптимального белкового компонента детских молочных смесей (ДМС), начатые с момента создания первых детских смесей, продолжаются и в настоящее время.

Белок грудного молока (ГМ) является «золотым стандартом» и приблизить качество белка ДМС к белку ГМ остается важнейшей задачей индустрии детского питания.

Основным источником белка в ДМС является белок коровьего молока (КМ). На первом этапе создания ДМС задачей ученых было снижение уровня белка, так как количество белка в КМ в 3 раза превышало количество белка в ГМ. Однако на этом этапе развития технологии снижение уровня белка ДМС до уровня белка в ГМ не удавалось достичь из-за отличий в качественном составе: белки КМ почти на 80% представлены казеинами, а белки ГМ на 70—80% — сывороточными белками. Включение в состав ДМС сывороточных белков позволило сделать еще один шаг в адаптации ДМС и снизить уровень белка в продуктах до 15—17 г/л. Дальнейшее снижение уровня белка оказалось сложной задачей, так как белки КМ и ГМ отличаются по составу и простое добавление сывороточных белков в ДМС не привело к балансу аминокислот, аналогичного таковому у детей, получающих грудное вскармливание. В настоящее время вопрос о качестве и количестве белка в ДМС продолжает оставаться предметом острых дискуссий специалистов.

Не вызывает сомнения тот факт, что материнское молоко наиболее полно отвечает потребностям младенца и что содержание основных пищевых веществ, в частности белка, соответствует физиологическим потребностям детей в первые 6 месяцев жизни.

### Потребности в белке здоровых доношенных детей первого года жизни

Говоря о потребностях детей в белке, следует вначале определить, что понимают под словом «потреб-

ность». Согласно определению нутрициологов, потребность в белке — это минимальное количество высококачественного белка, которое обеспечивает поддержание нормального состава тканей человека, рост и достаточную физическую активность [1]. Определяют «безопасный» уровень потребления белка, который, согласно данным ФАО/ВОЗ [2], представляет собой то количество белка, которое удовлетворяет потребности почти всей популяции (97,5%). Для всех нутриентов существует также понятие максимально допустимый уровень, то есть то максимальное количество нутриента, которое не приведет к развитию осложнений [3].

Российские ученые рассматривают два варианта потребностей в белке:

- 1) минимальный уровень потребления, обеспечивающий поддержание азотистого баланса;
- 2) оптимальный уровень потребления белка, обеспечивающий, помимо поддержания азотистого баланса, адекватные рост и развитие детей. Этот уровень белка рассматривается в качестве безопасного уровня потребления [4].

Для детей в раннем постнатальном периоде характерны наиболее высокая скорость роста и наиболее высокая степень утилизации белка. По данным Fomon [5], у новорожденных в течение первого месяца жизни доля белка, предназначенного для роста тканей, составляет 52% их общей потребности в этом питательном веществе; по мнению Dewey et al. [6], эта цифра еще выше — 64%. С возрастом постепенно замедляется скорость роста и снижается количество белка, необходимого для роста, и одновременно его доля от общей потребности. К 9—12 месяцам она сокращается до 18%. Если учесть быстроту изменения потребности в белке с возрастом ребенка, то станет понятно, почему ее определение у детей грудного возраста представляет собой такую сложную задачу.

Существует два основных метода расчета потребности в белке у детей первого года жизни. С помощью факторного метода оценивают потребность на поддержание жизнедеятельности (т.е. потребности,

определяемые неизбежными потерями) и потребности на образование новых тканей (рост). Вторая методика рассчитывается по потреблению белка и отложению белка в тканях здорового доношенного ребенка, находящегося на исключительно грудном вскармливании в первые 6 месяцев жизни. Как видно из табл. 1, потребление белка снижается с 2,0 до 1,0 г/кг/день [6].

Таблица 1

**Оценка потребления белка у детей, получающих исключительно грудное вскармливание\***

Возраст, мес	Потребление молока, мл/день	Расчетное потребление белка, г/кг/день
1	794	1,96—2,04
2	766	1,41—1,48
3	764	1,19—1,25
4	812	1,27—1,33
5	782	1,11—1,16
6	881	1,05—1,11

\* по данным [6].

Безопасным уровнем потребления белка для детей считается расчетное количество белка, увеличенное на два стандартных отклонения от расчетного, при этом безопасным уровнем потребления белка для детей в возрасте 1—2, 2—3 и 3—4 месяца считаются соответственно 2,25; 1,82 и 1,47 г/кг/день [2, 4]. Однако ребенок, находящийся на искусственном вскармливании стандартными смесями (15 г белка/л), получает на 60—70%, а при использовании смесей, содержащих 17 г белка/л, — на 80—100% больше белка, чем младенец на грудном вскармливании (табл. 2).

**Последствия избыточного потребления белка**

Избыточное, по сравнению с безопасным, потребление белка, по-видимому, может иметь ряд неблагоприятных последствий для ребенка. Известно, что выведение метаболитов белка через почки увеличивает потенциальную почечную нагрузку. Например, потенциальная нагрузка на почки ребенка при вскармливании ГМ составляет 93 мосм/л, а при использовании ДМС варьирует от 135 до 260 мосм/л [7]. У здоровых детей, получающих адекватное возрасту питание, концентрационные возможности почек достаточны для поддержания нормального водно-солевого баланса. Однако у детей с острыми инфекциями, повышением температуры тела или уже имеющимися нарушениями функции почек возможно резкое снижение концентрационной способности почек при высоком потреблении белка. Исследования у взрос-

Таблица 2

**Потребление белка детьми на искусственном вскармливании смесями с различным содержанием белка**

Возраст, мес	Потребление белка, г/кг/день	
	Смесь 1 (белок 15 г/л)	Смесь 2 (белок 17 г/л)
1	3,3	3,7
2	3,1	3,6
3	2,9	3,3
4	2,8	3,2
5	2,5	2,8
6	2,4	2,5

лых добровольцев показывают, что высокое потребление белка с питанием вызывает увеличение уровня гломерулярной фильтрации и размеров почек, что, по-видимому, является адаптацией к высокой почечной нагрузке [8]. К сожалению, подобные исследования у детей грудного возраста практически не проводились. Однако возможность подобных осложнений необходимо учитывать, по крайней мере, для больных детей. Как показали исследования Н.А. Коровиной и соавт. [9] и А.И. Чубаровой и соавт. [10], использование ДМС, содержащих 17,6 г белка/л в питании грудных детей с острым пиелонефритом или острой почечной недостаточностью, сопровождалось достоверно более высокими показателями осмолярности мочи, содержания аммиака и титруемых кислот по сравнению с группой детей, получавших ДМС с пониженным содержанием белка (12 г/л).

**Влияние повышенного потребления белка на показатели роста грудных детей**

Хорошо известно, что дети, получающие ГМ, прибавляют в массе медленнее по сравнению с детьми, получающими ДМС. По данным N. Butte и соавт. [11], скорость прибавки массы тела у детей в возрасте 3—6 месяцев и 6—9 месяцев достоверно выше на искусственном вскармливании по сравнению с естественным с наиболее выраженными отличиями в возрасте 6 месяцев. Отличия касаются не только скорости прибавки массы тела, но затрагивают и состав тела. У детей, получающих искусственное вскармливание, выявлено большее содержание воды, общего количества калия по сравнению с детьми, получающими грудное вскармливание [11]. Изучение потребления отдельных нутриентов детьми на разных видах вскармливания показало, что на искусственном вскармливании дети потребляют больше энергии и белка, а также минеральных веществ. Экспериментальные исследования доказывают, что более

высокое потребление белка в питании животных сопровождается большей скоростью роста, более высокой ретенцией азота, задержкой большего количества воды и минералов [12]. Новорожденные дети, получающие искусственное вскармливание, отличаются более высокой ретенцией азота, калия, фосфора, магния и кальция, что позволяет предположить более высокий уровень их «химического созревания» [13].

Высокая скорость роста на первом году жизни, по мнению многих исследователей, является фактором риска развития ожирения в более старшем возрасте [14].

Одна из крупнейших по масштабам работа в этом направлении была проведена в США. В это исследование были включены почти 28 000 новорожденных детей из 12 штатов США. Все дети получали питание в соответствии с выбором родителей; наблюдение и антропометрию проводили на протяжении первых 7 лет жизни [15]. Эта работа подтвердила, что высокая прибавка массы тела в первом полугодии жизни достоверно увеличивает риск развития ожирения у детей в возрасте 7 лет (рис. 1). Аналогичная работа, проведенная в Великобритании, также показала достоверную корреляцию развития ожирения у детей в возрасте 5 лет с прибавкой массы тела в первом полугодии жизни [16].

По данным Relly и соавт. [17], которые на протяжении многих лет изучали факторы риска развития ожирения у детей, высокий индекс массы тела в

возрасте 12 и 18 месяцев является достоверно сильным фактором развития избыточного веса и ожирения в возрасте 7 лет. Несмотря на тот факт, что причины развития ожирения у детей многообразны, тем не менее, нельзя не учитывать характер вскармливания ребенка на первом году жизни. Так, исследователи Гарвардского университета доказали, что даже в пределах одной семьи ребенок, более длительно получающий ГМ, имеет показатель индекса массы тела и риск развития ожирения ниже по сравнению с сиблингами, получающими ГМ в течение короткого периода [18].

#### *Гормональные последствия избыточного потребления белка*

К настоящему времени подтверждается предположение ученых о том, что повышенное потребление белка может иметь определенные гормональные последствия для ребенка. Так, в Финляндии проводилось изучение влияния ДМС с различным уровнем белка на рост, концентрацию аминокислот и метаболизм инсулина. В исследовании участвовали здоровые доношенные дети, получавшие ДМС, содержащие 13 или 18 г белка/л, или ГМ. Эта работа впервые выявила достоверную корреляцию прибавки массы тела и концентрации С-пептида в моче с уровнем потребления белка [19]. Эти данные смогли продемонстрировать и другие исследователи.

Одним из таких подтверждений является экспе-

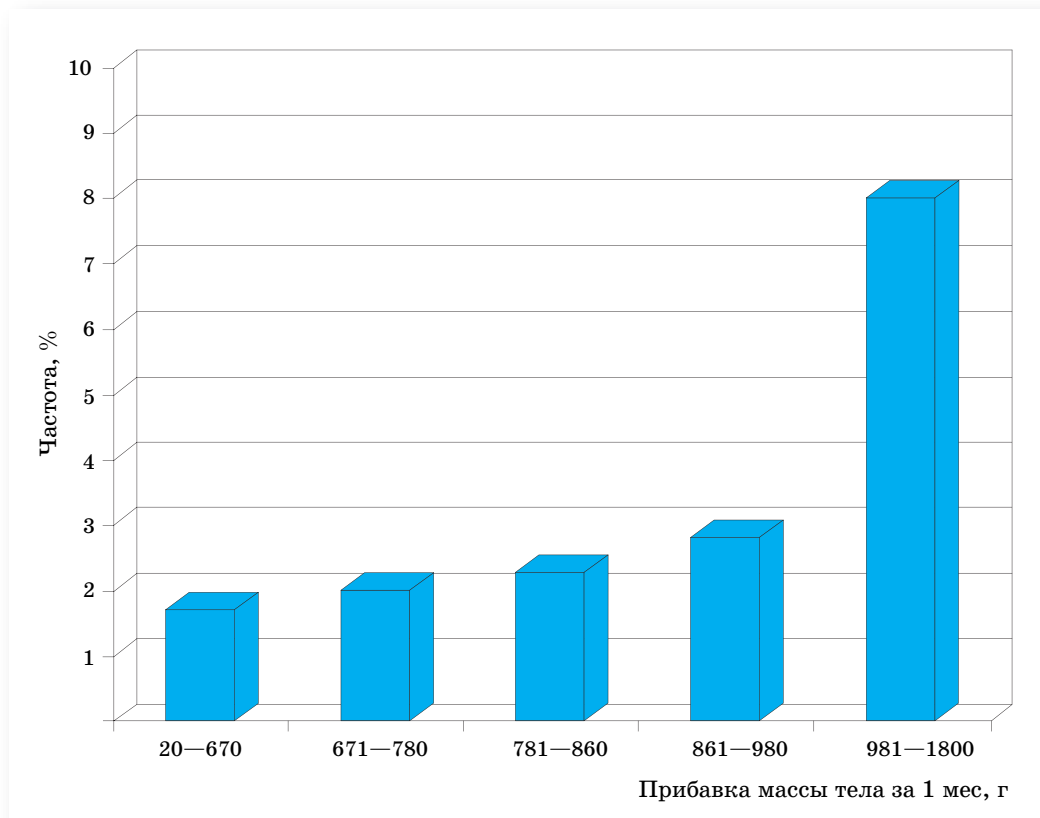


Рис. 1. Частота развития ожирения в возрасте 7 лет в зависимости от прибавки массы тела за месяц на первом году жизни.\*

\* по данным [15].

риментальное исследование В. Lonnerdal [20], который использовал в питании новорожденных обезьян смеси с низким (11 г/л) или повышенным (15 г/л) уровнем белка. Использование смеси с более высоким уровнем белка в течение 30 дней повышало уровень инсулина в плазме крови и содержание С-пептидов в моче. Следует напомнить, что среднее содержание белка в ДМС в настоящее время составляет 15 г/л, что позволяет предположить наличие аналогичных изменений гормонального статуса здоровых детей, получающих стандартные ДМС. По мнению исследователей, повышение экскреции инсулина при высоком потреблении белка связано с действием инсулиногенных аминокислот. По данным Akesson и соавт. [21], у детей, получавших ДМС с уровнем белка 15 г/л и 18 г/л, концентрация инсулиногенных аминокислот в плазме крови была достоверно выше по сравнению с детьми, получавшими ГМ или ДМС, содержащую 13 г белка/л. Гипотезу о возможном влиянии потребления белка на метаболизм глюкозы и секрецию инсулина проверяли в экспериментальном исследовании во Франции. В этой работе новорожденные крысята вскармливались смесями, содержащими 3 различных уровня белка (50% нормы, 100% нормы и 130% от нормального уровня белка материнского молока). Через 15 дней от начала исследований проводили биохимическое и морфологическое исследования тканей с расчетом соотношения уровня инсулина и глюкозы. Эта работа подтвердила наличие более высокого соотношения инсулина к глюкозе в группе крысят с более высоким потреблением белка, а, кроме того, позволила подтвердить наличие эпигенетических изменений, связанных с повышенной белковой нагрузкой. Авторы исследования делают вывод, что повышенное потребление белка может повлечь нарушение толерантности к глюкозе вследствие эпигенетических нарушений [22].

Другим следствием увеличения концентрации инсулиногенных аминокислот в плазме крови является повышенная секреция инсулиноподобного фактора роста 1 (IGF1) — гормоноподобного вещества, выполняющего целый ряд важных функций в организме.

### *IGF1 и риск развития ожирения*

IGF1 играет центральную роль в процессах регуляции роста. Этот факт подтверждается многими исследованиями, в которых показана достоверная корреляция IGF1 с параметрами роста ребенка грудного и раннего возраста. По мнению ученых, именно IGF1 является своеобразным медиатором, реализующим влияние белка на рост ребенка. Доказано, что голодание резко снижает концентрацию IGF1 у взрослых; у детей с нарушенным питанием наблюдается быстрый рост IGF1 в период реабилитации. Снижение потребления белка у здоровых детей приводит к быстрому снижению концентрации IGF1 [23].

В работе I. Axelsson [24] приведены результаты наблюдения за детьми в возрасте 3—12 месяцев, по-

лучавших ДМС с разным содержанием белка (13 г/л, 15 г/л, 18 г/л) или ГМ, которые показали, что уровень IGF1 имел тенденцию к снижению в группе детей, получавших ГМ или ДМС с низким содержанием белка в возрасте 6 месяцев, и достоверно снижался в возрасте 12 месяцев по сравнению с группой детей, получающих ДМС с повышенным содержанием белка. По мнению автора, потребление белка влияет на уровень IGF1 у детей грудного возраста.

В 2004 г. в Дании проведено исследование влияние потребления белка на рост и уровень IGF1 у здоровых детей 2,5-летнего возраста. На протяжении 7 дней осуществлялся контроль за питанием детей с подробными записями характера питания, и рассчитывалось ежедневное потребление отдельных нутриентов. Далее определялись параметры роста детей и уровень IGF1 в плазме крови. Это исследование показало сильную достоверную корреляцию уровня IGF1 с количеством потребляемого молочного и животного белка, но не уровнем растительного белка. Увеличение потребления молока с 200 до 600 мл в день приводило к 30%-ному увеличению концентрации IGF1 [25].

Возможные механизмы влияния IGF1 на скорость роста детей и риск последующего ожирения активно обсуждаются в настоящее время в медицинской литературе. Одно из первых исследований в этом направлении было предпринято французским исследователем М. Rolland-Cachera, которой удалось доказать, что у детей, получавших в возрасте 1—2 лет питание с повышенным содержанием белка, раньше времени начиналось превалирование прибавки массы над прибавкой роста, так называемый «adiposity rebound» (AR) [26]. В медицинской практике для быстрого расчета отложения жира у детей используют расчет индекса массы тела (ИМТ = масса тела (кг)/рост<sup>2</sup> (м<sup>2</sup>)). У детей первого года жизни наблюдается быстрое увеличение ИМТ, но затем после 9—12 месяцев начинается снижение этого показателя. К минимальному значению ИМТ обычно приходит в возрасте 6—6,5 лет, а далее этот показатель постепенно увеличивается. Точкой отсчета для AR является возраст минимального значения ИМТ. По мнению многих исследователей, возраст AR является критическим периодом для развития ожирения впоследствии [27]. В исследовании Whitaker и соавт. [27] проведен ретроспективный анализ ИМТ по данным историй развития в группе взрослых субъектов. В данной работе рассчитывали ИМТ в возрасте 1—6 лет и 21—29 лет, а также учитывали и другие факторы риска развития ожирения. Анализ результатов исследования показал, что раннее начало AR является фактором риска развития ожирения во взрослом возрасте, вне зависимости от наличия или отсутствия ожирения у родителей. В работе М. Rolland-Cachera и соавт. [26] учитывали ранний (< 5,5 лет), средний (6—6,5 лет) и поздний AR. В группе с ранним AR выявлен достоверно более высокий ИМТ в возрасте 21 года.

Механизм связи IGF1 и AR изучали в экспериментальной работе P.J. Smith и соавт. [28]. Известно, что IGF1 является ключевым регулятором роста, но механизм влияния его на развитие ожирения и AR был не ясен. В экспериментальном исследовании удалось установить, что IGF1 участвует в процессах дифференциации преадипоцитов в адипоциты. Преадипоциты имеют на поверхности клеток рецепторы с высокой чувствительностью к действию IGF1. Повышение уровня IGF1 в плазме крови вызывает активную дифференциацию и пролиферацию адипоцитов, причем, в сравнении с другими факторами, адипоциты реагируют наиболее активно с максимальным ответом на действие IGF1 [28]. Следует отметить, что существует еще ряд факторов, таких как уровень лептина, коррелирующих с прибавкой массы тела у ребенка. Тем не менее, в соответствии с современными данными, механизм влияния повышенной белковой нагрузки на риск развития ожирения, по-видимому, реализуется по следующей схеме: повышенное потребление белка в грудном и раннем возрасте сопровождается повышением уровня инсулиногенных аминокислот в плазме крови. Эти аминокислоты стимулируют повышенную продукцию инсулина и IGF1. Повышение уровня IGF1 увеличивает активность дифференциации и пролиферации адипоцитов, что приводит к раннему AR и формирует риск развития ожирения (рис. 2).

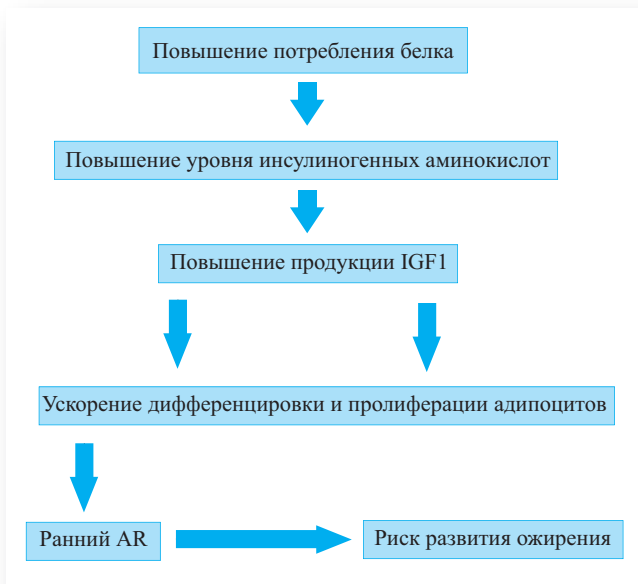


Рис. 2. Механизм влияния повышенного потребления белка на риск развития ожирения.

Основная причина сохранения повышенного уровня белка в ДМС связана с невозможностью обеспечить уровень всех эссенциальных аминокислот при использовании в процессе их изготовления стандартного источника — белков КМ. Было сделано несколько попыток снизить уровень белка в ДМС. Напри-

мер, в работе В. Lonnerdal и соавт. [29] для вскармливания детей использовались ДМС со сниженным уровнем белка (минимально 13 г/л) и различным соотношением сывороточных белков к казеинам. Несмотря на адекватные показатели роста и прибавки массы тела, у всех детей был снижен уровень триптофана в плазме крови (рис. 3). Триптофан, являясь

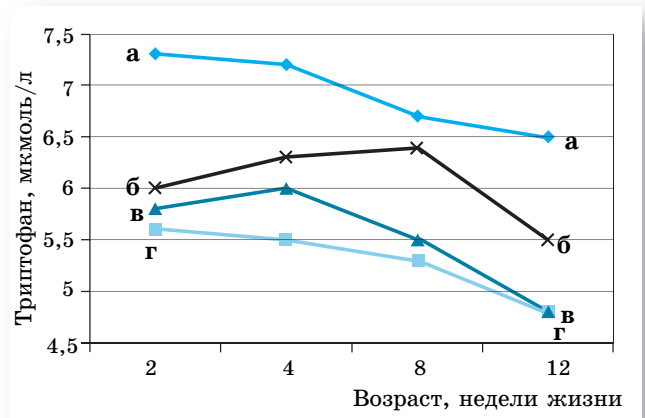


Рис. 3. Содержание триптофана в плазме крови у детей на разных видах вскармливания.\*  
\* по данным [29]; а — ГМ, б — ДМС с преобладанием сывороточных белков (1,4 г/дл белка), в — стандартная ДМС (1,3 г/дл белка), г — ДМС с преобладанием казеина (1,4 г/дл белка).

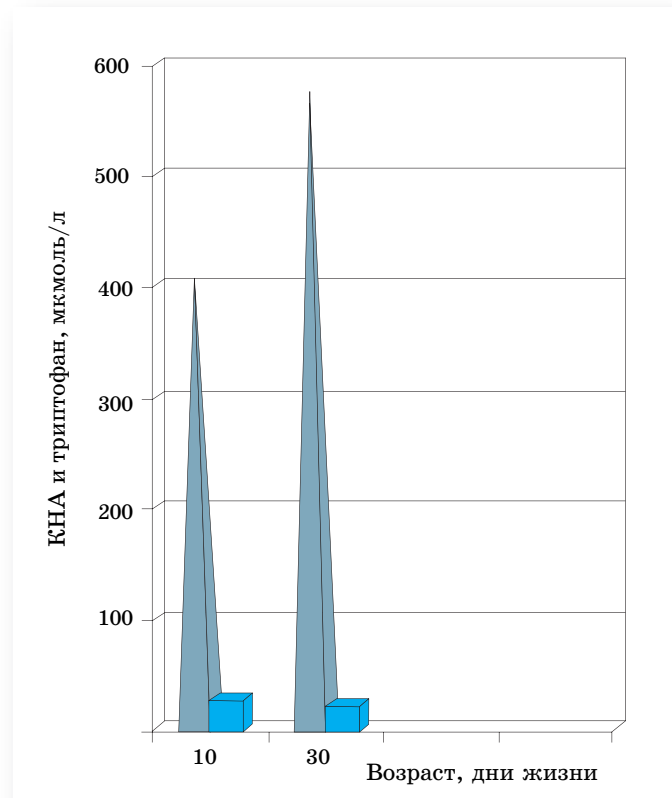


Рис. 4. Содержание КНА и триптофана в плазме крови у новорожденных детей, получавших стандартную ДМС.\*  
\* по данным [32].

предшественником серотонина, оказывает существенное влияние на поведенческие реакции ребенка. Недостаток триптофана влечет за собой нарушение сна, настроения и других поведенческих реакций [30]. Существуют доказательства того факта, что снижение уровня триптофана в плазме крови у взрослых нарушает биоритмы сна — бодрствования. Учитывая это явление, L.A. Steinberg и соавт. [31] исследовали уровень триптофана у детей, получающих стандартную ДМС (15 г/л) и ДМС (13 г/л) с добавлением различного количества триптофана. Известно, что причина снижения уровня триптофана даже при повышенном содержании белка в рационе может быть связана с тем, что крупные нейтральные аминокислоты (КНА) и триптофан переносятся с помощью одной и той же транспортной системы. Клинические исследования (рис. 4) показывают, что повышение уровня белка может привести к снижению уровня триптофана в плазме крови [32]. В своей работе Steinbrg и соавт. [31] показали, что при вскармливании стандартной ДМС у детей наблюдается снижение уровня триптофана в отличие от группы детей, получающих ДМС, обогащенную триптофаном. При этом соотношение триптофан/КНА являлось прогностическим фактором различий в латентности сна (период от укладывания в постель до наступле-

ния сна) у детей: латентность сна была достоверно больше у детей, получавших стандартную ДМС в сравнении с детьми, получавшими обогащенную триптофаном ДМС или ГМ.

Реальная возможность снизить количество белка и увеличить уровень триптофана в ДМС появилась в результате серии исследований, проведенных в Научно-исследовательском Центре Нестле. Исследования показали, что  $\alpha$ -лактальбумин обладает наиболее высоким уровнем триптофана по сравнению с другими сывороточными белками молока. С помощью специальной запатентованной технологии из сывороточных белков удаляли казеин-гликомакропептид и проводили обогащение  $\alpha$ -лактальбумином, что позволило получить новый белковый компонент детской смеси (OptiPro), в котором при сниженном общем количестве белка обеспечен оптимальный уровень триптофана.

Среди задач, стоящих перед детской нутрициологией, в настоящее время следует выделить направление изучения долговременного влияния питания в раннем детстве на риск развития ожирения, сердечно-сосудистых заболеваний, диабета, глубокое изучение эпигенетических механизмов влияния питания на ранних этапах развития на состояние здоровья и продолжительность жизни взрослого человека.

#### ЛИТЕРАТУРА

См. online-версию журнала <http://www.pediatricjournal.ru> № 3/2006, приложение № 7.

© Коллектив авторов, 2006

*И.В. Макарова, Д.С. Коростовцев, О.В. Трусова*

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ СМЕСИ НА ОСНОВЕ ГИДРОЛИЗАТА СЫВОРОТОЧНЫХ БЕЛКОВ «НУТРИЛОН ПЕПТИ ТСЦ» В ДИЕТОТЕРАПИИ ДЕТЕЙ С АЛЛЕРГИЕЙ К БЕЛКАМ КОРОВЬЕГО МОЛОКА

Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия

В настоящее время имеется большой выбор специальных смесей для питания детей с аллергией к белкам коровьего молока (БКМ). Рекомендацию к применению смеси при аллергии к БКМ можно прочитать на упаковках соевых смесей, смесей на основе козьего молока, лечебных и профилактических гидролизатов.

Для практикующего врача-педиатра выбор оптимальной смеси, при отсутствии грудного вскармливания, для ребенка, имеющего аллергию к БКМ, представляет большие трудности. Это связано не только с разнообразием специализированных продуктов, но

и клинических проявлений, обусловленных аллергией к БКМ.

Первые симптомы атопического дерматита (АД) обычно появляются в течение первого месяца после введения продуктов на основе коровьего молока и быстро прогрессируют: происходят расширение площади и нарастание интенсивности кожных поражений. Поражение ЖКТ при сенсибилизации к БКМ носит, как правило, комбинированный характер — аллергический гастроэнтероколит, поражение гепатобилиарной системы и поджелудочной железы. В результате экссудативной энтеропатии происходит потеря

## О.К. Нетребенко

1. Garlick P.J. // 58<sup>th</sup> HINW «Protein & Energy Requirements in Infancy and Childhood». — Ho Chi Minh, 2005.
2. Protein requirements. Report of Joint WHO/FAO/UNU Expert consultations.— WHO, Geneva, 2005.
3. Intengan C.L., Roxas B.V., Loyola A. et al. // Protein-energy requirements of developing countries: Evaluation of new data / Eds. Torun B., Young V.R., Rand W.M.— Tokyo, 1984.— P. 171—181.
4. Конь И.Я. // Руководство по детскому питанию / Под ред. В.А. Тутельян, И.Я. Конь.— М., 2004.— С. 52—69.
5. Fomon S.J. Nutrition of Normal Infants.— St. Louis M.O.— Mosby-Year Book, Inc., 1993.— P. 459—464.
6. Dewey K.G., Beaton G.H., Fjeld B. et al. // Eur. J. Clin. Nutr.— 1996.— Vol. 50.— Suppl. 1.— P. 119—150.
7. Fomon S.J. // Pediatrics.— 2000.— Vol. 106.— Suppl.— P. 1284—1286.
8. Brandle E., Siebert H.G., Hautmann R.E. // Eur. J. Clin. Nutr. — 1996. — Vol. 50. — P. 734—740.
9. Коровина Н.А., Захарова И.Н., Еремеева А.В. и др. // РПЖ.— 2005.— № 6.— С. 27—30.
10. Чубарова А.И., Мухина Ю.Г., Мамедова Э.М. и др. // Вестник пед. фармакологии и нутрициологии.— 2005.— Т. 2, № 1.— С. 14—20.
11. Butte N.F., Wong W.W., Hopkins J.M. et al. // Pediatrics. — 2000. — Vol. 106. — P. 1355 — 1366.
12. Toyomizu M., Kimura S., Hayashi K. et al. // J. Nutr.— 1989.— Vol. 119.— P. 1028—1033.
13. Slater J.E. // Br. J. Nutr.— 1961.— Vol. 15.— P. 83—97.
14. Baird J., Fisher D., Lucas P. et al. // BMJ.— Online, 2005.
15. Stettler N., Zemel B., Kumanyika S. et al. // Pediatrics. — 2002. — Vol. 109.— P. 194—199.
16. Ong K., Ahmed M., Emmett P. et al. // BMJ.—2000.— Vol. 320.— P. 967—971.
17. Reilly J.J., Armstrong J., Dorosty A.R. et al. // BMJ.— 2005.— Vol. 330.— P. 1357.
18. Gillman M.W., Rifas-Shiman S.L., Berkey C.S. et al. // Epidemiology.— 2006.— Vol. 17.— Issue 1.
19. Axelsson I.E., Ivarsson S.A., Raiha N.C. // Ped. Res.— 1989.— Vol. 26.— P. 614—617.
20. Lonnerdal B. // ESPGHAN abstracts.— Prague, 2003.— P. 234.
21. Akesson P.M., Axelsson I., Raiha N.C.R. // JPGN.— 1998.— Vol. 26, № 3.— P. 297—304.
22. Des Roberts C., Li N., Zhang L. et al. // ESPR, 2005.— Abstract collection.
23. Roith D.L. // New Engl. J. of Med.— 1997.— Vol. 336.— P. 633—640.

24. Axelsson I. // 58<sup>th</sup> NNW «Protein & Energy Requirements in Infancy and Childhood».— Ho Chi Minh, 2005.
25. Hoppe C., Molgaard C., Lykke B. et al. // Am .J. Clin. Nutr. — 2004. — Vol. 79. — P. 494 — 501.
26. Rolland-Cachera M.F., Deheeger M., Guilloud-Bataille et al. // Ann. Hum. Biol.— 1987.— Vol. 14.— P. 219—229.
27. Whitaker R.C., Pepe M.S., Wright J.A. et al. // Pediatrics.— 1998.— Vol. 101.— E5.
28. Smith P.J., Wise L.S., Berkowitz R. et al. // The J. of Biol. Chem. — 1988. — Vol. 263.— P. 9402 — 9408.
29. Lonnerdal B., Chen C.L. // Acta Paed. Scand.— 1990.— Vol. 79, № 3.— P. 257—265.
30. Davis J.M., Alderson N.L., Welsh R.S. // AJCN.— 2000.— Vol. 72.— 573 —578 S.
31. Steinberg L.A., O'Konnell N.C., Hatch T.F. et al. // J. Nutr. — 1992. — Vol. 122, № 9. — P. 1781 — 1791.
32. Нетребенко О.К. Влияние различных видов вскармливания на аминокислотный, липидный обмен и антиоксидантный статус у недоношенных детей: Автореф. дисс.... канд. мед. наук. — М., 1988. — 25 с.