

© Коллектив авторов, 2006

Е.Ф. Лукушкина¹, О.К. Нетребенко², А.П. Дурмашкина¹, О.А. Васильева¹

ОТДАЛЕННЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ВСКАРМЛИВАНИЯ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА НЕАДАПТИРОВАННЫМИ МОЛОЧНЫМИ ПРОДУКТАМИ

¹Нижегородская медицинская Академия, г. Нижний Новгород;

²Российский государственный медицинский Университет, г. Москва

Согласно современным рекомендациям ВОЗ, оптимальным способом вскармливания ребенка на первом году жизни является исключительно грудное вскармливание (ГВ) до 6 месяцев с дальнейшим продолжением кормления грудью после введения прикорма [1]. Коровье молоко (КМ) не должно использоваться в питании детей в качестве молочной составляющей рациона до 9 месяцев, а при возможности – до 12 месяцев.

Тем не менее, как показывает статистика, реальная практика вскармливания детей грудного и раннего возраста значительно отличается от рекомендаций [2–6]. По данным официальной статистики, в России число детей на ГВ составляло в 2003 г. в возрасте 3–6 месяцев 41,7%, а в возрасте 6–12 месяцев – 33,9% [7]. Исследование, проведенное в Нижнем Новгороде в 2000–2001 гг. Васильевой О.А. [8] выявило, что большинство детей грудного возраста уже в первом полугодии жизни получают неадаптированные молочные продукты в виде цельного КМ, кефира и козьего молока. В этой же работе показано, что дети раннего возраста зачастую получают продукты КМ и кефир в неадекватных количествах, значительно превышающих физиологическую потребность (средний объем неадаптированных молочных продуктов в питании детей 6–12 месяцев составил 980 мл в сутки). По данным Е. Лазаревой [9], после прекращения ГВ 42% детей первого года жизни получают в качестве заменителей грудного молока кефир и КМ.

Достаточно хорошо изучены неблагоприятные последствия использования неадаптированных молочных продуктов в питании детей первого года жизни. КМ и кефир содержат избыточное количество белка, минеральных солей и недостаточное содержание таких микроэлементов, как цинк, железо, медь, фтор. По мнению ряда исследователей, раннее использование КМ и кефира в питании детей способствует увеличению заболеваемости детей анемией, респираторными заболеваниями, рахитом, аллергическими заболеваниями [10].

В последнее десятилетие появились новые данные, свидетельствующие о влиянии характера вскармливания ребенка на первом году жизни на риск развития ожирения в последующем. Имеются данные, демонстрирующие, что увеличение прибавки массы тела (МТ) ребенка в первые 12 месяцев жизни может привести впоследствии к избыточному весу и ожирению [11]. Кроме того, существует гипотеза о том, что избыток белка в питании ребенка на первом году жизни способствует в более старшем возрасте развитию метаболических нарушений, таких как ожирение, сахарный диабет [12, 13]. К возможным механизмам реализации эффекта высокого белкового потребления относят стимуляцию секреции инсулиноподобного фактора роста I (IFG-I), что запускает раннее созревание и усиленный клеточный рост [14–16]. Повышенный уровень IFG-I может затем стимулировать ранний рост и увеличение жировой ткани и мышечной массы, включая вместе с тем и «жировой рикошет» (adiposity rebound). Ранний «жировой рикошет» ассоциируется с высоким риском ожирения в более позднем детском возрасте, а также, вероятно, у взрослых [17].

В настоящее время в Европе в многоцентровом исследовании изучается влияние питания детей грудного возраста на риск развития ожирения, инсулинрезистентного сахарного диабета [18].

Цель исследования – определить влияние неадекватного вскармливания с потреблением большого количества неадаптированных молочных продуктов (цельного КМ, кефира) в питании ребенка первого года жизни на показатели роста, артериального давления, характера гликемических кривых у детей в дошкольном возрасте.

Исследование проводилось в Нижнем Новгороде и состояло из двух крупных этапов. Первый этап (1999–2002 гг.) включал выборку популяции (свободная выборка детей первых 2 мес жизни), необходимой для исследования, проведение анкетирования матерей методом интервьюирования с целью изучения состояния питания детей. Второй

этап (2005–2006 гг.) включал выборку детей 1-го этапа исследования по критериям адекватности вскармливания в раннем детском возрасте и обработке данных.

Исследование одобрено этическим Комитетом Нижегородской медицинской академии. Выборку респондентов проводили простым случайным методом. Размер выборки определяли по формуле: $n \geq z^2 NV^2 / \{z^2 V^2 + (N-1)\epsilon^2\}$, где n – размер выборки, N – общее число детей в генеральной совокупности, $z=1,96$ при доверительном интервале 95%, V – относительная вариация исследуемой переменной, ϵ – показатель, задаваемый исследователем в зависимости от цели и задач исследования.

Для опроса использовали специальную анкету, содержащую более 150 вопросов, разработанную для изучения состояния питания детей в городах и регионах России сотрудниками Института питания РАМН совместно с американской благотворительной организацией «Кейр», позволившую собрать информацию о социально-демографическом и экономическом положении семьи респондента, составить подробную характеристику вскармливания детей, в отдельную часть анкеты были внесены данные из истории развития детей о заболеваемости, результаты измерений МТ и роста, результаты анализов крови. Анкета была доработана в соответствии с местными условиями: учитывая традиции использования каш в питании детей в качестве основного продукта питания, разработан раздел, подробно характеризующий сроки введения, объем и вид продуктов злакового прикорма в питании детей.

Всего было опрошено 436 женщин, дети которых были отобраны для исследования. Средний возраст матерей составил $28,2 \pm 0,27$ года.

Опрос был начат в январе 2000 г. и закончен в августе 2001 г. Среди детей 52,1% – мальчики, 47,9% – девочки. Отношение мальчики/девочки составило 1,09. Средний возраст детей составил $19,76 \pm 0,36$ мес.

На основании данных о характере питания детей в первом исследовании на втором этапе отобраны 64 ребенка и сформированы 2 группы. В 1-ю группу вошли дети (31 ребенок), которые находились на ГВ не менее 9 месяцев. 2-ю группы составили дети, которые получали КМ и/или кефир на протяжении первого года жизни и до 18–24 месяцев (33 ребенка). Из 31 ребенка 1-й группы было 15 девочек и 16 мальчиков. Во 2-й группе было 24 мальчика и 9 девочек (табл. 1).

Обследование проводили в период с июня 2005 г. по сентябрь 2006 г. Средний возраст детей на момент ос-

мотра составил $5,84 \pm 1,24$ лет. В ходе обследования были проведены антропометрические измерения (МТ, рост), рассчитан индекс МТ (ИМТ), проведена клиническая оценка состояния здоровья детей. Измерение артериального давления (АД) проводили механическим тонометром Omron 108 mc, АД измеряли трижды на каждой руке, для последующего анализа учитывали средние показатели. МТ детей оценивали с помощью электронных напольных весов PHILIPS HF 350 по методике, разработанной сотрудниками организации «Кейр» (США) при поддержке D. Rush (Tufts University). Весы были предварительно отрегулированы. Точность измерения составила 0,1 кг.

Глюкозотолерантный тест проведен у всех детей с помощью прибора Accu-Chek Active. Как первое, так и второе измерение сахара крови проводили трижды. Для оценки данных был взят один средний результат при первом измерении и один – при втором измерении. Перед проведением теста толерантности к глюкозе все дети были к нему специально подготовлены. Первое измерение глюкозы крови было проведено у каждого ребенка натощак, второе – через 2 ч после нагрузки глюкозой. Количество глюкозы производили исходя из расчета 1,75 г на 1 кг массы тела, но не более 75 г.

Индексированные показатели АД рассчитывали как соотношение полученного АД к 90-му перцентилю АД на данный возраст, отдельно для систолического (САД) и диастолического АД (ДАД).

Для оценки и анализа данных использовали программу SPSS.13.

Для оценки нормальности распределения изучаемых признаков использовали критерий Колмогорова–Смирнова (non-parametric 1-sample K-S test). Оценку значимости различий средних величин изучаемых показателей проводили с использованием Independent sample T-test для переменных с нормальным распределением, критериев Манна–Уитни и Колмогорова–Смирнова – для переменных с различием от нормального. Для показателей с нормальным распределением проводили парный корреляционный анализ Пирсона, для признаков с распределением, отличным от нормального, – корреляционный анализ Спирмена. Показатели всех используемых статистических тестов являлись значимыми при $p < 0,05$.

Из 64 обследуемых на 2-м этапе детей у каждого ребенка имелась информация о физическом развитии с момента рождения до момента исследования.

Каждому ребенку при исследовании было проведено измерение АД, роста и МТ. Все дети были обследованы в одинаковых условиях в одно и то же время суток (8–10 ч утра).

Средний показатель ИМТ в 1-й группе составил $15,48 \text{ кг/м}^2$, во 2-й – $16,61 \text{ кг/м}^2$. Определена достоверная корреляция между ИМТ и принадлежностью детей к группам сравнения ($p=0,013$). Разброс показателей был значительно выше во 2-й группе ($14,11–21,89 \text{ кг/м}^2$), в то время как в группе адекватного вскармливания он находился в пределах $12,5–18,1 \text{ кг/м}^2$, коэффициент стандарт-

Таблица 1

Половая характеристика детей 1-й и 2-й групп

Пол	1-я группа	2-я группа
Мальчики	16	24
Девочки	15	9
Итого	31	33

ного отклонения составил 1,33 и 2,11 в 1-й и 2-й группе соответственно.

Более выраженные различия между ИМТ можно проследить при сравнении детей по возрастным группам (табл. 2). Дети обеих групп были разделены на следующие возрастные категории: от 4,5 до 6,5 лет, от 6,5 до 7,5 лет, более 7,5 лет.

Как видно из табл. 2, ИМТ во 2-й группе превышает показатели 1-й группы во всех возрастных категориях, но в группе 4,5–6,5 лет разница наиболее выражена, постепенно снижаясь с увеличением возраста детей. 3 детей (10%) из 1-й группы имели показатель ИМТ >17 кг/м², в то время как во 2-й группе таких детей было 11 (30%).

Таблица 2

**Средние показатели ИМТ у детей
1-й и 2-й групп в зависимости от возраста**

Возраст, годы	ИМТ, кг/м ²	
	1-я группа	2-я группа
4,5–6,5	15,11	17,18*
6,5–7,5	15,23	15,68
>7,5	17,01	17,05
Общее	15,48	16,61

* $p=0,013$ (достоверность при $p<0,05$).

Показатели АД у детей обеих групп также имели достоверное различие как САД, так и ДАД ($p=0,002$ и $p=0,039$ соответственно). Показатели САД и ДАД были более высокими у детей 2-й группы. Среднее САД равнялось 94,92 мм рт. ст. в 1-й группе и 99,68 мм рт. ст. – во 2-й. Среднее ДАД во 2-й группе составляло 68,32 мм рт. ст. и в группе детей, имевших адекватное вскармливание, 65,6 мм рт. ст. Выявлена корреляция между ИМТ и показателями САД и ДАД ($p<0,0001$ в обоих случаях) и между их индексированными значениями ($p=0,01$ и $0,013$ соответственно), что подтверждает известные взаимосвязи АД и ИМТ. Выявлена также высоко достоверная взаимосвязь САД и ДАД между собой ($p<0,0001$) в обеих группах (табл. 3).

Что касается показателей гликемии, то достоверных зависимостей показателей, исходя из принадлежности детей к той или иной группе, выявить не удалось. Однако, характеризуя сами показатели, нужно отметить, что во 2-й группе исходная гликемия и постнагрузочная гликемия (но уже в меньшей степени) имеют стандартное отклонение почти вдвое выше, чем в 1-й (2,6 ммоль/л и 1,36 ммоль/л – во 2-й группе и 1,04 ммоль/л и 1,02 ммоль/л – в 1-й). Во 2-й группе также удалось проследить тенденцию к гипогликемиям натощак у 9 детей (27%) (менее 3,3 ммоль/л), что может рассматриваться как один из факторов, указывающих на гиперинсулинизм в этой группе (группа неадекватного вскармливания). И в этой же группе удалось зафиксировать значительно повышенные исходные уровни сахара крови – 17,2 ммоль/л. Средние показатели пре- и постнагрузочной гликемии практически идентичны (натощак – 4,07 ммоль/л в 1-й группе и 4,12 ммоль/л – во 2-й; после нагрузки глюкозой – 4,39 и 4,36 ммоль/л соответственно).

Нужно отметить, что высоко достоверной оказалась корреляция между ДАД и гликемией натощак ($p=0,006$) у обследуемых детей, хотя с САД корреляции не прослеживалось (табл. 4). Также установлена достоверность взаимоотношений ИМТ и исходной гликемии ($p=0,024$) и между показателями гликемии исходной и постнагрузочной ($p=0,001$).

В условиях, когда ВОЗ объявила ожирение неинфекционной эпидемией XXI века, поиск возможных путей для его предупреждения является одной из первоочередных задач. Известно, что более 1 млрд человек на планете страдают избыточным весом, а 300 млн из них – ожирением. В США избыточный вес имеют 61% населения (ожирение отмечается у каждого 3-го жителя), в Великобритании – 51%, в Германии – 50%. Исследования, проведенные в США, показали, что ежегодно ожирение служит причиной примерно 300 тыс случаев смерти [19]. В России, по данным Института питания РАМН, избыточным весом страдают 54% взрослого населения. Многие исследователи заяв-

Таблица 3

Показатели АД у детей 1-й и 2-й групп

Показатели	1-я группа				2-я группа			
	min	max	среднее	стандартное отклонение	min	max	среднее	стандартное отклонение
САД, мм рт. ст.	80	107	93,7	7,7	86	115	99,6*	7,2
ДАД, мм рт. ст.	51	80	64,5	6,4	54	81	68,1**	7,3
Index САД	0,7	1,0	0,87	0,08	0,78	1,07	0,91***	0,07
Index ДАД	0,74	1,25	0,96	0,12	0,77	1,18	0,97***	0,11

* $p=0,002$; ** $p=0,039$; *** $p<0,0001$ при сравнении показателей между 1-й и 2-й группами.

Таблица 4

Показатели гликемии у детей 1-й и 2-й групп

Показатели гликемии, моль/л	1-я группа				2-я группа			
	min	max	среднее	стандартное отклонение	min	max	среднее	стандартное отклонение
Натощак	2,4	7,2	4,07	0,99	2,2	17,2	4,12	2,52
Постна-грузочная	2,4	6,0	4,39	1,03	2,3	8,1	4,36	1,32

ляют о тревожно возрастающем уровне избыточного веса среди детей и подростков [20]. Детское и подростковое ожирение является фактором высокого риска развития ожирения у взрослых, а, следовательно, и сопутствующих ему патологических состояний (дислипидемия, инсулинорезистентность, гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь). Установлена ведущая роль ожирения в развитии сахарного диабета 2-го типа. Ожирение может способствовать проявлению сахарного диабета у лиц с предрасположенностью к данному заболеванию, повышая инсулинорезистентность. Ожирение также ускоряет прогрессирование болезни от состояния инсулинорезистентности до развития сахарного диабета 2-го типа [20]. Хотя точная роль ожирения в развитии сахарного диабета дискутируется, совершенно ясно, что снижение МТ у лиц с ожирением приводит к уменьшению инсулинорезистентности, что способствует остановке или замедлению прогрессирования заболевания.

Для предупреждения развития ожирения необходимо не только идентифицировать факторы риска, но и критические периоды для развития ожирения. Теория программирования (или теория метаболического импринтинга), активно развиваемая Lucas A. и другими исследователями, указывает на то, что стимулирующие воздействия в критические, чувствительные периоды приводят к долговременным, «пожизненным» последствиям [14, 21, 22]. Одним из важнейших внешних факторов является питание в фетальном, грудном и раннем возрасте. В 1993 г. были опубликованы данные D. Barker и соавт., которые впервые показали, что низкая МТ ребенка при рождении является фактором риска развития ранней ишемической болезни сердца и диабета [23]. К настоящему времени появились и другие доказательства того, что недостаточное питание плода и рождение ребенка с низкой МТ предрасполагают к развитию ожирения, инсулинорезистентного диабета в последующей жизни [24, 25].

Однако в развитых странах количество недоношенных и детей с внутриутробной гипотрофией по статистике не превышает 5–6% от общего количества детей и не может объяснить рост числа детей с ожирением и инсулинорезистентным сахарным диабетом.

Вторым важным для метаболического программирования критическим периодом является предположительно первый год жизни. Поэтому особый интерес представляют крупные когортные эпидемиологические исследования, изучающие влияние характера вскармливания и прибавки МТ у здоровых доношенных детей на первом году жизни на развитие ожирения в более старшем возрасте [26–28]. Такие исследования проведены в ряде крупных развитых стран (США, Англия, Голландия, Франция и др.). Эти работы показали, что высокая прибавка МТ на первом году жизни достоверно коррелирует с развитием ожирения у детей в возрасте 7 лет. По мнению T. Wilkin и соавт. [29], избыточная прибавка МТ детей в раннем возрасте впоследствии становится риском развития метаболического синдрома. Эти данные вызывают оправданную обеспокоенность медицинской общественности вследствие широкого распространения в развитых странах ожирения и сахарного диабета. В США число детей с ожирением удвоилось за последние 30 лет. Также вызывает беспокойство педиатров тот факт, что за последние 20 лет достоверно увеличились МТ и рост детей дошкольного возраста [29].

Полученные в нашей работе данные свидетельствуют о том, что вскармливание детей раннего возраста неадаптированными молочными продуктами приводит уже в возрасте 4–7 лет к более высоким показателям ИМТ, АД по сравнению с показателями детей, вскармливаемых адекватно. Разница статистически достоверна как для ИМТ ($p=0,013$), так и для САД ($p=0,002$) и ДАД ($p=0,0039$).

Данные различия имеют высокую клиническую и статистическую значимость. Они подтверждают гипотезу о том, что ранний детский период является критическим периодом для реализации метаболического программирования и развития ожирения, наряду с уже доказанными критическими периодами – фетальным, периодом «жирового рикошета» и пубертатом. Предполагаемым фактором, инициирующим развитие метаболических нарушений, является повышенное потребление белка при использовании неадаптированных молочных продуктов в большом объеме [13].

Наши данные позволяют предполагать более высокий риск развития резистентности к инсули-

ну у детей в группе неадекватного вскармливания. Об этом свидетельствует тот факт, что практически каждый 3-й ребенок, находившийся на неадекватном питании в младенчестве, в возрасте 4–7 лет имеет гипогликемию натощак, что, видимо, предполагает риск развития инсулинорезистентности у таких детей, принимая в расчет также вдвое большее стандартное отклонение исходной гликемии в данной группе детей.

Особые опасения вызывают данные о том, что даже при вскармливании детей стандартными молочными смесями, содержащими 15 г белка/л, отмечается увеличение уровня IGF-1 в плазме крови, а также увеличиваются толщина кожно-жировых складок, скорость роста и ИМТ [30]. По-види-

мому, выходом из этой ситуации может стать снижение уровня белка в стандартных смесях. Так, в работе К. Маса и соавт. [31], изучавших влияние двух смесей, содержащих 12 или 16 г белка/л, на уровень IGF-1 у детей, было показано, что при использовании смеси со сниженным уровнем белка (NAN 1) отмечалось достоверное снижение уровня IGF-1 в сыворотке крови.

Хотя характер нашей работы не позволяет установить, связана ли скорость роста ребенка с повышенным потреблением белка, тем не менее, проведенное исследование может привести к новым подходам к профилактике детского ожирения и сопутствующих метаболических нарушений, направленным на оптимизацию питания детей грудного и раннего возраста.

ЛИТЕРАТУРА

1. Питание детей грудного и раннего возраста. – 54-я сессия Всемирной Ассамблеи Здравоохранения (документ WHA 54.2), 2001.
2. *Кашин А.В.* Медико-социальная оценка питания детей первого года жизни: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Архангельск, 1999. – 23 с.
3. *Нетребенко О.К.* Состояние здоровья и питание детей первых двух лет жизни в отдельных регионах России: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. – М., 1997. – 32 с.
4. *Смирнова Е.И., Нетребенко О.К., Лукушкина Е.Ф. и др.* Эпидемиология грудного вскармливания в г. Чебоксары. // VII Конгресс педиатров России. «Детская гастроэнтерология: настоящее и будущее». – М., 2002. – С. 283.
5. Совещание руководителей служб охраны материнства и детства и органов социальной защиты населения субъектов Российской Федерации. – М., 2003. – 90 с.
6. *Michaelsen K.M., Weaver L., Branca F., Robertson A.* Feeding and nutrition of infant and young children. // WHO Regional Publication, European series, 2000. – P. 87.
7. *Васильева О.А., Лукушкина Е.Ф., Нетребенко О.К.* Практика вскармливания детей первого года жизни после внедрения образовательной программы по питанию грудных детей в Нижнем Новгороде. // Педиатрия. – 2002. – №5. – С. 51–55.
8. *Васильева О.А.* Характеристика питания детей раннего возраста в крупном промышленном центре и пути его совершенствования: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук, – Нижний Новгород, 2002.
9. *Лазарева Е.* Разработка подходов к профилактике аллергических состояний у детей первого года жизни: Автореф. канд. мед. наук. – Н. Новгород, 2006.
10. *Fomon S.* Nutrition of normal Infants. – Mosby, 1993.
11. *Stettler N., Kumanyika S.K., Katz S.H.* Rapid weight gain during infancy and obesity in young adulthood in a cohort of African American. // Am. J. Clin. Nutr. – 2003;77:1374–1378.
12. *Law C.M., Shiell A.W., Newsome C.A. et al.* Fetal, infant and childhood growth and adult blood pressure. // Circulation. – 2002; 105:1088.
13. *Rolland-Cachera M.F., Deheeger M., Akrouf M. et al.* Influence of macronutrients on adiposity development: a follow up study of nutrition and growth from 10 months to 8 years of age. // Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord. – 1995; 19(8):573–578.
14. *Waterland R.A., Garza C.* Potential mechanisms of metabolic imprinting that lead to chronic disease. // Am. J. Clin. Nutr. – 1999; 69:179–197.
15. *Rolland-Cachera M.F.* Prediction of adult body composition from infant and child measurements. // Body composition techniques in health and disease. Eds. Davies P.S.W., Cole T.J. – Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press, 1995:100–145.
16. *Wabitsch M., Hauner H., Heinze E., Teller W.M.* The role of growth hormone/insulin-like growth factors in adipocyte differentiation. // Metabolism. – 1995;44:45–49.
17. *Rolland-Cachera M.F., Deheeger M., Bellisle F. et al.* Adiposity rebound in children: a simple indicator for predicting obesity. // Am. J. Clin. Nutr. – 1984;39:129–135.
18. *Koletzko B.* EU child obesity program: www.EUchildobesity.org.
19. *Wolf E.* Colditz Current estimates of the economic cost of obesity in the United States. // Obes. Res. – 1998;6(2):97–106.
20. *Odeleye O.E., de Courten M., Pettitt D.J., Ravussin E.* Fasting hyperinsulinemia is a predictor of increased body weight gain and obesity in Pima Indian children. // Diabetes. – 1997. – Vol. 46, №8. – P. 1341–1345.
21. *Lucas A.* Programming by early nutrition in man. // The childhood environment and adult disease (CIBA foundation Symposium 156). / Eds. Bock G., Whelan J. – Chichester: Wiley, 1991: 38–55.
22. *Singhai A., Lucas A.* Early origins of cardiovascular disease: is there a unifying hypothesis? // Lancet. – 2004; 363:1642–1645.

23. *Backer D.J.P., Gluckman P.D., Godfrey K.M. et al.* Fetal nutrition and cardiovascular disease in adult life. // *Lancet.* – 1993;341:938–941.

24. *Levin E.B.* Metabolic imprinting: critical impact of the perinatal environment on the regulation of energy homeostasis. // *Phil. Trans. R. Soc.* – 2006; 361:1107–1121.

25. *Horta B.L., Barros F.C., Victora C.G., Cole T.J.* Early and late growth and blood pressure in adolescence. // *J. Epidemiol. Community Health.* – 2003; 57:226–230.

26. *Valerio G., D'Amico O., Adinolfi M. et al.* Determinants of weight gain in children from 7 to 10 years. // *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular diseases.* – 2006;16: 272–278.

27. *Shettler N., Zemel B.S., Kumanyika S., Stallings V.A.* Infant weight gain and childhood overweight status in a multicenter, cohort study. // *Pediatrics.* – 2002;109:194–199.

28. *Scaglioni S., Agostoni C., Notaris R.D.* / Early macronutrient intake and overweight at five years of age. // *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* – 2000. – Vol. 24, №6. – P. 777–781.

29. *Wilkin T., Metcalf B., Murphy M. et al.* The relative contribution of birth weight, weight change and current weight to insulin resistance in contemporary 5-year-olds. // *Diabetes.* – 2002;51:3468–3472.

30. *Savino F.* Relationship between IGF and weight Z score, BMI, tricipital skin-fold thickness in healthy infants in the first 5 months of life. // *An. Nutr. Metab.* – 2005;49(2):83–87.

31. *Mace K., Steenhout P., Klassen P. et al.* Protein quality and quantity in cow's milk-based formula for healthy term infants: past, present and future. – NNW series, 58. / Eds. J.Rigo, E.Ziegler. – 2006.

УВАЖАЕМЫЕ КОЛЛЕГИ!

17 – 18 октября 2007 г.

в Москве

состоится научно-практическая
конференция педиатров России

ФАРМАКОТЕРАПИЯ И ДИЕТОЛОГИЯ В ПЕДИАТРИИ

У Форум "Дети и лекарства"
I Форум "Питание и здоровье детей"



ОРГАНИЗАЦИОННЫЙ КОМИТЕТ:

- Баранов А.А.** – Председатель Исполкома Союза педиатров России, Директор Научного центра здоровья детей РАМН, академик РАМН, профессор
- Ступин В.А.** – Директор Департамента фармацевтической деятельности, обеспечения благополучия человека, науки, образования Министерства здравоохранения и социального развития РФ, профессор
- Шарапова О.В.** – Директор Департамента медико-социальных проблем семьи, материнства и детства Министерства здравоохранения и социального развития РФ, профессор

МЕСТО ПРОВЕДЕНИЯ:

Москва, Ленинский просп., д. 32А, Российская академия наук, Большой зал РАН.

ПО ВОПРОСАМ УЧАСТИЯ ОБРАЩАТЬСЯ:

Тел.: (495) 967-15-96, 134-13-08, 967-14-18

E-mail: timofeeva@nczd.ru; konkurs@nczd.ru; kovanova@nczd.ru