

**ПИТАНИЕ НОВОРОЖДЕННЫХ С МАЛОЙ МАССОЙ ТЕЛА ПРИ РОЖДЕНИИ (ОБЗОР)**

**И.И. Кадьмова** – ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, аспирант кафедры госпитальной, поликлинической педиатрии и неонатологии; **Л.Г. Бочкова** – ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, доцент кафедры госпитальной, поликлинической педиатрии и неонатологии, кандидат медицинских наук.

**NUTRITION OF LOW BIRTH WEIGHT INFANTS (REVIEW)**

**I.I. Kadyмова** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Hospital, Polyclinic Paediatrics and Neonatology, Post-graduate; **L.G. Bochkova** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Hospital, Polyclinic Paediatrics and Neonatology, Assistant Professor, Candidate of Medical Science.

Дата поступления – 17.09.2013 г.

Дата принятия в печать – 25.11.2013 г.

**Кадьмова И.И., Бочкова Л.Г.** Питание новорожденных с малой массой при рождении (обзор) // Саратовский научно-медицинский журнал. 2013. Т. 9, № 4. С. 720–725.

Обзор литературы посвящен современному состоянию проблемы питания новорожденных детей с малой массой тела при рождении. Представлены анатомо-физиологические особенности системы пищеварения гетерогенного контингента маловесных новорожденных. Дана характеристика метаболизма основных пищевых ингредиентов в неонатальном возрасте. Проанализирована эффективность применяемых в настоящее время видов и способов энтерального и парентерального питания новорожденных детей с морфофункциональной незрелостью. Дано обоснование необходимости комплексного программирования при решении специфических вопросов питания у маловесных детей разных весовых категорий, решение которых обеспечит сохранное выживание детей, родившихся с малой массой тела.

**Ключевые слова:** новорожденный ребенок, малая масса тела, вскармливание, питание.

**Kadyмова I.I., Bochkova L.G.** Nutrition of low birth weight infants (review) // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2013. Vol. 9, № 4. P. 720–725.

The article is concerned with the current state of nutrition of low birth weight infants. Anatomico-physiological features of digestive system of heterogeneous cohort of low birth weight infants are given. The article presents the description of metabolism of basic food ingredients in neonatal age. The analysis of efficiency of modern methods of enteral and parenteral nutrition of newborns with morphofunctional immaturity has been carried out. The necessity of complex programming of specific nutrition schemes for low birth weight infants of different weight categories has been proved in the work. The method of complex programming will guarantee safe survival of low birth weight infants.

**Key words:** newborn, low birth weight, feeding, nutrition.

Своевременное и полноценное питание способствует адаптации ребенка в неонатальном периоде, облегчает становление обменных процессов, улучшает функционирование нейроэндокринной системы, формирует иммунобиологическую активность организма [1].

Основная задача вскармливания недоношенных детей – достижение ими качественного и количественного роста и развития, подобного внутриутробному развитию плода соответствующего срока гестации, а затем антропометрических параметров, близких к таковому у здоровых детей [2].

Недостаточные внутриутробные запасы белков, жиров, кальция, фосфора, железа, витаминов А, С и Е, микроэлементов, а также высокие темпы роста обуславливают повышенные потребности в питательных веществах у детей с малой массой тела при рождении [3].

Питание в раннем возрасте способно влиять на метаболизм ребенка в последующем, предопределять склонность к заболеваниям и особенности их течения [4]. В связи с этим разработка протоколов по вскармливанию новорожденных должна проводиться не только в аспекте качественного и количественного состава, но и с учетом воздействия на метаболизм данного индивида в будущем.

Однако в настоящее время в современных источниках информации отсутствуют сведения о программах питания для новорожденных малых весовых категорий, в частности детей с массой тела до 1,5 кг. Существующие рекомендации по вскармливанию та-

ких детей нередко копируют методы вскармливания новорожденных более высоких весовых категорий без учета их степени морфофункциональной незрелости.

Новорожденные с одинаковым весом при рождении имеют различные функциональные возможности, зависящие от генеза преждевременного рождения, особенностей периода родов и гестационного возраста. Все эти факторы необходимо учитывать, чтобы исключить шаблонный подход к уходу за маловесными детьми и к их вскармливанию.

Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) определено понятие «новорожденные с малой массой тела» как дети, рожденные с весом до 2500 г. Среди них выделяют детей, рожденных с массой тела до 1500 г. и до 1000 г. Недоношенность, внутриутробная задержка развития плода, а также их сочетание обуславливают рождение детей с малой массой тела [5].

Состояние и зрелость пищеварительного тракта является одним из основных факторов, определяющих процессы адаптации ребенка в постнатальном периоде. При внутриутробном развитии созревание различных звеньев системы пищеварения происходит неравномерно и формируется окончательно уже после рождения. Кроме того, проблемы, нередко сопровождающие неонатальную адаптацию незрелого и недоношенного ребенка, осложняют и сам процесс вскармливания.

Внутриутробно плод проглатывает около 500 мл/сут околоплодной жидкости, которая содержит гормоны и пептиды, участвующие в созревании кишечника и подготовке его к постнатальной функции. У детей с малой массой тела при рождении этот процесс не завершен. Желудочно-кишечный тракт недоношен-

**Ответственный автор** – Бочкова Лариса Геннадьевна  
Адрес: 410012, г. Саратов, ул. Б. Казачья, 112  
Тел.: +79276251889  
E-mail: lu\_lg@mail.ru

ного ребенка не способен полностью переваривать углеводы и белки. Это приводит к появлению органических кислот, которые оказывают повреждающее действие на кишечник [6-10].

Гастроинтестинальная система недоношенных детей характеризуется незрелостью всех отделов. Слизистая оболочка пищеварительного канала нежная, тонкая, легко ранимая, богато васкуляризирована. Желудок занимает относительно более вертикальное положение, складчатость слабо выражена. Секреция желудочного сока у недоношенных снижена, что не обеспечивает оптимальных условий для работы пепсина. Отмечается снижение тонуса нижних отделов пищевода и преобладание тонуса сфинктера пилорического отдела желудка над кардиальным. Перистальтика пищевода отличается высокой активностью, что повышает риск регургитации содержимого желудка.

Кишечные энзимы, принимающие участие в белковом и углеводном метаболизме, формируются раньше, чем липолитические ферменты, поэтому у детей с малой массой тела при рождении нередко отмечается повышенная экскреция жиров. У недоношенных активность кишечной лактазы относительно низкая [11]. Это приводит к поступлению нерасщепленной лактозы в толстую кишку. Неполное ее переваривание в тонкой кишке является необходимым физиологическим процессом, так как она служит питательной средой для развития нормальной микрофлоры толстой кишки [2].

Низкая активность экзокринных желез кишечника определяет целый ряд особенностей процесса полостного пищеварения у маловесных детей. Основную роль в расщеплении жиров у недоношенных играют кишечная липаза и липаза грудного молока. Для их работы необходима предварительная эмульгация жиров, которая также снижена в связи с недостаточной функциональной активностью желчных кислот. В грудном молоке жир находится уже в эмульгированном виде, поэтому для лучшего усвоения жира недоношенные дети должны получать либо нативное грудное молоко, содержащее длинноцепочечные полиненасыщенные жирные кислоты, либо смеси с низким содержанием длинноцепочечных насыщенных жирных кислот и высоким содержанием среднецепочечных жирных кислот [2].

Щелочная фосфатаза – ферменты, катализирующие гидролиз фосфогидролазамоноефиров ортофосфорной кислоты. Щелочная фосфатаза – металлфермент, в состав активного центра которого входит атом цинка. Атом цинка повышает активность фермента, обеспечивает конформационные изменения и гидролиз моноэфиров ортофосфорной кислоты. Зародышевая щелочная фосфатаза локализуется в тонком кишечнике плода примерно до 30-й недели беременности. Эмбриональные и зрелые формы щелочной фосфатазы сходны по каталитической активности. Высокая активность щелочной фосфатазы в крови новорожденных по сравнению со взрослыми указывает на важную роль щелочной фосфатазы в процессах кальцификации – образование кристаллов фосфоапатита [12].

«Незрелая» иннервация кишечника у детей с малой массой тела при рождении обуславливает особенности его перистальтики, в частности могут отмечаться прерывистые сокращения мышц кишки [11]. Возникает это в связи с недостаточным уровнем мотилина, отвечающего за моторику кишечника, а также панкреатического полипептида и нейротензина.

Поэтому не согласованная моторика желудочно-кишечного тракта является характерной чертой маловесных новорожденных.

Недоношенные новорожденные должны с питанием получать достаточное количество белков, жиров, углеводов, но при этом способность желудочно-кишечного тракта к усвоению пищевых веществ и толерантность к ним ограничены [13, 14]. Поэтому при назначении питания маловесным новорожденным необходимо учитывать их индивидуальные особенности, а именно толерантность к энтеральной нагрузке. Однако в настоящее время эти особенности не всегда учитываются при назначении питания. Разработка и внедрение программ энтерального питания для маловесных новорожденных – одна из насущных проблем в неонатологии.

Потребность в протеинах у маловесных младенцев складывается из количества необходимого на синтез и ресинтез белка в организме, а также на окисление и экскрецию [2]. Для адекватного роста новорожденного младенца необходимы протеины и энергия в определенном соотношении. Недостаточное поступление белка с пищей в период максимально быстрого роста ребенка приводит к глубоким нарушениям функций органов и систем организма, развитию тяжелых патологических состояний с необратимыми последствиями, по мнению Л.А. Щеплягиной. Избыточное же поступление белка, по мнению Л.И. Зайченко и соавт., может привести к метаболическому срыву и токсическому поражению головного мозга и ткани паренхиматозных органов [15].

Определение потребностей в липидах у новорожденных основывается на особенностях жирового обмена и содержании жирных кислот в женском молоке.

Незаменимыми для плода и маловесного младенца являются омега-6 и омега-3 жирные кислоты, так как служат образованию арахидоновой, эйкозапентаеновой, докозагексаеновой кислот [16]. Арахидоновая кислота, предшественник эйкозаноидов (простагландинов, лейкотриенов и тромбоксанов), участвует в регуляции иммунного статуса. Докозагексаеновая кислота снижает выработку простагландина E2, что способствует формированию пищевой толерантности [11].

Синтез основных предшественников семейства омега-3 / омега-6 полиненасыщенных жирных кислот, так же как и их предшественников – линолевой и альфа-линоленовой кислот, в организме плода невозможен. Следовательно, для обеспечения адекватного мембраногенеза и стабильности клеточных мембран эти кислоты должны в полном объеме поступать из внешней среды.

При полном энтеральном питании внутриутробное накопление жира составляет около 3 г/кг/сут. В связи с низкой способностью расщеплять и всасывать липиды недоношенные дети могут терять от 10 до 40% жиров, получаемых с питанием. Еще 15% жиров теряется путем окисления и сохранения адсорбированных триглицеридов в тканях, что уменьшает использование триглицеридов в качестве источника энергии [2].

После рождения жизнеспособность ребенка во многом зависит от гомеостатических механизмов, контролируемых метаболизмом глюкозы.

Потребность в углеводах у детей с малой массой тела определяется исходя из потребностей энергообмена и необходимости предотвращения гликогено-

лиза и глюконеогенеза. Эндогенная выработка глюкозы у недоношенных новорожденных начинается при скорости поступления глюкозы менее 7,5-8 мг/кг/мин, побочные эффекты в виде повышения продукции углекислого газа появляются при употреблении углеводов в количестве более 18 г/кг/сут.

Важной анатомо-физиологической особенностью маловесных детей является отсутствие в печени запасов гликогена, синтез которого у плода начинается лишь в III триместре беременности. В сочетании с высокими энергетическими потребностями и относительной инсулинорезистентностью это способствует нарушениям обмена глюкозы у недоношенных. Негативными последствиями гипергликемии являются повышение осмолярности крови, увеличение проницаемости гистогематических барьеров, появление отека мозга, развитие внутрижелудочковых кровоизлияний [2].

В настоящее время не существует научных данных, позволяющих определить минимально допустимый и максимально рекомендуемый уровень поступления глюкозы в организм недоношенных детей. Основой всех расчетов являются энергетические потребности недоношенных детей и содержание углеводов в грудном молоке. Предполагается, что дети с малой массой тела при рождении, независимо от вида вскармливания, должны получать около 10-14 г/кг углеводов.

Дефицит микронутриентов, таких как цинк, йод, медь, железо, на ранних этапах онтогенеза может приводить к нарушению нормального внутриутробного развития, вплоть до внутриутробной смерти. Обмен веществ и витаминов значительно усложняется в период беременности, что связано с возникновением фетоплацентарного комплекса. Каждое звено данной системы: плод, плацента, околоплодные оболочки, воды – принимает активное участие в обменных процессах [17].

Первоначальные запасы микроэлементов у новорожденного формируются за счет антенатального поступления через плаценту от матери. Наиболее интенсивно это происходит на сроке 28-32 недели [18]. Перенос эссенциальных микронутриентов (железа, меди, цинка) нарастает параллельно сроку гестации и увеличению массы плода. Поэтому запас микроэлементов у недоношенных детей крайне низок [19]. Транспорт железа и цинка возможен только от матери к плоду, по градиенту концентрации, поэтому патологическое течение беременности, сопровождающееся нарушением фетоплацентарного кровотока, приводит к нарушению транспорта эссенциальных микроэлементов к плоду [18, 20].

Выделяют три основные причины развития дефицита микроэлементов у недоношенных детей: недостаточная продолжительность внутриутробного развития, дефицитное питание новорожденного в раннем неонатальном периоде и дефицит микроэлементов у матери.

Источниками эссенциальных микроэлементов после рождения является поступление экзогенных микроэлементов и их утилизация из эндогенных запасов [21-23]. Недостаточные антенатальные запасы микронутриентов быстро истощаются в связи с высокой интенсивностью обменных процессов в постнатальном периоде.

Дефицит фолиевой кислоты (фолата), витамина А и йода – широко распространенное явление. Фолат является кофактором в двух метаболических процессах, которые жизненно важны для нормального

развития плода, – синтезе дезоксирибонуклеиновой кислоты и метилировании генов. Эти процессы могут протекать менее эффективно у плодов с дефицитом фолата [24].

Витамин А регулирует ключевые процессы эмбриогенеза: апоптоз, пролиферацию, дифференцирование и миграцию. При помощи сложного интерактивного набора рецепторов витамин А в форме ретиноевой кислоты регулирует экспрессию генов, действующих на ранней стадии эмбриогенеза, что является фундаментальным этапом нормального внутриутробного развития. Как гипо-, так и гипервитаминоз А может разрушить сложную иерархию, необходимую для нормального развития, особенно невральное гребня и невральной трубки [24].

Микроэлемент йод играет ведущую роль в синтезе гормонов щитовидной железы трийод-L-тиронина (Т3) и тетраiod-L-тиронина (Т4), которые в свою очередь принимают активное участие в процессах дифференцировки нейронов, росте аксонов, дендритов, формирования синапсов, гликогенеза, и способствует миелогенезу, поэтому дефицит йода у плода и новорожденного может приводить к остановке роста мозга, ухудшению моторных и интеллектуальных функций в последующем.

Цинк играет важнейшую роль в становлении иммунного статуса: формирует тимус, контролирует работу Т- и В-клеточного звена, входит в состав щелочной фосфатазы, которая участвует в метаболизме белков, образовании инсулиноподобного фактора роста-1, гормона роста. В условиях дефицита цинка снижается чувствительность рецепторов к гормону роста. Дефицит цинка у беременной влечет за собой рождение детей с внутриутробной гипотрофией, значительно повышает процент рождения недоношенных детей.

Недостаток железа во внутриутробном периоде способствует формированию железодефицита у новорожденных, что влечет за собой изменение метаболизма клеточных структур, и развитию хронической гипоксии и расстройств в иммунном статусе новорожденного, проявляющимся снижением количества, иммуноглобулинов основных классов, лимфоцитов Т- и В-клеточного звена в абсолютном и относительном числе. Дефицит железа повышает риск заболеваемости бактериальными и вирусными инфекциями [25].

Селен необходим для нормального роста плода, обеспеченность матери микроэлементом полностью определяет селеновый статус новорожденного [26]. Исследованиями John D. Bogden с соавт. (2006) на обширном клиническом материале убедительно показано снижение массы тела у новорожденных при низком уровне селена в крови беременной [27]. При дефиците данного микроэлемента активизируются процессы перекисного окисления липидов, а при адекватном обеспечении селеном растет количество токоферола [28].

У маловесных новорожденных недостаточность селена связывают с гипоксией и возникновением болезни дыхательной системы. Дефицит селена в сочетании с недостаточностью витамина Е повышает риск синдрома «внезапной» детской смерти, тогда как назначение селена недоношенным новорожденным значительно снижает летальность от сепсиса с 40 до 15% [29].

Эссенциальность меди определяется тем, что она входит в состав многих ферментов, играет важную роль в эритропоэзе, формирует эластин и миелин.

Являясь компонентом цитохромоксидазы, в составе митохондриальной цепи медь редуцирует активный кислород в воду. Данный микроэлемент стимулирует фагоцитоз, участвует в синтезе соединительной ткани [30].

Кумуляция меди во внутриутробном периоде осуществляется преимущественно после 20-й недели беременности. Основные места накопления микроэлемента – печень, ткани мозга плода [30]. В печени происходит синтез церулоплазмينا, который осуществляет транспорт меди ко всем органам и тканям.

В работе Одинаевой Н.Д. и соавт. (2002) показано, что у маловесных детей были обнаружены более высокий уровень меди в сравнении с доношенными детьми. Возможно, обогащение медью фетоплацентарной системы при недоношенной беременности является одним из приспособительных механизмов в условиях гипоксии, а накопление меди в условиях дефицита железа и цинка способствует поддержанию окислительно-восстановительных процессов в организме матери и плода.

Обеспечение адекватного питания представляет серьезную проблему у недоношенных детей, находящихся в тяжелом состоянии. Наличие морфофункциональной незрелости и глубоких метаболических нарушений приводит к недостаточной моторной и секреторной функции гастроинтестинального тракта и перезу кишечника.

Вид и способ вскармливания маловесного новорожденного зависят от тяжести состояния, веса при рождении, срока гестации.

Маловесный новорожденный, способный удерживать и усваивать женское молоко или специализированную молочную смесь, может вскармливаться энтерально.

Новорожденные с наличием врожденных пороков развития желудочно-кишечного тракта, с кровотечением, в состоянии шока, крайне тяжелые вскармливаться энтерально не должны.

Младенцев до 32 недель гестации рекомендовано кормить через желудочный зонд [31]. Вскармливание через соску возможно только при наличии у ребенка энергичного сосания, координации глотательных движений с закрытием гортани надгортанником, а полости носа небом и при нормальной перистальтике пищевода. Синхронизация этих процессов редко устанавливается до 34 недель гестационного возраста [5]. Первое кормление рекомендуется осуществить в возрасте 2-3 ч жизни, но не позже 6-8 ч, что способствует адекватной эндокринной адаптации, более оптимальному созреванию иммунных функций.

Вскармливание новорожденных «per os» более физиологично для недоношенных новорожденных. Его можно осуществлять дробно или путем постоянно (капельного) введения. Преимущества дробного вскармливания: циклическое накопление кишечных энзимов, нормальное оборудование. Постоянное питание используется у глубоко недоношенных новорожденных с тяжелой респираторной, церебральной патологией, а также после оперативного вмешательства на желудочно-кишечном тракте. При невозможности энтерального осуществляется полное парентеральное питание в сочетании с трофическим питанием. По мнению Г.М. Дементьевой и соавт. (2004), минимальное энтеральное питание материнским молоком недоношенных детей, находящихся на парентеральном питании, играет важную роль в снижении частоты некротического энтероколита в 2 раза

и улучшении становления нормального биоценоза кишечника по сравнению с аналогичными детьми, находящимися на парентеральном питании. Применение методики минимального, или «трофического», питания способствует формированию адекватной перистальтики органов желудочно-кишечного тракта, создает условия для роста и регенерации эпителия, восстанавливает функциональную активность кишечника, способствует нормализации выработки энтеральных гормонов, что позволяет раньше ввести полный объем энтерального питания, обеспечивает лучшую прибавку массы тела, способствует более гладкому течению основного заболевания [32, 33].

При проведении зондового питания необходимо следить за появлением таких клинических симптомов непереносимости грудного молока или специализированной смеси, как вздутие живота, срыгивание, нарушение частоты и характера стула. Периодически перед кормлением следует контролировать количество остаточного желудочного содержимого, которое при введении объемов, превышающих трофическое, не должно превышать 3 мл [2].

Практически все недоношенные новорожденные с массой тела при рождении до 1500 и до 1000 г, особенно в первые сутки жизни, нуждаются в полном парентеральном питании.

Для недоношенных новорожденных характерна нестабильность обмена глюкозы. Повышение уровня кортизола при стрессе, сопровождающем рождение, опосредованно может быть одной из причин, приводящих к гипергликемии у новорожденных с крайне малой массой тела при рождении. В то же время эти новорожденные тоже легко подвержены развитию гипогликемии, так как запасы гликогена у них ограничены.

Дети с задержкой внутриутробного развития входят в группу риска по ранней неонатальной гипогликемии (первые 6-12 ч жизни) согласно клинической классификации неонатальных гипогликемий. Патогенез гипогликемии у детей с задержкой внутриутробного развития: снижение запасов гликогена в тканях, понижение глюконеогенеза, гиперинсулинемия, повышение потребности в глюкозе вследствие гипоксии, гипотермия, относительно большой объем головного мозга.

Жировые эмульсии являются не только энергетическим компонентом парентерального питания, но и источником незаменимых жирных кислот и фосфора. По данным Н.П. Шабалова и Ю.В. Цвелева [34], предпочтительнее использовать 20% эмульсию. 10% эмульсия, по мнению В.А. Гребенникова [35], В.Н. Тимошенко [36], Н.П. Шабалова [34], задерживает клиренс триглицеридов плазмы и повышает их уровень и уровень холестерина в плазме. Dsilna и соавт. (2008) пришли к выводу, что младенцы с очень низкой массой тела могут переносить более высокий объем внутривенных инфузий жировых эмульсий на первой неделе жизни без существенных осложнений.

Оценка адекватности вскармливания у новорожденного в крайне тяжелом состоянии представляет нелегкую задачу. Положительная весовая динамика и толщина складки могут отражать лишь изменения водного обмена. При сохранной функции системы мочевого выделения почек практикуют использовать инкремент мочевины. Аминокислота, не вступившая в синтез белка, распадается на молекулы мочевины. Эффект парентерального питания тем выше, чем ниже инкремент [11].

Хотя метод парентерального питания может использоваться довольно продолжительное время, оно не является физиологичным. По данным А. Dsilna (2005), использование полного и частичного парентерального питания увеличивает риск замедления роста у недоношенных новорожденных, развития бронхолегочной дисплазии, печеночной дисфункции, язвенно-некротического энтероколита и внутрибольничных инфекций [33, 37, 38].

«Золотым стандартом» для вскармливания новорожденных является грудное молоко матери, так как оно имеет не только уникальный состав, но и индивидуально для данного ребенка [39]. Молоко родившей женщины до двух недель содержит больше белка, даже если роды были преждевременными. После двухнедельного возраста уровень нутритивных компонентов значительно снижается, что создает угрозу для новорожденного в аспекте остеопении, гипонатриемии, при вскармливании исключительно грудным молоком. С целью профилактики указанных состояний разработаны обогатители грудного молока [11]. Обогатители грудного молока обеспечивают более быстрый рост, улучшение белкового статуса, улучшение минерализации костей [31].

А. Dsilna и соавт. (2005) были сделаны выводы о преимуществах непрерывного кормления по сравнению с дробным кормлением для новорожденных с крайне малой массой тела. Проведение длительного зондового питания повышает желудочно-кишечную толерантность и способствует росту недоношенных новорожденных с весом менее 1200 г [40, 41].

Особую актуальность в этой ситуации приобретает дифференцированный подход к питанию недоношенных детей различной степени зрелости с учетом их возможностей к усвоению питательных веществ, обоснованный исследованиями метаболизма пищевых ингредиентов и реализованный в виде алгоритмов вскармливания, построенных с учетом массы тела при рождении, тяжести состояния ребенка, гестационного возраста.

### Библиографический список

1. Современные представления о вскармливании детей первого года жизни: пособие для врачей / под ред. А.А. Баранова, В.А. Тутельяна. М.: ИД «Династия», 2005.
2. Вскармливание недоношенных на различных этапах их выхаживания: учеб. пособие для врачей / М-во здравоохран. и соц. разв. Чувашской Респ.; [авт.-сост.: И.Е. Иванова, Т.В. Зольникова]. Чебоксары: АУ Чувашии «Ин-т усовершенствования врачей», 2012.
3. Шабалов Н.П. Неонатология: в 2 т. М.: МЕДпресс-информ, 2004. Т. 1: Неонатология.
4. Захарова И.Н., Лыкина Е.В. Последствия неправильно вскармливания детей // Вопросы современной педиатрии. 2007. Т. 6, № 1. С. 40-46.
5. Педиатрия по Нельсону: в 5 т. / под ред. А.А. Баранова. М.: Рид Элсивер, 2009. Т. 1.
6. Caplan M.S., Jilling T. New concept in necrotizing enterocolitis // Curr. Opin. Pediatr. 2001. Vol. 13, № 2. P. 111-115.
7. Foglia R.P. Necrotizing enterocolitis // Current problems in Surgery. 1995. Vol. 32, № 9. P. 762-817.
8. Henry Marion C.W., Moss R.L. Current issues in the management of necrotizing enterocolitis // Seminars in Perinatology. 2004. Vol. 28, № 3. P. 221-223.
9. Intestinal innate immunity: how does it relate to the pathogenesis of necrotizing enterocolitis / J. Neu, M. Chen, E. Beierle // Seminars in Pediatric Surgery. 2005. Vol. 14, № 1. P. 137-144.
10. Necrotizing enterocolitis in full-term infants / D.J. Ostlie [et al.] // J. Pediatr. Surg. 2003. Vol. 38, № 7. P. 1039-1042.
11. Неонатология: нац. рук.во / под ред. Н.Н. Володина. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.
12. Клиническая биохимия: учебник для вузов / под ред. В.А. Ткачука. М., 2002.
13. Lucas A. Enteral nutrition // Nutritional needs of the preterm infant / R.C. Tsang, A. Lucas, R. Uauy [et al.]. Baltimore: Williams and Wilkins, 1993. P. 209-223.
14. Early feeding, feeding tolerance and lactase activity in preterm infants / R. J. Shulman, R.J. Schandler, C. Lau [et al.] // The J. of Pediatrics. 1998. Vol. 133, № 5. P. 645-649.
15. Научно-практическая программа «Оптимизация вскармливания детей первого года жизни в Российской Федерации» / Т.Э. Боровик, К.С. Ладодо, Г.В. Яцык [и др.] // Педиатрия. 2008. Т. 87, № 4.
16. Секреты неонатологии и перинатологии / под ред. Н.Н. Володина, М.: БИНОМ, 2011.
17. Кошелева Н.Г., Плужникова Т.А. Показания к применению препарата «ВитрумПренатал Форте» при плацентарной недостаточности и других осложнениях беременности // Гинекология. 2004. № 1. С. 35-38.
18. The Plausibility of micronutrients deficiencies being a significant contributing factor to the occurrence of pregnancy complications / C. Keen, M. Clegg, L. Hanna [et al.] // J. Nutr. 2003. Vol. 133. P. 159-160.
19. Olivares M., Araya M., Uauy R. Copper homeostasis in infant nutrition: deficit and excess // J. Ped. Gastr. Nutr. 2000. Vol. 31. P. 102-111.
20. Lonnerdal B. Trace element transport in the mammary gland // Annu Rev. Nutr. 2007. Vol. 27. P. 165-177.
21. Щеплягина Ю.Г., Мальцева С.В., Мухина Ю.Г. [и др.] Цинк в педиатрической практике: учеб. пособие. М.: Медпрактика, 2001.
22. Darlow B., Austin N. Selenium supplementation to prevent short-term morbidity in preterm neonates // Cochrane Database Syst. Rev. 2003.
23. Pabon M.L., Lonnerdal B. Bioavailability of zinc and its binding to casein in milks and formulas // J. Trace Elem. Med. Biol. 2000. Vol. 14, № 3. P. 146-153.
24. Воздействие нутриентов на эмбриогенез: фолаты, Витамин А и йод / Т.Н. Rosenquist, J.G. van Waes, G.M. Shaw, R. Finnell. URL <http://www.nestlenutrition-institute.org>
25. Щеплягина Л.А. Витамины и микронутриенты для детей: аргументы и факты // Consilium medicum. 2009. № 1.
26. Шагова М.В. Гигиеническая оценка обеспеченности селеном беременных женщин и детей: автореф. дис. ... канд. биол. наук. М., 2000.
27. Ajayi G.O. Selenium concentration in first trimester abortion in Nigerian woman / G.O. Ajayi // Trace Elements and Electrolytes. 2004. Vol. 21. P. 1-3.
28. Tong W.M., Wang F. Alteration in rat pancreatic islet beta cells induced by Keshan disease pathogenic factors: protective action of selenium and vitamin E // Metabolism. 1998. № 47. P. 4.
29. Zimmermann M.B. Iron Status Influences the efficacy of iodine prophylaxis in goitrous children in Cote d'Ivoire // Int. J. Vitam. Res. 2002. Vol. 72. P. 59-69.
30. Нетребенко О.К. Роль меди и селена в питании недоношенных детей // Педиатрия. 2005. № 2. С. 59-63.
31. Рюмина И.И. Проблемы вскармливания новорожденных детей / МНИИ педиатрии и детской хирургии. URL <http://www.trimm.ru>
32. Грибакин С.Г. Вскармливание недоношенных детей: история и современность // Педиатрия. 2009. Т. 87, № 1. С. 109-114.
33. Пруткин М.Е. Протокол парентерального питания в практике отделения интенсивной терапии новорожденных // Вестник интенсивной терапии: Интенсивная терапия в педиатрии. 2004. № 3. С. 56-61.
34. Шабалов Н.П. Основы перинатологии / под ред. Н.П. Шабалова, Ю.В. Цвелева. М.: МЕДпресс-информ, 2004.
35. Стратегия парентерального питания у недоношенных новорожденных / В.А. Гребенников, Л.Е. Цылин, Н.Ю. Воронцова [и др.] // Вестник интенсивной терапии. Интенсивная терапия в педиатрии. 2003. № 2. С. 67-70.
36. Тимошенко В.Н. Экстренная помощь новорожденным детям. Ростов н/Д.: Феникс, 2007.
37. Necrotizing enterocolitis and total parenteral nutrition-associated cholestasis / R.L. Moss, J.B. Das, J.G. Raffensperger // J. of Nutrition. 1996. Vol. 12, № 5. P. 340-343.
38. Prevalence of nosocomial infections in neonatal intensive care unit patients: results from the first national point-prevalence

survey / A.N. Sohn, D.O. Garrett, R.L. Sinkowitz-Cochran [et al.] // *The J. of Pediatrics* 2001. Vol. 139. P. 821-827.

39. Елкина Т.Н., Суrowикина Е.А. Сочетанное применение пресной и кисломолочной смеси у детей первого полугодия жизни с функциональными нарушениями пищеварения // *Вопросы современной педиатрии*. 2008. Т. 7, № 1. С. 118-121.

40. Continuous feeding promotes gastrointestinal tolerance and grown in very low birth weight infants / A. Dsilna, K. Christensson, L. Alfredsson [et al.] // *The J. of Pediatrics*. 2005. Vol. 147, № 1. P. 43-49.

41. Бочкова Л.Г. Новорожденный ребенок с крайне малой массой тела при рождении // *Саратовский научно-медицинский журнал*. 2010. Т. 6, № 3. С. 642-646.

### Translit

1. Sovremennye predstavlenija o vskarmliwanii detej pervogo goda zhizni: posobie dlja vrachej / pod red. A.A. Baranova, V.A. Tutel'jana. M.: ID «Dinastija», 2005.

2. Vskarmliwanie nedonoshennyh na razlichnyh jetapah ih vyhazhivanija: ucheb. posobie dlja vrachej / M-vo zdravoohr. i soc. razv. Chuvashskoj Resp.; [avt.-sost.: I.E. Ivanova, T.V. Zol'nikova]. Cheboksary: AU Chuvashii «In-t usovershenstvovanija vrachej», 2012.

3. Shabalov N.P. Neonatologija: v 2 t. M.: MEDpress-inform, 2004. T. 1: Neonatologija.

4. Zaharova I.N., Lykina E.V. Posledstvija nepravil'nogo vskarmliwanija detej // *Voprosy sovremennoj pediatrii*. 2007. Т. 6, № 1. С. 40-46.

5. *Pediatrija po Nel'sonu: v 5 t. / pod red. A.A. Baranova. M.: Rid Jelsiver, 2009. T. 1.*

6. Caplan M.S., Jilling T. New concept in necrotizing enterocolitis // *Curr. Opin. Pediatr.* 2001. Vol. 13, № 2. P. 111-115.

7. Foglia R.P. Necrotizing enterocolitis // *Current problems in Surgery*. 1995. Vol. 32, № 9. P. 762-817.

8. Henry Marion S.W., Moss R.L. Current issues in the management of necrotizing enterocolitis // *Seminars in Perinatology*. 2004. Vol. 28, № 3. P. 221-223.

9. Intestinal innate immunity: how does it relate to the pathogenesis of necrotizing enterocolitis / J. Neu, M. Chen, E. Beierle // *Seminars in Pediatric Surgery*. 2005. Vol. 14, № 1. P. 137-144.

10. Necrotizing enterocolitis in full-term infants / D.J. Ostlie [et al.] // *J. Pediatr. Surg.* 2003. Vol. 38, № 7. P. 1039-1042.

11. Neonatologija: nac. ruk.vo / pod. red. N.N. Volodina. M.: GJeOTAR-Media, 2009.

12. Klinicheskaja biohimija: uchebnik dlja vuzov / pod red. V.A. Tkachuka. M., 2002.

13. Lucas A. Enteral nutrition // *Nutritional needs of the preterm infant / R.C. Tsang, A. Lucas, R. Uauy [et al.]. Baltimore: Willims and Wilkins, 1993. R. 209-223.*

14. Early feeding, feeding tolerance and lactase activity in preterm infants / R. J. Shulman, R.J. Schandler, C. Lau [et al.] // *The J. of Pediatrics*. 1998. Vol. 133, № 5. P. 645-649.

15. Nauchno-prakticheskaja programma «Optimizacija vskarmliwanija detej pervogo goda zhizni v Rossijskoj Federacii» / T.Je. Borovik, K.S. Ladodo, G.V. Jacyk [i dr.] // *Pediatrija*. 2008. Т. 87, № 4.

16. *Sekretы neonatologii i perinatologii / pod. red. N.N. Volodina, M.: BINOM, 2011.*

17. Kosheleva N.G., Pluzhnikova T.A. Pokazanija k primeneniju preparata «VitrumPrenatal Forte» pri placentarnoj nedostatochnosti i drugih oslozhnenijah beremennosti // *Ginekologija*. 2004. № 1. С. 35-38.

18. The Plausibility of micronutrients deficiencies being a significant contributing factor to the occurrence of pregnancy complications / C. Keen, M. Clegg, L. Hanna [et al.] // *J. Nutr.* 2003. Vol. 133. P. 159-160.

19. Olivares M., Araya M., Uauy R. Copper homeostasis in infant nutrition: deficit and excess // *J. Ped. Gastr. Nutr.* 2000. Vol. 31. P. 102-111.

20. Lonnerdal B. Trace element transport in the mammary gland // *Annu Rev. Nutr.* 2007. Vol. 27. P. 165-177.

21. Shhepljagina Ju.G., Mal'ceva S.V., Muhina Ju.G. [i dr.] *Cink v pediatricheskoj praktike: ucheb. posobie. M.: Medpraktika, 2001.*

22. Darlow B., Austin N. Selenium supplementation to prevent short-term morbidity in preterm neonates // *Cochrane Database Syst. Rev.* 2003.

23. Pabon M.L., Lonnerdal B. Bioavailability of zinc and its binding to casein in milks and formulas // *J. Trace Elem. Med. Biol.* 2000. Vol. 14, № 3. R. 146-153.

24. *Vozdejstvie nutrientov na jembriogenez: folaty, Vitamin A i jod / T.H. Rosenquist, J.G. van Waes, G.M. Shaw, R. Finnell. URL http://www.nestlenutrition-institute.org*

25. Shhepljagina L.A. Vitaminy i mikronutrienty dlja detej: argumenty i fakty // *Sonsilium medicum*. 2009. № 1.

26. Shagova M.V. Gigienicheskaja ocenka obespechennosti selenom beremennyh zhenshhin i detej: avtoref. dis. ... kand. biol. nauk. M., 2000.

27. Ajayi G.O. Selenium concentration in first trimester abortion in Nigerian woman / G.O. Ajayi // *Trace Elements and Electrolytes*. 2004. Vol. 21. P. 1-3.

28. Tong W.M., Wang F. Alteration in rat pancreatic islet beta cells induced by Keshan disease pathogenic factors: protective action of selenium and vitamin E // *Metabolism*. 1998. № 47. P. 4.

29. Zimmermann M.V. Iron Status Influences the efficacy of iodine prophylaxis in goitrous children in Cote d'Ivoire // *Int. J. Vitam. Res.* 2002. Vol. 72. P. 59-69.

30. Netrebenko O.K. Rol' medi i selena v pitanii nedonoshennyh detej // *Pediatrija*. 2005. № 2. S. 59-63.

31. Rjumina I.I. Problemy vskarmliwanija novorozhdennyh detej / *MNI pediatrii i detskoj hirurgii. URL http://www.trimm.ru*

32. Gribakin S.G. Vskarmliwanie nedonoshennyh detej: istorija i sovremennost' // *Pediatrija*. 2009. Т. 87, № 1. С. 109-114.

33. Prutkin M.E. Protokol parenteral'nogo pitanija v praktike otdelenija intensivnoj terapii novorozhdennyh // *Vestnik intensivnoj terapii: Intensivnaja terapija v pediatrii*. 2004. № 3. S. 56-61.

34. Shabalov N.P. Osnovy perinatologii / pod red. N.P. Shabalova, Ju.V. Cveleva. M.: MEDpress-inform, 2004.

35. Strategija parenteral'nogo pitanija u nedonoshennyh novorozhdennyh / V.A. Grebennikov, L.E. Cypin, N.Ju. Voroncova [i dr.] // *Vestnik intensivnoj terapii. Intensivnaja terapija v pediatrii*. 2003. № 2. S. 67-70.

36. Timoshenko V.N. Jekstrennaja pomoshh' novorozhdennym detjam. Rostov n/D.: Feniks, 2007.

37. Necrotizing enterocolitis and total parenteral nutrition-associated cholestasis / R.L. Moss, J.B. Das, J.G. Raffensperger // *J. of Nutrition*. 1996. Vol. 12, № 5. P. 340-343.

38. Prevalence of nosocomial infections in neonatal intensive care unit patients: results from the first national point-prevalence survey / A.N. Sohn, D.O. Garrett, R.L. Sinkowitz-Cochran [et al.] // *The J. of Pediatrics* 2001. Vol. 139. P. 821-827.

39. Elkina T.N., Surowikina E.A. Sochetannoe primenenie presnoj i kisломolochnoj smesi u detej pervogo polugodija zhizni s funkcional'nymi narushenijami miphshhevarenijskimi // *Voprosysovremennojpediatrii*. 2008. Т. 7, № 1. С. 118-121.

40. Sontinuous feeding promotes gastrointestinal tolerance and grown in very low birth weight infants / A. Dsilna, K. Christensson, L. Alfredsson [et al.] // *The J. of Pediatrics*. 2005. Vol. 147, № 1. R. 43-49.

41. Bochkova L.G. Novorozhdennyj rebenok s krajne maloj massoj tela pri rozhdenii // *Saratovskij nauchno-medicinskij zhurnal*. 2010. Т. 6, № 3. С. 642-646.