



ДОСЯГНЕННЯ І ПРОТИРІЧЧЯ В РОЗВИТКУ НУТРИЦІОЛОГІЇ

Професор В.І. Смоляр

Класична теорія харчування базується на тому, що харчові речовини вилучаються з їжі травним трактом. Вона сформувалась як теорія антропоцентрична і є одним з найбільших досягнень людства. У її розробці брали участь найавторитетніші вчені Європи: Лавуаз'є, К. Фойт, М. Рубнер, І.Н. Павлов та ін. Класична теорія і тепер є основою для виявлення основних закономірностей харчування.

Згідно з класичною теорією харчові речовини вилучаються з їжі внаслідок хімічного розщеплення складних полімерів їжі на мономері в травному тракті.

Свого часу, щоб обминати складну роботу травних залоз, було запропоновано елементарне харчування. Французький хімік Бертло вважав, що організоване елементарне харчування повинно стати завданням ХХ ст. Але ХХ ст. минуло, а елементарне харчування не стало поширеним способом харчування. Елементарну дієту вчені пропонували космонавтам під час польотів у космосі. Але і там довелося від неї відмовитись і перейти на харчування близьке до раціонального.

Ознакою критичної ситуації в науці, яка передусе зміні парадигми, слід вважати зростання інтересу до "аномалій", тобто до фактів, які не укладаються в рамки пануючих теорій. Історичний досвід розвитку науки свідчить, що найперспективнішими виявляються ті напрямки, які мають характер деякого синтезу, а також пограничні, які виникають на межі різних дисциплін. Для визначення напрямку вірогідного прориву в науці слід враховувати нерозривний зв'язок різних галузей науки, а також залежність її розвитку від технологічного та соціального прогресу.

Поштовхом до появи нових уявлень про спосіб харчування стали фундаментальні відкриття в молекулярній генетиці. Як відомо, за своєю структурою ДНК може забезпечити суперточне самовідтворення (реплікацію). Усвідомлення цього факту стало потужним стимулом для подальших фундаментальних досліджень. Уперше в біології в цю галузь науки були спрямовані колосальні наукові сили і матеріальні ресурси. Відповідні дослідження довели, що геном — хімічно індивідуальна речовина, — є основою життя. У 2000 році сталась видатна подія — консорціумом вчених різних країн був розшифрований геном людини.

Почалась ера геноміки, яка вивчає роль і функції генів.

Накопичена останнім часом наукова інформація визначила першорядну роль геному в таких процесах як обмін речовин, виникнення захворювань, а також їх лікування. Визнано значну роль харчування та його вплив на геном. Шлях щодо провідної ролі геному в цих процесах був, як відомо, нелегким. Адже спочатку, до відкриття подвійної спіралі ДНК, роль ядра клітин у цих процесах взагалі заперечували, особливо в СРСР.

Сучасна концепція харчування повинна ґрунтуватися на результатах досягнень у галузі обміну речовин. Обмін речовин — це основа усіх життєвих процесів. Для його здійснення потрібне систематичне надходження багатьох життєво необхідних компонентів, які включаються в обмін речовин. Ось чому харчування — це універсальна форма спілкування організму людини з навколишнім середовищем, і в той же час — це найважливіший механізм хімічної регуляції його внутрішнього середовища.

Видатні відкриття, здійснені в кінці ХХ ст., зокрема відкриття лізосомального і мембранного типів харчування, механізмів транспорту харчових речовин в організмі, сприяли ревізії основних положень теорії збалансованого харчування. Тепер доведено, що балансовий підхід та ідея рафінованої безбаластної їжі принесли відчутну шкоду здоров'ю населення. Так, використання очищених зернових культур, рафінованих продуктів спричинили розвиток багатьох захворювань системи травлення, поширення ожиріння, інші порушення обміну речовин.

З часом наші уявлення про енергообмін поповнились індивідуальними особливостями потреби в енергії. При вивченні енергетичних потреб людей, які мешкають в різних кліматичних зонах, дослідники встановили безпосередній зв'язок між величиною витраченої енергії та кліматичними умовами. Чим далі від екватора живе людина, тим більше вона витрачає енергії. З'ясувалось, що в сучасних умовах індустріального виробництва зменшуються енергетичні витрати організму, а, отже, і потреби в енергії. На черзі ретельне вивчення індивідуальних потреб в енергії та впливу різних фармакологічних сполук на потреби в ній.

Через харчові ланцюги до організму людини надходить велика кількість різноманітних сполук, які через генетичну систему вбудовуються в мета-

болізм організму людини. На часі виявлення генотипових особливостей організму, вивчення їхнього впливу на метаболізм, тобто виділення метаболічних типів за особливостями обміну речовин. Актуальним завданням є класифікація метаболізму, вивчення впливу генетичної системи на стан харчування.

З часом змінюються уявлення вчених про потреби людини в окремих харчових речовинах. До 1980 року Академія наук США рекомендувала вживати дорослим людям 120 г білків на добу. У 1980 році цю норму зменшили до 56 г для чоловіків, 44 г — для жінок. У наш час вважають, що надмірне вживання білка призводить до різних порушень в організмі людини, виникає підвищення кислотності, остеопороз, накопичення токсичних речовин, надлишок білка стимулює виділення із сечею кальцію, створює додаткове навантаження на печінку і нирки. Тепер сформувались нові підходи до вивчення потреби в білках.

Дослідження азотного обміну, виконані в 80-ті роки ХХ ст., свідчать про те, що організм ефективно функціонує, якщо вживає меншу кількість білка, ніж було рекомендовано на початку ХХ ст. Виходячи з цього, наприкінці ХХ ст. норми білка в раціонах у країнах Європи і США були переглянуті в бік їхнього істотного зменшення.

Потрібно зауважити, що людина ніколи не була вегетаріанцем. Ідея вегетаріанства виникла в античну епоху як плід філософської або релігійної думки. Люди завжди харчувались змішаною їжею. На початку свого життя споживали виключно тваринну їжу (материнське молоко). У кам'яному віці мисливці-збирачі споживали забагато білка (34%), менше, ніж тепер, вуглеводів (45%) і лише 21% жиру. Через низьку тривалість життя (близько 26 років) мисливці-збирачі для того, щоб залишити по собі нащадків для збереження виду *Homo sapiens* повинні були рано досягати статевої зрілості і вступати в період відтворення. Для них високий рівень білків, переважно тваринного походження, був еволюційно необхідний. Тепер ситуація докорінно змінилася. Тривалість життя збільшилася до 65–80 років і не потрібно поспішати із народженням нащадків для збереження виду *Homo sapiens*.

Тепер у країнах Європи та США обговорюється шкідлива роль надлишку білка в харчуванні дітей раннього віку. Раніше вважалося доцільним вживання підвищених рівнів білка в дитячому віці, що зумовлювалося його необхідністю для процесів росту молодого організму. Разом з тим у науковій літературі широко обговорювалося питання поширення квашіоркору та білково-калорійної недостатності в країнах Африки та Південно-Східної Азії через нестачу білків у раціоні дітей.

Дискутуються питання щодо негативного впливу надлишку білка на розвиток надлишкової маси тіла і ожиріння, а також підходи до зниження вживання

білка дітьми 1-го року життя.

Останнім часом посилена увага приділяється вивченню використання амінокислоти гліцину в медицині та виробництві харчових продуктів. Гліцин бере участь у біосинтезі порфіринів і відіграє головну роль у функції гемоглобіну, є попередником біологічно важливих сполук: глутатіону, креатину, креатинфосфату, фосфоліпідів, гіпурової кислоти і жовчних кислот. Гліцин використовують в напоях, призначених для харчування спортсменів, а також у виробництві різних харчових і біологічних активних добавок.

Результати більшості епідеміологічних досліджень доводять, що присутність ПНЖК сімейства ω -3 у харчовому раціоні зменшує можливість виникнення захворювань серцево-судинної системи. Появі позитивного ефекту ПНЖК сімейства ω -3 в постінфекційному періоді може сприяти їх комбінації з аспірином, з блокаторами β -адренорецепторів, статинами або інгібіторами ангіотензинконвертуючого ферменту. Одержано нові докази можливості використання ПНЖК сімейства ω -3 з метою вторинної профілактики інфаркту міокарда [1].

Показано, що ПНЖК сімейства ω -3 притаманний комплекс позитивних серцево-судинних ефектів, зокрема антиаритмогенна дія, яка поєднується із збільшенням варіабельності серцевого типу. Вони викликають зниження активності тромбоцитів, зменшення виходу судинозвужуючих медіаторів (серотоніна, тромбоксана А2), зниження судинного тону, зменшення викиду запалених медіаторів, зменшення проникності ендотелію, збільшення ендотеліязалежної дилатації судин, зменшення судинних реакцій на ангіотензин II і норадреналін. Вони відповідальні за зниження артеріального тиску, зменшення концентрації фібриногену і нормалізацію ліпідного профілю плазми. У великих дозах ПНЖК сімейства ω -3 мають антиатеросклеротичний ефект. Вони збільшують тривалість життя, перш за все, за рахунок зниження випадків раптової смерті.

В палеоліті в харчовому раціоні людей переважали ПНЖК, в яких співвідношення ω -6 і ω -3 жирних кислот становило 1,3, що значно нижче сучасного співвідношення, що дорівнює 19,9. Після аграрної, а згодом і технічної революції в їжі зросла частка насичених жирів. Драматичні зміни показників співвідношення ω -3/ ω -6 жирних кислот виникли в останні 50 років. Зростання захворювань - астма, екзема, алергійний риніт і запалення викликає підвищене вживання ω -6 ПНЖК.

В експериментах доведена протипухлинна (протимеланомна) дія ПНЖК сімейства ω -3. Вважають, що протиракова (протимеланомна) дія ПНЖК сімейства ω -3 частково передається PGEZ, на шляху PTEN.

Вчені вважають корисним використання ПНЖК сімейства ω -3 в лікуванні доброякісних гемангіом.

Вони пригнічують інтенсивну проліферацію клітин гемангіоми, мають антиангіогенну і антионкогенну дію, пов'язану з пригніченням експресії фактора росту ендотелію судинної стінки і лужного фактора росту фібробластом, а також блокують спряжену з активністю циклооксигенази-2 генерацію проангіогенних ейкозаноїдів. ω -3 жирних кислот можуть бути використані в лікуванні різних новоутворень, ріст яких залежить від ангіогенезу [2]. Разом з тим, останнім часом з'явилися дані, що дотримання рекомендації щодо приймання ω -3 і ω -6 жирних кислот призводить до порушення ліпідного обміну і виникненню ІХС. В іншій роботі при обстеженні групи людей віком 45–75 років з'ясувалось, що виникнення інфаркту міокарда спричиняє підвищена загальна кількість спожитих жирів, знижене споживання жирів, які містять залишок НЖК і обмеження споживання молочного жиру. Це може означати, що споживання жиру в складі молочних продуктів не підвищує вірогідності виникнення інфаркту міокарда, що суперечить результатам багатьох досліджень кінця ХХ ст [2].

Донедавна були відомі лише специфічні функції недостатності вітаміну А, зокрема його участь у процесах зору (фоторецепція). Фоточутливий пігмент родопсин, розташований на зовнішньому сегменті палички сітківки, містить окиснену форму вітаміну А — ретиналь. Раннім симптомом авітамінозу А є ослаблення темної адаптації, аж до повної втрати зору в сутінках (гемералопія — "куряча сліпота"). Відомими проявами недостатності вітаміну А є також гіперкератоз, ослаблення імунітету. Добре відомі прояви гіпервітамінозу А внаслідок вживання значної кількості ретинолу. Але гіпервітаміноз А не виникає при вживанні значної кількості β -каротину та інших каротиноїдів природного та синтетичного походження.

До 90-х років ХХ ст. антиканцерогенна і антибластомогенна дія вітаміну А була широко відома. Його антиканцерогенні і антибластомогенні властивості були доведені навіть в умовах введення тваринам такого відомого канцерогену як 7,12-диметилбенз(а)пірену. Виявлена обернена залежність між забезпеченістю вітамінами А та бета-каротином і поширеністю раку. Відомі антиоксидантні властивості вітаміну А.

Тепер збільшується кількість свідчень про канцерогенні властивості вітаміну А. В культурі клітин ссавців вітамін А індукуює подвійні і поодинокі розриви ДНК. За 1994–2002 рр. з 726 працівників по синтезу вітаміну А і Є у 10 діагностований рак нирок. А ось про тератогенні властивості аналогів вітаміну А відомо ще з 80-х років ХХ ст. Так, в лабораторних умовах доведено тератогенну дію ретиноевої кислоти, зокрема ізотретиноїну (13-цис-ретиноева кислота). Ще з кінця 80-х років відомо більш як 30 повідомлень про вроджені вади дітей, матері яких вживали ізотретиноїн в першому три-

местрі вагітності. Отже, вживання ізотретиноїну пов'язано з великим ризиком (25,6%) виникнення вроджених вад (відсутність кісток обличчя, відсутність ушей, черепа і лицевої частини, вилочкової залози, недорозвиненість щелеп, носової перегородки). Причиною смерті були вроджені пороки серця та головного мозку. Найчастішими порушеннями центральної нервової системи була гідроцефалія, а також мало місце порушення сітківки ока та зорового нерва. На думку авторів, механізм ураження плодів полягав у руйнівній дії ізотретиноїну на функцію ланцюжка нервових клітин у зародків, розташованих паралельно спинному мозку, внаслідок чого сформувалися черепнолицеві, серцево-судинні і тимусні порушення [3].

На відміну від вітаміну А встановлено протипухлинну роль вітаміну Д, зокрема його активної форми — 1,25-дигідроксивітаміну Д₃. Давно відома активна участь вітаміну Д в обміні кальцію і фосфору та розвитку кісткової системи. За нестачі цього вітаміну розвивається рахіт у дітей та остеопороз у дорослих.

Нещодавно встановлено, що нестача вітаміну Д₃ в період внутрішньоутробного розвитку викликає збільшення розмірів головного мозку в неонатальному періоді, поряд із зміною його форми, збільшенням шлуночків, зменшенням експресії фактора росту нервів і рецепторів р75 з низькою спорідненістю зв'язування, а також посилення клітинної проліферації. Це свідчить про ключову роль недостатності 1,25-дигідроксивітаміну Д₃ в пренатальному періоді в порушенні формування головного мозку [4].

Наприкінці ХХ ст. доведено, що нестача фолієвої кислоти (вітамін В₉) в раціоні вагітних призводить до виникнення аненцефалії у новонароджених дітей. Відсутність фолата в клітинах організму сприяла втраті експресії білка BCRP/ABCG2 стійкості раку молочної залози. Очевидно, BCRP бере участь у підтриманні гомеостазу фолата в клітинах. Дія фолієвої кислоти на організм різноманітна. Вона бере участь у регулюванні клітинного метаболізму, розглядається як чинник попередження низки патологічних процесів, зокрема серцево-судинних захворювань, нейродегенеративних і нейропізнавальних порушень, злоякісних пухлин.

Донедавна β -каротин розглядали як провітамін А, який має унікальні антиокисні властивості, що обумовлюють його радіопротекторну дію, тобто нейтралізують вільні радикали, які проникають в організм з їжею, димом, іонізуючим випромінюванням. Коефіцієнт корисної дії β -каротину більше 1, тобто одна його молекула може зв'язувати 5-6 високореактивних вільних радикалів. β -каротин перешкоджає утворенню в крові холестерину та жирових відкладень на стінках судин. Під його впливом зміцнюється імунна система, підвищується

ся стійкість організму до багатьох захворювань.

Професор М.М. Віленчик в книзі "Радіобіологічні ефекти і навколишнє середовище" писав: "Є підстави вважати що β -каротин знижує канцерогенні ризики, зумовлені іонізуючим випромінюванням". Про це свідчать і результати власних досліджень М.М. Віленчика (антигенотоксичних радіозахисних властивостей β -каротину, розчиненого в олії в концентрації 2 мг/мл). В експериментах на тваринах показано, що β -каротин не лише зменшує частоту виникнення і ріст пухлин, а й гальмує перетворення пренеопластичних осередків росту в молочній залозі щурів на неопластичні. На думку М.М. Віленчика, каротиноїди можуть викликати антиканцерогенну дію, зменшуючи в клітинах вміст активних ендogenous генотоксичних агентів або перешкоджаючи розвитку ініційованих цими агентами реакцій і тим самим захищати від них ДНК, знижуючи її нестабільність, необхідну для розвитку канцерогенезу не лише на стадії ініціації, а й промоції та прогресії. На основі цього автор висловлює припущення про доцільність використання суміші каротиноїдів і ретиноїдів для захисту від канцерогенної дії фізичних і хімічних чинників.

Професор М.М. Віленчик 1991 року писав: "Одержано обнадійливі результати клінічних досліджень каротиноїдів з метою зниження канцерогенних ризиків у людей, у яких цей ризик через ті або інші причини збільшений, хоча залишається сумнів, чи обумовлені антиканцерогенні ефекти β -каротину ним самим чи продуктами його метаболізму, які мають активність вітаміну А".

Аналіз численної літератури про властивості каротиноїдів і про вплив антиоксидантів на пухлинний ріст і виникнення пухлин дозволяє нам рекомендувати як потенційний засіб, який зменшує канцерогенні ризики, посилене харчування продуктами багатими каротиноїдами (особливо β -каротином).

Основою для таких рекомендацій автор вважає такі закономірності:

- β -каротин виконує роль антиоксидантів, перехоплює синглетний кисень та інші активні форми кисню та продукти його неповного відновлення ($O_2^{\cdot-}$, $OH^{\cdot-}$, H_2O_2);
- β -каротин має антимутагенні властивості, а відомо, що речовини, які зменшують пошкодження ДНК канцерогенами, знижують й їхню канцерогенну активність;
- β -каротин інгібує процес трансформації клітин, які культивують і прояви трансформованого фенотипу клітин у дослідях з опроміненнями різних видів;
- β -каротин є інгібітором дії промоторів у моделях *in vivo* та *in vitro* з використанням найсильнішого промотора — формолового ефіру. β -каротин затримує початок або попереджує розвиток пух-

линного захворювання, викликаного у експериментальних тварин різними канцерогенами, які пошкоджують ДНК.

З одного боку, вивчення впливу β -каротину і вітаміну А на передпухлинні процеси, які відбуваються в багатьох органах і тканинах, дозволило виявити збільшення латентного періоду росту до початку появи пухлини і збільшення частоти їхньої спонтанної регресії. З іншої — у тварин за умов гіповітамінозу А і нестачі β -каротину значно зростає частота спонтанних пухлин печінки, а також чутливість до різних хімічних канцерогенів відповідних органів-мішеней. Тому на думку автора є відповідна узгодженість теорії і експерименту, які свідчать про те, що попередник вітаміну А (β -каротин) є фактором, який збільшує резистентність організму до фізичних і хімічних канцерогенів, а аналіз епідеміологічних даних дозволив виявити кореляції, які підкріплюють висновок про антиканцерогенні властивості каротиноїдів.

У науковій літературі донедавна не було зареєстровано шкідливої дії вживання β -каротину в дозах, які у багато разів перевищували норми, прийняті для здорової людини. Результати багатьох дослідів на тваринах і досліджень, виконаних в США на волонтерах в кінці XX ст., свідчили, що вживання β -каротину в кількостях, які навіть у 100 разів і більше перевищують норму, не мають будь-якої негативної дії на здоров'я. ФАО/ВООЗ засвідчила, що багаторазове збільшення вживання β -каротину людьми не має будь-яких потенційно небезпечних наслідків для їхнього здоров'я.

На основі цих досліджень вчені дійшли висновків, що збільшення стійкості організму до розвитку радіаційного канцерогенезу можна досягти шляхом оптимізації кількості вживаних з їжею каротиноїдів та вітаміну А. На думку вчених доцільно було б налагодити виробництво β -каротину для забезпечення ним населення. Обговорювалось питання про доцільність штучного введення в окремі харчові продукти β -каротину і, в першу чергу, в продукти харчування дітей і осіб, які працюють в умовах підвищеної іонізуючої радіації [5].

А ось останнім часом встановлено що постійне вживання препаратів β -каротину з їжею в кількості більших як 2 мг/добу повинно бути виключено, оскільки β -каротин може бути причиною утворення раку.

Загалом щодо вітамінів, то тепер обговорюється питання щодо дотримання мінімальних потреб у вітамінах. Адже вітаміни — сильні стимулятори фізіологічних процесів. Якою буде ціна організму за це стимулювання, поки що невідомо [6].

Залізо, як відомо ще з 20-х років XX ст., бере активну участь у перенесенні кисню, який надходить з повітрям, в тканини організму, в окисних процесах, входить до складу окисних ферментів (перок-

сидаза, цитохроми, цитохромоксидази та ін.), стимулюючи внутрішньоклітинні процеси обміну. Цим визначається біологічна роль цього мікроелементу в організмі людини і тварин.

Останнім часом доведено, що однією з властивостей заліза є його здатність сприяти росту неопластичних клітин. Канцерогенність заліза може мати різні причини. По-перше, залізо бере участь у реакції Фентона, в ході якої виникає утворення вільних радикалів. По-друге, надлишок заліза може сприяти росту неопластичних клітин через пригнічення клітинного імунітету. По-третє, залізо належить до числа нутрієнтів, критично важливих для безперешкодного розмноження пухлинних клітин. Феритин сироватки, очевидно, можна розглядати як зручний індикатор активності низки онкологічних захворювань [7].

Харчові продукти — основне джерело токсичних, мутагенних і канцерогенних речовин. Мутагенну активність мають багато продуктів: окремі овочі, фрукти, виноградний сік, розчинна кава, м'ясо, риба та ін. Утворення мутагенних сполук при виготовленні їжі — це функція часу, температур і фракційного видалення води. Наявність в харчових продуктах мутагенних сполук не свідчить ще про

їхню канцерогенність, тому що є сполуки (вітаміни С, Є, А), які, з'єднуючись з промоторами (речовинами-активаторами канцерогенезу), гальмують окремі етапи канцерогенезу [8-10].

Кава і кофеїністі продукти при тривалому вживанні знижують ризик розвитку хвороби Паркінсона в середньому на 30–50%. Доведено, що регулярне вживання кофеїну протягом багатьох років може попередити вікові дегенеративні процеси, при яких спостерігається втрата допамінергічних нейронів, що лежить в основі розвитку хвороби Паркінсона. Висновок: кава і кофеїністі продукти можна використовувати для профілактики хвороби Паркінсона.

Додавання кофеїну до багатого на жири корму щурів призводить до зниження жирової маси та її відсоткового вмісту. Чим більша доза кофеїну, тим значніше зменшення жирових відкладень.

Споживання чорного шоколаду при артеріальній гіпертонії сприяє позитивному впливу на рівень артеріального тиску, інсулінрезистентності і функцію ендотелію.

У вині знайдений резерватрол, який продовжує життя клітин у піддослідних тварин на 1/3. Ця сполука виключає ген старіння.

ЛІТЕРАТУРА

1. Мартынов А.И. Новые доказательства возможности применения омега-3 кислот с целью вторичной профилактики инфаркта миокарда / А.И. Мартынов, В.Л. Хоменко // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2006. –2, №3. –С. 65–68.
2. The potential efficacy of ω -3 fatty acids as antiangiogenic agents in behigh vascular tumors of infancy / A.E. Sterescu [et al.] // Med. Hypotheses, 2006. –66 N6. –P. 1121–1124.
3. Поляк-Блажи М. Роль железа в канцерогенезе, антиканцерогенный эффект соединений железа / М. Поляк-Блажи // Микроэлементы в медицине, 2002. –3, №1. –С. 20–28.
4. High incidence of renal tremors in vitamine A and E synthesis workers: A new cause of occupational cancer? / St. Richard [et al.] // Int.j. Cancer, 2004. –108 N6. –P. 942–944
4. Vitamin D₃-implications for brain development / J.J. Mc Grath, F.P. Feron, T.H. Burne, A. Vackay-Sim, D.W. Eyles // J.Steroid Biochem and Mol. Biol. –2004. –89-90, № 1–5. –С. 611–614.
6. Громова О.А. Витамины и канцерогенез: мифы и реальность / О.А. Громова, В.Т. Ребров // Репродуктивное здоровье детей и подростков, 2007. –№5. –С. 80–86.
7. Анतिकанцерогенное и антибластомогенное действие витамина А при различных режимах его введения нелинейным крысам в период канцергенеза молодым животным, индицированных 7, 12-диметилбенз(а)антраценом / Т.В. Пятчанина, Н.С. Картавова, Н.С. Гутник [и др.] // Эксперим. онкология, 1989. –№5. –С. 20–23;
8. Intake of dairy fat and dairy products and risk of myocardial infarction. A case-control study / L.S. Bioing, H.M. Rebhold [et al.] // J. Food sci and Nutr., 2008. –59, №2. –P. 155–165.
9. Конь И.Я. Проблема оптимальной потребности детей раннего возраста в белке: существующие противоречия и перспективы исследования / И.Я. Конь, А.И. Сафронова, М.В. Гиошинская, Е.А. Гордеева // Вопр. дет. диетологии. –2006. –4, №5. –С. 5–11.
10. Смоляр В.І. Генетична першооснова харчування / В.І. Смоляр // Проблеми харчування. –2008. –№1-2. –С. 5–13.

Надійшла до редакції 9.12.09