

Časná výživa a dlouhodobé zdraví

MUDr. Blanka Zlatohlávková, Ph.D.

Neonatologické oddělení Gynekologicko-porodnické kliniky VFN v Praze a 1. LF UK

Klinika dětského a dorostového lékařství VFN v Praze a 1. LF UK

Ústav pro humanitní studia v lékařství 1. LF UK, Praha

Koncept „vývojových počátků zdraví a nemoci“ předpokládá, že časný vývoj jedince programuje zdraví i riziko vzniku chorob v dospělosti procesy vývojové plasticity, které umožňují vznik různých fenotypů z jednoho genotypu v reakci na signály z prostředí. Významným faktorem programování je časná výživa. Nepřiměřená intrauterinní i postnatální výživa ovlivňuje celoživotní zdraví jedince i dalších generací. Preventivní opatření snižující náchylnost k nepřenosným chorobám, zejména obezitě a s ní souvisejícím nemocem, jsou nejúčinnější v období nejvyšší plasticity, během reprodukčního cyklu člověka, kam patří těhotenství a kojení. Základním preventivním opatřením je exkluzivní kojení 6 měsíců a dále pokračování v kojení s komplementární výživou s přiměřeným množstvím bílkovin a energie. Kojení snižuje riziko nadváhy a obezity v kojeneckém a dětském věku, v adolescenci i dospělosti; snižuje tak i pravděpodobnost nadváhy a obezity matky před koncepcí a během těhotenství, tedy i riziko fetální nadvýživy s důsledky pro zdraví dítěte.

Klíčová slova: nutriční programování, nadváha, obezita, kojení.

Early nutrition and lifelong health

The concept of Developmental Origins of Health and Disease presumes that early human development programmes health and the risk of adult diseases through the processes of developmental plasticity which can create different phenotypes stemming from a single genotype in response to environmental signals. Early nutrition is a significant programming factor. Individual long-term health can be affected by inadequate intrauterine and postnatal nutrition. In order to reduce susceptibility to noncommunicable diseases preventive measures are most effective in the time of the highest plasticity – during the human reproductive cycle which includes both pregnancy and breastfeeding. Exclusive breastfeeding for up to 6 months of age followed by the introduction of complementary foods with adequate protein intake and energy together with continued breastfeeding is a basic preventive measure. Breastfeeding lowers the risk of being overweight or obese in infancy, childhood, adolescence, and adulthood. It also reduces the probability that a future mother will become overweight or obese before conception and during pregnancy and thereby lowers the risk of fetal overnutrition with all the consequences for the child's health.

Key words: nutritional programming, overweight, obesity, breastfeeding.

Úvod

Globální nárůst prevalence chronických neinfekčních, nepřenosných onemocnění (non-communicable diseases – NCDs) je alarmující. Podle Světové zdravotnické organizace (WHO) jsou tyto choroby jedním z hlavních problémů veřejného zdraví a ekonomického a sociálního vývoje ve 21. století. Jsou příčinou více než 60% úmrtí; čtvrtina těchto úmrtí nastane před

60. rokem věku, na polovině úmrtí se podílejí kardiovaskulární choroby (46%) a diabetes (4%). Přitom morbiditě i mortalitě, způsobené těmito chorobami, lze předejít (1). Skupina NCDs zahrnuje obezitu, diabetes 2. typu, hypertenzi, kardiovaskulární choroby, chronické plicní a renální nemoci, alergii, osteoporózu, některé nádory a mentální nemoci (2). Mezi rizikové faktory, které vedou k více než 2/3 úmrtí ve vyspělých ze-

mích, patří kouření, vysoký krevní tlak, nadváha a obezita, snížená fyzická aktivita, vysoká hladina krevního cukru a cholesterolu (3).

Koncept „vývojových počátků zdraví a nemoci“

Výsledky mnoha studií ukazují, že časný vývoj jedince má vztah ke zdraví v dospělosti. Koncept „vývojových počátků zdraví a nemoci“



KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA: MUDr. Blanka Zlatohlávková, Ph.D.
b.zlatohlavkova@seznam.cz, Neonatologické oddělení Gynekologicko-porodnické kliniky
VFN a 1. LF UK, Apolinářská 18, 120 00 Praha 2

Cit. zkr: *Pediatr. praxi.* 2016; 17(5): 286–290
Článek přijat redakcí: 26. 7. 2016
Článek přijat k publikaci: 8. 8. 2016

(*Developmental Origins of Health and Disease*) předpokládá procesy vývojové plasticity, které dávají vzniknout různým fenotypickým projevům z jednoho genotypu v reakci na signály z prostředí. Fyziologicky vývojová plasticita umožňuje adaptaci na změny prostředí (2, 4, 5). Většina podnětů z prostředí je subtilní povahy; nemusí vést k nápadné změně fenotypu, ale spouští vývojové plastické odpovědi, označované jako prediktivní adaptační odpovědi. Ty mohou přinášet výhody v dalším životě, pokud prostředí odpovídá předpovědi, tj. je relativně stále od fetálního období do reprodukčního věku. Sama neshoda předpovědi a reality nezpůsobuje nemoc, ale zvyšuje riziko jejího vzniku. Středně těžké podněty spouštějí adaptační odpovědi vedoucí k bezprostřednímu přežití bez specifických následků, nebo za cenu rizika pozdější morbidoty, jestliže funkční nastavení během vývoje neodpovídá nárokům postnatálního prostředí. Některé faktory prostředí však mohou být natolik silné, že přesáhnou adaptační schopnosti a dojde k vývojovému deficitu. Vývojová plasticita poskytuje jen určitý stupeň adaptace na změny prostředí zřejmě na základě zkušeností předchozích generací. Životní styl se v posledních desetiletích výrazně změnil a naše životní prostředí, dieta i sociální struktury jsou významně jiné než za našich předků (2). Je proto velmi pravděpodobné, že k neshodě předpovědi a prostředí dojde.

Objasnění, jak prostředí mění fenotyp nejenom jedince ale i dalších generací, nemůže podat teorie genetického „programu“, tedy syntéza Darwinovy teorie přirozeného výběru s mendelovskou dědičností (2). I když nebyla prokázána kauzální příčina, vysvětlení vztahu časného vývoje a chorob v dospělosti nacházejí vědci v ideje „měkké“ dědičnosti, připomínající hypotézu Jean Baptiste Lamarcka z 18. století, a v koncepci epigenetiky Conrada Waddingtona ze 40. let 20. století (2, 5). Epigenetické procesy na molekulární úrovni, jako metylace DNA, modifikace struktury histonů nebo aktivita nekódující RNA, regulují aktivitu genů bez změny sekvence nukleotidů DNA a umožňují vývojovou plasticitu (5). Ta je největší ve fetálním a časném postnatálním období, v průběhu života klesá. Jak široké je „okno příležitosti“ pro adaptivní epigenetické či další mechanismy, je předmětem výzkumu. Výsledný fenotyp je vytvářen souhrou mezi

genetickými, vývojovými a environmentálními faktory; je dále modulován výživou po narození, péčí, expozicí patogenním mikroorganismům a alergenům a pravděpodobně i osídlením střeva komenzálními bakteriemi (2).

Nutriční programování

Máme stále více důkazů, že časná výživa programuje riziko obezity a s ní souvisejících chorob, zejména diabetu 2. typu, hypertenze a kardiovaskulárních chorob (2, 5, 6). Z původní hypotézy, která se soustřeďovala na nízkou porodní hmotnost, vykrystalizovaly postupně tři hypotézy časného nutričního programování dlouhodobého zdraví, které se nemusí vzájemně vylučovat; za různých okolností se mohou uplatňovat či doplňovat v různé míře spolu s genetickou výbavou jedince a s dalšími vlivy prostředí (2, 4, 5, 6, 7, 8, 9).

1. Fetální podvýživa při placentární dysfunkci nebo poruchách výživy matky a postnatální obezogenní prostředí (*hypotéza neshody – mismatch hypothesis*).

Suboptimální přísun živin ve fetálním období a nadvýživa v dětství zvyšují riziko obezity a s ní spojených NCDs. V období vývojové plasticity dojde při nedostatku živin k přiměřeným změnám fenotypu, které plodu umožňují přežít. Pokud postnatální prostředí odpovídá prediktivním adaptačním odpovědím, dítě má normální riziko NCDs. V prostředí a životním stylu, které jsou nyní obvyklé, neodpovídá predikce realitě, dítě má zvýšenou predispozici k NCDs.

2. Postnatální výživa a růst ovlivněný nekojením nebo krátkým kojením, překrmováním a excesivním příjmem bílkovin (*hypotéza akcelerovaného postnatálního růstu – accelerated postnatal growth hypothesis*).

Observační studie naznačovaly, že riziko obezity, metabolického syndromu i kardiovaskulárních chorob zvyšují velké nebo rychle vzniklé hmotnostní přírůstky v novorozeneckém a kojeneckém období. Intervenční studie s nedonošenými i donošenými novorozenci potvrdily významný vliv postnatální výživy na programování zdraví v dospělosti. Vysoký přísun bílkovin u nekojených dětí zvyšuje hladinu inzulínu a insulin-like růstového faktoru 1 (IGF1); to vede k vyšším hmotnostním přírůstkům a ukládání tuku.

3. Fetální nadvýživa v souvislosti s obezitou matky, nadměrnými hmotnostními přírůstky v těhotenství a těhotenskou cukrovkou (*hypotéza nitroděložního ovlivnění výživou – fuel-mediated in utero hypothesis*).

Nadměrný přísun živin, zejména glukózy, způsobuje trvalé tkáňové, endokrinologické i metabolické změny plodu, které programují riziko obezity u dítěte a spolu se zvýšenými hmotnostními přírůstky v postnatálním životě zvyšují riziko přenosu vnímavosti k obezitě z generace na generaci. Protože během evoluce se člověk setkával spíše s nedostatkem živin, inzulínová rezistence u matky během těhotenství působila pozitivně na růst plodu a nevznikl horní limit pro přechod glukózy placentou do plodu. V posledních desetiletích s nárůstem nadváhy, obezity a diabetu přibývá obézních těhotných a/nebo těhotných s gestačním diabetem (GDM). GDM způsobuje fetální hyperglykemii a hyperinzulinemii s vyšší akumulací tuku a zvyšuje vnímavost k vzniku NCDs. Děti obézních žen a žen s velkými hmotnostními přírůstky během těhotenství mají vyšší pravděpodobnost nadváhy a obezity. Obezogenní intrauterinní prostředí je významnějším rizikovým faktorem než genetická predispozice či stejný životní styl matky a dítěte.

Příčiny vzniku nepřenositelných onemocnění jsou zřejmě multifaktoriální. Víme však s jistotou, že nutriční stav těhotné (tedy i výživa před koncepcí) a výživa plodu, novorozence a kojence jsou určující pro zdraví a nemoci v celém životě jedince. Pravděpodobnost, že člověk onemocní některou z nepřenositelných nemocí, během života stoupá. Genetické variace mají jen malý podíl na riziku vzniku onemocnění. Změny životního stylu v dospělosti snižují riziko nevýznamně nebo jen přechodně. Nejúčinnější jsou intervence v časném životě, v období největší vývojové plasticity (2).

Praktické dopady, možnosti prevence

V České republice jsou obézní přibližně 3 % kojenců, 8 % předškoláků, 13 % starších školních dětí a 12 % adolescentů; výskyt nadváhy ve všech věkových skupinách je přibližně dvojnásobný. V rané dospělosti má nadváhu skoro 19 % lidí a obézních je téměř 12 % (10). To znamená, že třetina potenciálních matek ovlivní programování plodu nadměrným přísunem

živin ve smyslu třetí hypotézy „nitroděložního ovlivnění výživou“.

Podvýživa matek není problémem rozvinutých zemí (i když se můžeme setkávat s kvalitativním nedostatkem živin), ale placentární insuficience z příčin zejména hypertenze, preeklampsie, kouření a diabetu znamená nedostatečnou výživu a tedy růstovou restrikci plodu s důsledky pro další zdraví podle první hypotézy „neshody“. Postnatální nedostatečný růst těžce a zejména extrémně nezralých novorozenců má podobné následky.

V České republice je plných 6 měsíců kojeno méně než 40 % kojenců, jen necelá polovina z nich exkluzivně (11); tedy postnatální nutriční programování většiny našich kojenců se děje podle druhé hypotézy „akcelerovaného postnatálního růstu“. Z kojence s nadváhou velmi pravděpodobně vyroste dítě, adolescent a dospělý s nadváhou (12). Propojíme-li všechny hypotézy časného nutričního programování, dojdeme k závěru, že nejdůležitějším preventivním opatřením je kojení.

Kojení snižuje riziko vzniku obezity (13). Ukončení kojení před 6. měsícem a krmení jiným mlékem než mateřským před 6. měsícem zvyšuje riziko nadváhy a obezity v dětství, adolescenci i dospělosti (12). Výživa umělou formulí na bázi kravského mléka indukují jiné metabolické a endokrinní odpovědi i jiný růst a složení těla, tím zvyšuje riziko nepřenositelných chorob. Od 3. měsíce jsou přírůstky hmotnosti a délky u kojených dětí menší, takže jejich hmotnost v jednom roce je v průměru nižší o 400 g při kojení 9 měsíců a o 600–650 g při kojení 12 měsíců proti dětem živěným umělou formulí. Za rozdíly v růstu je odpovědný nižší příjem energie a zejména bílkovin; mezi 3.–12. měsícem přesahuje příjem nekojeného dítěte jeho fyziologické požadavky na energii o 10–18 % a na bílkoviny o 55–80 % (14). Hypotézu, že za větší hmotnostní přírůstky nekojených dětí je odpovědný vyšší příjem bílkovin v prvním roce života („*early protein hypothesis*“), potvrdila multicentrická intervenční studie. Vycházela z předpokladu, že vysoký příjem bílkovin stimuluje sekreci inzulínu a IGF1; to má za následek vyšší hmotnostní přírůstky a tvorbu tuků. Studie srovnávala růst a rizikové parametry metabolismu kojenců randomizovaně živěných jak počáteční tak pokračovací formulí s nejnižším proti nejvyššímu doporučenému poměru bílkovin k energii; referenční skupinou byly koje-

né děti. Tento výzkum přinesl důkazy, že časná výživa má vliv na BMI (body mass index) i riziko obezity v 6 letech a vedl autory k závěrům, že snížení příjmu bílkovin podporou kojení nebo redukcí obsahu proteinů ve formulích u nekojených dětí by mohlo přispět k prevenci dětské obezity (15).

Mateřské mléko neslouží pouze k výživě; je to biologický systém, který kromě nutričních složek obsahuje směs aktivních látek. V závislosti na dávce snižuje riziko některých infekčních onemocnění trávicího traktu, dýchacích a močových cest, u nezralých dětí nekrotizující enterokolitidy, pozdních sepsí i úmrtí; v dlouhodobé perspektivě pak zlepšuje růst a složení těla i neurokognitivní vývoj a snižuje riziko nepřenositelných nemocí (16). Vysvětlení můžeme hledat v kvantitativním i kvalitativním složení nutričních složek či v programování chuťových preferencí, hladu a sytosti, ale zřejmě půjde o komplexní působení. Kojené dítě má odlišný vzorec sání, pije častěji avšak menší dávky ve dne i v noci, množství nakojeného mléka si určuje samo a jeho celkový denní příjem mléka je o 20–30 % nižší než u nekojeného vrstevníka (14). Na rozdíl od monotónní formule se chuť a vůně mateřského mléka mění podle stravy matky. Racionální výživa matky během laktace (ale i během těhotenství, protože plod vnímá vůně) tak podporuje u dítěte preferenci zdravých potravin (17). Detailní mechanismy a možné epigenetické působení některých komponent mateřského mléka se zkoumají.

Do procesů programování může také zasáhnout komplementární výživa, protože je zaváděna v období rychlého růstu a vývoje; její efekt na pozdější zdraví lze přičíst i návyku dítěte na určité chutě a potraviny nebo jídelním zvyklostem, složení stravy či způsobu krmení (18). Nevíme, zda existuje přesvědčivý vztah mezi dobou zavádění nemléčných dávek a nadváhou či obezitou v dětství, ale zdá se, že riziko nadváhy by mohlo zvýšit jejich časné podávání (před nebo ve 4. měsíci) spíše než ve 4–6 nebo ve více než 6 měsících (19). Z observačních studií se zdálo, že riziko celiakie snižuje expozice glutenu mezi 4. a 6. měsícem v době kojení, ale dvě randomizované kontrolované studie to nepotvrdily (18). Pro primární prevenci potravinové alergie doporučují alergologové exkluzivní kojení nejméně prvních 4–6 měsíců (nekojené nebo

nedostatečně kojené vysoce rizikové kojenice krmit hypoalergenními formulemi do 4 měsíců) s tím, že není třeba se vyhýbat zavedení komplementární výživy po 4 měsících, avšak nejsou důkazy ani pro odpírání ani pro vystavování kojenice alergenním potravinám po 4 měsících (20). Přílišné rozvolnění doporučení by však mohlo vést rodiče k nedodržení hranice dokončeného 4. měsíce nebo ke zkracování celkové doby kojení. Není důvod zpochybňovat stanovisko WHO výlučně kojit do 6 měsíců věku a pokračovat v kojení s přiměřenou komplementární výživou do 2 let i déle (21). Nevíme přesně, jak různé živiny modifikují riziko pozdějších nemocí; předpokládá se, že příjem bílkovin, zejména z kravského mléka a mléčných výrobků, může zvyšovat riziko obezity prostřednictvím IGF1 (18).

Ještě před 30 lety se pochybovalo o prospěšnosti mateřského mléka pro zdraví populace žijící ve vyspělých zemích (13). Dnešní pohled je zcela opačný: „*Kojení a využívání mateřského mléka prokazují unikátní nutriční i nenutriční výhody pro matku i dítě a optimalizují zdraví kojenice, dítěte i zdraví v dospělosti, stejně tak jako růst dítěte a jeho vývoj. Studie z poslední doby potvrdily a kvantifikovaly riziko nekojení.*“ (16). Skutečnost, že nutriční programování je nejvýraznější v nitroděložním a časném postnatálním životě a že kojení příznivě ovlivňuje zdraví dítěte i matky, můžeme také chápat jako doklad toho, že součástí přirozeného reprodukčního cyklu je nejenom těhotenství ale i kojení. Mateřské mléko, které přijímá kojenec v období nejcitlivější vývojové plasticity, lze považovat za personalizovanou medicínu (13).

Závěr

Koncept „vývojových počátků zdraví a nemoci“ předpokládá, že časný vývoj jedince programuje zdraví i riziko vzniku chorob v dospělosti procesy vývojové plasticity, které umožňují vznik různých fenotypů z jednoho genotypu v reakci na signály z prostředí. Významným faktorem programování je časná výživa. Nepřiměřená intrauterinní a postnatální výživa negativně ovlivňuje celoživotní zdraví jedince i dalších generací. Preventivní opatření snižující náchylnost k nepřenositelným chorobám, zejména obezitě a s ní souvisejícím nemocem, jsou neúčinnější v období nejvyšší plasticity. Tím je nepochybně reprodukční cyklus člověka, který zahrnuje těhotenství i období kojení. Role pediatra jakožto propagátora kojení je pro veřejné zdraví nezastu-

pitelná. Praktický pediatri by o novorozenci, kterého přijímá do své péče, měl přemýšlet v perspektivě jeho celého života. Měl by posoudit rizikové faktory z období před koncepcí i možné negativní vlivy nitroděložního prostředí a měl by se zaměřit na podporu kojení. Zvláštní pozornost by měl věnovat dětem s intrauterinní růstovou restrikcí, nedonošeným dětem s postnatální růstovou retardací a dětem matek s nadváhou,

obezitou a cukrovkou, protože ty kromě zvýšené vnímavosti k nepřenositelným nemocem mají často také problémy s kojením. Pediatri by měli velmi uvážlivě indikovat dokrmování formulí se zřetelem na zdravotní rizika nekojení, volit formuli s nízkým obsahem bílkovin, nezavádět předčasně komplementární výživu a zamezit překrmování dítěte bílkovinami a energií. Může tak pomoci k dosažení dvou ze šesti globálních

nutričních cílů WHO do roku 2025, kterými jsou nulový nárůst dětské obezity a zvýšení počtu exkluzivně kojených dětí v prvních 6 měsících nejméně na 50 % (22).

Poděkování: MUDr. Libuši Pazderové za podnětné připomínky k rukopisu. MUDr. Ráchel Paslerové za opravu anglického souhrnu.

LITERATURA

1. WHO. Resolution adopted by the General Assembly 66/2. Political Declaration of the High-level Meeting of the General Assembly on the Prevention and Control of Non-communicable Diseases. 2011. Dostupný z: http://www.who.int/nmh/events/un_ncd_summit2011/political_declaration_en.pdf. [Cit. 2016- 07-07].
2. Hanson MA, Low FM, Gluckman PD. Epigenetic Epidemiology: The Rebirth of Soft Inheritance. *Ann Nutr Metab* 2011; 58(suppl 2): 8–15.
3. WHO. Global Health Risks. Mortality and burden of disease attributable to selected major risks. Dostupný z: http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/Global-HealthRisks_report_full.pdf. [Cit. 2016- 07-16].
4. McMillen C, Robinson JS. Developmental Origins of the Metabolic Syndrome: Prediction, Plasticity, and Programming. *Physiol Rev* 2005; 85(2): 571–633.
5. Low FM, Gluckman PD, Hanson MA. Developmental plasticity and epigenetic mechanism underpinning metabolic and cardiovascular diseases. *Epigenomics* 2011; 3(3): 279–294.
6. Koletzko B, Brands B, Poston K, Godfrey K, Demmelmair H, for the Early Nutrition Project. Early nutrition programming of long-term health. *Proc Nutr Soc* 2012; 71(3): 371–378.
7. Hales CN, Barker DJ. Type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus: the thrifty phenotype hypothesis. *Diabetologia* 1992; 35(7): 595–601.
8. Lucas A. Programming by early nutrition in man. *Ciba Found Symp* 1991; 156: 38–50.
9. Wells JCK, Chomtho S, Fewtrell M. Programming of body composition by early growth and nutrition. *Proc Nutr Soc* 2007; 66(3): 423–434.
10. Prevalence dětské nadváhy a obezity. Dostupné z: <http://sdetmiprotiobezy.cz/wpcontent/uploads/2014/03/hmotnosti-vek-tab.png>. [Cit. 2016- 07-16].
11. Laktační liga. Kojení v ČR. Dostupné z: <http://www.kojeni.cz/zdravotnikum/kojenicr/>. [Cit. 2016- 07-16].
12. Oddy WH, Mori TA, Huang R-Ch, Marsh JA, Pennell CE, Chivers PT, Hands BP, Jacoby P, Rzehak P, Koletzko BV, Beilin LJ. Early Infant Feeding and Adiposity Risk: From Infancy to Adulthood. *Ann Nutr Metab* 2014; 64(3–4): 262–270.
13. Victora CG, Bahl R, Barros AJD, França GVA, Horton S, Krasevec J, Murch S, Sankar MJ, Walker N, Rollins NC, for The Lancet Breastfeeding Series Group. Breastfeeding in the 21st century: epidemiology, mechanisms, and lifelong effect. *Lancet* 2016; 387(10017): 475–490.
14. Demmelmair H, von Rosen J, Koletzko B. Long-term consequences of early nutrition. *Early Hum Dev* 2006; 82(8): 567–574.
15. Weber M, Grote V, Closa-Monasterolo R, Escribano J, Langhendries J-P, Dain E, Giovannini M, Verduci E, Gruszfeld D, Socha P, Koletzko B. For The European Childhood Obesity Trial Study Group. Lower protein content in infant formula reduces BMI and obesity risk at school age: follow-up of a randomized trial. *Am J Clin Nutr* 2014; 99(5): 1041–1051.
16. AAP. Breastfeeding and the Use of Human Milk. *Pediatrics* 2012; 129(3): e827–841.
17. Forestel CA. The Development of Flavor Perception and Acceptance: The Roles of Nature and Nurture. *Nestlé Nutr Inst Workshop Ser* 2016; 85: 135–143.
18. Fewtrell MS. Can Optimal Complementary Feeding Improve Later Health and Development? *Nestlé Nutr Inst Workshop Ser* 2016; 85: 113–123.
19. Pearce J, Taylor MA, Langley-Evans SC. Timing of the introduction of complementary feeding and risk of childhood obesity: a systematic review. *Int J Obes* 2013; 37(10): 1295–1306.
20. Muraro A, Halken S, Arshad SH, et al. On behalf of EAACI Food Allergy and Anaphylaxis Guidelines Group. EAACI Food Allergy and Anaphylaxis Guidelines. Primary prevention of food allergy. *Allergy* 2014; 69(5): 590–601.
21. WHO. Breastfeeding. Dostupné z: <http://www.who.int/topics/breastfeeding/en/>. [Cit. 2016- 07-17].
22. WHO. Comprehensive Implementation Plan on Maternal, Infant and Young Child Nutrition. 2014 Dostupné z: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/113048/1/WHO_NMH_NHD_14.1_eng.pdf?ua=1. [Cit. 2016- 07-17].