

mgr dietetyki Marta Jaskuła

Rozwój fizyczny w pierwszych dwóch latach życia dziecka w zależności od sposobu żywienia i stanu odżywienia matki podczas ciąży

Rozprawa na stopień naukowy doktora nauk medycznych i nauk o zdrowiu
w dyscyplinie nauki medyczne

Promotor: prof. dr hab. med. Hanna Krauss

Promotor pomocniczy: dr hab. med. Magdalena Gibas-Dorna prof. UZ



Kolegium Nauk Medycznych
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Poznań, 2021

Pragnę wyrazić moją wdzięczność

Promotorowi Profesor Hannie Krauss

Składam serdeczne podziękowania za danie mi szansy napisania niniejszej pracy oraz za okazaną cierpliwość i wsparcie, dzielenie się wiedzą, ważne wskazówki i korekty.

Promotorowi pomocniczemu Profesor Magdalenie Gibas-Dorna dziękuję za cenne uwagi bez których ta praca by nie powstała.

W sposób szczególny pragnę podziękować moim Rodzicom Marii i Henrykowi Jaskuła, dedykuję Wam tę pracę, Wasze wsparcie, wiara w moje możliwości spowodowały powstanie tej pracy.

Dodatkowo moje podziękowanie kieruję do wszystkich osób, które miały swój udział w tworzeniu niniejszej pracy i służyły mi pomocą.

Marta Jaskuła

SPIS TREŚCI

WYKAZ SKRÓTÓW UŻYTYCH W PRACY	6
WSTĘP	8
1. Rola programowania metabolicznego.....	8
1.1. Teorie dotyczące programowania metabolicznego.....	8
1.2. Płodowe programowanie metaboliczne	10
1.3. Mała masa urodzeniowa a wewnątrzmaciczne ograniczenie wzrostu	13
1.4. Żywienie noworodków i niemowląt a wczesne programowanie metaboliczne..	14
2. Żywienie kobiety ciężarnej	16
2.1. Zapotrzebowanie energetyczne i makroskładniki.....	16
2.2. Witaminy i składniki mineralne	21
2.3. Diety wegetariańskie w żywieniu kobiet ciężarnych i matek karmiących piersią	29
2.4. Używk i tytoń stosowane przez kobietę podczas ciąży	30
ZAŁOŻENIA I CEL PRACY.....	33
OSOBY BADANE I METODYKA	34
1. Metodologiczne podstawy badań własnych.....	36
2. Zmienne i wskaźniki badawcze	36
3. Metody oraz techniki badawcze.....	37
ANALIZA STATYSTYCZNA UZYSKANYCH WYNIKÓW BADAŃ	43
WYNIKI	44
1. Statystyki opisowe – charakterystyka badanej grupy	44
2. Zgodność żywienia ciężarnych kobiet z zaleceniami NIZP-PZH	47
3. Sumaryczne zestawienie wartości badanych parametrów	63
4. Analiza korelacji pomiędzy mierzonymi parametrami antropometrycznymi, przyrostem masy ciała w ciąży i składem diety ciężarnej w zakresie badanych składników pokarmowych	69

5.	Określenie różnic istotnych statystycznie w wartościach mierzonych parametrów antropometrycznych dziecka, wieku osiągnięcia przez dziecko rozwojowych kroków milowych w zależności od: BMI i przyrostu masy ciała matki podczas ciąży, karmienia naturalnego, składu diety ciężarnej w zakresie badanych składników pokarmowych– analiza wariancji	71
6.	Niedobory i nadmiary spożywanych składników pokarmowych	75
7.	Częstotliwość spożywania wybranych pokarmów – statystyki opisowe.....	78
8.	Analiza korelacji pomiędzy częstotliwością spożywanych przez ciężarne pokarmów, a badanymi parametrami antropometrycznymi oraz okresami osiągnięcia tzw. kroków milowych w rozwoju motorycznym dziecka	83
9.	Określenie różnic istotnych statystycznie w wartościach mierzonych parametrów antropometrycznych dziecka, wieku osiągnięcia przez dziecko rozwojowych kroków milowych w zależności od częstotliwości spożywania przez matkę określonych grup pokarmów podczas ciąży– analiza wariancji	85
10.	Aktywność fizyczna.....	87
	DYSKUSJA	88
	Zachowania żywieniowe kobiet ciężarnych	88
	Niedobór witaminy D w diecie badanych ciężarnych	91
	Niedobór żelaza w diecie badanych ciężarnych	91
	Wpływ karmienia piersią na rozwój dzieci.....	92
	Programowanie rozwoju dziecka czynnikami żywieniowymi w okresie pre- i postnatalnym.....	94
	Wpływ poszczególnych składników pokarmowych spożywanych przez ciężarne na rozwój somatyczny i motoryczny ich dzieci.....	96
	Żywienie, a masa ciała matki i dziecka	99
	WNIOSKI	105
	STRESZCZENIE	107
	SUMMARY	110
	PIŚMIENNICTWO	112

AKTYWNOŚĆ NAUKOWA DOKTORANTKI.....	125
ZGODA KOMISJI BIOETYCZNEJ	127
ANEKS	129

WYKAZ SKRÓTÓW UŻYTYCH W PRACY

ACS – ang. *Apical Canalicular System* (system kanalikowy wierzchołkowy)

ALA – ang. *Alpha-Linolenic Acid* (kwas α -linolenowy)

BMI – ang. *Body Mass Index* (wskaźnik masy ciała)

BSID-II – ang. *Bayley Scale of Infant Development* (skala rozwoju niemowląt wg Bayley'a)

CC – cięcie cesarskie

CHOP – ang. *Childhood Obesity Programme* (program badawczy dotyczący otyłości u dzieci)

CUN – centralny układ nerwowy

DNA – ang. *Deoxyribonucleic Acid* (kwas deoksyrybonukleinowy)

DOHaD – ang. *Developmental Origins of Health and Disease* (płodowe/rozwojowe początki programowania zdrowia i choroby)

FAE – ang. *Fetal Alcohol Syndrome* (alkoholowy zespół płodowy)

FASD – ang. *Fetal Alcohol Spectrum Disorder* (spektrum poalkoholowych zaburzeń rozwojowych)

FFQ-6 – ang. *Food Frequency Questionnaire with 6 questions* (kwestionariusz częstotliwości spożycia żywności 6-cio pytaniowy)

FAO – ang. *Food and Agriculture Organization* (Organizacja Narodów Zjednoczonych do spraw Wyżywienia i Rolnictwa)

GLP-2 – ang. *Glucagon-Like Peptide-2* (peptyd glukagonopodobny 2)

HBW- ang. *High Birth Weight* (wysoka waga urodzeniowa)

HMGR – ang. *3-Hydroxy-3-Methyl-Glutaryl-CoA Reductase* (reduktaza hydroksymetyloglutarylo-koenzymu A)

HPA – ang. *Hypothalamus-Pituitary-Adrenal Axis* (oś podwzgórze-przysadka-nadnercza)

IGF-I – ang. *Insulin-Like Growth Factor* (insulinopodobny czynnik wzrostu)

IGUR – ang. *Intrauterine Growth Restriction* (upośledzenia wewnątrzmacicznego wzrastania)

IL-1 – interleukina 1

IL-6 – interleukina 6

IL-10 – interleukina 10

IŻŻ – Instytut Żywności i Żywienia

LBW – ang. *Low Birth Weight* (niska waga urodzeniowa)

LC-PUFAs – ang. *Long Chain Polyunsaturated Fatty Acids* (długołańcuchowe wielonienasycone kwasy tłuszczowe)

LDL – ang. *Low-Density Lipoprotein* (lipoproteina niskiej gęstości)

LGA – ang. *Large for Gestational Age* (stan zbyt dużej masy i/lub długości ciała płodu w odniesieniu do wieku ciążowego)

miRNA – ang. *micro-Ribonucleic Acid* (kwas mikro-rybonukleinowy)

NIZP-PZH – Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego-Państwowego Zakładu Higieny

PAL – ang. *Physical Activity Level* (poziom aktywności fizycznej)

PUFAs – ang. *Polyunsaturated Fatty Acids* (wielonienasycone kwasy tłuszczowe)

RNA – ang. *Ribonucleic Acid* (kwas rybonukleinowy)

SGA – ang. *Small to Gestational Age* (stan niedoboru masy i/lub długości ciała płodu w odniesieniu do wieku ciążowego)

TNF- α – ang. *Tumor Necrosis Factor α* (czynn timer martwicy nowotworów α)

WHO – ang. *World Health Organisation* (Światowa Organizacja Zdrowia)

WSTĘP

1. Rola programowania metabolicznego

1.1. Teorie dotyczące programowania metabolicznego

W ostatnich latach w populacji dzieci i młodzieży daje się zauważyć wzrost częstości zachorowań na takie choroby jak nadciśnienie tętnicze, zespół metaboliczny, otyłość czy nadwaga. Do czynników sprawczych, o fundamentalnym znaczeniu w powstawaniu tego typu zaburzeń, zalicza się między innymi uwarunkowania genetyczne i epigenetyczne. W aktualnych doniesieniach naukowych duże znaczenie przypisuje się procesowi wczesnego programowania metabolicznego.

Termin "programowanie" wprowadzony został w 1991 roku przez Lucasa [1]. Istota teorii wczesnego programowania metabolicznego przyjmuje, że oddziaływanie czynników zewnętrznych w kluczowych momentach rozwoju płodu (w tzw. *critical windows*) przyczynia się w znacznym stopniu do trwałych modyfikacji metabolizmu. Jest to proces pozwalający dostosować się jednostce do odpowiedniego funkcjonowania w warunkach nowego środowiska. W odniesieniu do teorii wczesnej adaptacji fenotypowej najważniejsze są: okres okołokoncepcyjnego przygotowania do ciąży organizmu matczynego, płodowa faza organogenezy, a także etap niemowlęcego przystosowania do zmieniających się warunków zewnętrznych.

Mechanizm odpowiedzialny za ujawnienie się predyspozycji metabolicznych utrwalonych w okresie dzieciństwa, nawet po wielu latach od zaistnienia czynnika programującego, nie został w pełni poznany. Podejrzewa się, że odpowiedzialne za to mogą być niedziedziczne modyfikacje epigenetyczne, które w wyniku zaburzeń stabilności genomu, mogłyby doprowadzić do trwałej zmiany ekspresji genowej [2-3].

Przełomowymi w dziedzinie badań nad teorią wczesnego programowania metabolicznego były obserwacje Barkera, który w latach 80. XX wieku jako pierwszy opisał zjawisko programowania metabolizmu płodu analizując związek między masą urodzeniową a ryzykiem występowania chorób sercowo-naczyniowych, w wieku dorosłym [4]. Kolejne badania dowiodły, że przyczyny prowadzące do zaburzeń rozwoju wewnątrzmacicznego, a w konsekwencji do niskiej masy urodzeniowej LBW (ang. *low birth weight*), w dalszym okresie rozwoju osobniczego mogą skutkować rozwojem chorób układu sercowo-naczyniowego, insulinooporności, otyłości i cukrzycy typu 2 [5-6] Hales i Barker tłumaczyli ten proces wykształceniem tzw. "oszczędnego fenotypu" w odpowiedzi organizmu dziecka na niedobory składników odżywczych w okresie płodowym [7].

Wykształcenie oszczędnego fenotypu (tzw. *thrifty phenotype*) przygotowuje organizm do efektywnego zarządzania bardzo ograniczonymi zasobami w warunkach głodu i ma na celu prawidłowe zabezpieczenie rozwoju mózgu kosztem innych formujących się struktur.

W konsekwencji dochodzi do ukształtowania komórek hipotroficznych, których funkcjonowanie w dalszym życiu jest zaburzone, mózg natomiast rozwija się prawidłowo. Utrwalenie tej modyfikacji może doprowadzić do zwiększonej predyspozycji kumulowania przez organizm zapasów energetycznych w sytuacji obfitej podaży pokarmu. W wyniku tzw. "wzrostu kompensacyjnego" dochodzi do postnatalnej tendencji nadmiernego przyrostu masy ciała celem wyrównania strat, jakie powstały z powodu wewnątrzmacicznych niedoborów składników odżywczych [8].

Prawidłowe żywienie matki w czasie trwania ciąży ma duże znaczenie dla dostarczenia niezbędnych składników odżywczych i optymalnego rozwoju wewnątrzmacicznego płodu, a także dla zachowania prawidłowego tempa rozwoju jej dziecka w wieku późniejszym. Zgodnie z hipotezą *thrifty phenotype*, największy negatywny wpływ niedożywienia wewnątrzmacicznego na rozwój potomstwa obserwuje się w nerkach, trzustce i sercu [9]. W badaniach na modelu zwierzęcym wykazano, że podwiązanie tętnic macicznych, a tym samym ograniczenie „dowozu“ substancji odżywczych dla prawidłowego rozwoju płodu, prowadzi do niskiej masy urodzeniowej wraz z licznymi konsekwencjami wczesnymi, jak i oddalonymi w czasie. Dla przykładu, u nowonarodzonego potomstwa zaobserwowano zmniejszenie liczby nefronów o niemal 20% z kompensacyjnym przerostem i zaburzoną funkcją pozostałych, co znacznie zwiększało ryzyko rozwoju nadciśnienia tętniczego w przyszłości. Upośledzenie rozwoju trzustkowych komórek beta prowadziło zaś do rozwoju cukrzycy. Efekty niedożywienia były też widoczne w kolejnych pokoleniach zwierząt – osobniki płci żeńskiej urodzone z LBW oraz ze zmniejszoną masą komórek beta trzustki w konsekwencji podwiązania tętnic macicznych u ich matek, rozwijały cukrzycę po zajściu w ciążę, a ich potomstwo charakteryzowało się wysoką masą urodzeniową (HBW, ang. *high birth weight*) i skłonnością do wykształcenia insulinooporności. W innym badaniu wykazano, że wewnątrzmaciczna modyfikacja kardiomiocytów może doprowadzić do wytworzenia osobniczej predyspozycji powikłań sercowo-naczyniowych gdy zadziałają w przyszłości tzw. czynniki destrukcyjne [10].

1.2. Płodowe programowanie metaboliczne

W procesie programowania metabolicznego występują następujące etapy: okres płodowy, niemowlęcy, dziecięcy i dorosłości. Programowanie wczesne obejmuje dwa pierwsze etapy, w których dochodzi do organizowania się funkcjonalnego tkanek i narządów, a także powstawania mechanizmów adaptacyjnych do zmieniających się czynników środowiskowych, które działają również w późniejszym okresie życia.

Nabywanie predyspozycji do wystąpienia w wieku późniejszym określonych chorób zostaje zapoczątkowane już w życiu płodowym i nieodłącznie wiąże się z licznymi czynnikami matczynymi, w tym z niedożywieniem, jak również z nadmiernym spożywaniem pokarmu.

Opisane w literaturze wewnątrzmaciczne niedobory składników pokarmowych mogą być spowodowane niewystarczającą ich podażą w pożywieniu, zaburzeniami wchłaniania, a także wymiotami ciężarnej. Do płodowych niedoborów pokarmowych, mających największe znaczenie podczas kształtowania się metabolizmu dziecka należy między innym niedostateczna podaż długołańcuchowych kwasów tłuszczowych LC-PUFAs (ang. *long chain polyunsaturated fatty acids*) i białek. Ponadto, do hamowania wewnątrzmacicznego wzrostu płodu mogą przyczynić się niedobory cynku i kwasu foliowego, a także niedobory żelaza, witamin z grupy B, magnezu i witaminy A [1]. Z tego powodu noworodek rodzi się z niską masą ciała, a to z kolei prowadzi do różnych konsekwencji zdrowotnych w dalszym życiu. Co ciekawe, nie tylko rodzaj brakującego składnika pokarmowego jest ważny, ale też moment, w którym dochodzi do niedożywienia organizmu. Niedożywienie w trakcie trwania pierwszego trymestru ciąży zazwyczaj nie prowadzi do niskiej masy ciała noworodka, dzieci często mają wyższą masę urodzeniową. Znacząco zwiększa się za to podatność na wystąpienie w przyszłości takich chorób jak otyłość, dyslipidemia, schizofrenia, czy zaburzenia sercowo-naczyniowe [11].

Niedobory składników odżywczych występujące w drugim trymestrze ciąży mogą przyczynić się do zaburzeń funkcjonowania nerek, zwiększonego ryzyka rozwoju nadciśnienia tętniczego w późniejszym wieku, czy rozwoju obturacyjnych chorób płuc w życiu dorosłym [12]. Istnieje wiele badań wskazujących na to, że kobiety które zbyt mało przybierają na wadze podczas ciąży lub kobiety z niedowagą w okresie poprzedzającym ciążę, znacznie częściej rodzą dzieci z niską masą urodzeniową w porównaniu do matek, których masa ciała sprzed ciąży była prawidłowa lub zwiększona [13].

Istotnym czynnikiem sprawczym wpływającym na ograniczenie wzrastania w okresie rozwoju wewnątrzmacicznego jest również ciąża u nastolatek. Niedojrzałość organizmu młodocianej matki wyzwała mechanizmy konkurencji w przyswajaniu składników odżywczych pomiędzy organizmem matki, a rozwijającym się płodem [1,14]. Ponadto, u nastoletnich ciężarnych, często obserwuje się nieodpowiednie odżywianie oraz niestosowanie się do zaleceń lekarza i położnej.

Nie tylko niedobór, ale i nadmiar masy ciała matki może nieść negatywne konsekwencje dla rozwijającego się płodu. Nadmierna podaż pokarmu oraz zaburzona gospodarka hormonalna otyłej matki są równie groźne dla dziecka co wewnątrzmaciczne niedożywienie [3]. W przypadku otyłych matek wzrost ryzyka wystąpienia zaburzeń metabolicznych płodu może być związany z niewłaściwym sposobem żywienia sprzed okresu ciąży [15]. Stwierdzono, że ryzyko wykształcenia makrosomii płodu znacznie wzrasta u matek, które były otyłe jeszcze przed zajściem w ciążę, jak i u tych, które nadmiernie przybrały na wadze w trakcie ciąży [16]. Wykazano również, że oprócz wysokiego BMI, dodatkowym czynnikiem ryzyka wewnątrzmacicznej hipertrofii płodu jest cukrzyca ciążowej [17].

Żywnienie ciężarnej należy do najsilniej działających czynników zewnątrzmacicznych determinujących rozwój płodu. Nieprawidłowy dowóz składników odżywczych, jak również stosowanie przez matkę używek może prowadzić do „przeprogramowania” tkanek płodu predysponując dziecko do chronicznych chorób w wieku dorosłym. Palenie papierosów zarówno bierne jak i czynne wpływa na zmniejszenie masy płodu oraz łożyska [18]. Dzieci narażone w okresie prenatalnym na dym tytoniowy mają tendencję do wyższego wskaźnika BMI (*Body Mass Index*), podwyższonego ciśnienia tętniczego oraz hiperglikemii w dalszych latach rozwoju. Zarówno nikotynizm, jak i alkoholizm kobiet ciężarnych związane są z niedoborami witamin i mikroelementów. Poalkoholowe spektrum zaburzeń rozwojowych (ang. *fetal alcohol spectrum disorder*), w skrócie FASD nieuchronnie prowadzi do wielu dysfunkcji fizycznych oraz zaburzeń w rozwoju poznawczym. Jedną z licznych konsekwencji FASD jest zahamowanie wzrastania wewnątrzłonowego oraz LBW [19].

Kolejnym czynnikiem obciążającym wewnątrzmaciczny rozwój płodu jest przewlekły stres ciężarnej. To, w jaki sposób prenatalny stres wpływa na występowanie otyłości czy nadwagi u dzieci jest w dużej mierze związane z procesem kształtowania osi podwzgórze-przysadka-nadnercza (HPA ang. *hypothalamus-pituitary-adrenal axis*) oraz wzorców żywieniowych. Pobudzenie matczynej osi HPA powoduje uruchomienie kaskady reakcji

prowadzących do wydzielania dużych ilości kortyzolu, który w warunkach fizjologicznych, dzięki aktywności łożyskowej dehydrogenazy 11 β -hydroksysteroidowej, jest konwertowany do nieaktywnej formy – kortyzonu. Jednak w sytuacji przewlekłego stresu w okresie prenatalnym, nadmiar kortyzolu uwalnianego przez organizm matki przechodzi przez barierę łożyskową, co w konsekwencji wiedzie do uwalniania peptydów o działaniu oreksygenicznym oraz do zaburzenia wydzielania greliny i leptyny – kluczowych hormonów regulujących łaknienie [20].

Ponadto, u ciężarnych poddawanych działaniu przewlekłego stresu dochodzi do zaburzeń w funkcjonowaniu układu odpornościowego. Wzrasta poziom cytokin prozapalnych takich jak IL-1, IL-6, TNF- α oraz obniża się poziom cytokin przeciwzapalnych np. IL-10 [21]. Sugeruje się, że związane ze stresem zmiany zachodzące w układzie endokrynnym i odpornościowym zarówno w organizmie matki, jak i u płodu, mają duży negatywny wpływ na procesy płodowego programowania. Płód, który rozwija się w warunkach stresu prenatalnego, charakteryzuje nasilona adipogeneza, zaburzenia glukoneogenezy, redukcja masy komórek beta wysp trzustkowych, co w konsekwencji prowadzi do zaburzeń wzrastania, a w przyszłym rozwoju osobniczym znacznie zwiększa ryzyko rozwoju otyłości i zespołu metabolicznego [22-23].

Wśród czynników okołoporodowych, które znacząco wpływają na późniejszy metabolizm dziecka wymienia się, między innymi, sposób ukończenia ciąży. Porównując porody drogami naturalnymi z porodami przez cięcie cesarskie (CC) okazuje się, że te drugie wiążą się z wyższym ryzykiem zwiększonego wskaźnika BMI, a także z większą grubością podskórnej tkanki tłuszczowej u dzieci, jak i, w późniejszym życiu, zwiększonym ryzykiem wykształcenia otyłości i zespołu metabolicznego [24]. Jedną z hipotez, która tłumaczy negatywny wpływ CC na dobrostan metaboliczny dziecka jest znaczenie odmiennego składu mikrobioty jelitowej rozwijającej się u noworodków urodzonych przez CC [25]. U dzieci urodzonych drogami naturalnymi dominują szczepy bakteryjne obecne w drogach rodnych matki (*Lactobacillus*, *Prevotella*, czy *Sneathia* spp), podczas, gdy u dzieci urodzonych przez CC obserwuje się przewagę bakterii obecnych na skórze matki (*Staphylococcus*, *Corynebacterium*, oraz *Propionibacterium* spp). Istnieje silna zależność pomiędzy składem mikrobioty jelitowej, a funkcjonowaniem osi jelitowo-mózgowej i jelitowo-wątrobowej, w których sygnał przekazywany jest dwukierunkowo drogą endokrynną, neuronalną, immunologiczną oraz metaboliczną [26-27].

W podsumowaniu: masa ciała noworodka oceniana zaraz po porodzie zależy od potencjału genetycznego dziecka, czynników środowiskowych działających w czasie ciąży oraz czynników epigenetycznych. Niewątpliwie jest ona predyktorem stanu zdrowia dziecka w jego późniejszym rozwoju osobniczym. Zbyt niska, czy zbyt wysoka masa urodzeniowa bez wątpienia zwiększają ryzyko wystąpienia chorób cywilizacyjnych w przyszłości [28].

1.3. Mała masa urodzeniowa a wewnątrzmaciczne ograniczenie wzrostu

Do przyczyn upośledzenia wewnątrzmacicznego wzrastania (IGUR, ang. *intrauterine growth restriction*) zalicza się:

- a) przyczyny matczyne (niewłaściwa dieta, nadciśnienie tętnicze, choroby nerek, cukrzyca, kolagenozy, używki, przebywanie na dużych wysokościach, wady anatomiczne narządu rodnego, złe warunki socjoekonomiczne),
- b) przyczyny wynikające z patologii łożyska,
- c) przyczyny płodowe (najczęściej są to choroby i zespoły genetycznie uwarunkowane),
- d) przyczyny idiopatyczne.

Według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO, ang. *World Health Organisation*), na niską masę urodzeniową wpływa nieodpowiednia masa ciała rozwijającego się płodu, mieszcząca się w wartościach poniżej 10 percentyla dla danego wieku ciążowego, płci płodu oraz rodzaju ciąży (pojedyncza, czy mnoga). Niska masa urodzeniowa, jako jeden z objawów IGUR, w dużej mierze powstaje w konsekwencji ograniczanego wykorzystania przez płód możliwości wzrostowych podczas ciąży spowodowanych czynnikami zależnymi od matki.

Noworodki z IUGR urodzone z proporcjonalnym niedoborem masy i długości ciała zalicza się do tzw. symetrycznych, natomiast te, które mają niedobór masy ciała, a długość ciała mieści się w granicach normy, określa się mianem „asymetrycznych”.

U noworodków z hipotrofią „symetryczną” upośledzenie wewnątrzmacicznego wzrastania następuje we wczesnym okresie ciąży (przed upływem połowy ciąży), dzieci bardzo często nie osiągają prawidłowego wzrostu, a ciąża zagrożona jest wysoką śmiertelnością okołourodzeniową. Typ asymetryczny powstaje w późniejszym okresie życia płodowego (w trzecim trymestrze ciąży) i charakteryzuje go normalny rozmiar głowy, ale zmienione proporcje reszty ciała. Charakterystyczna jest zwiększona długość

noworodka oraz zmniejszony obwód brzucha, a śmiertelność w tej grupie jest znacznie mniejsza w porównaniu z „noworodkami symetrycznymi”.

W odniesieniu do rozwinięcia się IGUR pod wpływem czynnika matczynego związanego z nieprawidłową dietą ciężarnej, Barker i wsp. wykazali związek pomiędzy IGUR, a źle zbilansowaną dietą pod względem kaloryczności, a także stanem metabolicznym ciężarnej matki [29]. Opisano pozytywną korelację pomiędzy proporcją dostarczanych przez organizm matki kalorii wywodzących się z metabolizmu białkowego, a urodzeniową masą ciała [30]. Pomimo niewyjaśnionych jednoznacznie mechanizmów, które odpowiadają za powstawanie IGUR w konsekwencji niedoborów białkowych u matek, przyjmuje się, że decydującą rolę odgrywa niska aktywność systemu odpowiedzialnego za transport aminokwasów w łożysku [31]. Zidentyfikowano też czynniki, które bezpośrednio wpływają na poprawne funkcjonowanie tego systemu. Do istotnych stymulatorów transportowego systemu łożyskowego należą insulina, leptyna, kortyzol oraz czynnik insulinopodobny IGF-I, podczas gdy hipoksja jest silnym czynnikiem hamującym [32-34]. W badaniu na modelu zwierzęcym zaobserwowano, że ograniczenie podaży białek w diecie matki ściśle wiąże się z obniżeniem osoczowych stężeń insuliny, leptyny i IGF-1 wskazując tym samym na potencjalne podłoże patofizjologiczne rozwoju IGUR u płodów [35]. Konsekwencją długotrwałego narażenia na niedostateczny transport aminokwasów do krążenia płodowego może być wykształcenie insulinooporności, która może doprowadzić do cukrzycy typu 2 a także do pourodzeniowej szybkiej kompensacji wzrostu charakteryzującej się gromadzeniem tkanki tłuszczowej [31].

1.4. Żywnienie noworodków i niemowląt a wczesne programowanie metaboliczne

Najlepszym i najbardziej odpowiednim żywieniem w pierwszych miesiącach życia dziecka jest naturalny pokarm matki. Karmienie naturalne na całym świecie zostało uznane za złoty standard w żywieniu noworodków i niemowląt. Światowa Organizacja zdrowia zaleca wyłącznie karmienie piersią do 6 miesiąca życia dziecka wraz z kontynuacją karmienia naturalnego do 3 roku życia dziecka [36]. Wyłącznie karmienie piersią oznacza, że mleko matki jest jedynym pożywieniem jakie otrzymuje niemowlę. Pokarmy dodatkowe należy wprowadzać od około 6 miesiąca życia dziecka. Ten model żywienia niesie za sobą wiele korzyści nie tylko dla dziecka i matki, ale szerzej patrząc - dla całego społeczeństwa. Powszechnie wiadomo, że karmienie piersią odgrywa rolę prewencyjną w stosunku do rozwoju niektórych chorób cywilizacyjnych, dzięki czemu

obniża potencjalne koszty leczenia oraz wpływa na dobrostan i sytuację ekonomiczną społeczeństwa.

Karmienie naturalne korzystnie wpływa na poprawę profilu lipidowego, ciśnienie tętnicze, masę ciała a także obniża ryzyko rozwoju insulinooporności w dorosłym życiu. Zmniejsza też ryzyko rozwoju otyłości. Udowodniono, że masa ciała niemowląt, które były karmione wyłącznie piersią przyrasta wolniej. Każdy miesiąc karmienia naturalnego zmniejsza ryzyko nadwagi i otyłości o około 4% [37].

Jednym z czynników, które są związane z korzystnym wpływem karmienia naturalnego na zrównoważony przyrost masy ciała niemowląt jest obecność w matczynym mleku substancji bioaktywnych, takich jak adiponektyna i leptyna. Substancje te odpowiadają za regulację łaknienia na poziomie centralnego układu nerwowego wykazując działanie oreksygeniczne, czyli inicjujące przyjmowanie pokarmu (adiponektyna) i anoreksygeniczne, czyli hamujące przyjmowanie pokarmu (leptyna). Z tego powodu karmienie piersią sprzyja samoograniczaniu ilości pokarmu spożywanej przez dziecko [38].

Zbyt wczesne wprowadzanie posiłków uzupełniających może zaburzać ten mechanizm i prowadzić do powstania nadwagi czy otyłości w wieku późniejszym.

Karmienie naturalne zapobiega rozwojowi nadciśnienia tętniczego w wieku dorosłym. U podstaw tego zjawiska leży kilka przyczyn. Jedną z teorii wskazuje na niższą zawartość sodu w mleku matczynym w porównaniu do mieszanek sztucznych, chociaż począwszy od lat 80-tych znacznie obniżono zawartość tego pierwiastka w mieszankach i nie wszystkie badania potwierdziły związek pomiędzy ilością spożywanego sodu w okresie niemowlęcym, a rozwojem nadciśnienia tętniczego w późniejszych latach życia [39].

Inny mechanizm zakłada, że działanie ochronne wykazują zawarte w mleku matki długołańcuchowe wielonienasycone kwasy tłuszczowe (LC-PUFAs, ang. *long chain polyunsaturated fatty acids*), których rola nie ogranicza się wyłącznie do redukcji ciśnienia tętniczego. LC-PUFAs zmniejszają ryzyko rozwoju insulinooporności i nietolerancji glukozy oraz cukrzycy typu 2, działają przeciwmiażdżycowo i przeciwzakrzepowo, hamują procesy zapalne, poprawiają odporność organizmu i wykazują działanie przeciwnowotworowe [40].

Wymienione zaburzenia takie jak insulinooporność, zespół metaboliczny, nadciśnienie tętnicze, dyslipidemia czy otyłość należą do przewlekłych stanów zapalnych określanych jako zapalenie niskiego stopnia, w których obserwuje się między innymi natężoną rodnikogenezę i rozwój stresu oksydacyjnego. Pokarm kobiecy, który jest znakomitym

źródłem antyoksydantów, skuteczniej niż preparaty mleko zastępcze eliminuje reaktywne formy tlenu. Udowodniono też, że karmienie naturalne prowadzi do obniżenia stężenia markerów zapalenia, takich jak: fibrynogen czy białka C-reaktywne w późniejszych latach życia [41].

Dobre zdrowie człowieka jest wypadkową wielu czynników, do których niewątpliwie należą: uwarunkowania genetyczne, czynniki epigenetyczne oraz środowiskowe. Ich działanie na organizm ludzki obserwuje się już w okresie płodowym, kiedy pod ich wpływem dochodzi do zmiany funkcjonowania poszczególnych tkanek i narządów. Przedłużone działanie ww. czynników inicjuje wykształcenie procesów adaptacyjnych, które wywierają trwały wpływ na stan zdrowia w dorosłym życiu [1].

2. Żywnienie kobiety ciężarnej

2.1. Zapotrzebowanie energetyczne i makroskładniki

Obok uwarunkowań genetycznych, zasadniczą rolę w rozwoju osobniczym odgrywa prawidłowe żywienie oraz tryb życia. Nieprawidłowe żywienie podczas ciąży może mieć niekorzystny wpływ na jej przebieg, a w konsekwencji doprowadzić do takich powikłań jak: poród przedwczesny, zaśniad gromiasty czy poronienie. Niedobory składników pokarmowych w diecie matki mogą przyczynić się do rozwoju określonych chorób i wad wrodzonych u jej potomstwa, np. zbyt mała ilość kwasu foliowego może spowodować niedokrwistość megaloblastyczną z którą współistnieją wady cewy nerwowej, a zbyt mała ilość jodu może doprowadzić do zaburzeń w funkcjonowaniu i wydzielaniu hormonów przez tarczycę co również wiąże się z zaburzeniem rozwoju układu nerwowego u dziecka [12].

Prawidłowe odżywianie kobiety w ciąży odgrywa zatem bardzo ważną rolę zarówno dla przebiegu ciąży, jak i dla rozwoju płodu. Jednym z matczynych czynników dietozależnych, które wykazują wpływ na dobrostan płodu jest masa ciała matki jeszcze sprzed okresu ciąży oraz jej przyrost podczas ciąży. Odpowiedni przyrost masy ciała jest możliwy przy pełnym pokryciu zapotrzebowania energetycznego oraz białka. Dodatkowa podaż energii powinna wynosić odpowiednio 360kcal na dobę w II trymestrze i 475kcal na dobę w III. Trymestr I powinien pozostać wolnym od zwiększonej podaży kalorii. Całodobowe zapotrzebowanie energetyczne dla kobiety w ciąży, rekomendowane przez NIZP-PZH, wynosi 2800kcal na dobę [42].

Niedowaga matki przed ciążą zwiększa ryzyko zgonu okołoporodowego dziecka, może też być przyczyną urodzenia dziecka z niską masą ciała, poniżej 2,5kg, wraz ze zwiększoną podatnością na rozwój niektórych chorób cywilizacyjnych w życiu dorosłym. Odchylenie prawidłowej masy ciała matki w kierunku nadwagi, czy otyłości są równie niekorzystne dla dziecka, co niedobór jej masy ciała. Nadwaga lub otyłość u kobiety ciężarnej zwiększa ryzyko obumarcia płodu, wystąpienia makrosomii płodu, nadciśnienia tętniczego, zaburzeń metabolicznych i nawracających infekcji dróg moczowych u matki, komplikacji okołoporodowych oraz konieczności wykonania cięcia cesarskiego [43].

Fizjologiczny przyrost masy ciała matki podczas ciąży jest bardzo ważnym kryterium urodzenia zdrowego dziecka z prawidłową masą i składem ciała. Według WHO masa urodzeniowa dziecka, świadcząca o optymalnym rozwoju płodowym wynosi od 3,1 do 3,6kg. Za prawidłowy przyrost masy ciała podczas ciąży uznaje się 11,5-16 kg dla kobiet z prawidłowym wskaźnikiem BMI sprzed okresu ciąży i przyrost mniejszy o ok 4,5 kg dla kobiet z nadwagą lub otyłością [44].

Tabela 1. Zalecany przyrost masy ciała podczas ciąży pojedynczej.

BMI przed ciążą (kg/m²)	Całkowity przyrost masy ciała (kg)	Przyrost masy ciała w I trymestrze (kg)	Przyrost masy ciała w II i III trymestrze (kg/tydz.)
Niedowaga <18,5	12,5-18	0,5-2,0	0,5
Prawidłowa masa ciała 18,5-24,9	11,5-16	0,5-2,0	0,5
Nadwaga 25,0-29,9	7-11,5	0,3	0,3
Otyłość >30	5-9	0,2	0,2

Wzrost zapotrzebowania energetycznego podczas ciąży związany jest z rozwojem tkanek płodu i łożyska. Ok. 7,2% średniego przyrostu masy ciała podczas ciąży stanowią **białka**. Szacuje się, że około 50% przyrostu masy białkowej przypada na płód, 25% na macicę

i gruczoły sutkowe, a 10% na łożysko. Pozostałe 15% przypada na krew oraz płyn owodniowy. Z tego względu duże znaczenie w prawidłowym przebiegu ciąży odgrywa właściwa podaż białka w diecie ciężarnej, która uwzględnia wzrost zapotrzebowania na białko do 1,3g/kg masy ciała [45].

Znaczenie zwiększonego zapotrzebowania na białko podczas ciąży zostało opisane w literaturze. Wykazano, że suplementacja preparatami białkowo-energetycznymi u ciężarnych z niedoborami pokarmowymi zmniejszała znacząco częstość występowania małej masy urodzeniowej ich dzieci. Całkowite zapotrzebowanie na aminokwasy podczas ciąży nie zostało szczegółowo określone, wiadome jest natomiast to, że niedobór metioniny w okresie okołokoncepcyjnym wiąże się ze zwiększonym ryzykiem występowania wad układu nerwowego u płodu [46].

Białko w diecie ciężarnej powinna charakteryzować wysoka wartość biologiczna, co oznacza, że białko pochodzenia zwierzęcego, którego źródłem są ryby, jaja, mleko, mięso powinno stanowić ok. 60% całkowitego dziennego spożycia. Pozostałe 40% powinno przypadać na białko roślinne, którego źródłem są nasiona roślin strączkowych i produkty zbożowe. Pokrycie zwiększonego zapotrzebowania dobowego na wysokowartościowe białko w diecie ciężarnej istotnie przyczynia się do ograniczenia urodzenia dziecka z niską masą urodzeniową. Zaleca się, by udział białka w diecie kobiety ciężarnej był na poziomie 14-25% dobowej podaży energetycznej [46].

Nie mniej istotne dla prawidłowego rozwoju płodu jest dostarczanie kobiecie ciężarnej odpowiednich ilości **tluszczów**, które stanowią ważne źródło energii, warunkują wchłanianie witamin rozpuszczalnych w tłuszczach, czy, jak w przypadku wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (PUFAs, ang. *polyunsaturated fatty acids*), są substratem dla syntezy aktywnych biologicznie eikozanoidów. Niedobór tłuszczów w diecie zdarza się bardzo rzadko, a jego wskaźnikiem może być niski poziom witaminy A i zmiany niedoborowe w organizmie kobiety z tym związane. Spożycie tłuszczów przez ciężarne powinno mieścić się w przedziale od 25 do 30% składników energetycznych dostarczanych z pożywieniem, przy czym nasycone kwasy tłuszczowe nie powinny przekraczać 10% zapotrzebowania energetycznego. Dopuszczalna z punktu widzenia fizjologii, ilość cholesterolu pokarmowego nie powinna przekraczać 300mg/dobę [46].

PUFAs, pochodzące głównie z żywności roślinnej, są substratem do syntezy takich substancji biologicznie czynnych jak eikozanoidy (prostaglandyny, leukotrieny, tromboksany, prostacykliny). Produkty przemian PUFAs wywierają silny wpływ na

przemiany biochemiczne w komórkach. Istotne jest by zachować odpowiednią proporcję w spożyciu n-3 i n-6 wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (zaleca się aby stosunek n-6 do n-3 wynosił od 2:1 do 5:1) ponieważ ich odmienna budowa chemiczna determinuje różną aktywność biologiczną [47]. Eikozanoidy, które powstają z PUFAs n-3, wykazują działanie przeciwzakrzepowe, przeciwzapalne oraz naczyniorozszerzające, podczas gdy n-6 PUFAs, np kwas arachidonowy, wykazują działanie odwrotne, tj. prozakrzepowe i prozapalne [46].

PUFAs n-3 (np. kwas α -linolenowy, dokozaheksaenowy i eikozapentaenowy) biorą udział w prawidłowym funkcjonowaniu układu sercowo-naczyniowego, obniżają ciśnienie tętnicze, hamują tworzenie zakrzepów w naczyniach krwionośnych, zapobiegają rozwojowi miażdżycy, zawałom serca i arytmii i obniżają stężenie triglicerydów. Dostarczanie z pożywieniem odpowiednich ilości PUFAs ciężarnej jest istotne dla prawidłowego rozwoju systemu nerwowego, mózgu oraz siatkówki oka płodu. Niedobór kwasów tłuszczowych z rodziny n-3 podczas życia płodowego może być przyczyną opóźnienia rozwoju wewnątrzmacicznego, a także prowadzić do zaburzeń funkcjonowania układu nerwowego u dzieci urodzonych przedwcześnie. Suplementacja tymi kwasami wywiera korzystny wpływ na czas trwania ciąży oraz masę urodzeniową noworodków. Przypuszcza się też, że suplementacja kwasami z rodziny n-3 wpływa korzystnie na rozwój intelektualny dzieci. Aby pokryć dobowe zapotrzebowanie na PUFAs n-3, kobietom ciężarnym zaleca się spożywanie tłustej ryby morskiej w ilości 2 porcji na tydzień. Spożywanie kwasów tłuszczowych z rodziny n-6 przez kobiety ciężarne jest podobne jak w innych grupach populacyjnych i powinno wynosić 4-8% zapotrzebowania energetycznego, natomiast kwasu α -linolenowego 2 g na dzień, a długołańcuchowych kwasów z rodziny n-3 –ok. 200mg/dobę. Pozostała część energii pochodzenia tłuszczowego powinna pochodzić z jednonienasyconych kwasów tłuszczowych, które pozyskuje się głównie z żywności pochodzenia roślinnego (np. oliwa z oliwek, olej rzepakowy) [46].

Kolejną grupą kwasów tłuszczowych są kwasy tłuszczowe nienasycone trans, które powstają w procesie przemysłowego utwardzenia olejów roślinnych poprzez uwodorowanie wiązań nienasyconych. Stanowią one potencjalne zagrożenie dla płodu, ponieważ przechodzą przez łożysko i mogą upośledzać jego rozwój. Izomery trans niekorzystnie wpływają na metabolizm wielonienasyconych kwasów tłuszczowych, zwłaszcza tych z rodziny n-3, co może być przyczyną niedoboru PUFAs n-3. Wykazano również niekorzystny wpływ izomerów trans na masę urodzeniową dzieci. Zaleca się,

by spożywanie izomerów trans nie przekraczało 1% zapotrzebowania energetycznego, w szczególności podczas okresu ciąży. Z tego względu należy unikać produktów, do których należą: wyroby cukiernicze, słodczyce, słone przekąski, produkty typu fast food, twarde margaryny, produktów typu instant [48].

Innym istotnym makroskładnikiem diety są **węglowodany**, a w szczególności węglowodany złożone. To właśnie one powinny stać się głównym źródłem energii. Zalecany źródłem węglowodanów złożonych są produkty zbożowe, warzywa i owoce. Pozyskując glukozę z węglowodanów złożonych organizm wykorzystuje ją jako substrat energetyczny, którego spalanie stanowi swego rodzaju biochemiczny szkielet dla spalania zarówno białek jak i tłuszczów i dostarcza energii do wszelkich procesów życiowych komórki. Węglowodany oszczędzają wykorzystanie białek jako potencjalnego źródła energii. Są również odpowiedzialne za całkowite spalanie tłuszczów i zapobiegają powstawaniu ciał ketonowych.

Wiele komórek wykorzystuje glukozę jako jedyne źródło energii są to np.: komórki szpiku kostnego, mózgowia, czy erytrocyty. W stanach niedoboru węglowodanów w diecie dochodzi do uruchomienia pozyskiwania glukozy z glikogenu wątrobowego oraz uruchomienia wątrobowej i nerkowej glukoneogenezy – procesu, w którym związki niecukrowe (mleczany, aminokwasy, glicerol) przekształcane są w glukozę lub glikogen [45].

W diecie kobiety ciężarnej węglowodany powinny dostarczać 55-60% energii. Udział sacharozy i fruktozy nie powinien przekraczać 10%, ponieważ ich nadmiar przyczynia się do powstawania otyłości, zaburzeń gospodarki lipidowej i węglowodanowej a także do powstawania próchnicy, której sprzyja zwiększone zapotrzebowanie na wapń i niedostateczna podaż tego pierwiastka.

Węglowodany są nie tylko źródłem energii, ale również innych składników pokarmowych: błonnika, witamin z grupy B (tiamina, niacyna, pirydoksyna) i składników mineralnych, w tym żelaza. Błonnik pokarmowy ma podstawowe znaczenie w profilaktyce zaparc, a także w zapobieganiu nowotworom jelita grubego. Ponadto, błonnik wiąże kwasy żółciowe, zmniejszając w ten sposób stężenie cholesterolu w surowicy krwi, jest też odpowiedzialny za absorpcję substancji toksycznych z przewodu pokarmowego. Jego zapotrzebowanie mieści się w przedziale między 20-40g/dobę.

Oprócz produktów zbożowych, ważnym źródłem węglowodanów są warzywa i owoce, bogate również w witaminy i minerały. Warzywa i owoce mimo niskiej wartości

kalorycznej zachowują dużą wartość odżywczą dostarczając kwas foliowy, witaminę C, karoten, żelazo, błonnik, pirydoksynę [49].

Ciąża to okres, w którym konsumpcja węglowodanów zawartych w słodyczach, słodzonych napojach gazowanych i przekąskach typu fast food powinna być całkowicie wyeliminowana. Produkty te są wysoko kaloryczne i ubogie w składniki odżywcze, a ich spożywanie może prowadzić do hiperglikemii oraz sprzyjać rozwojowi otyłości i chorób od niej zależnych, w tym cukrzycy. Zważywszy na to, że stężenie glukozy w osoczu płodu jest głównie regulowane osoczym stężeniem glukozy we krwi matki (płodowa insulina jest w tym czasie „zajęta“ regulacją procesów wzrastania płodu), niezwykle ważne jest, aby poziom cukru we krwi ciężarnej nie podlegał nadmiernym wahaniom [50-51].

2.2. Witaminy i składniki mineralne

Dieta kobiet ciężarnych powinna być dobrze zbilansowana i bogata we wszystkie składniki odżywcze, w tym witaminy i składniki mineralne.

Kwas foliowy

Jednym z podstawowych składników diety kobiet w ciąży, któremu należy poświęcić specjalną uwagę jest kwas foliowy. Kobiety w ciąży należą do grupy szczególnie narażonej na niedobór tej witaminy. Foliań, obecne zarówno w produktach pochodzenia roślinnego jak i zwierzęcego, biorą udział w dostarczaniu reszt jednowęglowych wielu związków, które biorą udział w podziale komórek, syntezie kwasów nukleinowych, syntezie białek, przemianach aminokwasów (wzajemne przemiany seryny i glicyny), rozpadzie histydyny do kwasu glutaminowego oraz przemianie homocysteiny do metioniny [52].

W czasie ciąży zapotrzebowanie na foliany jest zwiększone, gdyż właśnie w tym okresie dochodzi do zwiększonego podziału komórkowego, nasilenia erytropoezy, wzmożonej syntezy kwasów nukleinowych i hemoglobiny w organizmie. Z tego względu u kobiet ciężarnych deficyt folianów nie należy do rzadkości i często wynika z nieprawidłowych nawyków żywieniowych.

Wiąże się to z koniecznością dostarczania kwasu foliowego nie tylko z dietą, ale też w postaci suplementów w okresie płodowej organogenezy zachodzącej w I trymestrze ciąży. Wg zaleceń NIZP-PZH dobowe zapotrzebowanie na foliany u kobiet ciężarnych (wyrażone jako μg równoważnika folianów/osobę/dobę) wynosi 520 μg , a dzienna podaż w diecie powinna wynosić 600 μg [53]. Powikłaniem wynikającym z niedoboru kwasu

foliowego zarówno w organizmie matki, jak i płodu, jest niedokrwistość megaloblastyczna, która może pojawić się w wyniku niewystarczającej podaży, nieprawidłowego wchłaniania z przewodu pokarmowego, czy niedostatecznego przechodzenia folianów przez łożysko. Niedobór kwasu foliowego w diecie matki może również przyczyniać się do zwiększonego ryzyka porodu przedwczesnego oraz małej masy urodzeniowej dziecka. Ponadto, niedobór folianów w okresie okołokoncepcyjnym i w pierwszych tygodniach trwania ciąży sprzyja też powstawaniu wrodzonych wad cewy nerwowej płodu, takich jak małomózgowie, bezmózgowie, przepuklina układu nerwowego okolicy głowy i kręgosłupa, czy rozszczep kręgosłupa. Według danych Europejskiego Rejestru Wrodzonych Wad Rozwojowych z roku 2006, występowanie wady cewy nerwowej w Wielkopolsce wynosi 9,01 na 10 000 urodzeń żywych i martwych.

Właśnie związek pomiędzy występowaniem wrodzonej wady cewy nerwowej, a niedoborem kwasu foliowego pozwolił na ustalenie rekomendacji odnośnie suplementacji kwasem foliowym u kobiet w wieku rozrodczym i w ciąży. W oparciu o aktualny stan wiedzy (dane z lipca 2020), wszystkim kobietom w wieku rozrodczym, zaleca się spożywanie kwasu foliowego w dawce 0,4mg dziennie w uzupełnieniu do bogatej w tę witaminę diety. Kobietom ciężarnym do 12 tygodnia ciąży zaleca się stosowanie kwasu foliowego w dawce 0,4-0,8mg/dobę, a po 12 tygodniu ciąży i w okresie karmienia piersią- w dawce 0,6-0,8mg/dobę [54].

Pomimo tego, że suplementacja kwasem foliowym jest szeroko rekomendowana, to jej zastosowanie nie zawsze jest wdrażane w porę, albo w ogóle nie jest przestrzegane. W badaniu van Gool i wsp., stwierdzono, że mimo wysokiej świadomości kobiet dotyczącej konieczności suplementacji kwasem foliowym w okresie okołokoncepcyjnym, w rzeczywistości zalecenia te nie były respektowane przez dużą grupę ciężarnych [55].

Kwas foliowy jest aktywnie wydzielany do mleka matki. Jego stężenie jest mniejsze w sianie, ale wzrasta wraz z czasem trwania laktacji.

Kobiety z nieprawidłowymi nawykami żywieniowymi, w tym stosujące dietę ubogą w foliany, mogą wraz z wydłużaniem się czasu karmienia, charakteryzować się znaczącym niedoborem folianów. Bogatym źródłem kwasu foliowego są głównie pokarmy roślinne (rośliny zielone), np. w szpinak, jarmuż, fasola, szparagi, brokuły.

Witamina A

Kolejną bardzo ważną witaminą dla okresu koncepcyjnego, jest witamina A. Jej dobowe zapotrzebowanie dla ciężarnych, wyrażone w μg równoważnika retinolu/dobę, wynosi $530\mu\text{g}$, podczas gdy dobowe spożycie z dietą powinno kształtować się na poziomie $750\mu\text{g}$ [53].

Witamina A, jako składnik barwników wzrokowych, uczestniczy we wzroście, proliferacji i różnicowaniu tkanek, wykazuje działanie przeciwnowotworowe i przeciwwolnorodnikowe, zapewnia prawidłową strukturę i funkcję nabłonków i w końcu korzystnie wpływa na rozwój płodu i łożyska [56].

Istnieją różne postaci witaminy A, których biodostępność oraz siła działania na organizm są różne. All-trans retinol (zwany również retinolem) wykazuje największą aktywność biologiczną, a spośród karotenoidów najbardziej aktywnym jest beta-karoten.

Niedobór witaminy A u kobiety ciężarnej może wywoływać komplikacje, do których należą: rzucawka, przedwczesne pęknięcie błon płodowych, czy upośledzenie wewnątrzmacicznego wzrastania płodu. Zarówno niedobór jak i nadmiar witaminy A jest szkodliwy. Zbyt duża zawartość retinolu w organizmie matki może wykazywać działanie teratogenne na płód. Dawka czystego retinolu większa niż $3000\mu\text{g}/\text{dobę}$ zwiększa ryzyko wodogłowa, wad serca, twarzoczaszki, ośrodkowego układu nerwowego, może też doprowadzić do zaburzeń wzrostu wewnątrzmacicznego płodu, choć wyniki badań nad bezpiecznym limitem retinolu w organizmie człowieka są nadal niejednoznaczne. Niemniej w suplementacji witaminy A zaleca się dużą ostrożność [46].

Do produktów bogatych w retinol należą produkty pochodzenia zwierzęcego a w szczególności podroby, zaś dobrym źródłem beta-karotenu są warzywa (marchew, natka pietruszki, szpinak, jarmuż, brokuły) i owoce (brzoskwinie, morele). Z powodu dużej zawartości potencjalnie teratogennej retinolu w podrobach i niektórych rybach kobietom w ciąży nie zaleca się spożywania wątróbki, tuńczyka, czy węgorza.

Witamina D

Witamina D ze względu na jej działanie plejotropowe jest jedną z najważniejszych substancji wpływających korzystnie na dobrostan organizmu matczynego i płodowego. Aktywna postać witaminy D3 zwiększa intensywność przyswajania wapnia i fosforu z przewodu pokarmowego, odpowiada za mineralizację kości, jest niezbędna dla prawidłowego funkcjonowania tarczycy, reguluje też wydzielanie insuliny oraz wzmacnia układ odpornościowy.

Jej podaż dobowa jest dość trudna do określenia, ponieważ duże ilości witaminy D mogą być wytwarzane w skórze pod wpływem promieniowania nadfioletowego (w słoneczne dni nawet 800-1000j.m. na godzinę). Przyjmuje się, że średnie zapotrzebowanie na witaminę D podczas ciąży wynosi 15µg na dobę na (wartość wyrażona w µg cholekalcyferolu//dobę) [53].

Niedobory witaminy D u dzieci mogą spowodować krzywicę, natomiast u kobiet w ciąży mogą zaburzyć gospodarkę wapniową i mieć negatywny wpływ na wzrastanie płodu, zmniejszenie masy kostnej noworodka a także ryzyko osteoporozy w późniejszych latach życia dziecka. Nadmiar witaminy D prowadzi do hiperwitaminozy, która objawia się łatwym męczeniem się, utratą łaknienia, zmniejszeniem masy ciała, odkładaniem wapnia w tkankach miękkich, uszkodzeniem cewek nerkowych. Może też mieć działanie teratogenne. W przypadku kobiet ciężarnych, u których stwierdza się niedobory witaminy D oraz wapnia obserwowano zmniejszenie mineralizacji kości a czasami nawet osteomalację. Pełne pokrycie zapotrzebowania na witaminę D samą dietą jest bardzo trudne. Warto jednak podkreślić, że głównymi produktami bogatymi w tą witaminę są ryby, masło, mleko, i żółtka jaj [57].

Witaminy antyoksydacyjne

Do grupy witamin antyoksydacyjnych należą witaminy E, C i β-karoten. Ich zadaniem jest ochrona organizmu przed szkodliwym działaniem wolnych rodników tlenowych, a przez to wpływ na stabilizację błon komórkowych, działanie przeciwnowotworowe i immunomodulujące, zapobieganie chorobom układu sercowo-naczyniowego oraz przedwczesnemu starzeniu się organizmu. Zapotrzebowanie na witaminę E, zwaną też tokoferolem, w czasie ciąży wynosi ok. 10mg/dobę. Wykorzystanie tej witaminy z pożywienia jest zależne od innych składników pokarmowych np. jeśli kwas linolowy stanowi więcej niż 25% dostarczanej energii, wtedy zapotrzebowanie na tokoferole znacznie wzrasta. Witamina E jest konieczna do stabilizacji błon komórkowych, hamuje hemolizę erytrocytów i w znacznym stopniu zapobiega bezpłodności [46]. U człowieka niedobór tej witaminy obserwuje się w zespołach złego wchłaniania, którym towarzyszy wydalanie wraz z kałem dużych ilości tłuszczów, u chorych z niedrożnością dróg żółciowych, a także u osób z mukowiscydozą. Niedobór witaminy E może przejawiać się obrzękami, niedokrwistością hemolityczną, dystrofią mięśniową, czy niepłodnością [58]. Witamina C bierze udział w wytwarzaniu kolagenu (przyspiesza gojenie się ran), a także w metabolizmie lipidów i syntezie hormonów kory nadnerczy. Witamina C ma zdolność

zwiększania przyswajalności żelaza niehemowego z przewodu pokarmowego. Niedobór tej witaminy przyczynia się do zmniejszenia odporności na infekcje, bólów mięśniowych, zmęczenia, apatii oraz braku apetytu. Ponadto, hipowitaminoza C może prowadzić do niedokrwistości z niedoboru żelaza, zaburzeń w tworzeniu kolagenu, czy osłabienia naczyń włosowatych [46].

Niski poziom antyoksydantów u kobiety w ciąży podnosi ryzyko poronienia, zaburzeń rozwoju płodu oraz wystąpienia stanu przedrzucawkowego. Wolne rodniki biorą udział w patogenezie nadciśnienia indukowanego ciążą, jak również mogą doprowadzić do przedwczesnego pęknięcia błon płodowych. Witaminy z grupy antyoksydacyjnych mają za zadanie wychwycić wolne rodniki i wywierają przez to korzystny wpływ na zmniejszenie ryzyka wyżej wymienionych powikłań [59].

Żelazo

Żelazo jako część składowa hemoglobiny i mioglobiny uczestniczy w transporcie tlenu i przemianach łańcucha oddechowego. Zapotrzebowanie na żelazo podczas ciąży wzrasta ze względu na rozwój płodu, powiększenie macicy, łożyska i zwiększoną objętość krwi matki i wynosi ok. 23 mg/dobę a rekomendowane dla ciężarnych średnie spożycie to 27 mg/dobę [53]. Niedobór żelaza w organizmie ciężarnej może doprowadzić do zaburzeń ze strony układu immunologicznego, zmniejszenia wydolności fizycznej, a przede wszystkim do niedokrwistości niedobarwliwej, której konsekwencjami są niedotlenienie tkanek, poród przedwczesny, hipotrofia płodu, czy niedokrwistość u dziecka. Deficyt żelaza może też przyczynić się do małej masy urodzeniowej noworodka. Żelazo hemowe znajduje się w takich produktach jak mięso, drób, ryby, podroby, podczas gdy najlepszym źródłem żelaza niehemowego są zboża i warzywa. Ze względu na to, że pełne pokrycie zapotrzebowania na żelazo w pokarmie jest bardzo trudne, u kobiet ciężarnych, u których obserwuje się niskie jego stężenie we krwi zalecana jest suplementacja preparatami żelaza [60]. Zgodnie z rekomendacjami Polskiego Towarzystwa Ginekologów i Położników z 2020r dotyczącymi suplementacji u kobiet ciężarnych, zaleca się, aby żelazo było suplementowane w oparciu o kontrolę morfologii krwi obwodowej i stężenie ferrytyny, której poziom odzwierciedla stan zapasów żelaza w organizmie człowieka. U kobiet bez anemii dopuszcza się suplementację żelaza po 16 tygodniu ciąży w dawce do 30 mg/dobę jeśli stężenie ferrytyny jest niższe niż 60 µg/l [54].

Wapń

Jest podstawowym składnikiem budulcowym kości, zębów i paznokci, wpływa na regulację pobudliwości neuronów i mięśni, przebieg procesów krzepnięcia, prawidłową czynność serca, oraz na przepuszczalność błon komórkowych. Znaczne jego ilości znajdują się w mleku matki. Prawidłowa podaż tego składnika w diecie ciężarnej zapewnia właściwą gęstość kości noworodka. Odpowiednie spożycie wapnia działa też prewencyjnie w stosunku do wystąpienia stanu przedrzucawkowego, przedwczesnego porodu, nadciśnienia ciążowego, czy osteoporozy u matki. Według Narodowego Instytutu Zdrowia Publicznego – Państwowego Zakładu Higieny (NIZP-PZH), średnie zapotrzebowanie na wapń dla kobiet w ciąży < 19 r.ż. wynosi 1100 mg/dobę (zalecane średnie spożycie to 1300 mg/dobę), a dla kobiet w ciąży ≥ 19 r.ż. - 800 mg/dobę, przy zalecanym średnim dziennym spożyciu 1000 mg [53].

Tak wysokie zapotrzebowanie na wapń trudno jest pokryć samą dietą mimo spożywania dużych ilości mleka i jego przetworów, dlatego według Hacker i wsp. rozważa się dodatkową suplementację zwłaszcza u kobiet które nie spożywają mleka [61].

Z drugiej strony, rekomendacje Polskiego Towarzystwa Ginekologów i Położników (PTGiP) w zakresie stosowania witamin i mikroelementów nie wskazują na potrzebę dodatkowej suplementacji wapnia u kobiet ciężarnych [54]. Wiąże się to z adaptacyjnym zjawiskiem zwiększonego wchłaniania tego pierwiastka z przewodu pokarmowego ciężarnej w związku z zaspokajaniem zapotrzebowania płodu na wapń [53].

Bogatym źródłem wapnia w diecie jest mleko, śmietana i biały ser.

Magnez

Magnez jest składnikiem mineralnym biorącym udział w aktywnym transporcie błonowym sodu i potasu. Jest on również konieczny do budowy zębów i kości, a także do przemian kwasów nukleinowych i białek. Bierze udział w procesach antyoksydacyjnych, w przemianach węglowodanów, w procesach krzepnięcia krwi i gospodarce wapniowej. Podczas ciąży zapotrzebowanie na magnez zwiększa się i jest związane z kościotworzeniem płodu, powiększającą się masą łożyska, a także z przyrostem masy ciała kobiety ciężarnej. Dla kobiet w ciąży < 19 r.ż 335 mg/dobę (zalecane średnie spożycie to 400 mg/dobę), a dla kobiet w ciąży ≥ 19 r.ż 300 mg/dobę (zalecane średnie spożycie-360 mg/dobę) [53].

Niedobór tego składnika w diecie może spowodować przedwczesny poród, stan przedrzucawkowy, urodzenie dziecka z zaburzeniami rozwoju kośćca oraz narządów

wewnętrznych. Dane literaturowe wskazują też na to, że suplementacja magnezu we wczesnej ciąży może wpływać korzystnie na zmniejszenie występowania małej masy urodzeniowej dzieci [62]. Jednak podobnie jak w przypadku wapnia, zalecenia PTGiP tego nie uwzględniają [54].

Cynk

Pierwiastek ten jest ważnym składnikiem ponad 300 enzymów, które uczestniczą w przemianach węglowodanów, białek i tłuszczów oraz kwasów nukleinowych, w tym polimerazy DNA i RNA. Cynk bierze też udział w przemianach energetycznych i uczestniczy w metabolizmie hormonów (testosteronu, insuliny, tyroksyny). Składnik ten jest niezbędny dla pobudzania erytropoezy, wykazuje ochronne działanie w stosunku do wolnych rodników, korzystnie wpływa na prawidłowe funkcjonowanie układu immunologicznego. W okresie ciąży zapotrzebowanie na cynk wzrasta, a odpowiednia podaż cynku odgrywa istotną rolę w rozwoju układu krwionośnego, immunologicznego oraz ośrodkowego układu nerwowego płodu. Ciężki niedobór cynku w diecie kobiety ciężarnej może doprowadzić do poważnych zaburzeń rozwojowych, w tym bezmózgowia czy wodogłowia. Niedobór o średnim nasileniu zwiększa ryzyko wystąpienia niskiej masy urodzeniowej noworodka, opóźnionego rozwoju układu odpornościowego czy zahamowania wzrostu wewnątrzmacicznego. U ciężarnej nieprawidłowa podaż cynku może przyczynić się do rozwoju nadciśnienia ciążowego, stanu przedrzucawkowego, poronienia, przedwczesnego pęknięcia błon płodowych, czy krwawienia. Dobrze przyswajalny cynk występuje głównie w produktach zwierzęcych, na przykład w mięsie, natomiast gorzej wchłaniany- w produktach zbożowych. Warto zauważyć, że wchłanianie cynku z przewodu pokarmowego jest ograniczane przez obecność błonnika pokarmowego. W przeprowadzonych badaniach klinicznych dowiedziono, że suplementacja cynkiem kobiet ciężarnych wywiera korzystny wpływ na masę urodzeniową dziecka, odporność na infekcje układu oddechowego i pokarmowego, a także na rozwój kośćca u płodu [63], chociaż aktualne rekomendacje PTGiP nie wskazują na konieczność dodatkowej podaży tego pierwiastka [54].

Jod

Jod jest pierwiastkiem niezbędnym do syntezy hormonów tarczycy, które są niezbędne dla prawidłowego rozwoju ośrodkowego układu nerwowego u płodu. Jego niedobór w żywieniu prowadzi do wrodzonej niedoczynności gruczołu tarczowego oraz

zaburzeń ze strony ośrodkowego układu nerwowego u dziecka, które określa się mianem kretynizmu. Wystarczające spożycie tego pierwiastka przez ciężarne zmniejsza śmiertelność okołoporodową noworodków, zapewnia prawidłowy rozwój dziecka oraz poprawia jego funkcje poznawcze i psycho-somatyczne [46,64].

W okresie ciąży zapotrzebowanie na ten składnik wynosi 160 $\mu\text{g}/\text{dobę}$, a sugerowana podaż w diecie ciężarnej 220 $\mu\text{g}/\text{dobę}$ [53].

PTGiP zaleca suplementację jodu u wszystkich zdrowych ciężarnych w dawce 150-200 $\mu\text{g}/\text{dobę}$, a u kobiet z chorobami tarczycy suplementacja powinna odbywać się przy jednoczesnej kontroli stężenia hormonów tarczycy i przeciwciał przeciwtarczycowych [54].

Miedź

Bierze udział w metabolizmie tkanki nerwowej, wytwarzaniu tkanki łącznej, kostnej oraz w krwiotworzeniu. Pierwiastek ten jest niezbędny do prawidłowej erytro- i leukopoezy, ułatwia wchłanianie i wykorzystanie żelaza, wykazuje działanie immunomodulujące oraz uczestniczy w zapobieganiu chorobom sercowo-naczyniowym i osteoporozie. Dobowe zapotrzebowanie na miedź podczas ciąży wynosi ok. 0,8 $\text{mg}/\text{dobę}$ a sugerowana podaż w diecie ciężarnej 1,0 $\text{mg}/\text{dobę}$ [53]. Niedobór miedzi w organizmie ciężarnej zwiększa ryzyko poronienia, porodu przedwczesnego, czy zaburzeń rozwoju płodu. Bardzo dobrym źródłem tego pierwiastka są zielone warzywa liściaste oraz ryby [46].

Mangan

Jest składnikiem, który uczestniczy w syntezie białek, kwasów nukleinowych, lipidów a także w metabolizmie polisacharydów. Pełni on ważną rolę w procesach rozrodczych, budowie kości, funkcjonowaniu układu nerwowego, erytropoezie.

Dziennie zapotrzebowanie na mangan dla kobiet ciężarnych wynosi ok. 2,0 mg [53]. Jego niedobór podczas ciąży zwiększa ryzyko wystąpienia wrodzonych wad w układzie kostnym, uszkodzeń błędnika oraz zaburzeń rozwoju narządów wewnętrznych u płodu [65]. Bogatym źródłem manganu w pożywieniu są produkty zbożowe i warzywa liściaste.

Selen

Selen wykazuje działanie antyoksydacyjne, przeciwnowotworowe i immunomodulujące. Uczestniczy w syntezie białek ustrojowych, regulacji czynności tarczycy, procesach zapamiętywania, korzystnie wpływa na pracę układu sercowo-naczyniowego i wątroby.

Jego niedobór może być przyczyną niepłodności, poronień, zaćmy, uszkodzenia trzustki. Zapotrzebowanie na selen podczas ciąży wynosi ok. 50µg/dobę, a rekomendowana podaż w diecie 60µg/dobę [53]. Dobrym źródłem selenu w diecie są jaja, produkty zbożowe, orzechy brazylijskie oraz ryby (np. tuńczyk). Jednym z podstawowych warunków prawidłowego przebiegu ciąży i optymalnego rozwoju płodu, a także zdrowia matki jest pełne pokrycie zapotrzebowania ciężarnej na witaminy i składniki mineralne. Prawidłowo zbilansowana dieta powinna dostarczać niemal wszystkich niezbędnych składników mineralnych i witamin. Wyjątkiem od tej reguły jest rekomendowana suplementacja kwasu foliowego, jodu czy (w niektórych przypadkach) żelaza, a w sytuacji ciężarnych stosujących dietę wegańską – suplementacja witaminy B12 oraz cynku [66-67].

2.3. Diety wegetariańskie w żywieniu kobiet ciężarnych i matek karmiących piersią

Stosowanie diety wegetariańskiej niesie wiele korzyści, które wynikają z niskiej gęstości energetycznej i wysokiej wartości odżywczej takich posiłków. Ich zaletą jest również wysoka zawartość błonnika pokarmowego, witamin, składników mineralnych i fitozwiązków, co sprzyja utrzymywaniu prawidłowej masy ciała, przyczynia się do zmniejszenia ryzyka zachorowania na cukrzycę typu 2 oraz wystąpienia zespołu metabolicznego. Dieta ta działa również hipotensyjnie [68].

Według Amerykańskiego Stowarzyszenia Dietetycznego diety wegańskie, laktoowegetariańskie i laktowegetariańskie, gdy są prawidłowo zbilansowane, stanowią odpowiednie pożywienie na każdym etapie życia, włączając w to okres ciąży i laktacji [66]. Wyeliminowanie większości lub wszystkich produktów zwierzęcych, przy nieprawidłowym zastąpieniu ich produktami pochodzenia roślinnego może mieć negatywne skutki i doprowadzić do niedoborów pokarmowych. Do składników na które należy zwrócić szczególną uwagę należą: białko, niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe, wapń, żelazo, witamina D i B12.

Dzienne spożycie białka u wegetarian w pełni pokrywa, a nawet przekracza ilości zalecane, pod warunkiem pokrycia zapotrzebowania energetycznego. Produkty roślinne zawierające dopełniające się białka są w stanie zapewnić równie wysoką jego jakość co produkty zwierzęce. Urozmaicona dieta pozwala na dostarczenie wszystkich niezbędnych aminokwasów. Podczas stosowania diety mało urozmaiconej i monotonnej mogą pojawić się niedobory niektórych z nich, np. lizyny.

Wegetarianizm wiąże się z obniżoną podażą jednego z PUFAs – kwasu dokozaheksaenowego (DHA, ang. *docosahexaenoic acid*). DHA jest ważnym elementem budulcowym siatkówki i błon komórkowych neuronów. W późnym okresie ciąży i wczesnym okresie poporodowym kumuluje się w mózgu i siatkówce oka dziecka zapewniając odpowiedni rozwój układu nerwowego oraz narządu wzroku. Ze względu na małe spożycie DHA oraz jego znaczenie w czasie ciąży, dieta wegetariańska w tym okresie wymaga suplementacji. Opierając się o zalecenia NIZP-PZH, kobiety ciężarne powinny spożywać dodatkowo 100-200 mg DHA dziennie, a w przypadku, gdy eliminują ryby z jadłospisu – nawet 400-600 mg/dobę. W praktyce obserwuje się niedostateczną podaż tego kwasu niemal u 90% ciężarnych w Polsce [67]. Największy niedobór DHA obserwuje się u kobiet będących na diecie wegetariańskiej lub wegańskiej, która wyklucza z pożywienia ryby i jaja. Dużym problemem dla kobiet stosujących dietę wegetariańską jest pokrycie zapotrzebowania na DHA, jak również utrzymanie odpowiedniej proporcji w podaży DHA i kwasu α -linolenowego (ALA, ang. *Alpha-linolenic acid*).

Produkty pochodzenia roślinnego są źródłem żelaza niehemowego, a jego biodostępność jest niższa niż żelaza pochodzenia hemowego, z tego względu wegetarianie mają niższe stężenia żelaza we krwi. Podczas ciąży u wegetarianek często występuje łagodna niedokrwistość niedobarwliwa wynikająca z niedoboru żelaza. Aby jej zapobiec należy włączyć do diety produkty sojowe, fasolę, tofu, suszone morele, zielony groszek. Ponadto, przyswajalność żelaza można zwiększyć poprzez odpowiednią obróbkę technologiczną. Żywnienie ciężarnych wegetarianek powinno opierać się na zasadach racjonalnego żywienia dla wegetarian. Należy też indywidualnie dobierać określony jadłospis tak, aby sprostać wymaganemu zapotrzebowaniu na niezbędne składniki pokarmowe [69].

2.4. Używki i tytoń stosowane przez kobietę podczas ciąży

Omawiając zasady prawidłowego żywienia podczas ciąży nie sposób pominąć zagrożeń jakie niesie stosowanie używek (tytoń, napoje zawierające kofeinę i alkohol).

Wprawdzie palenie papierosów nie należy do elementów odżywiania się, ale może upośledzać stan odżywienia płodu i prowadzić do urodzenia dziecka z niską masą urodzeniową. Może też potęgować niekorzystne skutki błędów dietetycznych popełnianych przez matkę. Zarówno palenie bierne jak i czynne niesie negatywne konsekwencje odnośnie rozwoju płodu oraz przebiegu ciąży. Do skutków negatywnego

wpływu palenia papierosów na przebieg ciąży należy łożysko przodujące, przedwczesne pęknięcie błon płodowych, oraz poronienie. Związki z dymu tytoniowego przenikają przez łożysko, kumulują się w nim i wywierają toksyczny wpływ na jego strukturę i funkcję. Niewydolność łożyska i zaburzone krążenie maczyno-łożyskowe są przyczyną niedotlenienia i nieprawidłowego odżywienia płodu, co w konsekwencji prowadzi do wewnątrzmacicznego zahamowania wzrostu, wad wrodzonych płodu, czy małej masy urodzeniowej. Najbardziej niebezpiecznym powikłaniem palenia tytoniu podczas ciąży jest śmierć wewnątrzmaciczna, a także zwiększone ryzyko nagłej śmierci noworodka [70-71].

Dzieci, które w życiu płodowym są ekspozowane na związki z dymu tytoniowego częściej chorują na choroby układu krążenia. Praktycznie od pierwszych tygodni życia obserwuje się u nich wysokie ryzyko wystąpienia zaburzeń rytmu, czy kurczliwości mięśnia sercowego. Nikotyzm ciężarnej wiąże się też z dwukrotnie zwiększonym ryzykiem infekcji dolnych dróg oddechowych oraz z zaburzeniami funkcji poznawczych u dzieci w wieku przedszkolnym. Palenie tytoniu w ciąży jest bezwzględnie zabronione [64].

Zmiany hormonalne zachodzące w odniesieniu do stężenia estrogenów i progesteronu w organizmie ciężarnej przyczyniają się do zmniejszenia tempa eliminacji kofeiny wraz z rozwojem ciąży. Usuwanie kofeiny przez płód jest opóźnione z powodu niedoboru enzymów biorących udział w jej metabolizmie. Wysokie spożycie kofeiny przez matkę – powyżej 300mg dziennie podczas ciąży – może wywołać wewnątrzmaciczne zahamowanie wzrostu i spowodować wystąpienie małej masy urodzeniowej dziecka, bądź przyczynić się do zakończenia ciąży poronieniem lub porodem przedwczesnym [72].

Ponadto, z powodu nagłego obniżenia stężenia kofeiny w organizmie dziecka tuż po porodzie, może dochodzić do zaburzeń oddychania w postaci epizodów bezdechu noworodka. Kobietom ciężarnym zaleca się by w ich diecie zawartość kofeiny mieściła się na poziomie nie wyższym niż 200-300mg/dobę, wliczając w to nie tylko spożycie kawy, ale i napojów energetyzujących, herbaty, coca-coli, kakao czy czekolady, zwłaszcza ciemnej (z dużą zawartością kakao). Wiedząc, że standardowa filiżanka kawy zawiera około 150 mg kofeiny, łatwo obliczyć maksymalną dozwoloną ilość tego napoju [72].

Kolejną substancją mającą negatywny wpływ na przebieg ciąży jest alkohol, który po przedostaniu się przez barierę łożyskową wykazuje toksyczne działanie na płód.

Spożywanie przez ciężarną alkoholu istotnie zwiększa ryzyko płodowego zespołu alkoholowego (FAS, ang. *fetal alcohol syndrome*) u jej dziecka. Do charakterystycznych cech FAS należą: mała masa urodzeniowa, wady układu kostno-stawowego, wady serca, wady układu moczowego, upośledzenie umysłowe, opóźniony rozwój motoryczny, a także deformacje twarzoczaszki. Nie zawsze dochodzi do wystąpienia pełnoobjawowego zespołu FAS. W przypadku występowania u dziecka niektórych z wymienionych cech zaburzenie określa się jako alkoholowy efekt płodowy (FAE, ang. *fetal alcohol effect*). Alkohol toksycznie wpływa na mózg dziecka, uszkadzając hipokamp, spoidło, płaty czołowe, a także mózdzek. Spożywanie alkoholu w okresie ciąży może przyczynić się do wywołania poronienia, wewnątrzmacicznego obumarcia płodu oraz porodu przedwczesnego. Ze względu na tak toksyczny wpływ alkoholu na rozwój płodu nie została ustalona bezpieczna dawka jego spożycia w okresie ciąży. Zalecana jest natomiast całkowita abstynencja [73-76].

Sposób odżywiania się kobiety ciężarnej i jej styl życia mogą wywierać znaczący wpływ zarówno na rozwój płodu jak i występowanie chorób dietozależnych w wieku późniejszym u dziecka. Zapewnienie odpowiedniej podaży związków energetycznych i składników mineralnych oraz witamin, szczególnie tych o potwierdzonej dobroczynnej roli w embriogenezie, powinna stać się stałym elementem edukacji kobiet w wieku rozrodczym. Wyniki badań naukowych nie definiują jednoznacznie wpływu podaży poszczególnych składników pokarmowych w diecie ciężarnych na rozwój płodu. Niniejsza praca stanowi zatem próbę wpisania się w potrzebę prowadzenia dalszych badań, które pozwolą na bardziej precyzyjne określenie roli żywienia kobiety w ciąży na rozwój płodu i późniejszy rozwój jej dziecka.

ZAŁOŻENIA I CEL PRACY

Założenia pracy - Hipoteza badawcza proponowanych badań opiera się na założeniu, że istnieje zależność pomiędzy sposobem żywienia i stanem odżywienia kobiet ciężarnych, a wskaźnikami urodzeniowymi noworodków i dalszym rozwojem somatycznym badanych dzieci do drugiego roku życia. Założenia pracy mają charakter naukowy, poznawczy i praktyczny. Aspekt poznawczy dotyczy oceny zależności pomiędzy żywieniem kobiet w okresie ciąży, a parametrami antropometrycznymi dziecka w obserwacji dwuletniej. Znaczenie praktyczne badań wiąże się z promocją zdrowego stylu życia, ze szczególnym uwzględnieniem prewencji rozwoju nadwagi i otyłości, oraz innych przewlekłych chorób niezakaźnych u dzieci poprzez edukację kobiet ciężarnych w zakresie żywienia.

Cel pracy

1. określenie sposobu odżywiania się oraz stanu odżywienia kobiet ciężarnych w populacji lokalnej,
2. analiza parametrów antropometrycznych matek i dzieci (okres noworodkowy i wczesnego dzieciństwa - do 2 roku życia),
3. analiza zależności między sposobem żywienia i stanem odżywienia kobiet ciężarnych a wskaźnikami urodzeniowymi noworodków,
4. analiza zależności między sposobem żywienia i stanem odżywienia kobiet w okresie ciąży a parametrami antropometrycznymi ich dzieci mierzonymi w okresie wczesnego dzieciństwa (do drugiego roku życia),
5. analiza rozwoju ruchowego dziecka we wczesnym dzieciństwie (do 2 roku życia), ocena tzw. milowych kroków rozwojowych,
6. analiza zależności między sposobem żywienia i stanem odżywienia kobiet w okresie ciąży a wybranymi etapami rozwoju ruchowego u dzieci w okresie wczesnego dzieciństwa.

OSOBY BADANE I METODYKA

Badania przeprowadzono w Szpitalu Powiatowym im. Tadeusza Malińskiego w Śremie, przedszkolu Jarzębinka w Śremie, przedszkolu Mali Przyrodnicy w Śremie, żłobku Tęczowa Kraina w Śremie, w szkołach rodzenia w Śremie i Poznaniu oraz w prywatnym gabinecie dietetycznym.

Uzyskano zgodę Komisji Bioetycznej przy Uniwersytecie Medycznym im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu na przeprowadzenie badań (uchwała nr 787/16 z dnia 16 czerwca 2016r.). Udział w badaniu był dobrowolny, wypełnienie ankiety było jednoznaczne z wyrażeniem zgody na udział w badaniu. Wszystkie kwestionariusze były anonimowe. Badanie miało charakter prospektywno-obsługowy.

Grupę badaną stanowiły **pary matka-dziecko** kwalifikowane do badania wg następujących kryteriów:

Kryteria włączające:

- zdrowe kobiety ciężarne w wieku 20-40 lat , ciąża pojedyncza niepowikłana, pacjentki poznańskich szpitali oraz szkoły rodzenia,
- zdrowe noworodki z ciąży pojedynczej urodzone siłami natury.

Kryteria wykluczające:

- Ciąża powikłana,
- Choroby przewlekłe ciężarnych (zaburzenia hormonalne i metaboliczne, nadciśnienie tętnicze, choroby rozrostowe, zaburzenia psychiczne, choroby zakaźne),
- Przyjmowane podczas ciąży używki (alkohol, narkotyki, papierosy),
- Specyficzne diety stosowane przez ciężarne np. ketogenna, wegetariańska, czy wegańska.

Zarówno u matek , jak i ich dzieci wykonano pomiary antropometryczne:

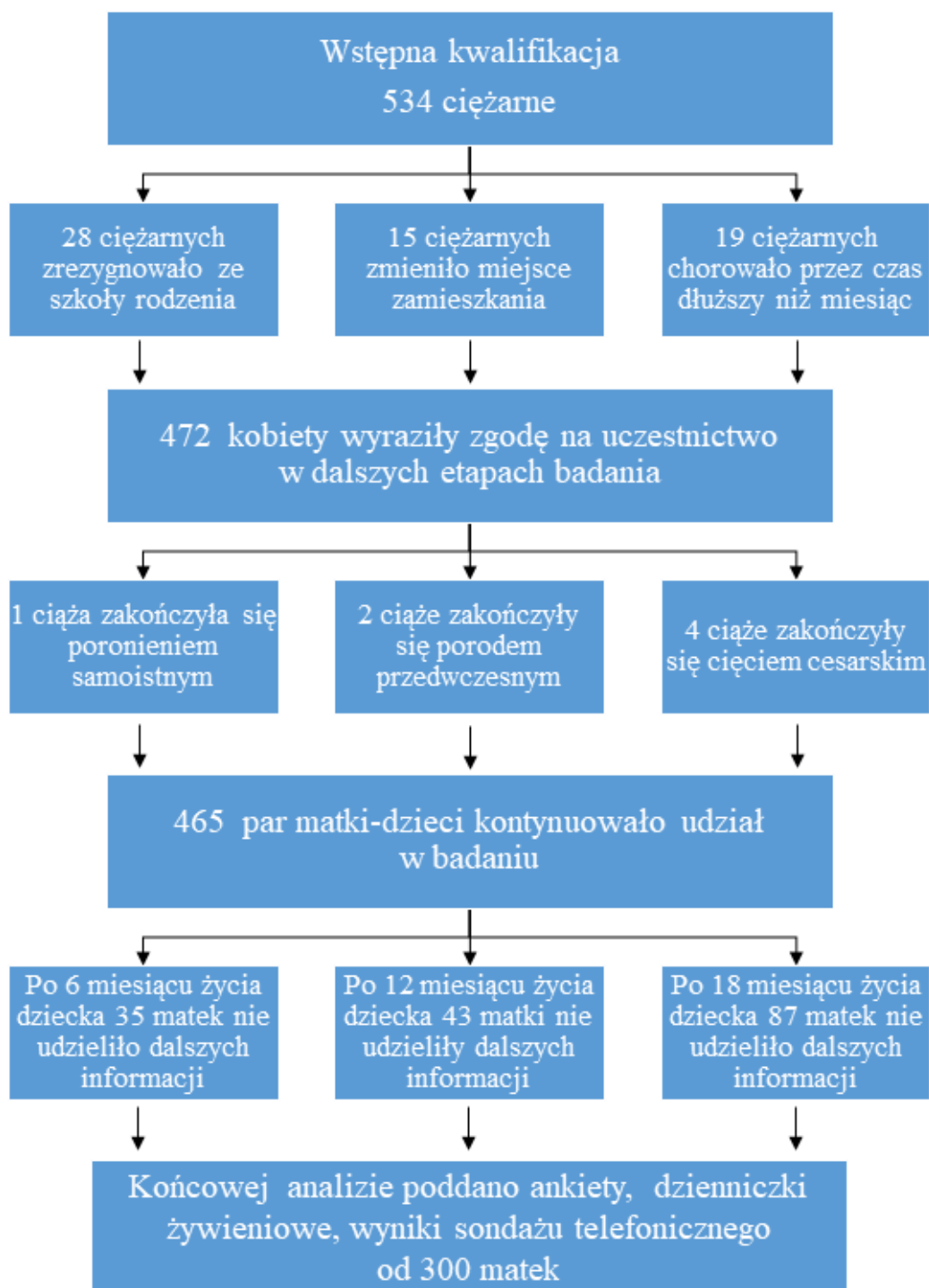
Pomiary antropometryczne:

- **Matek** (wzrost, masa ciała, przyrost masy ciała w ciąży, obwód brzucha, obwód bioder) i **dzieci** (masa ciała, całkowita długość ciała/wzrost, obwód głowy i klatki piersiowej, obwód brzucha, uda i ramienia).
- Pomiary antropometryczne badanych cech **noworodków** zostały wykonane przez wykwalifikowany personel medyczny. Dane dotyczące parametrów urodzeniowych uzyskano z rejestrów szpitalnych.

Pomiary antropometryczne u **dzieci** w okresie wczesnego dzieciństwa wykonane zostały przez personel medyczny podczas wizyt kwalifikujących do szczepienia (częstość wizyt - zgodnie z kalendarzem szczepień).

Informacje o stanie zdrowia oraz o rozwoju dzieci w obrębie badanych parametrów w okresie do 2 roku ich życia uzyskano drogą sondażu telefonicznego

Poniżej przedstawiono schemat rekrutacji pacjentek do badania:



1. Metodologiczne podstawy badań własnych

Do lat 50 naszego stulecia nauka o żywności i żywieniu skupiała się przede wszystkim na zwalczaniu niedoborów pokarmowych. Dążono do ustalenia prawidłowych norm na zapotrzebowanie takich składników jak białka, tłuszcze, węglowodany, witaminy i składniki mineralne. Z upływem czasu zaczęto zwracać uwagę na zależność między spożywanym pokarmem a występowaniem chorób cywilizacyjnych takich jak cukrzyca typu 2, miażdżyca, nadciśnienie tętnicze czy nowotwory. Zaczęto wówczas badać skład i wartość odżywczą pożywienia czego skutkiem było poszerzenie wiedzy na temat prawidłowego żywienia i jego racjonalizacja. Elementami racjonalizacji żywienia jest ocena żywienia służąca opracowaniu założeń w podaży żywności i polityce żywieniowej, określeniu zależności między żywieniem a zdrowiem a także dostarczeniu informacji o żywności i sytuacji żywieniowej kraju. Ocena żywienia dotyczy zarówno spożycia żywności i sposobu żywienia. Spożycie żywności jest to "ilość zwyczajowo spożywanej żywności w ujęciu indywidualnym lub zbiorowym, w przeliczeniu na rok względnie dzień", natomiast sposób żywienia określa "ile i czego, jak często i w jakiej formie człowiek spożywa w ujęciu dziennym, tygodniowym lub miesięcznym" [77].

Celem oceny żywienia jest wykazanie czy istnieją wady żywieniowe w danej populacji lub określonych grupach, jeżeli tak to na czym one polegają, jakie niosą konsekwencję i przyczyny oraz jak można je wyeliminować. Ocena żywienia jest fundamentem do oceny stanu odżywienia oraz sytuacji zdrowotnej społeczeństwa. Stan odżywienia natomiast „charakteryzuje stan zdrowia człowieka, wynikający ze zwyczajowo spożywanej żywności” [77].

2. Zmienne i wskaźniki badawcze

W prezentowanym badaniu przyjęto, że zmienną zależną jest poziom wiedzy na temat zdrowego żywienia kobiet ciężarnych i zastosowanie w praktyce a także wpływ tego żywienia na wskaźniki antropometryczne noworodków a później dzieci do drugiego roku życia. Natomiast zmiennymi niezależnymi jest wybrana grupa badawcza a mianowicie zdrowe kobiety ciężarne, będące w ciąży pojedynczej, niepowikłanej oraz dzieci zdrowe urodzone z tych ciąż siłami natury.

Tabela 2. Zmienne zależne i niezależne w badanej grupie.

Zmienne zależne	Zmienne niezależne
poziom wiedzy na temat zdrowego żywienia kobiet w ciąży	zdrowe kobiety ciężarne
wpływ żywienia matek na wskaźniki antropometryczne noworodków	wiek badanych kobiet
wpływ żywienia matek na wskaźniki antropometryczne dzieci dwuletnich	ciąża pojedyncza
	zdrowe noworodki urodzone siłami natury

3. Metody oraz techniki badawcze

Do najczęściej stosowanych technik badawczych zalicza się wywiad, obserwację, badanie dokumentów, ankietyzację, analizę treści.

Badania dotyczące spożycia żywności są podstawą do formułowania wniosków odnoszących się zarówno do stanów zdrowia i choroby związanych ze sposobem żywienia z uwzględnieniem różnych kategorii produktów żywieniowych, jak i do aspektów ekonomicznych.

Spożycie żywności może być analizowane na kilku poziomach: indywidualnym, gospodarstwa domowego, handlowym, krajowym. Problematyka spożycia żywności dotyczy w głównej mierze wzorców żywieniowych i żywnościowych, przez które rozumiemy powtarzalną strukturę konsumpcji żywności biorąc pod uwagę jej ilość i rodzaj. W zależności od celu badań i rodzaju próby spożycie żywności można określić różnymi metodami. [77]:

Tabela 3. Techniki badawcze stosowane w badaniach spożycia żywności występują w trzech rodzajach:

Dane o spożyciu żywności		
Rejestracyjne	Obliczeniowe	Wywiadowcze
1. wagowo-rejestracyjna 2. wagowa 3. w miarach domowych	1. bilanse żywności 2. rachunkowość 3. inwentarzowa	1. ankietowa 2. wywiad 24h i 48h 3. historii żywienia 4. częstotliwości spożycia żywności

Ze względu na stopień dokładności metody badań sposobu żywienia dzielą się na [77]:

Tabela 4. Metodologia badań sposobu żywienia.

Dane o sposobie żywienia		
Jakościowe	Ilościowe	Jakościowo-ilościowe
1. Ankietowe 2. Punktowe	1. Inwentarzowe 2. Wagowe 3. Ankietowo-wagowe 4. Chemiczno-analityczne 5. Szacunkowe	1. Historii żywienia 2. Bieżącego notowania

Metodą wykorzystaną w niniejszej dysertacji był sondaż diagnostyczny z użyciem techniki ankietowej. Metoda ta polega na gromadzeniu wiedzy o atrybutach strukturalnych i funkcyjnych oraz dynamice zjawisk społecznych, poglądach oraz opiniach wybranych zbiorowości. Przy pomocy badań ankietowych istnieje możliwość w dość krótkim czasie zebrania wielu danych i potrzebnych informacji.

Aby dokładnie przeanalizować sposób odżywiania się kobiet w czasie ciąży, do badania wprowadzono również kwestionariusz częstotliwości spożycia żywności FFQ-6 (Food Frequency Questionnaire with 6 answers) w opracowaniu prof. Lidii Wądołowskiej i dr.inż. Ewy Niedźwiedzkiej z Katedry Żywienia Człowieka Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie. FFQ-6 jest narzędziem do zbierania informacji o częstotliwości spożywania 62 asortymentowych grup produktów reprezentujących 8 głównych grup żywności, spożywanych w ciągu ostatnich 12 miesięcy.

Respondenci mają do wyboru 6 możliwych odpowiedzi odnoszących się do częstotliwości spożycia żywności: (1) nigdy lub prawie nigdy, (2) raz w miesiącu lub rzadziej, (3) kilka razy w miesiącu, (4) kilka razy w tygodniu, (5) codziennie, (6) kilka razy dziennie. Dzięki informacjom jakie daje FFQ-6, w grupie badanej można wskazać osoby o różnym poziomie częstotliwości spożycia poszczególnych produktów i wyłonić tym samym charakterystyczne wzory spożycia żywności [78].

Aby uzyskać informację na temat odżywiania się kobiet ciężarnych wprowadzono również dzienniczki żywieniowe. Respondentki zostały poproszone o wypełnienie tych dzienniczków uwzględniając 2 dni robocze oraz 1 dzień weekendowy wolny od pracy, szkoły. Dzienniczek uwzględnia ilość wszystkich wypitych w ciągu doby płynów (woda,

herbata, kawa, sok itp.) oraz ilość wszystkich spożytych w ciągu dnia potraw i produktów łącznie z przekąskami między posiłkami głównymi w oparciu o miary domowe.

Następnie dane zostały wprowadzone do programu komputerowego Dietetyk, który jest polskojęzyczną wersją programu DIET Management System. Baza danych, w oparciu o którą dokonuje się analizy zawartości poszczególnych składników pokarmowych w diecie, oparta jest na USDA National Nutrient Database for Standard Reference, Release 23, bazie powszechnie wykorzystywanej przez producentów żywności na całym świecie. Program ten służy do komponowania, rejestracji i kontroli ilości i jakości posiłków. Ocenia zawartość kalorii, białek, tłuszczów, węglowodanów, cholesterolu, cukru, błonnika, a także witamin i mikroelementów w dowolnie skomponowanym posiłku.

W roku 1956 Jelliffe zdefiniował badania antropometryczne jako „pomiar zmienności fizycznych rozmiarów ciała i jego składników u osobników w różnym wieku i o zróżnicowanym stanie odżywienia” [79]. Światowa Organizacja Zdrowia zaleca stosowanie tych pomiarów do oceny stanu zdrowia populacji, osób indywidualnych a także do oceny sytuacji społeczno-ekonomicznej kraju. Badania te możemy podzielić na dwie grupy:

- a) pomiary oceniające rozmiary ciała i stan rozwoju fizycznego,
- b) pomiary oceniające skład ciała.

W każdej z tych grup można badać różne wielkości i konstruować z nich różne wskaźniki ułatwiające interpretację uzyskanych wyników.

Najczęściej stosowaną, wykorzystaną również w mojej pracy oceną stanu odżywienia są pomiary wysokości i masy ciała. Wysokość lub długość ciała u małych dzieci jest to „odległość od podstawy do najwyższego punktu anatomicznego na głowie, zwanego vertex, zmierzona za pomocą stadiometru lub przenośnego antropometru” [79] natomiast masa ciała mierzona przy użyciu legalizowanej wagi informuje nas o „sumie białek, tłuszczu, wody i masy kostnej człowieka” [79] ale nie pozwala na wnioskowanie o proporcjach lub zmianach wymienionych czterech podstawowych składników masy ciała.

W prezentowanej pracy badania antropometryczne dotyczyły zarówno matki i dziecka. Respondentki zostały poproszone o wypełnienie kwestionariusza gdzie wpisywały swoją datę urodzenia, aktualną masę ciała, masę ciała przed ciążą, masę ciała w dniu porodu, wzrost, dodatkową informacją była suplementacja kwasami omega, leki przyjmowane podczas ciąży, choroby podczas ciąży, specjalna dieta, stosowanie używek, rodzaj

rozwiązania porodu naturalny czy poprzez cięcie cesarskie. Dane dotyczące ich dzieci dotyczyły daty urodzenia dziecka, płci, masy urodzeniowej, długości ciała po porodzie, obwodu główki, masy ciała i wzrostu kolejno po 6, 12, 18 i 24 miesiącu życia, obwodu główki po 6,12,18,24 miesiącu życia, aktualna masa ciała, pytanie odnośnie chorób dziecka, wieku kiedy dziecko zaczęło raczkować, gdy zaczęło samodzielnie siedzieć, samodzielnie chodzić oraz tego czy dziecko było karmione naturalnie a jeśli tak to jak długo.

Na podstawie otrzymanych danych odnośnie masy ciała i wzrostu można zbudować wiele wskaźników wagowo-wzrostowych jak na przykład wskaźnik Queteleta zwany inaczej wskaźnikiem masy ciała BMI (*Body Mass Index*), który ułatwia ocenę i interpretację oceny stopnia otyłości. Wyliczany jest za pomocą wzoru:

$$\text{Wskaźnik Queteleta (BMI)} = \frac{\text{masa ciała [kg]}}{\text{wysokość}^2 \text{ [m]}} \quad [79]$$

Interpretacja wyników BMI według Światowej Organizacji Zdrowia jest następująca:

Tabela 5. Zakresy wartości BMI.

BMI	Klasyfikacja według WHO
<18,5	niedowaga
18,5-24,9	norma
25,0-29,9	nadwaga
30,0-34,9	otyłość I stopnia
35,0-39,9	otyłość II stopnia
≥40,0	otyłość III stopnia (olbrzymia)

Standardem monitorowania wzrastania i rozwoju dziecka od urodzenia do osiągnięcia dojrzałości są pomiary długości/wysokości i masy ciała. Podstawowym narzędziem służącym do oceny rozwoju fizycznego dziecka są siatki centylowe. Dla dzieci powyżej 3 roku życia obowiązują aktualne siatki centylowe opracowane na podstawie danych z badań OLAF i OLA przeprowadzonych w latach 2007-2012. W roku 2006 Światowa Organizacja Zdrowia opublikowała standardy wzrastania (ang. *growth standards*) dzieci w wieku od urodzenia do 5 roku życia. W 2015 roku ukazała się praca Kułaga i wsp., w której uwzględniono krajowy układ referencyjny reprezentatywny dla ogółu populacji polskiej dzieci w wieku poniżej 3 lat. Powstało zbiorcze opracowanie pozwalające

całościowo opisać normy rozwojowe dzieci i młodzieży w wieku 0-18 lat, które uwzględniono do oceny badanej populacji [80].

Dla oceny wybranych parametrów rozwoju badanych dzieci zastosowano normy rozwojowe wg. Krawczyńskiego.

Tabela 6. Normy rozwojowe [81].

Najważniejsze umiejętności i czynności	Zakres normy (miesiące)
Czynności ruchowe	
leżąc na brzuchu, unosi samą głowę	3.-6.
utrzymuje główkę prosto w pozycji pionowej	3.-6.
leżąc na brzuchu, unosi się na wyprostowanych rękach	4.-7.
przewraca się z brzucha na plecy	4.-7.
przewraca się z pleców na brzuch	4.-9.
siedzi z podparciem	5.-11,5.
siedzi bez podparcia	5,5.-13,5.
stoi z pomocą	6.-14.
raczkuje	7.-17.
chodzi z pomocą	8.-18.
stoi samo	13.-20.
chodzi samo	3.-6.
biega	3.-6.
Ruchy precyzyjne	
uderza w przedmioty	2.-5.
sięga ku wiszącym przedmiotom	3.-6.
przekłada przedmioty z jednej ręki do drugiej	4.-7.
chwyt nakładkowy	5.-10.
je palcami	5.-10.
chwyt pęsetkowy	7.-10.
pomaga w ubieraniu się	10.-16.
je łyżeczką	12.-18.
pije z kubeczka otwartego lub z „dziubkiem”	10.-18.

Tabela 6. cd. Normy rozwojowe [81].

Najważniejsze umiejętności i czynności	Zakres normy (miesiące)
Rozwój społeczny	
uśmiecha się w reakcji na mowę, pieszczoty (tzw. uśmiech społeczny)	1.-3.
lęk przed obcymi	6.-12.
lęk podczas nieobecności mamy (separacyjny)	9.-24.
Rozwój mowy	
grucha (głuży)	1.-4.
śmieje się	3.-6.
odwraca głowę w kierunku głosu ludzkiego	3.-6.
złości się	4.-8.
gaworzy	5.-9.
mówi mama/tata bez zrozumienia	6.-10.
rozumie „nie”	9.-18.
mówi mama/tata ze zrozumieniem	9.-14.
mówi niezrozumiale (z intonacją)	10.-18.
pokazuje na części ciała	12.-24.
zrozumiała mowa dziecięca (niektóre słowa zrozumiałe)	16.-24.
wypowiada wyrażenia dwuwyrzowe	20.-30.

ANALIZA STATYSTYCZNA UZYSKANYCH WYNIKÓW BADAŃ

Analizę korelacji wykonano z użyciem testu r-Pearsona. Poziom istotności testu ustalono na 5%. Dla wszystkich korelacji istotnych statystycznie ($p < 0,05$) określono wartości współczynnika korelacji r-Pearsona.

Określenie różnic istotnych statystycznie w wartościach mierzonych parametrów antropometrycznych dziecka, wieku osiągnięcia przez dziecko rozwojowych kroków milowych w zależności od: BMI i przyrostu masy ciała matki podczas ciąży, karmienia naturalnego, składu diety ciężarnej w zakresie badanych składników pokarmowych oceniono za pomocą analizy wariancji. W tym celu wykonano jednoczynnikową analizę wariancji oraz testy porównań wielokrotnych Tukey'a na poziomie istotności testowej 5% ($\alpha=0,05$). Analizę wariancji przeprowadzono dla wartości poszczególnych parametrów dotyczących dziecka w zależności od poziomów czynników wymienionych powyżej, dla których możliwe było określenie przyjętych norm.

Pomiędzy częstotliwością spożywanych przez ciężarne pokarmów, a badanymi parametrami antropometrycznymi oraz okresami osiągnięcia tzw. kroków milowych w rozwoju motorycznym dziecka przeprowadzono analizę korelacji. Analizę tę wykonano z użyciem nieparametrycznego odpowiednika testu r-Pearsona, tj. testu rho-Spearmana. Poziom istotności testu ustalono na 5%. Dla wszystkich korelacji istotnych statystycznie ($p < 0,05$) określono wartości współczynnika korelacji R-Spearmana.

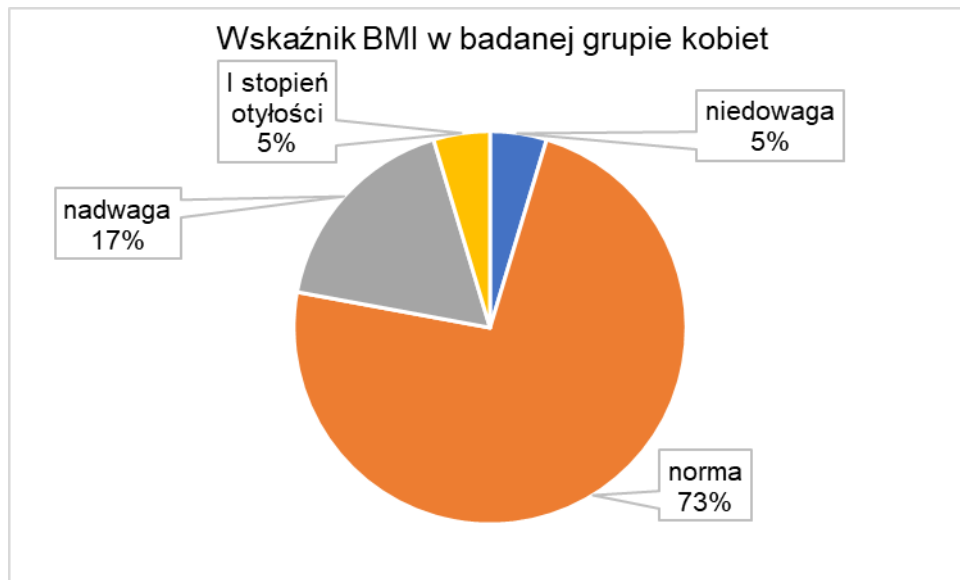
Obliczenia wykonano z użyciem programu Statistica 13.0 (TIBCO Software Inc.).

WYNIKI

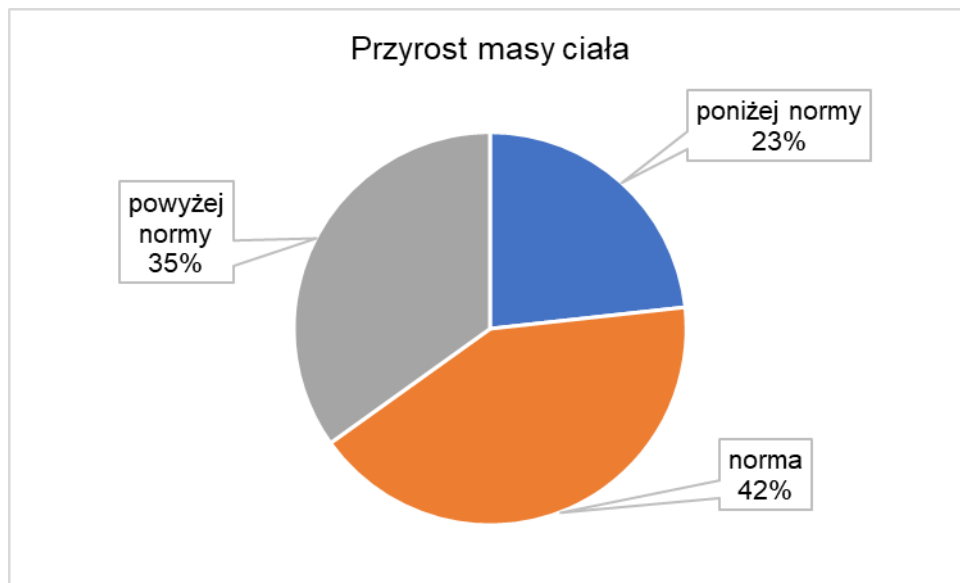
Przedstawiona niżej analiza odpowiada na zasadnicze pytania:

- W jakim przedziale BMI obliczonym przed zajściem w ciążę znajdowały się osoby z badanej grupy?
- Czy przyrosty masy ciała podczas ciąży mieściły się w granicach normy?
- Czy dieta ciężarnych była zgodna z zalecanymi przez NIZP-PZH normami żywienia?
- Jak kształtował się poziom spożycia analizowanych składników odżywczych w badanej grupie kobiet?

1. Statystyki opisowe – charakterystyka badanej grupy



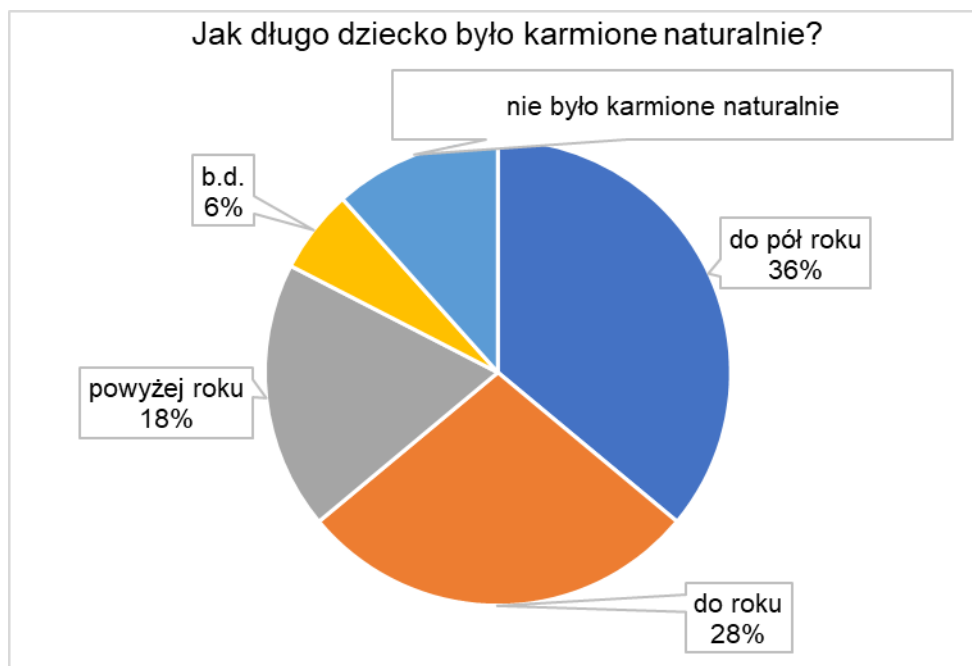
Ryc. 1. Podział badanej grupy z uwzględnieniem klasyfikacji masy ciała na podstawie wartości przedciążowego wskaźnika BMI.



Ryc. 2. Podział badanej grupy kobiet ze względu na ciążowy przyrost masy ciała w odniesieniu do wartości rekomendowanych.

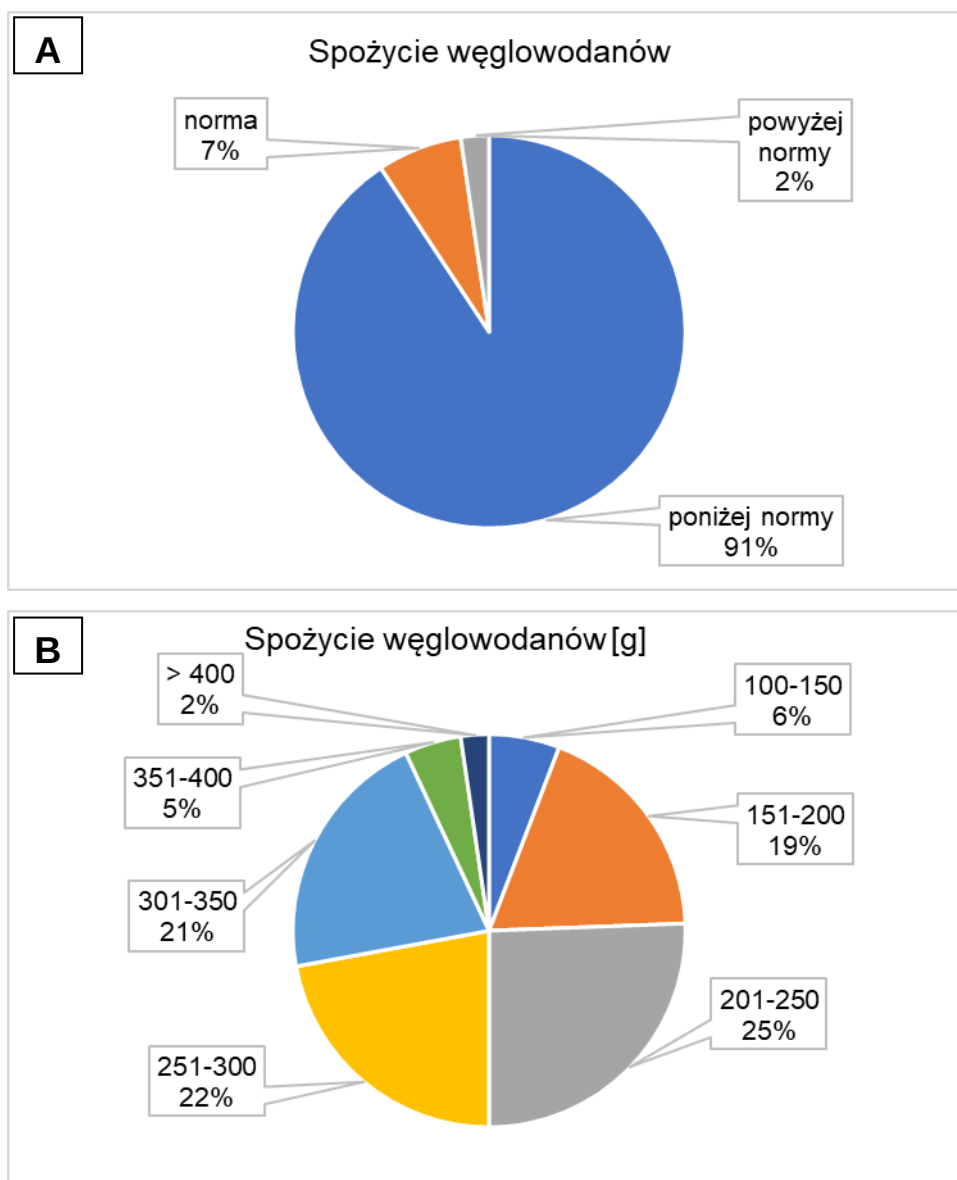


Ryc. 3. Podział badanej grupy na matki karmiące piersią oraz matki karmiące mlekiem modyfikowanym; b.d. = brak danych.

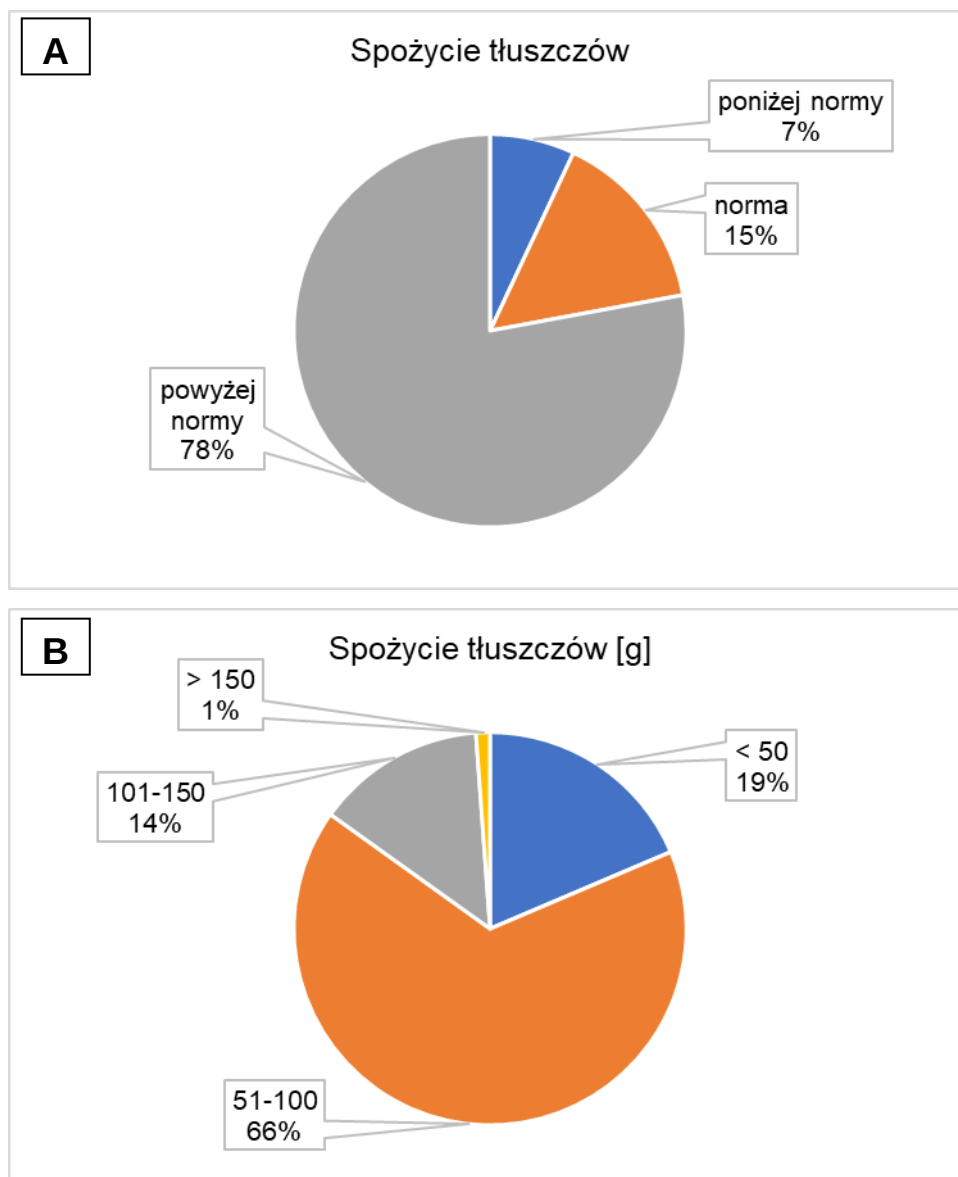


Ryc. 4. Długość karmienia naturalnego; b.d. = brak danych.

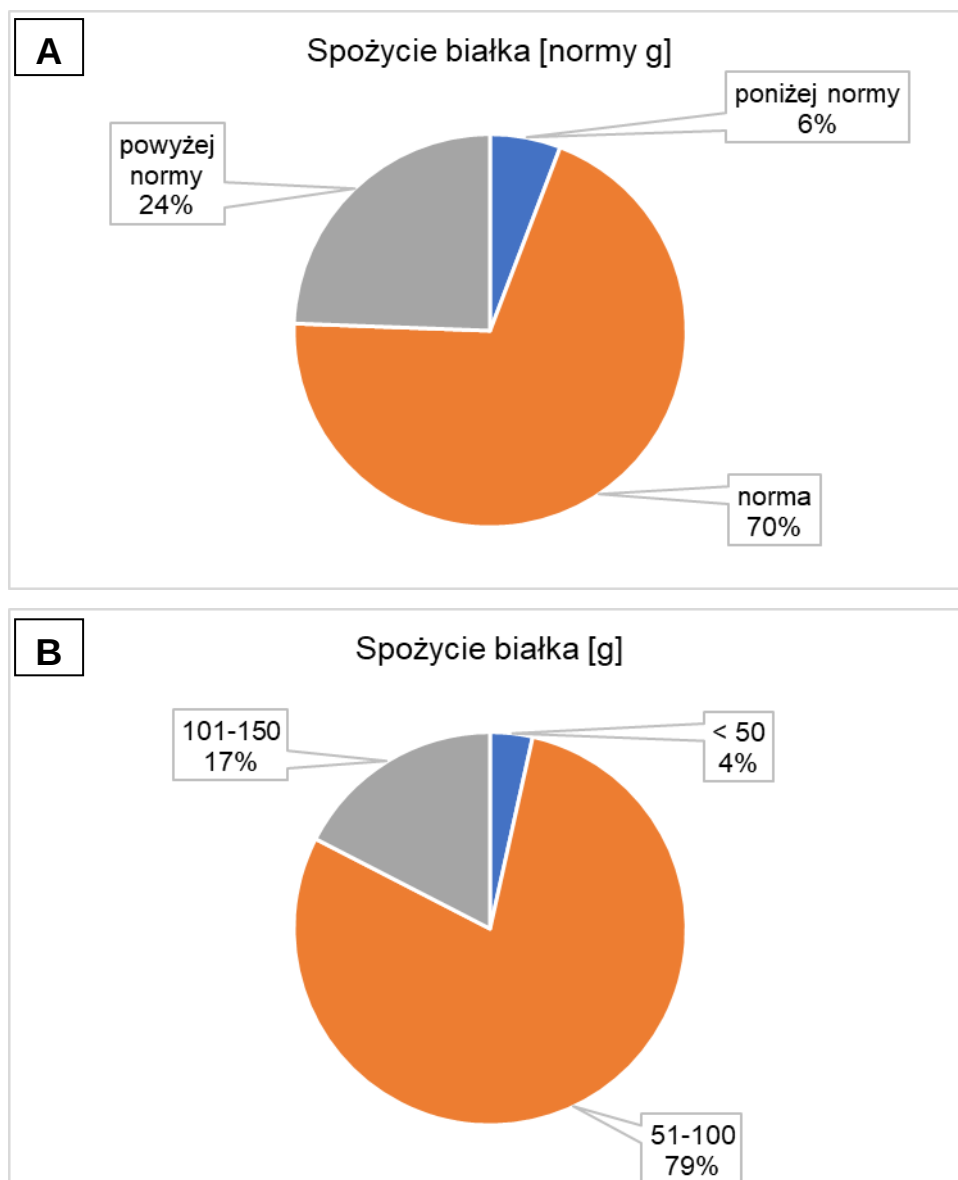
2. Zgodność żywienia ciężarnych kobiet z zaleceniami NIZP-PZH



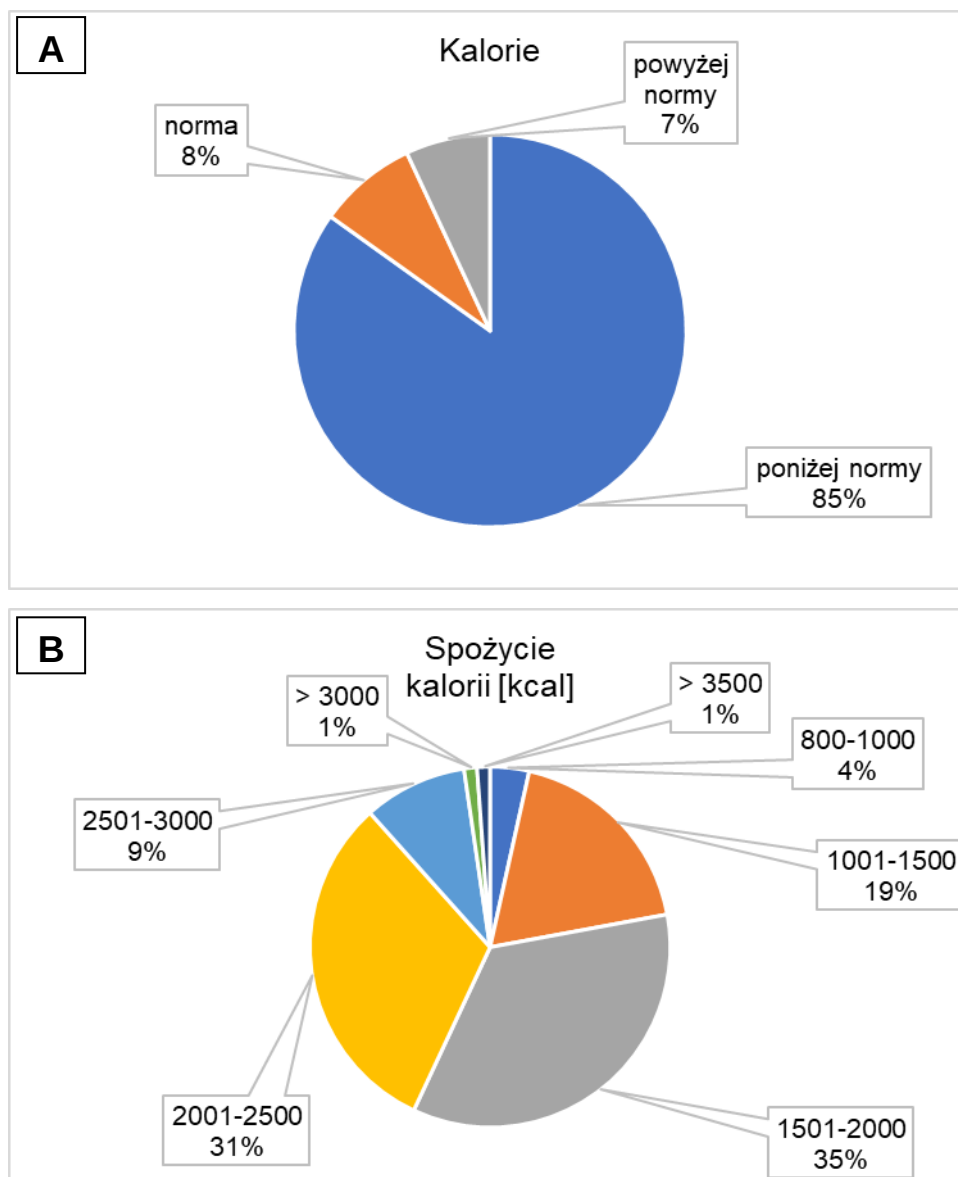
Ryc. 5. Dzielne spożycie węglowodanów w okresie ciąży w badanej grupie kobiet; **A:** Porównanie średniego dziennego spożycia węglowodanów w badanej grupie kobiet podczas ciąży z rekomendacjami NIZP-PZH, **B:** Średnie dziennie spożycie węglowodanów w gramach przez kobiety z grupy badanej podczas ciąży.



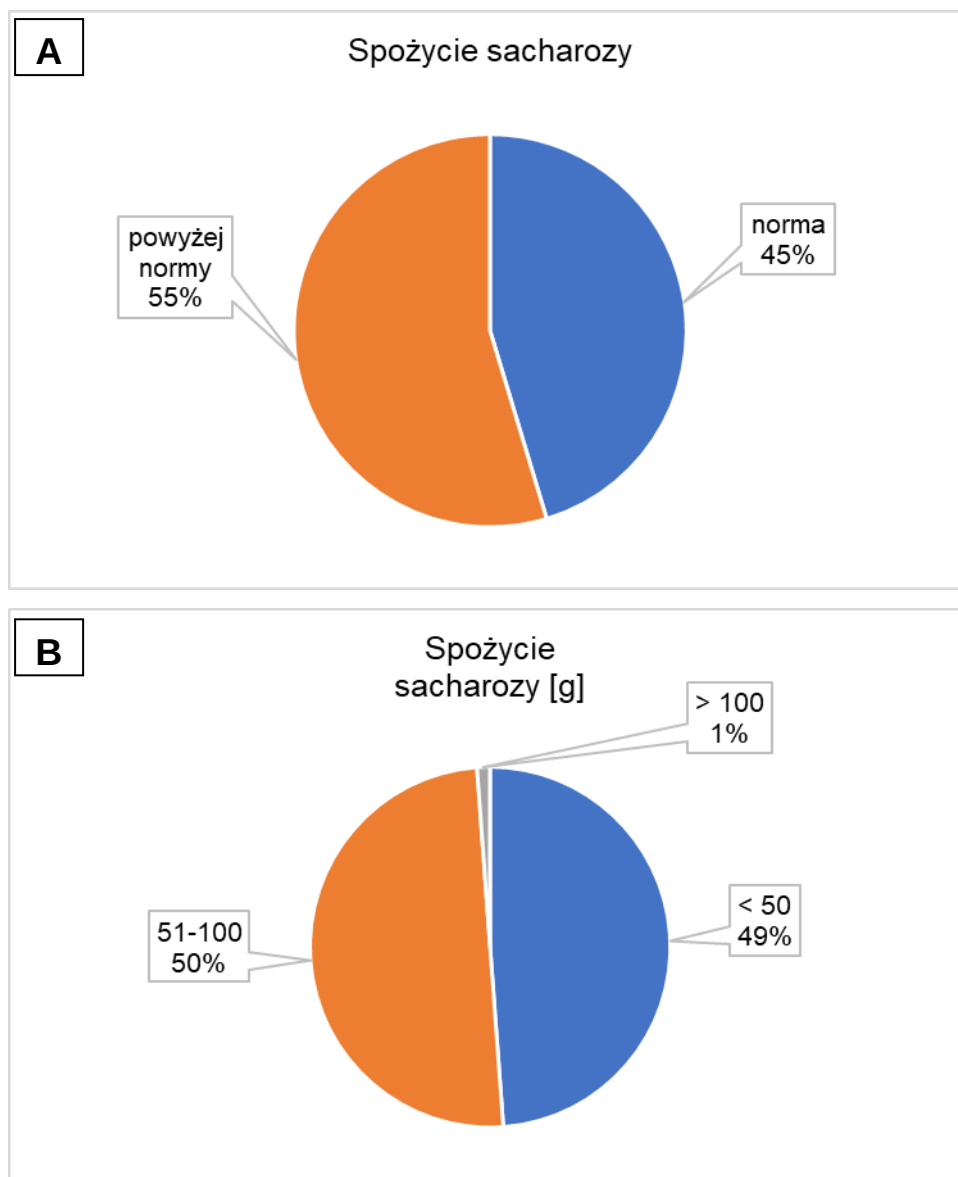
Ryc. 6. Dienne spożycie tłuszczów w okresie ciąży w badanej grupie kobiet podczas ciąży; **A:** Porównanie średniego dziennego spożycia tłuszczów w badanej grupie kobiet podczas ciąży z rekomendacjami NIZP-PZH, **B:** Średnie dzienne spożycie tłuszczów w gramach przez kobiety z grupy badanej podczas ciąży.



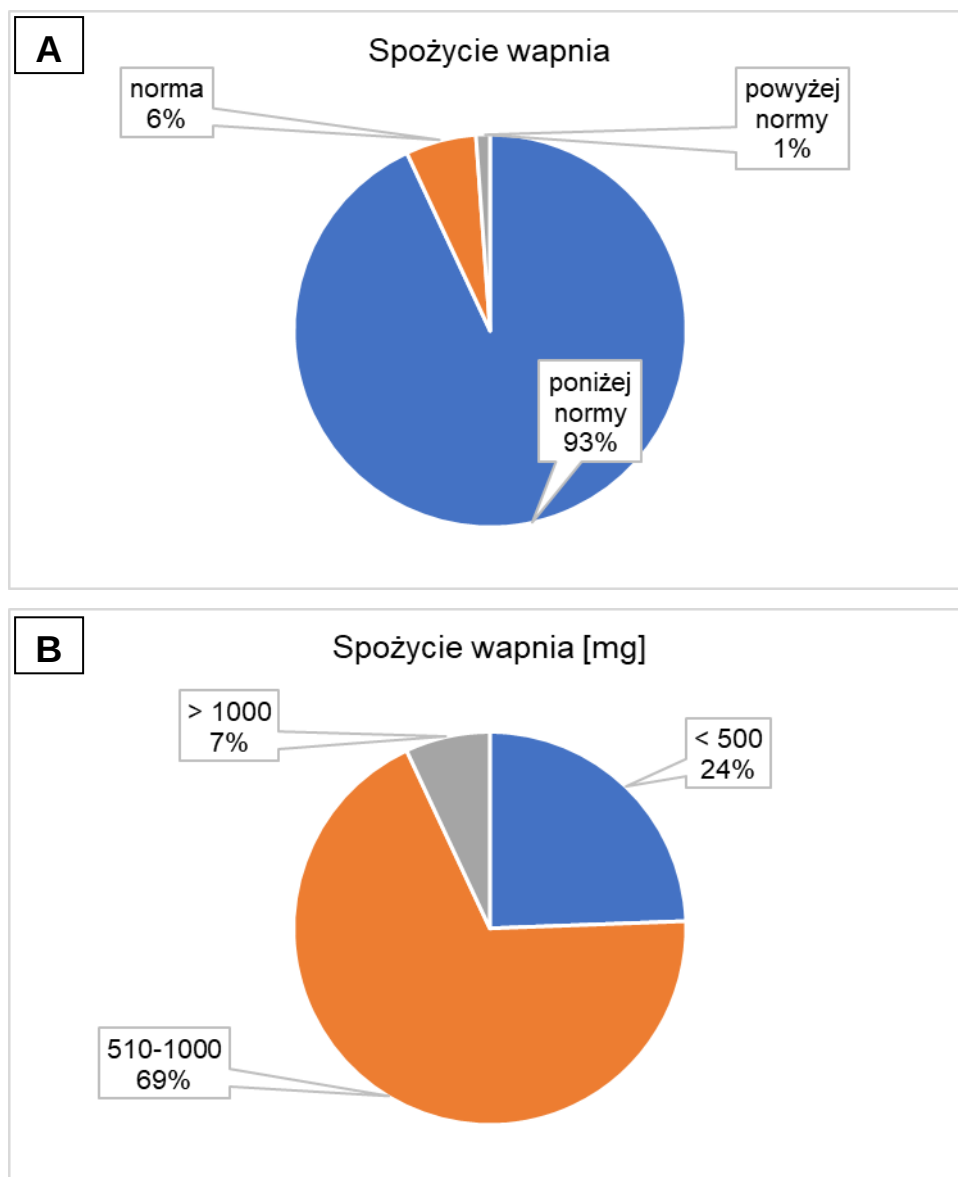
Ryc. 7. Spożycie białka w okresie ciąży w badanej grupie kobiet; **A:** Porównanie średniego dziennego spożycia białka w badanej grupie kobiet podczas ciąży z rekomendacjami NIZP-PZH, **B:** Średnie dzienne spożycie białka w gramach przez kobiety z grupy badanej podczas ciąży.



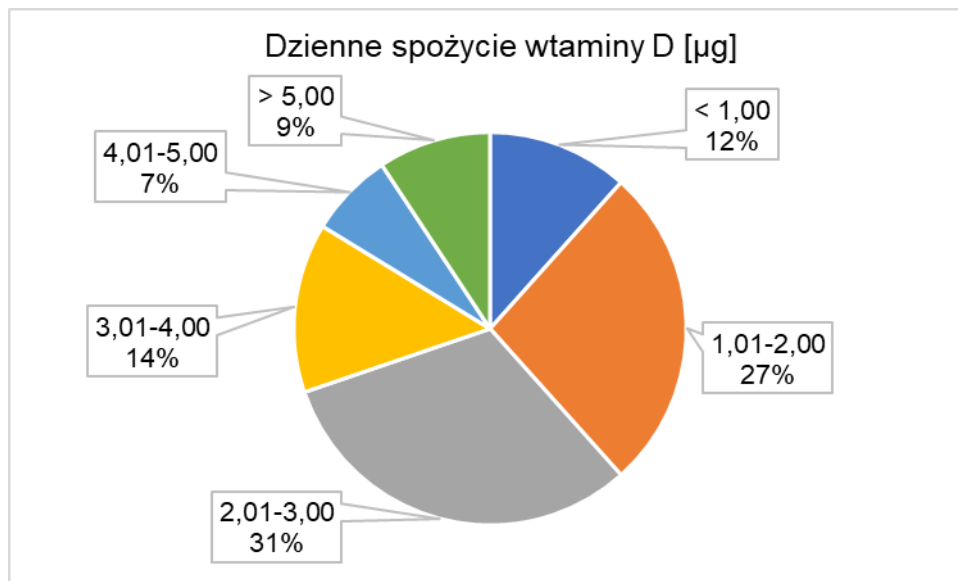
Ryc. 8. Ilość dziennie spożywanych kalorii przez ciężarne w badanej grupie kobiet; **A:** Porównanie średniego dziennego poboru kalorii w badanej grupie kobiet podczas ciąży z rekomendacjami NIZP-PZH, **B:** Średnia dzienna podaż kalorii w kcal w diecie kobiet z grupy badanej podczas ciąży.



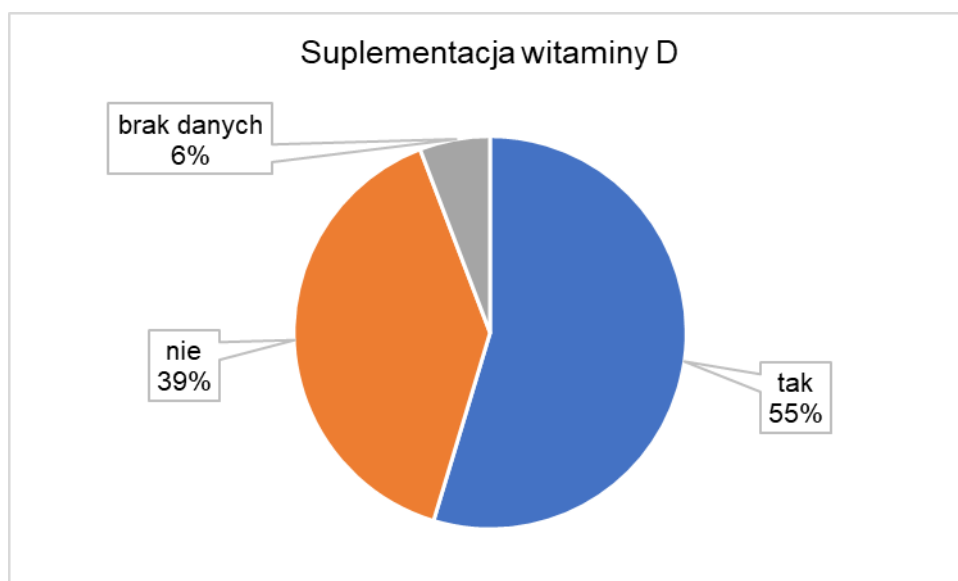
Ryc. 9. Dzielne spożycie sacharozy w okresie ciąży w badanej grupie kobiet; **A:** Porównanie średniego dziennego spożycia sacharozy w badanej grupie kobiet podczas ciąży z rekomendacjami NIZP-PZH, **B:** Średnie dziennie spożycie sacharozy w gramach przez kobiety z grupy badanej podczas ciąży.



Ryc. 10. Dienne spożycie wapnia w okresie ciąży w badanej grupie kobiet; **A:** Porównanie średniego dziennego spożycia wapnia w badanej grupie kobiet podczas ciąży z rekomendacjami NIZP-PZH, **B:** Średnie dzienne spożycie wapnia w miligramach przez kobiety z grupy badanej podczas ciąży.

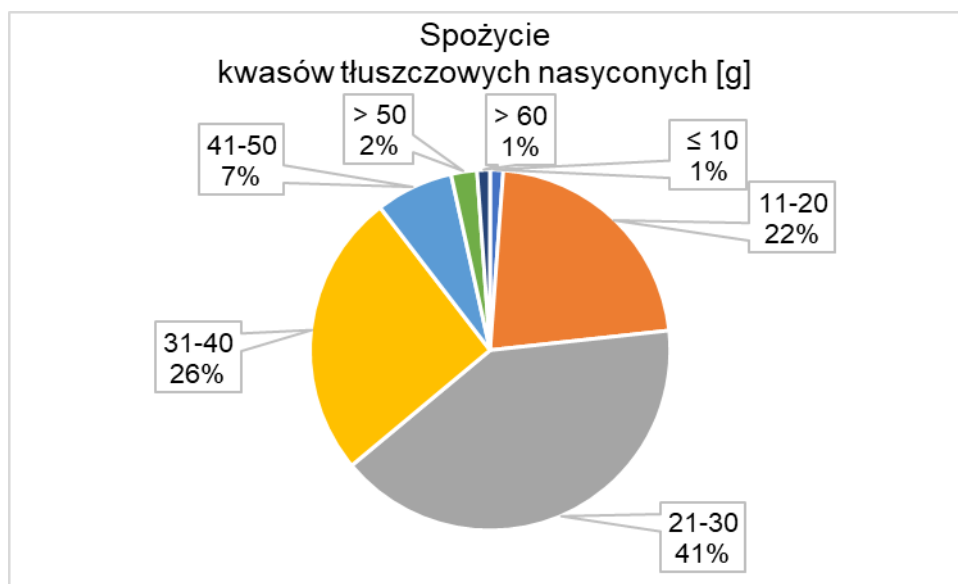


Ryc. 11. Dzienne spożycie witaminy D w okresie ciąży w badanej grupie kobiet. Wszystkie badane osoby (100%) spożywały witaminę D w ilości mniejszej niż zalecana, tj. według Jarosz 2017 tj. co najmniej 15 μg /dzień.

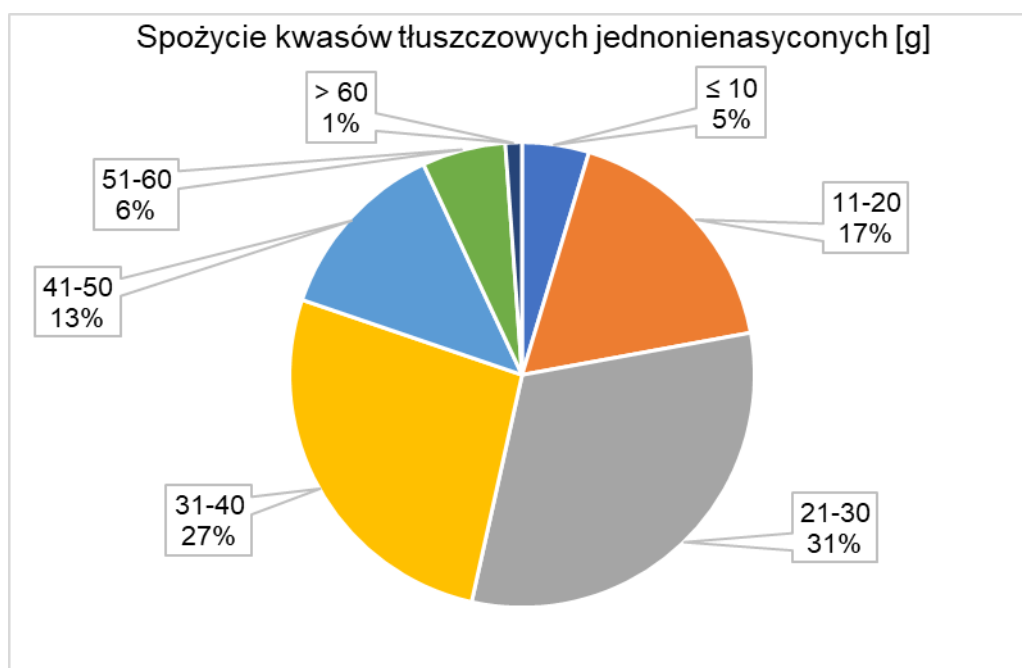


Ryc. 12. Suplementacja witaminy D w okresie ciąży w badanej grupie kobiet.

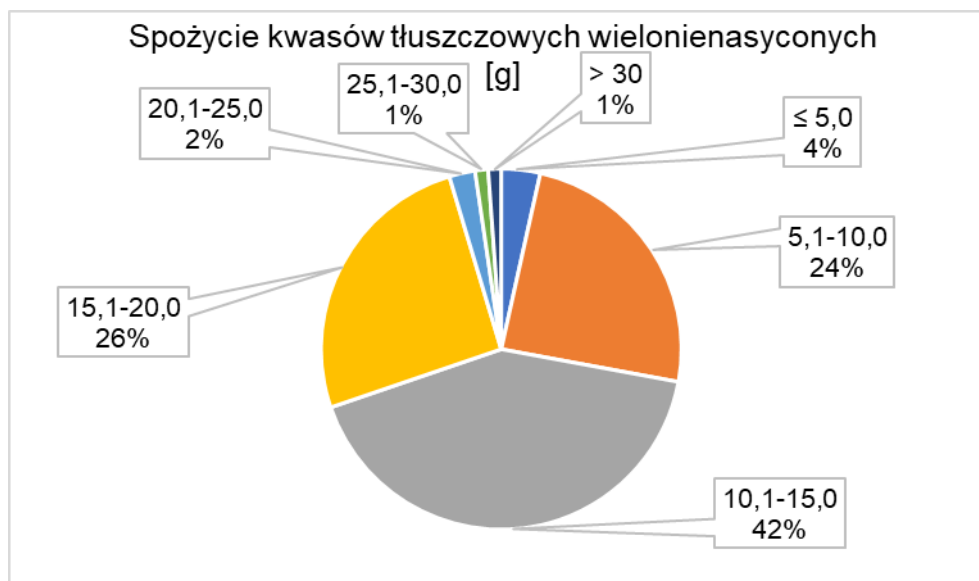
Proporcja spożywanych kwasów tłuszczowych wielonienasyconych do kwasów tłuszczowych nasyconych w całej grupie badanej (100%) był w normie, tj. poniżej 4.



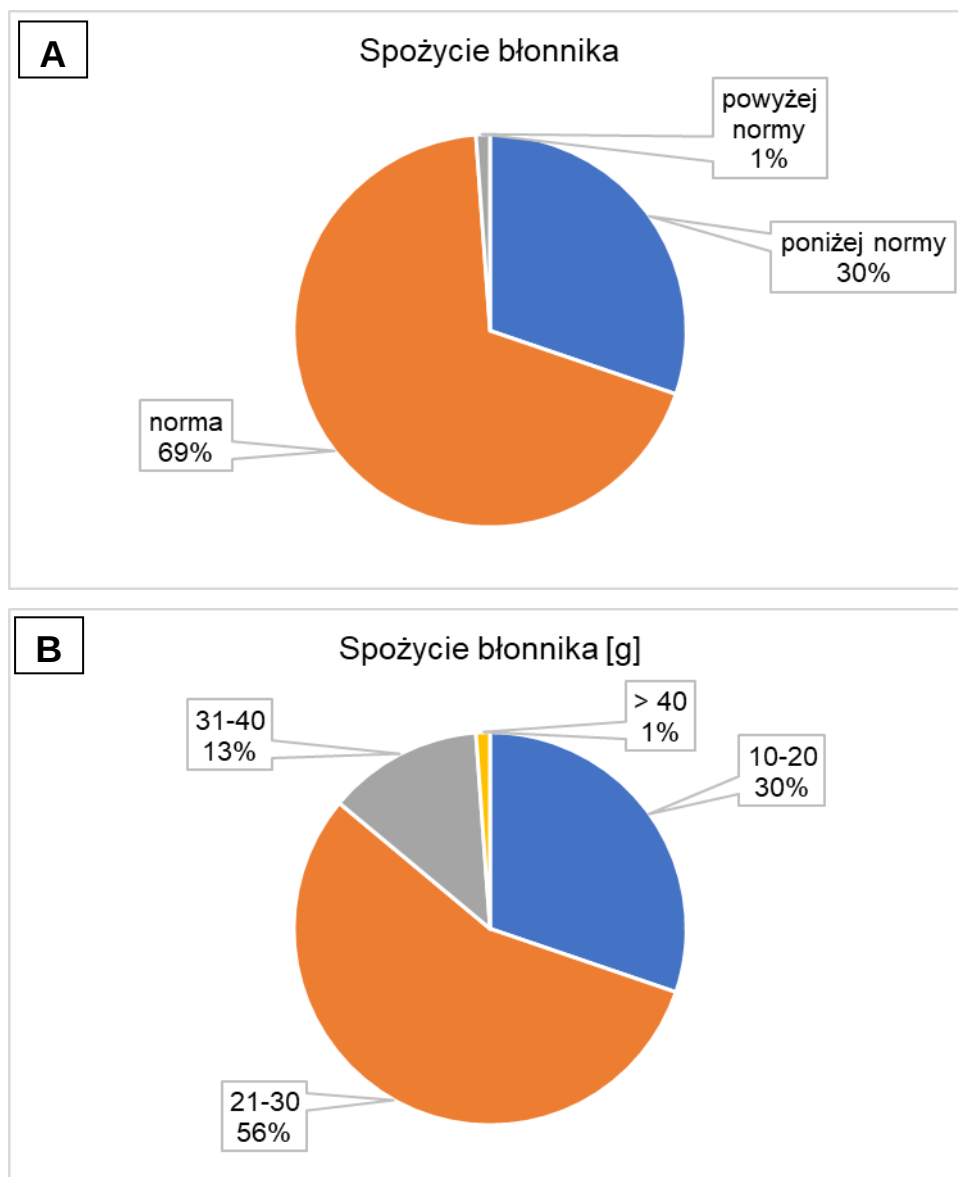
Ryc. 13. Dzielne spożycie kwasów tłuszczowych nasyconych w badanej grupie kobiet podczas ciąży.



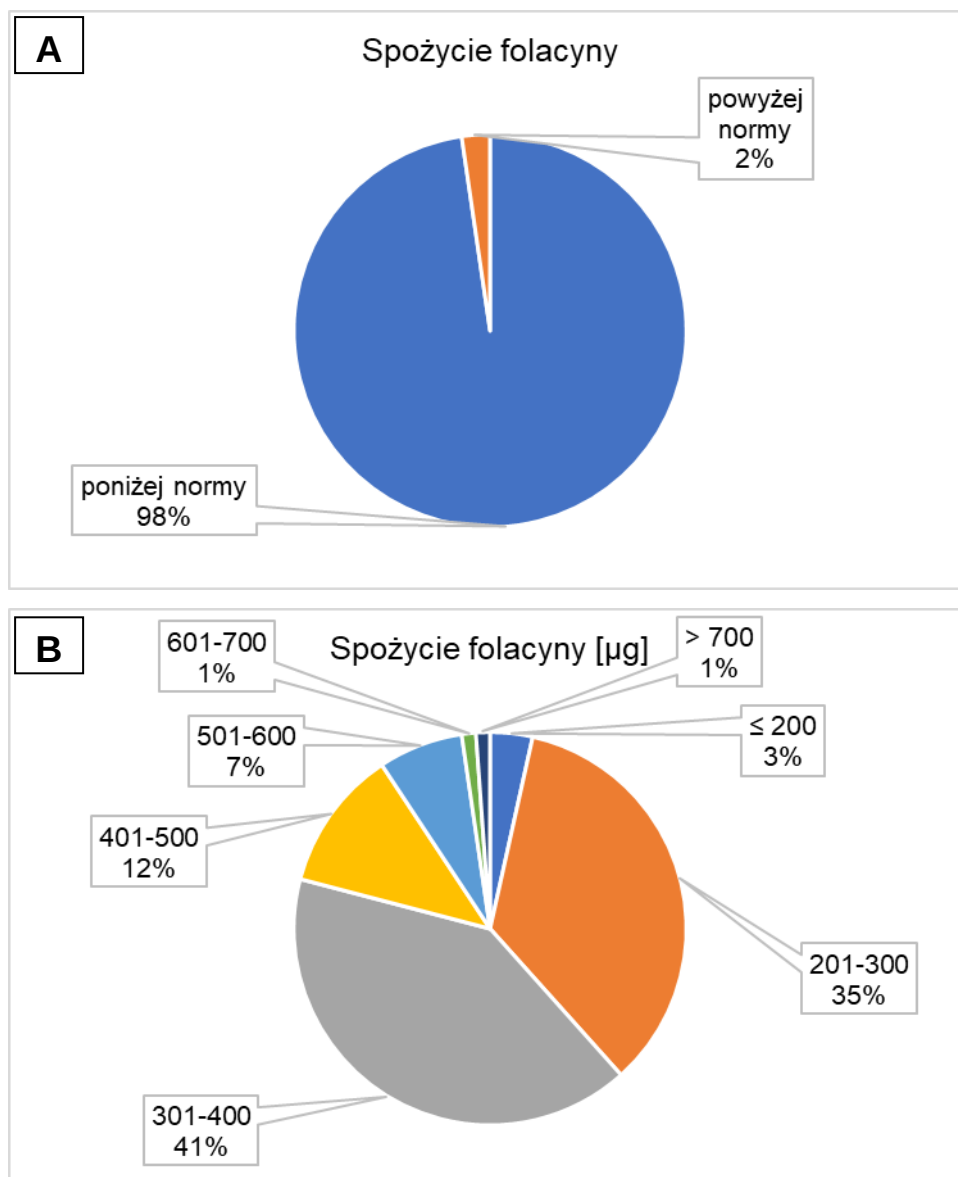
Ryc. 14. Dzielne spożycie kwasów tłuszczowych jednonienasyconych w badanej grupie kobiet podczas ciąży.



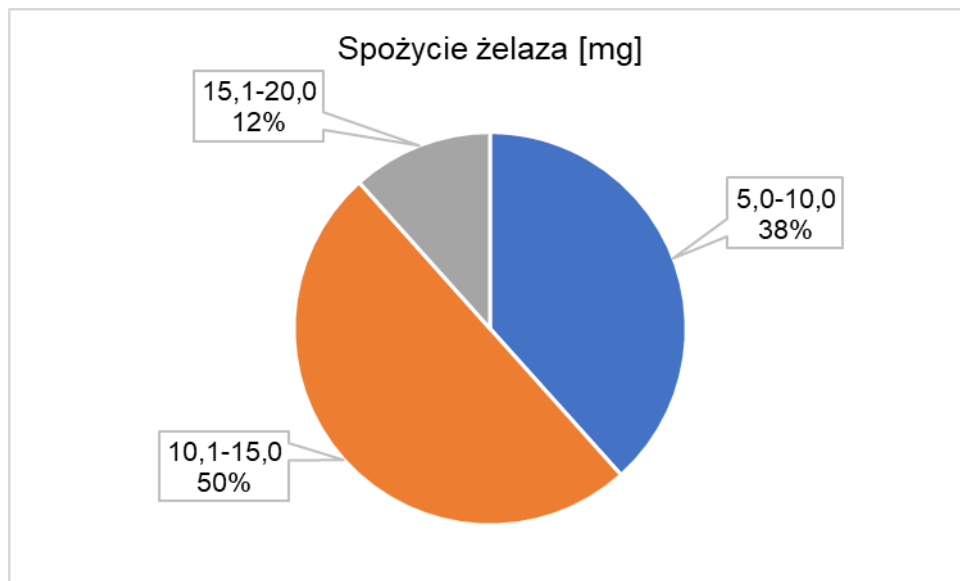
Ryc. 15. Dienne spożycie kwasów tłuszczowych wielonienasyconych w badanej grupie kobiet podczas ciąży.



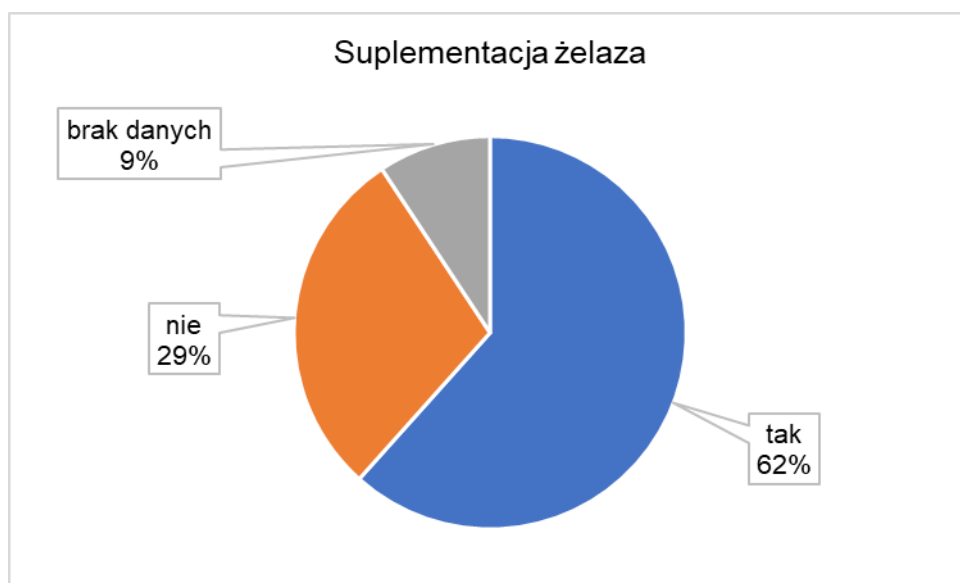
Ryc. 16. Dzielne spożycie błonnika przez kobiety z grupy badanej podczas ciąży; **A:** Porównanie dzielnego spożycia błonnika przez kobiety z grupy badanej podczas ciąży z rekomendacjami NIZP-PZH, **B:** Dzielne spożycie błonnika w gramach przez kobiety z grupy badanej podczas ciąży.



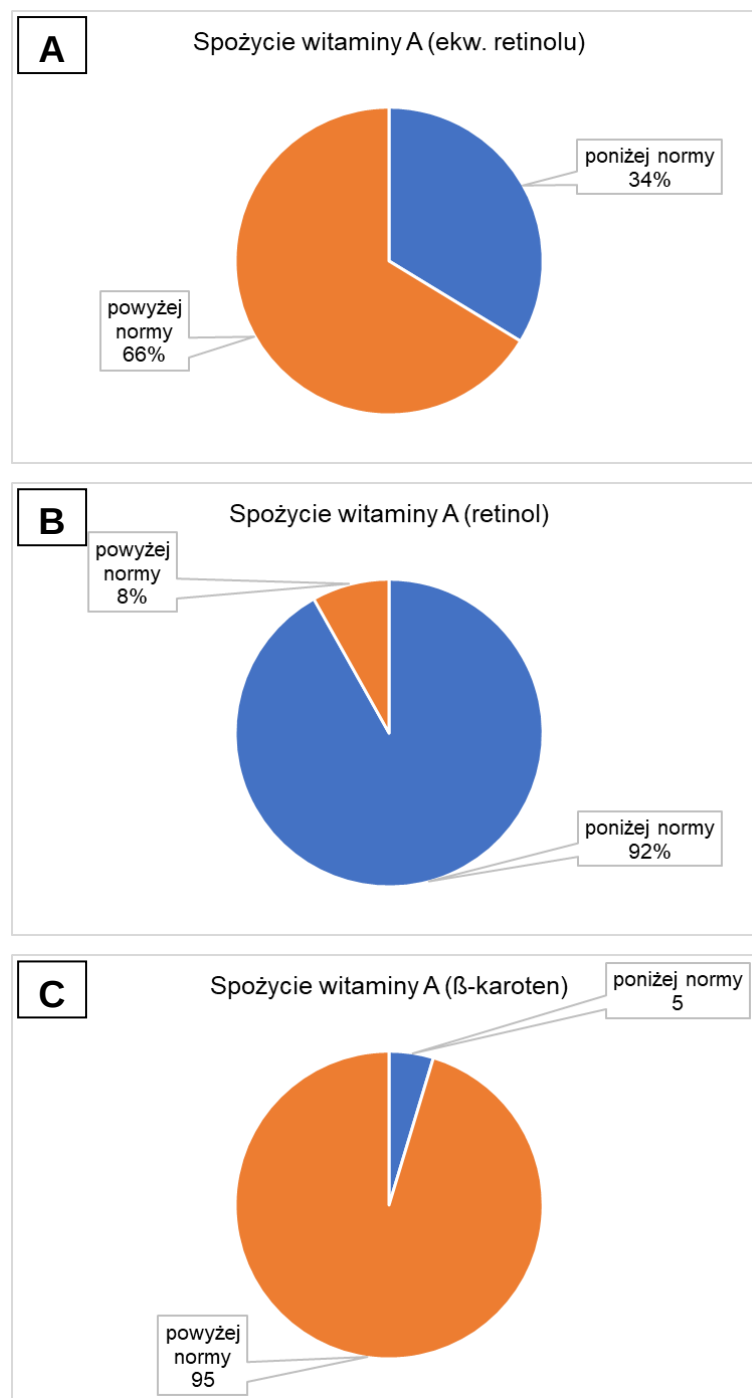
Ryc. 17. Spożycie folacyny w okresie ciąży w badanej grupie kobiet; **A:** Porównanie dziennego spożycia folacyny w badanej grupie kobiet podczas ciąży z rekomendacjami NIZP-PZH, **B:** Średnie dzienne spożycie folacyny w mikrogramach przez kobiety z grupy badanej podczas ciąży.



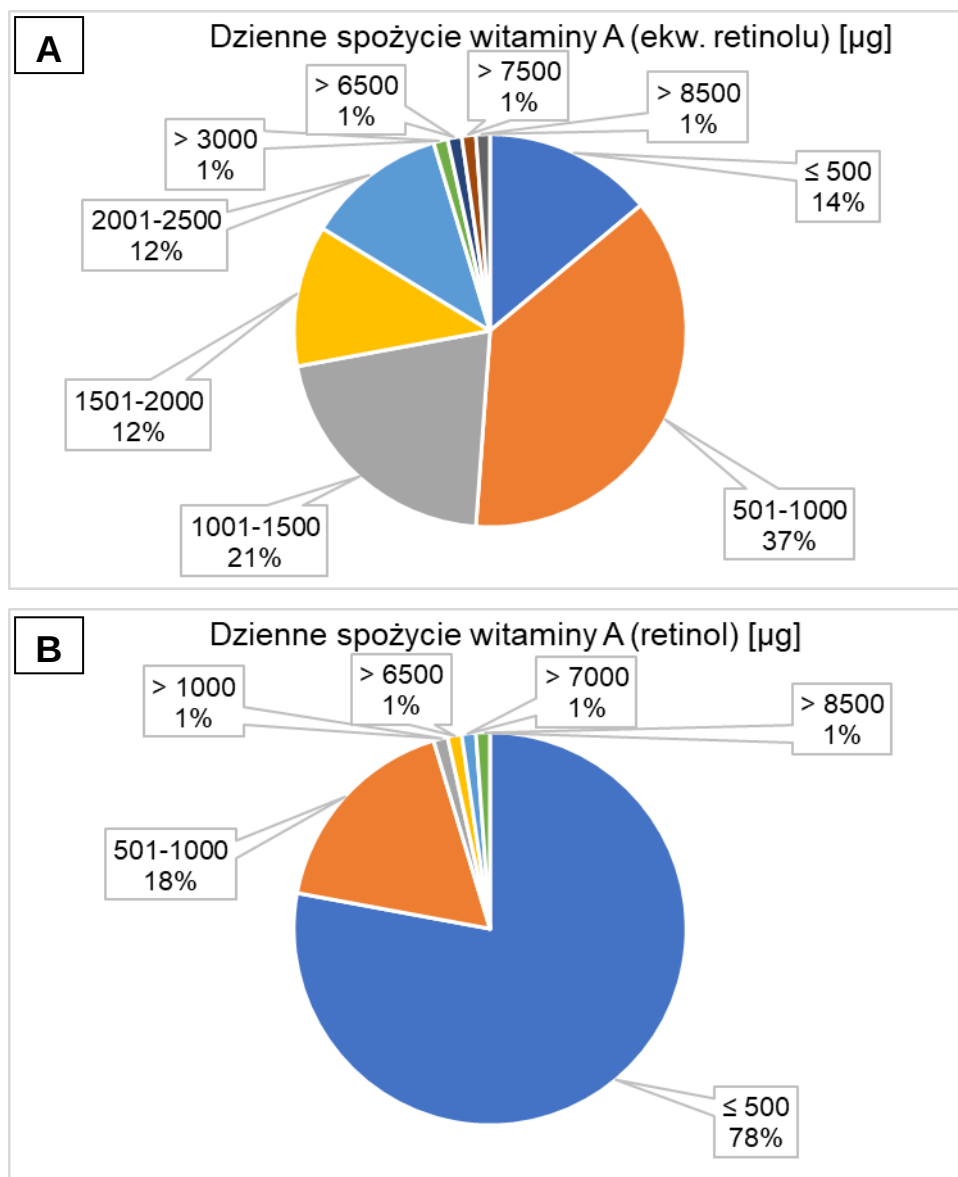
Ryc. 18. Dienne spożycie żelaza w okresie ciąży w badanej grupie kobiet. Wszystkie badane osoby (100%) spożywały żelazo w ilości mniejszej niż zalecana, tj. poniżej 27 mg/dzień.



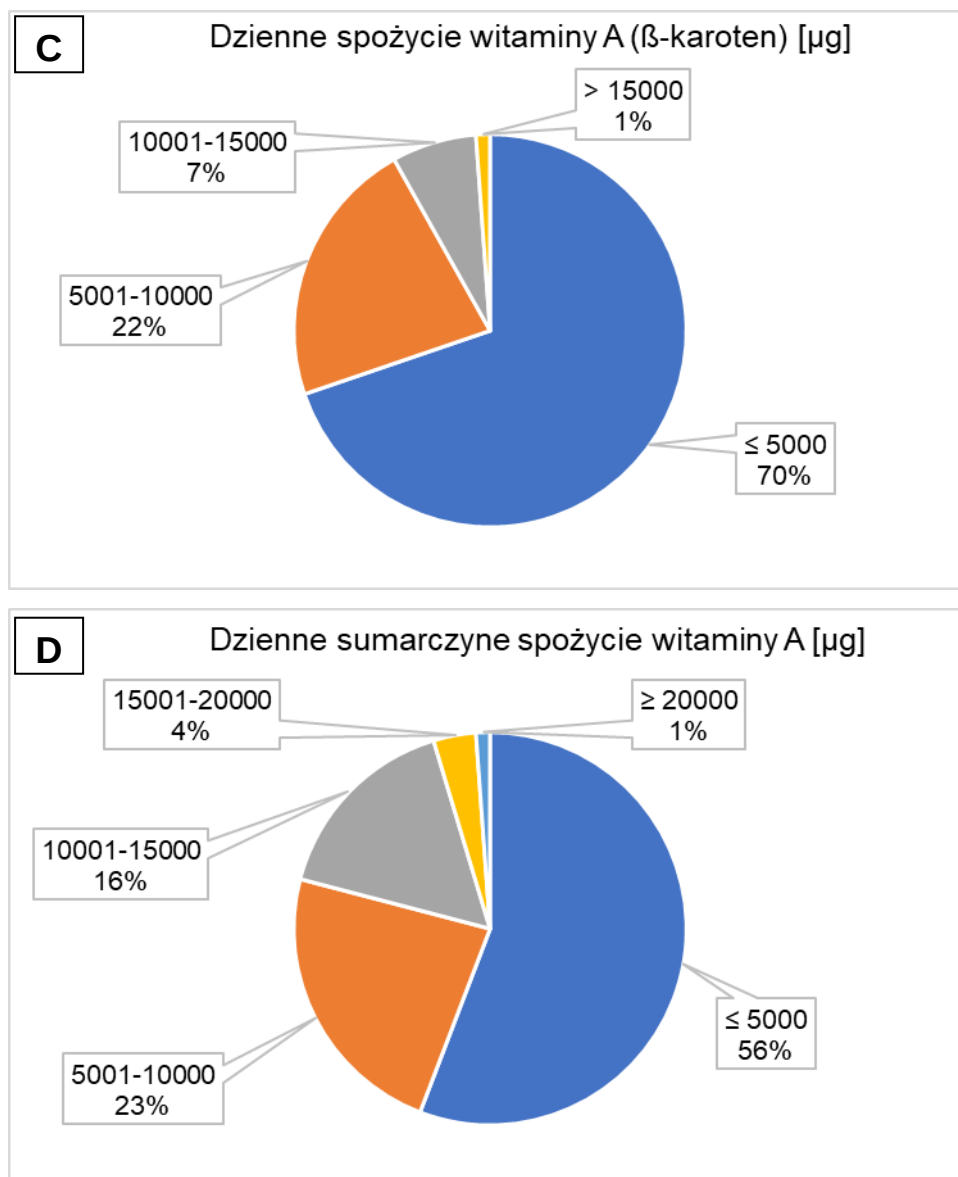
Ryc. 19. Suplementacja żelaza w okresie ciąży w badanej grupie kobiet.



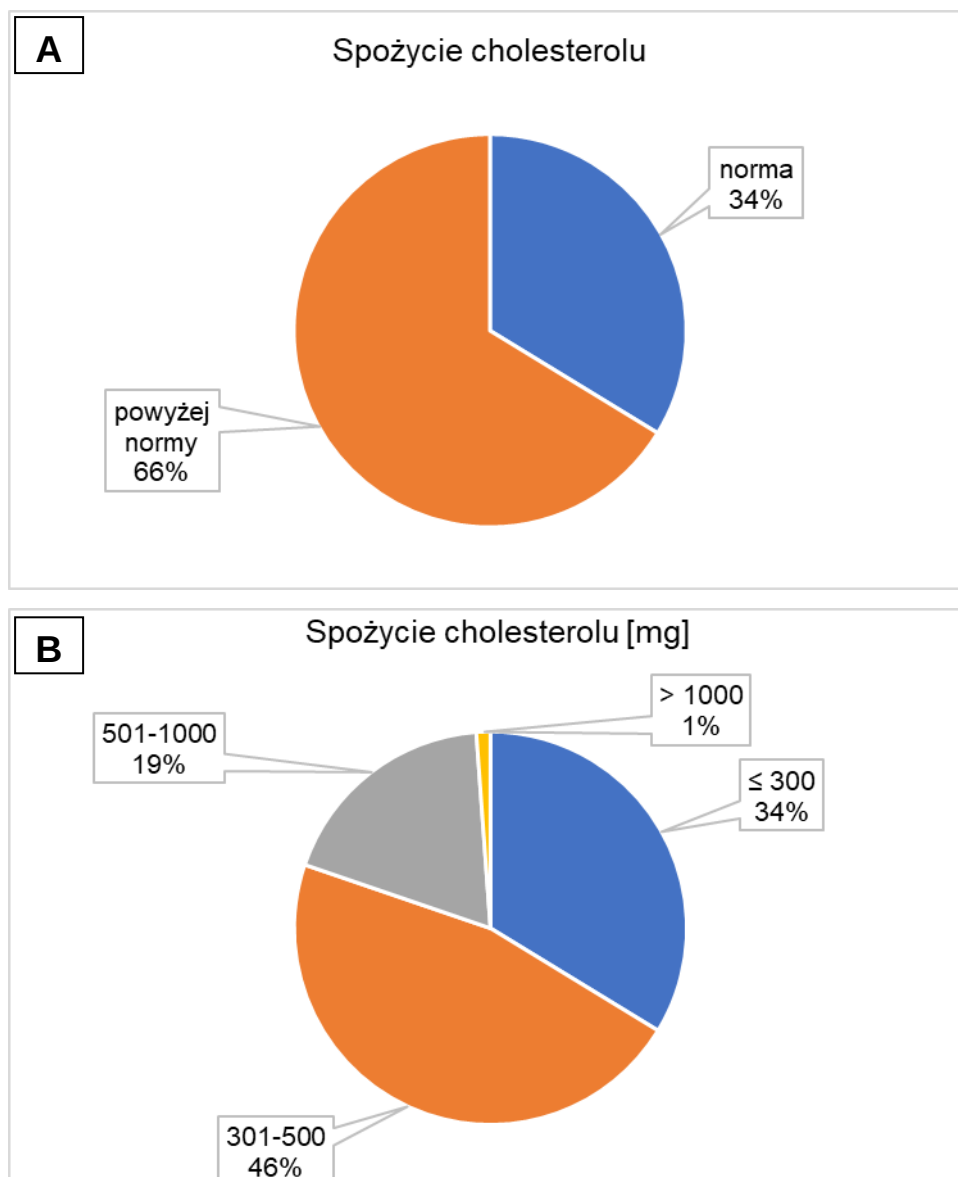
Ryc. 20. Dzielne spożycie witaminy A w okresie ciąży w badanej grupie kobiet; **A:** Porównanie średniego dziennego spożycia ekwiwalentu retinolu (ekw. retinolu) w badanej grupie kobiet podczas ciąży z rekomendacjami NIZP-PZH, **B:** Porównanie średniego dziennego spożycia retinolu w badanej grupie kobiet podczas ciąży z rekomendacjami NIZP-PZH, **C:** Porównanie średniego dziennego spożycia beta-karotenu w badanej grupie kobiet podczas ciąży z rekomendacjami NIZP-PZH.



Ryc. 21. Spożycie witaminy A w okresie ciąży w badanej grupie kobiet; **A:** Dzienne spożycie ekwiwalentu retinolu (ekw. retinolu) w mikrogramach w badanej grupie kobiet podczas ciąży, **B:** Dzienne spożycie retinolu w mikrogramach w badanej grupie kobiet podczas ciąży.



Ryc. 21. Spożycie witaminy A w okresie ciąży w badanej grupie kobiet; **C:** Dienne spożycie beta-karotenu w mikrogramach w badanej grupie kobiet podczas ciąży, **D:** Dienne sumaryczne spożycie witaminy A w mikrogramach w badanej grupie kobiet podczas ciąży.



Ryc. 22. Spożycie cholesterolu w okresie ciąży w badanej grupie kobiet; **A:** Porównanie dziennego spożycia cholesterolu w badanej grupie kobiet podczas ciąży z rekomendacjami NIZP-PZH, **B:** Średnie dzienne spożycie cholesterolu w miligramach przez kobiety z grupy badanej podczas ciąży.

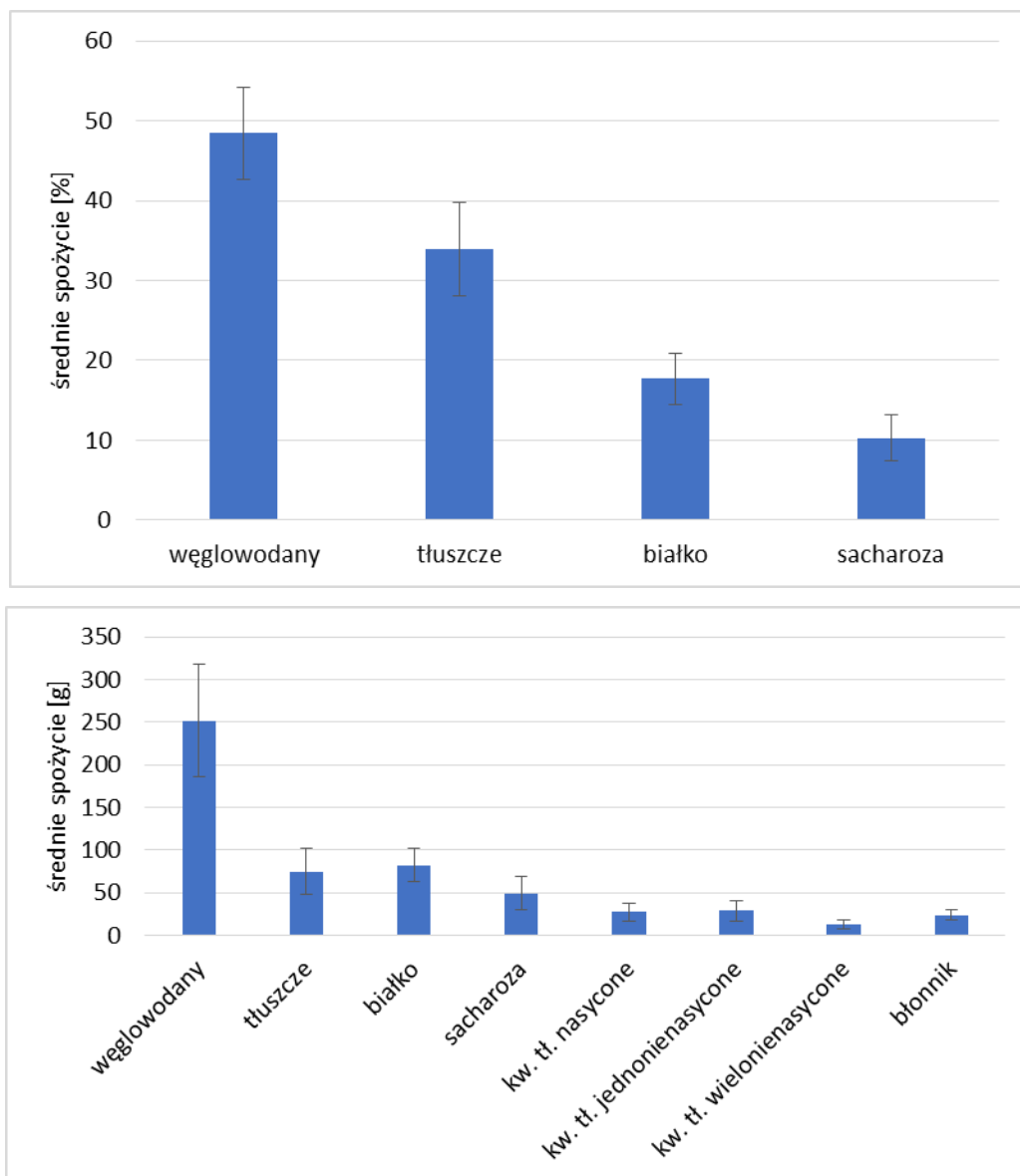
3. Sumaryczne zestawienie wartości badanych parametrów

Tabela 7. Tabelaiczne zestawienie badanych parametrów charakteryzujących grupę badanych kobiet i ich dzieci (wartość średnia, SD – odchylenie standardowe, min – wartość minimalna, max – wartość maksymalna, mediana).

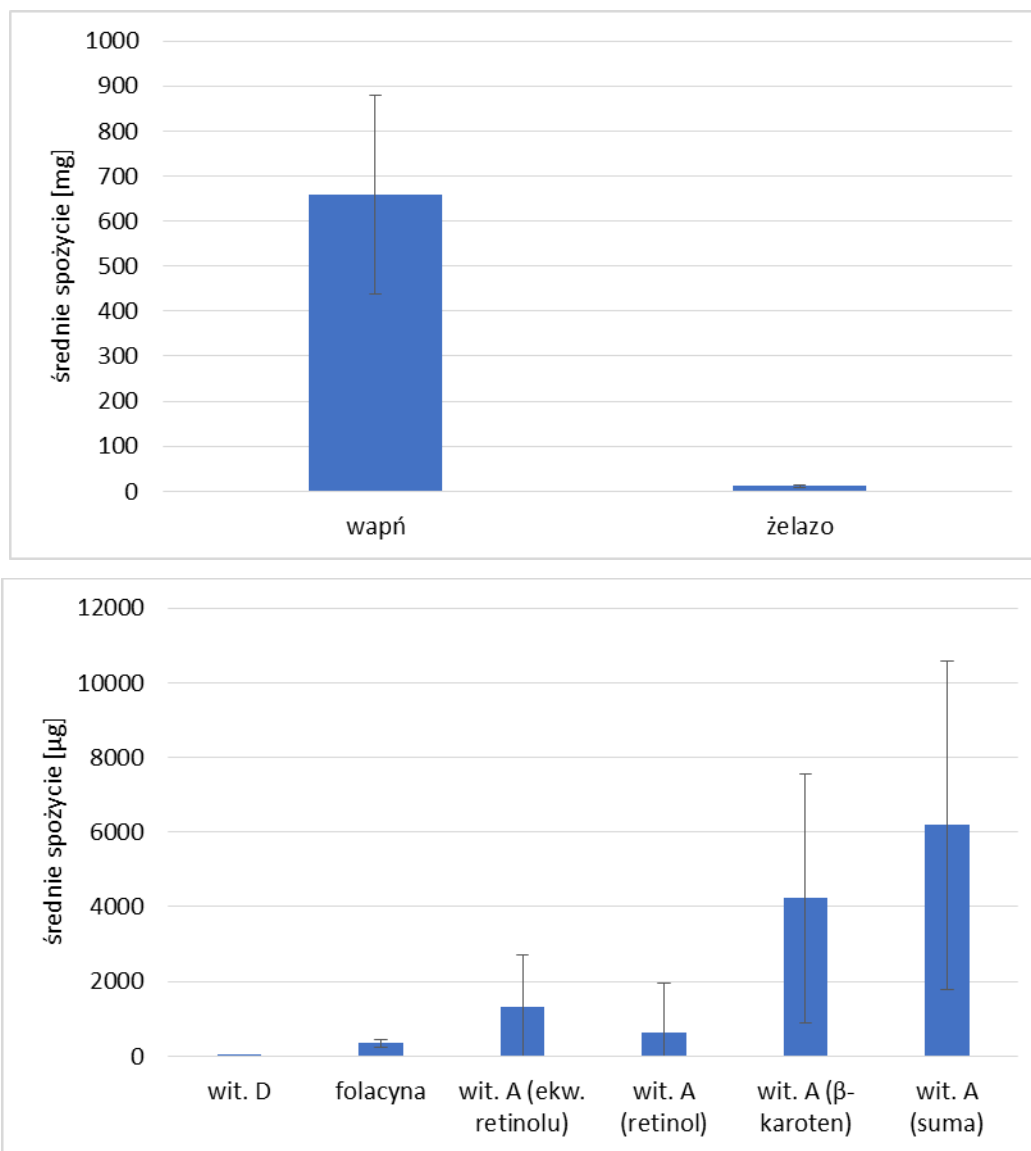
PARAMETR	średnia	SD	min	max	mediana
Charakterystyka matki					
BMI	23,17	3,00	17,58	32,95	22,95
Przyrost masy ciała [kg]	15,6	5,9	5,0	30,0	15,0
Długość okresu karmienia naturalnego [miesiące]	8	7	0	24	6
Spożywane pokarmy podczas ciąży					
Węglowodany [%]	48,44	5,73	35,16	64,02	48,62
Węglowodany [g]	251,79	65,65	129,37	432,46	249,52
tłuszcze [%]	33,89	5,89	19,65	48,21	34,19
tłuszcze [g]	74,97	27,38	22,19	160,87	73,77
białko [%]	17,67	3,17	9,77	26,42	17,15
białko [g]	82,40	19,09	46,64	134,62	83,38
sacharoza [%]	10,26	2,84	4,62	17,30	10,56
sacharoza [g]	49,48	20,13	15,58	134,45	50,86
Ca [mg]	659,01	219,84	196,52	1332,17	633,64
wit D [μg]	2,91	2,47	0,41	13,48	2,26
kwasy tłuszczowe nasycone[g]	27,33	10,83	9,04	65,20	25,68
Kwasy tłuszczowe jednonienasycone [g]	29,12	12,04	5,96	60,68	28,01
Kwasy tłuszczowe wielonienasycone [g]	12,78	5,14	3,07	34,03	12,25
Proporcja spożywanych kwasów tłuszczowych wielonienasyconych do nasyconych	0,54	0,23	0,21	1,43	0,49
Błonnik [g]	23,38	5,90	10,39	42,43	22,33

Tabela 7. cd. Tabelaaryczne zestawienie badanych parametrów charakteryzujących grupę badanych kobiet i ich dzieci (wartość średnia, SD – odchylenie standardowe, min – wartość minimalna, max – wartość maksymalna, mediana).

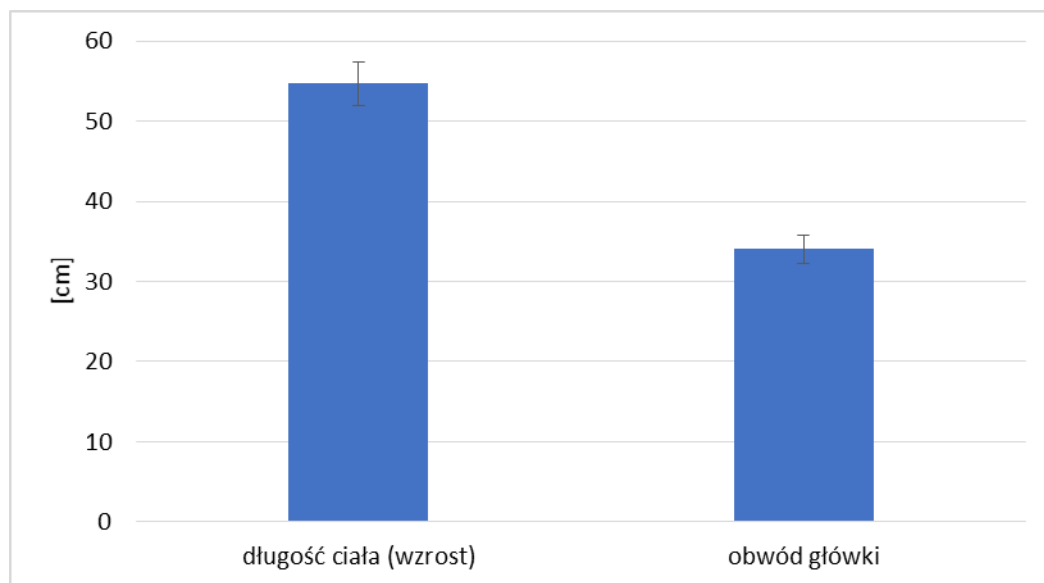
Spożywane pokarmy podczas ciąży					
Folacyna [μg]	340,01	112,10	143,42	787,57	323,83
Żelazo [mg]	11,29	2,89	6,48	19,55	10,97
Wit A ekw. retinolu [μg]	1332,94	1374,57	270,42	8659,89	984,44
Wit A retinol [μg]	627,95	1333,31	78,13	8567,24	342,00
Wit A β-karoten [μg]	4228,29	3323,76	224,85	16694,26	3143,95
Suma wit. A [μg]	6189,18	4406,34	1094,25	20104,42	4608,77
Cholesterol [mg]	381,12	190,08	133,44	1231,82	348,74
Kaloryczność [kcal]	1924,29	511,90	852,10	3507,87	1877,55
Urodzeniowe parametry antropometryczne dziecka					
Masa urodzeniowa [g]	3403	457	2100	4220	3420
Długość ciała po porodzie (wzrost) [cm]	55	3	48	61	55
Obwód głowy [cm]	34	2	29	40	34
Masa dziecka					
Masa ciała 6 miesiąc życia [kg]	7,8	1,4	4,0	10,9	7,9
Masa ciała 12 miesiąc życia [kg]	10,1	1,3	6,0	13,0	10,0
Masa ciała 18 miesiąc życia [kg]	11,9	1,6	9,0	16,7	12,0
Masa ciała 24 miesiąc życia [kg]	13,6	2,0	10,0	19,0	13,0
Milowe kroki rozwojowe dziecka					
Wiek raczkowania [miesiąc życia]	8	2	4	11	8
Wiek siadania [miesiąc życia]	7	1	4	12	6
Wiek chodzenia [miesiąc życia]	12	3	8	24	12



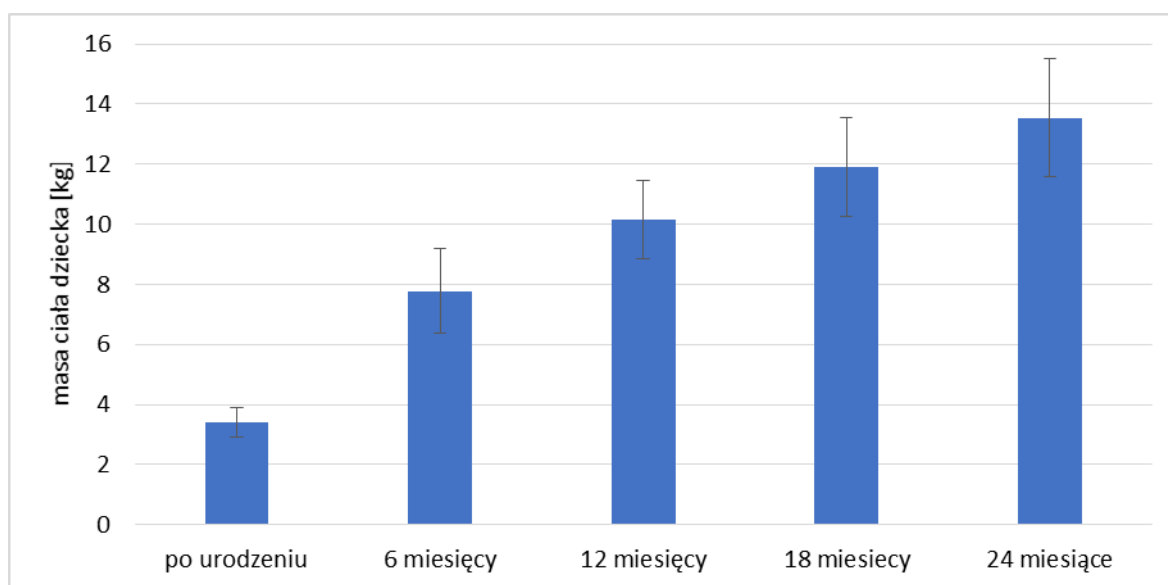
Ryc. 23. Średnie spożycie poszczególnych składników pokarmowych w badanej grupie kobiet podczas ciąży wraz z odchyleniami standardowymi.



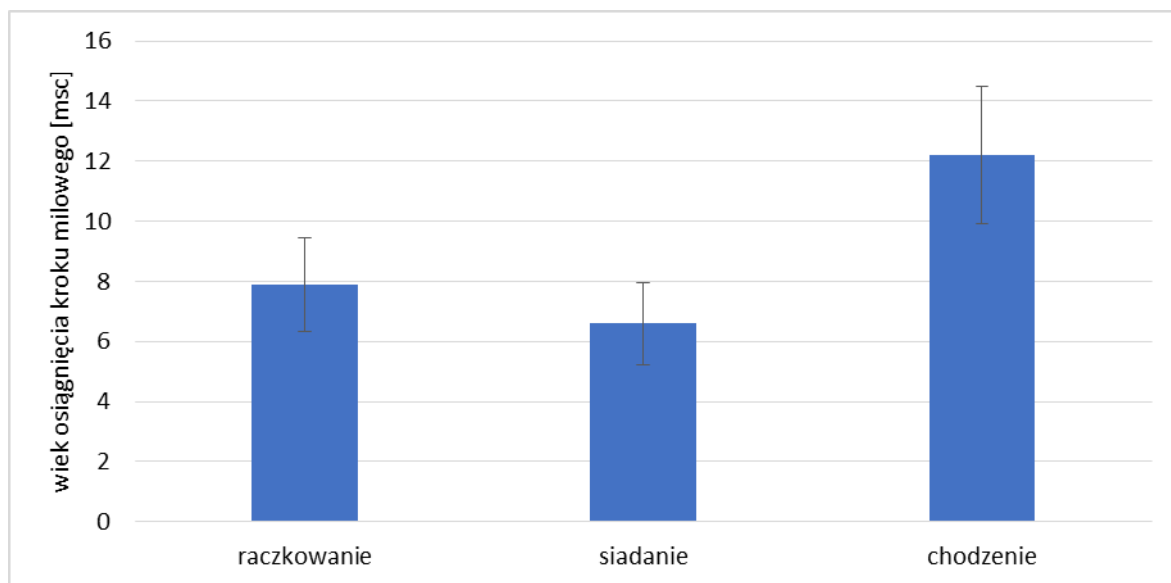
Ryc. 23. cd. Średnie spożycie poszczególnych składników pokarmowych w badanej grupie kobiet podczas ciąży wraz z odchyleniami standardowymi.



Ryc. 24. Średnie wartości urodzeniowych parametrów antropometrycznych dzieci wraz z odchyleniami standardowymi.



Ryc. 25. Średnie wartości masy ciała dziecka w okresie od urodzenia do 24 miesiąca życia wraz z odchyleniami standardowymi.



Ryc. 26. Średnie wartości wieku osiągnięcia poszczególnych kroków milowych przez dziecko wraz z odchyleniami standardowymi.

4. Analiza korelacji pomiędzy mierzonymi parametrami antropometrycznymi, przyrostem masy ciała w ciąży i składem diety ciężarnej w zakresie badanych składników pokarmowych

Przedstawiona niżej analiza korelacji odpowiada na pytania:

- Czy istnieje zależność pomiędzy przyrostem masy ciała w ciąży i masą ciała urodzonego dziecka (dodatkowo: wzrostem i obwodem główki urodzonego dziecka)?
- Czy istnieje zależność pomiędzy składem diety ciężarnej w zakresie badanych składników pokarmowych, a urodzeniowymi parametrami antropometrycznymi (masa urodzeniowa, wzrost, obwód główki)?
- Czy istnieje zależność pomiędzy składem diety ciężarnej w zakresie badanych składników pokarmowych, a okresem osiągnięcia tzw. kroków milowych w rozwoju motorycznym dziecka (wiek raczkowania, wiek siadania, wiek chodzenia)?
- Czy istnieje zależność pomiędzy składem diety ciężarnej w zakresie badanych składników pokarmowych, a masą ciała dziecka w okresie 6., 12., 18. i 24. miesiąca życia dziecka.

Dodatkowo badano następujące zależności:

- pomiędzy przyrostem masy ciała w ciąży, a okresem osiągnięcia tzw. kroków milowych w rozwoju motorycznym dziecka (wiek raczkowania, wiek siadania, wiek chodzenia),
- pomiędzy przyrostem masy ciała w ciąży, a masą ciała dziecka w okresie 6., 12., 18. i 24. miesiąca życia dziecka,
- pomiędzy BMI matki mierzonego przed ciążą i urodzeniowymi parametrami antropometrycznymi (masa urodzeniowa, wzrost, obwód główki),
- pomiędzy BMI matki mierzonego przed ciążą, a okresem osiągnięcia tzw. kroków milowych w rozwoju motorycznym dziecka (wiek raczkowania, wiek siadania, wiek chodzenia),
- pomiędzy BMI matki mierzonego przed ciążą, a masą ciała dziecka w okresie 6., 12., 18. i 24. miesiąca życia dziecka,

- pomiędzy długością okresu karmienia naturalnego, a okresem osiągnięcia tzw. kroków milowych w rozwoju motorycznym dziecka (wiek raczkowania, wiek siadania, wiek chodzenia),
- pomiędzy długością okresu karmienia naturalnego, a masą ciała dziecka w okresie 6., 12., 18. i 24. miesiąca życia dziecka.

Tabela 8. Korelacje istotne statystycznie ($p < 0,05$) wraz z wartościami współczynników korelacji.

L.P.	Parametr 1	Parametr 2	Poziom istotności p	Współczynnik korelacji r
1	Długość okresu karmienia naturalnego [miesiące]	Wiek siadania [miesiące]	0,017	0,2999
2	Spożycie węglowodanów [g]	Wiek chodzenia [miesiące]	0,024	0,2729
3	Spożycie sacharozy [g]	Wiek chodzenia [miesiące]	0,008	0,3196
4	Spożycie kwasów tłuszczowych wielonienasyconych [g]	Wiek raczkowania [miesiące]	0,009	0,3131
5	Spożycie witaminy A (β -karoten) [μ g]	Wiek siadania [miesiące]	0,023	-0,2748
6	Przyrost masy ciała matki [kg]	Masa ciała dziecka (6 miesięcy) [kg]	0,047	0,2313
7	Spożycie błonnika [g]	Masa ciała dziecka (18 miesięcy) [kg]	0,023	0,2638
8	Spożycie błonnika [g]	Masa ciała dziecka (24 miesiące) [kg]	0,028	0,2556

5. Określenie różnic istotnych statystycznie w wartościach mierzonych parametrów antropometrycznych dziecka, wieku osiągnięcia przez dziecko rozwojowych kroków milowych w zależności od: BMI i przyrostu masy ciała matki podczas ciąży, karmienia naturalnego, składu diety ciężarnej w zakresie badanych składników pokarmowych– analiza wariancji

Określenie różnic istotnych statystycznie w wartościach:

- antropometrycznych parametrów urodzeniowych dziecka:
 - masa urodzeniowa [g],
 - długość ciała (wzrost) [cm],
 - obwód główki [cm],
- wieku osiągnięcia rozwojowych kroków milowych:
 - wiek raczkowania [miesiące],
 - wiek siadania [miesiące],
 - wiek chodzenia [miesiące],
- masy ciała po przekroczeniu wieku:
 - 6 miesięcy,
 - 12 miesięcy,
 - 18 miesięcy,
 - 24 miesięcy,

w zależności od następujących czynników:

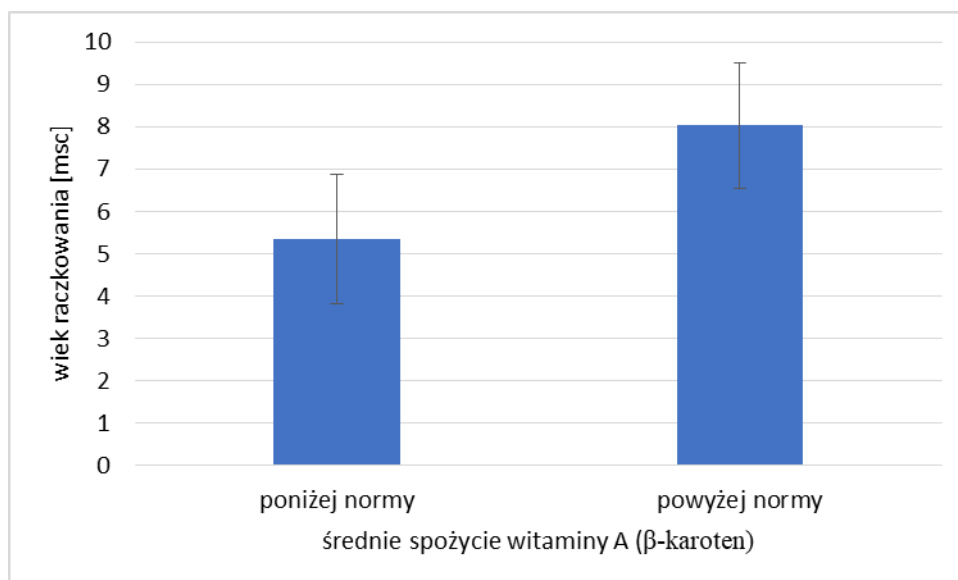
- przyrost masy ciała matki podczas ciąży,
- wartość współczynnika BMI kobiety przed zajściem w ciążę.
- karmienie naturalne lub mlekiem modyfikowanym dziecka,
- długość okresu karmienia naturalnego dziecka,
- skład diety ciężarnej w zakresie badanych składników pokarmowych:
 - węglowodany,
 - tłuszcze,
 - białka,
 - sacharoza,
 - wapń,
 - witamina D,

- proporcja spożywanych kwasów tłuszczowych wielonienasyconych do kwasów tłuszczowych nasyconych,
- błonnik,
- folacyna,
- żelazo,
- witamina A (jako ekw. retinolu),
- witamina A (jako retinol),
- witamina A (jako β -karoten),
- witamina A (sumarycznie),
- cholesterol,
- pobór kalorii;

Przedstawiona niżej analiza statystyczna odpowiada na pytania:

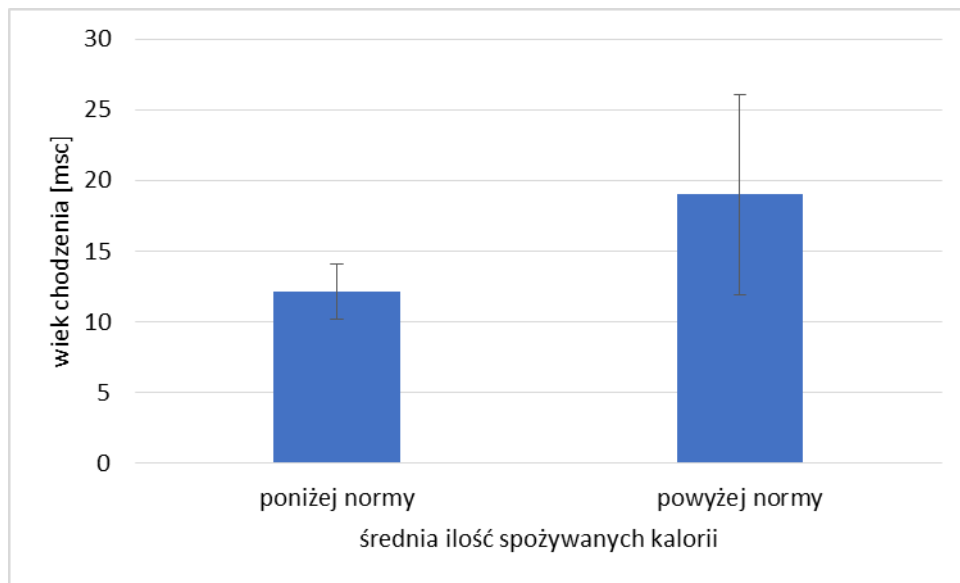
- Czy występują różnice w wartościach antropometrycznych parametrów urodzeniowych dziecka w zależności od:
 - przyrostu masy ciała matki w ciąży,
 - wartości współczynnika BMI kobiety przed zajściem w ciążę,
 - karmienia naturalnego,
 - długości okresu karmienia naturalnego,
 - składu diety ciężarnej w zakresie badanych składników pokarmowych.
- Czy występują różnice w wieku osiągnięcia przez dziecko milowych kroków rozwojowych w zależności od:
 - przyrostu masy ciała matki w ciąży,
 - wartości współczynnika BMI kobiety przed zajściem w ciążę,
 - karmienia naturalnego,
 - długości okresu karmienia naturalnego,
 - składu diety ciężarnej w zakresie badanych składników pokarmowych.
- Czy występują różnice w masie ciała dziecka po przekroczeniu 6, 12, 18 i 24 miesięcy życia w zależności od:
 - przyrostu masy ciała matki w ciąży,
 - wartości współczynnika BMI kobiety przed zajściem w ciążę,
 - karmienia naturalnego,
 - długości okresu karmienia naturalnego,
 - składu diety ciężarnej w zakresie badanych składników pokarmowych.

Jednoczynnikowa analiza wariancji oraz testy porównań wielokrotnych Tukey'a wykazały brak różnic istotnych statystycznie ($p > 0,05$) w przypadku wszystkich wyżej wymienionych kombinacji zmiennych, z dwoma wyjątkami:



Ryc. 27. Wiek rozpoczęcia raczkowania przez dziecko w zależności od spożycia witaminy A (β -karoten) przez matkę podczas ciąży ($p = 0,03$).

Interpretacja: Dzieci, których matki spożywały witaminę A (β -karoten) w ciąży w ilości niższej niż zalecana zaczynają szybciej raczkować. Średni wiek rozpoczęcia raczkowania u dzieci, których matki spożywały w ciąży witaminę A (β -karoten) w ilości niższej niż zalecana wynosi 5,3 ($\pm 1,5$) miesiąca, a dla dzieci matek spożywających witaminę A w ilości wyższej niż zalecana wynosi 8,0 ($\pm 1,5$) miesięcy.



Ryc. 28. Wiek rozpoczęcia chodzenia przez dziecko w zależności od ilości przyjmowanych przez matkę kalorii podczas ciąży ($p = 0,002$).

Interpretacja: Dzieci, których matki spożywały w ciąży mniejszą ilość kalorii niż zalecane normy, zaczynają szybciej chodzić. Średni wiek rozpoczęcia chodzenia u dzieci, których matki spożywały w ciąży ilość kalorii poniżej i powyżej zalecanych norm to odpowiednio 12,2 ($\pm 1,9$) oraz 19,0 ($\pm 7,1$) miesięcy.

6. Niedobory i nadmiary spożywanych składników pokarmowych

Tabela 9. Zestawienie składników pokarmowych, których podaż była niedostateczna w diecie.

SKŁADNIK	LICZBA KOBIET, U KTÓRYCH ZAOBSERWOWANO NIEDOBÓR SKŁADNIKA [%]	ŚREDNI NIEDOBÓR SKŁADNIKA [%] (±SD)*
węglowodany	91	14,01 (±8,41)
tłuszcze	7	14,05 (±5,45)
białko [%]	11	9,03 (±9,72)
białko [g]	6	0,90 (±0,50)
wapń	93	37,75 (±17,85)
witamina D	100	94,19 (±4,95)
błonnik	30	13,79 (±10,62)
folacyna	98	44,87 (±15,87)
żelazo	100	58,17 (±10,70)
witamina A (ekw. retinolu)	34	28,40 (±17,20)
witamina A (β-karoten)	5	27,02 (±30,45)
witamina A (retinol)	92	52,84 (±19,06)
kalorie	85	25,85 (±16,36)

* średni niedobór składnika obliczono jako średnią wartość procentową różnicy pomiędzy wartością zalecaną przez normę i wartością zaobserwowaną w stosunku do wartości zalecanej przez normę (czyli: $((\text{norma} - \text{wartość zaobserwowana}) / \text{norma}) * 100\%$), jeżeli norma określana była w postaci zakresu to obliczenia wykonano dla dolnej wartości zakresu (zestawione w tabeli poniżej), SD – odchylenie standardowe.

Tabela 10. Zestawienie składników pokarmowych, których podaż była nadmiarowa w diecie.

SKŁADNIK	LICZBA KOBIET, U KTÓRYCH ZAOBSERWOWANO NADMIAR SKŁADNIKA [%]	ŚREDNI NADMIAR SKŁADNIKA [%] (±SD)*
węglowodany	2	4,60 (±2,97)
tłuszcze	78	20,75 (±13,64)
białko [%]	2	3,82 (±2,62)
białko [g]	24	11,00 (±10,45) w g: 10,56 (±10,03)
sacharoza	55	23,39 (±17,49)
wapń	1	2,47 w mg: 32,17
błonnik	1	6,07 w g: 2,43
folacyna	2	21,37 (±13,98) w µg: 128,24 (±83,91)
witamina A (ekw. retinolu)	66	131,72 (±205,03) w µg: 987,89 (±1537,72)
witamina A (retinol)	8	396,46 (±476,08) w µg: 2973,43 (±3570,61)
witamina A (β-karoten)	95	487,71 (±439,98) w µg: 3657,84 (±3299,89)
suma witaminy A	100	725,22 (±587,51) w µg: 5439,18 (±4406,34)
cholesterol	66	56,73 (±57,42) w mg: 170,19 (±172,25)
kalorie	7	10,94 (±10,97) w kcal: 292,56 (±293,57)

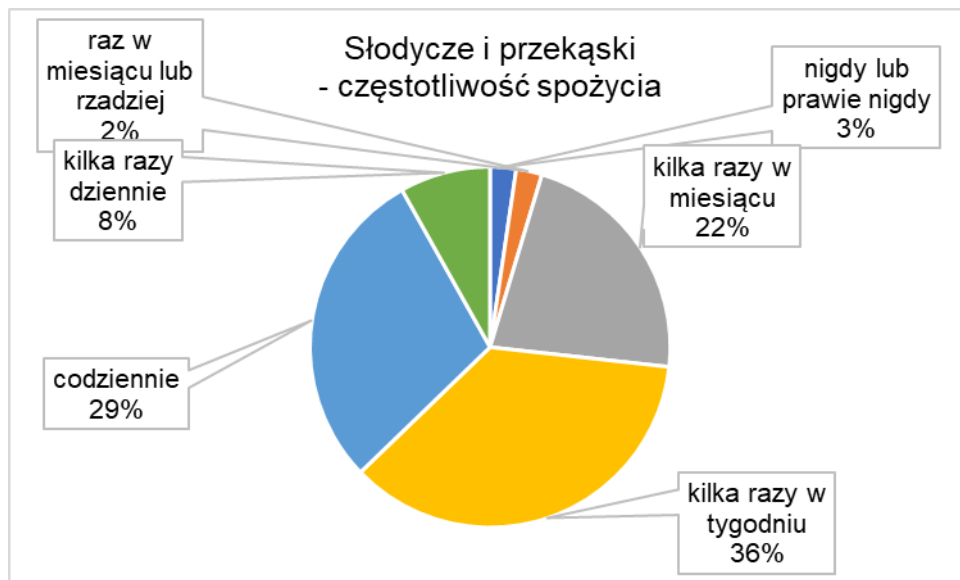
* średni nadmiar składnika obliczono jako średnią wartość procentową różnicy pomiędzy wartością zalecaną przez normę i wartością zaobserwowaną w stosunku do wartości

zalecanej przez normę (czyli: $((\text{wartość zaobserwowana} - \text{norma}) / \text{norma}) * 100\%$), jeżeli norma określana była w postaci zakresu to obliczenia wykonano dla górnej wartości zakresu (zestawione w tabeli poniżej), SD – odchylenie standardowe.

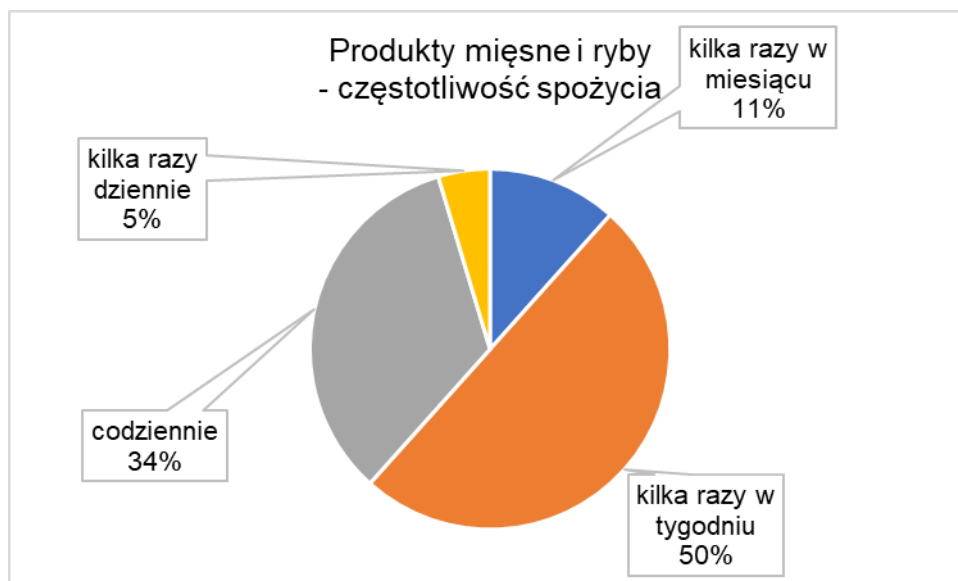
7. Częstotliwość spożywania wybranych pokarmów – statystyki opisowe

Analiza przedstawiona poniżej wskazuje na częstotliwość spożywania przez ciężarne następujących produktów:

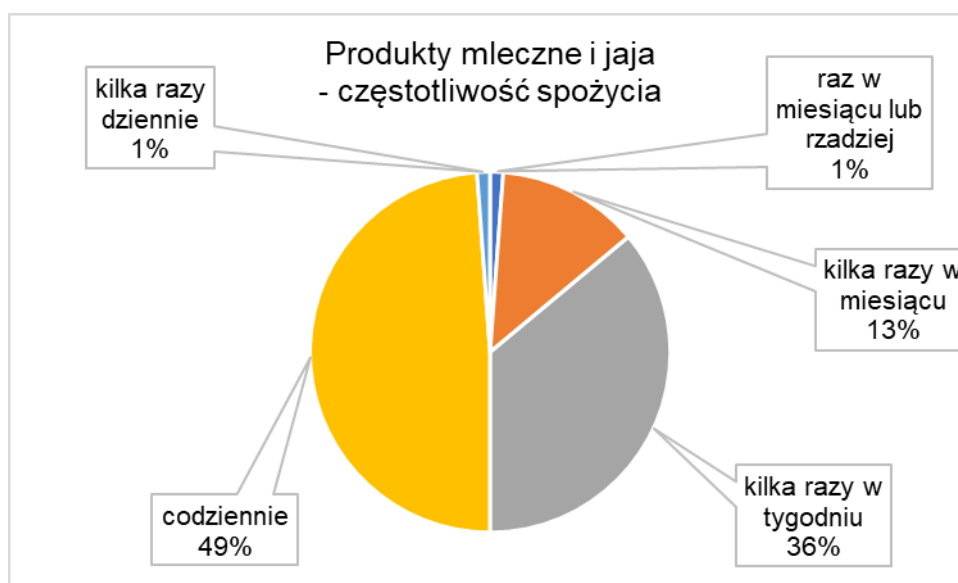
- słodycze i przekąski,
- produkty mięsne i ryby,
- produkty mleczne i jaja,
- produkty zbożowe,
- tłuszcze,
- owoce,
- warzywa i ziarna,
- napoje (soki oraz słodzone napoje gazowane).



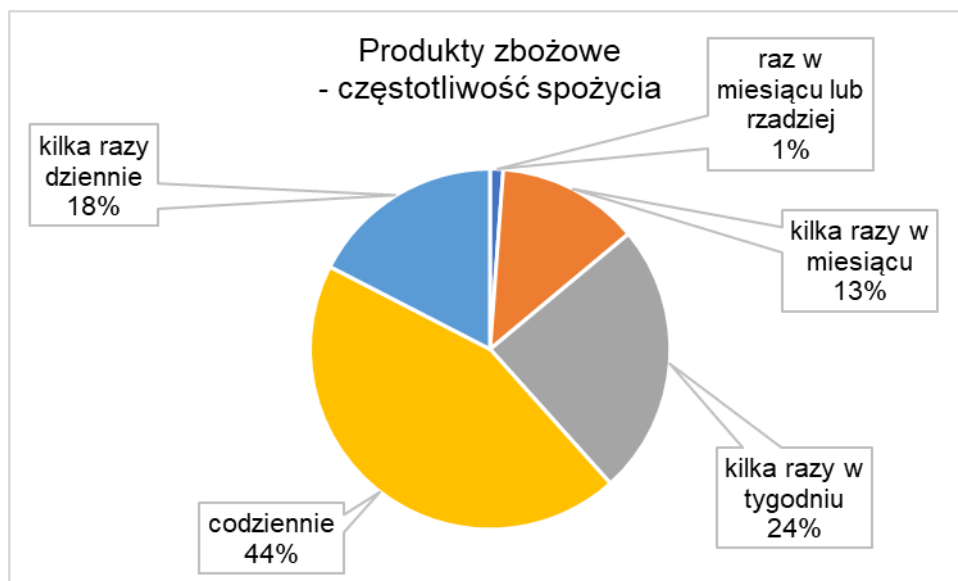
Ryc. 29. Podział badanej grupy ze względu na częstotliwość spożycia słodczy i przekąsek podczas ciąży.



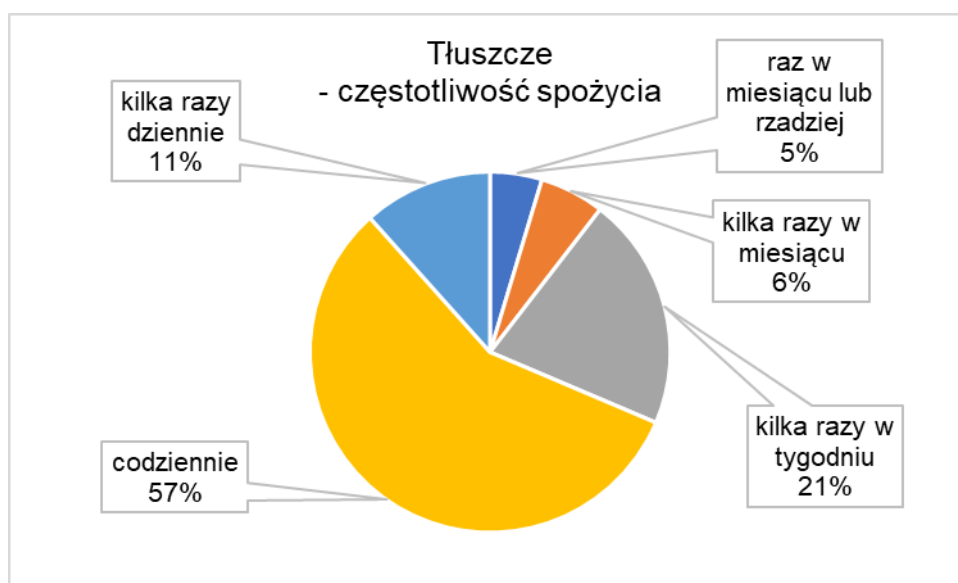
Ryc. 30. Podział badanej grupy ze względu na częstotliwość spożycia produktów mięsnych i ryb podczas ciąży.



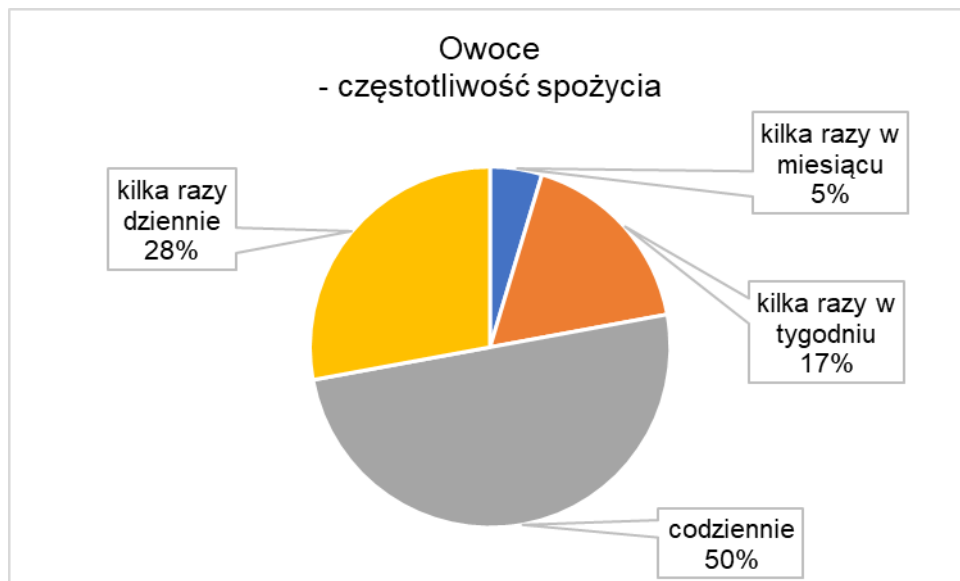
Ryc. 31. Podział badanej grupy ze względu na częstotliwość spożycia produktów mlecznych i jaj podczas ciąży.



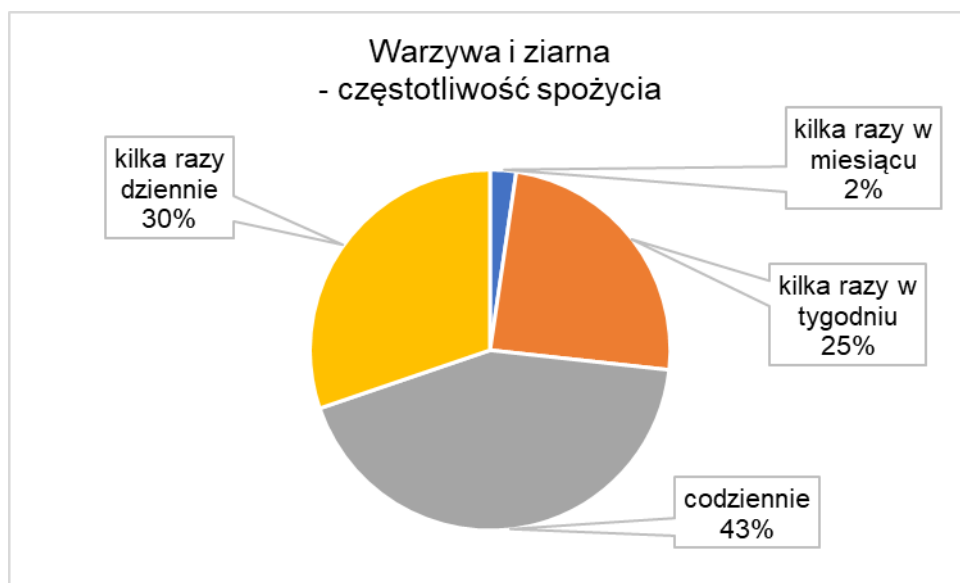
Ryc. 32. Podział badanej grupy ze względu na częstotliwość spożycia produktów zbożowych podczas ciąży.



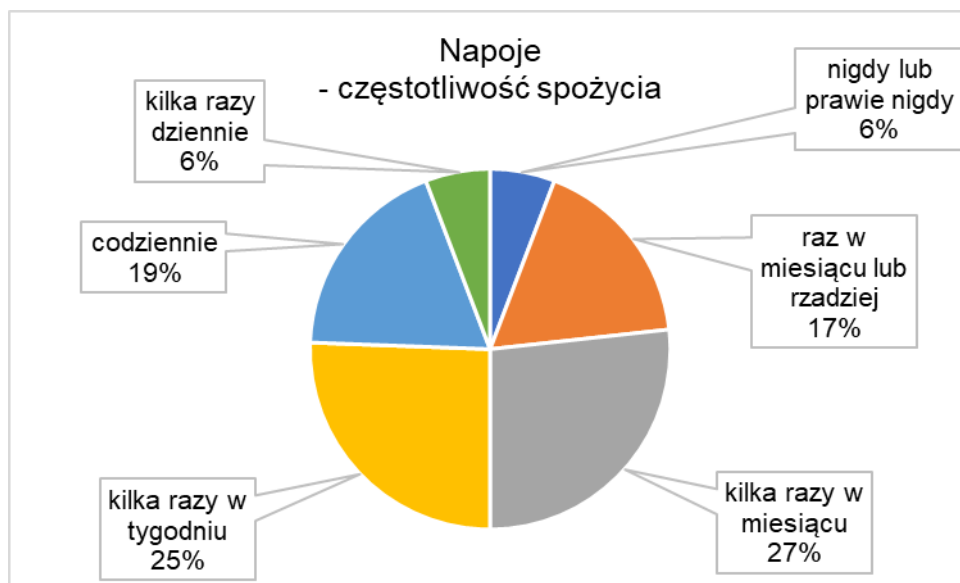
Ryc. 33. Podział badanej grupy ze względu na częstotliwość spożycia tłuszczów podczas ciąży.



Ryc. 34. Podział badanej grupy ze względu na częstotliwość spożycia owoców podczas ciąży.



Ryc. 35. Podział badanej grupy ze względu na częstotliwość spożycia warzyw i ziaren podczas ciąży.



Ryc. 36. Podział badanej grupy ze względu na częstotliwość spożycia napojów słodzonych i gazowanych podczas ciąży.

8. Analiza korelacji pomiędzy częstotliwością spożywanych przez ciężarne pokarmów, a badanymi parametrami antropometrycznymi oraz okresami osiągnięcia tzw. kroków milowych w rozwoju motorycznym dziecka

Przedstawiona niżej analiza korelacji odpowiada na pytania:

- Czy istnieje zależność pomiędzy częstotliwością spożycia przez kobietę w ciąży:
 - słodczy i przekąsek,
 - produktów mięsnych i ryb,
 - produktów mlecznych i jaj,
 - produktów zbożowych,
 - tłuszczów,
 - owoców,
 - warzyw i ziaren,
 - napojów (soki i napoje gazowane);

a:

- przyrostem masy ciała matki w ciąży [kg],
- BMI kobiety w ciąży,
- masą urodzeniową dziecka [g],
- długością urodzeniową dziecka [cm],
- obwodem główki dziecka po urodzeniu [cm],
- wiekiem rozpoczęcia raczkowania przez dziecko [miesiące],
- wiekiem rozpoczęcia samodzielnego siadania dziecka [miesiące],
- wiekiem rozpoczęcia chodzenia przez dziecko [miesiące],
- masą ciała dziecka po 6. miesiącu życia [kg],
- masą ciała dziecka po 12. miesiącu życia [kg],
- masą ciała dziecka po 18. miesiącu życia [kg],
- masą ciała dziecka po 24. miesiącu życia [kg].

Dodatkowo, przeanalizowano czy występują korelacje pomiędzy częstotliwościami spożycia poszczególnych grup pokarmów.

Częstotliwościom spożycia poszczególnych grup pokarmów przypisano następujące wartości liczbowe: 1 – nigdy lub prawie nigdy, 2 – raz w miesiącu lub rzadziej, 3 – kilka razy w miesiącu, 4 – kilka razy w tygodniu, 5 – codziennie, 6 – kilka razy dziennie.

Wyższa wartość liczbowa oznacza większą częstość spożycia.

Tabela 11. Korelacje istotne statystycznie ($p < 0,05$) pomiędzy częstotliwością spożywanych przez ciężarne pokarmów, a badanymi parametrami antropometrycznymi oraz okresami osiągnięcia tzw. kroków milowych w rozwoju motorycznym dziecka.

L.P.	Parametr 1	Parametr 2	Poziom istotności p	Współczynnik korelacji R
1	Częstotliwość spożycia słodczy i przekąsek	Wiek raczkowania [miesiące]	0,003	0,3518
2	Częstotliwość spożycia słodczy i przekąsek	Wiek siadania [miesiące]	0,001	0,3571
3	Częstotliwość spożycia tłuszczów	Ciążowy przyrost masy ciała [kg]	0,025	-0,2421
4	Częstotliwość spożycia tłuszczów	BMI	0,001	-0,3509
5	Częstotliwość spożycia owoców	BMI	0,003	-0,3133
6	Częstotliwość spożycia warzyw i ziaren	Masa ciała dziecka (6 miesięcy) [kg]	0,017	0,2609
7	Częstotliwość spożycia warzyw i ziaren	Masa ciała dziecka (12 miesięcy) [kg]	0,015	0,2636
8	Częstotliwość spożycia warzyw i ziaren	Masa ciała dziecka (18 miesięcy) [kg]	0,012	0,2852
9	Częstotliwość spożycia warzyw i ziaren	Masa ciała dziecka (24 miesiące) [kg]	0,027	0,2451

9. Określenie różnic istotnych statystycznie w wartościach mierzonych parametrów antropometrycznych dziecka, wieku osiągnięcia przez dziecko rozwojowych kroków milowych w zależności od częstotliwości spożywania przez matkę określonych grup pokarmów podczas ciąży– analiza wariancji

Określenie różnic istotnych statystycznie w wartościach:

- antropometrycznych parametrów urodzeniowych dziecka:
 - masa urodzeniowa [g],
 - długość ciała (wzrost) [cm],
 - obwód główki [cm],
- wieku osiągnięcia rozwojowych kroków milowych:
 - wiek raczkowania [miesiące],
 - wiek siadania [miesiące],
 - wiek chodzenia [miesiące],
 - masy ciała po przekroczeniu wieku:
 - 6 miesięcy,
 - 12 miesięcy,
 - 18 miesięcy,
 - 24 miesięcy,

w zależności od częstotliwości spożywania przez matkę w ciąży następujących grup pokarmów:

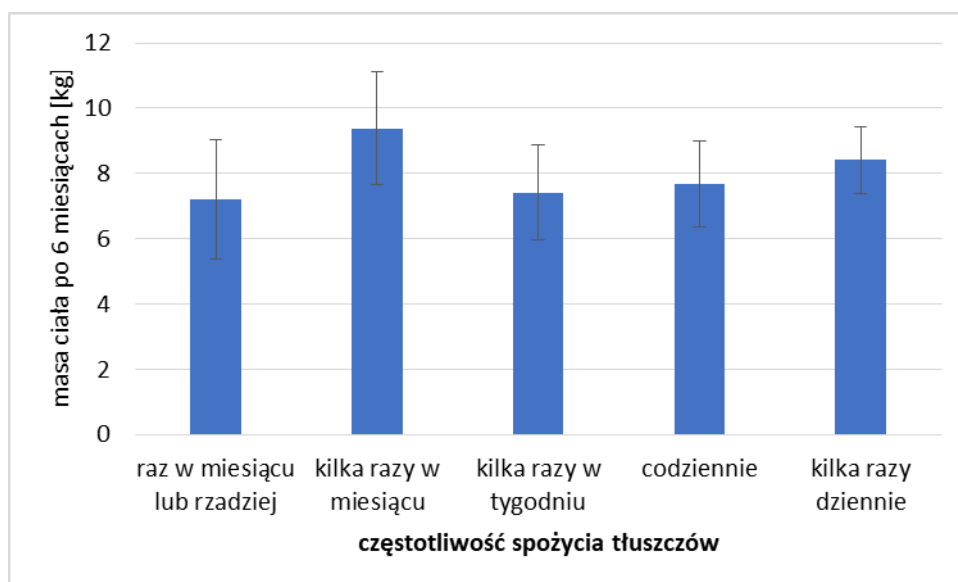
- słodycze i przekąski,
- produkty mięsne i ryby,
- produkty mleczne i jaja,
- produkty zbożowe,
- tłuszcze,
- owoce,
- warzywa i ziarna,
- napojów (soki i napoje gazowane).

Przedstawiona niżej analiza statystyczna odpowiada na pytania:

- Czy występują różnice w wartościach:
 - antropometrycznych parametrów urodzeniowych dziecka,
 - wieku osiągnięcia przez dziecko milowych kroków rozwojowych,
 - masy ciała dziecka po przekroczeniu 6, 12, 18 i 24 miesięcy życia,

w zależności od częstotliwości spożywania przez matkę w ciąży poszczególnych grup pokarmów.

Jednoczynnikowa analiza wariancji oraz testy porównań wielokrotnych Tukey'a wykazują brak różnic istotnych statystycznie ($p > 0,05$) w przypadku wszystkich wyżej wymienionych kombinacji zmiennych, z jednym wyjątkiem:



Ryc. 37. Różnice statystycznie istotne w masie ciała dziecka po przekroczeniu 6 miesiąca życia w zależności od częstotliwości spożywania przez matkę tłuszczów podczas ciąży.

10. Aktywność fizyczna

Tabela 12. Aktywność fizyczna badanych ciężarnych.

	Nigdy lub prawie nigdy	Raz w miesiącu lub rzadziej	Kilka razy w miesiącu	Kilka razy w tygodniu	Codziennie	Kilka razy dziennie
Aktywność fizyczna						
Spacer co najmniej 30 min	0%	2%	8%	61%	12%	4%
Gimnastyka co najmniej 30 min	34%	6%	11%	9%	16%	1%
Pływanie	78%	4%	3%	2%	0%	0%
Jazda rowerem	82%	11%	6%	2%	0%	0%
Inna aktywność	15%	6%	3%	3%	0%	0%

DYSKUSJA

Zachowania żywieniowe kobiet ciężarnych

Większość zmian metabolicznych jakie zachodzą w organizmie kobiety podczas ciąży ma na celu optymalizację dowozu odpowiednich składników odżywczych rozwijającemu się płodowi. Właściwe żywienie przyszłej matki przed ciążą i w okresie jej trwania stanowi podstawę do prawidłowego wzrastania płodu oraz do utrzymania własnego organizmu w warunkach okołohomeostatycznych. Zgodnie z założeniami prezentowanego badania, zbadano sposób odżywiania się oraz stan odżywienia kobiet ciężarnych w populacji lokalnej wykazując, że średnia wartość przedciążowego BMI była prawidłowa podobnie jak średni przyrost masy ciała podczas ciąży, natomiast średnia dzienna podaż kalorii była niższa niż zalecana przez NIZP-PZH dla kobiet w ciąży o określonej aktywności fizycznej. Ze względu na to, że zdecydowana większość uczestniczek badania wykazywała deficyt spożywanych kalorii, taki stan rzeczy koresponduje z niedużym zaangażowaniem badanych w ćwiczenia fizyczne, w szczególności podczas ostatniego, trzeciego trymestru ciąży. Zalecenia określające poziom aktywności fizycznej dla osób dorosłych, na które powołuje się NIZP-PZH, odnoszą się do danych opublikowanych w 2004r przez ekspertów z FAO/WHO/UNU [82]. Wartości w przedziale wskaźnika PAL (ang. *physical activity level*) 1,4-1,69 oznaczają małą aktywność fizyczną związaną z siedzącym trybem życia, spacerami i sporadycznie ćwiczeniami fizycznymi (1-3x w tygodniu). Natomiast wskaźniki charakteryzujące umiarkowaną aktywność fizyczną mieszczą się już w granicach 1,7 – 1,99 i odnoszą się do pracy fizycznej lub pracy siedzącej z godzinnym treningiem (np. bieganie) dziennie. Uczestniczki prezentowanego badania wskazywały głównie na sporadyczne ćwiczenia i spacer, a zatem jest to jeden z czynników, który przyczynił się do ponadnormatywnego przyrostu ich masy ciała podczas ciąży. Ciążowy przyrost wagi jest procesem wieloczynnikowym i powinien być dostosowany do przedciążowej masy ciała jak i racjonalnie rozkładać się na cały okres trwania ciąży. Zaleca się, aby ciężarne z prawidłową wagą sprzed okresu ciąży (BMI od 18.5 do 24.9 kg/m²) będąc w I trymestrze zwiększyły masę ciała o ok. 1,6 kg, a w II i III trymestrze o ok. 0,45 kg/tydzień [83]. Na całkowity przyrost masy ciała podczas trwania ciąży składa się masa rozwijającego się płodu, wód płodowych, łożyska, tkanki tłuszczowej, mięśniówki macicy, gruczołów piersiowych oraz płynów wewnątrz- i zewnątrzkomórkowych. W celu utrzymania optymalnego przyrostu masy ciała kobiety ciężarnej opracowano odpowiednie zalecenia związane ze zwiększonym zapotrzebowaniem kalorycznym

podczas ciąży. Wg Hasika i wsp. w pierwszym trymestrze ciąży – jeżeli nie stwierdzono niedowagi – nie zaleca się zwiększania dziennej ilości kalorii ponad standardowe zapotrzebowanie. W II trymestrze ciąży należy zwiększyć kaloryczność przyjmowanych posiłków o 340 kcal/ dobę, a w III trymestrze o 452 kcal [84-85]. Z kolei normy NIZP-PZH (dawniej IŻŻ) z 2020r rekomendują zwiększenie poboru kalorii o 85, 285 i 475 kcal/dobę odpowiednio dla I, II i III trymestru ciąży [86].

W prezentowanej pracy, dysproporcja pomiędzy zbyt małym dostarczaniem kalorii, a przyrostem masy ciała u badanych ciężarnych wynika prawdopodobnie z tego, że dane dotyczące poboru pokarmu mogły odnosić się tylko do ostatniego trymestru ciąży, kiedy to respondentki wypełniały odpowiednie dzienniczki żywieniowe. Możliwe jest, że te kobiety, które rozpoczynały trzeci trymestr ciąży ze świadomością znacznego przyrostu masy ciała w poprzedzających dwóch trymestrach, ograniczały wartość kaloryczną spożywanych pokarmów w obawie przed nadmierną masą ciała.

Analizując skład ilościowy i jakościowy spożywanych w ciąży posiłków zaobserwowano zbyt niską średnią dzienną podaż wapnia, witaminy D, folacyny, żelaza, witaminy A (w postaci retinolu), ponadnormatywną podaż witaminy A (w postaci karotenoidów) i cholesterolu, oraz nieprawidłową proporcję spożywanych kwasów tłuszczowych nasyconych do kwasów tłuszczowych jednonienasyconych i wielonienasyconych. W diecie o kontrolowanej zawartości kwasów tłuszczowych zaleca się aby stosunek kwasów tłuszczowych nasyconych do jednonienasyconych i wielonienasyconych wynosił: NKT:JNKT:WNKT=0,7:1,5:0,8 [87] podczas gdy w badanej populacji kobiet proporcja ta wykazała nadmierne spożywanie nasyconych kwasów tłuszczowych i zbyt małe w odniesieniu do zalecanej normy spożywanie nienasyconych kwasów tłuszczowych (NKT:JNKT:WNKT=(1,19 (±0,18) : 1,24 (±0,14) : 0,57 (±0,16)). Taki profil spożywanych kwasów tłuszczowych stanowi niestety odzwierciedlenie niepokojących preferencji i nawyków żywieniowych Polaków z ostatnich lat. W oparciu o najnowsze dane przedstawione w 2020r przez NIZP-PZH, tłuszcze nasycone w diecie Polaków dostarczają 14% energii, podczas gdy zaleca się, aby stanowiły nie więcej niż 5-6% energii [88].

Dietę badanych ciężarnych charakteryzowało też niższe niż zalecane spożywanie węglowodanów, zbyt duże spożywanie tłuszczów i prawidłowy pobór białek. Wystarczająca w diecie ilość poszczególnych składników pokarmowych ma na celu zapewnić prawidłowy rozwój płodu, ale też zapobiec efektom niepożądanym w organizmie matki w przypadku pojawienia się ich niedoborów. Pobieranie przez płód

niezbędnych składników z organizmu matki dodatkowo potęguje ten efekt. Dla przykładu, niedobór witaminy D zmniejsza wchłanianie wapnia z przewodu pokarmowego, a w przypadku równoczesnej niskiej podaży wapnia w diecie prowadzi do demineralizacji kości i rozwoju osteoporozy u ciężarnej, ponieważ w tym samym czasie płód czerpie niezbędny pierwiastek z jej kośćca. Największy stopień niedoboru podaży składników pokarmowych obserwowany u ponad 90% badanych ciężarnych, przekraczający 50% zalecanej przez NIZP-PZH.

Niedobór retinolu w diecie badanych ciężarnych. Retinol i jego pochodne są najaktywniejszą formą witaminy A i najlepiej przyswajalną z diety, a jego źródłem są produkty pochodzenia zwierzęcego. Pozostałe formy, należące do prekursorów witaminy A, stanowią karotenoidy, wśród nich beta-karoten będący najsilniejszym prekursorem witaminy A. W badanej grupie kobiet spożycie beta-karotenu istotnie przekraczało zalecane normy. Zważywszy na to, że beta-karoten z pożywienia wchłaniany jest tylko w 1/3, z czego połowa ulega zamianie na retinol [89] dla pełnego obrazu zawartości witaminy A w pożywieniu wyznacza się tzw. ekwiwalent retinolu (RE), który uwzględnia obie postaci tej witaminy, zarówno retinol, jak i beta-karoten. Analizując wartość RE w badanej grupie wykazano, że dieta badanych ciężarnych nie była dietą niedoborową w zakresie spożywania witaminy A, a wręcz dostarczała więcej tego składnika niż zalecane normy. Nadmiar witaminy A w organizmie płodu może wykazywać działanie teratogenne, tj. wiązać się ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia zespołu wad wrodzonych u płodu, zwanego zespołem kwasu retinoidowego (wady twarzoczaszki, wodogłowie, małogłowie oraz wady układu sercowo-naczyniowego) na co wskazują głównie badania na modelu zwierzęcym [90].

W prezentowanej pracy nie wykazano żadnych zaburzeń rozwojowych płodów matek, których dieta zawierała zbyt dużą dawkę RE. Taki stan rzeczy prawdopodobnie wiąże się z nadmiarowym spożywaniem naturalnego beta-karotenu, a nie czystego retinolu, z umiarkowanym stopniem nadmiaru w stosunku do rekomendowanej podaży oraz z czasem ekspozycji (respondentki dostarczały danych tylko z okresu III trymestru). Zgodnie z aktualnym stanem wiedzy, spożywanie dużych ilości beta-karotenu nie wykazuje działania teratogenne w porównaniu z czystym retinolem, co wynika z wysokiej biodostępności i aktywności retinolu [91].

Warto też podkreślić, że dane odnoszące się do zaburzeń morfogenezy są niejednoznaczne, a mechanizmy które regulują płodową ekspozycję na najbardziej aktywne formy witaminy A są nadal niejasne. Ponadto, na modelu zwierzęcym

wykazano, że wzrost spożycia tej witaminy wynoszący 9000 µg/dobę (w przeliczeniu na RE) wiąże się z niedużym ryzykiem działania teratogennego [92-93].

Niedobór witaminy D w diecie badanych ciężarnych

Najważniejszym źródłem witaminy D jest jej skórna synteza pod wpływem działania odpowiedniego natężenia światła słonecznego, co w przełożeniu na warunki polskie oznacza codzienną co najmniej półgodzinną ekspozycję na światło słoneczne w okresie od marca do września, bez ochronnego stosowania kremów z filtrem UV [94]. Z diety pochodzi tylko 20% jej zapotrzebowania. W populacji polskiej spożycie witaminy D jest od lat niewielkie i dalekie od realizacji zaleceń żywieniowych, co potwierdzono w prezentowanych badaniach. U wszystkich uczestniczek badania stwierdzono znaczny, sięgający 94% średni niedobór witaminy D w diecie. Z tego względu, jak również z powodu znacznie ograniczonej ekspozycji skóry ciężarnych na światło w okresie prowadzonego badania, niedobór w diecie najprawdopodobniej przekładał się na deficyt w organizmie u prawie 2/5 badanych kobiet. Aż 39% respondentek deklarowało brak suplementacji witaminy D, mimo, że jest to zgodne z rekomendacjami Polskiego Towarzystwa Ginekologii i Położnictwa, które zaleca u kobiet z prawidłowym przedciążowym BMI pobór witaminy D w dawce 1500 -2000 IU wit. D na dobę [94]. Nie wszystkie wyniki badań potwierdzają istnienie związku między spożyciem witaminy D, a parametrami urodzeniowymi noworodka. Niektóre wyraźnie potwierdzają tę zależność [95] inne wskazują na wieloczynnikowość tego zjawiska. Na przykład, rezultaty Bodnara i wsp. sugerują, że zależność wielkości noworodka od spożycia i tężenia witaminy D może wynikać z rasy etnicznej [96]. W przedstawionej pracy, pomimo stwierdzenia niewystarczającego spożycia witaminy D przez ciężarne, nie wykazano korelacji między spożyciem witaminy D, a rozwojem dzieci we wszystkich badanych punktach czasowych. Z pewnością ocena stężenia witaminy D w surowicy krwi badanych kobiet pozwoliłaby stwierdzić, czy stężenie 25(OH)D w surowicy krwi badanych kobiet było w granicach 30-80 ng/ml, tj. wartości która zapewnia prawidłowy przebieg wszystkich procesów zależnych od witaminy D [97].

Niedobór żelaza w diecie badanych ciężarnych

W prezentowanej pracy potwierdzono również zbyt niskie spożycie żywności bogatej w żelazo przez badane kobiety. Wiadomym jest, że niewystarczające zaopatrzenie organizmu w żelazo nie pozwala na wytworzenie dostatecznych ilości hemu oraz centrów

żelazo-siarczkowych, wpływających na aktywność oraz funkcje różnych białek, biorących udział w procesach fizjologicznych komórki. W konsekwencji wpływa to negatywnie na przebieg wielu ważnych procesów biologicznych, prowadząc tym samym do niekorzystnych zmian na poziomie całego organizmu, na przykład do rozwoju niedokrwistości mikrocytarnej, upośledzonego funkcjonowania ośrodkowego układu nerwowego, układu krążenia, rozwoju psychoruchowego oraz intelektualnego dziecka [98-99].

Niestety u wszystkich badanych kobiet zaobserwowano niedostateczną podaż żelaza z deficytem w diecie sięgającym aż 58% w stosunku do wartości należnej, przy czym tylko 62% respondentek potwierdziło suplementację tego pierwiastka. Biorąc pod uwagę to, że w okresie ciąży, a zwłaszcza podczas III trymestru jej trwania zapotrzebowanie na żelazo jest zwiększone, brak dostatecznej podaży tego pierwiastka wydaje się być zastanawiającym. Niemniej, decydującym dla wdrożenia suplementacji jest jego stężenie w surowicy krwi, zwłaszcza w postaci ferrytyny, która przy stężeniu ok. 60-70 $\mu\text{g/l}$ odzwierciedla właściwe wypełnienie zapasów żelaza w organizmie ciężarnej [100].

W przedstawionej pracy nie badano stężenia poszczególnych makro- i mikroskładników pokarmowych w surowicy krwi matki, zatem stwierdzenie poziomu ich niedoboru w ustroju nie jest możliwe.

Ważnym wnioskiem płynącym z prezentowanych badań jest stwierdzenie, że zachowania żywieniowe kobiet odnoszące się do prawidłowego komponowania posiłków podczas ciąży oraz potencjalnych skutków ubocznych nieprawidłowego żywienia zarówno dla dziecka, jak i dla ciężarnej wskazują na niewystarczający poziom wiedzy w tym temacie.

Wpływ karmienia piersią na rozwój dzieci

W prezentowanej pracy, oceniając wpływ żywienia na rozwój dzieci, podjęto próbę odpowiedzi na pytanie, czy długość karmienia piersią ma związek z osiąganiem przez dziecko określonych etapów rozwoju motorycznego, tzw. milowych kroków rozwojowych? Powszechnie wiadomo, że przedłużone karmienie piersią wpływa stymulująco na układ immunologiczny dziecka, rozwój psychiczny, rozwój funkcji poznawczych i behawioralnych, a przedłużone i wyłączne karmienie piersią jest związane z wolniejszym wzrastaniem w okresie niemowlęctwa, po którym następuje jednak jego wyrównanie [101-103]. Nieliczne badania, w których uwagę skupiono na populacji dzieci do 1-go roku życia wskazują na wpływ przedłużonego karmienia piersią właśnie na wczesny rozwój układu nerwowego i motoryki dziecka [104]. Opisano też związek

między przedłużonym karmieniem naturalnym, a przyspieszonym rozwojem motorycznym dziecka w późniejszych latach jego życia [105]. Z drugiej strony, w badaniu Pruszkowskiej i wsp., obejmującym 460 dzieci w wieku 9-56 miesięcy, nie wykazano zależności pomiędzy przedłużonym karmieniem naturalnym, a rozwojem motorycznym niemowląt. Potwierdzono natomiast, że wiek i wykształcenie rodziców są czynnikami, które mogą wpływać na różnicowanie dzieci pod względem wieku rozpoczęcia siadania, chodzenia, czy stania, choć rozmiary efektów były małe [106]. Podobne wyniki opublikowano w badaniu dotyczącym rozwoju psycho-motorycznego dzieci w pierwszym roku ich życia, w którym po uwzględnieniu czynników zakłócających opartych o uwarunkowania rodzinne i prenatalne, nie stwierdzono istotnych zależności pomiędzy czasem wystąpienia określonych etapów rozwojowych, a długością karmienia piersią [107]. Ww. doniesienia podkreślają znaczenie innych niż sposób żywienia niemowląt czynników w osiągnięciu „kamieni milowych” na wczesnym etapie życia dziecka. Przegląd literatury odnoszącej się do rozwoju fizycznego niemowląt w zależności od sposobu ich żywienia pozwala stwierdzić, że publikacje najczęściej uwzględniają późniejszy okres obserwacji i nadal należą do nielicznych [108]. Niniejsze badanie stanowi zatem dopełnienie aktualnej wiedzy odnośnie zależności pomiędzy karmieniem piersią, a osiągnięciem określonych stadiów rozwoju motorycznego w okresie niemowlęctwa. W prezentowanej pracy zaobserwowano dodatnią zależność pomiędzy długością okresu karmienia naturalnego, a wiekiem rozpoczęcia samodzielnego siadania dziecka, co wskazuje na wolniejsze osiągnięcie tego etapu w okresie niemowlęcym u dzieci karmionych piersią. Zważywszy na to, że kora mózdku, jako struktura odpowiedzialna za koordynację ruchową, rozwija się później w ontogenezie układu nerwowego, programowanie motoryczne jest procesem długotrwałym i ciągle aktywnym w pierwszej dekadzie życia dziecka [109-110]. Ponadto, przedstawiona obserwacja własna wydaje się korespondować z cytowanymi wcześniej wynikami badań amerykańskich (*The Third US National Health and Nutrition Examination Survey*) i europejskich (*The Euro-Growth Study*), które wskazują na wolniejsze tempo wzrastania dzieci karmionych piersią w niemowlęctwie [102-103]. Należy też przyjąć, że sama długość karmienia piersią, jak i moment wprowadzania pokarmów stałych do diety niemowlęcia (z uwzględnieniem jakości przyjmowanego pokarmu), znajdują odzwierciedlenie w obserwowanych etapach rozwoju fizycznego dziecka. Przykładowo, wraz z przedłużonym czasem karmienia piersią mleko matczyne ubożeje w zawartość witamin wpływających na rozwój somato-motoryczny dziecka (począwszy od ok. 4go miesiąca karmienia naturalnego ilość

kobalaminy w mleku matczynym istotnie maleje) [111]. Oprócz omówionych wyżej zależności między karmieniem naturalnym a rozwojem motorycznym dzieci należy też zwrócić uwagę na wpływ karmienia piersią na tworzenie wyjątkowej więzi emocjonalnej między matką a dzieckiem, zapewniając obojgu poczucie bezpieczeństwa i redukcję stresu. Ochronne oddziaływanie karmienia naturalnego na organizm dziecka jest tym większe im dłuższy jest całkowity czas karmienia piersią. Poza licznymi korzyściami zdrowotnymi naturalnego pokarmu kobiecego przypuszcza się, że karmienie piersią może stanowić istotny element prewencji chorób cywilizacyjnych w wyniku wczesnego programowania prawidłowych mechanizmów metabolicznych pod wpływem specyficznych składników funkcjonalnych mleka ludzkiego oraz samego aktu karmienia.

Programowanie rozwoju dziecka czynnikami żywieniowymi w okresie pre- i postnatalnym

Najważniejszym okresem w życiu człowieka, w którym odpowiednie i zrównoważone odżywianie ma największe znaczenie jest pierwszych 1000 dni, licząc od zapłodnienia do ukończenia drugiego roku życia. Tę dynamiczną fazę cechuje szybki wzrost i rozwój wszystkich narządów, stąd dostarczenie właściwej ilości odpowiednich składników pokarmowych ma kluczowe znaczenie dla zachowania zdrowia, właściwego funkcjonowania fizycznego i psychicznego. Badania naukowe przynoszą coraz więcej dowodów na to, że prenatalne oraz wczesne pourodzeniowe czynniki żywieniowe mogą wpływać na długofalowe skutki zdrowotne. Krótkoterminowe i oddalone w czasie konsekwencje prowadzenia określonej diety mogą się różnić w zależności od okresu rozwojowego dziecka. Wydaje się, że we wczesnych mechanizmach programowania żywieniowego wpływających na rozwój ryzyka wystąpienia chorób dietozależnych w późniejszym okresie życia, bierze udział wiele czynników, do których należy wysokie spożycie białka w okresie niemowlęcym. Na podstawie wyników badań zespołu kierowanego przez prof. Koletzko udowodniono, że spożycie białka, szczególnie bogatego w aminokwasy rozgałęzione, skutkuje zwiększonym wydzielaniem insuliny oraz insulinopodobnego czynnika wzrostu-1(IGF-1, z ang. insulinlikegrowthfactor). Zwiększone stężenie obu tych związków wywoływało różnicowanie tkanki tłuszczowej i wczesną, zwiększoną adipogenezę, wpływając tym samym na ryzyko wystąpienia otyłości w późniejszych latach życia dziecka [112-113]. Doniesienia te zostały potwierdzone w europejskim projekcie *Childhood Obesity Programme CHOP* (badanie randomizowane z podwójnie ślepą próbą), w którym wykazano, że dzieci karmione

w pierwszym roku życia mieszankami mlekozastępczymi o wysokiej zawartości białka miały szybszy przyrost masy ciała i wyższe BMI do drugiego roku życia niż niemowlęta karmione mlekiem o niższej, zbliżonej do mleka kobiecego, zawartości białka [114]. Nie zaobserwowano natomiast różnicy przyrostu długości ciała, przy czym wartość energetyczna spożywanego mleka w obu badanych grupach była porównywalna [115]. W odróżnieniu od wyżej cytowanych doniesień, w prezentowanej pracy doktorskiej nie wykazano istotnych różnic pomiędzy masą ciała dzieci karmionych piersią, a masą ciała dzieci karmionych mlekiem modyfikowanym. Może to wynikać z faktu odpowiedniego przystosowania ilości i jakości białka we współcześnie stosowanych mlekach modyfikowanych, zbliżonych składem do mleka kobiecego. Inspiracją dla optymalizacji składu mieszanek mlekozastępczych oraz obniżania ilości białka w nich zawartego były m.in. Obserwacje Koletzko i wsp [116] które pokazały, że karmienie piersią, jako najlepszy i naturalny sposób żywienia niemowląt, nie wiąże się z przyspieszonym przyrostem masy ciała w okresie niemowlęcym w porównaniu z karmieniem konwencjonalnymi mieszankami mlecznymi.

Doniesienia Koletzko i wsp. potwierdzono w innych badaniach obserwacyjnych wskazując jednocześnie, że karmienie naturalne jest związane ze zmniejszonym o około 15-20% występowaniem otyłości w wieku późniejszym [109-110].

Wyniki badań naukowych pozwoliły na sformułowanie tezy, wg której jakość karmienia niemowląt wywiera kluczowy wpływ na efekty programowania metabolicznego w późniejszych okresach życia dziecka. Mechanizmy zmiany ekspresji genów, które nie wynikają ze zmian sekwencji DNA, nazywane mechanizmami epigenetycznymi, są obecnie uznawane za molekularną podstawę dla koncepcji płodowego (rozwojowego) okresu determinującego stan zdrowia i choroby (z ang. *Developmental Origins of Health and Disease*, DOHaD). DOHaD określana jest też mianem programowania metabolicznego nawiązującego do wspomnianej wcześniej teorii Barkera. Okres rozwoju, trwający od czasu zapłodnienia do wczesnego dzieciństwa jest okresem, podczas którego aktywność epigenetyczna imprintingu genomowego DNA jest największa. Zmiany epigenetyczne wywierają długotrwale utrzymujący się wpływ na ekspresję genów, mogą być modyfikowane przez czynniki zewnętrzne i podlegać dziedziczeniu [117]. Zarówno gamety matczyne, jak i ojcowskie mogą przenosić nabyte przed zapłodnieniem cechy epigenetyczne, które zostaną zachowane w epigenomach rozwijających się zarodków, a potem płodów. Wczesny okres rozwoju pre- i postnatalnego jest też szczególnie wrażliwy na zmiany oraz sygnały środowiskowe,

ponieważ w tym czasie zachodzi programowanie rozwijającego się organizmu w odpowiedzi na działanie czynników odbieranych z matczynego, ojcowskiego i postnatalnego środowiska. Oprócz tego, zmiany epigenetyczne znacząco wpływają na rozwój określonych chorób w życiu dorosłym (choroby układu sercowo-naczyniowego, choroby metaboliczne, czy choroby układu rozrodczego, w tym niepłodność męska, rak stercza, nowotwory złośliwe jąder, rak sutka), a mechanizmy, przez które epigenom modyfikuje potencjał genomu w dużej mierze zależą od rodzaju przyjmowanego pożywienia. Przykładowo, zaburzenia procesów epigenetycznych na skutek niedoboru folianów i pośrednio witamin z grupy B wiążą się z nieprawidłowościami procesów metylacji i modyfikacji histonów, syntezy puryn i pirymidyn oraz utrzymania stabilności DNA [118].

Czynniki predysponujące noworodki do osiągnięcia określonych cech somatycznych, np. zbyt niskiej lub zbyt wysokiej masy urodzeniowej w dużej mierze należą do czynników modyfikowalnych, odnoszących się do jakości zdrowia w późniejszym okresie życia. Biorąc powyższe pod uwagę, prowadzenie badań mających na celu poznanie mechanizmów i konsekwencji wczesnego programowania żywieniowego należy uznać za wysoce uzasadnione tym bardziej, że potencjalne korzyści zdrowotne płynące z takich badań odnoszą się też do sytuacji ekonomicznej całych społeczeństw.

Wpływ poszczególnych składników pokarmowych spożywanych przez ciężarne na rozwój somatyczny i motoryczny ich dzieci

Problematyka badawcza prezentowanej pracy wpisuje się w aktualny trend badań światowych, szukających możliwości właściwego programowania rozwoju dziecka już na etapie życia płodowego. W prezentowanych badaniach własnych podjęto bowiem próbę oceny wpływu poszczególnych składników pokarmowych w diecie ciężarnych na postnatalny rozwój somatyczny i motoryczny ich dzieci.

Stan odżywienia oraz sposób żywienia ciężarnych jest jednym z ważniejszych czynników determinujących dojrzewanie organizmu dziecka w okresie pre- i postnatalnym. Glukoza pozyskiwana z węglowodanów obecnych w diecie matki jest jednym z najważniejszych składników pokarmowych, które przyczyniają się do prawidłowego rozwoju płodu, a optymalna szybkość wzrastania wymaga stałej „dostawy” tego cukru z organizmu matki. Rekomendowana podaż węglowodanów dla ciężarnej wynosi ok. 175g/dobę, czyli o ok. 45g/dobę więcej niż dla kobiet nie będących w ciąży [119]. Z punktu widzenia korzyści związanych z dostarczaniem węglowodanów z diety istotna jest nie tylko ilość,

ale i jakość spożywanych produktów, w tym jakość węglowodanów znajdujących się w posiłkach. W 2018r. opublikowano wyniki badania VIVA, którym objęto 1234 par matka-dziecko, wskazując na negatywny wpływ spożywanych przez ciężarne słodkich przekąsek na rozwój poznawczy dziecka w wieku 3 i 7 lat, przy jednoczesnym korzystnym wpływie cukrów zawartych w źródłach naturalnych (w owocach) [120]. Zaobserwowana w prezentowanym badaniu własnym zależność pomiędzy spożywaniem przez ciężarne węglowodanów, w tym znacznych ilości sacharozy, a opóźnionym momentem, kiedy dziecko zaczyna samodzielnie chodzić, wydaje się dopełniać doniesienia Cohena i wsp. i wskazuje na to, że zwiększanie spożywania cukru przez ciężarną może stać się wrogiem, a nie przyjacielem w rozwoju psychosomatycznym oraz motorycznym dziecka.

Tłuszcze odgrywają niezwykle istotną rolę dla rozwoju struktur układu nerwowego i dla syntezy niektórych substancji biologicznie czynnych w organizmie. Wielonienasycone kwasy tłuszczowe (PUFAs, ang. *polyunsaturated fatty acids*) korzystnie wpływają na funkcjonowanie układu sercowo-naczyniowego oraz centralnego układu nerwowego (CUN). PUFAs stanowią ok. 30% wszystkich lipidów mózgu i są akumulowane w fosfolipidach błon komórkowych rozwijających się neuronów CUN płodu [121]. Modyfikacja składu fosfolipidów błonowych w CUN dziecka wpływa bezpośrednio na aktywność enzymów związanych z błoną komórkową neuronów oraz na ilość i wrażliwość receptorów błonowych, co z kolei determinuje optymalne działanie neuronalnych układów II przekaźnika [122]. Wykazano, że Ω -3 PUFAs wpływają na metabolizm neurotransmiterów w CUN, aktywność kanałów jonowych, szlaki sygnałowe oraz ekspresję genową w neuronach, podczas gdy, Ω -6 PUFAs odgrywają rolę w sygnalizacji międzykomórkowej [123]. Uwzględniając powyższe, wydawać by się mogło, że spożywanie bogatych w PUFAs tłustych ryb podczas ciąży może mieć tylko korzystny wpływ na rozwój CUN, a w konsekwencji na funkcje poznawcze i motoryczne dziecka. Jednak taka dieta wiąże się również ze spożywaniem toksycznych związków rtęci i dioksyn. W badaniu Strain i wsp., wykorzystując skalę Bayleya rozwoju dzieci (BSID-II), która jest jedną z najlepszych metod oceny rozwoju dzieci w wieku od 1 do 42 miesięcy życia, wykazano, że spośród PUFAs obecnych w diecie (głównie w rybach) najkorzystniejsze działanie wywierają Ω -3 PUFAs. Efekt ten jest znacznie pomniejszony przez obecność Ω -6 PUFAs oraz związków rtęci [124]. Jak donoszą Kim i wsp. wysoki stosunek Ω -6/ Ω -3 PUFAs we krwi ciężarnej negatywnie koreluje z neuro-

rozwojem ich potomstwa w 6 miesiącu życia [125]. Podobne zależności opisano również w innych badaniach zarówno na zwierzętach, jak i na ludziach [126-127].

Uwzględniając powyższe, wyniki niniejszej pracy doktorskiej, wskazujące na opóźnienie wystąpienia raczkowania u dzieci, których matki spożywały większe ilości PUFAs podczas ciąży, mogą mieć związek z zaburzeniem właściwej równowagi pomiędzy spożywanymi przez ciężarne Ω -6 i Ω -3 PUFAs, jak i z obecnością związków rtęci w spożywanych rybach.

W odniesieniu do poboru kwasów tłuszczowych przez niemowlęta wiadomym jest, że istnieją różnice w zawartości i odmiennym stopniu przyswajalności pomiędzy LC-PUFAs pochodzących z pokarmu ludzkiego i mleka modyfikowanego [128-129]. Pomimo, że większość mieszanek mlecznych stosowanych w żywieniu niemowląt wzbogacanych jest w te związki, z uwagi na udowodnioną wysoką biodostępność LC-PUFAs z mleka matczynego, karmienie piersią jest znacznie bogatszym źródłem tych składników dla rozwijającego się niemowlęcia niż mleko modyfikowane. W związku z tym wielu badaczy uważa, że swoistość LC-PUFAs pochodzących z pokarmu ludzkiego może bezpośrednio warunkować potencjalnie korzystne oddziaływanie karmienia piersią na redukcję czynników ryzyka sercowo-naczyniowego w dalszym życiu [130-132]. Biorąc pod uwagę fakt, ponad 80% uczestniczek prezentowanego badania deklaroowało karmienie piersią, a niemal połowa przez okres dłuższy niż zalecany jako minimalny wg kryteriów WHO, tj. 6 miesięcy, warto podkreślić wysoką świadomość matek odnoszącą się do korzyści, jakie niesie dla dziecka karmienie mlekiem matczynym, w tym tych, które wiążą się z podażą dobroczynnych PUFAs oraz ich wpływem na profil lipidowy w przyszłych latach życia dziecka.

Na podstawie wyników opublikowanych prac uznaje się, że znacznie wyższa zawartość cholesterolu w pokarmie kobiecym w porównaniu z mieszankami mlecznymi, może przyczyniać się do trwałego zaprogramowania prawidłowego funkcjonowania gospodarki lipidowej w przyszłych latach życia dziecka. Prawdopodobnie jest to związane z możliwością wykształcenia mechanizmu osłabiającego działania reduktazy hydroksymetyloglutarylo-koenzymu A (HMG-CoA) w komórkach wątroby, która odpowiada za nasilenie syntezy cholesterolu LDL i uwalnianie go do krwioobiegu [125,129,133]. Z uwagi na niewielką liczbę doniesień opublikowanych w tym temacie jednoznaczne potwierdzenie słuszności tej hipotezy wymaga dalszych badań. Niemniej wiadomo, że karmienie piersią wywiera efekt ochronny w stosunku do miażdżycogenezy w późniejszych latach życia dziecka.

Razem ze spożywanymi tłuszczami do organizmu dostają się też witaminy w nich rozpuszczalne. Dla prawidłowego rozwoju układu nerwowego, a tym samym funkcji motorycznych dziecka, oprócz wspomnianych wyżej kwasów tłuszczowych, niezbędna jest obecność witaminy A, odpowiedzialna m.in. za ekspresję genu Hox, który steruje formowaniem cewy nerwowej, neurogenezą i komunikacją neuronalną [134]. Chroniczny niedobór tej witaminy w diecie kobiet ciężarnych prowadzi do negatywnych konsekwencji związanych z zaburzeniami rozwoju psycho-motorycznego ich dzieci [135]. W prezentowanej dysertacji wykazano, że spożywanie β -karotenu przez ciężarne przyspiesza moment, w którym ich dziecko zaczyna samodzielnie siedzieć, co potwierdza korzystny wpływ β -karotenu na funkcje motoryczne zależne od prawidłowego rozwoju CUN.

Żywienie, a masa ciała matki i dziecka

Zarówno nadmiar, jak i niedobór poszczególnych składników pokarmowych pociąga za sobą określone konsekwencje kliniczne. Organizm rozwijającego się płodu wykształca mechanizmy przystosowujące go do przetrwania w niekorzystnych warunkach wynikających z niedoboru/nadmiaru składników pokarmowych, co nieodwracalnie zmienia mechanizmy biorące udział w jego metabolizmie [136]. Narażenie płodu na zbyt obfitą podaż składników odżywczych oraz ekspozycja na szereg czynników uwalnianych przez aktywną metabolicznie tkankę tłuszczową otyłej matki (adipokiny prozapalne, w tym leptyna, cytokiny, chemokiny) jest równie groźne co niedożywienie wewnątrzmaciczne. Konsekwencje, podobnie jak w przypadku niedożywienia, mogą być odległe w czasie i uwidaczniać się w postaci chorób metabolicznych w wieku dorosłym, w tym jako zwiększona insulinooporność, czy cukrzyca typu drugiego [137-138]. Warto też zwrócić uwagę na mechanizm błędnego koła, który wykształca się, gdy dziecko urodzone przez otyłą matkę jest płci żeńskiej. Zwiększa to ryzyko wystąpienia otyłości w następnym pokoleniu, kiedy to córka zachodzi w ciążę i obciąża takim ryzykiem swoje potomstwo.

W badaniu obserwacyjnym *Jerusalem Perinatal Study* (JPS), w obserwacji 30-letniej, wykazano, że istnieje dodatnia korelacja pomiędzy masą ciała matek sprzed okresu ciąży i/lub ciążowym przyrostem masy ciała, a wskaźnikami mierzonymi w 30 roku życia u ich potomstwa, wśród których wymieniono: BMI, osoczowe stężenie insuliny, stężenie trójglicerydów oraz wartość ciśnienia tętniczego [139-140].

Otyłość, czy nadwaga ciężarnej negatywnie oddziałuje na zdrowie dziecka również z powodu zaburzonego funkcjonowania układu endokrynnego, spełniającego przecież główną rolę regulatorową w kontekście metabolicznym. Dla przykładu, w dużym duńskim badaniu prospektywnym wykazano zależność pomiędzy występowaniem przewlekłej hiperglikemii u ciężarnych, a zwiększonym ryzykiem rozwoju otyłości/nadwagi u ich dzieci w późniejszym okresie życia (w wieku 7 lat), niezależnie od tego, czy masa urodzeniowa dziecka była wysoka, czy też nie [141]. Przewlekła hiperglikemia u otyłych ciężarnych najczęściej wynika ze znacznej insulinooporności, którą potęgują hormony o działaniu antyinsulinowym, produkowane przez łożysko w odpowiedzi na współistniejący hiperinsulinizm [142]. W konsekwencji dochodzi do znacznego zwiększenia dostępności matczynych lipidów dla rozwijającego się płodu, co z kolei przyczynia się do osiągnięcia dużej urodzeniowej masy ciała u noworodka i zwiększonego ryzyka otyłości w późniejszych latach życia.

Na podstawie eksperymentów przeprowadzonych na zwierzętach sugeruje się również, że zaburzone na poziomie podwzgórza oddziaływanie hormonu sytości, tj. leptyny, zarówno w okresie płodowym, jak i niemowlęcym, może odgrywać znaczącą rolę w procesie regulacji przyjmowania pokarmów w wieku dorosłym. Wczesna ekspozycja płodu na nadmierne ilości leptyny przechodzącej przez łożysko z organizmu otyłej matki lub dostającej się do organizmu noworodka wraz z matczynym mlekiem, może stać się przyczyną przewlekłej leptynoporności. W wyniku tego dochodzi do utrwalenia zaburzonej regulacji apetytu, co w konsekwencji może zwiększać predyspozycję do osiągania nadmiernej masy ciała i rozwoju zaburzeń gospodarki węglowodanowo-tłuszczowej w przyszłych latach życia [143-144].

W badaniach własnych zaobserwowano istotną statystycznie ($p=0,047$) słabą wzajemną dodatnią korelację ($r=0,2313$) pomiędzy przyrostem masy ciała matki a masą ciała dziecka (do 6 miesięcy). Jak wskazują doniesienia światowe prawidłowy przyrost masy ciała podczas ciąży, czyli taki, który nie przynosi negatywnych konsekwencji zdrowotnych dla matki i dziecka (np. zbyt niska $< 2500\text{g}$ lub zbyt wysoka $\geq 4000\text{g}$ urodzeniowa masa ciała dziecka, ciążowe nadciśnienie tętnicze matki, zaburzenia metaboliczne i wzrostowe dziecka, czy konieczność wykonania cięcia cesarskiego), zależny jest od masy ciała matki sprzed okresu ciąży. Za prawidłowy przyrost masy ciała uznaje się wartości: 11,5-16 kg dla kobiet z prawidłowym BMI przed zajściem w ciążę oraz 7,0-11,5 kg dla kobiet z nadwagą i otyłością [145].

Przyrost masy ciała powyżej rekomendowanych wartości wiąże się z ryzykiem wystąpienia negatywnych skutków, w tym zbyt dużej urodzeniowej masy ciała dziecka [146]. Uzyskane w prezentowanej pracy wyniki wskazują na dodatni wpływ ciążowego przyrostu masy ciała matek na masę ciała ich dzieci nie tylko tuż po urodzeniu, ale i w obserwacji 6-cio miesięcznej i pozostają w zgodzie z badaniami światowymi. Deierlein i wsp. w badaniu obejmującym 3 lata życia dziecka, w różnych punktach czasowych (w tym również w 6 miesiącu życia dzieci) odnotowali większą masę ciała dzieci urodzonych przez matki z nadmiernym ciążowym przyrostem wagi w porównaniu z dziećmi matek z prawidłowym przyrostem masy ciała. Przyczyna takiej zależności pozostaje do końca niezbadana. Rozważa się wpływ programowania wewnątrzmacicznego, czynniki środowiskowe, które determinują rozwój dziecka po urodzeniu, tło genetyczne, czy w końcu wzajemną interakcję wymienionych czynników [147].

Warto podkreślić, że ponadnormatywny ciążowy przyrost masy ciała należy do modyfikowalnych czynników ryzyka nieprawidłowości antropometrycznych u dziecka, a biorąc pod uwagę fakt, że dzieci matek otyłych mają często zwiększoną ilość tkanki tłuszczowej w porównaniu z dziećmi matek szczupłych [148]. Szczególną uwagę należy poświęcić aspektom edukacyjnym oraz zaleceniom dietetycznym kierowanym do kobiet w ciąży.

W przedstawionym badaniu doktorskim wykazano również, że zwiększone spożywanie błonnika nie wpływa na urodzeniową masę ciała w grupie zdrowych noworodków, ale wiąże się z większym przyrostem masy ciała dziecka w okresie w 18. i 24. miesiącu życia. Jest to okres, w którym prawidłowo i w pełni rozwinięta mikrobiota jelitowa dziecka wpływa na przyspieszenie wzrastania młodego organizmu. Jak donoszą Chen i wsp. w badaniu na modelu zwierzęcym, spożywanie znacznych ilości włókien przez ciężarne świnię znacząco wpłynęło na późniejszy prawidłowy rozwój flory bakteryjnej jelit ich potomstwa, zwiększając liczebność bakterii *Lactobacillus spp.*, które przyczyniają się do zwiększania wrażliwości receptorowej na działanie hormonu wzrostu, a przez to na wydzielanie IGF-1. Ponadto, spożywanie włókien podczas ciąży zwiększa ilość szczepów *Bacteroides* i *Roseburia* u potomstwa. Bakterie te uczestniczą w pozyskiwaniu koniecznej dla szybkiego wzrostu energii z polisacharydów [149]. Wyniki uzyskane w prezentowanej dysertacji doktorskiej pozostają w zgodzie z badaniami na modelu zwierzęcym i wskazują na korzyści dla dziecka płynące ze spożywania błonnika przez matkę podczas ciąży.

Biorąc pod uwagę aktualne rekomendacje żywieniowe dla kobiet ciężarnych, w niniejszej pracy oceniono wpływ spożywania warzyw i owoców na ich masę ciała. Zaobserwowano istotną statystycznie ($p=0,003$) przeciętną wzajemną ujemną korelację ($r=-0,3133$) pomiędzy częstotliwością spożywania owoców, a przyrostem masy ciała w ciąży. Uzyskane wyniki korespondują z danymi literaturowymi, bowiem wiele badań potwierdziło negatywną zależność pomiędzy spożywaniem owoców, a przyrostem masy ciała [150]. Korzyści zdrowotne płynące ze spożywania owoców są oczywiste i powszechnie znane [151]. Spożywanie owoców pomaga w walce z otyłością i związanymi z nią chorobami cywilizacyjnymi (choroby układu sercowo-naczyniowego, dyslipidemie, czy cukrzyca typu II) zmniejszając tym samym ryzyko zgonu z powodów wyżej wymienionych. Wśród mechanizmów tłumaczących dobroczynne działanie owoców na utrzymanie właściwej masy ciała wymienia się m.in. zmniejszony całkowity pobór kalorii (poprzez zwiększenie zawartości włókien, wody oraz brak tłuszczów w spożywanych owocach), utrzymywanie uczucia sytości przez dłuższy czas, obecność mikroelementów (witamin, cynku, wapnia, czy żelaza), czy transformację mikrobiomu jelitowego ze zwiększeniem ilości szczepów bakteryjnych *Bacterioides* i *Actinobacteria* oraz zmniejszeniem szczepów *Firmicutes* [152]. Dodatkowym czynnikiem, który sprzyja utrzymywaniu/redukcji masy ciała są fitozwiązki – ich wpływ na masę ciała wiąże się z hamowaniem adipogenezy, różnicowania preadipocytów, pobudzaniem lipolizy i procesów apoptozy w tkance tłuszczowej [153]. Z drugiej jednak strony, należy pamiętać, że istnieją też mechanizmy sprzyjające rozwojowi otyłości w związku ze stosowaniem diety bogatej w owoce. Wiążą się one ze zwiększonym spożywaniem cukrów prostych, przez co pobudzona zostaje lipogeneza oraz, w przypadku suszonych owoców, czy gotowych soków, ze zwiększoną ilością przyjmowanych kalorii i skróconym okresem stanu sytości [148]. W niniejszej dysertacji zaobserwowano ujemną korelację pomiędzy częstotliwością spożywania świeżych owoców a ciążowym przyrostem masy ciała, wskazując tym samym na ochronny wpływ diety bogatej w owoce nieprzetworzone na zwiększone ryzyko znacznego przybierania na masie. Wykazano też istotną statystycznie słabą dodatnią korelację pomiędzy częstotliwością spożywania warzyw i ziaren, a masą ciała dziecka w obserwacji 2 letniej. Zależność ta występowała we wszystkich badanych punktach czasowych przeprowadzonego badania: w 6., 12., 18. i 24. miesiącu życia dziecka. Sądzić należy, że spożywanie znacznych ilości warzyw przez kobiety ciężarne wiąże się z dodatkową, naturalną podażą niezbędnych dla rozwoju dziecka substancji bioaktywnych (witamin, minerałów, fitosteroli, fenoli, karotenoidów,

czy włókien), co wpływa na urodzeniowe parametry antropometryczne oraz na ich wartość w późniejszych okresach niemowlęctwa. Uzyskane wyniki pozostają w zbieżności z badaniem Ramon i wsp., przeprowadzonym na 787 parach matka-noworodek w Hiszpanii, w którym wykazano, że spożywanie owoców i warzyw przez ciężarne wiąże się z większą masą urodzeniową noworodków oraz obniża ryzyko wystąpienia SGA, wskazując tym samym na pobudzający wpływ takiej diety na rozwój wewnątrzmaciczny płodu [154]. Warto też podkreślić, że oparta o międzynarodowe standardy wzrastania wg. WHO [155] ocena dynamiki rozwoju somatycznego świadczyła o proporcjonalnym i harmonijnym rozwoju badanych dzieci, a wartości średnie mierzonych parametrów antropometrycznych we wszystkich punktach czasowych prezentowanego badania własnego pozostawały w granicach normy.

Co istotne, w badanej populacji poziom świadomości odnośnie korzyści zdrowotnych płynących ze spożywania warzyw i owoców podczas ciąży można ocenić jako zadowalający. 73% kobiet deklaroowało codzienne spożywanie warzyw i ziaren, a 78% owoców, z czego 41% spożywało warzywa, a 36% owoce kilka razy dziennie. Taki rozkład procentowy pozostaje w zgodzie z trendem ostatnich lat, który wskazuje na rosnące spożywanie żywności bioorganicznej w odpowiedzi na szerszy zakres kampanii edukacyjnych oraz większą dostępność zdrowej żywności. Niemniej jednak, poziom świadomości odnoszący się do konkretnych zaleceń i norm żywieniowych dla kobiet ciężarnych oraz potencjalnego wpływu pożywienia na wczesny i późny rozwój dzieci pozostaje nadal niewystarczający i wymaga zsynchronizowanych działań edukacyjnych zespołu pełniącego opiekę nad ciężarną.

Wśród głównych ograniczeń prezentowanych badań oraz dalszych kierunków poszukiwań wymienić należy:

- pozyskiwanie danych metodą bezpośredniego sondażu, której cichym założeniem jest wiarygodność zebranych danych ankietowych,
- badanie nawyków żywieniowych kobiet będących w III trymestrze ciąży i brak danych odnoszących się do okresu poprzedzającego z podziałem na I, II i III trymestr ciąży,
- brak danych odnośnie surowiczych stężeń makro- i mikroskładników pokarmowych u matki, dla których stwierdzono nieprawidłową podaż w diecie podczas trwania ciąży,

- ocena ilościowa i jakościowa spożywanych pokarmów przy udziale miar domowych, co wiąże się z większym prawdopodobieństwem błędów pomiarowych.

Pomimo ograniczeń przedstawionej pracy, osiągnięte wyniki, jak i możliwości rozwinięcia badania wskazują na ich przydatność i wręcz konieczność kontynuacji prac w tym temacie. Praca wpisuje się bowiem w aktualne trendy zmierzające do zdefiniowania czynników, które mogą podlegać wczesnej modyfikacji celem zastosowania działań prewencyjnych w stosunku do rozwoju chorób cywilizacyjnych w życiu dorosłym.

Koncepcja możliwości zmniejszenia zachorowalności na choroby wieku dorosłego poprzez wpływ na żywienie jeszcze w życiu płodowym oraz we wczesnym dzieciństwie wydaje się być niezwykle istotnym i potrzebnym zagadnieniem dla praktyki specjalistów zajmujących się żywieniem i chorobami dietozależnymi. Właściwy i optymalny model żywienia ciężarnych najczęściej wiąże się w preferowanym zdrowym stylem życia i prozdrowotnym profilem nie tylko matki, ale i całej rodziny wpływając tym samym na zachowania żywieniowe wszystkich jej członków. Istotnym walorem przedstawionej dysertacji jest jej wartość aplikacyjna, która skupia się na obszarze zdrowia publicznego, możliwości prowadzenia edukacji zdrowotnej i działań profilaktycznych opartych na badaniu populacji lokalnej i kierowanych do kobiet w wieku rozrodczym, a zwłaszcza tych, które planują posiadanie potomstwa. Ww. działania wpisują się w politykę zdrowia publicznego ujętą w celach strategicznych i operacyjnych Narodowego Programu Zdrowia na lata 2016-2020 oraz w projekcie rozporządzenia Rady Ministrów w sprawie NPZ na lata 2021-2025, w którym „Profilaktyka nadwagi i otyłości” stanowi pierwszy cel operacyjny.

Zgodnie z aktualną wiedzą autorki, przedstawiona praca jest pierwszym polskim badaniem, analizującym wpływ odżywiania się kobiet ciężarnych na rozwój somatomotoryczny w okresie noworodkowym, niemowlęcym i wczesnego dzieciństwa.

WNIOSKI

1. Dysproporcje pomiędzy niedostatecznym poborem kalorii, a zwiększonym ciążowym przyrostem masy ciała wiążą się z niską aktywnością fizyczną kobiet będących w trzecim trymestrze ciąży. Wskazuje to na konieczność kontynuacji lub podjęcia systematycznej i bezpiecznej aktywności fizycznej przez ciężarne w oparciu o aktualne zalecenia WHO.
2. Ujemna korelacja pomiędzy częstotliwością spożywania świeżych owoców przez ciężarne a przyrostem masy ciała w ciąży, wskazuje na ochronny wpływ diety bogatej w owoce nieprzetworzone na ryzyko zaburzeń związanych z nadmiernym przyrostem masy ciała podczas ciąży.
3. Dzieci kobiet z ponadnormatywnym ciążowym przyrostem masy osiągają większą masę ciała w okresie niemowlęctwa, natomiast większe ryzyko urodzenia noworodka z małą masą ciała, mają te kobiety, u których przyrost masy ciała w ciąży był niewielki.
4. Znaczący niedobór folacyny, witaminy D, wapnia i żelaza w diecie ciężarnych nie wpływa negatywnie na parametry urodzeniowe noworodków, co wskazuje na sprawnie działające mechanizmy adaptacyjne matka-płód w dostarczaniu tych składników rozwijającemu się organizmowi. Warto pogłębić tę analizę o pomiar surowiczego stężenia składników diety u ciężarnych, u których ich podaż jest niewystarczająca.
5. Istnieje zależność pomiędzy podażą niektórych składników diety w III trymestrze ciąży, a rozwojem somato-motorycznym dzieci już w okresie niemowlęctwa i wczesnego dzieciństwa. Dla stwierdzenia, czy jest ona wyraźniejsza w późniejszym okresie życia dziecka zasadne jest zbadanie potencjalnych efektów programowania żywieniowego po dłuższym czasie od zaistnienia czynnika programującego.
6. Karmienie piersią, jako najlepszy i naturalny sposób żywienia niemowląt, nie wiąże się z przyspieszonym przyrostem masy ciała w okresie niemowlęcym w porównaniu z karmieniem konwencjonalnymi mieszankami mlecznymi.

7. Przedłużenie okresu karmienia piersią oddala w czasie moment rozpoczęcia samodzielnego siadania przez dziecko.
8. W populacji ciężarnych z Wielkopolski świadomość odnośnie korzyści, jakie przynosi karmienie piersią jest wysoka. Wiąże się to ze znacznym odsetkiem kobiet, które decydują się na tę naturalną formę żywienia swoich dzieci.
9. Spożywanie β -karotenu przez ciężarne przyspiesza moment, w którym ich dziecko zaczyna samodzielnie siedzieć, co potwierdza korzystny wpływ β -karotenu na funkcje motoryczne.
10. Zwiększone spożywanie błonnika przez ciężarne nie wpływa na urodzeniową masę ciała w grupie zdrowych noworodków, ale wiąże się z większym przyrostem masy ciała dziecka w okresie w 18. i 24. miesiącu życia. Prawdopodobnie wynika to z pozytywnego wpływu błonnika spożywanego przez ciężarne na późniejsze kształtowanie mikrobioty jelitowej dziecka, która ma wpływ na przyspieszenie wzrastania młodego organizmu.
11. Spożywanie warzyw i ziaren przez ciężarne sprzyja przyrostowi masy ciała dziecka w okresie niemowlęcym i wczesnego dzieciństwa do osiągnięcia 2. roku życia. Może to wynikać z dodatkowej naturalnej podaży niezbędnych dla rozwoju dziecka substancji bioaktywnych (witamin, minerałów, fitosteroli, fenoli, karotenoidów, czy włókien).
12. Istnieje potrzeba intensyfikacji działań profilaktyczno-edukacyjnych zmierzających do poprawy jakości żywienia wśród kobiet w wieku reprodukcyjnym i kobiet ciężarnych w oparciu o zalecane przez NIZP-PZH normy tak, aby zapewnić optymalną podaż składników żywieniowych dziecku i zachować odpowiednią ich ilość dla organizmu matki.

STRESZCZENIE

Wstęp

Nieustanne dostarczanie paliwa metabolicznego w postaci pożywienia jest niezbędne do podtrzymania życia i zapewnienia prawidłowego funkcjonowania i rozwoju organizmu człowieka. Nie tylko ilość, ale i jakość przyjmowanych przez kobietę ciężarną pokarmów bez wątpienia rzutuje na dobrostan rozwijającego się płodu. Zgodnie z koncepcją wczesnego programowania metabolicznego oddziaływanie czynników zewnętrznych w krytycznych momentach rozwoju płodu (w tzw. *critical windows*) przyczynia się do trwałych modyfikacji metabolicznych młodego organizmu. W celach prewencyjnych w stosunku do ryzyka wystąpienia chorób cywilizacyjnych w późniejszych latach życia dziecka, niezwykle istotne jest zdefiniowanie czynników modyfikowalnych, które mogłyby podlegać korekcji już w okresie okołokoncepcyjnym ich matek.

Cel pracy

Celem głównym prezentowanej pracy było: (1) zbadanie sposobu żywienia ciężarnych, (2) określenie zależności pomiędzy spożywaniem wybranych produktów spożywczych przez ciężarne, a stanem urodzeniowym noworodków oraz parametrami dalszego ich rozwoju do drugiego roku życia.

Metodyka

W badaniu wzięło udział 300 par kobiety w III trymestrze ciąży oraz ich dzieci. Pomiary antropometryczne dzieci zostały wykonane przez personel medyczny zaraz po narodzinach oraz podczas wizyt kwalifikujących dzieci do szczepienia. Parametry antropometryczne dzieci oceniono na podstawie siatek centylowych zgodnych z międzynarodowymi standardami wzrastania wg. WHO. Do pozyskania danych posłużono się też metodą sondażu ankietowego z wykorzystaniem ankiet, dzienniczków żywieniowych i kwestionariusza częstotliwości spożycia żywności FFQ-6. Dane odnoszące się do diety ciężarnych przeanalizowano z wykorzystaniem programu komputerowego Dietetyk. Analizy statystycznej dokonano w oparciu o program Statistica 13.1.

Wyniki

Wykazano, że w populacji badanych kobiet, średnia wartość przedciążowego BMI była prawidłowa, podobnie jak średni przyrost masy ciała podczas ciąży, natomiast średnia dzienna podaż kalorii była niższa niż zalecana przez Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowego Zakładu Higieny. Dietę badanych ciężarnych charakteryzowało niższe niż zalecane spożywanie węglowodanów, zbyt duże spożywanie

tłuszczów i prawidłowy pobór białek. Zaobserwowano znaczny niedobór podaży wapnia, witaminy D, folacyny, żelaza, zbyt wysoką podaż witaminy A (w postaci beta-karotenu) i cholesterolu, oraz nieprawidłową proporcję spożywanych kwasów tłuszczowych nasyconych do kwasów tłuszczowych jednonienasyconych i wielonienasyconych. Określono też częstotliwość spożywania poszczególnych produktów spożywczych. Ponad 80% uczestniczek badania deklaroowało karmienie piersią, a niemal połowa przez okres dłuższy niż zalecany jako minimalny wg. kryteriów WHO, tj. 6 miesięcy. Pomiary antropometryczne dzieci nie wykaczały ponad przyjęte normy rozwoju somatycznego. Wykazano dodatnie korelacje pomiędzy: (1) przyrostem masy ciała ciężarnych, a masą ciała dzieci w 6 miesiącu ich życia, (2) długością okresu karmienia naturalnego, a wiekiem rozpoczęcia samodzielnego siadania dziecka, (3) spożywaniem przez ciężarne węglowodanów, w tym sacharozy, a czasem rozpoczęcia samodzielnego chodzenia przez dziecko, (4) spożywaniem przez ciężarne błonnika, a przyrostem masy ciała dziecka w okresie ok. 18-tego i 24-tego miesiąca życia, (5) spożywaniem przez matkę wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (PUFAs) podczas ciąży, a wiekiem rozpoczęcia raczkowania przez dziecko. Zaobserwowano ujemną zależność pomiędzy spożywaniem β -karotenu przez ciężarne, a wiekiem, w którym dziecko rozpoczęło samodzielnie siedzieć. Nie stwierdzono natomiast, aby istniały istotne statystycznie zależności pomiędzy sposobem żywienia ciężarnych, a parametrami antropometrycznymi dzieci, innymi niż masa ciała. Na uwagę zasługuje fakt, że stwierdzony w populacji ciężarnych niedobór niektórych składników pokarmowych oraz deficyt kalorii nie wpłynął negatywnie na badane parametry rozwoju somato-motorycznego ich dzieci.

Wnioski:

Wyniki przeprowadzonych badań wskazują na: (1) konieczność intensyfikacji działań edukacyjnych zmierzających do poprawy jakości żywienia wśród kobiet ciężarnych w oparciu o zalecane przez NIZP-PZH normy tak, aby zapewnić optymalną podaż składników żywieniowych dziecku i zachować odpowiednią ich ilość dla organizmu matki; (2) dysproporcje pomiędzy niedostatecznym poborem kalorii, a zwiększonym ciążowym przyrostem masy ciała, która może być związana z niską aktywnością fizyczną kobiet w ciąży; (3) istnienie zależności pomiędzy składem diety ciężarnej, a rozwojem somato-motorycznym ich dzieci już w okresie niemowlęstwa i wczesnego dzieciństwa. Prawdopodobne jest, że są one wyraźniejsze w późniejszym okresie od pojawienia się żywieniowych czynników programujących; (4) znaczący niedobór folacyny, witaminy

D, wapnia i żelaza w diecie ciężarnych nie wpływa negatywnie na parametry urodzeniowe noworodków, co wskazuje na sprawnie działające mechanizmy adaptacyjne matka-płód w dostarczaniu tych składników rozwijającemu się organizmowi.

SUMMARY

Introduction

Continuous and adequate energy delivery is crucial to maintain life, proper functioning and development of the organism. During pregnancy, consumption of well balanced diet is essential to ensure both maternal well-being and pregnancy outcomes. According to metabolic programming concept, the organism is able to respond to certain environmental factors that are present during early critical periods of the fetal life. Searching for prenatal modifiable factors associated with the future health, is one of the current trends targeting preventive interventions to the diseases of civilization.

Aim

The aim of the present study was: (1) to assess nutritional behaviour of pregnant women from the Great Poland province, (2) to investigate an association between particular food products consumption during pregnancy and somatic growth and motor development of a child.

Methods

300 pregnant women recruited during their third trimester and their children were enrolled in the study. Anthropometric measurements were taken from children right after birth and during routine postnatal pediatric visits for the assessment of infants and young children. Data about study characteristics, maternal nutrition during pregnancy and somatic and motor development of children were obtained using original surveys, food frequency questionnaire (FFQ) and food diaries. For qualitative and quantitative analysis of daily food intake, Dietetyk 2011 computer software was used. Statistical analysis was carried out using the STATISTICA 13.1 software packages.

Results

Among pregnant women, pregestational body mass index and total weight gain during pregnancy were normal, while the daily intake of calories was low. Women reported lower than recommended intake of carbohydrates, higher intake of fats and normal consumption of proteins. A considerable deficit of calcium, vitamin D, folacin and iron in their diet was noted. Additionally, consumption of beta-carotene and cholesterol was higher than desirable values and proportion of dietary saturated/monounsaturated/polyunsaturated fatty acids indicated to high consumption of saturated fatty acids. More than 80% of women declared breastfeeding and almost 50% breastfed their children longer than 6 months. Anthropometric measurements in all children were within normal range at all study points. There were a positive correlations between: (1) gestational

weight gain and child's body mass at 6th month of age, (2) total duration of breastfeeding and the age for baby to sit up independently, (3) carbohydrate intake by pregnant women, including sucrose, and the age for baby to walk, (4) fiber consumption by pregnant women and child's body mass at 18th and 24th month of age, (5) polyunsaturated fatty acids intake by pregnant women and the age for baby to crawl. A negative association was observed between beta-carotene consumption and the age for baby to sit up independently. Additionally, no significant correlations between women's nutritional behaviour and child's anthropometric parameters were observed (except for infant body mass). It is worth noting that none of deficits in maternal nutrient intake affected child's somatic growth and motor development.

Conclusions:

Obtained results indicate that: (1) there is a need to educate all women of reproductive age about healthy and well balanced preconception/pregnancy-related nutrition, (2) the disproportion between low calorie intake and high gestational weight gain may result from low physical activity of pregnant women, (3) the association between maternal dietary patterns during pregnancy and somato-motoric development of a child at early stage of infancy exists. Studies are needed to find out if they persist or are more prevalent later, (4) deep dietary deficits of calcium, vitamin D, and iron during pregnancy may not affect birth parameters because of efficiently working adaptive mechanisms responsible for the adequate delivery of nutrients.

PIŚMIENNICTWO

1. Roszkowska R, Taranta-Janusz K, Wasilewska A, Rola wczesnego programowania metabolicznego w patogenezie chorób cywilizacyjnych, *Developmental Period Medicine*, 2014, XVIII(4), 477–481.
2. Gacka E, Więcek A, Rola zjawiska programowania płodowego w rozwoju chorób cywilizacyjnych, *Arterial Hypertension*, 2012, 16(2), 63–74.
3. Ornoy A, Prenatal origin of obesity and their complications: Gestational diabetes, maternal overweight and the paradoxical effects of fetal growth restriction and macrosomia, *Reproductive Toxicology*, 2011, 32(2), 205–212.
4. Barker DJ, Osmond C, Golding J, Kuh D, Wadsworth ME, Growth in utero, blood pressure in childhood and adult life, and mortality from cardiovascular disease, *British Medical Journal*, 1989, 298(6673), 564–570.
5. de Rooij S, Painter R, Roseboom T, i wsp., Glucose tolerance at age 58 and the decline of glucose tolerance in comparison with age 50 in people prenatally exposed to the Dutch famine, *Diabetologia*, 2006, 49(4), 637–643.
6. Lumey L, Stein AD, Kahn HS, i wps., Cohort profile: The Dutch Hunger Winter Families Study, *International Journal of Epidemiology*, 2007, 36(6), 1196–1200.
7. Hales CN, Barker DJ, Type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus: the thrifty phenotype hypothesis, *Diabetologia*, 1992, 35(7), 595–601.
8. Hales CN, Barker DJ, The thrifty phenotype hypothesis, *British Medical Bulletin*, 2001, 60, 5–20.
9. Fernandez-Twinn D, Ozanne S, Early life nutrition and metabolic programming, *Annals of the New York Academy of Sciences*, 2010, 1212, 78–96.
10. Seremak-Mrozikiewicz A, Wpływ diety stosowanej w ciąży na zdrowie i rozwój chorób w wieku dorosłym, *Perinatologia, Neonatologia i Ginekologia*, 2014, 7(3), 136–142.
11. Schack-Nielsen L, Michaelsen KF, Gamborg M, Mortensen EL, Sørensen TIA, Gestational weight gain in relation to offspring body mass index and obesity from infancy through adulthood, *International Journal of Obesity*, 2010, 34(1), 67–74.
12. Roszkowska R, Taranta-Janusz K, Wasilewska A, Rola wczesnego programowania metabolicznego w patogenezie chorób cywilizacyjnych, *Developmental Period Medicine*, 2014, XVIII(4), 477–481.
13. Szostak-Węgierek D, Intrauterine nutrition: long-term consequences for vascular health, *Journal of Women's Health*, 2014, 6, 647–656.

14. Tounian P, Programming towards childhood obesity, *Annals of Nutrition and Metabolism*, 2011, 58(2), 30–41.
15. Mrzygód S, Wpływ odżywiania matki na rozwój płodu, *Problemy Higieny i Epidemiologii*, 2007, 88(4), 402–407.
16. Stirrat I, Reynolds RM, Effects of maternal obesity on early and long-term outcomes for offspring, *Research and Reports in Neonatology*, 2014, 2014(4), 43–53.
17. Landon MB, Spong CY, Thom E, i wsp., A multicenter randomized trial of treatment for mild gestational diabetes, *The New England Journal of Medicine*, 2009, 361(14), 1339–1348.
18. McNamara H, Hutcheon JA, Platt RW, Benjamin A, Kramer MS, Risk factors for high and low placental weight, *Paediatric and Perinatal Epidemiology*, 2014, 28(2), 97–105.
19. Baranowska AS, Fetal alcohol syndrom (FAS) as threat to a child's development, *Journal of Education, Health and Sport*, 2016, 6(3), 148–158.
20. Szydełko J, Szydełko M, Piątek D, Tuzim K, Boguszewska-Czubara A, Wpływ chronicznego stresu u kobiet w ciąży na kształtowanie się zachowań żywieniowych u ich potomstwa w życiu postnatalnym, *Medical Review*, 2016, 4(1), 83–92.
21. Entringer S, Buss C, Swanson JM, i wsp., Fetal programming of body composition, obesity, and metabolic function: the role of intrauterine stress and stress biology, *Journal of Nutrition and Metabolism*, 2012, 2012, 632548.
22. Entringer S, Wüst S, Kumsta R, i wsp., Prenatal psychosocial stress exposure is associated with insulin resistance in young adults, *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 2008, 199(5), 498.e1–498.e7.
23. Entringer S, Kumsta R, Hellhammer DH, Wadhwa PD, Wüst S, Prenatal exposure to maternal psychosocial stress and HPA axis regulation in young adults, *Hormones and Behavior*, 2009, 55(2), 292–298.
24. Darmasseelane K, Hyde MJ, Santhakumaran S, Gale C, Modi N, Mode of delivery and offspring body mass index, overweight and obesity in adult life: a systematic review and meta-analysis, *PLOS ONE*, 2014, 9(2), e87896.
25. Mulligan CM, Friedman JE, Maternal modifiers of the infant gut microbiota : metabolic consequences, *Journal of Endocrinology*, 2017, 235(1), R1–R12.

26. Martin CR, Osadchiy V, Kalani A, Mayer EA, The brain-gut-microbiome axis, *Cellular and Molecular Gastroenterology and Hepatology*, 2018, 6(2), 133–148.
27. Federico A, Dallio M, Caprio GG, Ormando VM, Loguercio C, Gut microbiota and the liver, *Minerva Gastroenterologica e Dietologica*, 2017, 63(4), 385–398.
28. Mickiewicz M, Pietrzak P, Kotunia A, Metges CC, Guilloteau P, Zabielski R, Co wiemy o rozwoju układu pokarmowego u noworodków z wewnątrzmacicznym ograniczeniem wzrostu?, *Przegląd Gastroenterologiczny*, 2010, 5(1), 8–14.
29. Mickiewicz M, Pietrzak P, Kotunia A, Metges CC, Guilloteau P, Zabielski R, Co wiemy o rozwoju układu pokarmowego u noworodków z wewnątrzmacicznym ograniczeniem wzrostu?, *Przegląd Gastroenterologiczny*, 2010, 5(1), 9–11.
30. Moore VM, Davies MJ, Willson KJ, Worsley A, Robinson JS, Dietary composition of pregnant women is related to size of the baby at birth, *Journal of Nutrition*, 2004, 134, 1820–1826.
31. Glazier JD, Cetin I, Perugino G, i wsp., Association between the activity of the system A amino acid transporter in the microvillous plasma membrane of the human placenta and severity of fetal compromise in intrauterine growth restriction, *Pediatric Research*, 1997, 42, 514–519.
32. Karl PI, Alpy KL, Fisher SE, Amino acid transport by the cultured human placental trophoblast: effect of insulin on AIB transport, *American Journal of Physiology*, 1992, 262(4 Pt 1), C834–C839.
33. Jansson N, Greenwood SL, Johansson BR, Powell TL, Jansson T, Leptin stimulates the activity of the system A amino acid transporter in human placental villous fragments, *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 2003, 88(3), 1205–1211.
34. Nelson DM, Smith SD, Furesz TC, i wsp., Hypoxia reduces expression and function of system A amino acid transporters in cultured term human trophoblasts, *American Journal of Physiology-Cell Physiology*, 2003, 284(2), C310–C315.
35. Jansson N, Pettersson J, Haafiz A, i wsp., Down-regulation of placental transport of amino acids precedes the development of intrauterine growth restriction in rats fed a low protein diet, *Journal of Physiology*, 2006, 576(Pt 3), 935–946.
36. World Health Organization, The optimal duration of exclusive breastfeeding: report of an expert consultation, Geneva, March 28–30, 2001, https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/67208/WHO_NHD_01.08.pdf?ua=1. (dostęp z dnia 21.01.2021)

37. Ravelli AC, van der Meulen JH, Osmond C, Barker DJ, Bleker OP, Infant feeding and adult glucose tolerance, lipid profile, blood pressure, and obesity, *Archives of Disease in Childhood*, 2000, 82(3), 248–252.
38. Chan D, Goruk S, Becker AB, i wsp., Adiponectin, leptin and insulin in breast milk: associations with maternal characteristics and infant body composition in the first year of life, *International Journal of Obesity*, 2018, 42(1), 36–43.
39. Horta BL, Bahl R, Martines JC, Victora CG, Evidence on the long-term effects of breast feeding. Systematic reviews and meta-analyses. WHO Press, World Health Organization, Geneva, Switzerland, ISBN 978 92 4 1595230, 2007, 52 pages.
https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/43623/9789241595230_eng.pdf?sequence=1. (dostęp z dnia 21.01.2021).
40. Marciniak-Łukasik K, Rola znaczenie kwasów tłuszczowych omega-3, *ŻYWNOSĆ. Nauka. Technologia. Jakość*, 2011, 6 (79), 24–35.
41. Williams MJ, Williams SM, Poulton R, Breast feeding is related to C reactive protein concentration in adult women, *Journal of Epidemiology and Community Health*, 2006, 60(2), 146–148.
42. Jarosz M, Bułhak-Jachymczyk B, Normy żywienia człowieka. Podstawy prewencji otyłości i chorób niezakaźnych, PZWL Wydawnictwo Lekarskie, 2012.
43. Institute of Medicine (IOM) Food and Nutrition Board, Weight Gain During Pregnancy: Reexamining the Guidelines, DC National Academy Press, 2009.
44. Gilmore LA, Redman LM, Weight gain in pregnancy and application of the 2009 IOM guidelines: toward a uniform approach, *Obesity (Silver Spring)*, 2015, 23(3), 507–511.
45. Hasik J, Gawęcki J, Żywnienie człowieka zdrowego i chorego, Wydawnictwo Naukowe PWN, 2004, 48–84.
46. Bolesta M, Szostak-Węgierek D, Żywnienie kobiety podczas ciąży. cz. I, II, III, IV. Żywnienie człowieka i metabolizm, 2009, XXXVI (4), 648–678.
47. FAO/WHO, Codex Standard for named vegetable oils, Rome, 2019.
48. Bessonov VV, Zaytseva LV, Trans isomers of fatty acids: health risks and ways to reduce consumption, *Voprosy Pitaniia*, 2016, 85(3), 6–17.
49. Slavin JL, Lloyd B, Health benefits of fruits and vegetables, *Advances in Nutrition*, 2012, 3(4), 506–16.

50. Kalhan SC, D'Angelo LJ, Savin SM, Adam PA, Glucose production in pregnant women at term gestation. Sources of glucose for human fetus, *The Journal of Clinical Investigation*, 1979, 63(3), 388–394.
51. Stanley CA, Rozance PJ, Thornton PS, i wsp., Re-evaluating „transitional neonatal hypoglycemia”: mechanism and implications for management, *The Journal of Pediatrics*, 2015, 166(6), 1520–1525.
52. Karakuła H, Opolska A, Kowal A, Domański M, Płotka A, Perzyński J, Czy dieta ma wpływ na nasz nastrój? Znaczenie kwasu foliowego i homocysteiny, *Polski Merkurusz Lekarski*, 2009, XXVI(152), 136–141.
53. Jarosz M, Rychlik E, Stoś K, Charzewska J, Normy żywienia dla populacji Polski i ich zastosowanie, Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowego Zakładu Higieny (NIZP-PZH), 2020.
54. Rekomendacje Polskiego Towarzystwa Ginekologów i Położników dotyczące suplementacji u kobiet ciężarnych, Warszawa, 2020.
<https://www.ptgin.pl/rekomendacje-0>.
55. van Gool JD, Hirche H, Lax H, De Schaepdrijver L, Folic acid and primary prevention of neural tube defects: A review, *Reproductive Toxicology*, 2018, 80, 73–84.
56. Cruz S, Pereira da Cruz S, Ramalho A, Impact of Vitamin A Supplementation on Pregnant Women and on Women Who Have Just Given Birth: A Systematic Review, *Journal of the American College of Cardiology*, 2018, 37(3), 243–250.
57. Eremkina AK, Mokrysheva NG, Pigarova EA, Mimaya SS, Vitamin D: effects on pregnancy, maternal, fetal and postnatal outcomes, *Terapevticheskii Arkhiv*, 2018, 90(10), 115–127.
58. Basaran A, Basaran M, Vitamin C and E supplementation during pregnancy, *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, 2013, 171(1), 192–193.
59. Casanueva E, Magana L, Pfeffer F, Baez A, Incidence of premature rupture of membranes in pregnant women with low leukocyte levels of vitamin C, *European Journal of Clinical Nutrition*, 1991, 45(8), 401–405.
60. Means RT, Iron Deficiency and Iron Deficiency Anemia: Implications and Impact in Pregnancy, Fetal Development, and Early Childhood Parameters, *Nutrients*, 2020, 12(2), 447.

61. Hacker AN, Fung EB, King JC, Role of calcium during pregnancy: Maternal and fetal needs, *Nutrition Reviews*, 2012, 70 (7), 397–409.
62. Dalton LM, Ni Fhloinn DM, Gaydadzhieva GT, Mazurkiewicz OM, Leeson H, Magnesium in pregnancy, *Nutrition Reviews*, 2016, 74(9), 549–557.
63. Ota E, Mori R, Middleton P, Zinc supplementation for improving pregnancy and infant outcome, *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2015, 2015(2), CD000230.
64. Chittimoju SB, Pearce EN, Iodine Deficiency and Supplementation in Pregnancy, *Clinical Obstetrics and Gynecology*, 2019, 62(2), 330–338.
65. Wood RJ, Manganese and birth outcome, *Nutrition Reviews*, 2009, 67(7), 416–420.
66. Bolesta M, Szostak-Węgierek D, Żywnienie kobiety podczas ciąży. cz. I, II, III, IV. Żywnienie człowieka i metabolizm, 2009, XXXVI(4), 648–663.
67. Hasik J, Gawęcki J, Żywnienie człowieka zdrowego i chorego, Wydawnictwo Naukowe PWN, 2004, 65–81.
68. Pills W, Stec H, Zych M, Pilis A, Health benefits and risk associated with adopting a vegetarian diet, *Roczniki Państwowego Zakładu Higieny*, 2014, 65(1), 9–14.
69. Brzezińska M, Kucharska A, Sińska B, Diety wegetariańskie w żywieniu kobiet ciężarnych i karmiących. Zakład żywienia człowieka, Wydział Nauki o Zdrowiu, Warszawski UM, 2016, 264–268.
70. Odendaal HJ, Kruger M, Botha MH, Dangers of smoking cigarettes and drinking alcohol during pregnancy, *South African Medical Journal*, 2020, 110(11), 1066–1067.
71. Wojtyła C, Wojtyła A, Alcohol consumption by pregnant women in Poland, *Journal of Health Inequalities*, 2017, 3(1), 51–57.
72. Kuczkowski KM, Caffeine in pregnancy, *Archives of Gynecology and Obstetrics*, 2009, 280(5), 695–698.
73. Szubert M, Iłowiecka M, Wilczynski J, Bilinski P, Wojtyła C, Health-Related Behaviors of Pregnant Women Residing in Urban and Rural Areas in Poland, *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 2020, 17(12), 4395.
74. Bolesta M, Szostak-Węgierek D, Żywnienie kobiety podczas ciąży. cz. III. Używki, tytoń i zakażenia pokarmowe, Żywnienie człowieka i metabolizm, 2009, XXXVI(4), 665–667.

75. Wojtyła C, Wojtyła-Buciora P, Cigarette smoking among pregnant women in Poland, *Journal of Health Inequalities*, 2017, 3(1), 47–50.
76. Wojtyła C, Wojtyła-Buciora P, Ciebiera M, Orzechowski S, Wojtyła A, The effect of active and passive maternal smoking before and during pregnancy on neonatal weight at birth, *Journal of Health Inequalities*, 2017, 3(1), 51–57.
77. Gawęcki J, Hryniewiecki L, *Żywnienie człowieka podstawy nauki o żywieniu*, Wydawnictwo Naukowe PWN, 2000, 468–480.
78. <http://www.uwm.edu.pl/edu/lidiawadolowska/pdf/ffq6.pdf> (data dostępu: 05.02.2019)
79. Gawęcki J, Hryniewiecki L, *Żywnienie człowieka podstawy nauki o żywieniu*, Wydawnictwo Naukowe PWN, 2000, 481–493.
80. Kułaga Z, Różdżyńska-Świątkowska A, Grajda A, i wsp., Siatki centylowe dla oceny wzrastania i stanu odżywienia polskich dzieci i młodzieży od urodzenia do 18 roku życia, *STANDARDY MEDYCZNE/PEDIATRIA*, 2015, 12, 119–135.
81. Krawczyński M, *Pierwsze 2 lata życia dziecka*, Wydawnictwo Medycyna Praktyczna, 2012.
82. Food and Agriculture Organization of the United Nations/World Health Organization/United Nations University (FAO/WHO/UNU), Human energy requirements, Report of a Joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation, Rome, 2004.
83. Moszak M, *Żywnienie kobiet ciężarnych i karmiących*. W: *Dietetyka kliniczna*, pod redakcją: Grzymisławski M, PZWL Wydawnictwo Lekarskie, 2019.
84. Hasik J, Gawęcki J, *Żywnienie człowieka zdrowego i chorego*, Wydawnictwo Naukowe PWN, 2008.
85. Kapka-Skrzypczak L, Niedźwiecka J, Skrzypczak M, Diatczyk J, Wojtyła A, Dieta ciężarnej a ryzyko wad wrodzonych dziecka, *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu*, 2011, 17(4), 218–223.
86. Jarosz M, Rychlik E, Stoś K, Charzewska J, Normy żywienia dla populacji Polski i ich zastosowanie. Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowego Zakładu Higieny (NIZP-PZH), 2020.
87. Ciborowska H, Rudnicka A, *Dietetyka. Żywnienie zdrowego i chorego człowieka*, PZWL Wydawnictwo Lekarskie, 2014.
88. RAPORT: Sytuacja zdrowotna ludności Polski i jej uwarunkowania 2020, red. Wojtyniak B, Goryński P, Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy

Zakład Higieny (NIZP-PZH). Pełny raport dostępny jest na stronie:
<https://www.pzh.gov.pl/sytuacja-zdrowotna-ludnosci-polski-i-jej-uwarunkowania-raport-za-2020-rok/>

89. Ziemiański Ś, Wartanowicz M, Normy żywienia dotyczące witamin, Medycyna Rodzinna, 1999, 2, 5–10.
90. Azaïs-Braesco V, Pascal G, Vitamin A in pregnancy: requirements and safety limits, The American Journal of Clinical Nutrition, 2000, 71(5), 1325–1333.
91. BastosMaia S, Rolland Souza AS, Costa Caminha MF, i wsp., Vitamin A and Pregnancy: A Narrative Review, Nutrients, 2019, 11(3), 681.
92. Miller RK, Hendrickx AG, Mills JL, Hummler H, Wiegand UW, Periconceptional vitamin A use: How much is teratogenic?, Reproductive Toxicology, 1998, 12(1), 75–88.
93. BastosMaia S, Rolland Souza AS, Costa Caminha MF, i wsp., Vitamin A and Pregnancy: A Narrative Review, Nutrients, 2019, 11(3), 681.
94. Karowicz-Bilińska A, Nowak-Markwitz E, Rekomendacje Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego w zakresie stosowania witamin i mikroelementów u kobiet planujących ciążę, ciężarnych i karmiących, Ginekologia Polska, 2014, 85(5), 395–399.
95. Mannion C, Gray-Donald K, Koski K, Milk restriction and low maternal vitamin D intake during pregnancy are associated with decreased birth weight, Canadian Medical Association Journal, 2006, 174(9), 1273–1277.
96. Bodnar LM, Catov JM, Zmuda JM, i wsp., Maternal serum 25-hydroxyvitamin D concentrations are associated with small-for gestational age births in white women, The Journal of Nutrition, 2010, 140(5), 999–1006.
97. Płudowski P, Kryśkiewicz E, Karczmarewicz E, Zasady suplementacji i standardy oceny zaopatrzenia organizmu w witaminę D w świetle jej działania plejotropowego, Postępy Nauk Medycznych, 2012, 3, 265–272.
98. Chmielewska A, Dryl R, Niedobór żelaza bez niedokrwistości u dzieci: aktualny stan wiedzy, Pediatria Polska, 2016, 91(1), 52–58.
99. Corapci F, Calatroni A, Kaciroti N, Jimenez E, Lozoff B, Longitud in evaluation of externalizing and internalizing behavior problems following iron deficiency in infancy, Journal of Pediatric Psychology, 2010, 35(3), 296–305.

100. Milman NT, Dietary Iron Intake in Pregnant Women in Europe: A Review of 24 Studies from 14 Countries in the Period 1991-2014, *Journal of Nutrition and Metabolism*, 2020, 2020, 7102190, doi: 10.1155/2020/7102190.
101. Oddy WH, Kendall GE, Blair E, i wsp., Breastfeeding and cognitive development in childhood: A prospective birth cohort study. *Paediatric and Perinatal Epidemiology*, 2003, 17(1), 81–90.
102. Hediger M, Overpeck MD, Ruan WJ, Troendle JF, Early infant feeding and growth status of US-born infants and children aged 4-71 mo: analysis from the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994, *The American Journal of Clinical Nutrition*, 2000, 72(1), 159–167.
103. Haschke F, van'tHof M, Euro-growth study groups. Euro-Growth references for breast-fed boys and girls: influence of breast-feeding and solids on growth until 36 months of age, *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 2000, 31, S60–S71.
104. Vestergaard M, Obel C, Henriksen TB, Sørensen H, Skajaa E, Østergaard J, Duration of breastfeeding and developmental milestones during the latter half of infancy, *Acta Paediatrica*, 1999, 88(12), 1327–1332.
105. Grace T, Oddy W, Bulsara M, Hands B, Breastfeeding and motor development: A longitudinal cohort study, *Human Movement Science*, 2017, 51, 9–16.
106. Pruszkowska-Przybylska P, Rosset I, Sitek A, Żądzińska E, Familial factors more importantly modify the age of achieving motor developmental milestones than duration of breastfeeding amongst Polish children, *HOMO - Journal of Comparative Human Biology*, 2019, 70(4), 297–303.
107. Stelmach I, Kwarta P, Jerzyńska J, i wsp., Duration of breastfeeding and psychomotor development in 1-year-old children - Polish Mother and Child Cohort Study, *International Journal of Occupational Medicine and Environmental Health*, 2019, 32(2), 175–184.
108. HernándezLuengo M, Álvarez-Bueno C, Pozuelo-Carrascosa DP, Berlanga-Macías C, Martínez-Vizcaíno V, Notario-Pacheco B, Relationship between breastfeeding and motor development in children: protocol for a systematic review and meta-analysis, *BMJ Open*, 2019, 9(9), e029063.
109. Gramsbergen A, Clumsiness and disturbed cerebellar development: Insights from animal experiments, *Neural Plasticity*, 2003, 10(1–2), 129–140.

110. Ivry RB, Cerebellar involvement in clumsiness and other developmental disorders. *Neural Plasticity*, 2003, 10(1–2), 141–153.
111. Greibe E, Lildballe DL, Streym S, Cobalamin and haptocorrin in human milk and cobalamin-related variables in mother and child: a 9-mo longitudinal study, *The American Journal of Clinical Nutrition*, 2013, 98(2), 389–395.
112. Koletzko B, von Kries R, Monasterolo R, i wsp., Infant feeding and later obesity risk, *Advances in Experimental Medicine and Biology*, 2009, 646, 15–29.
113. Koletzko B, von Kries R, Closa R, i wsp., Lower protein in infant formula is associated with lower weight up to age 2 y: a randomized clinical trial, *The American Journal of Clinical Nutrition*, 2009, 89(6), 1836–1845.
114. Doering N, Mayer S, Rasmussen F, Sonntag D, Economic Evaluation of Obesity Prevention in Early Childhood: Methods, Limitations and Recommendations, *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 2016, 13(9), 911.
115. Sonntag D, De Bock F, Totzauer M, Koletzko B, Assessing the lifetime cost-effectiveness of low-protein infant formula as early obesity prevention strategy: the CHOP randomized trial, *Nutrients*, 2019, 11(7), 1653.
116. Koletzko B, von Kries R, Closa R, European Childhood Obesity Trial Study Group, *The American Journal of Clinical Nutrition*, 2009, 89(6), 1836–1845.
117. Smith D, Epigenetics, W: *Encyclopedia of Clinical Neuropsychology*, pod redakcją: Kreutzer J, Springer, 2017.
118. Seremak-Mrozikiewicz A, Mechanizmy modulacji epigenetycznej w procesie programowania wewnątrzmacicznego, *Ginekologia i Perinatologia Praktyczna*, 2016, 1(2), strony 66–72.
119. Centers for Disease Control and Prevention, 2004, Trends in intake of energy and macronutrients - United States, 1971–2000. *Morbidity and Mortality Weekly Review*, 53(4), 80–82.
<http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm5304a3.html>
120. Cohen JFW, Rifas-Shiman SL, Young J, Oken E, Associations of Prenatal and Child Sugar Intake With Child Cognition, *American Journal of Preventive Medicine*, 2018, 54(6), 727–735.
121. Crawford MA, Golfetto I, Ghebremeskel K, i wsp., The potential role for arachidonic and docosahexaenoic acids in protection against some central nervous system injuries in preterm infants, *Lipids*, 2003, 38(4), 303–315.

122. Rustan AC, Dreven CA, Fattyacids: structures and properties, W: Encyclopedia of Life Science, John Wiley& Sons, 2001.
123. Innis SM, Prenatal biochemistry and physiology of long-chain polyunsaturated fatty acids, *The Journal of Pediatrics*, 2003, 143(4), S1–S8.
124. Strain JJ, Davidson PW, Bonham MP, i wsp., Associations of maternal long-chain polyunsaturated fatty acids, methyl mercury, and infant development in the Seychelles Child Development Nutrition Study, *Neurotoxicology*, 2008, 29(5), 776–782.
125. Kim H, Kim H, Lee E, Kim Y, Ha EH, Chang N, Association between maternal intake of n-6 to n-3 fatty acid ratio during pregnancy and infant neurodevelopment at 6 months of age: results of the MOCEH cohort study, *Nutrition Journal*, 2017, 16(1), 23.
126. Sakayori N, Kikkawa T, Tokuda H, i wsp., Maternal dietary imbalance between omega-6 and omega-3 polyunsaturated fatty acids impairs neocortical development via epoxy metabolites, *Stem Cells*, 2016, 34(2), 470–482;
127. Bernard JY, De Agostini M, Forhan A, de Lauzon-Guillain B, Charles MA, Heude B, The dietary n6:n3 fatty acid ratio during pregnancy is inversely associated with child neurodevelopment in the EDEN mother-child cohort, *The Journal of Nutrition*, 2013, 143(9), 1481–1488.
128. Horta B, Victora C, Long-term effects of breastfeeding: a systematic review, *World Health Organization*, 2013, 1–70.
129. Kelishadi R, Farajian S, The protective effects of breastfeeding on chronic noncommunicable diseases in adulthood: a review of evidence, *Advanced Biomedical Research*, 2014, 3(3), 1–5.
130. Kent G, Regulating fatty acids in infant formula: critical assessment of U.S. policies and practices, *International Breastfeeding Journal*, 2014, 9(2), 1–10.
131. Khan F, Green F, Forsyth J, Greene SA, Newton DJ, Belch JFB, The beneficial effects of breastfeeding on microvascular function in 11- to 14-year-old-children, *Vascular Medicine*, 2009, 14(2), 137–142.
132. Kelishadi R, Farajian S, The protective effects of breastfeeding on chronic noncommunicable diseases in adulthood: a review of evidence, *Advanced Biomedical Research*, 2014, 3(3), 1–5.

133. Horta B, Bahl R, Martines J, i wsp., Evidence on the long-term effects of breastfeeding. Systematic reviews and meta-analyses, World Health Organization 2007, 1–57.
134. Rosenquist TH, Van Waes JG, Shaw GM, Finnell L, Nutrient effects upon embryogenesis: folate, vitamin A and iodine. Nestle Nutrition workshop series, Paediatrics Programme, 2005, 55, 29–40.
135. Maden M, Vitamin A and the developing embryo, Postgraduate Medical Journal, 2001, 77, 489–491.
136. de Boo HA, Harding JE, The developmental origins of adult disease (Barker) hypothesis, The Australian and New Zealand Journal of Obstetrics and Gynaecology, 2006, 46(1), 4–14.
137. Catalano PM, Presley L, Minium J, Hauguel-de Mouzon S, Fetuses of obese mothers develop insulin resistance in utero, Diabetes Care, 2009, 32(6), 1076–1080.
138. Nelson SM, Matthews P, Poston L, Maternal metabolism and obesity: modifiable determinants of pregnancy outcome, Human Reproduction Update, 2010, 16(3), 255–275.
139. Stirrat L, Reynolds R, Effects of maternal obesity on early and long-term outcomes for offspring, Research and Reports in Neonatology, 2014, 4, 43–53.
140. Hochner H, Friedlander Y, Calderon-Margalit R, i wsp., Associations of maternal prepregnancy body mass index and gestational weight gain with adult offspring cardiometabolic risk factors: the Jerusalem Perinatal Family Follow-up Study, Circulation, 2012, 125(11), 1381–1389.
141. Zhu Y, Olsen S, Mendola P, i wsp., Growth and obesity through the first 7 y of life in association with levels of maternal glycemia during pregnancy: a prospective cohort study, The American Journal of Clinical Nutrition, 2016, 103(3), 794–800.
142. Catalano PM, Ehrenberg HM, The short- and long-term implications of maternal obesity on the mother and her offspring, BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology, 2006, 113(10), 1126–1133.
143. Ornoy A, Prenatal origin of obesity and their complications: Gestational diabetes, maternal overweight and the paradoxical effects of fetal growth restriction and macrosomia, Reproductive Toxicology, 2011, 32(2), 205–212.
144. Tounian P, Programming towards childhood obesity, Annals of Nutrition and Metabolism, 2011, 58(2), 30–41.

145. Gilmore LA, Redman LM, Weightgain in pregnancy and application of the 2009 IOM guidelines: toward a uniform approach, *Obesity* (Silver Spring), 2015, 23(3), 507–511.
146. Cedergren M, Effects of gestational weightgain and body mass index onobstetricoutcome in Sweden, *International Journal of Gynecology & Obstetrics*, 2006, 93(3), 269–274.
147. Deierlein AL, Siega-Riz AM, Herring AH, Adair LS, Daniels JL, Gestational weight gain and predicted changes in offspring anthropometrics between early infancy and 3 years, *Pediatric Obesity*, 2012, 7(2), 134–142.
148. Sewell MF, Huston-Presley L, Super DM, Catalano P, Increasedneonatalfat mass, not lean body mass, isassociated with maternalobesity, *Obstetrics & Gynecology*, 2006, 195(4), 1100–1103.
149. Cheng C, Wei H, Xu C, Xie X, Jiang S, Peng J. Maternal Soluble Fiber Diet during Pregnancy Changes the Intestinal Microbiota, Improves Growth Performance, and Reduces Intestinal Permeability in Piglets, *Applied and Environmental Microbiology*, 2018, 84(17), e01047-18.
150. Alinia S, Hels O, Tetens I, The potential association between fruit intake and body weight—A review, *Obesity Reviews*, 2009, 10(6), 639–647.
151. Liu RH, Health-promotingcomponents of fruits and vegetables in the diet, *Advances in Nutrition*, 2013, 4(3), 384S–392S.
152. Sharma SP, Chung HJ, Kim HJ, Hong ST, Paradoxical Effects of Fruit on Obesity, *Nutrients*, 2016, 8(10), 633.
153. Meydani M, Hasan ST, Dietarypolyphenols and obesity, *Nutrients*, 2010, 2(7), 737–751.
154. Ramón R, Ballester F, Iñiguez C, i wsp., Vegetable but Not Fruit Intake during Pregnancy Is Associated with Newborn Anthropometric Measures, *The Journal of Nutrition*, 2009, 139(3), 561–567.
155. WHO Multicentre Growth Reference Study Group. WHO Child Growth Standards based on length/height, weight and age, *Acta Paediatrica Supplement*, 2006, 450, 76–85.

AKTYWNOŚĆ NAUKOWA DOKTORANTKI

Wykształcenie:

III 2016r.	Poddyplomowe Niestacjonarne Studium Metodologii Badań Naukowych na Uniwersytecie Medycznym w Poznaniu, studia doktoranckie
X 2009r.- VI 2014r.	Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, Wydział lekarski II, dietetyka, studia magisterskie (ukończone z wyróżnieniem)
XI 2013r.-VI 2014r.	Akademia Wychowania Fizycznego w Warszawie, Żywnienie i suplementacja w sporcie, studia poddyplomowe
X 2012r.- VI 2013r.	Szkoła Wyższa Psychologii Społecznej we Wrocławiu, Psychodietetyka, studia poddyplomowe
IX 2006r.- VI 2009r.	Liceum Ogólnokształcące im. Józefa Wybickiego w Śremie

Odbyte szkolenia, certyfikaty:

2020r.	„Dietoterapia w zaburzeniach hormonalnych i metabolicznych-Najnowsze doniesienia dietetyczne”
2019r.	„IV ogólnopolska konferencja naukowa- Dietoterapia zaburzeń metabolicznych” „Immunodietetyka 2019 Żywnienie a odporność”
2018r.	„Problemy kliniczne w dietetyce sportowej”
2017r.	„Rola diety w schorzeniach tarczycy”
2016r.	„Celiakia i dieta bezglutenowa” „ABC Dietetyki Klinicznej- dietoterapia chorób autoimmunologicznych”
2015 r.	„Edukator w cukrzycy” „Dietetyka Forum -Żywnienie w programowaniu zdrowia kardiometabolicznego, praktyczne aspekty dietetyki klinicznej, nowe możliwości w terapii dietetycznej”
2013 r.	„Zdrowy styl życia w kontekście psychodietetyki” „Immunodiagnostyka Nietolerancji Pokarmowej” „Kontrowersje w chorobach serca i cukrzycy”
2012 r.	„II ogólnopolska konferencja dietetyki”

- | | |
|---------|--|
| | „Warsztaty z zakresu komunikacji z pacjentem” |
| 2011 r. | „Mikrobiota- moda czy konieczność” |
| | „II nowe trendy: gastroenterologia w zasięgu ręki” |
| 2010 r. | „Nad-waga, pod-danie, pod presją kalorii. Psychologiczne rozważania na temat nadwagi i otyłości” |

Publikacje w pismach recenzowanych:

1. Chęcińska Zuzanna, Korek Emilia, **Jaskuła-Błaszak Marta**, Mechanizmy adaptacyjne i zdrowotne skutki morsowania, W: Wpływ morsowania na organizm człowieka, Pod red.: Hanny Krauss i Ryszarda Woźniaka, Wyd. Regionalne Stowarzyszenie Turystyczno-Uzdrowskie w Kołobrzegu, 2015, s. 61-74.
2. Chęcińska Zuzanna, **Jaskuła-Błaszak Marta**, Czy to dla zdrowia, czy dla uciechy morsy zimą pływają? W: Wpływ morsowania na organizm człowieka, Pod red.: Hanny Krauss i Ryszarda Woźniaka. Wyd. Regionalne Stowarzyszenie Turystyczno-Uzdrowskie w Kołobrzegu, 2015, s. 31-35.
3. Dymarska Ewelina, Grochowalska Alina, **Jaskuła-Błaszak Marta**, Porážka Joanna, Krauss Hanna, Chęcińska-Maciejewska Zuzanna, Wpływ sposobu odżywiania na układ odpornościowy w różnych grupach wiekowych, Probl. Hig. Epid., 2017, T. 98, nr 1, s. 63-72.

Konferencje i prelekcje:

- Zuzanna Chęcińska, Emilia Korek, **Marta Jaskuła**, Hanna Krauss, Pro- i antyzdrowotne zachowania morsów - Raport z badań "Styl życia morsów uczestniczących w I Światowym Festiwalu Morsów Kołobrzeg 2013", W: II Konferencja Naukowa "Wpływ morsowania na organizm człowieka", Kołobrzeg, 3 stycznia 2014 r. 2014, s. 12.
- Prelekcja dla rodziców i pracowników Przedszkola „Mali Przyrodnicy” w Śremie pt.: ”Zdrowe odżywianie w domu i w przedszkolu” 06.11.2018r.

ZGODA KOMISJI BIOETYCZNEJ



UNIwersytet Medyczny Im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

KOMISJA BIOETYCZNA PRZY UNIwersytecie Medycznym
IM. KAROLA MARCINKOWSKIEGO W POZNANIU

Collegium Maius
ul. Fredry 10
61-701 Poznań

tel. (+48 61) 854 62 51, 854 60 60
fax. (+48 61) 854 61 07
www.bioetyka.ump.edu.pl

Uchwała nr 787/16

Na podstawie przepisów Ustawy z dnia 5 grudnia 1996 r. o zawodach lekarza i lekarza dentysty (Dz. U. 2011, Nr 277, poz. 1634 z późn. zm.); Rozporządzenia Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 11 maja 1999r. w sprawie szczegółowych zasad powoływania i finansowania oraz trybu działania komisji bioetycznych (Dz. U. Nr 47, poz. 480); Ustawy z dnia 6 września 2001r. Prawo farmaceutyczne (Dz. U. 2008 Nr 45, poz. 371 z późn. zm.); Rozporządzenia Ministra Finansów z dnia 30 kwietnia 2004r. w sprawie obowiązkowego ubezpieczenia odpowiedzialności cywilnej badacza i sponsora (Dz. U. 2004 Nr 101, poz. 1034 z późn. zm.); Rozporządzenia Ministra Finansów z dnia 18 maja 2005r. zmieniające rozporządzenie w sprawie obowiązkowego ubezpieczenia odpowiedzialności cywilnej badacza i sponsora (Dz. U. Nr 101, poz. 845); Rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 30 kwietnia 2004r. w sprawie sposobu prowadzenia badań klinicznych z udziałem małoletnich (Dz. U. 2004 Nr 104, poz. 1108); Rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 30 kwietnia 2004r. w sprawie zgłaszania niespodziewanego ciężkiego niepożądanego działania produktu leczniczego (Dz. U. Nr 104, poz. 1107); Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 15 listopada 2010 r. w sprawie wzorów wniosków przedkładanych w związku z badaniem klinicznym, wysokości opłat za złożenie wniosków oraz sprawozdania końcowego z wykonania badania klinicznego (Dz. U. 2010r. nr 222 poz. 1453, z późn. zm.); Ustawy z dnia 20 maja 2010r. o wyrobach medycznych (Dz. U. 2010r. nr 107 poz. 679, z późn. zm.); Rozporządzenie Ministra Finansów z dnia 6 października 2010 r. w sprawie obowiązkowego ubezpieczenia odpowiedzialności cywilnej sponsora i badacza klinicznego w związku z prowadzeniem badania klinicznego wyrobów (Dz. U. 2010, Nr 194 poz. 1290); Ustawa z dnia 18 marca 2011 r. o Urzędzie Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych (Dz. U. 2011 nr 82 poz. 451); Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 2 maja 2012r. w sprawie Dobrej Praktyki Klinicznej (Dz. U. 2012, poz. 489); Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 2 maja 2012r. w sprawie wzorów dokumentów przedkładanych w związku z badaniem klinicznym produktu leczniczego oraz w sprawie wysokości i sposobu uiszczania opłat za złożenie wniosku o rozpoczęcie badania klinicznego (Dz. U. 2012, Nr 0 poz. 491); w oparciu o Deklarację Helsińską - Zasady Etycznego Postępowania w Eksperymentach Medycznym z Udziałem Ludzi oraz przepisy ICH GCP.

Komisja Bioetyczna, na posiedzeniu w dniu 16 czerwca 2016 r.

rozpatrzyła wniosek dotyczący prowadzenia badań naukowych.

Kierownik projektu:

prof. dr hab. Hanna Krauss

Miejsce prowadzenia badań:

Katedra i Zakład Fizjologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

Główny badacz: mgr Marta Jaskuła-Błaszyk

Członkowie zespołu

badawczego:

dr Magdalena Gibas-Dorna

dr Justyna Kupsz

dr Małgorzata Wojciechowska

mgr Zuzanna Chęcińska-Maciejewska

mgr Emilia Korek

Temat badań:

„Rozwój fizyczny w pierwszych dwóch latach życia dziecka w zależności od sposobu żywienia i stanu odżywienia matki podczas ciąży”.

Komisja podjęła Uchwałę o pozytywnym zaopiniowaniu zmian wprowadzonych do protokołu powyższego badania, polegających na zmianie tematu badania z „Określenie zależności między spożyciem wybranych produktów spożywczych przez matkę, a stanem urodzeniowym noworodka i dalszym rozwojem tych dzieci do drugiego roku życia” na powyższy, zgodnie z Aneks nr 1 z dnia 16.06.2016r. do Uchwały Komisji Bioetycznej nr 259/16 z dnia 03.03.2016r.

Metodyka pozostaje bez zmian.

Przewodniczący Komisji


prof. dr hab. med. Paweł Chęciński

Podpisy członków Komisji Bioetycznej podejmujących Uchwałę nr 787/116 z dnia 16.06.2016r.

Lp.	Imię i Nazwisko	Specjalność	Miejsce Pracy	Podpis
1.	Przewodniczący Komisji prof. dr hab. Paweł Chęciński	chirurgia ogólna, naczyniowa i angiologia	Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyniowej oraz Angiologii UMP, ZOZ MSWiA, ul. Dojazd 34, 60-631 Poznań.	
2.	Ż-ca Przewodniczącego Komisji prof. dr hab. Janusz Wiśniewski	filozof	Wydział Nauk Politycznych i Dziennikarstwa UAM, ul. Umultowska 89A, 61-614 Poznań.	
3.	prof. dr hab. Zygmunt Adamski	dermatologia i wenerologia	Katedra i Klinika Dermatologii UMP, ul. Przybyszewskiego 49, 60-355 Poznań	
4.	dr Krystyna Babiak	prawnik	Kancelaria Rady Prawnego, dr Krystyna Babiak, ul. Czartoria 1/2, 61-102 Poznań.	
5.	prof. dr hab. Maciej Krawczyński	genetyka kliniczna, okulistyka	Katedra i Zakład Genetyki Medycznej UMP, ul. Rokietnicka 8, 60-806 Poznań.	
6.	mgr Jolanta Łojko-Kołodziejczak	pielęgniarka	Pielęgniarka Oddziałowa Izby Przyjęć Pediatrii Szpitala Klinicznego im. Karola Jonschera UMP, ul. Szpitalna 27/33, 60-572 Poznań.	
7.	mgr Krystyna Malingier	farmaceuta	Apteka Ginekologiczno-Położniczego Szpitala Klinicznego UMP, ul. Polna 33, 60-535 Poznań.	
8.	prof. dr hab. Andrzej Marszałek	patomorfologia	Katedra i Zakład Patologii i Profilaktyki Nowotworów UMP, ul. Garbary 15, 61-866 Poznań.	
9.	prof. dr hab. Maciej Owecki	choroby wewnętrzne, endokrynologia	Klinika Endokrynologii, Przemiany Materii i Chorób Wewnętrznych UMP, ul. Przybyszewskiego 49, 60-355 Poznań.	
10.	prof. dr hab. Wojciech Służewski	pediatria, neurologia dziecięca, choroby zakaźne	Klinika Chorób Zakaźnych i Neurologii Dziecięcej UMP, ul. Szpitalna 27/33, 60-572 Poznań.	
11.	prof. dr hab. Robert Spaczyński	ginekologia i położnictwo	Klinika Niepłodności i Endokrynologii Rozrodu UMP, ul. Polna 33, 60-535 Poznań.	
12.	dr med. Piotr Tomczak	onkologia kliniczna, radioterapia	Klinika Onkologii UMP, ul. Szamarzewskiego 82/84, 60-569 Poznań.	
13.	prof. dr hab. Joanna Twarowska-Hauser	psychiatria	Klinika Psychiatrii Dorosłych, Zakład Genetyki w Psychiatrii UMP, ul. Rokietnicka 8, 60-806 Poznań.	
14.	ks. prof. dr hab. Jerzy Troska	teologia, etyka	Wydział Teologiczny UAM, ul. Wieżowa 2/4, 61-111 Poznań.	
15.	prof. dr hab. Henryk Wysocki	choroby wewnętrzne, kardiologia	Wyższa Szkoła Pedagogiki i Administracji im. Mieszka I w Poznaniu, ul. Bułgarska 55, 60-320 Poznań.	

ANEKS

Tabela A1. Korelacje istotne statystycznie ($p < 0,05$) pomiędzy częstotliwościami spożycia poszczególnych grup pokarmów przez matki podczas ciąży.

L.P.	Parametr 1	Parametr 2	Poziom istotności p	Współczynnik korelacji R
1	Częstotliwość spożycia słodczy i przekąsek	Częstotliwość spożycia tłuszczów	0,047	0,2149
2	Częstotliwość spożycia produktów mięsnych i ryb	Częstotliwość spożycia produktów zbożowych	0,038	0,2245
3	Częstotliwość spożycia produktów mięsnych i ryb	Częstotliwość spożycia owoców	0,036	0,2266
4	Częstotliwość spożycia produktów mięsnych i ryb	Częstotliwość spożycia warzyw i ziaren	0,014	0,2651
5	Częstotliwość spożycia produktów mlecznych i jaj	Częstotliwość spożycia produktów zbożowych	0,003	0,3170
6	Częstotliwość spożycia produktów mlecznych i jaj	Częstotliwość spożycia owoców	0,002	0,3327
7	Częstotliwość spożycia produktów mlecznych i jaj	Częstotliwość spożycia warzyw i ziaren	0,001	0,3547
8	Częstotliwość spożycia produktów zbożowych	Częstotliwość spożycia tłuszczów	0,001	0,3968
9	Częstotliwość spożycia produktów zbożowych	Częstotliwość spożycia owoców	0,001	0,4307
10	Częstotliwość spożycia produktów zbożowych	Częstotliwość spożycia warzyw i ziaren	0,001	0,4354

Tabela A1. cd. Korelacje istotne statystycznie ($p < 0,05$) pomiędzy częstotliwościami spożycia poszczególnych grup pokarmów przez matki podczas ciąży.

L.P.	Parametr 1	Parametr 2	Poziom istotności p	Współczynnik korelacji R
11	Częstotliwość spożycia tłuszczów	Częstotliwość spożycia owoców	0,029	0,2354
12	Częstotliwość spożycia owoców	Częstotliwość spożycia warzyw i ziaren	0,001	0,5591

Szanowna Pani

W związku z prowadzonymi przez Katedrę Fizjologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu badaniami naukowymi chcielibyśmy prosić Panią o wypełnienie tego kwestionariusza i oddanie lub odesłanie na adres marta_jaskula@wp.pl

Dane uzyskane od Pani posłużą do zbiorczej oceny sposobu odżywiania się wyselekcjonowanej, interesującej nas pod względem naukowym grupy kobiet.

Proszę odpowiedzieć na wszystkie pytania najlepiej jak Pani potrafi.

Jeśli nie umie Pani odpowiedzieć, to proszę określić w przybliżeniu. Taka odpowiedź będzie dla nas bardziej pomocna niż brak odpowiedzi.

Udzielone informacje są poufne anonimowe i będą wykorzystane jedynie w celach naukowych.

Data wypełniania kwestionariusza:

Dane matki

Inicjały (opcjonalnie)	
Data urodzenia	
Masa ciała przed ciążą	
Masa ciała w dniu porodu	
Wzrost matki	
Suplementacja kwasami omega	Nazwa preparatu, ilość
Aktualna masa ciała	
Inne leki i/lub witaminy przyjmowane podczas ciąży	
Choroby matki w trakcie ciąży	
Specjalna dieta podczas ciąży?	
Używki :papierosy, alkohol?	
Poród fizjologiczny czy cięcie cesarskie	

Dane dziecka

Data urodzenia	
Płeć	
Masa urodzeniowa	

Długość ciała po porodzie (wzrost)	
Obwód główki	
Masa ciała i wzrost po 6 miesiącu życia	
Masa ciała i wzrost po 12 miesiącu życia	
Masa ciała i wzrost po 18 miesiącu życia	
Masa ciała i wzrost po 24 miesiącu życia	
Obwód główki po 6 m-cu życia	
Obwód główki po 12 m-cu życia	
Obwód główki po 18 m-cu życia	
Obwód główki po 24 m-cu życia	
Aktualna masa ciała dziecka	
Czy dziecko choruje?/chorowało Proszę podać rozpoznanie	
Wiek gdy dziecko zaczęło się przewracać na boki Wiek raczkowania	
Wiek gdy dziecko zaczęło samodzielnie siedzieć	
Wiek gdy dziecko zaczęło wstawać Wiek gdy dziecko chodzić samodzielnie	
Czy karmiła Pani naturalnie ? Jak długo?	
Wyłącznie piersią Pokarm mieszany Tylko mleko modyfikowane	

Proszę wybrać **jedną** odpowiedź i zaznaczyć x (krzyżykiem)

Jak często w ciągu ostatnich 12 miesięcy piła lub jadła Pani:	Nigdy lub prawie nigdy(1)	Raz w miesiącu lub rzadziej (2)	Kilka razy w miesiącu (3)	Kilka razy w tygodniu (4)	Codziennie (5)	Kilka razy dziennie (6)
Słodycze i przekąski						
Cukier do słodzenia napojów						
miód						
Czekolady, cukierki czekoladowe i						

batony czekoladowe						
Cukierki nie czekoladowe						
Herbatniki i ciastka						
Lody i budyn						
Przekąski słone, np. Chipsy, solone chrupki, paluszki						
Produkty mleczne i jaja						
Mleko i naturalne napoje mleczne np.mleko, zupy mleczne, jogurt naturalny, kefir, maślanka						
Napoje mleczne słodzone np.jogurty owocowe, kakao na mleku						
Twarogi naturalne(twarożki, mozzarella)						
Twarożki smakowe						
Sery np. Żółte, pleśniowe, sery topione, serki do smarowania						
Jaja i potrawy z jaj, w których stanowią podstawowy składnik np. Jajecznicą, omlet, pasta z jaj, jaja gotowane						
Produkty zbożowe						
Pieczywo razowe lub z ziarnami, tzw ciemne						
Pieczywo rafinowane tzn. jasne						
Kasze gruboziarniste np. Kasza gryczana,						

pęczak, ryż brązowy, makaron razowy						
Kasze drobnoziarniste, np manna, jęczmienna, makaron, ryż biały, płatki ryżowe						
Gotowe śniadaniowe produkty zbożowe np. Musli, płatki kukurydziane						
Tłuszcze						
Olej, wszystkie rodzaje						
Masło, wszystkie rodzaje						
Margaryna w kostkach (do pieczenia, smażenia), margaryna w kubeczkach (do smarowania)						
Śmietana, śmietanka						
Inne tłuszcze zwierzęce, np. Smalec, słonina						
Majonez i dresingi						
Owoce						
Owoce ogółem						
Owoce pestkowe np. Morele, wiśnie, czereśnie, naktarynki						
Kiwi i cytrusy np. Pomarańcze, grejpfruty, cytryny						
Owoce tropikalne pozostałe, np. Ananas, arbuz, melon, daktyle świeże						
Owoce jagodowe np. Truskawki,						

maliny, jeżyny, czarna jagoda, porzeczki						
banany						
Jabłka i gruszki						
awokado						
oliwki						
Owoce suszone						
Słodkie przetwory owocowe i owoce kandyzowane						
Warzywa i ziarna						
Warzywa ogółem						
Warzywa krzyżowe, np. Kapusta biała, włoska, czerwona, pekińska, chińska, brukselka, lakafior, brakuly, jarmuż						
Warzywa żółto- pomarańczowe (marchew, papryka)						
Warzywa zielone liściaste np. Szpinak, cykoria, sałata, pietruszka						
pomidory						
Warzywa takie jak ogórek, kabaczek, cukinia, dynia, bakłażan						
Warzywa korzeniowe pozostałe np. Buraki, cebula, czosnek, seler korzeniowy, rzodkiew						
Świeże nasiona roślin strączkowych i w puszcze np. Kukurydza, groszek zielony, fasolka szparagowa, fasolka zielona						

Suche nasiona roślin strączkowych np. Bób, fasola, soja, groch						
ziemniaki						
orzechy						
Ziarna np. Dyni, sezamu, słonecznika						
Produkty mięsne i ryby						
Kiełbasy np. Małelonka, parówki, krakowska sucha, boczek, bekon						
Wędliny wysokogatunkowe, np szynka, polędwica						
Wyroby wędliniarskie i mięso narządowe np. Wątróbka, kaszanka, salceson, pasztety						
Mięso czerwone, np. Wieprzowe, wołowe, cielęce						
Mięso drobiowe i z królika						
Dziczyzna						
Ryby chude np. Mintaj, dorsz, okoń, morszczuk, tuńczyk, pstrąg						
Ryby tłuste, np. Łosoś, sardynki, śledź, makrela, karp, węgorz						
Napoje						
Soki owocowe i nektary owocowe						
Soki warzywne i warzywno-owocowe						
Napoje energetyzujące						

Słodzone napoje typu Fanta, Coca- cola						
Piwo						
Wino i drinki						
Wódka						
Aktywność fizyczna						
Spacer co najmniej 30 min						
Gimnastyka co najmniej 30 min						
pływanie						
Jazda rowerem						
Inna aktywność						

Dzienniczek żywieniowy -żywienia w ciąży

Dzienniczek żywieniowy należy wypełniać z 3 dni (np. 2 dni w tygodniu i 1 dzień weekendowy).

W dzienniczku należy uwzględnić wszystkie spożyte potrawy w ciągu dnia i napoje.

Dzień 1.....- proszę wpisać dzień tygodnia np. Poniedziałek

Posilek	Spożywane napoje, potrawy i produkty	Ilość lub miary domowe
ŚNIADANIE		
II ŚNIADANIE		
OBIAD		
PODWIECZOREK		
KOLACJA		
PRZEKĄSKI		

Stosowane suplementy:.....

Dzień 2.....- proszę wpisać dzień tygodnia np. Poniedziałek

Posiłek	Spożywane napoje, potrawy i produkty	Ilość lub miary domowe
ŚNIADANIE		
II ŚNIADANIE		
OBIAD		
PODWIECZOREK		
KOLACJA		
PRZEKĄSKI		

Stosowane suplementy:.....

Dzień 3.....- proszę wpisać dzień tygodnia np. Poniedziałek

Posiłek	Spożywane napoje, potrawy i produkty	Ilość lub miary domowe
ŚNIADANIE		
II ŚNIADANIE		
OBIAD		
PODWIECZOREK		

KOLACJA		
PRZEKĄSKI		

Stosowane suplementy:.....

Dziękujemy za udzielenie odpowiedzi i poświęcony czas.