

Pudło Hanna, Respondek Malwina. Programowanie żywieniowe - wpływ odżywiania kobiet w ciąży na zdrowie dziecka = Nutritional programming - the impact of nutrition of pregnant women on the health of their children. *Journal of Education, Health and Sport*. 2016;6(7):589-600. eISSN 2391-8306. DOI <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.59761>
<http://ojs.ukw.edu.pl/index.php/johs/article/view/3733>
<https://pbn.nauka.gov.pl/sedno-webapp/works/741379>

The journal has had 7 points in Ministry of Science and Higher Education parametric evaluation. Part B item 755 (23.12.2015).
755 Journal of Education, Health and Sport eISSN 2391-8306 7

© The Author (s) 2016;

This article is published with open access at Licensee Open Journal Systems of Kazimierz Wielki University in Bydgoszcz, Poland

Open Access. This article is distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Noncommercial License which permits any noncommercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author(s) and source are credited. This is an open access article licensed under the terms of the Creative Commons Attribution Non Commercial License

(<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>) which permits unrestricted, non commercial use, distribution and reproduction in any medium, provided the work is properly cited.

This is an open access article licensed under the terms of the Creative Commons Attribution Non Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>) which permits unrestricted, non commercial use, distribution and reproduction in any medium, provided the work is properly cited.

The authors declare that there is no conflict of interests regarding the publication of this paper.

Received: 02.07.2016. Revised 25.07.2016. Accepted: 28.07.2016.

Programowanie żywieniowe - wpływ odżywiania kobiet w ciąży na zdrowie dziecka

Nutritional programming - the impact of nutrition of pregnant women on the health of their children

Hanna Pudło¹, Malwina Respondek¹

¹Katedra Dietetyki, Wydział Zdrowia Publicznego w Bytomiu, Śląski Uniwersytet Medycznego w Katowicach

¹Department of Dietetics, School of Public Health, Medical University of Silesia in Katowice

Słowa kluczowe: ciąża, dieta, programowanie żywieniowe, hipoteza Barkera, przewlekłe choroby niezakaźne.

Programowanie żywieniowe to istotna zależność między odżywianiem się kobiet w ciąży, a jakością życia dziecka w przyszłości. Nieprawidłowy bilans energetyczny oraz ilość składników odżywczych w całodzienniej racji pokarmowej mogą znacząco wpłynąć na rozwój płodu. Długofalowe badania epidemiologiczne potwierdzają występowanie tzw. "krytycznych okresów" w trakcie rozwoju wewnątrzmacicznego, w których żywienie odgrywa znaczącą rolę. David Barker jako pierwszy opisał zjawisko programowania metabolizmu płodu analizując związek między niską masą urodzeniową a występowaniem chorób sercowo-naczyniowych, insulinooporności, otyłości i cukrzycy typu 2 w wieku dorosłym. Aby wytłumaczyć tę zależność powstało kilka hipotez m.in. "oszczędnego fenotypu" (z ang. thrifty phenotype), która tłumaczy wpływ niedożywienia w okresie ciąży na występowanie zaburzeń funkcjonalnych i strukturalnych komórek beta wysp trzustkowych, nefronów oraz kardiomiocytów. Oporność na insulinę i zaburzenia tolerancji glukozy mogą być programowane podczas tzw. "ratowania płodu" (z ang. fetal salvage). Długotrwały niedobór energii i składników odżywczych prowadzi do zmian adaptacyjnych, które mają na celu dostarczenie glukozy do mózgu kosztem innych organów. Niska masa urodzeniowa postnatalnie doprowadza do wzrastania kompensacyjnego w pierwszych dwóch latach życia, co tłumaczy hipoteza „dogonić wzrost” (z ang. catch-up growth). Natomiast niedobór kwasu foliowego zwiększa ryzyko występowania wad cewy nerwowej u dziecka. Dobrze zbilansowana dieta kobiety ciężarnej może zmniejszyć ryzyko rozwoju chorób i poprawić jakość życia dziecka. Wskazane jest opracowanie programów edukacyjnych na temat wpływu diety na rozwijający się płód.

Key words: pregnancy, diet, nutritional programming, Barker hypothesis, chronic diseases.

Nutritional programming is an important correlation between nutrition of pregnant women and the quality of children's life in the future. Abnormal energy balance and amount of nutrients in the daily diet can significantly affect on the development of the fetus. Long-term epidemiological research confirm the occurrence of so called "critical periods" during intrauterine growth, in which nutrition has a significant role. David Barker as a first described the phenomenon of fetus' metabolic programming by analyzing the relationship between low birth weight and the presence of cardiovascular disease, insulin resistance, obesity and diabetes mellitus II in adult life. There are several hypotheses to explain this correlation. One of them is the hypothesis of thrifty phenotype, which explains the impact of malnutrition during pregnancy on the incidence of functional and structural disorders of pancreatic beta cells, cardiomyocytes and nephrons. Insulin resistance and disorders of glucose tolerance can be programmed during "fetal salvage". Long-term deficiency of energy and nutrients leads to adaptive changes that aim to provide glucose to the brain at the expense of other organs. Low birth weight postnatally leads to compensatory growing in the first two years of life, which explains the hypothesis of "catch-up growth". In addition, folic acid deficiency increases the risk of neural tube defects in the child. A well-balanced diet of a pregnant woman can reduce the risk of developing diseases and improve the quality of the child's life. It is indicated to prepare educational programs about the effects of diet on the developing fetus.

WSTĘP

Zdrowie jednostki uwarunkowane jest w głównej mierze indywidualnymi zachowaniami zdrowotnymi człowieka, pozwalającymi go utrzymywać, przywracać i potęgować. Dokonywanie wyborów określonych zachowań, uzależnione jest od pozycji, jaką w indywidualnym systemie wartości zajmuje zdrowie [1]. Zachowania zdrowotne określane są jako czynności zmierzające do utrzymania lub powrotu do zdrowia. Wśród wielu podziałów wyróżnia się zachowania sprzyjające zdrowiu – prozdrowotne, zachowania antyzdrowotne oraz zachowania mieszane [2, 3].

Styl życia jest najistotniejszym czynnikiem, który w 50-60% determinuje zdrowie ludzkie. Tak jednak w teorii, jak i w praktyce istnieje niemal całkowity brak zgody na to, co składa się na styl życia. Styl życia określa się jako wypadkową możliwości, uwarunkowań i wyborów, całokształt powiązanych ze sobą zachowań, zwyczajów i nawyków, które mogą mieć wpływ na poziom ryzyka przedwczesnego rozwoju określonych chorób, a determinowanego przez czynniki społeczno-kulturowe i cechy indywidualne [2]. Światowa Organizacja Zdrowia określa styl życia jako sposób życia oparty na wzajemnym związku między wzorami zachowań determinowanymi przez czynniki społeczno-kulturowe i cechy indywidualne [4].

Zdrowie kobiet jako olbrzymia część zdrowia populacyjnego nieodzownie łączy się ze zdrowiem ich potomstwa. Jest to unikatowy obszar wiedzy, ale także interwencji medycznych i prewencyjnych, które umożliwiają nadzór i stymulację zdrowia dwojga osób za pośrednictwem oddziaływania na organizm jednej. Optymalizacja przebiegu ciąży i rozwoju płodu wymaga uważnej obserwacji i monitorowania zdrowia kobiet w czasie trwania całej ciąży. Należy jednak pamiętać o okresie bezpośrednio poprzedzającym ciążę, który także

wpływa na przebieg ciąży i rozwój dziecka wraz z całym spektrum zachowań i nawyków zdrowotnych matki. Za zachowanie zdrowotne uważane jest każde zachowanie oddziałujące na stan zdrowia człowieka, zarówno w sposób pozytywny, jak i negatywny. Wielu badaczy zajmujących się tematyką zdrowia publicznego i promocji zdrowia, za główne determinanty zdrowia uważa właśnie zachowania zdrowotne i styl życia, co w kontekście zdrowia matki, dziecka i przebiegu ciąży, nabiera wielkiego znaczenia [5]. Coraz więcej współczesnych badań ukazuje długofalowe skutki zdrowotne zależne od warunków płodowych, w jakich rozwija się dziecko, a zapewnianych przez organizm matki, stąd świadome przygotowanie do ciąży, jak i jej planowanie wydaje się odgrywać kluczową rolę we współczesnym zdrowiu publicznym.

Celem pracy jest analiza najważniejszych czynników żywieniowych u kobiet w ciąży mających wpływ na zdrowie dziecka w oparciu o najnowsze dostępne piśmiennictwo.

PRENATALNE I POSTNATALNE ZAPOBIEGANIE ALERGIOM I CHOROBYM

W okresie rozwoju płodu oraz małego dziecka występuje różne tempo podziałów komórkowych i tzw. „okresy krytyczne”, co oznacza, że w fazie najintensywniejszego wzrostu pod wpływem bodźca takiego jak nadmiar bądź niedobór określonych składników może „przeprogramować” na stałe metabolizm ustroju. Do rozwoju mózgu okresy krytyczne przypadają na okres prenatalny oraz poporodowy do 2 roku życia. Badania przeprowadzone w Wielkiej Brytanii w 1992 roku dotyczące poziomu IQ mierzonego metodą Wechsler’a u 300 dzieci (7 - 8 letnich) urodzonych przedwcześnie sugerują, że wcześniaki karmione mlekiem matki osiągają większe IQ. Autorzy badania sugerowali możliwość wpływu na rozwój mózgu długołańcuchowych kwasów tłuszczowych [6].

Niejednokrotnie pod rozwagę poddaje się również długość karmienia piersią w aspekcie uzyskania wysokiej punktacji IQ u osób dorosłych. Największą korzyść zauważono u dzieci karmionych 7-9 miesięcy. [7] Łączna meta-analiza licznych publikacji na temat korelacji karmienia piersią z rozwojem funkcji poznawczych wykazała lepsze wskaźniki rozwoju niemowląt karmionych piersią niż karmionych sztucznie oceniane przez różnych badaczy w różnym wieku - od 6 do 23 miesięcy [8].

Niemowlęta karmione sztucznie (powszechnie dostępnymi mlekami modyfikowanymi) spożywają, co najmniej 1,6 x więcej białka niż karmione piersią. Stwierdzono zależność pomiędzy czasem karmienia naturalnego w 1 roku życia, a występowaniem otyłości w wieku 5-6 lat. Im dłużej niemowlę karmione było piersią, tym rzadziej występowała otyłość w wieku późniejszym.(4) Tłumaczy się to spożyciem niższej zawartości białka, a w konsekwencji mniejszej stymulacji hormonu wzrostu i insulinopodobnego czynnika wzrostu 1 (IGF-1) oraz insuliny, co skutkuje słabszym rozwojem adipocytów. Ochronny efekt karmienia piersią na rozwój otyłości został zaobserwowany w badaniu prawie 10.000 dzieci bawarskich w wieku 5 lat [9].

Badanie 33 000 dzieci w wieku szkolnym w Czechach wykazało 20% obniżenie ryzyka nadwagi i otyłości aż do wieku 14 lat [10].

Badania na zwierzętach wykazały wpływ diety bogatej w cholesterol we wczesnym okresie życia (pokarm matczyny zawiera cholesterol, w odróżnieniu od mieszanek sztucznych) na

poprawę późniejszych parametrów gospodarki lipidowej tj. obniżenie poziomu całkowitego cholesterolu[11]. Istniejące dane pozwalają podejrzewać związek pomiędzy ilością cholesterolu, którą niemowlę otrzymuje w pierwszych miesiącach życia, a późniejszym poziomem cholesterolu i ryzykiem chorób układu krążenia związanych z jego działaniem na naczynia krwionośne [12].

Alergia pokarmowa jest to zjawisko nadwrażliwości na spożywane składniki pokarmowe, w którym bierze udział układ immunologiczny. Powszechnie uważa się, że ryzyko wystąpienia alergii u dziecka jest większe, gdy rozpoznano ją wcześniej u członków najbliższej rodziny - im więcej osób w rodzinie choruje, tym bardziej prawdopodobna jest alergia u kolejnego dziecka.

Okazuje się jednak, iż możliwe jest zapobieganie wystąpieniu alergii u niemowląt. Wiele badań wskazuje na możliwość zapobiegania tzw. atopowemu zapaleniu skóry poprzez stosowanie mieszanek mlecznych o średnio lub znacznie rozdrobionych cząsteczkach białka w diecie niemowląt. Skuteczność takich preparatów wykazały m.in. badania niemieckie[12,14]. Zainteresowanie budzą też rezultaty badań skandynawskich, które potwierdziły pozytywny efekt doustnej podaży bakterii probiotycznych ciężarnym w okresie prenatalnym i niemowlętom w zapobieganiu atopowego zapalenia skóry u dzieci rodzinie obciążonych zwiększonym ryzykiem tych zmian [15].

Nie tylko nadmiar, ale i niedobór składników żywieniowych może wywrzeć wpływ na istotne elementy dalszego rozwoju [16]. Istnieją dowody, że osoby, których wzrost wewnątrzmaciczny był zaburzony (z niską urodzeniową masą ciała) mają nieco wyższe skurczowe ciśnienie tętnicze w wieku późniejszym [17]. U osób z wewnątrzmacicznym zahamowaniem wzrostu, niekiedy nazywanym dystrofią lub hipotrofią wewnątrzmaciczną, częściej występuje choroba wieńcowa i cukrzyca insulinozależna [18].

Porównanie odległych efektów żywienia naturalnego z żywieniem niemowląt mieszankami modyfikowanymi opartymi o najnowsze osiągnięcia naukowe pozwolą, być może, zapobiec rozwojowi groźnych w skutki chorób cywilizacyjnych dieto-zależnych.

PROGRAMOWANIE ŻYWIENIOWE

W latach 80. XX wieku Baker i wsp. w badaniach populacyjnych prowadzonych w Anglii i Walii zauważyli zależność między zwiększoną śmiertelnością okołoporodową w tym rejonie na początku XX wieku a epidemią chorób sercowo-naczyniowych na tym terenie, która wystąpiła 70 lat później. Ponieważ większość zgonów noworodków wiązała się z małą urodzeniową masą ciała, badacze wysunęli hipotezę, że przyczyny prowadzące do zaburzeń rozwoju wewnątrzmacicznego w dalszym okresie rozwoju osob niczego mogą skutkować rozwojem chorób układu sercowo-naczyniowego [19,20,21]. Kolejne badania, między innymi prowadzone przez Wadswortha i wsp. udowodniły rzeczywiście odwrotną zależność między urodzeniową masą ciała a występowaniem nadciśnienia w wieku dojrzałym. Teoria programowania płodowego zakłada, że niekorzystne warunki środowiskowe, które wystąpią w trakcie kluczowego dla rozwoju osobniczego okresu wewnątrzmacicznego mogą spowodować nieodwracalne zmiany w morfologii, metabolizmie i funkcji narządów. Zmiany te z jednej strony stanowią wyraz adaptacji do stanu niedotlenienia, głodu czy toksemii i

warunkują przetrwanie płodu, z drugiej jednak strony mogą powodować nieprawidłową czynność narządów w wieku późniejszym [22].

Hipotezę tę poparto obserwacjami całych populacji osób urodzonych w okresach głodu w niektórych regionach Europy i świata. Jednym z najczęściej cytowanych badań jest analiza osób urodzonych w okresie II wojny światowej w czasie głodu w Holandii. Zimą 1944-1945 wojska niemieckie zablokowały dostawy żywności oraz skonfiskowały przechowywane zapasy pomiędzy wschodnią a zachodnią Holandią, doprowadzając do klęski głodu. Ludność przyjmowała w okresie początkowym poniżej 1000 kcal dziennie, a następnie poniżej 500 kcal dziennie, co spowodowało śmierć z głodu około 18 tys. do 20 tys. kobiet i dzieci. W późniejszych badaniach, dotyczących populacji dorosłych już osób urodzonych w tym czasie, pokazano znaczący wzrost stężenia cholesterolu i triglicerydów, zaburzenia tolerancji glukozy, wzrost wskaźnika masy ciała, wzrost ryzyka choroby wieńcowej serca i schizofrenii [23,24,25]. Równie dobrze udokumentowany jest okres głodu w Nigerii w latach 1968-1970. W populacji dorosłych Nigeryjczyków urodzonych w tych dwóch latach (osoby około 40-letnie) obserwowano nadciśnienie tętnicze, zaburzenia tolerancji glukozy, otyłość [26]. W przypadku Wielkiego Głodu Chińskiego, który dotknął populację w prowincji Chongqing w latach 1959-1961, obserwowano nadwagę i otyłość u ponad 50-letnich kobiet urodzonych w omawianym czasie [27].

PROGRAMOWANIE PŁODOWE HIPOTEZY

Powstało kilka hipotez tłumaczących związek procesów w programowaniu płodowym z rozwojem chorób w życiu dorosłym. W hipotezie oszczędnego fenotypu (thrifty phenotype) zaproponowanej przez Barkera postuluje się, że niedożywienie w okresie ciąży powoduje zaburzenia funkcjonalne i strukturalne przede wszystkim komórek beta wysp trzustki, nefronów oraz kardiomiocytów. W życiu wewnątrzmacicznym są to mechanizmy adaptacyjne dla przeżycia płodu, gdzie następuje ograniczenie wychwytu glukozy w niektórych tkankach i narządach. Mózg kosztem innych narządów rozwija się natomiast prawidłowo. Znajduje to odbicie w zmniejszeniu proliferacji komórek i wielkości narządów. W życiu dorosłego osobnika hipoplazja komórek beta wysp trzustki prowadzi do zaburzeń tolerancji glukozy, natomiast redukcja liczby nefronów wiąże się z rozwojem nadciśnienia tętniczego. W badaniach potwierdzono redukcję liczby nefronów o około 20% u osób urodzonych z małą masą urodzeniową w porównaniu z osobami urodzonymi z prawidłową masą ciała [28,29].

Inne założenia przedstawia hipoteza ratowania płodu (fetal salvage). Pokazano tutaj, że u płodu rozwija się obwodowa oporność na insulinę, co prowadzi do zaburzeń tolerancji glukozy. Zredukowana ilość glukozy transportowana jest np. do mięśni szkieletowych oraz płuc. Jest to jednak mechanizm prowadzący do transportu właściwej ilości glukozy do najważniejszych organów, jak mózg [28,30].

Hipoteza „dogonić wzrost” (catch-up growth) pokazuje, że dzieci z małą masą urodzeniową postnatalnie wykazują wzrastanie kompensacyjne, zgodne ze swoimi genetycznymi uwarunkowaniami i szybko przybierają na masie. Najczęściej obserwuje się to w pierwszych dwóch latach życia. W późniejszym okresie dzieci te wykazują zbyt dużą masę ciała w stosunku do wieku i nadmierne gromadzenie tkanki tłuszczowej. W wieku dorosłym

natomiast narażone są na rozwój chorób sercowo-naczyniowych, otyłości, hiperlipidemii oraz cukrzycy typu 2 [31,32].

WYBRANE ZACHOWANIA ZDROWOTNE MATKI MAJĄCE WPŁYW NA ZDROWIE DZIECKA.

Niedożywienie i otyłość

Niedożywienie matki może przyczynić się do dziesięcioprocentowego zaniżenia masy urodzeniowej dziecka i piętnastoprocentowego zmniejszenia masy łożyska warunkując tym samym jego dysfunkcję i zaburzenia wzrastania wewnątrzmacicznego płodu. Deficyt niektórych składników odżywczych, witamin czy minerałów (np. cynk, tiamina), jak i zaburzenie równowagi hormonalnej, może zwalniać tempo wzrostu wewnątrzmacicznego i przyczyniać się do wystąpienia porodu przedwczesnego [33].

Podobnie jak niedożywienie, otyłość także stanowi poważny czynnik zagrażający optymalnemu przebiegowi ciąży i rozwojowi płodu. Wpływa także na wystąpienie trudności w czasie porodu i większe ryzyko komplikacji w okresie połogu. Prawidłowy stan odżywienia matki jest jednym z głównych czynników zapewniających możliwość koncepcji, utrzymania ciąży, zapewnienia jej prawidłowego przebiegu i zmniejszenie ryzyka wystąpienia potencjalnych komplikacji u płodu. Coraz częściej odchylenia w stanie odżywienia kobiety ciężarnej postrzegane są przez pryzmat zaburzonego składu ciała i metabolizmu, a także zaburzonej równowagi hormonalnej [34].

Zapotrzebowanie energetyczne w ciąży wynosi średnio ok. 2500 kcal na dobę według wytycznych amerykańskich, a 2800 kcal na dobę według polskich rekomendacji [35,36,37]. W 1990 roku Instytut Medycyny stworzył rekomendacje dotyczące ilości niezbędnych kilogramów, o które kobieta ciężarna powinna zwiększyć swoją masę ciała, aby zoptymalizować przebieg ciąży i rozwój płodu. W 2009 roku IOM zmienił uprzednie zalecenia w oparciu o badania z ostatnich lat, tworząc nowe rekomendacje. Według tych zaleceń, kluczowe dla określenia ilości niezbędnych kilogramów, jest oszacowanie przedciążowego BMI, bądź BMI w pierwszych tygodniach ciąży, który definiuje tę wartość. Kobietom o prawidłowym przedciążowym BMI (18,5-24,9) zaleca się przybranie między 11,5 a 16 kilogramów, dla kobiet o zaniżonym wskaźniku wagowo-wzrostowym (<18,5) jest to 12,5-18 kg, dla kobiet z nadwagą (BMI 25-29,9) 10-11,5, dla kobiet otyłych (>=30) zalecenie dotyczy 5-9 kilogramów na okres całej ciąży [33]. Założenia te zdefiniowano w oparciu o przyjęcie standardowego przyrostu masy w pierwszym trymestrze o 0,5 do 2 kilogramów [33]. Zbyt małe przybieranie w ciąży i wyjściowa niedowaga istotnie zwiększa ryzyko wystąpienia małej masy urodzeniowej, porodu przedwczesnego, ketonemii zagrażających płodowi. Coraz częściej badacze postrzegają otyłość jako istotny czynnik ryzyka dla wystąpienia poronienia w pierwszym trymestrze, urodzenia martwego dziecka i zgonu noworodka. Ostatnie badania wykazały zależność między matczyną otyłością a wcześniactwem [38], wadami wrodzonymi u dziecka, wadami cewy nerwowej, czterokrotnie większym ryzykiem urodzenia dziecka makrosomicznego. Porody matek otyłych są dłuższe,

znacznie częściej muszą być indukowane, częściej także wykonuje się cięcie cesarskie w tej grupie [38].

Zaburzenia odżywiania

Do zaburzeń odżywiania, zalicza się anoreksję psychiczną, bulimię psychiczną i nieokreślone zaburzenia odżywiania) wraz z zespołem objadania kompulsywnego i ich odmianami [39]. Zaburzenia odżywiania cechuje nieodpowiednie nastawienie względem pobierania i spożywania pokarmu, przejawiające się poważnymi restrykcjami dietetycznymi, niepohamowanym jedzeniem, ale i patologiczną kompensacją tych zachowań: prowokowaniem wymiotów, przeczyszczaniem czy stosowaniem nadmiernej aktywności fizycznej. Zaburzenia odżywiania upośledzają płodność, wiążą się ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia poronienia, porodu przedwczesnego, małej masy urodzeniowej dziecka, wewnątrzmacicznego opóźnienia wzrastania płodu i zgonu wewnątrzmacicznego płodu [40]. Bloomfield i wsp. [41] wykazali, że nawet umiarkowane restrykcje dietetyczne w okresie okołokoncepcyjnym, mogą przyczynić się do wystąpienia porodu przedwczesnego. Hipotezę tę potwierdza badanie Micali i wsp. [42,43], w którym wykazano, że mała masa urodzeniowa dzieci kobiet chorujących na anoreksję jest najprawdopodobniej konsekwencją niskiego BMI przed ciążą i wyjściowo złego statusu żywieniowego matki. U pacjentek z zaburzeniami odżywiania w ciąży, statystycznie częściej wykonywane jest cięcie cesarskie, częściej występuje depresja poporodowa, częściej dochodzi do porodu zabiegowego [39]. Pacjentki cierpiące na anoreksję znacznie mniej przybierają w ciąży – średnio około 8kg [44], co stoi w sprzeczności z zaleceniami IOM i grozi powikłaniami. Goldman i Koren podają nawet, że zaburzenia odżywiania, a przede wszystkim anoreksja psychiczna przyczyniają się bezpośrednio do zwiększenia odsetka wcześniactwa w krajach rozwiniętych [45].

Alkohol

Spożywanie alkoholu zwiększa ryzyko wystąpienia poronienia, wewnątrzmacicznego ograniczenia wzrastania płodu, małej masy urodzeniowej, jak również powoduje uszkodzenie płodu objawiające się deficytem poznawczym z pełnoobjawowym płodowym zespołem alkoholowym włącznie.

Z spożywaniem alkoholu w ciąży wiąże się występowanie Płodowego Zespołu Alkoholowego (*Fetal Alcohol Syndrome FAS*). FAS dotyczy dzieci urodzonych z ciąż, w czasie których potwierdzono ekspozycję płodu na alkohol. Cechą charakterystyczną dzieci dotkniętych FAS jest nasilone wewnątrzmaciczne ograniczenie wzrastania, dysmorfia twarzy (wąskie szpary powiekowe, cienka górna warga, wydłużona i spłaszczona środkowa część twarzy ze spłyconą rynienką nowosową, krótki nos), objawy ze strony OUN będące konsekwencją ekspozycji na wczesnym etapie ciąży (zaburzenia neurologiczne, opóźnienie rozwoju, zachowania dysfunkcjonalne, upośledzenie umysłowe, wady rozwojowe czaszki lub mózgu), zaburzenia widzenia, słuchu, zaburzenia behawioralne [46].

Kwas foliowy

Kwas foliowy jest niezbędny dla prawidłowego funkcjonowania organizmu, są niezbędne do syntezy DNA (warunkują prawidłowy podział komórek), funkcjonowania układu krwiotwórczego, nerwowego oraz odgrywają kluczową rolę w metabolizmie homocysteiny. Normy kwasu foliowego nie uległy zmianom na przestrzeni ostatnich lat, dla poszczególnych grup wiekowych polskiej populacji przyjęto normy opracowane przez Instytut Żywności i Żywienia w 2012 r. [47]

Tabela 1. Normy spożycia dla kwasu foliowego na poziomie EAR, RDA na podstawie Normy żywienia dla populacji polskiej – nowelizacja, Instytut Żywności i Żywienia 2012, Warszawa

Grupa populacyjna wiek (lata)	Ug równoważnika folianów/od/d	
	EAR	RDA
Kobiety >19	320	400
Ciąża	520	600
Laktacja	450	500

Wśród przyczyn niedoboru kwasu foliowego wymienia się niedostateczną podaż w pokarmach, zaburzone wchłanianie z przewodu pokarmowego, zwiększone zapotrzebowanie (niedokrwistość hemolityczna, ciąża, choroby wątroby, choroba nowotworowa, nadczynność tarczycy). Potwierdzony jest związek niedoboru kwasu foliowego u kobiet z wystąpieniem wad cewy nerwowej u dzieci. Do wad wrodzonych u płodu wynikających z deficytu w ciąży zalicza się m.in: bezmózgowie, rozszczep kręgosłupa, przepuklinę oponowo-mózgową i wadę z przepukliną potyliczną mózgu [48]. Czas ciąży jest okresem występowania niedoborów folacyny ze względu na wzrastające zapotrzebowanie na skutek zwiększonej erytropoezy, syntezy hemoglobiny, białek i kwasów nukleinowych. Najczęściej ciężkie niedobory powodują poważne niedożywienie energetyczno-białkowe, zazwyczaj spotykane w krajach najuboższych. Często niedobory folacyny występują również w krajach rozwijających się i zamożnych, ze względu na złe nawyki żywieniowe, stanowiące główną przyczynę niedożywienia jakościowego [35,48]. Zaobserwowano znaczną redukcję częstości występowania tych wad w grupie kobiet przyjmujących kwas foliowy w okresie prekoncepcyjnym i w czasie ciąży [37]. Niektórzy badacze uważają, że zalecanie suplementacji kwasu foliowego kobiet ciężarnych jest niewystarczające, ze względu na bardzo duży odsetek ciąż nieplanowanych. Kluczowe dla rozwoju płodu w warunkach deficytu folacyny jest pierwsze kilka tygodni ciąży, kiedy większość kobiet jest nieświadomych swojego stanu. Z tego względu obowiązkowa fortyfikacja żywności ma wielu zwolenników i uznawana jest za najefektywniejsze narzędzie w walce z wrodzonymi wadami cewy nerwowej (*neural tube defects NTD*) [48]. W niektórych krajach wprowadzono masowe wzbogacanie w folacynę wybranych produktów spożywczych takich jak płatki śniadaniowe czy mąka. Przykładowo w USA fortyfikacja stosowana jest od 1998 roku. Obecnie wielu badaczy poruszających tematykę żywności funkcjonalnej zauważa także negatywne aspekty rutynowego wzbogacania produktów dostępnych bez recepty w kwas foliowy, ze względu na potencjalne przekroczenie zalecanej dawki [47]

PRAWIDŁOWE ŻYWIENIE MATKI

Prawidłowo zbilansowana dieta kobiety ciężarnej może zapewnić prawidłowy rozwój płodu i zdrowie matki. Tłuszcze w diecie kobiety ciężarnej powinny stanowić 30% dziennej podaży energetycznej, z czego tylko 10% dotyczy nasyconych kwasów tłuszczowych. W diecie powinny dominować tłuszcze pochodzenia roślinnego zawierające wielonienasycone kwasy tłuszczowe (NNKT) [49]. Odpowiednia ilość tłuszczu w diecie umożliwia przygotowanie niezbędnej rezerwy energetycznej na okres laktacji, są niezbędne w rozwoju mózgu i siatkówki płodu [35]. W czasie ciąży, zapotrzebowanie na białko wynosi około 30g. Białko w dziennej racji pokarmowej powinno stanowić do 15% wartości energetycznej. Zapotrzebowanie na białko wzrasta w ostatnich 10 tygodniach ciąży [36]. Węglowodany powinny stanowić 50-60% dziennego zapotrzebowania kalorycznego. Cukry proste nie powinny przekraczać 10%. Węglowodany są podstawowym źródłem energii dla komórek mózgu, erytrocytów. Prawidłowa podaż węglowodanów zapobiega wykorzystywaniu białek jako źródła energii, sprzyja także procesom utylizacji tłuszczów, co bezpośrednio zapobiega tworzeniu się ciał ketonowych stanowiących alternatywne źródło energii [50]. Korzystanie z ciał ketonowych zaburza optymalne stężenia leptyny i greliny, co może przyczynić się do zakłócenia rozwoju płodu i sprzyjać wystąpieniu programowania płodowego [51]. Istotne jest spożycie węglowodanów złożonych charakteryzujących się niskim indeksem glikemicznym. Bardzo ważna jest również podaż błonnika pokarmowego, który wpływa na regulację czynności układu pokarmowego, wiąże kwasy żółciowe, zmniejsza stężenie cholesterolu we krwi, absorbuje niektóre substancje toksyczne.

Dieta kobiet w ciąży powinna być również zbilansowana pod względem zawartości witamin i mikroelementów. Niedobór witaminy A może przyczynić się do przedwczesnego pęknięcia błon płodowych i wystąpienia rzucałki. Suplementację należy jednak prowadzić ostrożnie ponieważ spożycie wysokich dawek witaminy A, może przyczynić się do powstania wad wrodzonych. Kobietom ciężarnym odradza się spożywanie wątroby zwierząt i tranu. Beta-karoten, który jest formą prowitaminy A występującą głównie w produktach pochodzenia roślinnego, jest uważany za bezpieczny. [52]. W czasie ciąży szczególne znaczenie mają żelazo, wapń, jod i cynk. Niedobór wapnia w ciąży może powodować obniżoną gęstością kostną u noworodka, częstszym występowaniem nadciśnienia ciążowego, a tym samym porodu przedwczesnego. [48]. Niedobór żelaza najczęściej objawia się niedokrwistością u ciężarnej, ale także zwiększonym ryzykiem wystąpienia infekcji dróg moczowych i potencjalnie częstszym wystąpieniem małej masy urodzeniowej, i porodu przedwczesnego [48, 53]. Szacuje się, że niedobór żelaza występuje u około 56% kobiet ciężarnych w krajach rozwijających się i u 18% kobiet ciężarnych w krajach rozwiniętych [48]. Brak żelaza i kwasu foliowego jest główną przyczyną niedokrwistości w ciąży. Podczas ciąży zwiększa się także zapotrzebowanie na cynk. Zbyt małe spożycie cynku może przyczynić się do znacznego zwiększenia ryzyka urodzenia dziecka przedwcześnie, urodzenia dziecka o małej masie, wystąpienia wad rozwojowych u płodu, zaistnienia nadciśnienia ciążowego, stanu rzucałkowego, infekcji i wydłużenia czasu porodu [48]. Kobiety ciężarne powinny dostarczać również optymalną podaż jodu w trakcie ciąży zapobiega wystąpieniu niedoczynności tarczycy, poronień i wad wrodzonych.

PODSUMOWANIE

Programowanie życia człowieka zaczyna się już w okresie płodowym. To wtedy matka odpowiednio zbilansowaną dietą może znacząco wpłynąć na prawidłowy przebieg programu rozwoju i dojrzewania płodu [53]. Kaloryczność pokarmu oraz wielkość spożycia białka, tłuszczu, węglowodanów oraz witamin (tak niedostateczne jak i nadmierne) zalicza się do najważniejszych czynników, które mogą prowadzić do nieprawidłowego rozwoju płodu. Badania potwierdzają, że odpowiednie żywienie można odwlec w czasie lub całkowicie uniknąć rozwoju chorób metabolicznych. Przy braku zachowania odpowiedniego żywienia dziecko może być narażone na występowanie wielu chorób w tym otyłości i chorób metabolicznych.

Grupa kobiet planujących ciążę, jak i oczekujących dziecka, powinna być regularnym odbiorcą działań z zakresu promocji zdrowia i edukacji zdrowotnej w celu poszerzania wiedzy na temat wpływu stanu odżywienia matki na rozwijający się płód. Strategie zdrowotne z wykorzystaniem programów promocji zdrowia, jak i prozdrowotnych kampanii społecznych, wydają się być najwłaściwsze.

Bibliografia

1. Banaszkiwicz M, Andruszkiewicz A. Zachowania zdrowotne. [w:] Banaszkiwicz M, Andruszkiewicz A, red. Promocja zdrowia. Tom I. Lublin Wyd. Czelej; 2008.
2. Baranowicz I, Majchrowska A, Kawczyńska –Butrym Z. Elementy socjologii dla pielęgniarek. Lublin, Czelej; 2006.
3. Jabłoński L, Wysokińska-Miszczuk J. Podstawy gerontologii i wybrane zagadnienia z geriatry. Lublin, Wyd. Czelej; 2006.
4. Drabik J., Wróblewska A.: Styl życia rodziców u progu szkoły podstawowej. [w:] Karski J.B.: Promocja zdrowia. Wydawnictwo IGNIS A.J. Pruszyński. Warszawa 1999.
5. Illman L, Donegan C. Promoting a healthy lifestyle. W: Women's sexual health. Andrews G (red.), Elsevier. Third Edition, 2005
6. Lucas A, Morley R, Cole TJ, Lister G, Leeson-Payne C. Breast milk and subsequent intelligence quotient in children born preterm. *Lancet* 1992, 339:261-264.
7. Mortensen EL, Michaelsen KF, Sanders SA, Reinisch JM. The association between duration of breastfeeding and adult intelligence. *JAMA* 2000, 287:2365-2371.
8. Anderson JW., Johnstone BM, Remley DT. Breast-feeding and cognitive development: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 1999, 70:525-530.
9. von Kries R, Koletzko B, Sauerwald T, von Mutius E, Barnert D, Grunert V, von Voss H. Breast feeding and obesity: cross sectional study. *BMJ* 1999, 319:147-150.
10. Toschke AM, Vignerova J, Lhotska L, Osancova K, Koletzko B, Von Kries R. Overweight and obesity in 6- to 14-year-old Czech children in 199: protective effect of breast-feeding. *J Pediatr* 2002, 141:764-769.
11. Fomon SJ, Rogers RR, Ziegler EE, Nelson SE, Thomas LN. Indices of fatness and serum cholesterol at age eight years in relation to feeding and growth during early infancy. *Ped Res* 1984, 19:1233-1238.
12. Owen CG, Whincup PH, Odoki K, Gilg JA, Cook DG. Infant feeding and blood cholesterol: a study in adolescents and a systematic review. *Pediatrics* 2003, 111:1081-9.

13. von Berg A, Koletzko S, Grubl A et al. The effect of hydrolyzed cow's milk formula for allergy prevention in the first year of life: The German Infant Nutritional Intervention Study, a randomized double-blind trial. *J Allergy Clin Immunol* 2003, 111: 533-540.
14. Oldaeus G, Anjou K, Bjorksten B et al. Extensively and partially hydrolysed infant formulas for allergy prophylaxis. *Arch Dis Child* 1997, 77: 4-10.
15. Kalliomaki M, Salminen S, Arvilommi H, Kero P, Koskinen P, Isolauri E. Probiotics in primary prevention of atopic disease: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet*. 2001, 7;357:1076-9.
16. Dobrzańska A, Gruszczyńska D, Czech-Kowalska J. Prenatalne uwarunkowania schorzeń wieku dorosłego. *Standardy Medyczne* 2004, 1:4-8.
17. Martyn CN, Barker DJ, Jaspersen S, Greenwald S, Osmond C, Berry C. Growth in utero, adult blood pressure, and arterial compliance. *Br Heart J* 1995 73(2):116-21.
18. Barker DJ, Eriksson JG, Forsen T, Osmond C. Fetal origins of adult disease: strength effects and biological basis. *Int J Epidemiol* 2002 31(6):1235-9.
19. Barker DJ, Osmond C, Golding J et al.: Growth in utero, blood pressure in childhood and adult life, and mortality from cardiovascular disease. *BMJ* 1989; 298 (6673): 564-7.
20. Barker DJ: Fetal origins of coronary heart disease. *Br Heart J* 1993; 69 (3): 195-6.
21. Barker DJP: Fetal origins of coronary heart disease. *BMJ* 1995; 311 (6998): 171-174.
22. dos Santos Silva I, De Stavola BL, Mann V, Kuh D, Hardy R, Wadsworth ME.: Prenatal factors, childhood growth trajectories and age at menarche., *Int J Epidemiol*. 2002 Apr;31(2):405-12.
23. Lumey L., Stein A.D., Kahn H.S., van der Pal-de Bruin K.M., Blauw G., Zybert P.A., Susser E.S. 2007 Cohort profile: The Dutch Hunger Winter Families Study. *Int. J. Epidemiol*. 36: 1196-120.
24. Lumey L, Stein A.D., Kahn H.S., Romijn J. (2009) Lipid profiles in middleaged men and women after famine exposure during gestation: The Dutch Hunger Winter Families Study. *Am. J. Clin. Nutr.* 89: 1737-1743.
25. de Rooij S., Painter R., Roseboom T., Phillips D., Osmond C., Barker D., Tanck M., Michels R., Bossuyt P., Bleker O. (2006) 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* 49: 637-643.
26. Hult M., Tornhammar P., Ueda P., Chima C., Edstedt Bonamy A.-K., Ozumba B., Norman M. (2010) Hypertension, diabetes and overweight: Looming legacies of the Biafran famine. *PLoS One* 5: e13582.
27. Wang Y., Wang X., Kong Y., Zhang J.H., Zeng Q. (2010) The Great Chinese Famine leads to shorter and overweight females in Chongqing Chinese population after 50 years. *Obesity* 18: 588-592.
28. Gluckman P.D. Hanson M.A. (2004) The developmental origins of the metabolic syndrome. *Trends in Endocrinology and Metabolism* 15: 183-187.
29. Barker D. (2007) The origins of the developmental origins theory. *Journal of Internal Medicine* 261: 412-417.
30. Cota B., Allen P. (2010) The developmental origins of health and disease hypothesis. *Pediatric Nursing* 36(3): 157-167.
31. Ong K., Ahmed M., Dunger D., Emmett P., Preece M.A, (2000) Association between postnatal catch-up growth and obesity in childhood: prospective cohort study. *British Medical Journal* 320: 967-971.
32. Luo Z. et al. (2006) Tracing the origins of "fetal origins" of adult diseases: programming by oxidative stress? *Medical Hypotheses* 66: 8-44.
33. Rasmussen KM, Yaktine AL. Determining optimal weight gain. W: Weight gain during pregnancy: Reexamining the guidelines. Committee to Reexamine IOM Pregnancy Weight Guidelines (red.), Institute of Medicine; National Research Council, 2009.

34. Phelan S. Pregnancy: a teachable moment for weight control and obesity prevention. *Am J Obstet Gynecol.* 2010; 202:135-43.
35. Ropacka M. Odżywianie kobiety ciężarnej. W: *Położnictwo. Podręcznik dla położnych i pielęgniarek.* Bręborowicz GH (red.), PZWL, Warszawa, 2002.
36. Ropacka M, Bręborowicz GH, Słomko Z. Odżywianie kobiet ciężarnych. W: *Profilaktyka w położnictwie, ginekologii i neonatologii.* Słomko Z, Drews K, Niemiec T (red.), Polskie Towarzystwo Ginekologiczne, Poznań, 2005.
37. Słomko Z, Hasik J, Blumska-Hepner K i wsp. Żywnienie kobiet ciężarnych i karmiących. W: *Żywnienie człowieka.* Hasik J, Gawęcki J (red.), Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa, 2008.
38. McElrath TF, Hecht JL, Dammann O i wsp. Pregnancy disorders that lead to deliver before the 28th week of gestation: an epidemiologic approach to classification. *Am J Epidemiol.* 2008; 168: 980-989.
39. Mitchell AM, Bulik CM. Eating disorders and women's health: an update. *J Midwifery Womens Health.* 2006; 51:193-201.
40. Becker AE, Grinspoon SK, Klibanski A i wsp. Eating disorders. *N Engl J Med.* 1999; 340:1092-1098.
41. Bloomfield FH, Oliver MH, Hawkins P i wsp. A periconceptional nutritional origin for noninfectious preterm birth. *Science* 2003, 300:606.
42. Micali N, Simonoff E, Treasure J. Risk of major adverse perinatal outcomes in women with eating disorders. *Br J Psychiatry.* 2007; 190:255-259.
43. Micali N, Treasure J. Biological effects of a maternal ED on pregnancy and foetal development: a review. *Eur Eat Disorders Rev.* 2009; 17:448-454.
44. Treasure JL, Russel GFM. Intrauterine growth and neonatal weight gain in babies of women with anorexia nervosa. *BMJ* 1988; 296:1038.
45. Goldman RD, Koren G. Anorexia nervosa during pregnancy. *Can Fam Physician.* 2003; 453-455.
46. Czech E, Hartleb M. Poalkoholowe uszkodzenia płodu jako niedoceniana przyczyna wad rozwojowych i zaburzeń neurobehawioralnych u dzieci. *Alkoholizm i Narkomania* 2004, Tom 17: nr 1-2, 9-20.
47. Jarosz M. [red.] (2012), *Normy żywienia dla populacji polskiej – nowelizacja*, Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa 2012.
48. Dary O. Nutritional interpretation of folic acid interventions. *Nutr Rev.* 2009; 67: 235-244.
49. Szostak-Węgierek D. Znaczenie prawidłowego żywienia kobiety przed oraz w czasie ciąży. *Med Wieku Rozwoj.* 2000; 4:77-88.
50. Scholl TO. Maternal nutrition before and during pregnancy. *Nestle Nutr Workshop Ser Pediatr Program.* 2008; 61:79-89.
51. Leturque A, Hauguel S, Revelli JP i wsp. Fetal glucose utilization in response to maternal starvation and acute hyperketonemia. *Am J Physiol.* 1989; 256: 699-703.
52. Forcada-Guex M, Perrehumert B, Borghini A i wsp. Early dyadic patterns of mother-infant interactions and outcomes of prematurity at 18 months. *Pediatrics* 2006; 118: 107-114, doi: 10.1542/peds.2005-1145.
53. Illman L, Donegan C. Promoting a healthy lifestyle. W: *Women's sexual health.* Andrews G (red.), Elsevier. Third Edition, 2005.
54. Mrzglód S, Wpływ odżywiania matki na rozwój płodu. *Probl Hig Epidemiol* 2007, 88(4):402-407.