

Barbara Czech-Szczapa

Zachowania zdrowotne i przewlekłe zaburzenia  
odżywiania jako czynniki modyfikujące przebieg ciąży i  
stan zdrowia dziecka

Rozprawa doktorska

Promotor:

Prof. dr hab. med. Jacek Wysocki



Katedra Profilaktyki Zdrowotnej  
Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu  
Wydział Nauk o Zdrowiu  
Kierownik Katedry: Prof. dr hab. med. Jacek Wysocki

Poznań 2012

## SPIS TREŚCI

1. Wstęp	4
2. Wprowadzenie	5
3. Wcześnieactwo w następstwie porodu przedwczesnego	9
4. Hipotrofia	12
5. Mała masa urodzeniowa	16
6. Programowanie płodowe	19
7. Wybrane czynniki ryzyka wcześniactwa, hipotrofii, małej masy urodzeniowej modyfikujące stan zdrowia matki	20
7.1 Stan odżywienia matki	20
7.1.1 Zalecenia dotyczące przedkoncepcyjnego wskaźnika wagowo-wzrostowego (BMI) i ciążowego przybierania (GWG)	22
7.1.2 Zaburzenia odżywiania	23
7.2 Wybrane zakażenia perinatalne	26
7.2.1 GBS	26
7.2.2 Toksoplazmoza	28
7.2.3 Różyczka	29
7.2.4 Cytomegalia	30
7.2.5 Zakażenie wirusem opryszczki (HSV)	30
7.3 Choroby przyzębia	32
7.4 Palenie tytoniu	32
7.5 Spożywanie alkoholu	35
7.6 Zażywanie substancji psychoaktywnych	36
8. Wybrane zachowania zdrowotne w czasie ciąży	36
8.1 Odżywianie	36
8.2 Stosowanie suplementacji kwasu foliowego	39
8.3 Szczepienia	41
8.4 Współżycie płciowe	43
9. Badania własne	44
9.1 Uzasadnienie podjęcia badań	44
9.2 Główny cel badawczy	44
9.3 Metodologia	47
10. Wyniki	51
10.1 Wyniki części I badania	51

10.1.1	Analiza wstępna	51
10.1.2	Skale	55
10.1.3	Analiza porównawcza	59
10.2	Wyniki części II badania	85
10.2.1	Charakterystyka grupy	85
10.2.2	Palenie, alkohol, stosowanie środków narkotycznych	87
10.2.3	Stosowanie leków przeciwbólowych	88
10.2.4	Szczepienia	91
10.2.5	Aktywność seksualna	96
10.2.6	Karmienie naturalne: deklarowana chęć i długość	98
10.2.7	Czas starania się o dziecko	103
10.2.8	Selekcja i rodzaj spożywanych produktów	105
10.2.9	Choroby zębów i przyzębia	107
10.2.10	Ekspozycja na hałas	108
10.2.11	Wiedza na temat zakażeń	108
10.2.12	Najczęściej wykonywane badania	108
10.2.13	Średnie przybieranie GWG	108
10.2.14	Rodzaj porodu	113
10.2.15	Rodzaj i czas wykonywanej pracy	114
10.2.16	Suplementacja kwasu foliowego	114
10.3	Wyniki - podsumowanie	122
11.	Dyskusja	126
12.	Wnioski	141
13.	Streszczenie	143
14.	Summary	144
15.	Piśmiennictwo	146

## 1. WSTĘP

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 [78].

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.

Mimo postępu współczesnej medycyny i procesu globalizacji, dzisiejsze społeczeństwa nadal borykają się z problemem nierówności w zdrowiu, pośród których wymienić można brak dostępu do opieki medycznej, do edukacji, do żywności, do szczepień. Czynniki te, choć trudne do wyeliminowania, wymagają międzynarodowej współpracy i interwencji, których naczelnym celem powinno być niwelowanie tych dysproporcji z uwagi na redukcję współczynnika umieralności okołoporodowej, umieralności noworodków, niemowląt i matek. Mimo podejmowania wielu inicjatyw, zdrowie kobiet, a przez to zdrowie ich dzieci jest zagrożone w wielu miejscach na świecie. Szacuje się, że każdego roku umiera na świecie około 500 000 kobiet na skutek powikłań ciąży i porodu [187], a 50 milionów doświadcza znaczących powikłań w ich przebiegu. Około 20% kobiet ciężarnych umiera w wyniku nasilenia się w ciąży poważnych stanów klinicznych mogących stanowić bezpośrednie zagrożenie zdrowia i życia. Dotyczy to niedożywienia, niedokrwistości wywołanej brakiem żelaza, chorób wątroby, gruźlicy czy chorób serca [19,182]. Wielu tym powikłaniom można zapobiec umożliwiając dostęp do opieki medycznej w czasie ciąży, porodu i połogu, ale także zmniejszając wpływ oddziaływania czynników szkodliwych – tych środowiskowych, jak i tych wynikających bezpośrednio ze stylu życia czy nawyków zdrowotnych. Nieodpowiednie przygotowanie do ciąży lub jego brak, zakłócony jej przebieg lub brak nadzoru nad nią, wpływa na zwiększenie występowania wielu powikłań u płodu i noworodka.

W skali globalnej, także w perspektywie zdrowia publicznego, należałoby rozważyć wieloczynnikową etiologię i częstość występowania trzech nadrzędnych problemów

współczesnej neonatologii: wcześniactwa, małej masy urodzeniowej i hipotrofii, które rzutują na stan zdrowia noworodka w pierwszych dobach życia, ale i w późniejszych etapach rozwojowych. Z perspektywy epidemiologicznej wcześniactwo, mała masa urodzeniowa i hipotrofia istotnie zwiększają ryzyko zgonu, chorób i powikłań rozwojowych w grupie noworodków dotkniętych tymi problemami [130,187].

Celem poniższej pracy jest analiza wybranych czynników modyfikujących przebieg ciąży, wpływających na stan zdrowia dziecka i matki, a także przyczyniających się do występowania wcześniactwa, małej masy urodzeniowej i hipotrofii u dziecka.

## 2. WPROWADZENIE

Szacuje się, że spośród 130 mln żywo urodzonych dzieci rocznie na świecie, 8 mln umiera w ciągu pierwszego roku życia, a ponad 4 mln umiera w ciągu czterech pierwszych tygodni życia. Co więcej, każdego roku dochodzi do ponad 3,3 mln martwych urodzeń, z czego jedna trzecia płodów umiera w trakcie porodu. Wskaźniki i współczynniki umieralności noworodków, niemowląt i dzieci, podobnie jak dane dotyczące urodzeń martwych i umieralności okołoporodowej znacząco różnią się między regionami i narodami z ciągle utrzymującą się olbrzymią przepaścią epidemiologiczną między krajami rozwiniętymi a rozwijającymi się [129]. U podłoża tego zjawiska leży wiele przyczyn uwzględniających aspekt socjoekonomiczny, edukacyjny, organizacyjny, technologiczny, etyczny, historyczny, bezpośrednio kształtujących współczesny problem zdrowia publicznego na świecie, jaki stanowią nierówności w zdrowiu (*health inequalities HI*).

Kiedy podejmowana jest próba porównania sytuacji epidemiologicznej dotyczącej zdrowia matek i dzieci, które stanowi swoisty wykładnik jakości i dostępu do opieki medycznej w danym kraju, pojawić się mogą trudności i rozbieżności w definiowaniu danych, jak i nazywaniu i liczeniu poszczególnych wskaźników. Z tego powodu Światowa Organizacja Zdrowia (*World Health Organization WHO*), jednoznacznie zaleca używanie kodyfikacji w oparciu o międzynarodową statystyczną klasyfikację chorób i powiązanych problemów zdrowotnych (ICD-10) zatwierdzoną przez Światowe Zgromadzenie Zdrowia (*World Health Assembly WHA*). Jednak mimo wydania tych rekomendacji, nadal istnieją pewne rozbieżności w międzynarodowych kryteriach używanych w mierzeniu umieralności okołoporodowej i noworodkowej. Sytuacja dodatkowo modyfikowana jest przez obecny trend podnoszący przeżywalność dzieci urodzonych przed 26 tygodniem ciąży lub o masie niższej niż 800g, jak również przez rozbieżności w etyczno-prawnym uzasadnieniu podejmowania czynności ratujących bądź podtrzymujących życie u tych pacjentów [129]. Z tych powodów definiowanie i porównanie danych dotyczących przykładowo porodu martwego i śmierci noworodkowej w różnych krajach i regionach może przebiegać inaczej, nadal stanowiąc istotną trudność w ustaleniu standardu kwalifikacji.

Podstawowe negatywne mierniki używane w epidemiologii międzynarodowej do opisu sytuacji zdrowotnej dzieci to wskaźnik umieralności noworodkowej (*Neonatal Mortality Rate NMR*) dotyczący zgonów, które nastąpiły w pierwszych 28 dniach życia dziecka licząc od dnia porodu, wskaźnik umieralności niemowląt (*Infant Mortality Rate IMR*) odnoszący się do liczby zgonów w pierwszym roku życia dziecka, jak i wskaźnik umieralności dzieci (*Child Mortality Rate CMR*) dotyczący zgonów, które nastąpiły w ciągu pierwszych pięciu lat życia [19,129].

Współczynnik umieralności niemowląt uważany jest za najczulszy wskaźnik identyfikujący aktualny stan opieki medycznej w danym państwie, uwzględniany jest on w wielu porównaniach międzynarodowych. Wskaźnik ten obejmuje okres noworodkowy, który ze względu na duże prawdopodobieństwo ujawnienia wielu nieprawidłowości w okresie adaptacyjnym, generuje najwyższą chorobowość i umieralność. Należy zatem pamiętać, że okres noworodkowy wpływa bezpośrednio na zawyżenie IMR. W epidemiologii uwzględniany jest także współczynnik umieralności matczynej obejmujący zgony kobiet w związku z powikłaniami ciąży, porodu i połoгу [59].

Porównanie wskaźnika NMR między krajami rozwiniętymi i rozwijającymi się, ale także w obrębie niektórych wybranych regionów, ukazuje wiele rozbieżności. Dzieje się tak najprawdopodobniej ze względu na oddziaływanie czynników socjoekonomicznych, demograficznych i organizacyjnych, jak również inne podejście w intensywnej terapii skrajnych przypadków wcześniactwa, małej masy urodzeniowej i hipotrofii w danym regionie. Wskaźniki umieralności niemowląt (IMR) i umieralności dzieci (CMR) ukazują także znaczące rozbieżności między krajami, jednakże zgony zaistniałe w okresie noworodkowym kształtują umieralność w pierwszym roku życia i we wczesnym dzieciństwie na całym świecie. Przyczyny zgonów w okresie noworodkowym także wykazują dużą zmienność w porównaniach międzynarodowych. W krajach rozwiniętych, w Europie, Ameryce Północnej, Japonii, Australii i Nowej Zelandii, za 75% wszystkich zgonów odpowiadają powikłania wcześniactwa i małej masy urodzeniowej, wady wrodzone, infekcje, niedotlenienie i urazy okołoporodowe. Różnice między wymienionymi obszarami dotyczą hierarchizacji tych przyczyn, jednak powikłania wcześniactwa i małej masy urodzeniowej zawsze pozostają na pierwszym miejscu. Umiarkowanie mała masa urodzeniowa (1500-2499g) odpowiada za pięciokrotnie wyższe ryzyko zgonu, jednak pamiętać należy, że wysoki wskaźnik umieralności wśród dzieci o małej masie urodzeniowej generowany jest przez bardzo dużą liczbę zgonów wśród noworodków o bardzo małej masie ciała <1500g. Wówczas ryzyko zgonu jest 100-krotnie wyższe w porównaniu z dziećmi o prawidłowej masie urodzeniowej. Proporcje wcześniactwa i małej masy urodzeniowej w kontekście wskaźnika umieralności noworodkowej wzrastają, kiedy NMR jest niższy i dotyczy on krajów rozwiniętych, dla których cechą charakterystyczną jest niski NMR. Ponad połowa zgonów noworodków i niemowląt

jest powiązana z bardzo małą (VLBW) i skrajnie małą masą urodzeniową (ELBW<1000g). Częstość występowania bardzo małej masy urodzeniowej w krajach rozwiniętych szacowana jest na około 1-2% wszystkich żywych urodzeń i kształtuje profil umieralności w pierwszym roku życia w danym kraju [13]. Różnice dotyczą płci, charakterystyki etnicznej, wystąpienia ciąży wielopłodowych, stanu zdrowia matki, powikłań zaistniałych w czasie ciąży, trybu i miejsca porodu, prenatalnej podaży kortykosteroidów, stanu noworodka po urodzeniu, zaburzeń czynności serca dziecka, obecności tętnienia sznura pępowinowego, ale także od zasad postępowania w określonym oddziale intensywnej opieki nad noworodkiem (*Neonatal Intensive Care Unit NICU*). Według ostatnich badań prowadzonych na terenie Anglii i Walii [121] wysunięto wniosek, że im mniejsza masa urodzeniowa, tym wyższa umieralność niezależnie od wieku ciążowego. Ponadto zauważono, że im młodszy wiek ciążowy, tym wyższa umieralność niezależnie od masy urodzeniowej. Dla tej epidemiologicznej, odwrotnie proporcjonalnej zależności stwierdzono także, że najmniej korzystne rokowanie i największe ryzyko zgonu przypada w grupie dzieci zbyt małych względem wieku ciążowego (*small for gestational age SGA*), o małej masie urodzeniowej (*low birth weight LBW*), poniżej 10 centyla dla wieku ciążowego (*gestational age GA*) [129].

Kategoryzacja małej masy urodzeniowej [129]:

- Umiarkowanie mała masa urodzeniowa (*LBW low birth weight*) < 2500g (1500 - 2499g)
- Bardzo mała masa urodzeniowa (*VLBW very low birth weight*) < 1500g (1000 - 1499g)
- Skrajnie mała masa urodzeniowa (*ELBW extremely low birth weight*) < 1000g ( 999g i mniej)

Kategoryzacja wcześniactwa [9,13]:

- Skrajnie przedwczesny poród (*Very Preterm Birth*) < 32 tygodnia ciąży (przed 224 dniem ciąży)
- Umiarkowanie przedwczesny poród (*Moderate Preterm Birth*) między 32 a 33 tygodniem ciąży (225-238 dniem ciąży)
- Późny przedwczesny poród (*Late Preterm Birth*) zaistniały między 34 a 36 tygodniem ciąży (239-259 dniem ciąży). Obecnie nie zaleca się stosowania dla charakteryzowania tej grupy określenia *near term*, gdyż błędnie sugeruje ono, że dzieci w tej grupie są praktycznie tak dojrzałe, jak noworodki donoszone, co nie jest prawdą, mimo, iż wskaźnik umieralności w tej grupie jest zdecydowanie niższy w porównaniu do dwóch wyżej wymienionych [173].

Kategoryzacja hipotrofii: [35]

Hipotrofia (*small for gestational age SGA*) u dzieci, których masa, długość ciała lub obie te zmienne znajdują się poniżej 10 centyla, poniżej 3 lub poniżej dwóch odchyłeń

standardowych (-2SD) od średniej (poniżej 2 centyla) w zależności od przyjętego kryterium przez różnych autorów badań i klinicystów [13]. Wyróżnia się także:

- Hipotrofię ze względu na masę ciała
- Hipotrofię ze względu na długość ciała
- Hipotrofię ze względu na masę i długość ciała równocześnie

W prezentowanej pracy przyjęto kryterium poniżej 10 centyla jako wykładnik zaistnienia hipotrofii u dziecka, które zostało zaproponowane przez Amerykańską Akademię Pediatrii [35, 105].

Definicje:

- Przedwczesny poród - poród, który następuje przed ukończonym 37 tygodniem ciąży
- Poród o czasie – od 37 do 41 skończonego tygodnia ciąży (wraz z dniami przed ukończeniem 42 tygodnia ciąży)
- Poród po terminie – 42 i/lub więcej skończonych tygodni ciąży (powyżej 294 dnia ciąży)
- Okres perinatalny – okres od 22 skończonego tygodnia ciąży (154 dni) do 7 skończonej doby życia po porodzie włącznie
- Okres noworodkowy – okres od momentu porodu do 28 skończonej doby życia włącznie.

W związku z tym, że wielu badaczy podkreśla zbieżność czynników wywołujących wcześniactwo, małą masę urodzeniową i hipotrofię, wielu z nich wymienia zbiorczo czynniki zagrażające optymalnemu przebiegowi ciąży. Według Doyle'a [78] do czynników tych powinno się zaliczyć obciążony wywiad położniczy (wcześniejsze wystąpienie PD, LBW, SGA i wad wrodzonych), dysfunkcje w obrębie łożyska, macicy i szyjki macicy, palenie, picie alkoholu i zażywanie innych substancji psychoaktywnych, wiek nastoletni matki, współwystępujące z ciążą, bądź występujące przed ciążą, choroby takie jak cukrzyca, nadciśnienie, zaburzenia wchłaniania. Podkreśla się także wpływ niskiego statusu socjoekonomicznego, istnienie patologii w rodzinie, brak wsparcia, mały odstęp między ciążami, wielodzietność, odchylenia od prawidłowej masy ciała – niedowagę i nadwagę (przedciążowe BMI niższe niż 18,5, GWG niższe niż 11 kilogramów), nieprawidłową dietę, stosowanie restrykcji żywieniowych np. w grupie wegan, jak i istnienie zaburzeń odżywiania: jadłowstrętu psychicznego (*anorexia nervosa AN*) czy bulimii psychicznej (*bulimia nervosa BN*).

W poniższej pracy zdecydowano o przedstawieniu wybranych czynników zagrażających optymalnemu przebiegowi ciąży i wybranych zachowań zdrowotnych w oparciu o ich potencjalny udział w etiologii wcześniactwa, małej masy urodzeniowej i hipotrofii.



### 3. WCZEŚNIACTWO W NASTĘPSTWIE PORODU PRZEDWCZESNEGO (*Preterm Delivery PD*)

Wcześnieactwo jest wynikiem porodu przedwczesnego, który może nastąpić samoistnie bądź może zostać wyindukowany ze względu na konieczność ratowania życia matki lub dziecka. Za poród przedwczesny uważany jest, zgodnie z obowiązującą definicją WHO, poród, który miał miejsce przed ukończeniem 37 tygodnia ciąży (przed 259 dniem ciąży wyliczonym według pierwszego dnia ostatniej miesiączki). Za noworodka urodzonego przedwcześnie uważa się dziecko, które przychodzi na świat po 22 tygodniu, a przed ukończeniem 37 tygodnia ciąży niezależnie od jego masy urodzeniowej [60,106,130]. Wcześnieactwo, zwłaszcza skrajne (poniżej 28 tygodnia ciąży), stanowi obecnie największe wyzwanie współczesnej neonatologii, ze względu na szereg problemów zdrowotnych dziecka niedojrzałego do pełnej adaptacji do życia poza łonem matki [59]. Leczenie wcześniactwa i jego powikłań jest poważnym i niezwykle złożonym problemem medycznym. W przypadku skrajnego wcześniactwa, sama intensywna terapia ratująca życie dziecka stanowić może realne zagrożenie jego zdrowia poprzez wysokie ryzyko wystąpienia powikłań, jakim obarczone są procedury wchodzące w jej zakres, zwłaszcza w tej grupie pacjentów. Współczesna neonatologia zmusza także personel medyczny do poruszania aspektów bioetycznych, wiele pytań i wątpliwości pozostawia kwestia jakości życia tych pacjentów.

Jeszcze 20-30 lat temu przeżywalność wcześniaków urodzonych między 25 a 28 tygodniem ciąży była znacznie niższa, a przypadki ciężkich powikłań terapii wcześniactwa były częstsze. Obecnie ze względu na ciągły rozwój technologii medycznych wpływający na zdecydowaną poprawę jakości i postęp w całościowej opiece nad noworodkiem, a także dzięki zaawansowanej, coraz mniej inwazyjnej, nowoczesnej wentylacji tych pacjentów, rokowanie jest bardziej pomyślne [61].

Przyjmuje się, że spośród wszystkich porodów przedwczesnych, tylko 40-50% to samoistne porody poprzedzone pęknięciem pęcherza płodowego (*preterm rupture of membrane PROM*). W Europie wskaźnik wcześniactwa waha się między 5 a 7%, w Polsce średnio wynosi 8% (4,5%- 12% w zależności od województwa) [60], podczas gdy w USA przyjmuje się wartość 8-10%. Mimo ogromnego postępu, który dokonał się w opiece perinatalnej, wskaźniki te nie zmieniły się przez ostatnie 40 lat [140]. Najprawdopodobniej sytuacja ta jest wynikiem wprowadzenia ultrasonografii umożliwiającej dokładniejszą ocenę wieku ciążowego i jednocześnie lepszą detekcję porodów przedwczesnych [130]. Przyczyn można także szukać w częstszym niż kiedyś podejmowaniu pełnoetatowej pracy przez kobiety w wieku rozrodczym, jak i w zjawisku późniejszego macierzyństwa. Wcześnieactwo będące konsekwencją porodu przedwczesnego, jest olbrzymim wyzwaniem dla całego systemu opieki zdrowotnej, zmuszającym do interdyscyplinarnego podejścia względem potrzeb pacjenta i zaoferowaniu mu optymalnego leczenia. Leczenie skutków wcześniactwa wiąże

się z ogromnymi kosztami dla systemu. Przykładowo dzienny pobyt dziecka w Oddziale Intensywnej Terapii Noworodka generuje koszt rzędu 1500 USD. Przyjmując, że dziecko przedwcześnie narodzone wymaga często wielotygodniowej hospitalizacji, koszty z nią związane są poważnym wyzwaniem dla konstruowania budżetu przeznaczanego na opiekę zdrowotną w wielu krajach. Przyjmuje się także, że całkowity koszt leczenia noworodka o masie 500g wynosi około 250 000 USD i spada w odniesieniu do dzieci o wyższym stopniu dojrzałości [60]. Należy także pamiętać, że koszty hospitalizacji, diagnostyki i terapii, czy transportu dziecka przedwcześnie narodzonego, nie uwzględniają dodatkowych wydatków generowanych poprzez nieobecność rodziców w pracy, konieczność ich dojazdów do ośrodków trzeciej referencji czy zapewnienie warunków do rehabilitacji dziecka w późniejszym okresie jego życia [61].

Do najczęstszych problemów klinicznych występujących u dzieci przedwcześnie urodzonych zalicza się zespół zaburzeń oddychania (*respiratory distress syndrome RDS*) będący najczęściej wyrazem niedojrzałości płuc z towarzyszącym jej deficytem endogennego surfaktantu. Zespół zaburzeń oddychania jest najczęstszą przyczyną stosowania sztucznej wentylacji u noworodków. Wentylacja mechaniczna, mimo że obligatoryjna w wielu przypadkach, wraz z niedojrzałością układową pacjenta stanowi ryzyko dla powstania jej powikłań – zespołów ucieczki powietrza czy dysplazji oskrzelowo-płucnej (*bronchopulmonary dysplasia BPD*). Powikłania wcześniactwa obejmują również przetrwwały przewód tętniczy, krwawienia śródczaszkowe, martwicze zapalenie jelit (*necrotizing enterocolitis NEC*), retinopatię (*retinopathy of prematurity ROP*), hipoglikemię, hiperbilirubinemię i hipotermię [59,140]. W omawianiu problemu wcześniactwa należy zawsze pamiętać o małej masie urodzeniowej, która jest często jego następstwem. Mała masa urodzeniowa jest istotnym czynnikiem rokowniczym dla wyżej wymienionych problemów dziecka przedwcześnie urodzonego.

Za jedną z głównych medycznych przyczyn wcześniactwa uznaje się obciążony wywiad mówiący o uprzednim porodzie zakończonym przedterminowo. Wśród kobiet, które rodziły przedwcześnie w dwóch uprzednich ciążach, ryzyko ponownego porodu przedwczesnego wynosiło ponad 28% w porównaniu do grupy kobiet, które nie kończyły przed czasem uprzednich ciąż, dla których ryzyko to wynosiło zaledwie 2,6% [59]. Wśród innych czynników medycznych wymienia się także niewydolność cieśniowo-szyjkową, wstępujące zakażenie dróg rodnych, zakażenie wewnątrzmaciczne, przedwczesne odpływanie płynu owodniowego, wady macicy i nieprawidłowości w obrębie łożyska, krwawienia z dróg rodnych, ciążę mnogą i współistniejące z ciążą choroby matki (np. nadciśnienie, cukrzyca). Do czynników społecznych przyczyniających się do wystąpienia porodu przedwczesnego zalicza się pracę przekraczającą wymiar 40 godzin tygodniowo, ciężką pracę fizyczną i pracę w warunkach szkodliwych, niski poziom wykształcenia, młody wiek, ograniczony dostęp do edukacji

zdrowotnej, rasę czarną i niedożywienie białkowo-energetyczne ciężarnej [19,59,106,127]. W zapobieganiu wcześniactwu najczęściej akcentowana jest konieczność wczesnego uświadamiania seksualnego młodzieży w celu zmniejszenia odsetka nieplanowanych ciąż wśród nieletnich, nakłanianie kobiet w wieku reprodukcyjnym do świadomego planowania i przygotowania się do ciąży z uwzględnieniem prawidłowego odżywiania, suplementacji, stabilizacji chorób przewlekłych, odstąpienia od stosowania używek. W profilaktyce ważne jest zoptymalizowanie wymiaru czasu i warunków pracy kobiet ciężarnych. Bardzo istotna jest także wczesna ocena ryzyka wystąpienia porodu przedwczesnego, poród i hospitalizacja w ośrodku III referencji, wczesne rozpoczęcie leczenia przedwczesnej czynności skurczowej, podaż glikokortykosteroidów istotnie zmniejszająca ryzyko wystąpienia zespołu zaburzeń oddychania, dysplazji oskrzelowo-płucnej, krwawień dokomorowych i martwiczego zapalenia jelit, wczesne wykrywanie i leczenie istniejących zakażeń, a także wybranie optymalnej drogi porodu [91].

Wśród prawdopodobnych przyczyn zwiększania się odsetka porodów przedwczesnych, wymienia się [173]:

- zjawisko opóźniania macierzyństwa (liczba ciężarnych kobiet w wieku 35-40 lat podwoiła się między rokiem 1993 a 2003)
- szersze stosowanie technik wspomaganego rozrodu, zapłodnienia *in vitro* i zwiększenie odsetka ciąż wielopłodowych (liczba kobiet zgłaszających się do leczenia niepłodności wzrosła dwukrotnie między rokiem 1996 a 2002)
- zmiany przyjętych praktyk etyczno-prawnych i wytycznych (coraz lepszy nadzór sanitarno-epidemiologiczny i statystyczny)
- zwiększenie interwencji medycznych zapobiegających urodzeniom martwym (szybsza terminacja ciąży lub odstąpienie od jej podtrzymywania w jednym kraju, w innym natomiast podejście sugerujące podtrzymanie ciąży, co skutkuje zmianą klasyfikacji danego urodzenia)
- wzrastająca ilość cięć cesarskich i zmniejszenie liczby kobiet rodzących naturalnie po wcześniejszym wykonaniu cięcia cesarskiego
- częstsze występowanie nadwagi i otyłości u kobiet ciężarnych utrudniające dokładne oszacowanie wieku ciążowego płodów z cechami makrosomii
- niedokładność i niepoprawność w szacowaniu wieku ciążowego na skutek braku wczesnego badania ultrasonograficznego (czynniki ekonomiczne, niski poziom wiedzy i świadomości zdrowotnej, różnice w dostępie do opieki medycznej)
- czynniki jatrogenne i niemedyczne

#### 4. HIPOTROFIA (*small for gestational age SGA*)

Hipotrofia płodu definiowana jako obecność zaniżonych parametrów antropometrycznych płodu bądź noworodka względem wieku ciążowego, pozostaje obok wcześniactwa jednym z głównych problemów współczesnej neonatologii i medycyny perinatalnej [134,152,154,188]. Po wprowadzeniu definicji małej masy urodzeniowej zdefiniowanej jako masa urodzeniowa poniżej 2500g, Amerykańska Akademia Pediatrii (*American Academy of Pediatrics AAP*) zasugerowała sprawdzanie u noworodków relacji wieku do masy ciała. Według tych zaleceń noworodki o masie mieszczącej się między 10 a 90 centylem ocenianym dla wieku ciążowego klasyfikowane są jako dzieci prawidłowo rozwinięte względem wieku ciążowego (*appropriate for gestational age AGA*), z kolei dla noworodków o masie poniżej 10 centyla stworzono kategorię „zbyt małe w stosunku do wieku ciążowego“ (*small for gestational age SGA*). W Polsce najczęściej stosowaną nomenklaturą jest hipotrofia płodu, która wyparła określenie „niedożywienia płodowego“ (*fetal malnutrition*) [105]. Wprowadzono podział hipotrofii płodowej na dwa typy: I i II. Pierwszy nazywany jest typem symetrycznym ze względu na proporcjonalne zmniejszenie wskaźników antropometrycznych jak długości i obwody, a także narządów płodu i noworodka. Stan ten bardzo często współwystępuje z supresją wzrastania komórek płodu. Często obserwowany jest w przypadku ciężkiego niedożywienia białkowo-energetycznego ciężarnej. Ograniczenie wzrastania komórek wywołuje także wiele innych czynników potencjalnie oddziałujących na płód takich, jak alkohol, niektóre leki, zakażenia wewnątrzmaciczne, ale także czynniki genetyczne. Przyjmuje się, że 20% przypadków ograniczonego wzrastania płodu to zaburzenia chromosomalne i wrodzone wady rozwojowe. Noworodek z hipotrofią asymetryczną (typ II hipotrofii) prezentuje zwiększony obwód głowy, zapadnięty brzuch i brak tkanki podskórnej. Typ asymetryczny najczęściej rozpoznawany jest na przełomie II i III trymestru ciąży. Czynniki, które wymienia się jako odgrywające najistotniejszą rolę w jego etiologii to m.in. niewydolność maciczno-łożyskowa, często jako konsekwencja chorób krążenia u ciężarnej, palenie tytoniu, zaburzenia budowy i funkcji łożyska, ale także zakażenia wewnątrzmaciczne w zależności od czasu zakażenia płodu [105].

Trudność w dywersyfikacji dwóch głównych typów hipotrofii często wynika z faktu, iż wiele czynników takich, jak intensywne palenie tytoniu, przewlekły alkoholizm, ciężkie niedożywienie, przewlekłe nadciśnienie z proteinurią czy ciężkie choroby układowe u ciężarnej oddziałują w ciągu całej ciąży, mogąc tym samym przyczynić się do powstania hipotrofii u płodu w drugim trymestrze. Można wówczas stwierdzić „względna symetrię” u hipotroficznego płodu. Dlatego też wielu autorów sugeruje stosowanie także dwóch innych typów hipotrofii – typu mieszanego oraz idiopatycznego, kiedy niemożliwe jest ustalenie czynnika wywołującego zahamowanie wzrastania u płodu. [105,109]

W medycynie perinatalnej pojawia się także skrót IUGR (*intrauterine growth restriction/retardation*) odnoszący się do wewnątrzmacicznego ograniczenia bądź opóźnienia wzrastania płodu. Często skrót ten jest używany jako synonim hipotrofii, co przez wielu autorów jest kwestionowane ze względu na fakt, iż płód hipotroficzny SGA w regularnej ocenie ultrasonograficznej może wykazywać prawidłową szybkość wzrastania masy i długości ciała, jego wymiarów, jak również prawidłowo może zmieniać się objętość płynu owodniowego [66,105,134,152]. Wówczas rokowanie wydaje się być pomyślne z zastrzeżeniem, że dziecko jest konstytucjonalnie małe. Do czynników usposabiających do urodzenia mniejszego od przeciętnej dziecka, ale nie wykazującego cech ograniczenia wzrastania, względem którego rokowanie jest pomyślne, zalicza się płeć żeńską, przynależność do określonej grupy etnicznej, niski wzrost rodziców proporcjonalny do ich małej masy ciała i wysoką rodność [105,154]. Czynniki te nie zwiększają ryzyka chorobowości i umieralności, w przeciwieństwie do czynników odpowiedzialnych za wystąpienie patologicznego procesu wewnątrzmacicznego ograniczenia wzrastania płodu, które zdecydowanie zwiększają ryzyko zaistnienia poważnych komplikacji i zgonu dziecka. Wewnątrzmaciczne ograniczenie wzrastania płodu jest wyrazem i odpowiedzią płodu na pewien patologiczny proces. IUGR występuje tylko w sytuacji, kiedy płód nie jest zdolny osiągnąć rozmiarów zdeterminowanych genetycznie, kiedy prezentuje odchylenie od schematu oczekiwanego tempa wzrostu wewnątrzmacicznego [66,152]. Przyjmuje się, że około 70% noworodków, których masa i długość ciała znajdują się poniżej 10 centyla dla wieku ciążowego może być „konstytucjonalnie mała”. Z tego powodu wielu klinicystów sugeruje, aby o „patologicznej” hipotrofii mówić w przypadku dzieci, których masa i wzrost po urodzeniu znajdują się poniżej 3 centyla dla wieku ciążowego. W publikacjach naukowych wyraźnie zaznaczony zostaje związek zbyt małej masy płodu ze zgonem wewnątrzmacicznym. Noworodki o masie urodzeniowej poniżej 2,5 centyla są 10-krotnie bardziej narażone na zgon [70].

IUGR zaburza prawidłowy przebieg 5-8% wszystkich rejestrowanych ciąż i dotyczy 38-80% wszystkich przypadków dzieci o małej masie urodzeniowej. Co więcej, badacze i klinicyści sugerują, że zdecydowana większość noworodków o skrajnie małej masie urodzeniowej poniżej 750g, najprawdopodobniej dotknięta została wewnątrzmacicznym ograniczeniem wzrastania [152]. Sheridan podaje, że w prawidłowo datowanych ciążach z podejrzeniem IUGR, 80-85% płodów jest uznawanych za hipotroficzne konstytucjonalnie, ale zdrowe, 10-15% uznaje się za faktyczne przypadki IUGR, 5-10% jako płody dotknięte zaburzeniami genetycznymi bądź przewlekłą infekcją w obrębie macicy [152].

Należy pamiętać, że w 60% umieralność wczesna dotyczy dzieci hipotroficznych. Krótkoterminowe rokowanie u dzieci dotkniętych IUGR może zależeć od typu hipotrofii, jaki dziecko prezentuje. Dla hipotrofii symetrycznej rokowanie wydaje się być mniej pomyślne, ze

względu na gorsze przybieranie masy i długości ciała po porodzie, a także gorszą i wolniejszą adaptację w porównaniu z dziećmi z typem asymetrycznym hipotrofii. Opisywana jest też zależność proporcjonalna między ciężkością IUGR a rokowaniem u dziecka w oparciu o duże ryzyko wystąpienia zgonu wewnątrzmacicznego, stresu płodowego, hipoglikemii noworodkowej, hipokalcemii, policytemii, niskiej punktacji Apgar i zgonu [112,154]. Wykazano, że 40% martwych urodzeń o czasie prezentowało cechy SGA w porównaniu do 63% przedwczesnych martwych urodzeń. Dzieci urodzone za małe w stosunku do wieku ciążowego są zdecydowanie bardziej narażone na zgon, choroby i trwałe ubytki w zdrowiu w odniesieniu do populacji dzieci o prawidłowej masie względem wieku ciążowego, dzieci urodzonych o czasie, ale i w porównaniu z dziećmi eutroficznymi urodzonymi przedwcześnie. Noworodki hipotroficzne są bardziej narażone na kwasicę, sepsę, częściej wymagają intubacji, częściej prezentują drgawki w pierwszej dobie życia, wymagają dłuższej hospitalizacji w porównaniu z populacją noworodków bez cech IUGR. Noworodki urodzone przedwcześnie prezentujące cechy IUGR, znacznie częściej rozwijają ciężkie powikłania takie, jak zespół zaburzeń oddychania, sepsa, krwawienie dokomorowe, martwicze zapalenie jelit, hipotermia, hipoglikemia, utrudniona glukoneogeneza, posiadają one mniejsze rezerwy glikogenu i tłuszczu, co najprawdopodobniej wpływa na ciężkość wymienionych zaburzeń metabolicznych. W porównaniu z dziećmi eutroficznymi, dzieci, które urodziły się z cechami hipotrofii (zwłaszcza te poniżej 2 centyla dla wieku ciążowego), prezentują częściej ciężkie powikłania neurologiczne takie, jak dziecięce porażenie mózgowe (MPD), opóźnienia rozwojowe, problemy edukacyjne, gorsze wskaźniki IQ. U osób dorosłych urodzonych z cechami IUGR obserwowano niższe wykształcenie, niższe zarobki, częstsze uczęszczanie do szkół specjalnych. W tym samym badaniu zaobserwowano dodatkowo istotny wpływ środowiska i stymulacji rozwoju jako czynników potencjalnie niwelujących skutki hipotrofii urodzeniowej. Wyrażone to jest w statystykach dotyczących poziomu bezrobocia, tygodniowej liczby godzin pracy, stanu cywilnego i poziomu zadowolenia z życia. Parametry te nie różniły się znacząco w grupie kontrolnej. Niezwykle ważna wydaje się tu być idea wyrównania szans poprzez właściwą stymulację i długotrwały plan opieki nad noworodkami hipotroficznymi [70,105].

Mimo, że w etiopatogenezie IUGR zazwyczaj wymienia się podobne czynniki predysponujące do jego zaistnienia, obserwowana jest duża rozbieżność w ich hierarchizacji w krajach rozwiniętych i rozwijających się, co prezentuje tabela 1.

Tab.1. Czynniki sprzyjające wystąpieniu IUGR w krajach rozwiniętych i rozwijających się, przedstawione w porządku odpowiadającym istotności

<i>Kraje rozwinięte</i>	<i>Kraje rozwijające się</i>
Palenie papierosów	Niewystarczająca podaż substancji odżywczych, zbyt małe przybieranie niezbędnych kilogramów (GWG)
Niewystarczająca podaż substancji odżywczych, małe przybieranie niezbędnych kilogramów (GWG), także w przebiegu ED	Niski przedciążowy wskaźnik wagowo-wzrostowy BMI
Niski przedciążowy wskaźnik wagowo-wzrostowy BMI	Niski wzrost
Pierworodność	Malária
Niski wzrost	Palenie papierosów
Nadciśnienie indukowane ciążą	Pierworodność
Grupy etniczne poza rasą białą	Nadciśnienie indukowane ciążą
Wady wrodzone	Wady wrodzone
Inne czynniki genetyczne	Inne czynniki genetyczne
Alkohol, narkotyki	

Źródło: Opracowanie własne w oparciu o materiały autorstwa Bergmann RL, Bergmann KE, Dudenhausen JW. [15]

Przyczyny IUGR są trudne do ustalenia ze względu na wieloczynnikową etiologię, nie mniej jednak wprowadzono klasyfikację przyczyn i czynników ryzyka dla wystąpienia IUGR różniąc czynniki płodowe, matczyne, łożyskowe i środowiskowe [24]. Do czynników płodowych zaliczane są aberracje chromosomowe, wady wrodzone, niechromosomowe zespoły genetyczne, infekcje. Wśród czynników matczynych wymienia się czynniki genetyczne, choroby takie jak cukrzyca, nadczynność tarczycy, choroby układu krążenia, choroby nerek, astmę i zespół antyfosfolipidowy, jak również stosowanie niektórych terapii u ciężarnych – podawanie betablokerów, leków przeciwdrgawkowych, steroidów i cyklosporyny. Za czynniki łożyskowe uznano stan przedrzucawkowy i nieprawidłowości w budowie i funkcji łożyska. Z perspektywy zdrowia publicznego najważniejsze wydają się być czynniki środowiskowe, do których zaliczono niski status socjoekonomiczny, nieprawidłowe odżywianie i współistnienie uzależnień, ze stosowaniem używek takich jak alkohol, tytoń, opiaty, kokaina i amfetamina. Wśród infekcji, którym przypisuje się odegranie istotnej roli w ograniczeniu wzrastania płodu wymieniane są najczęściej różyczka, cytomegalia, ospa wietrzna, zakażenie wirusem HIV, kiła, toksoplazmoza, malária i trypanosomatoza. Infekcje najczęściej wywołują hipotrofię symetryczną [7,91].

Do najczęstszych problemów noworodków hipotroficznym zalicza się niedotlenienie okołoporodowe często współwystępujące z nadciśnieniem płucnym, wymagające resuscytacji noworodka, zaburzoną glikemię, hipotermię, hipokalcemię, zaburzenia hematologiczne, podatność na infekcje, martwicze zapalenie jelit (NEC).

Istnieje też wiele doniesień sugerujących związki wewnątrzmacicznego zahamowania wzrostania z chorobami cywilizacyjnymi diagnozowanymi w wieku dorosłym. Wykazano, że osoby rodzące się z cechami ograniczonego wzrostania płodowego są bardziej podatne na chorobę wieńcową, zaburzenia profilu lipidowego, cukrzycę typu II i nadciśnienie tętnicze w wieku dorosłym, przy czym nadciśnienie może zostać zdiagnozowane już w okresie dzieciństwa u tych pacjentów [25,170,177]. Wykazano także, że w grupie dorosłych pacjentów hipotroficznym odnotowano większą procentową zawartość tłuszczu w organizmie. Ponadto wykazano związek z występowaniem schorzeń układu oddechowego w przyszłości [105]. Dotyczy to między innymi astmy oskrzelowej, jak i podatności na różne dysfunkcje układu oddechowego wśród dzieci i dorosłych. Pojawia się także doniesienie o korelacji IUGR z atopowym zapaleniem skóry. Szwedzcy naukowcy wykazali, że dziewczynki urodzone przed 32 tygodniem ciąży, wykazujące cechy hipotrofii znacznie częściej rozwijają zaburzenia odżywiania, głównie anoreksję psychiczną w wieku młodzieńczym [86]. Z kolei Hultman i wsp. wykazali związek między hipotrofią i małą masą urodzeniową, a podatnością na zaburzenia psychiczne, głównie schizofrenię i zaburzenia odżywiania [77].

Obecnie uważa się, że IUGR, obok garnituru genetycznego, jest najsilniejszym czynnikiem kształtującym zdrowie człowieka [105].

IUGR stanowi ryzyko i bardzo częstą przyczynę zaistnienia wcześniactwa i małej masy urodzeniowej.

Obecnie uważa się, że stosowanie podziałów i kategoryzacji czynników ryzyka dla wystąpienia IUGR nie jest poprawne ze względu na sztuczne rozdzielanie czynników matczynych, łożyskowych i płodowych, podczas gdy w rzeczywistości nie można ich oddziaływania separować. Jedyny słuszny z tego punktu widzenia podział, jaki jest obecnie zalecany, bazuje na rozróżnieniu czynników łożyskowych i niełożyskowych [129].

##### 5. MAŁA MASA URODZENIOWA (*low birth weight LBW*)

Mała masa urodzeniowa, która jest rezultatem porodu przedwczesnego lub wewnątrzmacicznego ograniczania wzrostania, bądź ich współwystępowania, jest jednym z najsilniejszych czynników ryzyka zaistnienia zgonu w pierwszym roku życia [125]. Połowa zgonów poporodowych dotyczy noworodków o małej masie urodzeniowej (<2500g). Bardzo mała masa urodzeniowa dotyczy noworodków o masie mniejszej niż 1500g (VLBW), natomiast skrajnie mała masa urodzeniowa dotyczy noworodków przychodzących na świat ważąc mniej niż 1000g. Na skutek postępu, który dokonuje się w medycynie, coraz częściej



w literaturze pojawia się kategoria niewiarygodnie małej masy urodzeniowej (*Incredibly Low Birth Weight ILBW*) odnosząca się do masy urodzeniowej nie przekraczającej 750g [133]. Kategoria ta nie została do tej pory uwzględniona w klasyfikacji małej masy urodzeniowej proponowanej przez WHO.

Noworodki, które rodzą się zanim osiągną prawidłowe wykładniki wzrastania wewnątrzmacicznego i rozwoju, są znacznie bardziej narażone na choroby i zgon w pierwszych latach życia [13]. Noworodki o masie urodzeniowej mniejszej niż 2500g są 40 razy bardziej narażone na śmierć w porównaniu z noworodkami o prawidłowej masie urodzeniowej [13]. Ryzyko zgonu jest nawet do 200 razy większe w grupie dzieci, które urodziły się z masą urodzeniową nie przekraczającą 1500g. Dzieci o małej masie urodzeniowej są znacznie bardziej narażone na mózgowie porażenie dziecięce (MPD) i opóźnienia rozwojowe. W tej grupie znacznie częściej występują zaburzenia rozwoju, choroby układu oddechowego, powikłania obligatoryjnej intensywnej terapii, trudności w społecznej, psychologicznej i fizycznej adaptacji społeczno-środowiskowej [13]. Zauważony zostaje wpływ małej masy urodzeniowej na występowanie w późniejszym wieku chorób przewlekłych takich, jak choroba wieńcowa, otyłość, cukrzyca, przewlekłe choroby nerek i wątroby [13,25,44,170]. W perspektywie długofalowej, zmniejszenie odsetka noworodków o małej masie urodzeniowej najprawdopodobniej przyczyniłoby się także do zmniejszenia przypadków chorób cywilizacyjnych, których leczenie zdecydowanie obciąża budżety zdrowia wielu państw, podobnie jak intensywna terapia noworodka.

Ryzyko urodzenia dziecka o małej masie urodzeniowej, często przedwcześnie, jest najwyższe wśród Afro-Amerykanek, kobiet które palą podczas ciąży, wśród niezamężnych kobiet o niskim poziomie edukacyjnym, wśród kobiet, które nie podlegały lub nie otrzymały odpowiedniej opieki pre- i perinatalnej, niedożywionych, a także wśród kobiet, które urodziły wcześniej dziecko o małej masie urodzeniowej bądź przedwcześnie [13]. W strategiach zapobiegania występowaniu małej masy urodzeniowej, nadrzędnym celem jest zmniejszenie odsetka palących kobiet ciężarnych. Zakładając hipotetycznie całkowite wyeliminowanie przypadków palenia tytoniu przez ciężarne kobiety, wskaźnik umieralności niemowląt zmniejszyłby się o 10%, a ilość przypadków noworodków o małej masie urodzeniowej zmniejszyłaby się o 25% [13]. Mimo realnego spadku odsetka palących kobiet ciężarnych w latach dziewięćdziesiątych, CDC (*Centers for Disease Control and Prevention*) podaje, że spośród kobiet, które urodziły w roku 1999, 12,3% przyznało, że paliło w czasie ciąży [96]. Chcąc zapobiegać tak częstemu występowaniu małej masy urodzeniowej, wcześniactwa i hipotrofii, a przede wszystkim planując sukcesywne zmniejszanie umieralności niemowląt, należy dołożyć wszelkich starań w celu zmniejszenia odsetka palących ciężarnych, zmniejszenia liczby ciąż nieplanowanych, zmniejszenia spożycia alkoholu i środków szkodliwych przez ciężarne, zwiększenia udziału kobiet ciężarnych w programach profilaktyki

wad cewy nerwowej i prawidłowego odżywiania w czasie ciąży oraz zwiększenia dostępu do opieki prenatalnej [13].

W Polsce, pośród wszystkich urodzeń rocznie, 6,5% to noworodki o małej masie urodzeniowej, co stanowi grupę około 24 000 dzieci [91]. Bardzo trudne i mało precyzyjne jest separowanie problematyki małej masy urodzeniowej od problemu wcześniactwa i hipotrofii. Zazwyczaj przyczyny rozpatrywane są dla tych zjawisk zbiorczo, ze względu na potencjalne ich współdziałanie. Wielu autorów wprowadza podział na czynniki medyczne i społeczne, Kornacka i Bokiniec stosują natomiast podział na czynniki matczyne, łożyskowe i płodowe [91]. Do matczynych zaliczone zostają krwawienia w ciąży, niewydolność cieśniowo-szyjkowa, rasa, ciąża wielopłodowa, wady i choroby macicy, zakażenia wewnątrzmaciczne, zapalenie owodni, zapalenie pochwy, stosowanie technik wspomaganie rozwoju (IVF – trzykrotnie wyższe ryzyko wystąpienia wcześniactwa), spontaniczny poród przedwczesny, nadciśnienie, cukrzyca, porody przedwczesne w poprzednich ciążach, brak opieki perinatalnej, patologia w rodzinie, stres zawodowy, rodzinny, nadmierna praca kobiet ciężarnych, stosowanie używek (papierosy, narkotyki, alkohol). Do przyczyn łożyskowych autorki zaliczają łożysko przodujące i przedwczesne oddzielenie łożyska, w grupie przyczyn płodowych uwzględnione zostały zakażenia krwiopochodne z grupy TORCH, choroba hemolityczna noworodka, choroby uwarunkowane genetycznie, jak również wrodzone wady rozwojowe. Co ciekawe, w przeciwieństwie do wielu publikacji anglojęzycznych i polskich, autorki nie uwzględniły roli niskiego wskaźnika wagowo-wzrostowego (*body mass index BMI*) u matki przed ciążą, podobnie jak pominięty został wpływ zaniżonego fizjologicznego przyrostu masy ciała w czasie ciąży u matek (*gestational weight gain GWG*), który postrzegany jest jako jednoznaczny czynnik ryzyka dla zaistnienia LBW, PD, SGA [127,141,171,172,178].

Pierwsze cztery tygodnie ciąży są krytyczne w kontekście rozwoju zarodka i dalszego rozwoju płodowego. W tym okresie charakterystyczny jest szybki podział komórek i wczesne kształtowanie kluczowych organów takich jak serce, mózg, rdzeń kręgowy. Zarodek jest wówczas najbardziej narażony na ciężkie uszkodzenia powstające za sprawą oddziaływania teratogenów. Jest to także czas, kiedy część kobiet nie zdaje sobie jeszcze sprawy, że oczekuje dziecka. Dlatego też absolutnie konieczna jest promocja zdrowia wśród kobiet planujących ciążę, jak również zwiększanie ilości kobiet świadomie decydujących się na macierzyństwo.

Umieralność dzieci o małej masie urodzeniowej sukcesywnie spada w ciągu ostatnich lat ze względu na zdecydowaną poprawę jakości opieki nad przedwześnie urodzonymi noworodkami. Poprawa ta następuje wraz z rozwojem wiedzy i technologii ułatwiających leczenie i diagnostykę tych pacjentów. Na uwagę zasługuje także regionalizacja opieki perinatalnej, charakteryzująca się zwiększeniem liczby pacjentów przekazywanych do

oddziałów intensywnej terapii noworodka w ośrodkach trzeciej referencji, które są najlepiej przygotowane do organizacji i realizacji interdyscyplinarnej opieki nad tą grupą pacjentów [61].

## 6. PROGRAMOWANIE PŁODOWE

Punktem zwrotnym we współczesnej epidemiologii okazał się odkryty w długofalowych badaniach związek między wystąpieniem otyłości, cukrzycy typu II, miażdżycy, zwiększonego stężenia apolipoproteiny B w surowicy, hipercholesterolemii, nadciśnienia tętniczego i chorób układu krążenia w populacji osób dorosłych urodzonych z cechami hipotrofii i małej masy na skutek niedożywienia płodowego. Zjawisko to analizowano wielokrotnie i zauważono, że istnieje proces, który nazwano programowaniem płodowym (*fetal programming*), dotyczący swoistego zaprogramowania metabolizmu wątroby, mięśni i tkanki tłuszczowej już wewnątrzmacicznie, ale także we wczesnych miesiącach życia [131,151,170,177]. W wielu publikacjach naukowych znaleźć można hipotezę oszczędnego fenotypu (*thrifty phenotype*), która tłumaczy poniekąd ideę programowania płodowego jako rodzaju adaptacji do deficytu wybranych substancji odżywczych, niedostarczanych przez organizm matki, a więc z dużym prawdopodobieństwem nie występujących obficie w środowisku [25,105]. O adaptacyjnym charakterze tego procesu świadczą badania na zwierzętach, w których udowodniono, że osobniki niedożywione wewnątrzmacicznie, wykazywały większą żarłoczność, skłonność do tycia i występowania wyższego ciśnienia w późniejszym czasie [44,177]. Proces programowania metabolizmu jest inny ze względu na płeć i konieczność magazynowania pewnych substancji w organizmie w zależności od potrzeb i staje się on niejako cechą stałą danego osobnika. Dlatego też mimo stosowania prawidłowej diety przez osobę, która została „zaprogramowana” względem określonych deficytów, nadal utrzymywać się może szybsze odkładanie wybranych składników, objawiające się przykładowo hipercholesterolemią, mimo prawidłowych zachowań zdrowotnych. Hipoteza oszczędnego fenotypu postuluje ideę adaptacji płodu do zmienionych warunków wewnątrzmacicznych poprzez optymalizację zużycia zredukowanych ilości substancji odżywczych tak, aby zapewnić przeżycie. W literaturze pojawia się także pojęcie wzrastania doganiającego (*catch-up growth*) charakterystycznego dla dzieci, które urodziły się z mniejszą masą, długością ciała, z klinicznymi wykładnikami hipotrofii bądź niedożywienia. Zjawisko to jest konsekwencją programowania płodowego, ale i próbą „nadgonienia” deficytów rozwojowych z okresu płodowego w sytuacji dostępu do substancji odżywczych. Zjawisko to dotyczy pierwszych dwóch lat życia dziecka [44]. Wśród badaczy panuje przekonanie, że wiele czynników oddziałujących na dziecko postnatalnie, może modyfikować skalę zjawiska *catch-up growth* [55]. Zalicza się do nich utrzymanie prawidłowego BMI, czy podjęcie próby długiego karmienia piersią uważanego za czynnik

chroniący przed otyłością. Wielu badaczy sugeruje ponadto, że zależność między masą urodzeniową, a wystąpieniem chorób w wieku późniejszym może być modyfikowana wskaźnikiem BMI w dzieciństwie. Wczesne dzieciństwo jest okresem najbardziej nasilonego powstawania komórek tkanki tłuszczowej (adipocytów), które magazynują triacyloglicerol. Komórki te w organizmie, raz powstałe, pozostają w nim na zawsze, zmieniając tylko stopień wypełnienia w zależności od masy ciała i wskaźnika wagowo-wzrostowego danego osobnika. Przykładowo u dzieci dotkniętych zjawiskiem programowania płodowego, u których powstał nadmiar adipocytów we wczesnym dzieciństwie w następstwie wzrastania doganiającego, może wystąpić zwiększona skłonność do tycia. Największe ryzyko wystąpienia cukrzycy typu II i insulinoporności obserwuje się u dorosłych, którzy mieli małą masę urodzeniową i stali się otyli we wczesnym dzieciństwie. W wieku dwóch lat osoby te były wyższe, cięższe i prezentowały tendencję do nadwagi i otyłości w porównaniu z rówieśnikami [105].

Zjawiska programowania płodowego, oszczędnego fenotypu i wzrastania nadganiającego jednoznacznie wskazują na konieczność utrzymania prawidłowego przedkoncepcyjnego BMI kobiet w wieku reprodukcyjnym i optymalnego przybierania masy ciała w czasie ciąży (GWG) adekwatnie do przedciążowego wskaźnika wagowo-wzrostowego [141]. Prawidłowe BMI i GWG istotnie zmniejsza ryzyko wystąpienia małej masy urodzeniowej, przez co potencjalnie przyczynia się do redukcji niepożądanych zjawisk w zdrowiu publicznym, które przypisuje się programowaniu płodowemu.

## 7. WYBRANE CZYNNIKI WYWOŁUJĄCE WCZEŚNIACTWO, HIPOTROFIĘ, MAŁĄ MASĘ URODZENIOWĄ I MODYFIKUJĄCE STAN ZDROWIA MATKI

### 7.1. Stan odżywienia matki

Ważnym czynnikiem predysponującym do urodzenia dziecka przedwcześnie, dziecka o małej masie bądź z cechami hipotrofii jest niedożywienie kobiety ciężarnej. Przyjmuje się, że niedożywienie matki przyczynia 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 [141].

Podobnie jak niedożywienie, otyłość także stanowi poważny czynnik zagrażający optymalnemu przebiegowi ciąży i rozwojowi płodu, a także wpływający 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. Od kiedy stwierdzono występowanie niektórych hormonów tkankowych w łożysku (np. grelina, leptyna), które pierwotnie odpowiadają za regulację łaknienia, zwrócono uwagę na ich istotną rolę, jaką odgrywają w rozwoju płodu [87,88,159].

W wielu badaniach zauważono, że leptyna, będąca peptydem wydzielanym przez adipocyty, jest istotnym czynnikiem stymulującym płodność, jej stężenie koreluje ze stężeniem hormonu luteinizującego. Na modelach zwierzęcych wykazano, że ograniczenie podaży białkowo-energetycznej skutkuje stymulacją podwzgórza za pośrednictwem leptyny i neuropeptydu Y, co przyczynia się do ustania owulacji [36]. Wykazano także, że leptyna produkowana jest przez łożysko i najprawdopodobniej jest silnym łożyskowym czynnikiem wzrastania. W badaniach na myszach stwierdzono, iż zaniżone stężenie leptyny powoduje obniżenie masy mózgu, pogarsza procesy mielinizacyjne, zaburza proces ekspresji neuroprzekaźników [194]. Wykazano także korelacje między poziomem leptyny w krwi pępowinowej, a masą urodzeniową i masą samego łożyska [159].

W ostatnich latach stwierdzono, że leptyna, podobnie jak neuropeptyd Y, może odgrywać istotną rolę w patogenezie nadciśnienia indukowanego ciążą, w rozwoju stanu przedrzucawkowego, przez co przyczynić się mogą do wystąpienia porodu przedwczesnego [176].

Grelina natomiast zwiększa apetyt i przyrost masy ciała, hamuje ograniczający apetyt wpływ leptyny, współdziałając najprawdopodobniej z neuropeptydem Y, jest przedposiłkowym czynnikiem inicjującym, który ułatwia utrzymanie równowagi energetycznej organizmu. Po głodzeniu, hipoglikemii i po podaniu leptyny stwierdza się zwiększenie ekspresji genu greliny [87]. Stwierdzono, że grelina stymuluje wydzielanie GH, wpływa na funkcje rozrodcze [94]. W wielu badaniach wykryty został jej wpływ na rozwój płodu i jej znaczenie dla noworodka. Wysoki poziom greliny w czasie głodzenia utrudnia implantację zarodka. Udowodniono także, że poziom greliny w żyłach pępowinowych jest znacząco wyższy niż w tętnicy, co najprawdopodobniej umożliwia sygnalizowanie potrzeb energetycznych płodu matce. Wydzielanie greliny przez łożysko i obecność tego hormonu we krwi noworodków sugeruje postrzeganie greliny jako potencjalnego czynnika wzrostu i rozwoju płodu. Cortelazzi i wsp. wykazali, że stężenie greliny u matek, które urodziły dzieci z cechami wewnątrzmacicznego opóźniania wzrastania i wykładnikami hipotrofii było znacznie wyższe w porównaniu do matek, które urodziły dzieci bez cech IUGR/SGA [94].

### 7.1.1. Zalecenia dotyczące przedkoncepcyjnego wskaźnika wagowo-wzrostowego (*Body Mass Index BMI*) i ciążowego przyrostu masy (*Gestational Weight Gain GWG*)

Zapotrzebowanie energetyczne w ciąży wynosi średnio ok. 2500 kcal na dobę według wytycznych amerykańskich, a 2800 kcal na dobę według polskich rekomendacji [144,145, 156]. W 1990 roku Instytut Medycyny (*Institute of Medicine IOM*) stworzył rekomendacje dotyczące ilości niezbędnych kilogramów (*gestational weight gain GWG*), 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 [141]. Założenia te zdefiniowano w oparciu o przyjęcie standardowego przyrostu masy w pierwszym trymestrze o 0,5 do 2 kilogramów [141]. Zbyt małe przybieranie w ciąży i wyjściowa niedowaga istotnie zwiększa ryzyko wystąpienia małej masy urodzeniowej, IUGR, 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 [111], 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 [111]. Niezwykle ważne jest dostosowanie przybierania w ciąży do BMI ze względu na prawidłowy przebieg ciąży, ale także na ewentualną pociążową redukcję masy ciała, która przy uwzględnieniu zaleceń IOM i karmienia piersią, postępuje najszybciej. Ważne jest także przygotowanie do ciąży i świadome jej planowanie. Kobietom o za niskim i za wysokim BMI daje to możliwość skorygowania i dostosowania masy ciała. Wykazano, że kobiety o prawidłowym BMI według kategorii WHO (18,5-24,9) wykazują najwyższy potencjał rozrodczy i najmniejszą liczbę powikłań przebiegu ciąży i rozwoju noworodka w odniesieniu do masy ciała matki.

Część badań wskazuje, że kobiety otyłe, których okołokoncepcyjne BMI było za wysokie, mają tendencję do zaniżania deklarowanej masy ciała przed ciążą, w przeciwieństwie do kobiet o zaniżonym okołokoncepcyjnym BMI poniżej 18,5, które z kolei zawyżają deklarowaną masę ciała sprzed ciąży, co istotnie może utrudnić optymalne poradnictwo dietetyczne w tych grupach [31,75,111].

### 7.1.2. Zaburzenia odżywiania

Do zaburzeń odżywiania (*eating disorders ED*), dla których istnieją określone kryteria diagnostyczne (DSM-IV) zalicza się anoreksję psychiczną (*anorexia nervosa AN*), bulimię psychiczną (*bulimia nervosa BN*) i nieokreślone zaburzenia odżywiania (*eating disorders not otherwise specified EDNOS*) wraz z zespołem objadania kompulsywnego (*binge eating disorder BED*) i ich odmianami [116]. 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. Cechą charakterystyczną jest także zaburzony obraz siebie i swojego ciała. Szacuje się, że AN dotyczy 1-2% populacji, podczas gdy BN dotyka 2-4% [138]. Najwyższy odsetek zaburzeń odżywiania występuje w populacji kobiet trenujących i zawodowo uprawiających sport. Szacuje się, że w tej grupie częstość występowania ED sięgać może nawet 62% [116]. Przyjmuje się także, że zaburzenia odżywiania najczęściej występują w grupie nastolatków i młodych kobiet, mimo to, 5-15% przypadków AN i BN i około 40% przypadków BED występuje u chłopców i mężczyzn. Szacuje się, że zaburzenia odżywiania (wszystkie ich typy) średnio dotyczą 3% populacji młodych kobiet, najczęściej dotykając kobiety w wieku reprodukcyjnym [12]. Deering przytacza dane mówiące o średniej częstości występowania anoreksji i bulimii szacowane na 3,7%-4,2% [46]. Zaburzenia odżywiania najczęściej występują w krajach rozwiniętych, niezależnie od statusu socjoekonomicznego i grupy etnicznej, chociaż rozpoznaje się je także w krajach rozwijających się. Przyczyn zaburzeń odżywiania dopatruje się w czynnikach genetycznych, neurobiochemicznych, psychologicznych, rodzinnych, rozwojowych i społeczno-kulturowych. Około połowa pacjentów z AN i BN osiąga pełne wyleczenie, 30% wykazuje częściowe wyleczenie, podczas gdy niezmiennie 20% tej grupy to pacjenci nie poddający się leczeniu, utrzymujący objawy choroby i nie prezentujący poprawy. Ryzyko zgonu w grupie pacjentów z klinicznymi objawami jest 12-krotnie wyższe w porównaniu do grupy osób nie cierpiących z powodu ED. Anoreksję cechuje bardzo wysoka umieralność na skutek zatrzymania akcji serca, bloku serca, ciężkich zaburzeń elektrolitowych, odwodnienia, ale także samobójstwa [46]. Jedno z badań wykazało śmiertelność na poziomie 20%, co plasuje anoreksję jako chorobę psychiczną o najwyższym ryzyku zgonu [49]. W większości prac umieralność szacowana jest na 5%, co nadal daje wynik najwyższego ryzyka zgonu spośród wszystkich chorób psychicznych [116].

Kliniczne objawy obserwowane w tej grupie zazwyczaj są następstwem nieprawidłowego odżywiania, przeczyszczania, prowokowania wymiotów i nadmiernego wysiłku fizycznego. Diagnostyka różnicowa utraty masy ciała ma na celu wyeliminowanie innych niż zaburzenia odżywiania przyczyn stanu zdrowia pacjenta. Najczęściej dotyczy ona wyeliminowania

podejrzenia choroby zapalnej jelit, cukrzycy, choroby nowotworowej i chorób tarczycy. W badaniu pacjentów chorujących na zaburzenia odżywiania, obserwuje się obniżenie ciśnienia, bradykardię i hipotermię jako następstwa obniżenia należnej masy ciała. U pacjentów cierpiących z powodu AN najczęściej zauważa się nadmierną suchość skóry, karotemię, lanugo, sinicę w obrębie dystalnych części kończyn, atrofię piersi, wydłużenie odcinka QT w zapisie EKG, zmniejszenie lewej komory serca, arytmie, obrzęki, zanik mięśni, zahamowanie dojrzewania płciowego, poszerzenie jelit, któremu towarzyszą chroniczne zaparcia i zespół Malloryego-Weissa [46,123]. W badaniach krwi obserwuje się leukopenię, neutropenię i trombocytopenię, które występują najczęściej u pacjentów z AN. Zauważa się także zaniżenie poziomu trójiodotyroniny i tyroksyny, przy zachowaniu prawidłowych wartości tyreotropiny TSH (*thyroid-stimulating hormone*). U pacjentów z zaniżoną masą ciała w przebiegu AN, jak i u pacjentów z BN o prawidłowej masie ciała obserwuje się podwyższone stężenie kortyzolu. Prowokowanie wymiotów najczęściej skutkuje obrzękiem ślinianek, odwapnieniem szkliwa, nieprawidłowym stanem uzębienia, pojawieniem się ran i otarć na grzbietowej części dłoni (objaw Russella), jak i wystąpieniem zaburzeń elektrolitowych. Istnieje pewien stały zestaw cech obserwowany u pacjentów chorujących na zaburzenia odżywiania, do których należą perfekcjonizm, wysoki poziom tłumionej agresji, wysoki poziom aspiracji, poczucie braku zrozumienia ze strony innych ludzi. W BN dominująca jest utrata kontroli nad zachowaniami impulsywnymi, cechy osobowości granicznej (*borderline*), niska samoocena [138,142]. U pacjentów cierpiących z powodu ED obserwuje się także współtowarzyszące zaburzenia psychiczne takie jak depresja (do 50% wszystkich pacjentów [46]), choroba obsesyjno-kompulsywna (*obsessive-compulsive disease OCD*), automutylacje, a także zmiany w zachowaniu wyrażone przewlekłym zmęczeniem, unikaniem spotkań towarzyskich, wycofaniem społecznym, lękiem przed ważeniem, ukrywaniem swoich zachowań i nawyków, zażywaniem substancji psychoaktywnych. Charakterystyczne jest także zaprzeczanie chorobie. Wykazano, że od 20-50% pacjentów z ED deklaruje epizod nadużycia seksualnego w przeszłości [46]. W przypadku anorektyczek rokowanie jest względnie pomyślne u pacjentek poddających się leczeniu przed ukończeniem 18 roku życia, wraz z wiekiem spada możliwość pełnego wyleczenia. Mimo tego, że w DSM-IV istnieją osobne kryteria dla AN i BN, pacjenci bardzo często przejawiają cechy obu tych zaburzeń – bulimiczny typ anoreksji lub wydłużone okresy kompensacji u bulimiczek przypominające typ restrykcyjny anoreksji [46].

Mimo, że jednym z kryteriów umożliwiających rozpoznanie AN jest zatrzymanie krwawienia menstruacyjnego, u pacjentek z *amenorrhea* istniejącą, bądź potwierdzoną w wywiadzie może wystąpić owulacja umożliwiająca koncepcję [46,175]. Zaburzenia odżywiania zdecydowanie upośledzają płodność, wiążą się ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia poronienia (BN), porodu przedwczesnego, małej masy urodzeniowej dziecka,



wewnątrzmacicznego opóźnienia wzrastania płodu i zgonu wewnątrzmacicznego płodu (AN) [12]. Bloomfield i wsp. [18] wykazali, że nawet umiarkowane restrykcje dietetyczne w okresie okołokoncepcyjnym, mogą przyczynić się do wystąpienia porodu przedwczesnego. Hipotezę tę potwierdza badanie Micali i wsp. [113,114], 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 [116]. Pacjentki cierpiące na anoreksję znacznie mniej przybierają w ciąży – średnio około 8kg [175], 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 [68]. BN i AN nie wykluczają posiadania dziecka, stanowią jednak istotny czynnik utrudniający koncepcję i zaburzający przebieg ciąży [110].

Szacuje się, że zaburzenia odżywiania w ciąży występują u 1% populacji, część towarzystw naukowych odnosi się do tego problemu pod nazwą „pregorexia” [46,108]. Czynniki predysponującymi do pojawienia się ED w ciąży są wiek poniżej 30 roku życia, niższy status socjoekonomiczny, wcześniejsze występowanie ED. W badaniu Bulik [38] wykazano, że w grupie pacjentek cierpiących na anoreksję psychiczną, ciąża występowała z tą samą częstością co w grupie kontrolnej. Różnice jednak uwidaczniały się w przebiegu ciąży – w grupie badanej odnotowano znacznie więcej przypadków poronień, porodów przedwczesnych i znacznie wyższe ryzyko zgonu noworodka. W badaniach na zwierzętach natomiast wykazano, że niedożywione samice spodziewające się potomstwa częściej rodziły przedwcześnie, z kolei u zwierząt, które były przejedzone i otyłe, częściej dochodziło do poronienia [18]. Wyniki tych badań pokrywają się z obserwacjami u ciężarnych otyłych i niedożywionych kobiet. Ryzyko poronienia jest podwyższone nawet u pacjentek z anoreksją w okresie remisji. Morrill i Nickols-Richardson wykazali, że spośród populacji kobiet leczących się z powodu niepłodności, 17% deklaruje epizod zaburzeń odżywiania w przeszłości, co potwierdza hipotezę o długofalowym wpływie ED na płodność [116]. Bulimiczki częściej zaprzestają zaburzonych praktyk w odżywianiu na czas ciąży, zaostrenie choroby następuje jednak już w okresie połogu. Choroba po ciąży ma zazwyczaj poważniejszy przebieg i większą skalę nasilenia objawów. Wielu badaczy sugeruje, że sama ciąża może wyzwolić zaistnienie zaburzeń odżywiania, głównie zachowań bulimicznych i kompulsywnych (BED), może stanowić także okres zwiększonego ryzyka rozwinięcia zaburzeń odżywiania [29,114,119]. Bulimiczki, podobnie jak anorektyczki, znacznie częściej rozwijają ciężką depresję poporodową [46,47,93], częściej też mają trudności w karmieniu piersią [47].

Dzieci kobiet z zaburzeniami odżywiania w czasie ciąży rodzą się przedwcześnie, mają małą masę urodzeniową, częściej wykazują cechy hipotrofii [47]. Wiele badań wskazuje, że dzieci tych kobiet otrzymują niższą punktację w skali Apgar, częściej prezentują zespół zaburzeń oddychania, częściej na świat przychodzą na drodze cięcia cesarskiego i porodów zabiegowych [161]. Dzieci matek przewlekłe prowokujących wymioty w czasie ciąży, są narażone na rozwinięcie objawów rzekomego zespołu Barttera [76]. Dzieci matek z zaburzeniami odżywiania mają ponadto większe trudności z prawidłowym odruchem ssania, co utrudnia prawidłowe uruchomienie laktacji [116]. Opublikowano także wyniki badań sugerujących częstsze występowanie zaburzeń odżywiania u osób, które urodziły się w wyniku porodów obarczonych powikłaniami położniczymi [54]. W badaniu opublikowanym w 2008 roku wykazano, że zaburzenia odżywiania w czasie ciąży potencjalnie wpływają na płeć dziecka. W przypadku matek cierpiących z powodu AN i BN częściej rodziły się dziewczęta, kobiety z BED częściej rodziły chłopców [27].

Zdecydowanie zaleca się, aby kobiety cierpiące z powodu zaburzeń odżywiania, odłożyły planowanie ciąży na okres remisji [161].

## 7.2. Wybrane zakażenia perinatalne

Pomimo poprawy jakości opieki perinatalnej, lepszego dostępu do edukacji medycznej, bardziej czułych metod diagnostycznych i leczenia, nie zmieniła się sytuacja epidemiologiczna zakażeń w czasie ciąży. Wiele zakażeń zaistniałych w czasie ciąży może w znacznym stopniu zagrażać prawidłowemu rozwojowi płodu, w konsekwencji doprowadzając do poronienia, IUGR, hipotrofii, zgonu wewnątrzmacicznego, PROM (*preterm rupture of membrane*) i porodu przedwczesnego [43]. Do patogenów wywołujących zakażenie wewnątrzmaciczne o potwierdzonym wpływie na wystąpienie porodu przedwczesnego zalicza się *CMV*, *Herpes simplex virus*, *Hepatitis B virus*, *Treponema pallidum*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Listeria monocytogenes*, *Campylobacter fetus*, *Salmonella typhosa*, *Streptococcus agalactiae*, *Toxoplasma gondii* i *Trypanosoma cruzi*. Wpływ prawdopodobny na zaistnienie porodu przedwczesnego przypisuje się wirusowi *HIV* i *Plasmodium*. Wewnątrzmaciczne ograniczenie wzrastania i małą masę urodzeniową wywołują wirus różyczki, cytomegalii, ospy wietrznej, HIV, jak i pierwotniaki *Toxoplasma gondii*, *Plasmodium* i *Trypanosoma cruzi* [89]. Wczesna diagnostyka i wdrożenie leczenia zakażeń, jak i profilaktyka z edukacją zdrowotną wydają się odgrywać olbrzymią rolę w prewencji IUGR, PD, LBW.

### 7.2.1. GBS

Zakażenie paciorkowcami beta-hemolizującymi z grupy B (*Streptococcus agalactiae*) (*group B streptococcal infection* GBS) stanowi czynnik istotnie zwiększający chorobowość i

umieralność noworodków [118,140], a także znacznie zwiększający ryzyko urodzenia przedwcześnie dziecka o małej masie urodzeniowej [140]. Do zakażenia noworodka najczęściej dochodzi w czasie porodu, w sytuacji, gdy matka jest nosicielką GBS. Do zakażenia dojść może także drogą wstępującą i drogą krwi, które odgrywają mniej istotną rolę w sytuacji epidemiologicznej zakażeń. Czynnikiem znacznie zwiększającym ryzyko wystąpienia ciężkiego zakażenia u płodu i noworodka jest przedwczesne pęknięcie błon płodowych (*preterm rupture of membrane PROM*). Istotną przyczyną zakażeń noworodków jest także kontakt z personelem medycznym jako potencjalnym rezerwuarem na oddziałach położniczych i noworodkowych lub przez kontakt bezpośredni z matką [52]. Paciorkowce grupy B mogą stanowić część flory bakteryjnej pochwy nie dając objawów u matki. Szacuje się, że 10-30% kobiet jest skolonizowanych, przyjmując, że około 50% dzieci skolonizowanych matek zostanie zakażonych [118]. Do kolonizacji u matki najczęściej dochodzi na skutek przeniesienia patogenu z dolnego odcinka przewodu pokarmowego, w którym bakteria ta stale bytuje, dlatego wyeliminowanie nosicielstwa u matki jest bardzo trudne. Nosicielstwo we wczesnej ciąży nie oznacza, że w momencie porodu utrzyma się ono nadal, co istotnie wpływa na czas wykonania procedur profilaktyczno-przesiewowych. Kolonizacja pochwy koreluje z młodym wiekiem matki, dużą aktywnością seksualną, częstym używaniem tamponów i zbyt rzadkim myciem rąk [118]. Do czynników ryzyka zakażenia noworodka zalicza się wcześniactwo, przedwczesne pęknięcie błon płodowych (powyżej 18 godzin przed porodem), zakażenie wewnątrzmaciczne z zakażeniem owodni i obecnością patogenu w płynie owodniowym, młody wiek matki, rasę czarną, cukrzycę i podwyższoną temperaturę ciała u kobiety w czasie porodu [140]. Zakażenia noworodków mogą przyjmować postać wczesną, późną i opóźnioną. W postaci wczesnej zakażenia noworodkowego, które najczęściej poprzedzone jest porodową ekspozycją na patogen, cechą charakterystyczną jest nagły i ciężki jego przebieg. Pojawia się podwyższona temperatura, hipotermia, apatia, drażliwość, zaburzenia odruchu ssania, zaburzenia oddychania, zapalenie płuc, a stan dziecka szybko ulega pogorszeniu. Śmiertelność w tej postaci sięga 20%. Jeśli dojdzie do okołoporodowej posocznicy paciorkowcowej o przebiegu piorunującym, której towarzyszy wstrząs, śmiertelność wynosi 70%. W postaci późnej, która ujawnia się najczęściej około 4 tygodnia życia dziecka (diagnozowana jest między 7 dobą życia a 3 miesiącem życia), najczęściej dochodzi do zapalenia mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych, a śmiertelność może sięgać 6%. Najniższa śmiertelność obserwowana jest w postaci opóźnionej (0,5-1%), którą rozpoznaje się po 3 miesiącu życia dziecka, najczęściej u dzieci przedwcześnie urodzonych i o małej urodzeniowej masie ciała [118].

Badania wykazały, że najskuteczniejszą metodą prewencji zakażeń noworodkowych wywołanych przez GBS, jest śródporodowa antybiotykoterapia, jak i szczepienie ciężarnych. Kolonizacja matki nie stanowi wskazań do wykonania cięcia cesarskiego [96].

Według aktualnych rekomendacji każdej kobiecie ciężarnej między 35-37 tygodniem ciąży, należy wykonać badanie w kierunku obecności paciorkowców beta-hemolizujących w pochwie i odbycie. U wszystkich kobiet z wynikiem dodatnim należy zastosować śródporodową antybiotykoterapię, za wyjątkiem kobiet, które mają być poddane planowemu cięciu cesarskiemu, u których nie doszło do pęknięcia błon płodowych [118, 167]. Wykazano, że podanie antybiotyków w czasie ciąży nie zmniejsza istotnie ryzyka wystąpienia zakażenia u dziecka i powikłań u matki, w przeciwieństwie do profilaktycznej antybiotykoterapii śródporodowej. Wskazaniami do podania antybiotyku w czasie ciąży jest bakteriuria lub zakażenie układu moczowego paciorkowcami beta-hemolizującymi [48,92].

### 7.2.2. Toksoplazmoza

Toksoplazmoza jest chorobą pierwotniakową wywołaną przez pierwotniaka *Toxoplasma gondii*. Zdecydowana większość populacji przebywa zakażenie bezobjawowo lub skąpoobjawowo, za wyjątkiem osób z immunosupresją, u których zakażenie pierwotniakiem może zagrażać zdrowiu i życiu. Dane epidemiologiczne wskazują, że częstość zachorowania na toksoplazmozę bardzo różni się zależnie od kraju lub regionu, ze względu na różne nawyki żywieniowe i higieniczne. W Polsce odsetek zakażeń jest jednym z wyższych w Europie, przykładowo w rejonie łódzkim zakażonych jest 43% kobiet ciężarnych, które posiadają miano przeciwciał IgG. W kontekście toksoplazmozy największym wyzwaniem zdrowia publicznego jest eliminacja przypadków toksoplazmozy wrodzonej. W Polsce rocznie wykrywa się średnio 300 przypadków toksoplazmozy wrodzonej. Transmisja wertykalna pierwotniaka zachodzi u seronegatywnych ciężarnych, które nie posiadają przeciwciał. W zakażeniu pierwotnym ciężarnej, ryzyko transmisji dopłodowej jest duże i wzrasta wraz z czasem trwania ciąży, natomiast ryzyko uszkodzenia płodu jest największe między 10-20 tygodniem ciąży i maleje wraz z czasem jej trwania. Średnio szacuje się, że ryzyko dla płodu wynosi około 40-50%. Większość dzieci zakażonych wewnątrzmacicznie nie wykazuje objawów po porodzie. Objawowa toksoplazmoza wrodzona występuje średnio u 30% zakażonych noworodków, w przypadku 10% tej populacji ma przebieg ciężki [126]. Do najczęstszych objawów toksoplazmozy wrodzonej zalicza się hipotrofię w następstwie wewnątrzmacicznego ograniczenia wzrastania, małą masę urodzeniową, hepatosplenomegalię, hiperbilirubinemię, trombocytopenię, zespół rozsianego wykrzepiania wewnątrznaczyniowego (DIC), wysypkę w typie *blueberry muffin*, objawy ze strony ośrodkowego układu nerwowego takie jak drgawki, wzmożone napięcie mięśniowe, zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym [23]. Do typowych objawów zalicza się zapalenie siatkówki i naczyńki, zwapnienia śródczaszkowe, małogłowie i/lub wodogłowie, które nazwano triadą Sabina-Pinkertona. W przypadku zakażenia płodu we wczesnej ciąży, istnieje bardzo duże ryzyko poronienia. Dla populacji dzieci dotkniętych zakażeniem wewnątrzmacicznym

wywołanym przez *T.gondii*, utrzymuje się wysokie ryzyko zgonu wewnątrzmacicznego, porodu przedwczesnego, zgonu w pierwszym roku życia i trwałego uszczerbku na zdrowiu [126,167]. Toksoplazmoza podlega obowiązkowi zgłoszenia zachorowania do stacji sanitarno-epidemiologicznych. Zaleca się wykonywanie seronegatywnej kobiecie ciężarnej badania w kierunku obecności przeciwciał IgM i IgG trzykrotnie, raz na każdy trymestr. W zależności od wyniku badania, rozważa się podanie antybiotyku, przede wszystkim spiramycyny. Leczenie ciężarnej znacznie zmniejsza ryzyko zakażenia wewnątrzmacicznego i jego następstw u dziecka. Wszystkim kobietom ciężarnym, a zwłaszcza tym seronegatywnym, zaleca się unikanie bezpośredniego kontaktu z ziemią, odchodami zwierząt, częste i dokładne mycie rąk, niejedzenie surowego mięsa i przetworów z niepasteryzowanego mleka [126].

### 7.2.3. Różyczka

Różyczka jest wysoce zakaźną wirusową chorobą wieku dziecięcego. Osoba zakażona prezentuje drobnoplamistą wysypkę, umiarkowanie podwyższoną temperaturę ciała i powiększenie karkowych węzłów chłonnych. Seronegatywna kobieta ciężarna w przypadku kontaktu z chorym, może zakazić rozwijający się płód na drodze wertykalnej w czasie wiremii. W roku 1987 w wielu krajach, także w Polsce, wprowadzono obowiązkowe szczepienia przeciw różyczce, co w znacznym stopniu zmniejszyło odsetek populacji wrażliwej na wirus, jednak nie wyeliminowało całkowicie przypadków wrodzonego zespołu różyczkowego (WZR). U nielicznej części populacji poddanej szczepieniu lub przechodzącej infekcję w przeszłości, może wystąpić ograniczona odpowiedź immunologiczna skutkująca zmniejszoną ilością przeciwciał IgG. Wówczas może dojść do reinfekcji [126]. Jeśli do zakażenia dochodzi w pierwszej połowie ciąży, istnieje bardzo duże ryzyko masywnego uszkodzenia zarodka lub obumarcia płodu na skutek uszkodzenia różnicowania komórkowego przez wirus, który wykazuje silne działanie cytotoksyczne, także względem komórek łożyska. Do najczęstszych objawów różyczki wrodzonej zalicza się hipotrofię w następstwie wewnątrzmacicznego ograniczenia wzrastania, wady wrodzone serca, zaćmę, retinopatię, małowocze, głuchotę, hepatosplenomegalię, zapalenie płuc, mózgu, zwapnienia wewnątrzmożgowe, skazę krwotoczną i zmiany w morfologii [23,167]. W kontekście prewencyjnym, ważne jest wykonanie badań serologicznych u kobiet planujących ciążę, które mogą rozważyć poddanie się szczepieniu i którym zaleca się wówczas odroczenie koncepcji.

Bardzo istotne jest wykonanie oznaczeń miana przeciwciał u kobiet na wczesnym etapie ciąży i zależnie od ich statusu immunologicznego, powtarzanie badania w kolejnych trymestrach oraz ewentualne wdrożenie odpowiedniego postępowania [48].

#### 7.2.4. Cytomegalia

Cytomegalia jest chorobą zakaźną wywołaną przez wirus CMV nazywany także wirusem herpes typu 5 (*Human Herpes Virus, HHV-5*). Wirus wydalany jest w ślinie, moczu, nasieniu i ślinie szyjkowym, może być wyizolowany z krwi i płynu owodniowego. Szacuje się, że częstość występowania pierwotnej infekcji u kobiet ciężarnych, która jest obarczona wysokim ryzykiem wewnątrzmacicznego zakażenia płodu, sięga 4%. Przyjęto, że w populacji 20-50% kobiet ciężarnych z objawami ostrego zakażenia CMV dojdzie do przezłożyskowej transmisji patogenu do płodu [126]. Ryzyko transmisji wertykalnej utrzymuje się na zbliżonym poziomie przez wszystkie trymestry ciąży, jednak ryzyko wystąpienia poważnego uszkodzenia płodu jest najwyższe w pierwszym trymestrze. Ponad 90% noworodków zakażonych wewnątrzmacicznie rodzi się nie prezentując objawów infekcji. Wśród objawów u noworodków najczęstsza jest hipotrofia w następstwie IUGR, małogłowie, hepatosplenomegalia, zapalenie siatkówki i naczyńówki, zwąpnienia wewnątrzczaszkowe, głuchota i zaburzenia rozwoju psychomotorycznego we wczesnym dzieciństwie [167]. Część noworodków może ulec zakażeniu postnatalnie, głównie przez kontakt bezpośredni ze śliną osób zakażonych. Poporodowe zakażenie może być szczególnie niebezpieczne dla wcześniaków. W profilaktyce wewnątrzmacicznego zakażenia CMV nadrzędną rolę odgrywają działania prewencyjno-edukacyjne. Do profilaktyki pierwszorzędowej zalicza się uświadamianie kobiet ciężarnych i planujących ciążę o ryzyku, jakie wiąże się z zachorowaniem w okresie ciąży, informowanie o drogach zakażenia, w tym także o drodze kontaktów seksualnych, o unikaniu przebywania w dużych skupiskach dzieci takich, jak żłobki i przedszkola. Do profilaktyki pierwszego stopnia zalicza się także prace badawcze nad stworzeniem szczepionki przeciw CMV, które są realizowane w wielu ośrodkach naukowych. Profilaktyka wtórna dotyczy wczesnej i właściwej identyfikacji kobiet ciężarnych z zakażeniem pierwotnym i ewentualnego wdrożenia leczenia. Profilaktyka trzeciorzędowa bazuje na minimalizowaniu skutków klinicznych infekcji [48]. Podejście oparte o model trójstopniowej profilaktyki jest adekwatne i korzystne ekonomicznie z punktu widzenia zdrowia publicznego.

#### 7.2.5. Zakażenie wirusem opryszczki (HSV)

Zakażenie wirusem opryszczki (*Herpes Simplex Virus*) wywołane jest dwoma typami wirusa HSV-1 i HSV-2, które mogą wpływać na lokalizacje zmian chorobowych. Zakażenie typem HSV-1 dotyczy przede wszystkim zmian w jamie ustnej, podczas gdy zmiany wywołane typem HSV-2 pojawiają się w obrębie narządów płciowych [167]. Mimo odrębnych lokalizacji i miejsc bytowania wirusa (typ HSV-1 w nerwie trójdzielnym, HSV-2 w krzyżowym), a także faktu, że typ 1 wykazuje mniejszą wirulencję, oba typy postrzegane są jako szerzące się drogą płciową w zależności od praktyk seksualnych zakażonych osób. Ważną cechą wirusa

HSV jest zdolność latencji w organizmie gospodarza po pierwotnej infekcji. Reaktywacja wirusa następuje każdorazowo w okresie obniżonej odporności bądź urazu miejsca typowego dla występowania zmian związanych z reaktywacją wirusa. Kiedy wirus jest utajony, chory nie zaraża i nie wykazuje objawów klinicznych, co zmienia się, gdy wirus się reaktywuje i przemieszcza do zakończeń nerwowych [49]. Zakażenie wirusem *Herpes simplex* jest najczęstszą przyczyną owrzodzenia w obrębie okolic intymnych i jedną z najczęstszych chorób przenoszonych drogą płciową w Wielkiej Brytanii [49]. Najpoważniejsze objawy i wydłużony okres wydalania wirusa ze zmian występują w zakażeniu pierwotnym, kiedy odpowiedź immunologiczna ze strony gospodarza jest najbardziej gwałtowna. Do zakażenia dochodzi poprzez bezpośredni kontakt ze skórą i błoną śluzową, na której obecne są zmiany pęcherzykowe [49]. Do zakażenia noworodka może dojść wertykalnie poprzez łożysko, w czasie porodu i po urodzeniu, najczęstsze jednak są zakażenia okołoporodowe [167]. Ryzyko zakażenia noworodka w czasie zakażenia pierwotnego u matki, które zbiega się z okresem porodu sięga 50%. W zakażeniu niepierwotnym wynosi ono 33% [126], a w przypadku zakażenia nawracającego ryzyko to znacznie spada. Zakażenie noworodka wirusem HSV stanowi bardzo poważne zagrożenie jego zdrowia i życia. Objawy zakażenia występują u około 30% noworodków w pierwszej dobie życia, reszta dzieci może nie wykazywać objawów po porodzie. Objawy u noworodka występują w trzech postaciach – ograniczonej, postaci z zajęciem ośrodkowego układu nerwowego i rozsianej. W postaci ograniczonej pojawia się charakterystyczna pęcherzykowa wysypka, zmiany w obrębie błony śluzowej jamy ustnej i oczu. Mimo braku widocznych objawów neurologicznych, u 10% tych dzieci w późniejszym okresie życia mogą wystąpić zaburzenia neurologiczne [167]. Objawami ze strony ośrodkowego układu nerwowego u noworodka są najczęściej zaburzenia w połykaniu, pobudzenie, śpiączka, hipotermia, obniżone napięcie mięśniowe, drgawki. W postaci rozsianej obserwuje się ciężką niewydolność narządową, niewydolność krążenia i wstrząs, ciężką postać zaburzeń oddychania, zapalenie mózgu (70% dzieci), bezdechy, śpiączkę, wymioty, niechęć do ssania, hiperbilirubinemię. Ryzyko zgonu sięga 60% w grupie dzieci z objawami postaci rozsianej. Połowa tych dzieci i 2/3 noworodków z objawami zajęcia ośrodkowego układu nerwowego doświadczy powikłań neurologicznych w postaci małogłowia, wodogłowia, upośledzenia rozwoju psychoruchowego, zaburzeń napięcia mięśniowego, ślepoty i trudności w uczeniu się [167]. Czynniki ryzyka usposabiającymi do zakażenia okołoporodowego są wcześniactwo, poród siłami natury, poród zabiegowy, uszkodzenie skóry podczas porodu, zakażenie pierwotne u matki, niskie miano przeciwciał anti-HSV, pęknięcie błon płodowych ponad 6 godzin przed porodem. Częste nawroty choroby, aktywne zmiany w obrębie narządów płciowych, jak i objawy zwiastujące pojawienie się opryszczki (ból, zaczerwienienie, uczucie rozbicia) w czasie bezpośrednio poprzedzającym poród, są

wskazaniem do wykonania cięcia cesarskiego [49]. W Wielkiej Brytanii poza rekomendacjami dotyczącymi wykonania CC w powyższych sytuacjach, zaleca się także podawanie acyklowiru w trzecim tryestrze ciąży u pacjentek z częstymi nawrotami. Rozważa się wprowadzenie szczepionki przeciw zakażeniu HSV, jednak dotychczasowe badania nie wykazały wystarczająco wysokiego uodpornienia następującego po podaniu szczepienia, zwłaszcza u mężczyzn [49]. Podanie immunoglobuliny noworodkom zakażonym okołoporodowo HSV łagodzi objawy infekcji, nie zapobiegając jednak jej zaistnieniu [48,89].

### 7.3. Choroby przyzębia

W ciągu ostatnich lat część badań wykazała istotny związek między obecnością chorób przyzębia u matki, a wystąpieniem porodu przedwczesnego, małej masy urodzeniowej i hipotrofii u dziecka [102,186]. Przyczyn wpływu chorób przyzębia na zaistnienie wyżej wymienionych zjawisk szukać można w mechanizmie ich działania zbliżonym do innych infekcji mających miejsce w organizmie matki. W trakcie stanów zapalnych przyzębia można mówić o rezerwarze bakterii beztlenowych i ich produktach jakimi są endotoksyny, lipopolisacharydy i wiele mediatorów zapalnych przenikających przez bariery łożyskową. Cytokiny zapalne takie jak interleukina 6 (IL-6), interleukina 1 $\beta$  (IL-1 $\beta$ ), prostaglandyna E2 czy cytokina TNF- $\alpha$  są istotnym czynnikiem mogącym indukować poród, zwiększając podatność mięśni macicy na skurcze i skracanie się szyjki macicy. Wykazano, że w grupie kobiet z problemami periodontologicznymi częściej występował poród przedwczesny, mała masa urodzeniowa i hipotrofia w porównaniu do kobiet bez chorób przyzębia [186]. Istnieją jednak badania nie potwierdzające tego związku [160].

W badaniu Lyon-Rochelle i wsp. [102], w którym analizowano dane PRAMS (*Washington State Department of Health Pregnancy Risk Assessment Monitoring Systems*) dotyczące korzystania z opieki stomatologicznej i wystąpienia nagłych problemów dentystycznych wśród ciężarnych kobiet, uzyskano wynik mówiący, że 58% badanych nie podlegało opiece stomatologicznej w czasie ciąży. W grupie kobiet otrzymujących opiekę dentystyczną, zaznaczono istotny statystycznie związek między zaistnieniem problemów stomatologicznych a niskim miesięcznym przychodem, podleganiem pod Medicaid i deklarowaniem palenia [102].

### 7.4. Palenie tytoniu

Palenie przez kobiety ciężarne wydaje się być jednym z największych wyzwań dla budowania strategii zdrowia publicznego na świecie [96]. Mimo deklarowanego spadku odsetka palących ciężarnych, notuje się nadal ponad 12% palących w tej grupie. Palenie w ciąży odpowiada za 20-30% wszystkich przypadków małej masy urodzeniowej, z czego 65% dzieci w tej grupie umiera według danych amerykańskich [96]. Metabolity dymu tytoniowego



łatwo przenikają przez barierę łożyskową, działają obkurczająco względem naczyń łożyska, powodując tym samym zmniejszenie przepływu nawet o 38%. W efekcie płód narażony jest na zmniejszoną ilość tlenu i substancji odżywczych dostarczanych z krwi matki. Mechanizm ten leży u podstaw IUGR obserwowanych u hipotroficznym dzieci matek palących. Nikotyna jest neuroteratogenem, który istotnie zakłóca rozwój układu nerwowego płodu, zakłóca funkcje receptorów acetylocholiny, zmienia proliferację i różnicowanie komórek, zmniejsza aktywność synaps, co pośrednio rzutuje na utratę części komórek nerwowych i uszkodzenia w obrębie układu nerwowego płodu. Badacze sugerują wiele konsekwencji palenia przez ciężarną, pośród nich wymienia się: bezpośredni wpływ nikotyny na zmniejszenie i ograniczenie ukrwienia łożyska, zmniejszenie przepływu krwi przez macicę, wyższe stężenia płodowej karboksyhemoglobiny, niedotlenienie płodu, zaburzony pobór substancji odżywczych przez matkę, zaburzenie postaw wobec jedzenia i zaistnienie zmiany w macicznym i łożyskowym metabolizmie [154]. W wielu badaniach matki palące przynależą do podobnej grupy pod względem wieku, statusu socjoekonomicznego, prezentują niższy poziom wykształcenia. Nie ulega wątpliwości bezpośredni wpływ palenia na wystąpienie IUGR, jednak pamiętać należy, że poród przedwczesny może być także spowodowany wpływem innych czynników, takich, jak niski status socjoekonomiczny, niższy poziom wykształcenia, współistnienie patologii w rodzinie, brak wsparcia, pieniędzy, ubezpieczenia, prawidłowego odżywiania czy obecność silnego stresu często współobecnych w tej grupie kobiet [124,183]. Według NHS w Wielkiej Brytanii regularnie pali 26% kobiet w wieku rozrodczym. *The White Paper on Tobacco Smoking Kills* (DoH 1998) wprowadził trzy cele epidemiologiczne dla Anglii, które miały być zrealizowane do roku 2010. Były to: redukcja palenia wśród dzieci i młodzieży w grupie wiekowej 11-15 z 13% do 9%, redukcja palenia wśród dorosłych z 28% do 24%, redukcja palenia wśród kobiet ciężarnych z 23% do 15%. Program był oparty na założeniu zmniejszenia liczby palaczy do 1,5 mln w roku 2010, bazując na zaprzestaniu palenia przez 250 tys. osób rocznie. Planowi NHS towarzyszyły strategie epidemiologiczno-kliniczne, do których zaliczono uruchomienie infolinii dla osób deklarujących chęć zaprzestania palenia (*NHS Stop Smoking Helpline*), udostępnienie nikotynowej terapii zastępczej poprzez przepisywanie jej na receptę przez lekarzy rodzinnych, zainicjowanie dużej kampanii promocyjnej, jak również opublikowanie pierwszych angielskich wytycznych opartych o zasady EBM dla lekarzy i pracowników służby zdrowia [78]. Ze wstępnych doniesień wynika, że cel ten nie został osiągnięty.

Kobietom znacznie trudniej niż mężczyznom rozstać się z nałogiem, ze względu na lęk przed przytyciem. Sytuację pogarsza utrwalony przez lata stereotyp, że palenie tytoniu przez kobiety jest tożsame z ich emancypacją i niezależnością. Jest to tym bardziej niezadowolające, że udowodniony został wpływ palenia na zmniejszenie płodności, jak również potwierdzono teratogeny wpływ palenia tytoniu na rozwój płodu. Palenie tytoniu

jednoznacznie zwiększa ryzyko raka szyjki macicy i nieprawidłowości w jej obrębie, o 30% zwiększa ryzyko wystąpienia raka piersi u kobiet palących. Zaburza regularność cykli menstruacyjnych, powoduje przedwczesne starzenie się organizmu, przyspiesza pojawienie się menopauzy o 2-3 lata, a także zwiększa ryzyko wystąpienia osteoporozy. Palenie wpływa także na gospodarkę hormonalną, a przede wszystkim na zmniejszenie ilości endogennych hormonów sterydowych, odpowiedzialnych za reprodukcję, terminowe utrzymanie ciąży i bezpośrednio partycypujących w zagnieżdżeniu zarodka. Dodatkowo wzrasta ryzyko wystąpienia zapalenia miednicy mniejszej u kobiet palących, ze względu na zaburzenie prawidłowego funkcjonowania układu immunologicznego. Palenie w ciąży zagraża zdrowiu matki poprzez zwiększenie ryzyka wystąpienia komplikacji w czasie ciąży. Stanowi ono także jedną z najczęstszych przyczyn poważnych zaburzeń rozwoju płodu, odstępstw od normy w stanie zdrowia noworodka i śmierci dziecka, którym można całkowicie zapobiec (*RCP 2000*) [78]. Palenie w czasie ciąży drastycznie zwiększa ryzyko wystąpienia ciąży ektopowej nawet po wyeliminowaniu innych czynników ryzyka w grupie badanej takich, jak współwystępowanie zapalenia miednicy i chorób przenoszonych drogą płciową. Szacuje się, że ryzyko śmierci okołoporodowej dzieci palących matek w Wielkiej Brytanii spowodowane jest paleniem tytoniu w czasie ciąży. Palenie trzykrotnie zwiększa ryzyko urodzenia dziecka o małej masie urodzeniowej, jednoznacznie zaburza rozwój wewnątrzmaciczny płodu, co potwierdza niemal każde badanie, które uwzględnia analizę tej zależności [34]. W krajach rozwiniętych palenie papierosów jest jedną z najczęstszych przyczyn zaburzonego rozwoju wewnątrzmacicznego dziecka. Szacuje się, że częstość występowania IUGR wśród dzieci matek palących jest zwiększona 3-krotnie, niektóre badania sugerują wzrost 5-krotnie większy w porównaniu do dzieci kobiet niepalących. Palenie wpływa na zaistnienie zmian w obrębie obwodu brzucha i masy płodu, nie wpływa jednak na obwód głowy. Część badań wskazuje, że istnieje zależność między ilością wypalanych papierosów, a wystąpieniem IUGR – wśród kobiet palących więcej, ryzyko wystąpienia IUGR u dziecka jest wyższe. Pojawiają się także doniesienia, że zmniejszenie ilości wypalanych papierosów może poprawić parametry rozwoju płodu [124]. Illman i Donegan [78] podają natomiast, że zmniejszenie ilości wypalanych papierosów przez ciężarne nie poprawia rokowania. Badania wykazały, że zrezygnowanie z palenia przez ciężarne w pierwszym trymestrze znacząco zmniejsza negatywny wpływ palenia na masę rozwijającego się płodu. Wykazano także, że bierna ekspozycja na dym tytoniowy jest związana z wystąpieniem nagłej śmierci łóżeczkowej u dziecka (*sudden infant death syndrome SIDS*). Ciąża jest jednym z czynników motywujących kobiety do rzucenia palenia, spośród których, poza nią, wymieniane są presja społeczna, chęć podniesienia samooceny i szacunku względem samej siebie, przywrócenie uczucia kontroli nad życiem, poprawa zdrowia, oszczędzenie pieniędzy, prezentowanie dobrych nawyków dzieciom i ochrona zdrowia dzieci, jak również poprawa wyglądu. Wśród

czynników utrudniających zaprzestanie palenia przez kobiety naczelną rolę odgrywa lęk przed przytyciem, lęk przed objawami z odstawienia, lęk przed odczuwaniem stresu, lęk przed brakiem wsparcia otoczenia i utratą przyjemności z palenia [78].

#### 7.5. Spożywanie alkoholu

Konsumpcja alkoholu negatywnie wpływa na zdrowie kobiet, także w kontekście ich zdrowia reprodukcyjnego. Spożycie etanolu zmniejsza libido, zwiększa ryzyko wystąpienia dyspareunii i waginizmu, jak również wystąpienie ostrego zespołu napięcia przedmiesiączkowego (*premenstrual syndrome PMS*). Zaburza regularność cykli miesięcznych, zmniejsza płodność, zwiększa ryzyko zaistnienia przypadkowego stosunku płciowego bez zabezpieczenia, tym samym przyczyniając się do zwiększenia ryzyka zakażenia jednym lub kilkoma patogenami odpowiedzialnymi za wywołanie chorób przenoszonych drogą płciową, które trwale mogą obniżyć płodność, a także mogą stanowić realne zagrożenie dla płodu [32,78]. 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 łącznie. Według raportu Narodowej Akademii Nauk USA z 1996 roku, zaleca się wprowadzenie pięciu kategorii umożliwiających oszacowanie skali skutków wewnątrzmacicznej ekspozycji płodu na alkohol etylowy [137]:

- Płodowy Zespół Alkoholowy (*Fetal Alcohol Syndrome FAS*) – dotyczy dzieci urodzonych z ciąży, 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 dysfunkcyjne, upośledzenie umysłowe, wady rozwojowe czaszki lub mózgu), zaburzenia widzenia, słuchu, zaburzenia behawioralne.
- Płodowy Zespół Alkoholowy bez potwierdzonej wewnątrzmacicznej ekspozycji na alkohol etylowy
- Niepełny Płodowy Zespół Alkoholowy
- Związane z Alkoholem Wady wrodzone (ARBD)
- Związane z Alkoholem Zaburzenia Rozwoju Układu Nerwowego (ARND)

Ponadto stosuje się także termin Skutki Płodowego Działania Alkoholu (*Fetal Alcohol Effects FAE*) i Możliwe Skutki Płodowego Działania Alkoholu (*Possible Fetal Alcohol Effects PFAE*) [72].

## 7.6. Zazywanie substancji psychoaktywnych

Regularne zazywanie substancji narkotycznych w czasie ciąży stanowi poważne zagrożenie dla zdrowia dziecka i matki, ze względu na teratogeny wpływ względem płodu, jak i ryzyko zaniedbania zdrowia matki i stanu jej odżywienia. Najbardziej niebezpiecznym dla rozwoju zarodka i płodu okresem ciąży, ze względu na największe spustoszenie, jakie wywołać mogą substancje psychoaktywne zazywane przez matkę, jest pierwszy trymestr. Część matek, zwłaszcza nieświadomych trwającej już ciąży, może narażać siebie i dziecko. Należy pamiętać, że kobiety przyjmujące substancje psychoaktywne (narkotyki, niektóre leki, alkohol, papierosy) rodzą także zdrowe dzieci. Nie zmienia to jednak faktu, iż w tej grupie zauważa się zdecydowanie wyższe ryzyko wystąpienia komplikacji ciąży, porodu i anomalii u noworodka [78]. Zaburzenia, które pojawiają się najczęściej to poronienia, poród przedwczesny, mała masa urodzeniowa, wady wrodzone bądź poważne uszkodzenia płodu, jak i porody martwego dziecka [139]. Mimo, że zazywanie benzodiazepin w czasie ciąży uważane jest za względnie bezpieczne, opublikowano wyniki badań ukazujące związek zazywania tych substancji z wystąpieniem rozszczepu podniebienia u potomstwa [34]. Dzieci matek regularnie zazywających w ciąży środki uspakajające, opiaty i barbiturany, po porodzie zazwyczaj prezentują objawy z odstawienia i depresję oddechową [14,146]. Substancje te nie powinny być odstawiane jednocześnie i nagle ze względu na adaptację płodu/novorodka do mniejszych dawek substancji psychoaktywnej. U kobiet uzależnionych, stopniowe odstawianie opiatów i barbituranów powinno być rozpoczęte wraz z nadejściem drugiego trymestru, ze względu na mniejsze ryzyko poronienia. Przyjmowanie metadonu poprawia rokowanie w ciąży wśród kobiet uzależnionych od opiatów [14,78].

## 8. WYBRANE ZACHOWANIA ZDROWOTNE W CZASIE CIĄŻY

### 8.1. Odżywianie

Dobrze zbilansowana dieta kobiety planującej ciążę, a przede wszystkim kobiety ciężarnej i karmiącej w zdecydowany sposób wpływa korzystnie na przebieg ciąży i zapewnia optymalizację laktacji. Według Komitetu Żywności Człowieka PAN zapotrzebowanie energetyczne kobiety ciężarnej wynosi około 2800 kcal na dobę, a kobiety karmiącej do 3100 kcal na dobę [144,145]. Przyjmuje się, że dodatkowy wydatek energetyczny w pierwszym trymestrze wzrasta do około 150 kcal, w drugim i trzecim wzrasta do około 350 kcal, o które powinna być rozszerzona przedciążowa całkowita przemiana materii. WHO szacuje, że zwiększone zapotrzebowanie energetyczne ciężarnej wzrasta o 300 kcal, z zastrzeżeniem, że jeśli matka miała prawidłowe przedkoncepcyjne BMI, nie ma konieczności zwiększania dziennego spożycia w pierwszym trymestrze [151]. W drugim trymestrze obligatoryjny nadmiar energetyczny wynika ze wzrostu objętości krwi, powiększenia macicy i gruczołów

sutkowych, gromadzenia tkanki tłuszczowej. W trzecim natomiast wynika on z szybkiego tempa wzrastania płodu i łożyska. Zdania dotyczące czasu najbardziej intensywnego odkładania tkanki tłuszczowej są podzielone. W badaniu Jaque-Fortunato [80] wykazano i obserwowano przy użyciu bioimpedancji elektrycznej, że tkanka tłuszczowa jest odkładana w dużych ilościach bezpośrednio po porodzie, do czasu, kiedy laktacja się ustabilizuje (ok. 6 tygodni). Z kolei Robinson stwierdził, że laktacja jest okresem intensywnego spalania rezerw tłuszczowych nagromadzonych przez organizm matki w czasie ciąży [143]. Metabolizm matki dostosowuje się do konieczności dostarczenia przez organizm wystarczającej ilości tlenu i składników odżywczych dla prawidłowego wzrostu i rozwoju płodu, zapewnienia odpowiednich rezerw energetycznych dla noworodka na okres bezpośrednio po porodzie, a także utworzenie dodatkowych rezerw w organizmie matki warunkujących uruchomienie laktacji i zapewnienie jej trwania, nawet w sytuacji deficytu substancji odżywczych w okresie karmienia piersią.

Tłuszcze w diecie kobiety ciężarnej powinny stanowić 30% dziennej podaży energetycznej, z czego tylko 10% dotyczy nasyconych kwasów tłuszczowych. Dzielne zapotrzebowanie na cholesterol nie przekracza 300mg. W diecie powinny dominować tłuszcze pochodzenia roślinnego zawierające wielonienasycone kwasy tłuszczowe (NNKT) i witaminę E [148]. Tłuszcze umożliwiają przygotowanie niezbędnej rezerwy energetycznej na okres laktacji, są kluczowe w rozwoju mózgu i siatkówki płodu, mogą przyczynić się do zmniejszenia ryzyka zaistnienia stanu przedrzucawkowego. Co więcej, nienasycone kwasy tłuszczowe są istotnym elementem budującym prostaglandyny, prostacykliny, tromboksany i leukotrieny. Substancjom tym przypisuje się istotną rolę w moderowaniu czynności trombocytów, jak i czynności mięśni gładkich w obrębie macicy i jelita grubego [144].

Przyjmuje się, że kobieta w wieku reprodukcyjnym powinna przyjąć około 1 g białka (0,8-1) na kg masy ciała na dobę. W czasie ciąży, zapotrzebowanie to zwiększa się o około 30g, co kształtuje niezbędne zapotrzebowanie na białko na średnim poziomie około 75-80g białka na dobę. Białko w dziennej racji żywieniowej powinno stanowić do 15% całkowitej pobranej energii. Średnio około 1 kilograma z wszystkich przybranych w czasie ciąży, stanowi białko. Zaznaczyć należy, że zapotrzebowanie płodu na białko jest największe w ostatnich 10 tygodniach ciąży, co powinno zostać uwzględnione w diecie przyszłej mamy [145].

Węglowodany powinny stanowić 50-60% dziennego poboru energii z pożywienia, z czego cukry proste nie powinny przekraczać 10%. Węglowodany spełniają wiele funkcji w organizmie człowieka, są podstawowym źródłem energii. Dla niektórych komórek ustroju, takich jak komórki mózgu, szpiku, eryocyty i częściowo komórki mięśni, glukoza stanowi jedyny substrat energetyczny. Zaniżona względem wymaganej, dzienna podaż węglowodanów skutkuje uruchomieniem glikogenu z mięśni i wątroby. Jeśli rezerwa nie wystarcza, aby pokryć zapotrzebowanie, uruchomiony zostaje proces glukoneogenezy,

przede wszystkim z białek mięśni szkieletowych. Prawidłowa podaż węglowodanów zapobiega wykorzystywaniu białek jako potencjalnego źródła energii, sprzyja także procesom utylizacji tłuszczów, co bezpośrednio zapobiega tworzeniu się ciał ketonowych stanowiących alternatywne źródło energii [99,150]. Ketonemia zaburza optymalne stężenia leptyny i greliny, co może przyczynić się do zakłócenia rozwoju płodu i sprzyjać wystąpieniu programowania płodowego [55]. Bardzo istotne jest spożycie węglowodanów złożonych charakteryzujących się niższym indeksem glikemicznym i wolniejszym, ale trwalszym narastaniem glikemii. Nieoceniona jest rola błonnika pokarmowego, który wpływa na regulację czynności układu pokarmowego, wiąże kwasy żółciowe, zmniejsza stężenie cholesterolu we krwi, absorbuje niektóre substancje toksyczne, sprzyja kolonizacji flory bakteryjnej działając jako prebiotyk (głównie oligosacharydy).

Dobrze zbilansowana dieta odpowiadająca zapotrzebowaniu białkowo-energetycznemu ustroju powinna uchronić kobietę przed wystąpieniem awitaminozy czy deficytów wybranych substancji mineralnych. Pamiętać należy, że u kobiet ciężarnych wzrasta zapotrzebowanie na witaminy z grupy B, witaminę C, ale także witaminy rozpuszczalne w tłuszczach A,D,E i K [172].

Wykazano, że kobiety z nadciśnieniem tętniczym miały obniżone stężenie witamin C i E, które uznawane są za witaminy antyoksydacyjne. Ich silne działanie antyrodnikowe istotnie zmniejsza ryzyko wystąpienia nadciśnienia [171]. Jednak w 2009 roku opublikowano wyniki badań prowadzonych przez Smedts i wsp. [148,171], które wykazały potencjalny wpływ wysokich dawek witaminy E spożywanych przez kobiety ciężarne na zwiększenie ryzyka wystąpienia wrodzonych wad serca u płodu. Badanie to zmieniło pogląd dotyczący całkowicie bezpiecznej podaży witaminy E wśród ciężarnych. Niedobór witaminy A z kolei może przyczynić się do przedwczesnego pęknięcia błon płodowych i wystąpienia rzucawki. Suplementację należy jednak prowadzić ostrożnie ponieważ spożycie wysokich dawek witaminy A, bądź dieta bogata w tłuszcze zwierzęce, może przyczynić się do powstania wad wrodzonych. Z tego względu 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. Zalecane spożycie witaminy A w ciąży to 700 mikrogramów na dobę [78]. W czasie ciąży szczególne znaczenie mają żelazo, wapń, jod i cynk. Niedobór wapnia w ciąży może skutkować obniżoną gęstością kostną u noworodka, częstszym występowaniem nadciśnienia ciążowego, a tym samym porodu przedwczesnego. Korzystne działanie wapnia w profilaktyce porodów przedwczesnych wynika z rozkurczającego działania względem komórek mięśni gładkich macicy i tętnic [171]. Zapotrzebowanie na wapń wzrasta w czasie ciąży do 1200mg na dobę [145]. Niedobór żelaza najczęściej objawia się niedokrwistością u ciężarnej, ale także zwiększonym ryzykiem wystąpienia infekcji dróg moczowych i potencjalnie częstszym wystąpieniem małej masy

urodzeniowej, hipotrofii i porodu przedwczesnego [171]. Szacuje się, że niedobór żelaza występuje u około 56% kobiet ciężarnych w krajach rozwijających się i u 18% kobiet ciężarnych w krajach rozwiniętych [171]. Brak żelaza, ale i kwasu foliowego jest główną przyczyną niedokrwistości w ciąży. W ciąży zwiększa się także zapotrzebowanie na cynk. W badaniach na zwierzętach wykazano, że jego niedobór zaburza embriogenezę, prowadząc do defektów szkieletowych i wad ośrodkowego układu nerwowego. Niskie spożycie cynku (40% zalecanej w ciąży dawki) może przyczynić się do znacznego zwiększenia ryzyka urodzenia dziecka przedwcześnie, urodzenia dziecka o małej masie, wystąpienia wad rozwojowych u płodu, zaistnienia nadciśnienia ciążowego, stanu rzucawkowego, infekcji i wydłużenia czasu porodu [171]. Pamiętać należy jednak, że nie tylko zmniejszone spożycie cynku, ale także zaburzone jego wchłanianie odgrywa kluczową rolę w jego niedoborze. Zaburzone wchłanianie cynku obserwowane jest u osób spożywających dużo fitynianów, błonnika, żelaza, u palaczy, u nadużywających alkoholu oraz u pacjentów cierpiących z powodu chorób przewodu pokarmowego takich jak choroba Crohna czy przewlekłych biegunek [148]. Optymalna podaż jodu w trakcie ciąży zapobiega wystąpieniu niedoczynności tarczycy, poronień i wad wrodzonych.

## 8.2. Suplementacja kwasu foliowego

Kwas foliowy jest niezbędny dla prawidłowego funkcjonowania organizmu, jego niedobór jest powszechny, a jego skutki obserwowane są na całym świecie. Folacyna bierze udział w syntezie puryn i pirymidyn jako koenzym, odgrywa rolę w katabolizmie histydyny. Jej niedobór zaburza te i wiele innych procesów metabolicznych objawiając się niedokrwistością nadbarwliwą, hiperhomocysteinemią, makrocytozą, owalocytozą i nadmierną segmentacją granulocytów czy zmianami w szpiku.

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), zaburzony metabolizm wywołany podawaniem niektórych leków, wrodzony lub nabyty niedobór niektórych enzymów, częsty w przebiegu niektórych chorób wątroby [42,156].

Potwierdzono związek niedoboru kwasu foliowego u kobiet z wystąpieniem wad cewy nerwowej u ich potomstwa. Do wad wrodzonych u płodu wynikających z deficytu folacyny w ciąży zalicza się m.in: bezmózgowie, rozszczep kręgosłupa, przepuklinę oponowo-mózgową i wadę z przepukliną potyliczną mózgu. Wady te są zazwyczaj letalne, obarczają dziecko nimi dotknięte trwałym kalectwem [171]. Zaobserwowano znaczną redukcję częstości występowania tych wad w grupie kobiet przyjmujących kwas foliowy w okresie prekoncepcyjnym i w czasie ciąży [156].

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 korelują z poważnym niedożywieniem energetyczno-białkowym, zazwyczaj spotykanym w krajach najuboższych. Nie mniej jednak należy pamiętać o częstych niedoborach folacyny w krajach rozwijających się i zamożnych, ze względu na złe nawyki żywieniowe (nieodpowiednią selekcję produktów, rozgotowywanie), stanowiące główną przyczynę niedożywienia jakościowego [144,171]. W niedożywieniu jakościowym istnieje duże ryzyko wystąpienia niedoboru kwasu foliowego, dlatego też w 1997 roku Zespół Ekspertów powołanych przez Ministerstwo Zdrowia i Opieki Społecznej wydał zalecenia dotyczące upowszechnienia suplementacji kwasu foliowego w populacji kobiet w wieku reprodukcyjnym. Główne założenia dotyczyły objęcia wszystkich kobiet w wieku rozrodczym profilaktycznym spożywaniem kwasu foliowego w dawce dziennej 0,4 mg kwasu foliowego w celu zapobieżenia występowaniu wad cewy nerwowej, w tym przede wszystkim rozszczepu kręgosłupa i bezmózgowia. Bardzo ważne jest unikanie przekraczania dawki 1 mg kwasu foliowego na dobę ze względu na utrudnioną diagnostykę anemii i niedoboru witaminy B12. Nieco inaczej wygląda kwestia dawki suplementacyjnej wśród kobiet, które wcześniej urodziły dziecko dotknięte wadami cewy nerwowej. W tej grupie ryzyko wystąpienia wad w kolejnej ciąży jest zwiększone, dlatego też sugeruje się zwiększenie dziennej dawki kwasu foliowego w tej grupie do 4 mg. Panel ekspercki podniósł także kwestie dotyczące upowszechnienia we wszystkich mediach kampanii na rzecz stosowania kwasu foliowego w dawce 0,4 mg przez kobiety w wieku rozrodczym i ciężarne. W zaleceniach poruszono konieczność zaangażowania lekarzy w promowaniu przyjmowania folacyny przez kobiety, jak również przygotowania ogólnopolskiej strategii programu profilaktyki wad cewy nerwowej przez udostępnienie na rynku żywności funkcjonalnej – wzbogaconej w kwas foliowy [156]. Niektórzy badacze uważają, że agitacja do suplementacji kwasu foliowego kobiet ciężarnych jest niewystarczająca, 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*) [171]. 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. Rutynowa podaż kwasu foliowego tą drogą może maskować niedobór witaminy B12 i neuropatii z nim związanych. Argumentem jest także silnie



ograniczający efekt, jaki wywiera folacyna na wchłanianie i prawidłowe działanie niektórych leków przeciwnowotworowych, przeciwtrądzikowych i przeciwmalarycznych [42].

### 8.3. Szczepienia

Szczepienie kobiet w ciąży stanowi bardzo skuteczną i, z punktu widzenia państwa i pacjenta, ekonomicznie uzasadnioną interwencję medyczną chroniącą zdrowie matki i dziecka, znacznie ograniczającą ryzyko wystąpienia niepożądanych skutków braku uodpornienia. Ze względu na fizjologię ciąży, układ immunologiczny kobiety wykazuje pewną supresję intensywności reakcji. Dzieje się tak ze względu na konieczność immunologicznej akceptacji komórek płodu. Zjawisko to potencjalnie naraża ciężarną na zwiększone ryzyko zachorowań. Mimo to, istnieje stereotyp społeczny, mówiący że ciąża jest okresem absolutnie uniemożliwiającym wykonanie immunizacji czynnej. Według najnowszych zaleceń przeciwwskazane jest podawanie tym kobietom „żywych” szczepionek takich jak szczepienie przeciw różyczce, odrze, śwince czy ospie wietrznej. Ciąża stanowi przeciwwskazanie do szczepienia przeciw żółtej febrze, nie mniej w sytuacjach wysokiego ryzyka, jest ono dopuszczone, podobnie jak szczepienie przeciw polio. Szczepienie przeciw ospie wietrznej i półpaścowi (VZV) uznawane jest za bezpieczne, jednak ze względu na możliwość wystąpienia zespołu wad wrodzonych u dzieci matek, które przebyły ospę w czasie ciąży, ciąża uznawana jest za przeciwwskazanie do podania szczepienia. Zaleca się, aby kobiety, które nie przebyły ospy wietrznej, a planujące zająć w ciążę, poddały się szczepieniu na przynajmniej 4 tygodnie przed rozpoczęciem starań o dziecko [165]. Te same zalecenia dotyczą szczepienia na ospę prawdziwą (populacja armii amerykańskiej) [71].

W przypadku gdy kobieta nie chorowała na ospę wietrzną i nie poddała się szczepieniu, a miała ekspozycję na zakażenie, wskazane jest podanie swoistej immunoglobuliny [1].

W 2004 roku Amerykański Komitet Doradczy ds. Szczepień (*Advisory Committee of Immunization Practices ACIP*) zmienił rekomendacje dotyczące szczepień ciężarnych przeciw grypie. Do roku 2004 zalecano szczepienie ciężarnych przeciw grypie szczepionką inaktywowaną, po upływie pierwszego trymestru ciąży. Po 2004 roku rekomendacje mówią, by szczepić wszystkie ciężarne i karmiące bez względu na etap ciąży. Szczepienie kobiet ciężarnych przeciw grypie jest zalecane także ze względu na zdrowie noworodka i niemowlęcia [192]. Przyjmuje się, że szczepienie kobiet ciężarnych inaktywowaną szczepionką przeciw grypie redukuje zachorowania w populacji niemowląt do 6 miesiąca życia o 63%, co potwierdza bezsprzecznie korzyści płynące dla matki i dziecka, wynikające z zaszczepienia kobiet ciężarnych [168]. Dzięki biernej immunizacji dziecka karmionego mlekiem matki, spada ryzyko zachorowania na grypę i wzrasta szansa na przekazanie przeciwciał wygenerowanych przez organizm matki pod wpływem szczepienia. Ponadto wykazano, że w pierwszych miesiącach życia najczęstszą drogą zarażenia dziecka jest

droga kontaktów domowych, zatem tym bardziej wskazane jest zaszczepienie wszystkich domowników, ale także osób starających się o dziecko. Według danych PRAMS, po zmianie w rekomendacjach ACIP, popartych przez ACOG (*American College of Obstetricians and Gynecologists*), odsetek amerykańskich kobiet deklarujących poddanie się szczepieniu przeciw grypie w czasie ostatniej ciąży wzrósł z 10,4% z roku 2004, do 15,5% w roku 2006 w Georgii. W Rhode Island odsetek ten był wyższy i wyniósł odpowiednio 21,9% w 2004 i 33,4% w roku 2007 [4]. W 2009 po ogłoszeniu przez WHO epidemii grypy AH1N1, ACIP wydał rekomendacje dotyczące jak najszybszego zaszczepienia ciężarnych kobiet monowalentną szczepionką przeciw wirusowi grypy AH1N1. Kobiety ciężarne stanowią grupę ryzyka dla zachorowań na grypę, narażone są także na większe ryzyko hospitalizacji w następstwie ciężkiego przebiegu choroby i jej powikłań [16]. Spośród zgonów wśród potwierdzonych przypadków świńskiej grypy w 2009 roku w USA, prawie 5% tej grupy stanowiły kobiety ciężarne. Odsetek hospitalizowanych kobiet ciężarnych z ciężkim przebiegiem AH1N1 przekroczył 6% [176]. Nie zaleca się podawania kobietom ciężarnym żywej szczepionki przeciw grypie (LAIV) [50].

Coraz bardziej realna wydaje się być perspektywa szczepień przeciw wirusowi cytomegalii. W 2009 roku opublikowano pracę dotyczącą szczepionki zawierającej glikoproteinę B CMV, którą podawano kobietom seronegatywnym w wieku reprodukcyjnym z grup ryzyka zachorowania na cytomegalię. Szczepienie podawano trzykrotnie w schemacie 0-1-6, skuteczność szczepienia oceniono na 50%. Autorzy twierdzą, że szczepionka zawierająca glikoproteinę B wirusa CMV może odegrać istotną rolę w zapobieganiu przypadkom cytomegalii wrodzonej [132].

Rekomendacje dotyczące szczepień kobiet ciężarnych według Kanadyjskiego Towarzystwa Położników i Ginekologów (*SOCG Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada*) oparte na wytycznych Amerykańskiego Komitetu Doradczego ds. Szczepień (*ACIP*) [71] są następujące:

- Wszystkie kobiety w wieku rozrodczym przed zaszczepieniem powinny poddać się testowi ciążowemu w celu wykluczenia ciąży, która stanowi przeciwwskazanie do wykonania niektórych szczepień
- Pracownicy służby zdrowia powinni uzyskać kartę szczepień od wszystkich kobiet podlegających opiece prenatalnej
- Przyjmuje się, że żywe i atenuowane szczepionki nie powinny być podawane kobietom ciężarnym ze względu na teoretyczne ryzyko wystąpienia powikłań u płodu
- Kobiety, które poddały się szczepieniu nie wiedząc, że są w ciąży, ciąża nie została wykryta testem paskowym lub zaszły w ciążę w terminie 4 tygodni od podania żywej lub atenuowanej szczepionki, nie powinny być poddawane terminacji ciąży

- Kobiety niebędące w ciąży, szczepione żywymi i atenuowanymi szczepionkami powinny przełożyć staranie się o dziecko na okres 4 tygodni od daty podania szczepienia
- Szczepionki zawierające inaktywowane wirusy, szczepionki przeciwbakteryjne i zawierające toksyny są postrzegane jako bezpieczne w ciąży
- Karmienie nie stanowi przeciwwskazania do szczepień (uodpornienie czynne i bierne)
- Kobiety ciężarne powinny być szczepione przeciw grypie

W ostatnich latach w społeczeństwach krajów rozwiniętych pojawiło się wiele kontrowersji dotyczących szczepień, które podniosły kwestię potencjalnego wpływu szczepień na wystąpienie chorób autoimmunologicznych, alergicznych i autyzmu. Dotychczasowe badania i najważniejsze międzynarodowe agendy zajmujące się zdrowiem publicznym (WHO, CDC, FDA) nie potwierdziły związku między wystąpieniem tych chorób a podaniem szczepień [71,169].

#### 8.4. Współżycie płciowe

Istnieje przekonanie, że doświadczenie orgazmu przez kobietę ciężarną, niezależnie od odbycia stosunku płciowego, w skrajnych przypadkach może przyczynić się do przedwczesnego pęknięcia pęcherza płodowego i wywołania czynności skurczowej macicy. Często obserwowanym zjawiskiem jest lęk kobiet przed odbywaniem stosunków płciowych w czasie ciąży w obawie przed poronieniem, porodem przedwczesnym czy uszkodzeniem płodu, co wpływa na ich decyzję dotyczącą zaprzestania współżycia płciowego na czas ciąży. W badaniu Orcu z 1999 roku na grupie 158 ciężarnych kobiet, wykazano, że 25% całkowicie wstrzymało się od współżycia płciowego w ciąży, 49% częściowo go unikało, 26% utrzymało aktywność seksualną na poziomie zbliżonym do tego sprzed ciąży [8]. Przyczyny unikania stosunku płciowego deklarowane przez pacjentki były następujące: „to może zaszkodzić dziecku“, „może wywołać poronienie“, „miałam niższe libido“, „nie odczuwałam podniecenia“, „miałam pewne ograniczenia fizyczne wynikające z fizjologii ciąży“ [8]. W badaniu Millsa z 1981 roku na dużej grupie pacjentek wykazano, że odbywanie stosunku płciowego zakończonego deklarowanym odczuwaniem orgazmu przez kobiety, nie miało wpływu na przebieg ciąży. Savage and Reader (1984) potwierdzili te doniesienia, jednakże podali, że 27% kobiet doświadczyło skurczów macicy następujących po doświadczeniu orgazmu [8]. Większość z tych respondentek deklarowała bolesność tych skurczy, co rzutowało na zmniejszenie bądź zaprzestanie aktywności seksualnej po tym epizodzie. Większość kobiet ciężarnych powraca do poziomu aktywności seksualnej sprzed ciąży po przekroczeniu 37 tygodnia ciąży. Badane argumentują wzmożoną chęć odbycia stosunków płciowych przyspieszeniem terminu porodu [8]. Wśród przeciwwskazań do odbywania

stosunku płciowego w czasie ciąży wymienia się krwawienia, łożysko przodujące, przedwczesne rozwarcie i skracanie szyjki macicy, pęknięcia pęcherza płodowego, wcześniejszy poród przedwczesny, ciążę mnogą [8]. Tematyka współżycia seksualnego kobiet ciężarnych nadal stanowi rodzaj tabu, istnieje wiele stereotypów na ten temat, często nie mających uzasadnienia naukowego. Kwestia współżycia seksualnego kobiet ciężarnych powinna zostać uwzględniona w programach szkół rodzenia i zawierać informacje dotyczące ryzyka zakażenia chorobami przenoszonymi drogą kontaktów seksualnych, na które ciężarna, jak i jej dziecko są potencjalnie narażeni.

## 9. BADANIA WŁASNE

### 9.1. Uzasadnienie podjęcia badań

Mimo ciągłego postępu wiedzy medycznej dotyczącej okresu pre- i perinatalnego, niemożliwe jest udzielenie jednoznacznej odpowiedzi na pytanie dotyczące przyczyn porodu przedwczesnego, małej masy urodzeniowej i hipotrofii płodowej. Kwestią bardzo trudną jest stworzenie odrębnych kategorii przyczyn i czynników ryzyka dla zaistnienia tych zjawisk, gdyż bardzo często współwystępują one ze sobą, wzajemnie na siebie oddziałując. W pierwszej części pracy przytoczone zostały dane mówiące o ich długofalowych następstwach, konsekwencjach społecznych, trudnościach związanych z ich leczeniem i zapobieganiem im, jak również poruszono kwestię kosztów generowanych przez wcześniactwo i problemy z nim związane. Analizując te dane i dokonując przeglądu aktualnych badań tej tematyki, zdecydowano o podjęciu próby przeanalizowania wpływu potencjalnych czynników na wystąpienie wcześniactwa, małej masy urodzeniowej i hipotrofii w grupie matek noworodków urodzonych w Ginekologiczno-Położniczym Szpitalu Klinicznym w Poznaniu.

### 9.2. Główny cel badawczy

Celem prowadzonych badań było podjęcie próby identyfikacji czynników potencjalnie zakłócających przebieg ciąży, przyczyniających się do wystąpienia porodu przedwczesnego, małej masy urodzeniowej, hipotrofii u dziecka, do wystąpienia konieczności hospitalizacji noworodka. W pracy badawczej skupiono się na zachowaniach zdrowotnych, przekonaniach i deklarowanych przez ciężarne faktach zaistniałych w przebiegu ostatniej ciąży. Próbowano przeanalizować świadomość zdrowotną badanych kobiet, zidentyfikować źródła wiedzy i potencjalne narażenia, względem których respondentki deklarowały ekspozycję. Czynnikiem, na którym skupiono największą uwagę, były: stan odżywienia matek, okołokoncepcyjny wskaźnik wagowo-wzrostowy matek i ich status żywieniowy, nawyki żywieniowe, ciążowe przybieranie masy, jak i potencjalne współwystępowanie z ciążą zaburzeń odżywiania w

odniesieniu do wystąpienia wcześniactwa, małej masy urodzeniowej i hipotrofii u noworodków badanych matek. W badaniu poruszono także kwestię stosowania używek przez badane, ich aktywności seksualnej w czasie ostatniej ciąży, potencjalnego narażenia na działanie czynników teratogennych, poziomu stresu i lęku, stosowania szczepień ochronnych, regularności i rodzaju wykonywanych w ciąży badań, wiedzy dotyczącej wpływu zakażeń na przebieg ciąży.

Cel główny:

- Analiza występowania zaburzonych postaw względem jedzenia i charakterystyka zachowań zdrowotnych w czasie ostatniej ciąży w populacji matek noworodków wymagających i niewymagających hospitalizacji w Klinice Neonatologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

Cele szczegółowe dotyczące I części badania:

- Oszacowanie częstości występowania cech zaburzeń odżywiania w badanej grupie
- Ocena częstości cech zaburzeń odżywiania i zachowań kompensacyjnych w obu grupach badanych
- Oszacowanie, czy kobiety uzyskujące wyższą punktację EAT-26 istotnie częściej deklarują odczuwanie silnego lęku przed przytyciem w czasie ostatniej ciąży
- Podjęcie próby odpowiedzi na pytanie, czy kobiety rodzące dzieci o małej masie wykazują niższy przedciążowy wskaźnik wagowo-wzrostowy w porównaniu z kobietami rodzącymi dzieci o prawidłowej masie ciała
- Oszacowanie, czy kobiety rodzące dzieci przedwcześnie i o małej masie urodzeniowej przybierają średnio mniej w porównaniu z kobietami rodzącymi o czasie, dzieci o prawidłowej masie urodzeniowej
- Przeanalizowanie uzyskanej przez respondentki punktacji EAT-26 pod kątem występowania ED w oparciu o zalecenia autorów narzędzia, jak i w oparciu o najnowsze dane literaturowe mówiące, że kobiety uzyskujące więcej niż 11 punktów mogą prezentować subkliniczne postaci ED [128]
- Oszacowanie, czy w grupie badanej (grupie matek dzieci wymagających hospitalizacji w KN UMP) kobiety przybierają mniej niż w grupie kontrolnej (grupie matek dzieci nie wymagających hospitalizacji w KN UMP)
- Sprawdzenie, czy wśród matek, które przybierały mniej niż mówią zalecenia IOM, częściej występuje poród przedwczesny, mała masa urodzeniowa i hipotrofia u dziecka
- Oszacowanie, czy w grupie badanej jest więcej niż w grupie kontrolnej matek o przedciążowym zaniżonym bądź zawyżonym wskaźniku wagowo-wzrostowym

- Sprawdzenie, czy w grupie kontrolnej najliczniejszą grupę stanowiły kobiety, które przybierały w ostatniej ciąży zgodnie z zaleceniami IOM (11,5-16 kg), jak również kobiety o prawidłowym przedciążowym wskaźniku wagowo-wzrostowym (18,5-24,9)
- Sprawdzenie, czy zachodzi korelacja mówiąca, że im wyższy przedciążowy wskaźnik wagowo-wzrostowy u respondentek, tym wyższa punktacja EAT-26 w skali Dieta, co wskazują autorzy narzędzia
- Sprawdzenie, czy zachodzi korelacja mówiąca, że im wyższy przedciążowy wskaźnik wagowo-wzrostowy u respondentek, tym niższa punktacja EAT-26 w skali Kontrola oralna, co wskazują autorzy narzędzia
- Oszacowanie, czy zachodzi korelacja mówiąca, że im wyższy pożądany wskaźnik wagowo-wzrostowy u respondentek, tym niższa uzyskana punktacja EAT-26 w skali Kontrola oralna, co sugerują autorzy narzędzia
- Oszacowanie związku między wystąpieniem porodu przedwczesnego w przeszłości (poprzedniej ciąży), a sytuacją obecną
- Oszacowanie związku między wystąpieniem małej masy urodzeniowej dziecka w przeszłości (poprzedniej ciąży), a sytuacją obecną

Cele szczegółowe dotyczące II części badania:

- Oszacowanie, czy kobiety deklarujące palenie papierosów w czasie ostatniej ciąży częściej rodzą przedwcześnie
- Sprawdzenie, czy kobiety deklarujące palenie papierosów w czasie ostatniej ciąży częściej rodzą dzieci o małej masie urodzeniowej
- Oszacowanie, jaka grupa kobiet pod względem wieku, wykształcenia, miejsca zamieszkania jest grupą najbardziej narażoną na niekorzystny profil zachowań zdrowotnych
- Oszacowanie, ile kobiet zostało poddanych badaniu w kierunku nosicielstwa GBS, zakażenia wirusem HIV, jakie badanie było najczęściej wykonywane w czasie trwania ostatniej ciąży
- Oszacowanie, ilu kobietom lekarz prowadzący ciążę zasugerował wykonanie testu w kierunku zakażenia wirusem HIV
- Oszacowanie, jaki procent kobiet rodzi na drodze cięcia cesarskiego (CC)
- Ocena, u ilu kobiet poddanych CC, cięcie poprzedzone było czynnością skurczową macicy
- Oszacowanie, jaka część badanych kobiet zaprzestaje współżycia seksualnego na czas ciąży i w którym trymestrze ciąży aktywność seksualna była największa

- Ocena związku między ilością przybranych przez kobiety kilogramów w czasie ostatniej ciąży, a wystąpieniem porodu przedwczesnego, małej masy i hipotrofii u dziecka
- Oszacowanie, jaki odsetek badanych kobiet poddaje się szczepieniom ochronnym
- Sprawdzenie, jakie produkty spożywcze były najczęściej spożywane przez badane kobiety w czasie trwania ostatniej ciąży
- Oszacowanie jaki procent kobiet deklaruje spożywanie surowych produktów spożywczych takich jak mięso, jaja, ryby i niepasteryzowane mleko
- Ocena związku między rodzajem i czasem pracy w czasie ostatniej ciąży a wystąpieniem PD, LBW, SGA
- Ocena istnienia związku między wystąpieniem nagłego problemu stomatologicznego w czasie ostatniej ciąży, a zaistnieniem PD, LBW, SGA
- Przeanalizowanie chęci podjęcia karmienia naturalnego, jego czasu w oparciu o wiek, wykształcenie, miejsce zamieszkania
- Przeanalizowanie suplementacji kwasu foliowego w oparciu o wiek, wykształcenie, miejsce zamieszkania

### 9.3. Metodologia

Badanie przeprowadzono w dwóch częściach w zależności od analizowanych zagadnień.

Pierwsza część badania dotyczyła identyfikacji i częstotliwości występowania zaburzonych postaw wobec jedzenia u matek noworodków wymagających hospitalizacji w Klinice Neonatologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu, jak również wśród matek dzieci nie wymagających hospitalizacji, przebywających wraz z matkami na Oddziale Położniczym Kliniki Perinatologii i Chorób Kobięcych Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu. W badaniu zbierano dane w dwóch grupach: grupie badanej, którą stanowiło 199 matek dzieci hospitalizowanych w Klinice Neonatologii i w grupie kontrolnej składającej się z 127 matek dzieci zdrowych, które przebywały wraz z noworodkami na oddziale położniczym Kliniki Perinatologii i Chorób Kobięcych. Całkowita grupa badana, w pierwszej części badania dotyczącej występowania zaburzeń odżywiania, stanowiła 326 kobiet. Stan dziecka i konieczność hospitalizacji stanowiły jednocześnie warunek przynależności do danej grupy.

Kryteria włączenia do grupy badanej:

- Hospitalizacja dziecka w Klinice Neonatologii
- Wystąpienie u dziecka wcześniactwa
- Wystąpienie u dziecka cech hipotrofii (poniżej 10 centyla dla wieku ciążowego)
- Wystąpienie u dziecka małej masy urodzeniowej
- Ciąża pojedyncza

Kryteria włączenia do grupy kontrolnej:

- Stan dziecka umożliwiający przebywanie noworodka wraz z matką w systemie *rooming-in* na oddziale położniczym
- Niestwierdzenie u dziecka wcześniactwa, małej masy urodzeniowej i cech hipotrofii
- Cięża pojedyncza

Część druga badania dotyczyła analizy szeroko pojętych zachowań zdrowotnych, świadomości i potencjalnych narażeń zdrowia matki, które zaistniały w czasie ciąży. Badanie przeprowadzono na grupie 715 matek noworodków wymagających hospitalizacji w Klinice Neonatologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu. Kryteriami włączenia do drugiej części badania były:

- Hospitalizacja dziecka w Klinice Neonatologii
- Wystąpienie u dziecka wcześniactwa
- Wystąpienie u dziecka cech hipotrofii (poniżej 10 centyla dla wieku ciążowego)
- Wystąpienie u dziecka małej masy urodzeniowej
- Cięża pojedyncza

Całkowita liczebność grupy kobiet uwzględnionych w obu częściach badania wynosiła 1041. Uzyskano zgodę Komisji Bioetycznej przy Uniwersytecie Medycznym im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu na przeprowadzenie badań (uchwała nr 866/09 z dnia 8 października 2009). Udział w badaniu był dobrowolny, wypełnienie ankiety było jednoznaczne z wyrażeniem zgody na udział w badaniu. Wszystkie kwestionariusze ankiety były całkowicie anonimowe.

Badanie przeprowadzono w Klinice Neonatologii i Oddziale Położniczym Kliniki Perinatologii i Chorób Kobiety Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu w latach 2009-2011.

W badaniu wykorzystano metodę sondażu diagnostycznego, która umożliwia gromadzenie wiedzy o strukturze, dynamice i funkcjonowaniu wybranych zjawisk w grupie badanej. Metoda ta uwzględnia postawy i opinie danej populacji, umożliwiając tym samym podjęcie próby przeanalizowania tendencji badanych zjawisk. Zastosowano technikę ankietową w oparciu o narzędzie kwestionariusza ankiety [136].

W badaniu wykorzystano dwa różne narzędzia w zależności od części badania.

W pierwszej części badania wykorzystano amerykański standaryzowany kwestionariusz EAT-26 (*Eating Attitude Test – 26*) autorstwa Garnera i wsp. [65], który w języku polskim nazwany został Testem Postaw wobec Jedzenia [83].

Test Postaw wobec Jedzenia (*Eating Attitudes Test EAT-26*) jest narzędziem opracowanym w celu ewaluacji objawów związanych z zaburzeniami odżywiania się. Składający się z 26 pozycji test jest skróconą wersją EAT-40 stworzoną przez Garnera i wsp. do oceny



klinicznych symptomów obserwowanych u pacjentów z jadłowstrętem psychicznym. EAT-26 jest jednym z najczęściej stosowanych narzędzi przesiewowych w badaniach dotyczących częstości występowania zaburzeń odżywiania na świecie, jak również testem umożliwiającym ewaluację postępu leczenia i terapii pacjentów z ED. Należy zaznaczyć jednak, że test EAT-26, jak każde narzędzie autoewaluacyjne (*self-report*), nie jest narzędziem diagnostycznym. Test składa się z 26 pytań podzielonych przez autorów na trzy podskale. Pierwszą skalę nazwano „odchudzanie“ (*dieting*) – identyfikuje ona niezadowolenie z wyglądu i kształtu ciała, dominują w niej cechy bulimiczne. „Bulimia i kontrola jedzenia“ (*bulimia & food control*) to druga skala, która charakteryzuje wystąpienie cech zachowań bulimicznych i kompulsywnych, ale także wyższej masy ciała. Wysoka punktacja uzyskana w tej skali może wiązać się z cięższym rokowaniem. Trzecią skalę nazwano „kontrolą oralną“ (*oral control*), która dotyczy identyfikacji zachowań i przekonań związanych z jedzeniem wynikających z przymusu kontroli i stosowania restrykcji. Nie jest ona związana z bulimią, jest skalą jadłowstrętu i mniejszej masy ciała. Zastosowanie trzech podskal znacznie ułatwia specyfikację i charakterystykę zaburzonych postaw wobec jedzenia. Pytania zawarte w kwestionariuszu odwołują się do postaw, przekonań i zachowań związanych z jedzeniem, postrzeganiem wyglądu i masy ciała [166].

Respondent odpowiada na pytanie wybierając jeden z wariantów odpowiedzi odpowiadających skali Likerta (zawsze – *always*, zazwyczaj – *usually*, często – *often*, czasami – *sometimes*, rzadko – *rarely*, nigdy – *never*) [6]. Dla pytań od 1 do 25, punkty liczone są tylko dla odpowiedzi zawsze (3 punkty), zazwyczaj (2 punkty), często (1 punkt). W pytaniu 26 liczenie przebiega odwrotnie – punkty uzyskiwane są tylko dla wariantów nigdy (3 punkty), rzadko (2 punkty) i czasami (1 punkt) [65,155]. Wynik końcowy otrzymuje się sumując punktację uzyskaną dla wszystkich pytań. Wynik powyżej 20 uważany jest za wskazujący na zaburzenie postaw wobec jedzenia, tym samym na prawdopodobne istnienie zaburzeń odżywiania u badanej osoby bądź podatności na nie [65,189]. Dodatkowo w narzędziu zamieszczonych jest 5 pytań oceniających wystąpienie zachowań związanych z zaburzeniami odżywiania, najczęściej mającymi charakter kompensacyjny (prowokowanie wymiotów, stosowanie środków przeczyszczających, uczucie braku kontroli nad jedzeniem, stosowanie nadmiernej aktywności fizycznej, znaczna utrata masy ciała w krótkim czasie). Potwierdzenie przynajmniej jednego z zachowań patologicznych niezależnie od ich częstotliwości, jest wynikiem, który wskazuje na istnienie nieprawidłowości [65]. Test EAT-26 ma charakter testu przystosowanego do autoewaluacji (*self-report*), co jest dużym ułatwieniem w administracji testu [109]. Jest także jednym z najczęściej stosowanych testów skriningowych w kierunku zaburzeń odżywiania, który cechuje niezawodność i wewnętrzną spójność ( $\alpha = 0.90$ ) [65,128,174].

Coraz więcej badaczy i klinicystów podnosi kwestię zbyt wysokiego progu punktowego dla identyfikacji zaburzonych postaw względem jedzenia przy użyciu narzędzia EAT-26. Niektórzy z autorów twierdzą, że w warunkach leczenia psychiatrycznego, w ocenie postępu terapii wśród hospitalizowanych przypadków anoreksji i bulimii, próg odcięcia  $\Rightarrow 20$  jest uzasadniony. Zastrzeżenie dotyczy pacjentów z podejrzeniem subklinicznych postaci anoreksji, bulimii i zespołu objadania kompulsywnego (BED), często leczonych ambulatoryjnie bądź nie leczonych w ogóle. Orbitello i wsp. [128] wykazali, że zniżenie progu punktowego do 11 nie zmieniło istotnie czułości i specyficzności testu, a przyczyniło się do identyfikacji nowych przypadków wymagających interwencji psychoterapeutycznej. [128]. W przedstawionym badaniu zdecydowano o przeprowadzeniu analizy wyników EAT-26 w oparciu o próg punktowy 20 i 11.

Kwestionariusz EAT-26 użyty został także w kilku polskich badaniach [83,184].

W drugiej części badania zastosowano autorski kwestionariusz ankiety stworzony na potrzebę badania, składający się z 56 pytań zamkniętych, półotwartych lub pytań opatrzonych kafeterią odpowiedzi. W literaturze istnieje niewiele narzędzi badających zachowania zdrowotne i narażenia wśród kobiet ciężarnych, a te istniejące nie odpowiadały na większość pytań interesujących badaczy. Przed przystąpieniem do drugiej części badania, przeprowadzono pilotaż na 17 matkach dzieci hospitalizowanych w KN UMP, aby sprawdzić poprawność i zrozumiałość pytań zawartych w kwestionariuszu autorskim. Badanie pilotażowe uwidocznilo problem, jaki badane kobiety miały ze wskazaniem punktacji Apgar, uzyskanej przez ich dziecko w pierwszej i piątej minucie życia. Większość respondentek nie była w stanie udzielić precyzyjnej odpowiedzi i z tego względu zdecydowano o zapytaniu o punktację Apgar w ogóle, co znacznie ułatwiło udzielenie odpowiedzi respondentkom. Spośród 743 ankiet które zebrano, odrzucono 28 ze względu na znaczne braki odpowiedzi, co ostatecznie stworzyło liczebność grupy 715.

Analizę statystyczną uzyskanych wyników wykonano przy użyciu programu SPSS z zastosowaniem analizy wariancji jedno- i dwuczynnikowej, testu Chi-kwadrat, testu T Studenta i analizy korelacji. Testem najczęściej stosowanym w pracy był test Chi-kwadrat umożliwiający analizę obecności związku między zmiennymi. Dla określenia siły związku, przy założeniu, że zachodzi on, gdy poziom istotności nie przekracza 0,05, zastosowano współczynnik kontyngencji V Cramera, który mieści się w przedziale 0-1. W przypadku, gdy zmienne były dychotomiczne, a wartość stopni swobody nie przekraczała 1, miarą siły związku było Phi. Analizę wariancji stosuje się natomiast przy badaniu istotności różnic między grupami w oparciu o rozkład F Fishera i interpretację wartości F. Warunkiem do przeprowadzenia analizy wariancji jest losowe wybranie dwóch prób z populacji o rozkładzie normalnym i badanie wzajemnych relacji ich wariancji (ilorazu). Analiza wariancji opiera się na założeniu, że zachodzi niezależność zmiennych, równość wariancji (grupy nie różnią się

zmiennością), a rozkład cechy w każdej grupie badanej jest normalny. Gdy na podstawie analizy wariancji możliwe jest stwierdzenie, że dany czynnik wpływa istotnie na badaną cechę, wówczas wykonuje się testy porównań wielokrotnych [11]. W przypadku poniższej analizy był to test Dunnetta.

W analizie i interpretacji wyników przyjęto poziom istotności  $p < 0,05$ , przy czym w trzech przypadkach, kiedy wynik był bardzo zbliżony do wartości granicznej, uwzględniono ten fakt w opisie wyników badania.

## 10. WYNIKI

10.1. Wyniki części pierwszej badania dotyczące występowania zaburzonych postaw wobec jedzenia w czasie ostatniej ciąży wśród matek dzieci wymagających hospitalizacji.

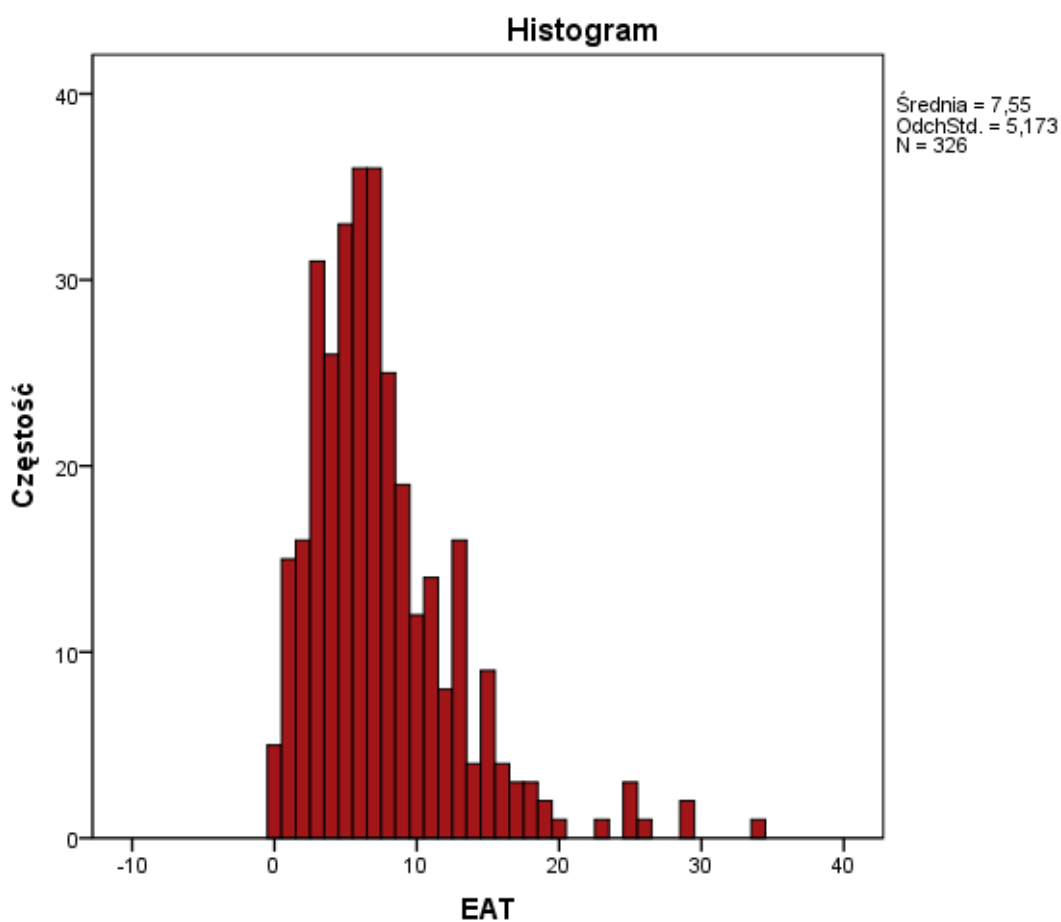
### 10.1.1 Analiza wstępna

W analizie wyników punktacji EAT-26 uzyskanej przez respondentki wykazano, że średnia wartość uzyskanej przez badane punktacji EAT-26 wynosiła 7,5. Według EAT-26, kobiet o wyraźnie zaburzonych postawach wobec jedzenia ( $EAT-26 > 20$ ), prawdopodobnie cierpiących z powodu zaburzeń odżywiania, było 9, co stanowiło 2,7% grupy badanej. Częstość występowania zaburzeń wykryta w badaniu, odpowiada częstości występowania zaburzeń odżywiania w krajach rozwiniętych szacowanej na 3%. Wynik ten może świadczyć o poprawnym zaprojektowaniu protokołu badania.

Tab. 2. Statystyki opisowe dla obu grup - EAT-26

Wynik EAT-26

N	Ważne	326
	Braki danych	0
Średnia		7,5
Mediana		7,0
Odchylenie standardowe		5,2



Ryc.1. Histogram prezentujący uzyskaną punktację w teście EAT-26

Połowa badanych kobiet zadeklarowała prezentowanie patologicznych zachowań kompensacyjnych udzielając twierdzących odpowiedzi na pytania behawioralne (*BQ – behavioural questions*).

Tab. 3. Statystyki opisowe – stosowanie zachowań kompensacyjnych BQ

BQ		Częstość	Procent
Ważne	wynik 0 w BQ	162	49,7
	wynik większy od 0 w BQ	164	50,3
	Ogółem	326	100,0

Odczuwanie lęku przed przytociem w czasie ostatniej ciąży deklaruje aż 42,9% badanej grupy. Niezmiernie istotnym wynikiem uzyskanym w badaniu jest statystycznie znamienne częstsze odczuwanie lęku przed przytociem w ciąży przez kobiety, które uzyskały wyższą punktację EAT-26 (test t równości średnich 6,8 df 204,6  $p < 0,001$ ).

Tab. 4. Statystyki dla grup – punktacja EAT-26, przedciążowe BMI, odczuwanie lęku przed przytciem

17. Czy czuła Pani lęk przed przytciem w czasie ciąży?		N	Średnia	Odchylenie standardowe
EAT-26	Tak	140	9,8	6,2
	Nie	186	5,9	3,5
BMI przed ciążą	Tak	140	22,7	4,2
	Nie	186	22,8	3,6

U kobiet, które urodziły dziecko o małej masie urodzeniowej, wartość wskaźnika wagowo-wzrostowego (BMI) przed ciążą była niższa. Wartość ta jest wartością graniczną (test t równości średnich -1,954, df 324 p=0,052).

Tab. 5. Statystyki opisowe - przedciążowe BMI, urodzenie dziecka o małej masie

Czy Pani dziecko miało małą masę urodzeniową (poniżej 2500g)?		N	Średnia	Odchylenie standardowe
BMI przed ciążą	Tak	98	22,1	3,9
	Nie	228	23,0	3,8

Badane kobiety, które urodziły dziecko o małej masie urodzeniowej, przybrały średnio 4 kilogramy mniej w czasie ostatniej ciąży w porównaniu z kobietami, które urodziły dziecko o prawidłowej masie urodzeniowej (test t równości średnich -5,362, df 323 p<0,001).

Tab. 6. Ilość przybranych przez matki kilogramów a urodzenie dziecka o małej masie

Czy Pani dziecko miało małą masę urodzeniową (poniżej 2500g)?		N	Średnia	Odchylenie standardowe
Ile kilogramów przytyła Pani w czasie ostaniej ciąży?	Tak	98	10,9	5,1
	Nie	227	14,3	5,1

Podobnie zaobserwowano, że kobiety, które rodziły przedwcześnie przybierały średnio o 3 kilogramy mniej w porównaniu z kobietami, które rodziły o czasie (test t równości średnich -4,8 df 322 p<0,001).

Tab. 7. Ilość przybranych przez matkę kilogramów a wystąpienie porodu przedwczesnego

Czy urodziła Pani przedwcześnie (przed 37tc)?		N	Średnia	Odchylenie standardowe
Ile kilogramów przytyła Pani w czasie ostatniej ciąży?	tak	112	11,4	5,1
	nie	212	14,3	5,1

Jedna kobieta zadeklarowała wystąpienie jadłowstrętu psychicznego, 14 kobiet nie umiało potwierdzić lub zaprzeczyć istnieniu choroby.

Tab. 8. Statystyki opisowe – deklarowanie chorowania na anoreksję psychiczną

		Częstość	Procent	Procent ważnych	Procent skumulowany
Odp.	tak	1	0,3	0,3	0,3
	nie	311	95,4	95,4	95,7
	nie wiem	14	4,3	4,3	100,0
	Ogółem	326	100,0	100,0	

Do bulimii przyznały się 3 kobiety, 12 nie umiało zaprzeczyć chorobie lub jej potwierdzić udzielając odpowiedzi „nie wiem“.

Tab. 9. Statystyki opisowe – deklarowanie chorowania na bulimię psychiczną

		Częstość	Procent	Procent ważnych	Procent skumulowany
Odp.	tak	3	0,9	0,9	0,9
	nie	311	95,4	95,4	96,3
	nie wiem	12	3,7	3,7	100,0
	Ogółem	326	100,0	100,0	

Wykazano, że respondentki odczuwające lęk przed przytyciem w czasie ciąży były istotnie młodsze od kobiet niedeklarujących lęku w tym względzie (test T równości średnich -4,287 df 324  $p < 0,001$ ).

Tab. 10. Statystyki opisowe - wiek a odczuwanie lęku przed przytyciem

Czy czuła Pani lęk przed przytyciem w czasie ciąży?		N	Średnia	Odchylenie standardowe
wiek (lata)	Tak	140	28,6	4,9
	Nie	186	31,0	5,0

Ponadto wykazano istnienie ujemnego związku między wiekiem a punktacją EAT-26. Im młodsze były respondentki, tym wyższą punktację w skali EAT-26 otrzymywały (współczynnik korelacji  $-0,079$ ,  $p=0,044$ ).

Tab. 11. Korelacja między wynikiem EAT-26 a wiekiem

			EAT
Tau b Kendalla	wiek (lata)	Współczynnik korelacji	-,079
		Istotność (dwustronna)	,044
		N	326

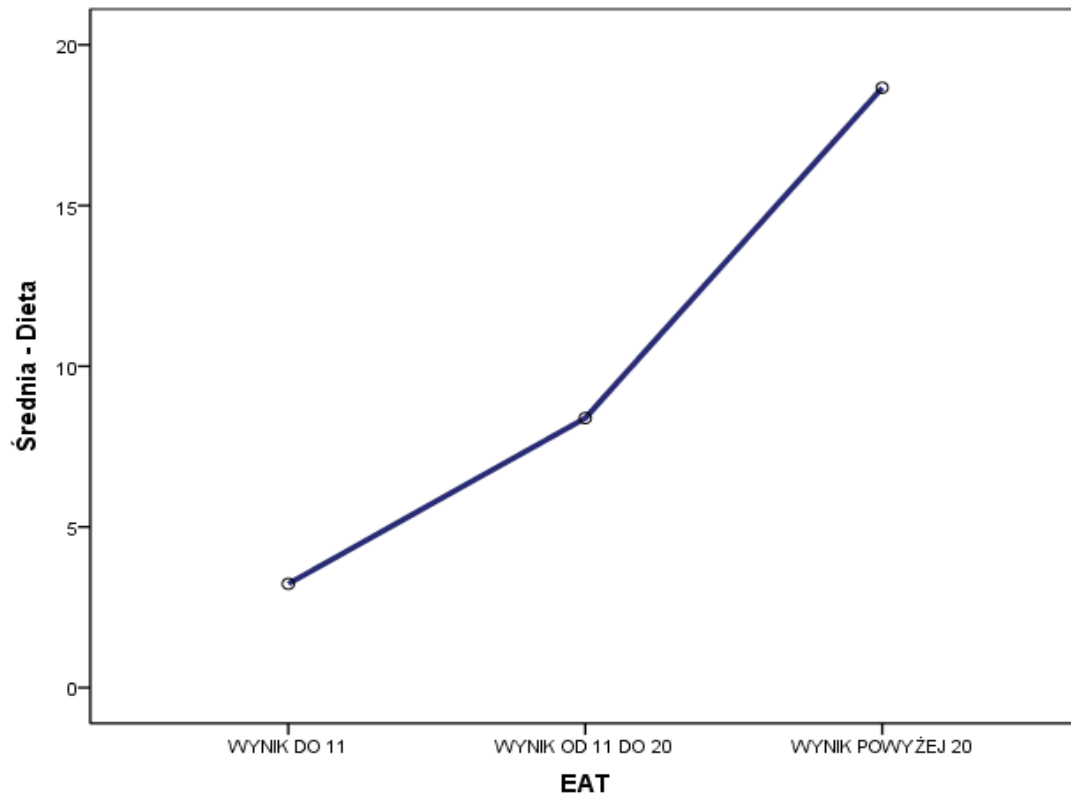
Zaobserwowano, że kobiety, które odpowiedziały twierdząco na pytania dotyczące wykazywania przez nie zachowań kompensacyjnych (BQ) były także istotnie młodsze w porównaniu z kobietami nie deklarującymi stosowania takich zachowań (test T równości średnich  $5,165$  df  $324$   $p<0,001$ ).

Tab. 12. Stosowanie zachowań kompensacyjnych (BQ) a wiek

BQ		N	Średnia	Odchylenie standardowe
wiek (lata)	wynik 0 w BQ	162	31,4	4,79
	wynik większy od 0 w BQ	164	28,5	5,02

#### 10.1.2. Skale

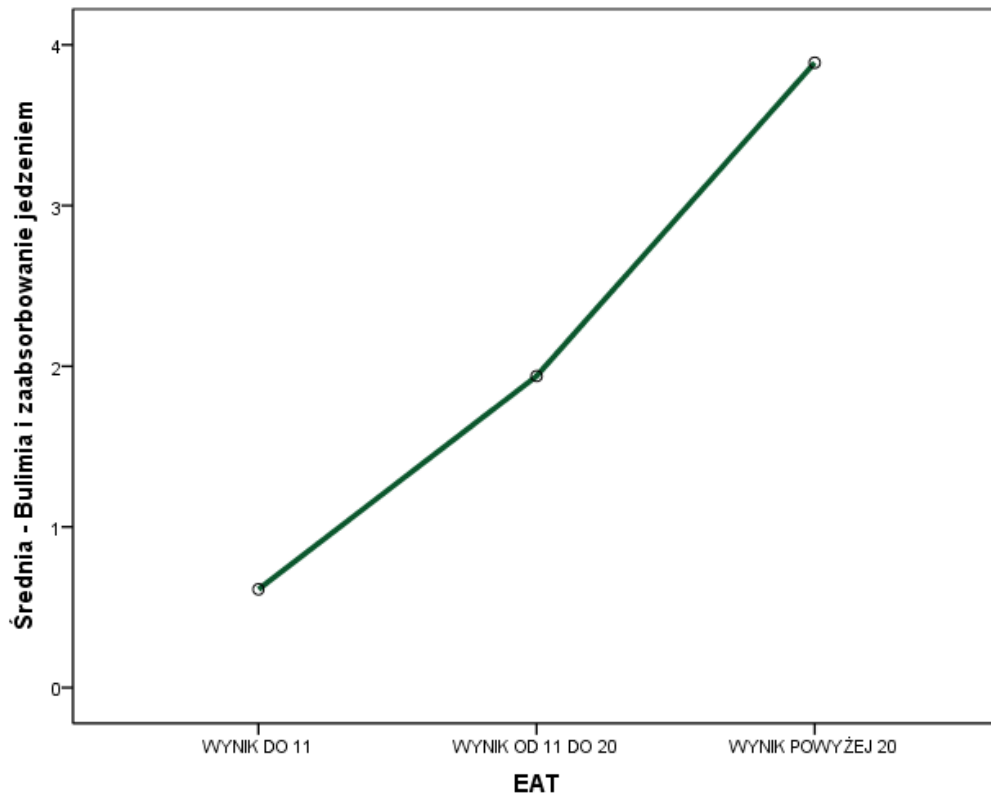
Analizie poddano także punktację uzyskaną dla trzech skal zawartych w narzędziu EAT-26, umożliwiających charakterystykę ewentualnych zaburzeń odżywiania. Zaobserwowano, że respondentki, które uzyskały wynik EAT-26 poniżej 11, istotnie różniły się nasileniem skali *Dieta* od respondentek, które uzyskały punktację zawierającą się w przedziale 11-20 ( $F$   $231,2$  df  $2/323$   $p<0,001$ ). Podobnie, istnienie różnic w nasileniu cechy jaką jest skala *Dieta*, wykazano między kobietami, które uzyskały poniżej 11 punktów w odniesieniu do kobiet otrzymujących więcej niż 20 punktów ( $p<0,001$ ). Różnica ta była także znamienna między respondentkami uzyskującymi 11-20 punktów a kobietami otrzymującymi więcej niż 20 punktów ( $p=0,001$ ).



Ryc. 2. Oszacowane średnie brzegowe – zależność między punktacją uzyskaną w skali *Dieta* a wynikiem EAT-26

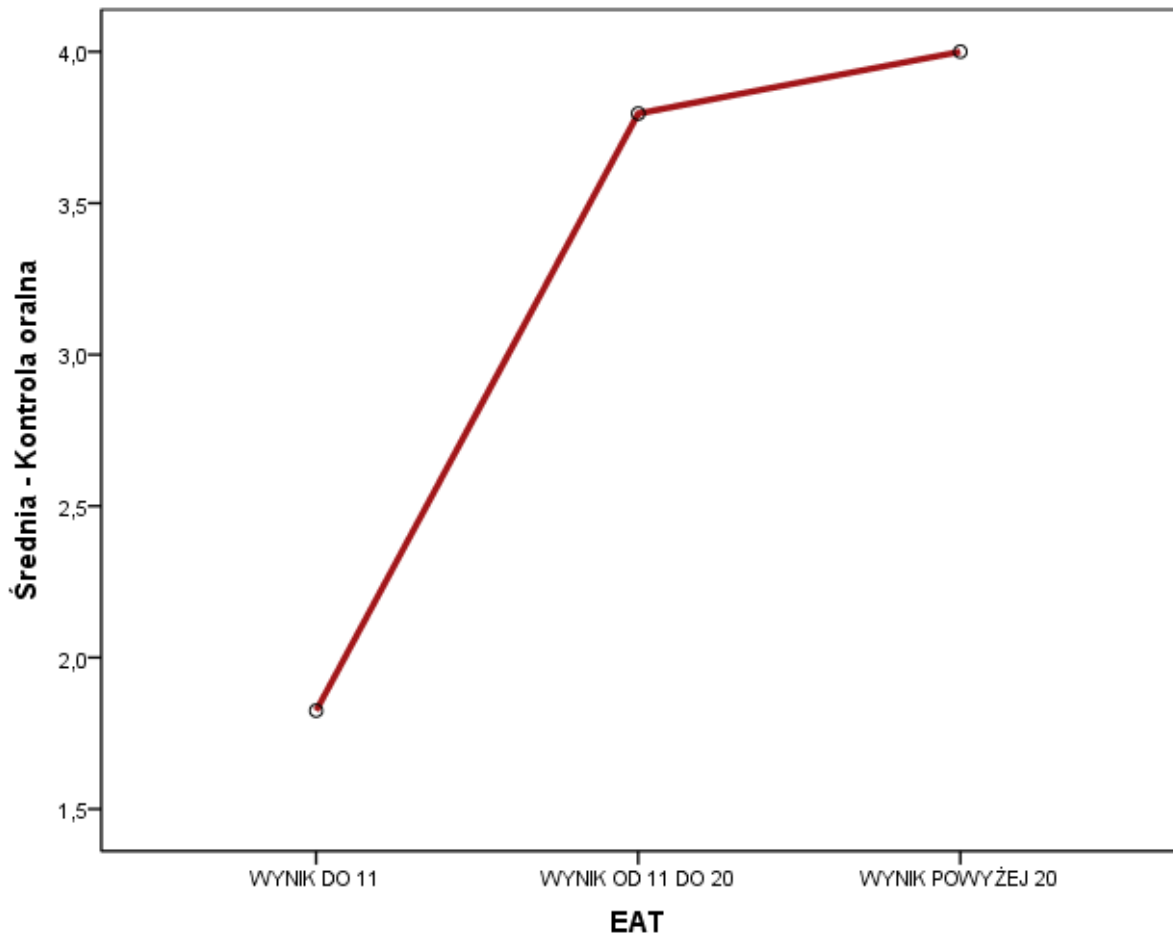
Statystycznie istotne były także różnice w punktacji EAT-26 w odniesieniu do nasilenia skali *Bulimia i zaabsorbowanie jedzeniem*. Kobiety, które uzyskały wynik EAT-26 nie przekraczający 11 punktów, różniły się nasileniem tej cechy od kobiet, które otrzymały 11-20 punktów ( $p=0,004$ ) i od kobiet, uzyskujących więcej niż 20 punktów w EAT-26 ( $p=0,041$ ) ( $F 35,3$  df 2/323  $p<0,001$ ).





Ryc.3. Oszacowane średnie brzegowe – zależność między punktacją uzyskaną w skali *Bulimia i zaabsorbowanie jedzeniem* a wynikiem EAT-26

Najsilniej uwidocznili się natężenie cechy jaką była skala *Kontrola oralna* między kobietami, które otrzymały mniej niż 11 punktów w EAT-26, a kobietami uzyskującymi 11-20 punktów ( $F_{22,7} \text{ df } 2/323 \text{ } p < 0,001$ ).



Ryc.4. Oszacowane średnie brzegowe – zależność między punktacją uzyskaną w skali *Kontrola oralna* a wynikiem EAT-26

Różnice punktacji w odniesieniu do nasilenia cechy, jaką były poszczególne skale, uwidocznilo, że w przypadku najbardziej alarmującej skali, jaką jest *Kontrola oralna*, kobiety uzyskujące 11-20 punktów w EAT-26 nie różnią się znacznie od kobiet uzyskujących wynik wyższy niż 20. Obserwacja ta jest zbieżna z danymi przytaczanymi przez Orbitello i wsp. (135) mówiącymi o niedoszacowaniu problemu ED w grupie kobiet z punktacją 11-20 przy uwzględnieniu progu odcięcia 20.

Wykazano istotną statystycznie korelację zależności BMI przed ciążą i punktacji uzyskanej dla poszczególnych skal EAT-26. Im wyższe było przedciążowe BMI, tym wyższą punktację w skali *Dieta* uzyskały respondentki (współczynnik korelacji 0,210  $p < 0,001$ ). Ujemną korelację zaobserwowano między przedciążowym BMI a punktacją w skali *Kontrola oralna*. Im wyższe było przedciążowe BMI, tym mniejsza ilość punktów w skali *Kontrola oralna* (współczynnik korelacji -0,216,  $p < 0,001$ ). Podobną ujemną zależność uzyskano dla pożądanego BMI i punktów uzyskanych w skali *Kontrola oralna* (współczynnik korelacji - 0,172,  $p = 0,002$ ).

### 10.1.3. Analiza porównawcza grup

Grupa badana liczyła 199 kobiet, grupa kontrolna stanowiła 127.

Analizując dane dla grupy badanej i kontrolnej, nie zaobserwowano istotnych różnic w uzyskanej przez respondentki punktacji EAT-26. Analiza punktacji dla poszczególnych skal także nie wykazała różnic w tym zakresie.

Tab. 13. Statystyki opisowe dla grup – wynik EAT-26, punktacja w skalach *Dieta*, *Bulimia i zaabsorbowanie jedzeniem* oraz *Kontrola oralna*

	Grupa	N	Średnia	Odchylenie standardowe
EAT	kontrolna	127	7,50	5,391
	badana	199	7,57	5,043
Dieta	kontrolna	127	4,36	4,463
	badana	199	4,48	3,586
Bulimia i zaabsorbowanie jedzeniem	kontrolna	127	1,02	1,819
	badana	199	,82	1,502
Kontrola oralna	kontrolna	127	2,12	2,022
	badana	199	2,22	2,290

Jednak po wprowadzeniu do analizy krytycznych punktów odcięcia punktacji EAT-26 (za Orbitello i wsp.), zaobserwowano, że istotna różnica między grupami uwidoczniła się wśród kobiet, które uzyskały od 11 do 20 punktów w EAT-26 (Chi-kwadrat 5,847, współczynnik kontyngencji V Cramera 0,134, df 2 p=0,054, istotność dla współczynnika kontyngencji jest bliska wartości granicznej). W grupie badanej kobiet z wynikiem EAT-26 11-20 było dwa razy więcej.

Tab. 14. Tabela krzyżowa – kategorie wyników EAT-26 w odniesieniu do grup

			EAT			Ogółem
			WYNIK DO 11	WYNIK OD 11 DO 20	WYNIK POWYŻEJ 20	
grupa	kontrolna	Liczebność	110	12	5	127
		% z grupa	86,6%	9,4%	3,9%	100,0%
	badana	Liczebność	158	37	4	199
		% z grupa	79,4%	18,6%	2,0%	100,0%
Ogółem		Liczebność	268	49	9	326
		% z grupa	82,2%	15,0%	2,8%	100,0%

Rodzaj grupy oraz interakcja grupy i występowania lęku przed przytyciem w czasie ostatniej ciąży, nie różnicują wieku. Lęk przed przytyciem odczuwały młodsze respondentki niezależnie od przynależności do grupy badanej (analiza wariancji 466,5 F = 18,896 df 1 p<0,001).

Analizując przedciążowe BMI badanych kobiet wykazano, że 33,6% badanych kobiet wykazywało odchylenie od prawidłowych wartości wskaźnika wagowo-wzrostowego. Niedowagę (BMI poniżej 18,5) prezentowało 9,5% badanych, nadwagę (BMI 25-29,9) 15,9%, otyłość (BMI>30) 9,5%. Analiza wartości BMI ukazuje, że nadwaga i otyłość dotyczy aż 25,4% badanej grupy.

W grupie badanej było więcej kobiet z niedowagą i otyłością, co mogło przyczynić się do istotnie częstszego wystąpienia powikłań w ciąży i odchyień w stanie noworodka. W grupie kontrolnej było więcej kobiet o prawidłowej masie ciała względem wzrostu.

Tab. 15. Kategoryzacja przedciążowego BMI w odniesieniu do grup

Kategoria BMI	Ogółem (n=326)	Grupa badana (n=199)	Grupa kontrolna (n=127)
Niedowaga (<18,5)	31 (9,5%)	22 (11%)	9 (7%)
Norma (18,5-24,9)	215 (65,9%)	126 (63,3%)	89 (70%)
Nadwaga (25-29,9)	52 (15,9%)	31 (15,5%)	21 (16,5%)
Otyłość (>30)	27 (8,2%)	19 (9,5%)	8 (6,2%)

Wykazano, że BMI przed ciążą nie różnicuje punktacji Apgar, jaką otrzymały dzieci badanych kobiet. Tylko przynależność do grupy różnicuje punktację w skali Apgar. W grupie kontrolnej punktacja Apgar dzieci badanych kobiet była istotnie wyższa niż w grupie badanej (analiza wariancji 30,730 F 12,111 df 1 p=0,001). Wynik ten utwierdza w przekonaniu o przyjęciu poprawnych kryteriów włączenia dla obu grup.

Tab.16. Statystyki opisowe - punktacja w skali Apgar, przedciążowe BMI w podziale na grupy

grupa	BMI przed ciążą	Średnia	Odchylenie standardowe	N
kontrolna	do 18,5	9,78	,44	9
	powyżej 18,5	9,75	,57	114
	Ogółem	9,75	,56	123
badana	do 18,5	8,87	1,64	15
	powyżej 18,5	8,22	2,07	150
	Ogółem	8,28	2,04	165
Ogółem	do 18,5	9,21	1,38	24
	powyżej 18,5	8,88	1,77	264
	Ogółem	8,91	1,75	288

Po zastosowaniu dwuczynnikowej analizy wariancji wykazano, że tylko przynależność do grupy różnicuje liczbę przybranych w ostatniej ciąży kilogramów. W grupie kontrolnej kobiety przybierały istotnie więcej w porównaniu z kobietami w grupie badanej (analiza wariancji F 4,334 df 1 p=0,038).

Tylko w grupie badanej kobiety z niedowagą przybierały mniej niż jest to zalecane. W obu grupach kobiety z nadwagą i kobiety otyłe przybierały średnio więcej niż jest to zalecane.

Tab. 17. Zalecenia IOM w odniesieniu do wyników uzyskanych w obu grupach

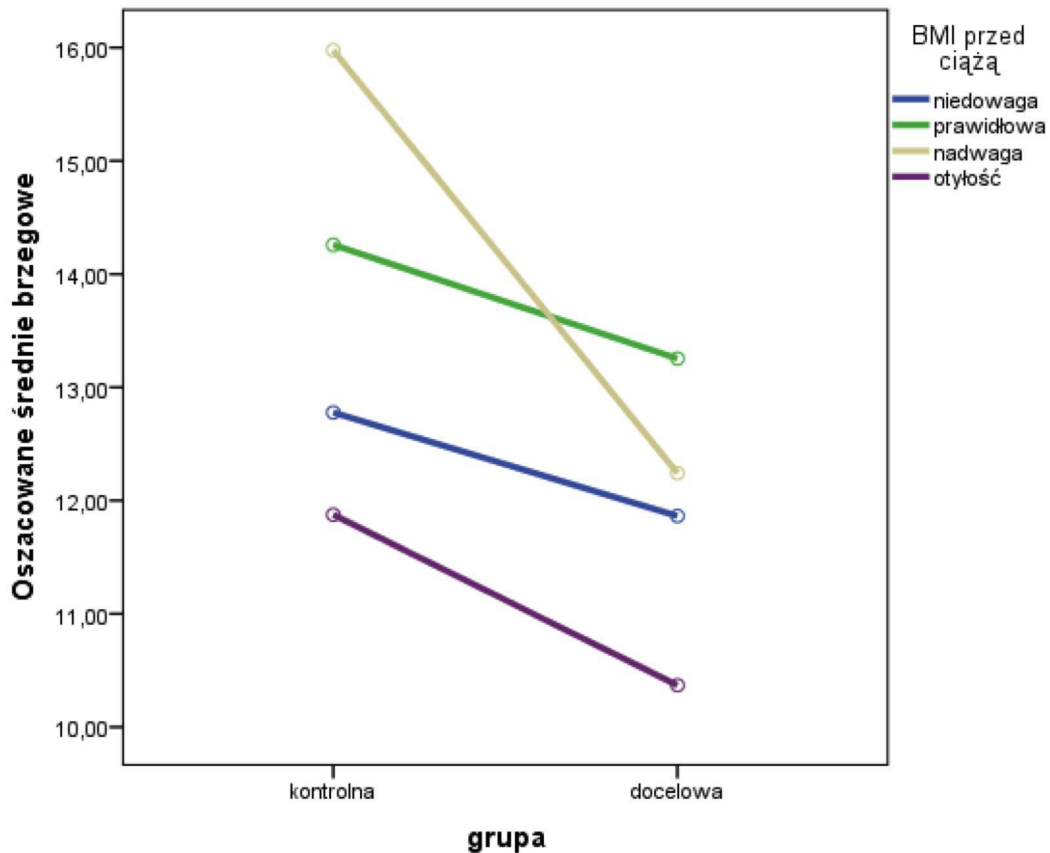
Zalecenia wg IOM – ilość kilogramów w odniesieniu do BMI	Grupa badana (średnia ilość przybranych kilogramów)	Grupa kontrolna (średnia ilość przybranych kilogramów)
Niedowaga 12,5-18	11,8	12,7
Norma 11,5-16	13,2	14,2
Nadwaga 10-11,5	12,2	15,9
Otyłość 5-9	10,3	11,8

Kategoria BMI	Ogółem (n=326)	Grupa badana (n=199)	Grupa kontrolna (n=127)
Niedowaga (<18,5)	31 (9,5%)	22 (11%)	9 (7%)
Norma (18,5-24,9)	215 (65,9%)	126 (63,3%)	89 (70%)
Nadwaga (25-29,9)	52 (15,9%)	31 (15,5%)	21 (16,5%)
Otyłość (>30)	27 (8,2%)	19 (9,5%)	8 (6,2%)

Tab. 18. Statystyki opisowe – kategorie przedciążowego BMI, średnie wartości przybranych kilogramów w odniesieniu do grup

Zmienna zależna: ilość kilogramów

grupa	BMI przed ciążą	Średnia	Odchylenie standardowe	N
kontrolna	niedowaga	12,7	4,1	9
	prawidłowa	14,2	4,9	89
	nadwaga	15,9	5,3	21
	otyłość	11,8	6,9	8
	Ogółem	14,2	5,1	127
badana	niedowaga	11,8	4,4	22
	prawidłowa	13,2	5,2	126
	nadwaga	12,2	4,9	31
	otyłość	10,3	6,6	19
	Ogółem	12,6	5,3	198
Ogółem	niedowaga	12,1	4,3	31
	prawidłowa	13,6	5,1	215
	nadwaga	13,7	5,4	52
	otyłość	10,8	6,6	27
	Ogółem	13,2	5,3	325



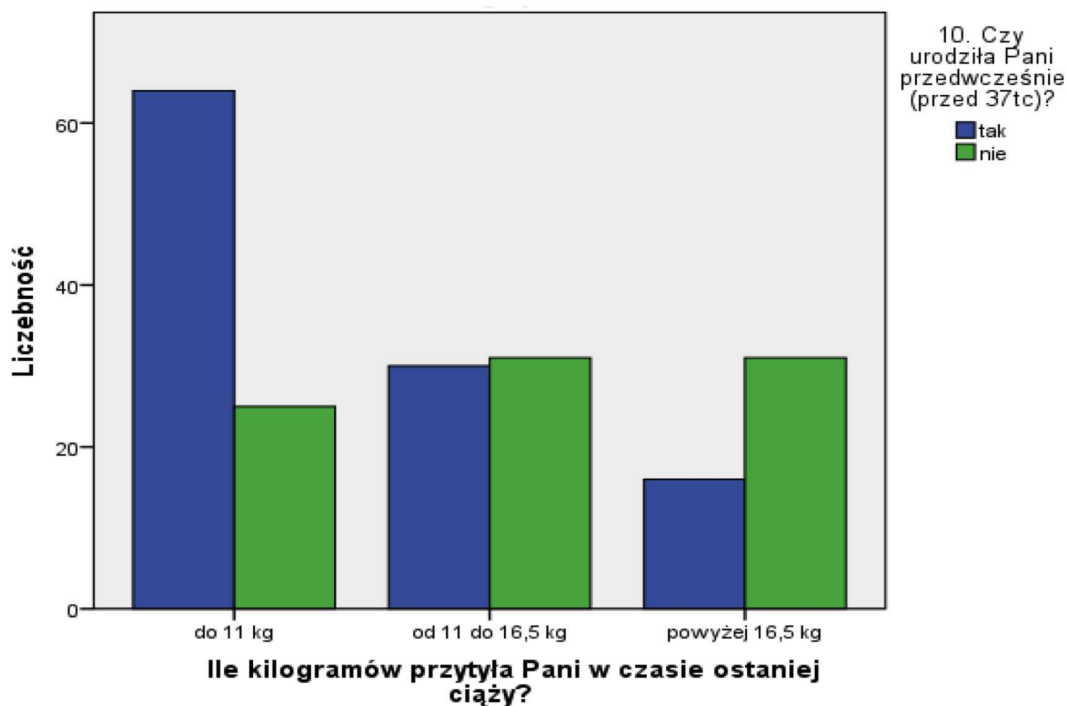
Ryc. 5. Oszacowane średnie brzegowe – zależność między przedciążowym wskaźnikiem BMI i ilością przybranych w czasie ostatniej ciąży kilogramów w odniesieniu do grup

Po uwzględnieniu zaleceń IOM dotyczących optymalnej ilości kilogramów, o jaką kobieta w ciąży powinna zwiększyć swoją masę ciała, zdecydowano o przeanalizowaniu danych w oparciu o ilość przybranych kilogramów w podziale na 3 kategorie: poniżej 11 kg, między 11 a 16,5 kg i powyżej 16,5 kg.

Niezmiernie ważnym wynikiem, jaki uzyskano w badaniu, jest wykazanie istotnie częstszego zaniżonego przybierania masy w ciąży (GWG) w odniesieniu do aktualnych zaleceń IOM w grupie badanej. W grupie badanej było najwięcej (45%) matek, które przybierały mniej niż mówią najnowsze rekomendacje. Kobiet, które przybrały prawidłowo było 31%, kobiet przybierających za dużo – 23%. Ponadto zaobserwowano istotny związek między zaniżonym GWG w czasie ostatniej ciąży, a wystąpieniem porodu przedwczesnego (Chi-kwadrat 19,474 współczynnik kontyngencji V Cramera 0,314, df 2  $p < 0,001$ ). Co więcej, stwierdzono istotny związek między zaniżonym GWG w czasie ostatniej ciąży, a wystąpieniem małej masy urodzeniowej (Chi-kwadrat 26,245 współczynnik kontyngencji V Cramera 0,364, df 2  $p < 0,001$ ) w grupie badanej.

Tab. 19. Tabela krzyżowa – zależność między wystąpieniem porodu przedwczesnego a ilością przybranych przez matki kilogramów w odniesieniu do aktualnych zaleceń IOM – grupa badana

			Czy urodziła Pani przedwczesnie (przed 37tc)?		Ogółem
			Tak	nie	
Ile kilogramów przytyła Pani w czasie ostatniej ciąży?	do 11 kg	Liczebność % z 18. Ile kilogramów przytyła Pani w czasie ostatniej ciąży?	64 71,9%	25 28,1%	89 100,0%
	od 11 do 16,5 kg	Liczebność % z 18. Ile kilogramów przytyła Pani w czasie ostatniej ciąży?	30 49,2%	31 50,8%	61 100,0%
	powyżej 16,5 kg	Liczebność % z 18. Ile kilogramów przytyła Pani w czasie ostatniej ciąży?	16 34,0%	31 66,0%	47 100,0%
Ogółem		Liczebność % z 18. Ile kilogramów przytyła Pani w czasie ostatniej ciąży?	110 55,8%	87 44,2%	197 100,0%

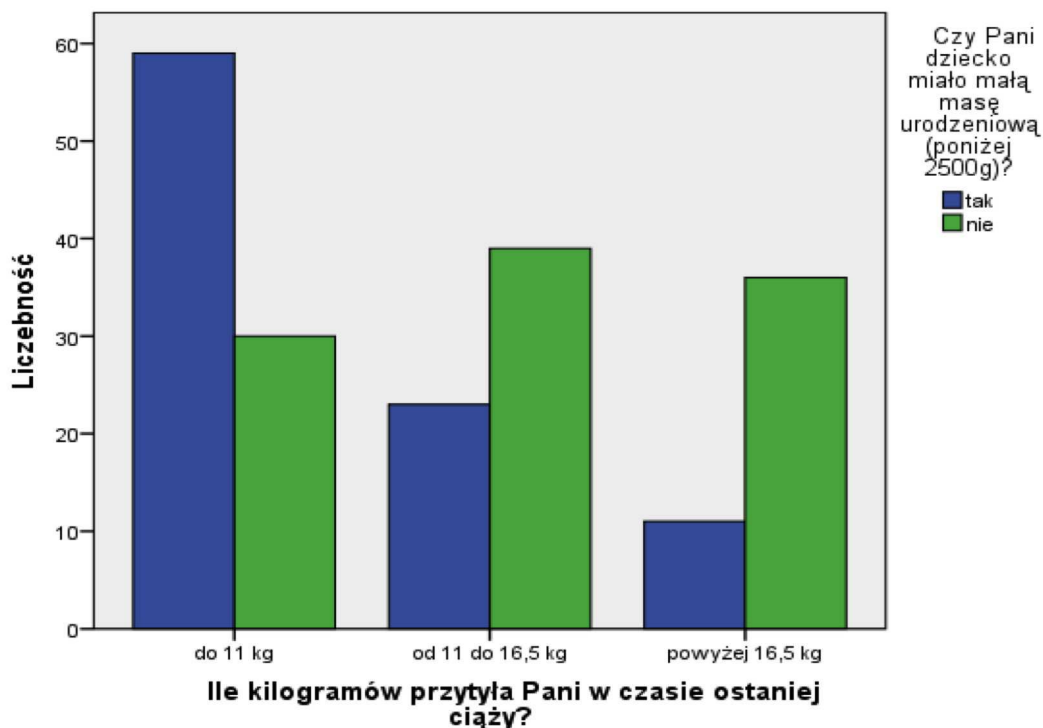


Ryc.6. Zależność między wystąpieniem porodu przedwczesnego a ilością przybranych przez matki kilogramów w odniesieniu do aktualnych zaleceń IOM – grupa badana

Tab. 20. Tabela krzyżowa - zależność między wystąpieniem małej masy urodzeniowej a ilością przybranych przez matki kilogramów w odniesieniu do aktualnych zaleceń IOM – grupa badana

			Czy Pani dziecko miało małą masę urodzeniową (poniżej 2500g)?		Ogółem
			Tak	nie	
Ile kilogramów przytyła Pani w czasie ostatniej ciąży?	do 11 kg	Liczebność	59	30	89
		% z Ile kilogramów przytyła Pani w czasie ostatniej ciąży?	66,3%	33,7%	100,0%
	od 11 do 16,5 kg	Liczebność	23	39	62
		% z Ile kilogramów przytyła Pani w czasie ostatniej ciąży?	37,1%	62,9%	100,0%
	powyżej 16,5 kg	Liczebność	11	36	47
		% z Ile kilogramów przytyła Pani w czasie ostatniej ciąży?	23,4%	76,6%	100,0%
Ogółem		Liczebność	93	105	198
		% z Ile kilogramów przytyła Pani w czasie ostatniej ciąży?	47,0%	53,0%	100,0%



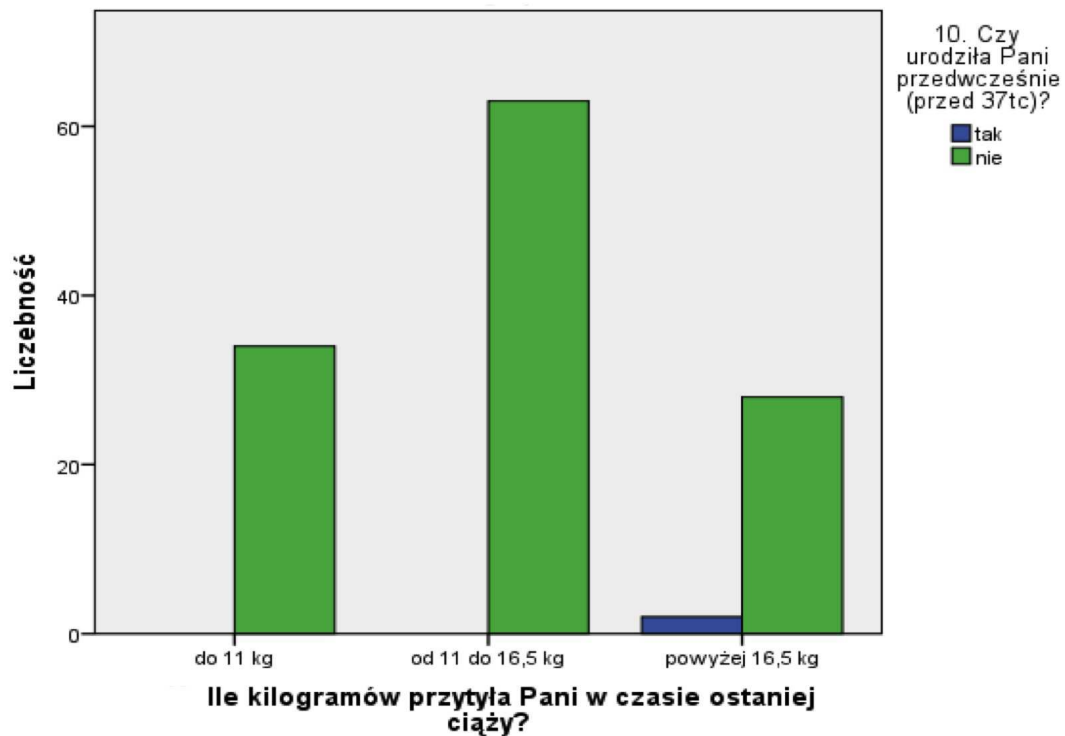


Ryc. 7. Zależność między wystąpieniem małej masy urodzeniowej a ilością przybranych przez matki kilogramów w odniesieniu do aktualnych zaleceń IOM – grupa badana

Absolutnie ważną obserwacją jaka wynika z badania, jest fakt, że w grupie kontrolnej kobiet o zaniżonym GWG było zdecydowanie mniej (26%). W grupie kontrolnej ponadto najliczniejszą grupę (50%) stanowiły kobiety, które w ciąży przybrały między 11 a 16,5 kilograma (zgodnie z rekomendacjami IOM). Kobiety o zawyżonym GWG stanowiły 23%. Co ciekawe, sporadyczne przypadki kobiet deklarujących wystąpienie w przeszłości porodu przedwczesnego w grupie kontrolnej, dotyczyło kobiet przybierających więcej niż 16,5 kilograma. Zależność ta jest znamieną statystycznie (Chi-kwadrat 6,570 df 2 współczynnik kontyngencji V Cramera 0,227 p=0,037).

Tab. 21. Tabela krzyżowa –wystąpienie porodu przedwczesnego w przeszłości, ilość przybranych kilogramów przez matki w odniesieniu do aktualnych zaleceń IOM

			Czy urodziła Pani przedwcześnie (przed 37tc)?		Ogółem
			Tak	nie	
Ile kilogramów przytyła Pani w czasie ostatniej ciąży?	do 11 kg	Liczebność	0	34	34
		% z Ile kilogramów przytyła Pani w czasie ostatniej ciąży?	0,0%	100,0%	100,0%
	od 11 do 16,5 kg	Liczebność	0	63	63
		% z Ile kilogramów przytyła Pani w czasie ostatniej ciąży?	0,0%	100,0%	100,0%
	powyżej 16,5 kg	Liczebność	2	28	30
		% z Ile kilogramów przytyła Pani w czasie ostatniej ciąży?	6,7%	93,3%	100,0%
Ogółem		Liczebność	2	125	127
		% z Ile kilogramów przytyła Pani w czasie ostatniej ciąży?	1,6%	98,4%	100,0%



Ryc. 8. Zależność między wystąpieniem porodu przedwczesnego w przeszłości a ilością przybranych kilogramów przez matki w odniesieniu do aktualnych zaleceń IOM – grupa kontrolna

Dokonano także podziału badanych kobiet na dwie grupy – kobiet, które przybrały mniej niż 11 kilogramów i kobiet, które przybrały więcej niż 11 kilogramów w czasie ostatniej ciąży, aby bardziej precyzyjnie przyjrzeć się kobietom przybierającym mniej niż jest to zalecane. Analiza potwierdziła różnice między grupami. Wykazano, że matki, które przybrały mniej niż 11 kilogramów, istotnie częściej rodziły dzieci o małej masie urodzeniowej (Chi-kwadrat 35,503 Phi 0,331 df 1  $p < 0,001$ ).

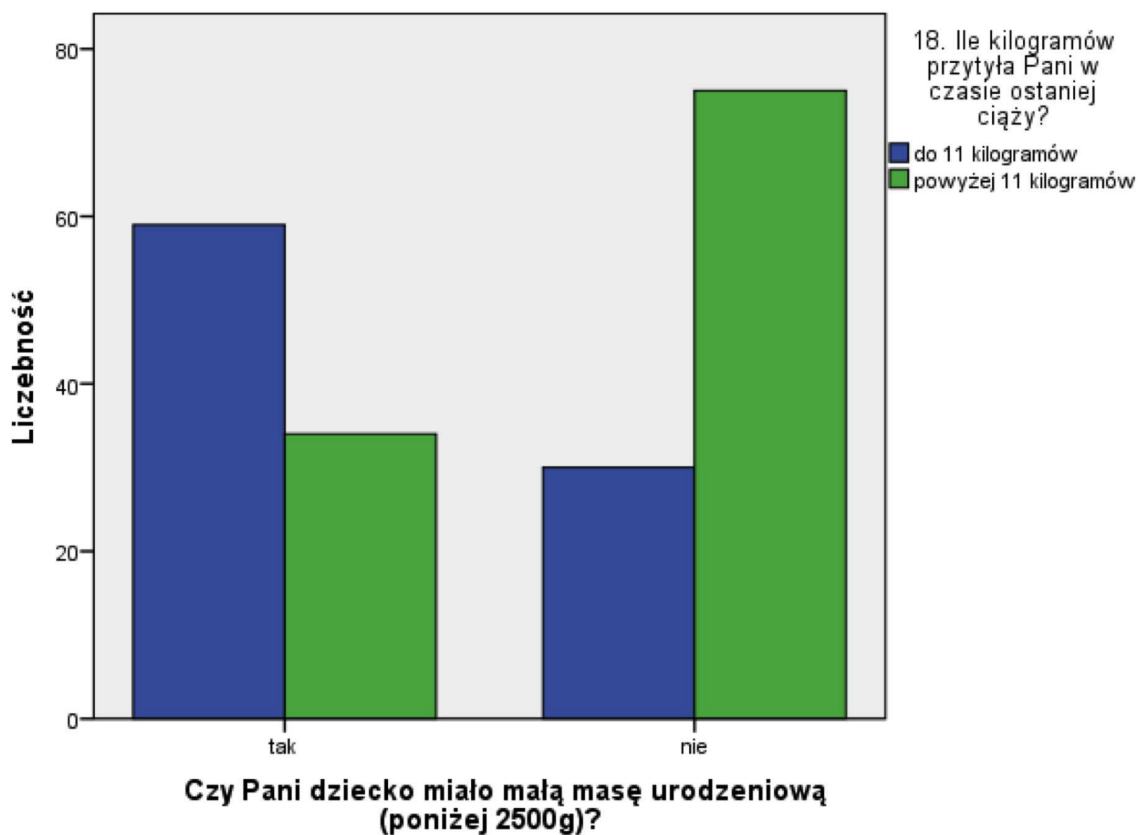
Tab. 22. Tabela krzyżowa – ilość przybranych kilogramów przez matkę w czasie ostatniej ciąży w odniesieniu do wystąpienia małej masy urodzeniowej u dziecka – dla obu grup

			Ile kilogramów przytyła Pani w czasie ostatniej ciąży?		Ogółem
			do 11 kilogramów	powyżej 11 kilogramów	
Czy Pani dziecko miało małą masę urodzeniową (poniżej 2500g)?	tak	Liczebność % z Czy Pani dziecko miało małą masę urodzeniową (poniżej 2500g)?	61 62,2%	37 37,8%	98 100,0%
	nie	Liczebność % z Czy Pani dziecko miało małą masę urodzeniową (poniżej 2500g)?	62 27,3%	165 72,7%	227 100,0%
Ogółem		Liczebność % z Czy Pani dziecko miało małą masę urodzeniową (poniżej 2500g)?	123 37,8%	202 62,2%	325 100,0%

W grupie badanej wykazano, że kobiety przybierające mniej niż 11 kilogramów, częściej rodziły dzieci o małej masie urodzeniowej w porównaniu do kobiet, które przybrały więcej niż 11 kilogramów (Chi-kwadrat 24,233 Phi 0,350 df 1  $p < 0,001$ ). Zależności tej nie wykazano w grupie kontrolnej.

Tab. 23. Tabela krzyżowa – ilość przybranych kilogramów przez matkę w czasie ostatniej ciąży w odniesieniu do wystąpienia małej masy urodzeniowej u dziecka – grupa badana

		Ile kilogramów przytyła Pani w czasie ostatniej ciąży?		Ogółem
		do 11 kilogramów	powyżej 11 kilogramów	
Czy Pani dziecko miało małą masę urodzeniową (poniżej 2500g)?	tak	Liczebność 59	34	93
		% z Czy Pani dziecko miało małą masę urodzeniową (poniżej 2500g)? 63,4%	36,6%	100,0%
	nie	Liczebność 30	75	105
		% z Czy Pani dziecko miało małą masę urodzeniową (poniżej 2500g)? 28,6%	71,4%	100,0%
Ogółem		Liczebność 89	109	198
		% z Czy Pani dziecko miało małą masę urodzeniową (poniżej 2500g)? 44,9%	55,1%	100,0%

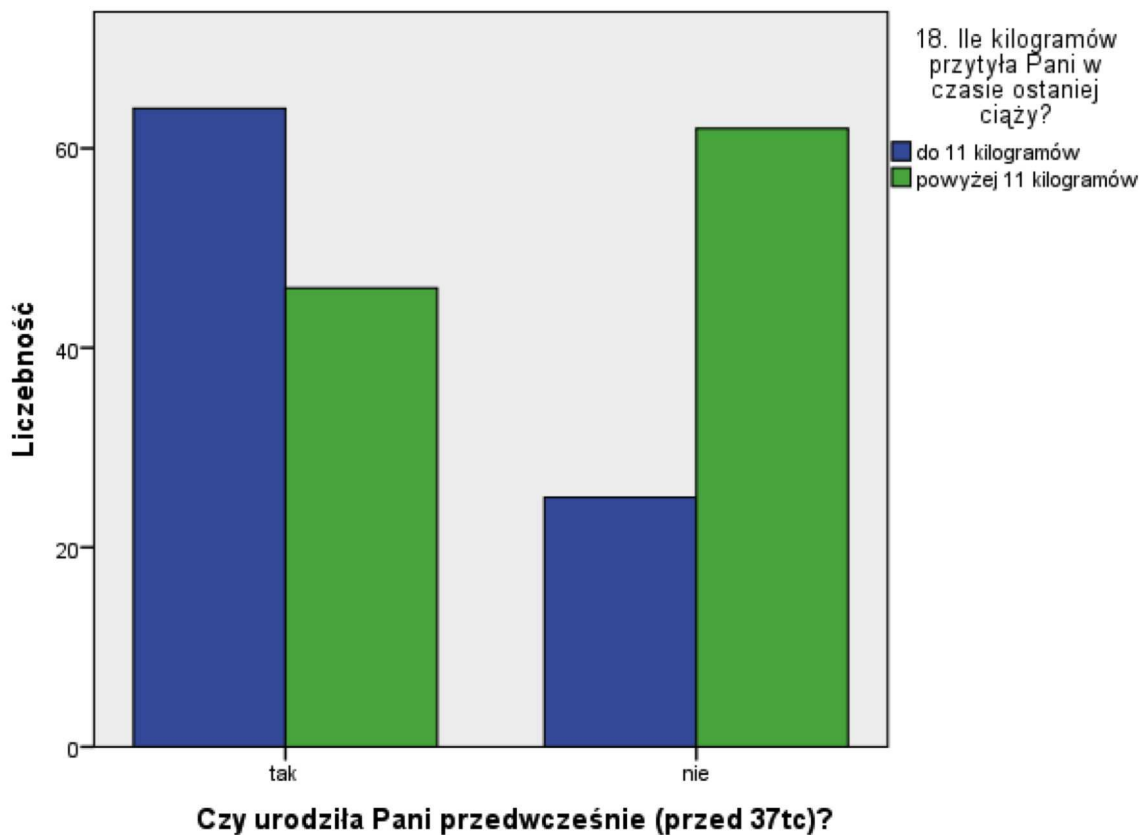


Ryc. 9. Zależność między wystąpieniem małej masy urodzeniowej u dziecka a ilością przybranych kilogramów – grupa badana

W grupie badanej także wykazano, że kobiety przybierające mniej niż 11 kilogramów, istotnie częściej rodziły przedwcześnie w porównaniu do kobiet, które przybrały więcej niż 11 kilogramów (Chi-kwadrat 17,007 Phi 0,294 df 1  $p < 0,001$ ). Zależności tej nie wykazano w grupie kontrolnej.

Tab. 24. Tabela krzyżowa – ilość przybranych kilogramów przez matkę w czasie ostatniej ciąży w odniesieniu do wystąpienia porodu przedwczesnego – grupa badana

		Ile kilogramów przytyła Pani w czasie ostatniej ciąży?		Ogółem	
		do 11 kilogramów	powyżej 11 kilogramów		
Czy urodziła Pani przedwcześnie (przed 37tc)?	tak	Liczebność	64	46	110
		% z Czy urodziła Pani przedwcześnie (przed 37tc)?	58,2%	41,8%	100,0%
	nie	Liczebność	25	62	87
		% z Czy urodziła Pani przedwcześnie (przed 37tc)?	28,7%	71,3%	100,0%
Ogółem		Liczebność	89	108	197
		% z Czy urodziła Pani przedwcześnie (przed 37tc)?	45,2%	54,8%	100,0%



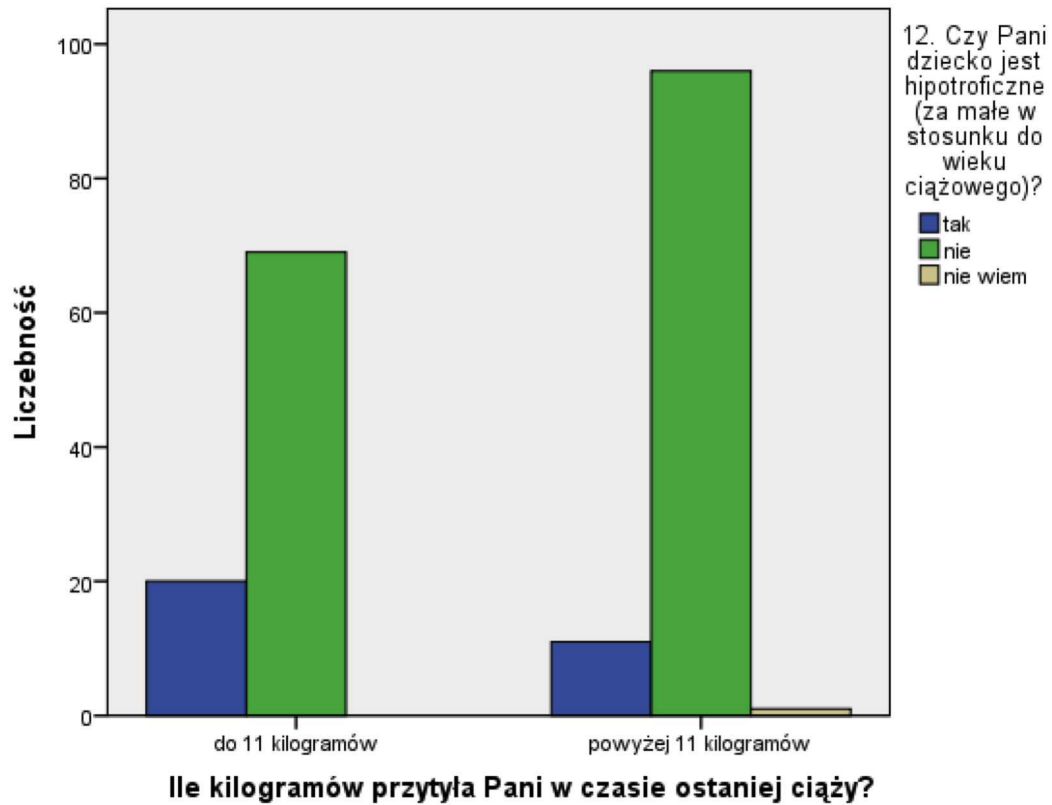
Ryc.10. Zależność między ilością przybranych kilogramów przez matkę w czasie ostatniej ciąży w odniesieniu do wystąpienia porodu przedwczesnego – grupa badana

Ponadto w grupie badanej wykazano, że kobiety, które przybrały mniej niż 11 kilogramów w czasie ostatniej ciąży, istotnie częściej rodziły dzieci hipotroficzne w porównaniu z kobietami, które przybrały więcej niż 11 kilogramów (Chi-kwadrat 6,257 Phi 0,178 df 2  $p=0,044$ ).

Tab. 25. Tabela krzyżowa - ilość przybranych kilogramów przez matkę w czasie ostatniej ciąży w odniesieniu do wystąpienia hipotrofii u dziecka – grupa badana

			Czy Pani dziecko jest hipotroficzne (za małe w stosunku do wieku ciążowego)?			Ogółem
			tak	nie	nie wiem	
Ile kilogramów przytyła Pani w czasie ostatniej ciąży?	do 11 kilogramów	Liczebność % z Ile kilogramów przytyła Pani w czasie ostatniej ciąży?	20 22,5%	69 77,5%	0 0,0%	89 100,0%
	powyżej 11 kilogramów	Liczebność % z Ile kilogramów przytyła Pani w czasie ostatniej ciąży?	11 10,2%	96 88,9%	1 0,9%	108 100,0%
Ogółem		Liczebność % z Ile kilogramów przytyła Pani w czasie ostatniej ciąży?	31 15,7%	165 83,8%	1 0,5%	197 100,0%





Ryc.11. Zależność między ilością przybranych kilogramów przez matkę w czasie ostatniej ciąży a wystąpieniem hipotrofii u dziecka – grupa badana

Po przeprowadzeniu dwuczynnikowej analizy wariancji wykazano, że tylko przynależność do grupy różnicuje punktację Apgar u dziecka (analiza wariancji 130,467, F 50,962, df 1,  $p < 0,001$ ). W grupie kontrolnej Apgar u dzieci był istotnie wyższy. Nie zaobserwowano, aby ilość przybranych przez matkę kilogramów wpływała na uzyskaną przez dziecko punktację w skali Apgar.

Tab. 26. Statystyki opisowe – ilość przybranych kilogramów w czasie ostatniej ciąży przez matki a punktacja w skali Apgar w odniesieniu do grup

Zmienna zależna: Jaka punktację w skali Apgar otrzymało Pani dziecko?

grupa	Ile kilogramów przytyła Pani w czasie ostatniej ciąży?	Średnia	Odchylenie standardowe	N
kontrolna	do 11 kilogramów	9,76	,561	33
	powyżej 11 kilogramów	9,74	,572	90
	Ogółem	9,75	,567	123
badana	do 11 kilogramów	8,24	1,908	71
	powyżej 11 kilogramów	8,32	2,163	93
	Ogółem	8,29	2,051	164
Ogółem	do 11 kilogramów	8,72	1,754	104
	powyżej 11 kilogramów	9,02	1,741	183
	Ogółem	8,91	1,749	287

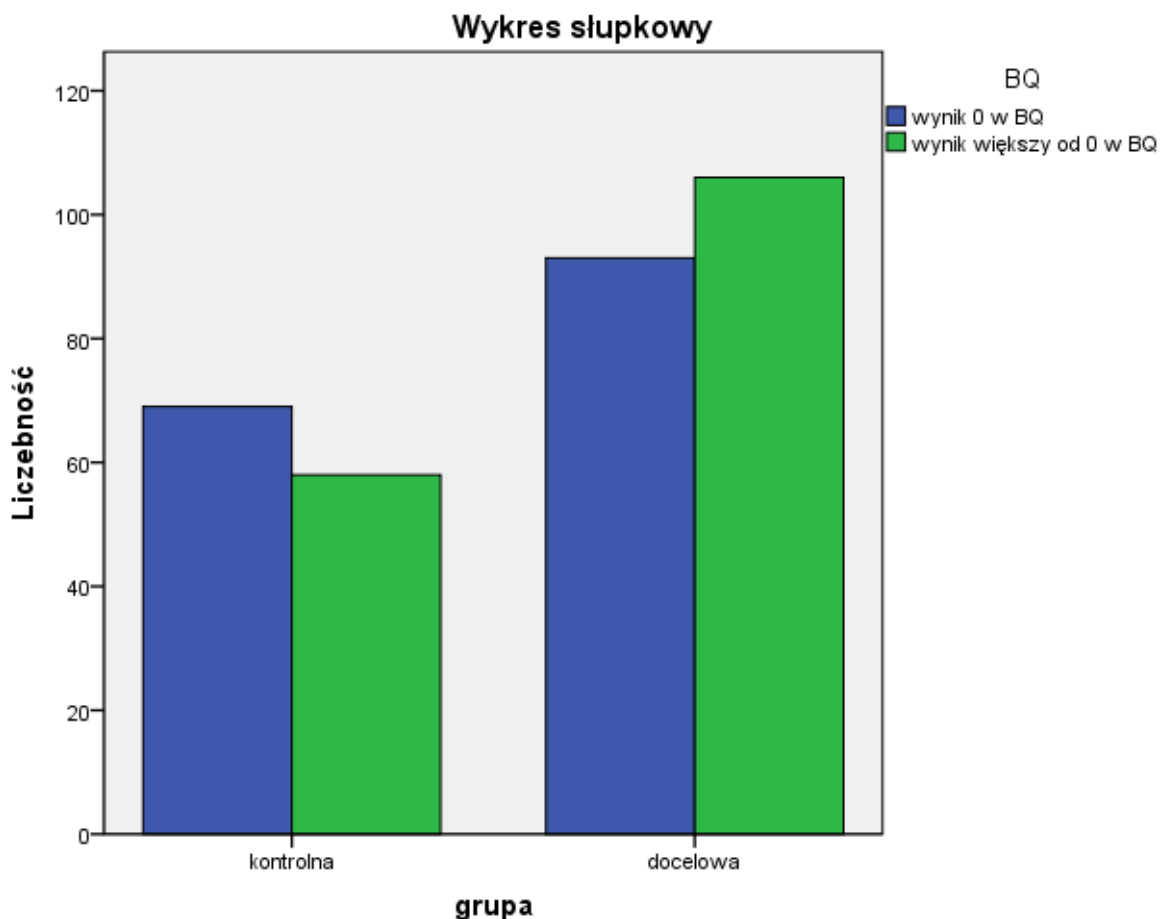
Analizując częstość stosowania zachowań kompensacyjnych deklarowanych przez respondentki w odniesieniu do ilości przybranych kilogramów, wykazano, że przynależność do grupy oraz interakcja czynników (grupa i ilość przybranych kilogramów) różnicują natężenie zmiennej zależnej BQ (potwierdzenie stosowania zachowań kompensacyjnych). Interakcja polega na tym, że różnica w natężeniu zmiennej pomiędzy kobietami, które przybrały do 11 kilogramów i powyżej 11 kilogramów, występuje tylko w grupie kontrolnej (analiza wariancji  $F 9,583$  df 1  $p=0,002$ ;  $F 6,387$  df 1  $p=0,012$ ).

Tab. 27. Statystyki opisowe – ilość kilogramów przybranych przez matki w czasie ostatniej ciąży, wynik BQ w odniesieniu do grup

Zmienna zależna: BQ

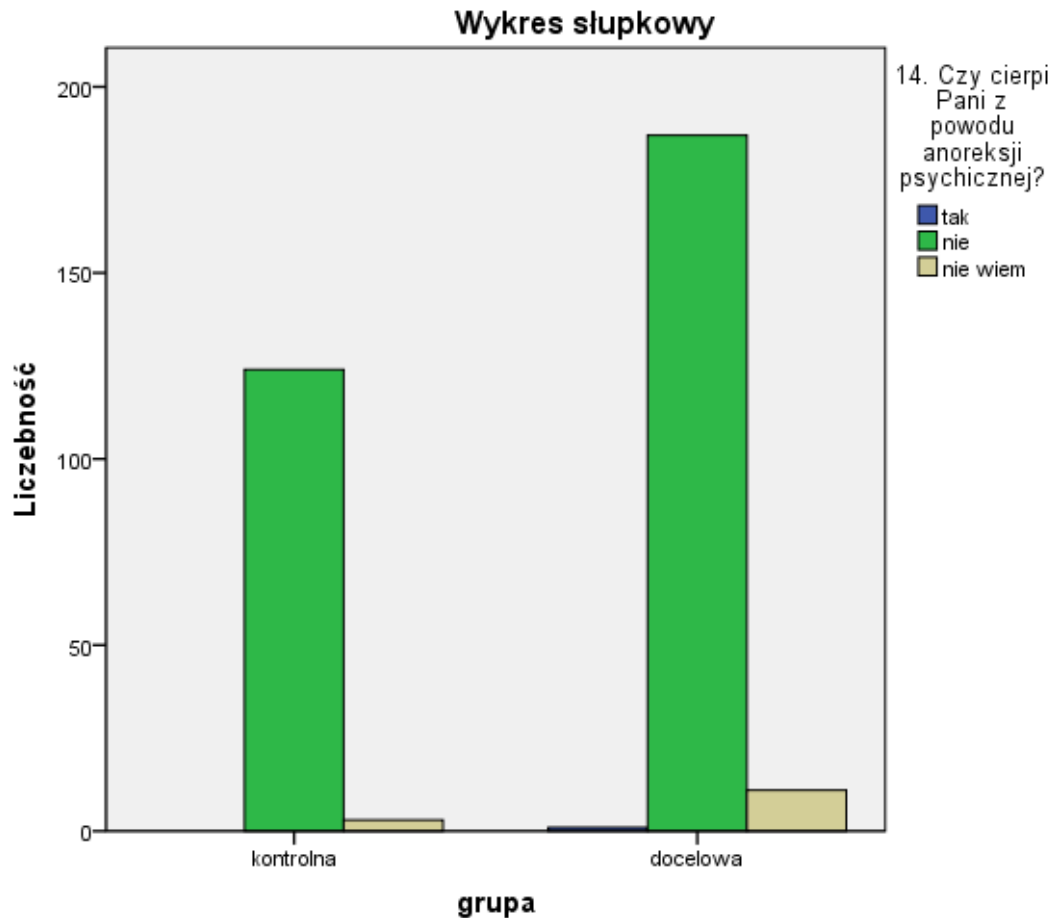
grupa	Ile kilogramów przytyła Pani w czasie ostatniej ciąży?	Średnia	Odchylenie standardowe	N
kontrolna	do 11 kilogramów	,24	,431	34
	powyżej 11 kilogramów	,70	,763	93
	Ogółem	,57	,718	127
badana	do 11 kilogramów	,85	1,082	89
	powyżej 11 kilogramów	,76	,932	109
	Ogółem	,80	1,001	198
Ogółem	do 11 kilogramów	,68	,986	123
	powyżej 11 kilogramów	,73	,857	202
	Ogółem	,71	,907	325

Brak istotnych statystycznie różnic zaobserwowano w odniesieniu do zachowań kompensacyjnych deklarowanych przez badane kobiety, mimo, że w grupie badanej kobiet potwierdzających wystąpienie nieprawidłowych zachowań było więcej w porównaniu z grupą kontrolną (53,3% vs 45,7%).



Ryc.12. Wynik BQ w podziale na grupy

Na pytanie dotyczące chorowania na jądłowstręt psychiczny, w grupie badanej 1 kobieta zadeklarowała istnienie zaburzenia, w grupie kontrolnej żadna z kobiet nie odpowiedziała twierdząco. Mimo, że nie zaobserwowano istotnych różnic w kategoriach odpowiedzi między grupami, pewna różnica zaznacza się w ilości kobiet udzielających odpowiedzi „nie wiem“ na zadane pytanie. W grupie badanej kobiet nie potrafiących zaprzeczyć chorobie, ani jej potwierdzić było więcej (5,5% w grupie badanej, 2,4% w grupie kontrolnej).



Ryc.13. Deklarowanie chorowania na anoreksję psychiczną w podziale na grupy

W odniesieniu do pytania dotyczącego chorowania na bulimię psychiczną, nie wykazano różnic między grupami w udzielonych odpowiedziach.

Różnice między grupami uwidoczniły się w odniesieniu do odczuwania lęku przed przytciem w czasie trwania ostatniej ciąży. W grupie badanej istotnie częściej kobiety deklarowały lęk w tym względzie (Chi-kwadrat 29,172 Phi 0,299,  $p < 0,001$ ).

Tab. 28. Tabela krzyżowa – deklarowane odczuwanie lęku przed przytciem w podziale na grupy

		Czy czuła Pani lęk przed przytciem w czasie ciąży?		Ogółem	
		tak	nie		
grupa	kontrolna	Liczebność	31	96	127
		% z grupa	24,4%	75,6%	100,0%
	badana	Liczebność	109	90	199
		% z grupa	54,8%	45,2%	100,0%
Ogółem		Liczebność	140	186	326
		% z grupa	42,9%	57,1%	100,0%

Grupy różnią się istotnie także pod względem ilości przybranych w ostatniej ciąży kilogramów przez matkę. W grupie kontrolnej kobiety przybierały średnio o 2 kilogramy więcej w porównaniu z grupą badaną (test T równości średnich 2,713 df 323 p=0,007).

Tab.29. Przedciążowe BMI, BMI pożądane a ilość przybranych przez matki kilogramów w ostatniej ciąży w podziale na grupy

	grupa	N	Średnia	Odchylenie standardowe
BMI przed ciążą	kontrolna	127	22,7	3,3
	badana	199	21,8	4,2
BMI pożądane	kontrolna	127	21,2	2,0
	badana	197	21,0	2,1
18. Ile kilogramów przytyła Pani w czasie ostatniej ciąży?	kontrolna	127	14,3	5,2
	badana	198	12,6	5,3

W grupie kobiet o przedciążowym BMI większym niż 25 (kobiet z nadwagą i otyłych) nie wykazano istotnie częstszego występowania porodu przedwczesnego, małej masy urodzeniowej czy hipotrofii.

W grupie kontrolnej wykazano dodatnią korelację między przedciążowym BMI, a punktacją uzyskaną przez badane w skali *Dieta* (współczynnik korelacji 0,185 p=0,037). Im wyższe było przedciążowe BMI, tym więcej punktów otrzymanych w EAT-26 w skali *Dieta*.

W grupie badanej zaobserwowano dodatnią korelację między przedciążowym BMI a punktacją w skali *Dieta* – im wyższe BMI, tym więcej punktów w tej skali (współczynnik korelacji 0,229 p=0,001). Ujemną korelację wykazano między przedciążowym BMI, a punktacją w skali *Kontrola oralna*. Im wyższe było BMI przedciążowe, tym mniej punktów uzyskiwały respondentki w tej skali (współczynnik korelacji -0,252 p<0,001).

W grupie kontrolnej zaobserwowano zależność między punktacją w skali Apgar, jaką otrzymało dziecko, a punktacją w skali *Dieta* uzyskaną przez matkę w EAT-26. Im wyższa była punktacją w skali Apgar, tym mniej punktów otrzymała matka w skali *Dieta* (współczynnik korelacji -0,250 p=0,005). Wynik ten sugeruje, że dzieci matek mniej skupionych na odchudzaniu, otrzymywały istotnie wyższą punktacją w skali Apgar.

W badaniu uzyskano istotny statystycznie związek między wiekiem respondentek a wykazywaniem zachowań kompensacyjnych (BQ). Im młodsze były respondentki, tym częściej odpowiadały twierdząco na pytania behawioralne. Zależność ta była istotna w obu grupach (badana: współczynnik korelacji -0,289 p<0,001, kontrolna: współczynnik korelacji -0,330, p<0,001). W grupie kontrolnej wykazano ponadto dodatnią korelację między ilością

przybranych w czasie ostatniej ciąży kilogramów, a udzieleniem twierdzącej odpowiedzi na pytania dotyczące stosowania zachowań kompensacyjnych (współczynnik korelacji 0,217  $p=0,014$ ).

W grupie badanej wykazano ujemną korelację między długością starania się o dziecko, a potwierdzeniem stosowania zachowań kompensacyjnych. Paradoksalnie, im dłużej kobiety starały się o dziecko w grupie badanej, tym rzadziej odpowiadały twierdząco na pytania behawioralne deklarując stosowanie zachowań kompensacyjnych (współczynnik korelacji - 0,113  $p=0,046$ ). Być może ma to związek z tym, że im dłużej kobiety starały się o dziecko, tym bardziej zaczynały dbać o własne zdrowie i higieniczny tryb życia rezygnując z patologicznych zachowań związanych z jedzeniem i utrzymaniem prawidłowej masy ciała.

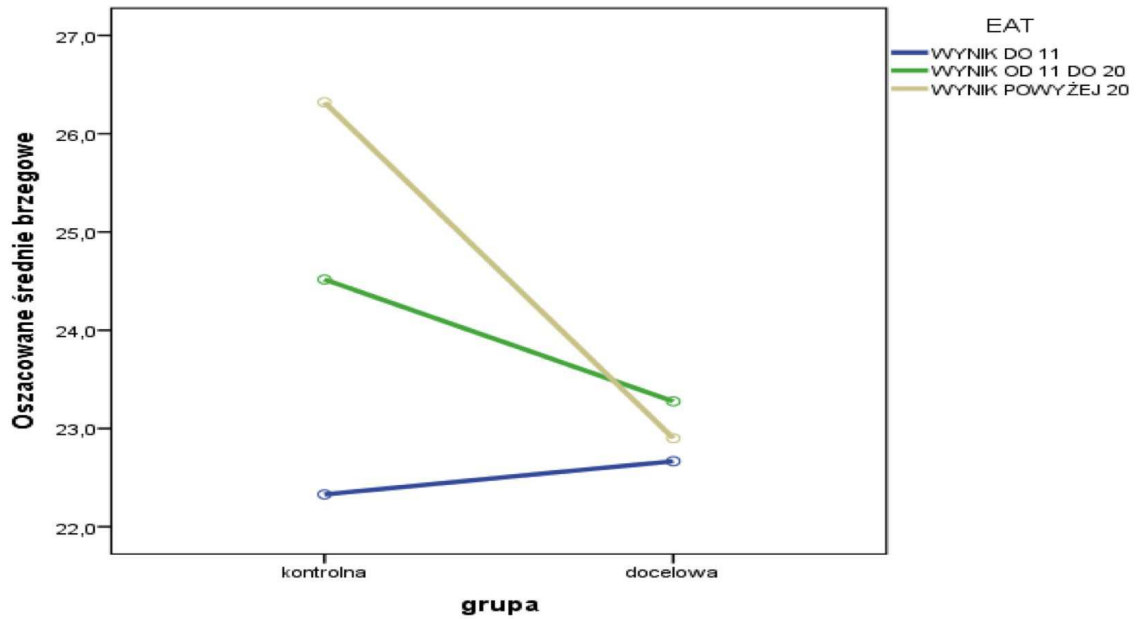
W grupie kontrolnej z kolei, wykazano dodatnią korelację między długością starania się o dziecko, a punktacją uzyskaną w skali *Dieta* (współczynnik korelacji 0,182  $p=0,048$ ). Kobiety skupione na odchudzaniu prawdopodobnie miały większe problemy z płodnością i szybkim zajściem w ciążę. W grupie badanej nie potwierdzono tej zależności.

Wykazano, że wynik EAT-26 w grupie kontrolnej różnicuje nasilenie zmiennej zależnej jaką jest przedciążowe BMI (F 3,227 df 2  $p=0,041$ ). W grupie kontrolnej kobiety, które uzyskiwały wynik wyższy od 20 (uprawniający do stwierdzenia prawdopodobnych zaburzeń odżywiania) miały średnie BMI = 26, co wskazuje na nadwagę.

Tab.30. Statystyki opisowe – średnie wartości przedciążowego BMI a wyniki EAT-26 w odniesieniu do grup

Zmienna zależna: BMI przed ciążą

grupa	EAT	Średnia	Odchylenie standardowe	N
kontrolna	WYNIK DO 11	22,32	3,18	110
	WYNIK OD 11 DO 20	24,51	3,35	12
	WYNIK POWYŻEJ 20	26,32	3,30	5
	Ogółem	22,69	3,32	127
badana	WYNIK DO 11	22,66	4,12	158
	WYNIK OD 11 DO 20	23,27	4,40	37
	WYNIK POWYŻEJ 20	22,90	3,86	4
	Ogółem	22,78	4,16	199
Ogółem	WYNIK DO 11	22,52	3,76	268
	WYNIK OD 11 DO 20	23,58	4,17	49
	WYNIK POWYŻEJ 20	24,80	3,79	9
	Ogółem	22,74	3,85	326



Ryc.14. Oszacowane średnie brzegowe – zależność między przedciążowym BMI a wynikiem EAT-26 w odniesieniu do grup

Wykazano także, że kobiety uzyskujące wynik EAT-26 większy niż 20, istotnie częściej paliły w czasie ostatniej ciąży (Chi-kwadrat 8,768 współczynnik kontyngencji V Cramera 0,164 df 2  $p=0,012$ ). Zależność tę potwierdzono w grupie kontrolnej (Chi-kwadrat 9,229 współczynnik kontyngencji V Cramera 0,270 df 2  $p=0,010$ ). W grupie badanej związku nie wykazano.

W grupie badanej zaobserwowano, że kobiety deklarujące wcześniejsze wystąpienie porodu przedwczesnego, istotnie częściej rodziły przedwcześnie (Chi-kwadrat 17,755 Phi 0,299 df 1  $p<0,001$ ). W grupie kontrolnej nie zaobserwowano tej zależności.

Tab.31. Tabela krzyżowa – zależność między wystąpieniem w przeszłości porodu przedwczesnego a porodem przedwczesnym obecnie w grupie badanej

		Czy urodziła Pani przedwześnie (przed 37tc)?		Ogółem
		tak	nie	
Czy wystąpił wcześniej poród przedwczesny (przed 37 tc)?	tak	Liczebność 30 % z Czy wystąpił wcześniej poród przedwczesny (przed 37 tc)? 88,2%	4 11,8%	34 100,0%
	nie	Liczebność 80 % z Czy wystąpił wcześniej poród przedwczesny (przed 37 tc)? 48,8%	84 51,2%	164 100,0%
Ogółem		Liczebność 110 % z Czy wystąpił wcześniej poród przedwczesny (przed 37 tc)? 55,6%	88 44,4%	198 100,0%

W grupie badanej wykazano ponadto, że kobiety deklarujące wcześniejsze urodzenie dziecka o małej masie urodzeniowej, istotnie częściej rodziły przedwześnie (Chi-kwadrat 11,443 df 1 Phi 0,241 p=0,001). Zależności tej nie wykazano w grupie kontrolnej.



Tab. 32. Tabela krzyżowa – zależność między urodzeniem dziecka o małej masie urodzeniowej w przeszłości a porodem przedwczesnym obecnie – grupa badana

		Czy urodziła Pani przedwczesnie (przed 37tc)?		Ogółem
		tak	nie	
Czy urodziła Pani wcześniej dziecko o małej masie urodzeniowej?	tak	Liczebność 21	3	24
		% z Czy urodziła Pani wcześniej dziecko o małej masie urodzeniowej? 87,5%	12,5%	100,0%
Ogółem	nie	Liczebność 88	85	173
		% z Czy urodziła Pani wcześniej dziecko o małej masie urodzeniowej? 50,9%	49,1%	100,0%
		Liczebność 109	88	197
		% z Czy urodziła Pani wcześniej dziecko o małej masie urodzeniowej? 55,3%	44,7%	100,0%

W grupie badanej wykazano także, że kobiety deklarujące wcześniejsze urodzenie dziecka o małej masie urodzeniowej, istotnie częściej rodziły dziecko o małej masie (Chi-kwadrat 11,741 Phi 0,244 df 1 p=0,001).

Tab. 33. Tabela krzyżowa – zależność między urodzeniem dziecka o małej masie urodzeniowej w przeszłości a małą masą urodzeniową dziecka obecnie – grupa badana

		Czy Pani dziecko miało małą masę urodzeniową (poniżej 2500g)?		Ogółem
		tak	nie	
Czy urodziła Pani wcześniej dziecko o małej masie urodzeniowej?	tak	Liczebność 19	5	24
		% z Czy urodziła Pani wcześniej dziecko o małej masie urodzeniowej? 79,2%	20,8%	100,0%
	nie	Liczebność 73	101	174
		% z Czy urodziła Pani wcześniej dziecko o małej masie urodzeniowej? 42,0%	58,0%	100,0%
Ogółem		Liczebność 92	106	198
		% z Czy urodziła Pani wcześniej dziecko o małej masie urodzeniowej? 46,5%	53,5%	100,0%

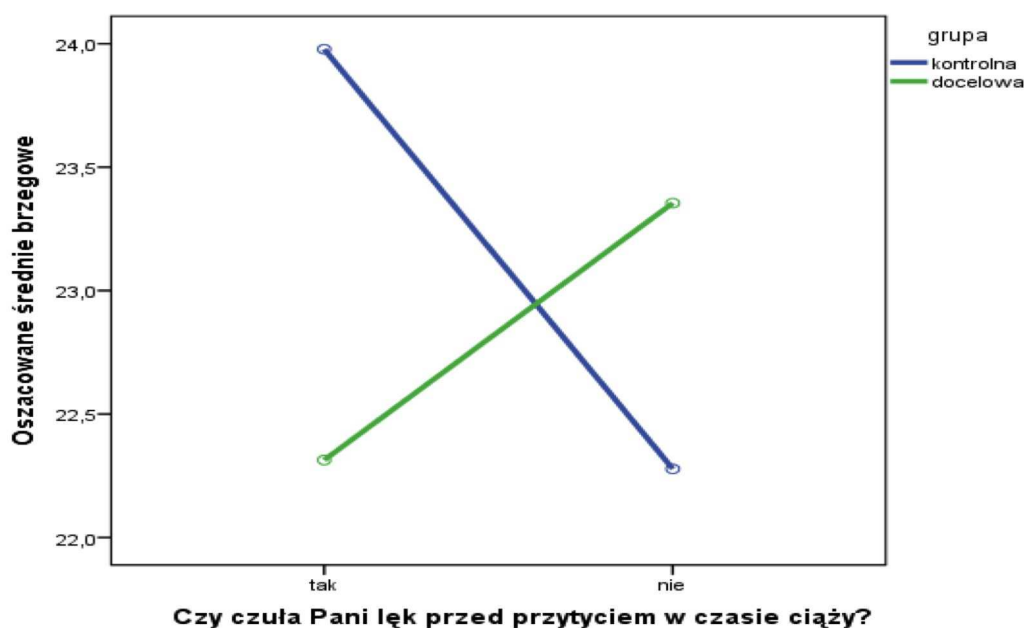
W analizie wariancji wykazano, że odczuwanie lęku przed przytęciem i przynależność do grupy istotnie różnicują natężenie zmiennej zależnej, jaką jest uzyskana punktacja EAT-26. Kobiety odczuwające lęk przed przytęciem uzyskiwały istotnie więcej punktów w EAT-26. (F 60,531 df 1 p<0,001).

Przy użyciu analizy wariancji jednej zmiennej wykazano, że interakcja pomiędzy odczuwaniem lęku przed przytęciem a przynależnością do grupy, istotnie różnicuje zmienną zależną, jaką jest przedciążowe BMI kobiet (F 8,160 df 1 p=0,005).

Tab. 34. Statystyki opisowe – średnie wartości przedciążowego BMI a odczuwanie lęku przed przytciem w odniesieniu do grup

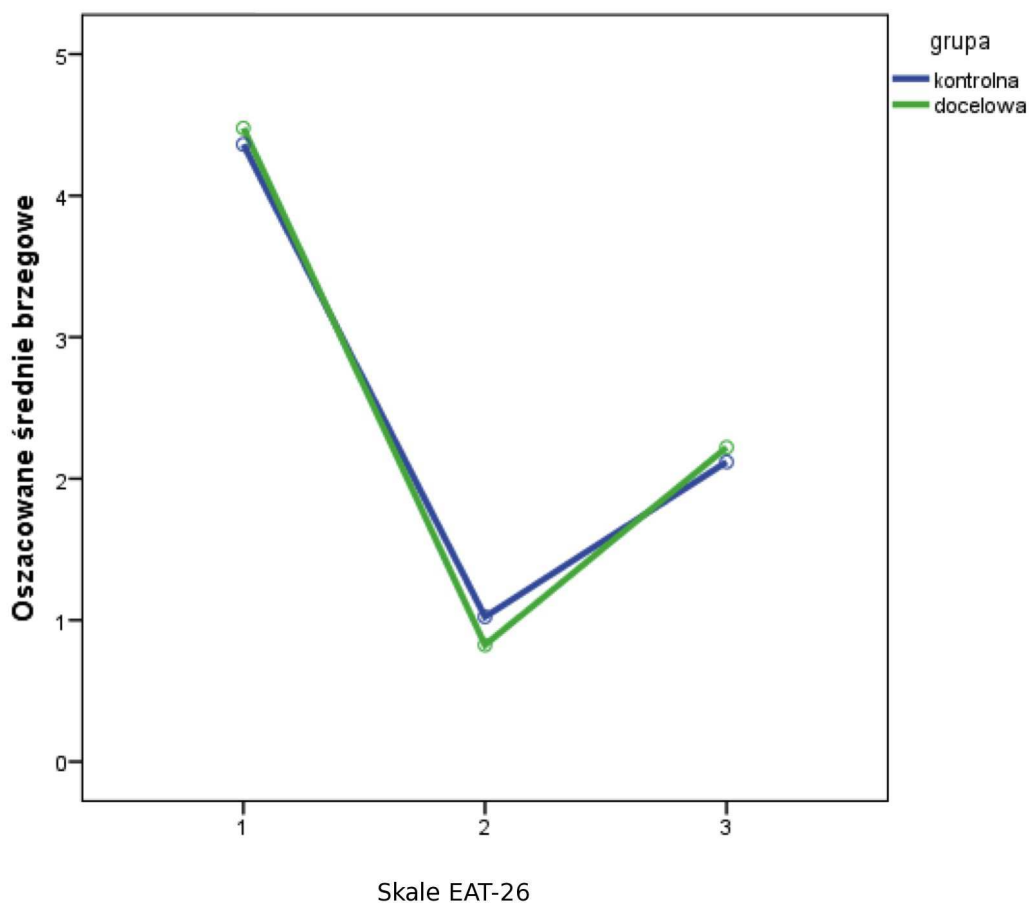
Zmienna zależna: BMI przed ciążą

Czy czuła Pani lęk przed przytciem w czasie ostatniej ciąży?	grupa	Średnia	Odchylenie standardowe	N
tak	kontrolna	23,97	3,73	31
	badana	22,31	4,25	109
	Ogółem	22,68	4,19	140
nie	kontrolna	22,27	3,08	96
	badana	23,35	3,99	90
	Ogółem	22,79	3,58	186
Ogółem	kontrolna	22,69	3,32	127
	badana	22,78	4,16	199
	Ogółem	22,74	3,85	326



Ryc.15. Oszacowane średnie brzegowe – odczuwanie lęku przed przytciem w odniesieniu do BMI przed ciążą – obie grupy

Z zastosowaniem ogólnego modelu liniowego wykazano, że w obu grupach punkcje uzyskane przez respondentki dla różnych skal (*Dieta, Bulimia i zaabsorbowanie jedzeniem i Kontrola oralna*) sa niemal identyczne ( $F 139,678$  df 1,57  $p < 0,001$ ).



Ryc.16. Oszacowane średnie brzegowe – skale w odniesieniu do grup

Różnice między grupami zaobserwowano także w porównaniu drogi porodu. W grupie kontrolnej istotnie częściej kobiety rodziły siłami natury (Chi-kwadrat 5,655 Phi 0,132 p=0,017).

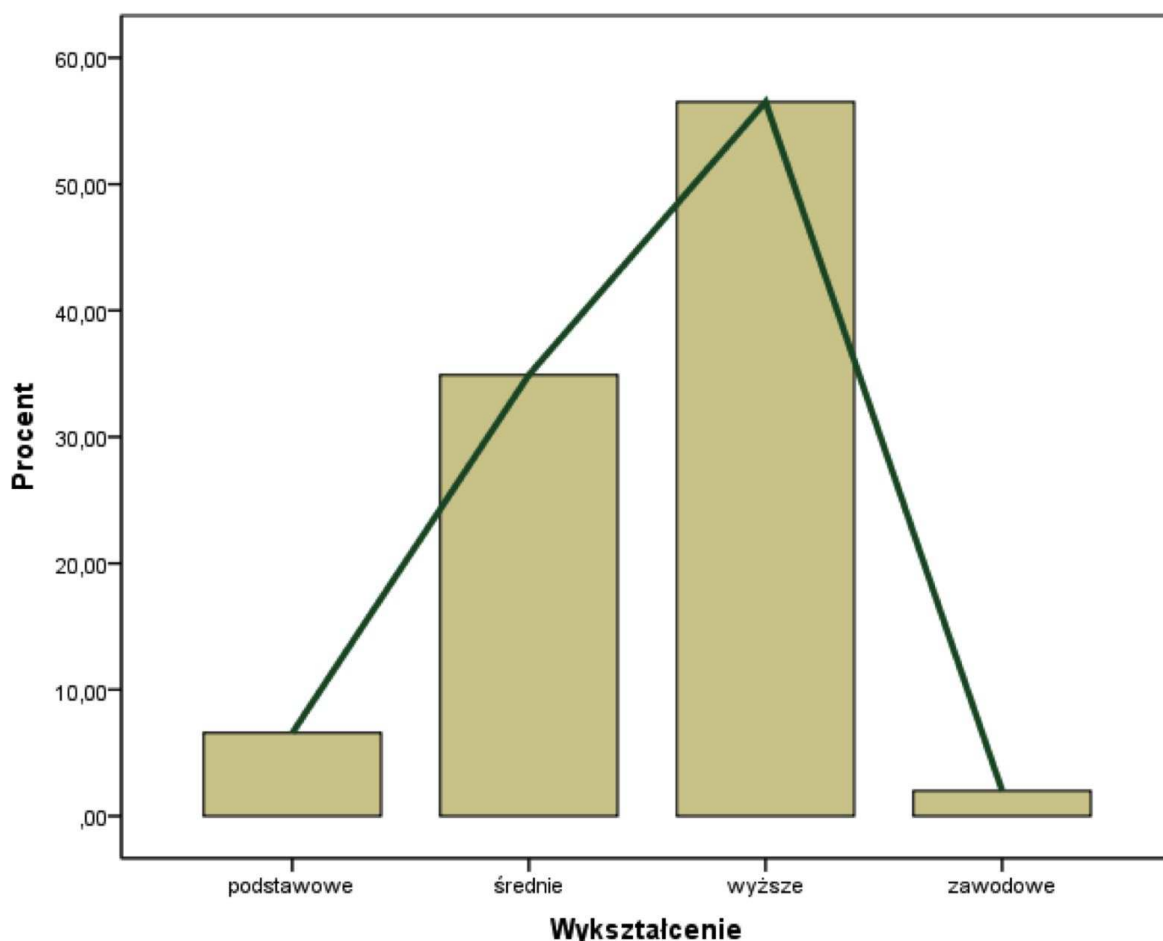
Tab. 35. Tabela krzyżowa – częstość porodu siłami natury w podziale na grupy

			Czy rodziła Pani siłami natury?		Ogółem
			tak	nie	
grupa	kontrolna	Liczebność	79	48	127
		% z grupy	62,2%	37,8%	100,0%
	badana	Liczebność	97	102	199
		% z grupy	48,7%	51,3%	100,0%
Ogółem		Liczebność	176	150	326
		% z grupy	54,0%	46,0%	100,0%

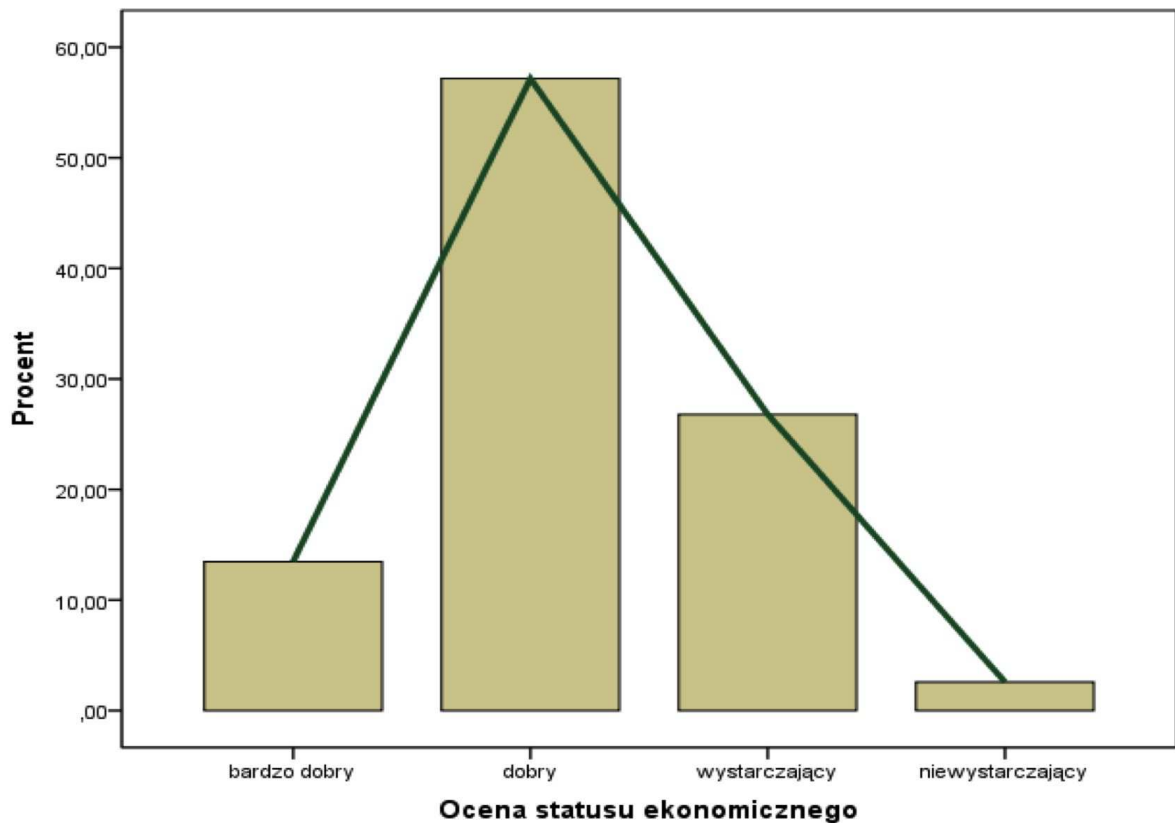
## 10.2. Wyniki części drugiej badania dotyczące zachowań zdrowotnych w ostatniej ciąży wśród matek dzieci wymagających hospitalizacji.

### 10.2.1. Charakterystyka grupy

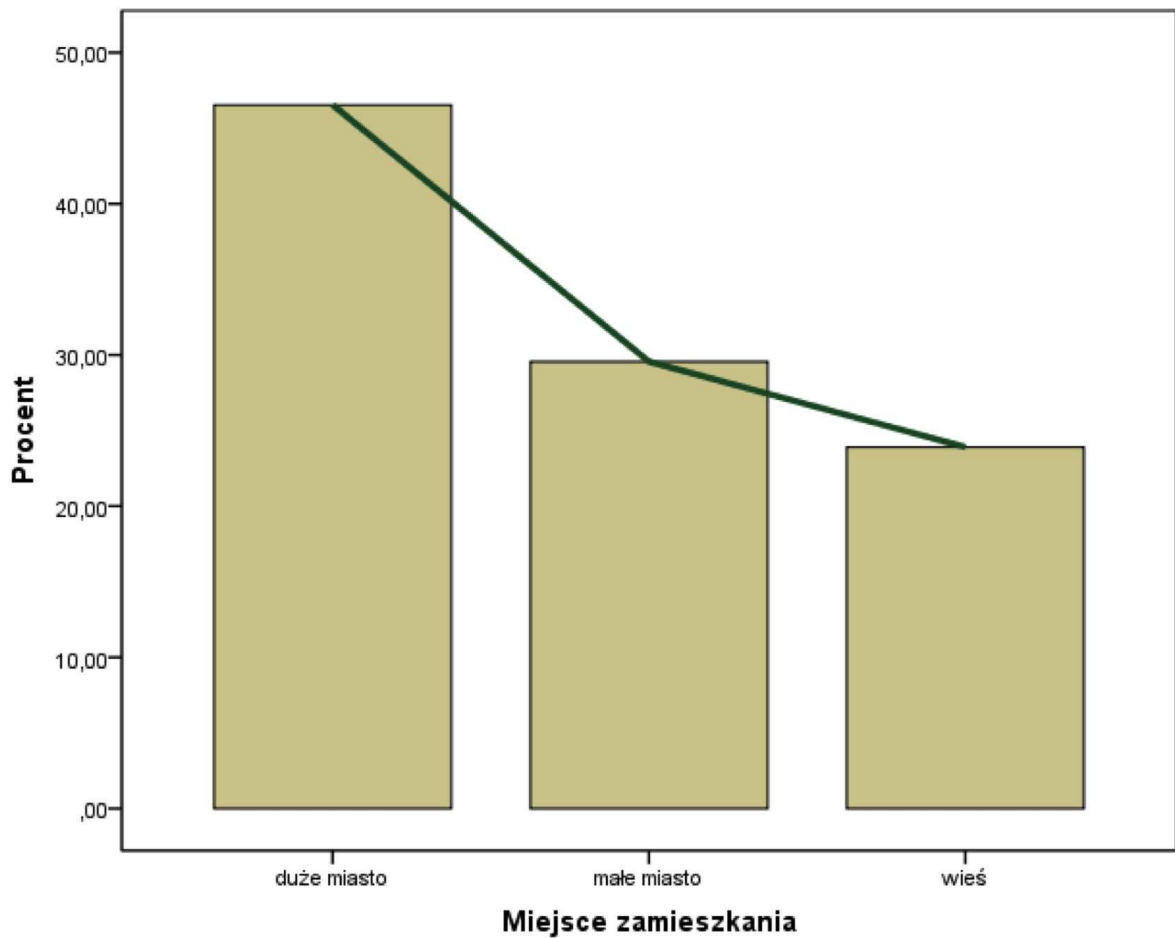
Grupa badana stanowiła 715 kobiet. 46,5% tej grupy stanowiły mieszkanki dużych miast, małe miasto zamieszkiwało 29,6%, wieś natomiast 23,9%. Najliczniejszą grupę wiekową stanowiły respondentki w wieku 26-30 (37,4%), 28,5% stanowiły kobiety w wieku 31-36, kobiet w wieku 21-25 było 23,6%, matki, które miały mniej niż 20 lat stanowiły 4,6%, natomiast matek w wieku powyżej 37 lat było 5,7%. W grupie badanej było 78% mężatek, 18,2% panien (130), rozwódek 3,1%, wdów natomiast 0,7%. Wykształcenie wyższe deklarowało 56,5% kobiet, średnie 34,9%, podstawowe 6,6%, zawodowe 2%. Pracę zawodową deklarowało 76,9%, z czego 73,9% potwierdziło pracę w wymiarze dziennym przekraczającym 7 godzin w czasie ostatniej ciąży.



Ryc.17. Profil wykształcenia w badanej grupie.



Ryc.18. Ocena statusu socjoekonomicznego.



Ryc. 19. Miejsce zamieszkania

### 10.2.2. Palenie, alkohol, stosowanie środków narkotycznych

10,7% zbadanych kobiet przyznało się do palenia w czasie trwania ostatniej ciąży. Aż 64% spośród tych matek urodziło przedwcześnie. Wykazano statystycznie istotny związek między paleniem w ciąży, a wystąpieniem porodu przedwczesnego (współczynnik kontyngencji V Cramera = 0,129,  $p=0,001$ ). Podobną zależność wykazano dla palenia w czasie ciąży i urodzenia dziecka o małej masie urodzeniowej. Połowa kobiet deklarujących palenie w czasie ostatniej ciąży urodziła dziecko o małej masie urodzeniowej, co było znamienne statystycznie (współczynnik kontyngencji V Cramera = 0,103,  $p=0,006$ ).

Tab. 36. Tabela krzyżowa - wpływ palenia w ciąży na wystąpienie małej masy urodzeniowej

		Czy Pani dziecko miało małą masę urodzeniową?		Ogółem
		tak	nie	
Czy paliła Pani w czasie ciąży?	tak	Liczebność 37 50,0%	37 50,0%	74 100,0%
	nie	Liczebność 212 33,9%	413 66,1%	625 100,0%
Ogółem		Liczebność 249 35,6%	450 64,4%	699 100,0%

Tab.37. Tabela krzyżowa – wpływ palenia w ciąży na wystąpienie porodu przedwczesnego

		Czy urodziła Pani przedwcześnie?		Ogółem
		tak	nie	
Czy paliła Pani w czasie ciąży?	tak	Liczebność 48 64,0%	27 36,0%	75 100,0%
	nie	Liczebność 271 43,3%	355 56,7%	626 100,0%
Ogółem		Liczebność 319 45,5%	382 54,5%	701 100,0%

Porównując punktację w skali Apgar jaką otrzymały dzieci matek palących i niepalących, nie wykazano istotnych różnic między tymi grupami. Różnica w uzyskanej punktacji Apgar

zaznacza się jednak między dziećmi matek deklarujących picie alkoholu i nie pijących, w czasie ostatniej ciąży. Dzieci kobiet, które zadeklarowały w badaniu picie alkoholu podczas ciąży otrzymywały istotnie wyższą punktację w skali Apgar ( $p=0,046$ ). Żadna z respondentek nie zadeklarowała stosowania środków narkotycznych w czasie ostatniej ciąży.

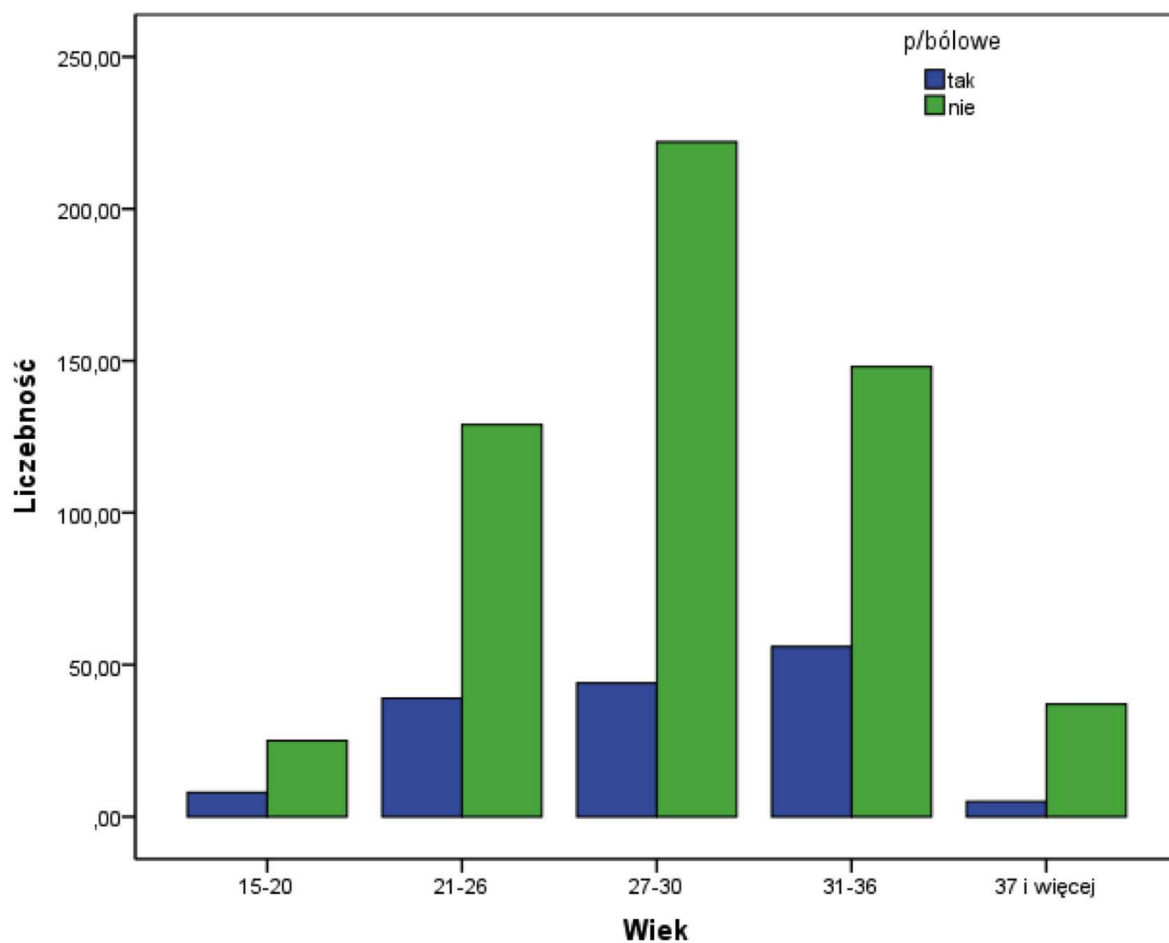
### 10.2.3. Stosowanie leków przeciwbólowych

Wykazano, że istnieje istotny statystycznie związek między stosowaniem leków przeciwbólowych w czasie ostatniej ciąży, a wiekiem matki (Chi-kwadrat 10,940 df 4 współczynnik V Cramera 0,124  $p=0,027$ ). Najwięcej leków przeciwbólowych w czasie ciąży zażywały kobiety w wieku 15-20 (24,2%), jak i 31-36 (27,5%). Najmniej leków brały kobiety w wieku powyżej 37 lat (11,9%), podobnie jak matki w wieku 27-30 (16,5%), które stanowiły większość w grupie badanej.

Tab.38. Tabela krzyżowa – zależność między wiekiem a zażywaniem środków przeciwbólowych w czasie ciąży

			p/bólowe		Ogółem
			tak	nie	
Wiek	15-20	Liczebność	8	25	33
		% z Wiek	24,2%	75,8%	100,0%
	21-26	Liczebność	39	129	168
		% z Wiek	23,2%	76,8%	100,0%
	27-30	Liczebność	44	222	266
		% z Wiek	16,5%	83,5%	100,0%
	31-36	Liczebność	56	148	204
		% z Wiek	27,5%	72,5%	100,0%
	37 i więcej	Liczebność	5	37	42
		% z Wiek	11,9%	88,1%	100,0%
Ogółem		Liczebność	152	561	713
		% z Wiek	21,3%	78,7%	100,0%



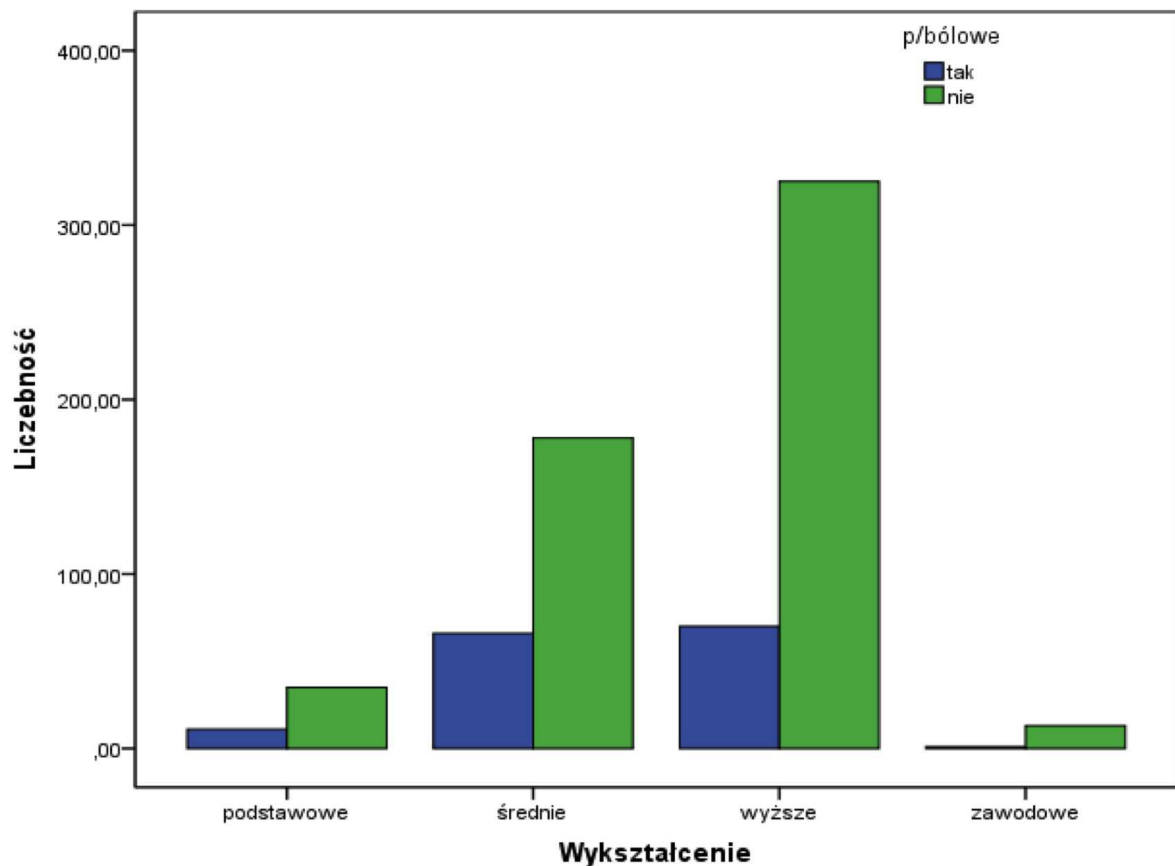


Ryc.20. Wiek a zażywanie środków przeciwbólowych

Uzyskano istotny statystycznie związek między wykształceniem a zażywaniem środków przeciwbólowych (Chi-kwadrat 9,725 df 3 współczynnik kontyngencji V Cramera 0,118  $p=0,021$ ). Najliczniejszą grupę w badaniu stanowiły kobiety z wyższym wykształceniem i to właśnie w tej grupie najmniej kobiet zażywało leki przeciwbólowe. Najprawdopodobniej fakt ten wynika z wyższej świadomości zdrowotnej i wiedzy na temat potencjalnych efektów wynikających ze stosowania tych środków .

Tab. 39. Tabela krzyżowa – zależność między wykształceniem a zażywaniem środków przeciwbólowych w czasie ciąży

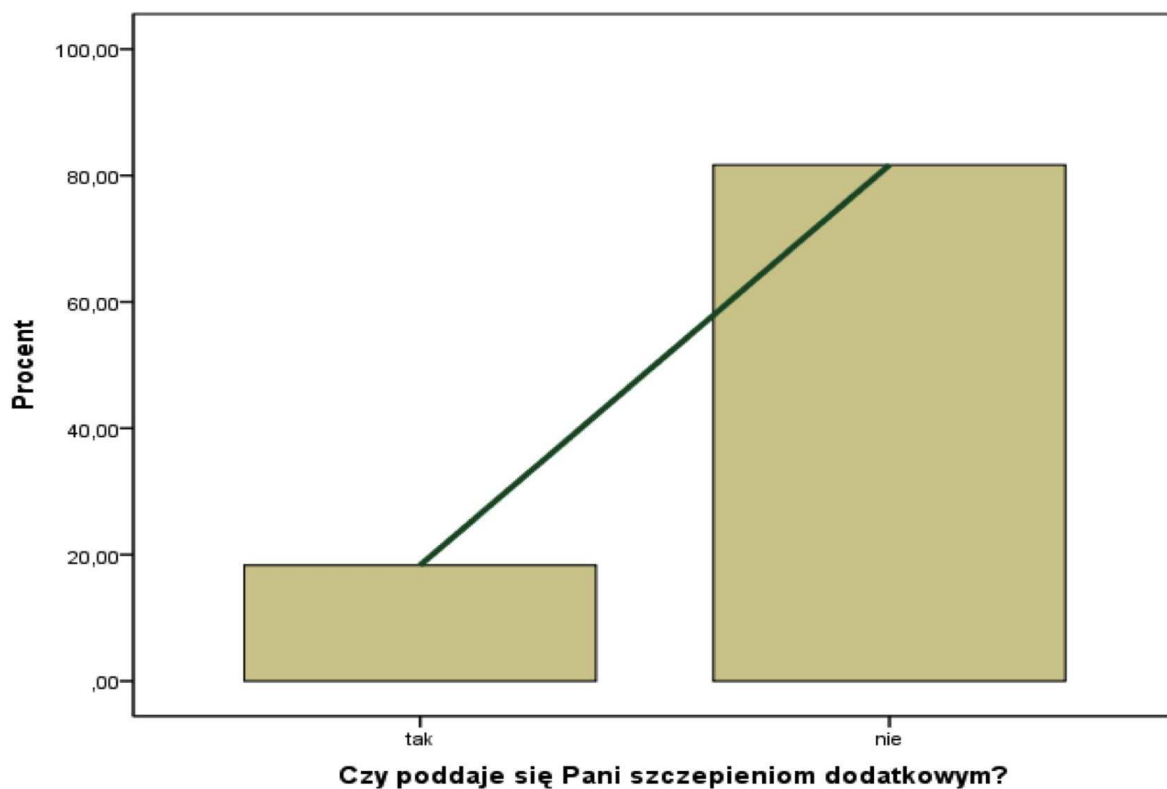
			p/bólowe		Ogółem
			tak	nie	
Wykształcenie	podstawowe	Liczebność	11	35	46
		% z Wykształcenie	23,9%	76,1%	100,0%
	średnie	Liczebność	66	178	244
		% z Wykształcenie	27,0%	73,0%	100,0%
	wyższe	Liczebność	70	325	395
		% z Wykształcenie	17,7%	82,3%	100,0%
	zawodowe	Liczebność	1	13	14
		% z Wykształcenie	7,1%	92,9%	100,0%
Ogółem		Liczebność	148	551	699
		% z Wykształcenie	21,2%	78,8%	100,0%



Ryc.21. Wykształcenie a zażywanie środków przeciwbólowych

#### 10.2.4. Szczepienia

Bardzo istotnym wnioskiem płynącym z badania jest stosunkowo niewielka liczba kobiet deklarujących poddawanie się szczepieniom dodatkowym. Tylko 18,3% matek potwierdza korzystanie z tego typu procedur profilaktycznych.

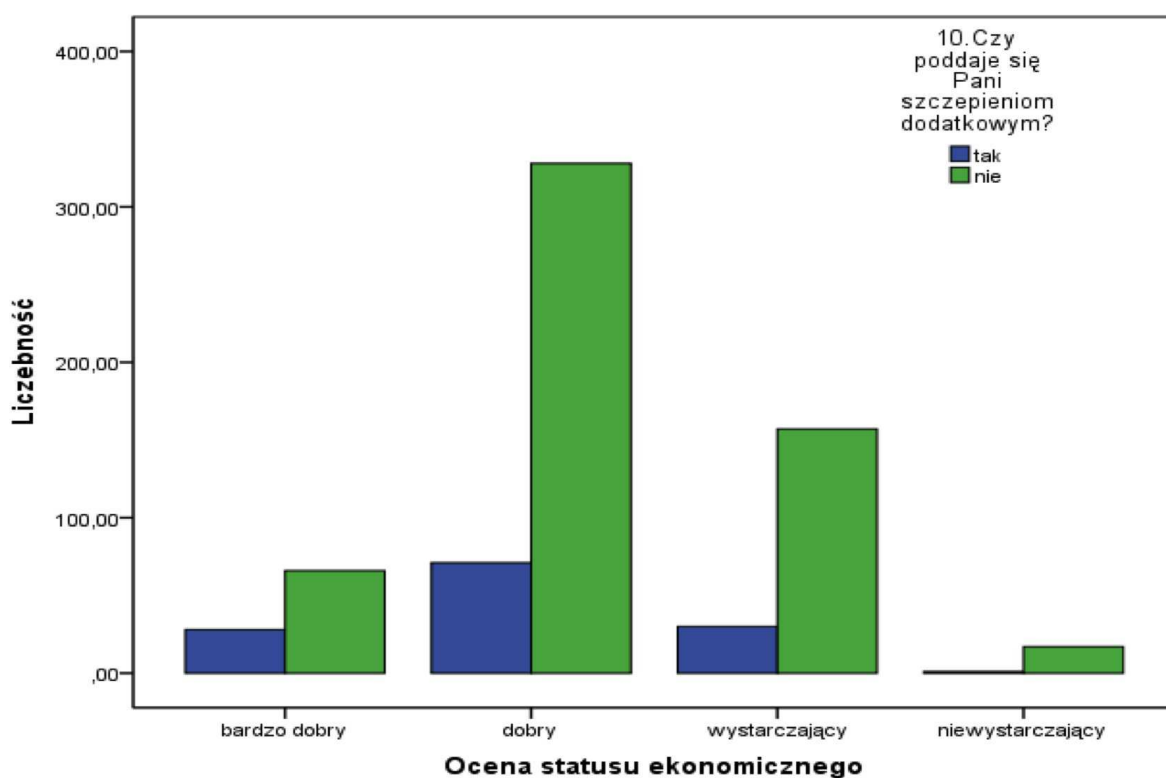


Ryc.22. Deklarowane poddawanie się szczepieniom dodatkowym

Poddawanie się szczepieniom dodatkowym istotnie wiąże się ze statusem socjoekonomicznym deklarowanym przez respondentki. Im wyższy status, tym częściej kobiety poddają się szczepieniom dodatkowym (Chi-kwadrat 10,761 df 3 współczynnik V Cramera 0,124 p=0,013).

Tab.40. Tabela krzyżowa – zależność między statusem socjoekonomicznym a stosowaniem szczepień ochronnych.

			Czy poddaje się Pani szczepieniom dodatkowym?		Ogółem
			tak	nie	
Ocena statusu ekonomicznego	bardzo dobry	Liczebność	28	66	94
		% z Ocena statusu ekonomicznego	29,8%	70,2%	100,0%
	dobry	Liczebność	71	328	399
		% z Ocena statusu ekonomicznego	17,8%	82,2%	100,0%
wystarczający	Liczebność	30	157	187	
	% z Ocena statusu ekonomicznego	16,0%	84,0%	100,0%	
niewystarczający	Liczebność	1	17	18	
	% z Ocena statusu ekonomicznego	5,6%	94,4%	100,0%	
Ogółem		Liczebność	130	568	698
		% z Ocena statusu ekonomicznego	18,6%	81,4%	100,0%

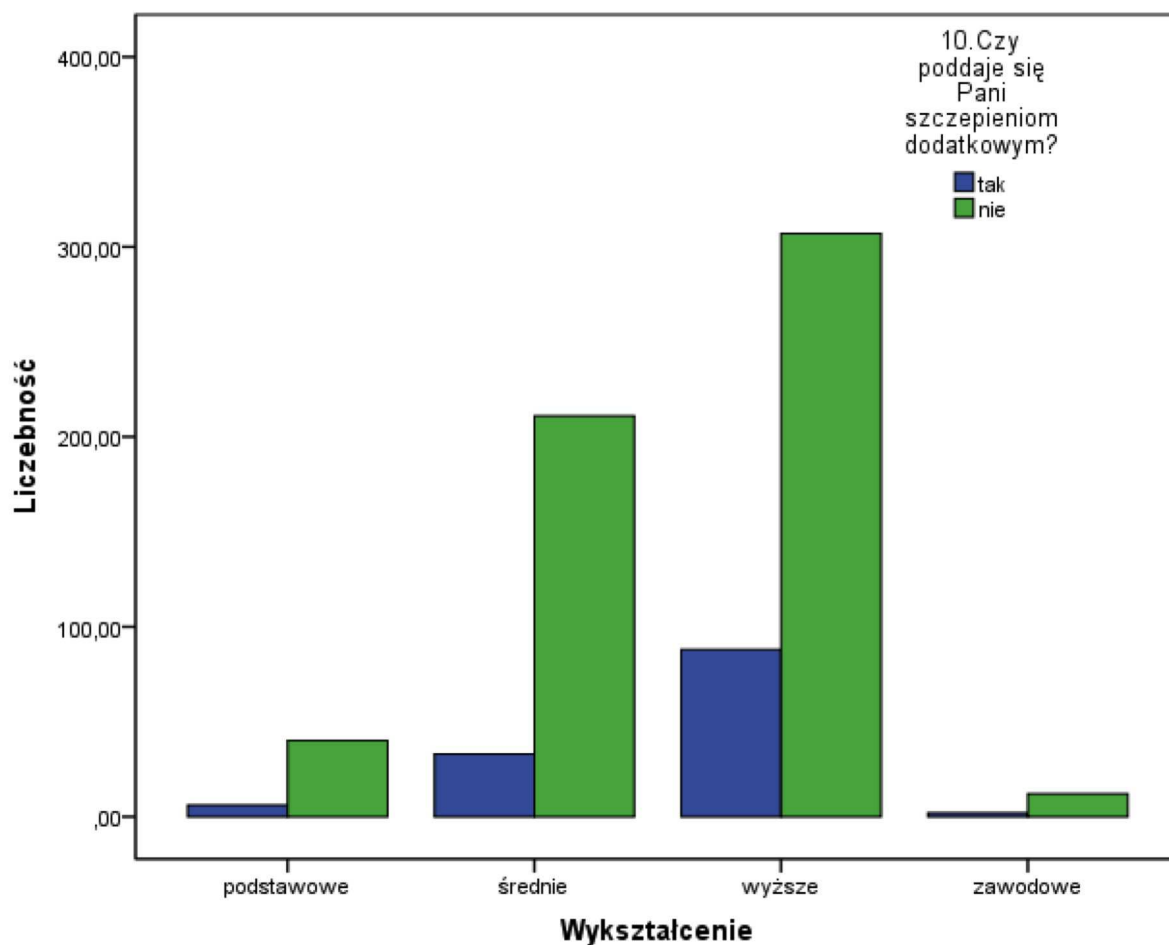


Ryc.23. Ocena statusu socjoekonomicznego a poddawanie się szczepieniom dodatkowym

Podobną istotną statystycznie zależność zaobserwowano między wykształceniem a poddawaniem się szczepieniom dodatkowym. Im wyższy poziom wykształcenia, tym częściej kobiety deklarują szczepienie (Chi-kwadrat 8,835 df 3 współczynnik V Cramera 0,112 p=0,032).

Tab. 41. Tabela krzyżowa – zależność między wykształceniem a stosowaniem szczepień ochronnych

			Czy poddaje się Pani szczepieniom dodatkowym?		Ogółem
			tak	nie	
Wykształcenie	podstawowe	Liczebność	6	40	46
		% z Wykształcenie	13,0%	87,0%	100,0%
	średnie	Liczebność	33	211	244
		% z Wykształcenie	13,5%	86,5%	100,0%
	wyższe	Liczebność	88	307	395
		% z Wykształcenie	22,3%	77,7%	100,0%
	zawodowe	Liczebność	2	12	14
		% z Wykształcenie	14,3%	85,7%	100,0%
Ogółem	Liczebność	129	570	699	
	% z Wykształcenie	18,5%	81,5%	100,0%	

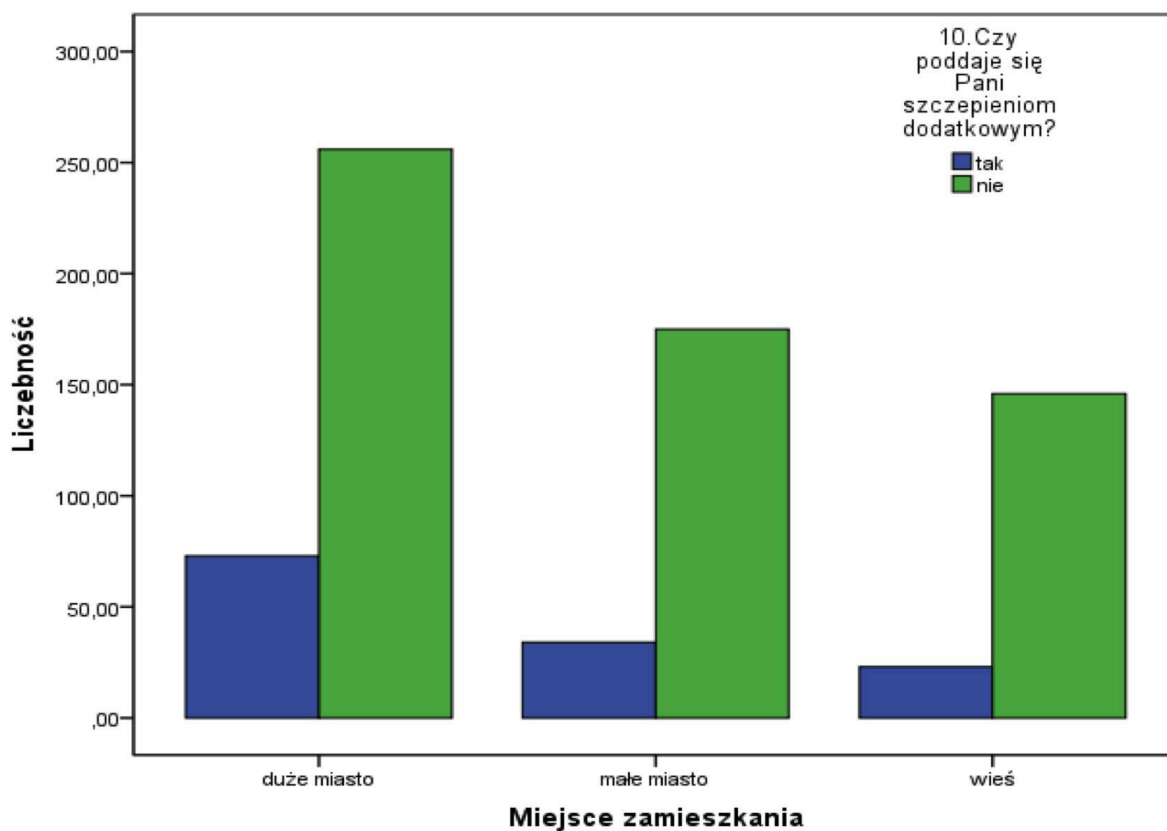


Ryc.24. Wykształcenie a poddawanie się szczepieniom dodatkowym

Poddawanie się szczepieniom dodatkowym istotnie częściej deklarują kobiety mieszkające w dużych miastach powyżej 100 000 mieszkańców, w odniesieniu do mieszkanek mniejszych miast i wsi. Wykazano statystycznie istotną zależność dla tych zmiennych (Chi-kwadrat 6,364 df 2 współczynnik kontyngencji V Cramera 0,095  $p=0,042$ ).

Tab.42. Tabela krzyżowa – zależność między miejscem zamieszkania a stosowaniem szczepień ochronnych

			Czy poddaje się Pani szczepieniom dodatkowym?		Ogółem
			tak	nie	
Miejsce zamieszkania	duże miasto	Liczebność % z Miejsce zamieszkania	73 22,2%	256 77,8%	329 100,0%
	małe miasto	Liczebność % z Miejsce zamieszkania	34 16,3%	175 83,7%	209 100,0%
	wieś	Liczebność % z Miejsce zamieszkania	23 13,6%	146 86,4%	169 100,0%
Ogółem		Liczebność % z Miejsce zamieszkania	130 18,4%	577 81,6%	707 100,0%

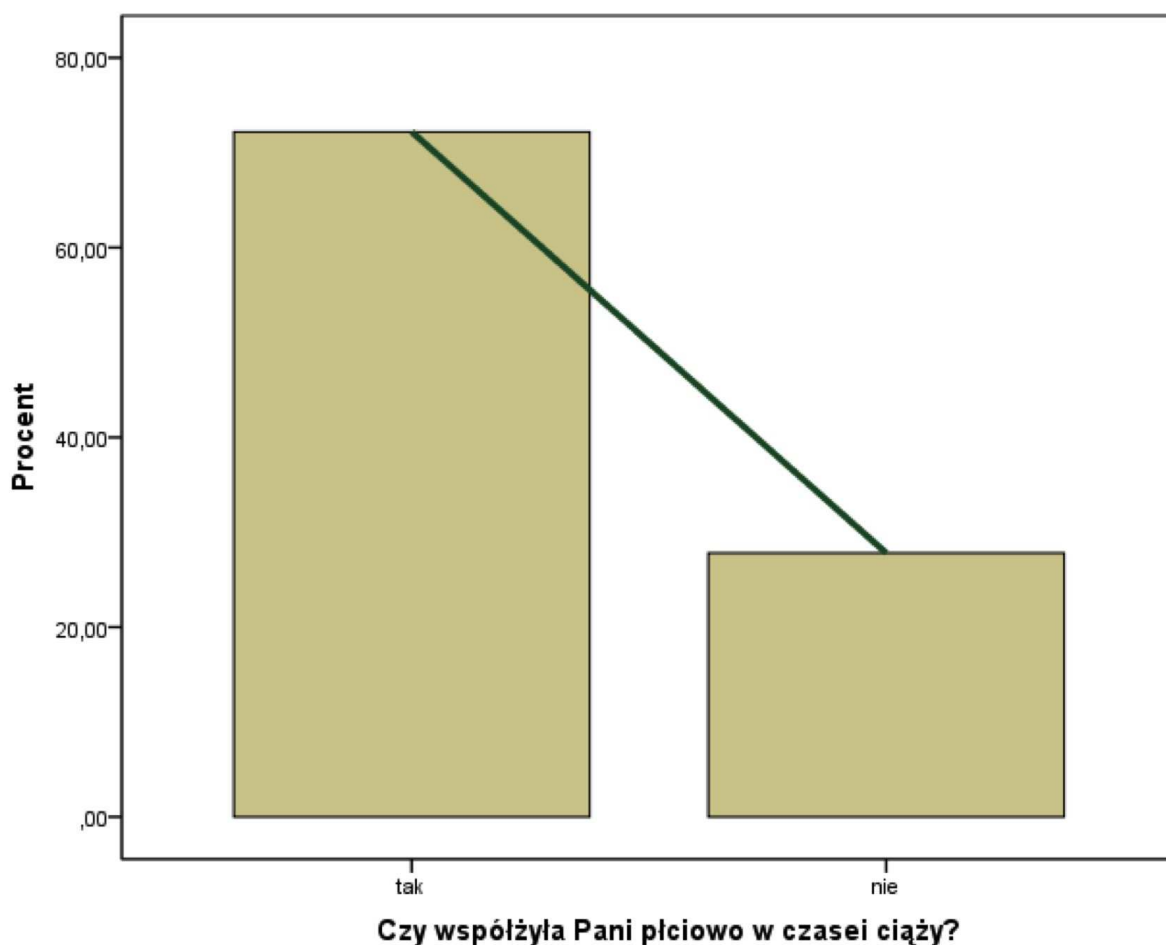


Ryc.25. Miejsce zamieszkania a poddawanie się szczepieniom dodatkowym

Nie wykazano istotnego statystycznie związku między deklarowanym poddawaniem się szczepieniom dodatkowym a wiekiem respondentek.

#### 10.2.5. Aktywność seksualna

W badaniu analizowano także aktywność seksualną w czasie ostatniej ciąży. Prawie jedna trzecia badanych kobiet całkowicie zaprzestała aktywności seksualnej na czas ciąży (27,4%). Aktywność seksualna była największa w drugim trymestrze (68,2%).



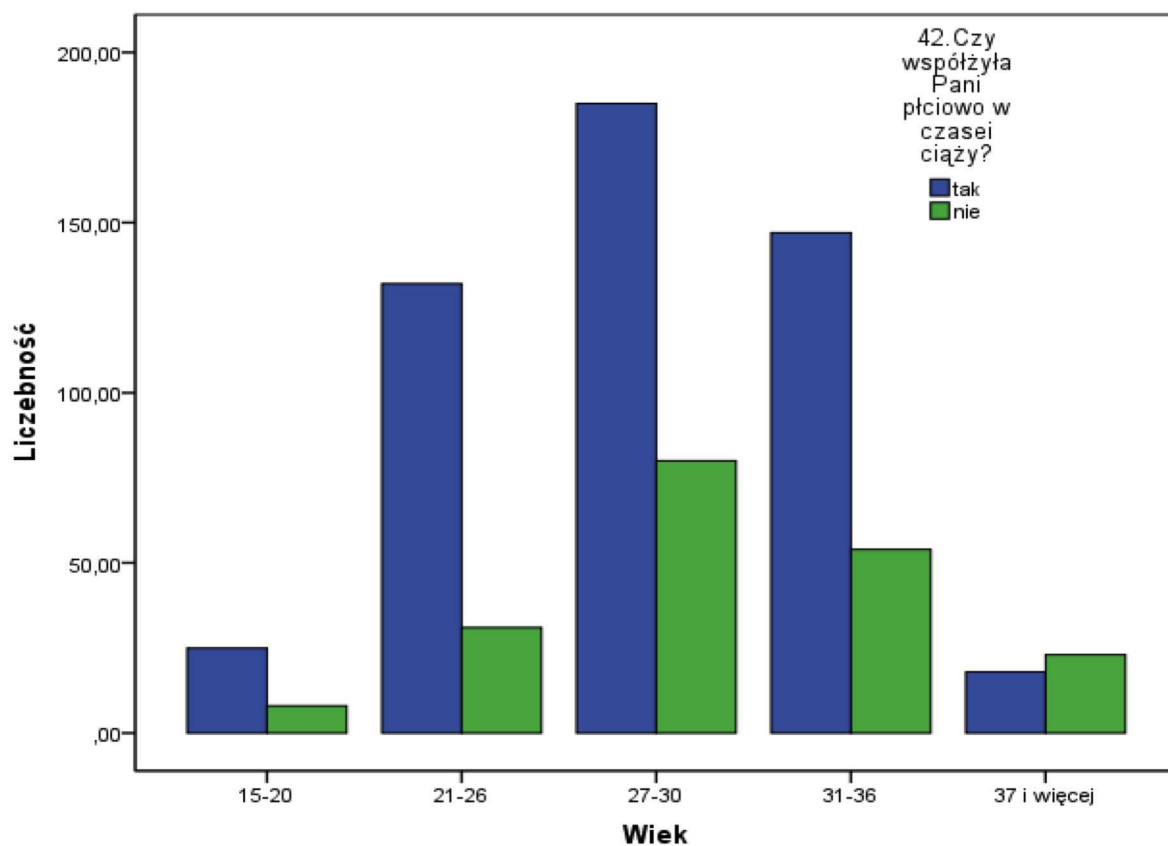
Ryc.26. Współżycie płciowe w ostatniej ciąży

Wykazano, że istnieje statystycznie istotna zależność między podejmowaniem współżycia płciowego w czasie ciąży a wiekiem (Chi-kwadrat 23,624 df 4 współczynnik kontyngencji V Cramera 0,183,  $p < 0,001$ ). Do 37 roku życia aktywność seksualna kobiet w ciąży jest wysoka, najwyższa w grupie wiekowej 21-26. Po przekroczeniu 37 roku życia aktywność seksualna ciężarnych drastycznie spada, najprawdopodobniej na skutek późniejszego macierzyństwa obarczonego większym ryzykiem wystąpienia komplikacji. Relacja ta jest znamieną statystycznie.



Tab.43. Tabela krzyżowa – zależność między wiekiem a podejmowaniem współżycia płciowego w czasie ostatniej ciąży

			Czy współżyła Pani płciowo w czasie ciąży?		Ogółem
			tak	nie	
Wiek	15-20	Liczebność	25	8	33
		% z Wiek	75,8%	24,2%	100,0%
	21-26	Liczebność	132	31	163
		% z Wiek	81,0%	19,0%	100,0%
	27-30	Liczebność	185	80	265
		% z Wiek	69,8%	30,2%	100,0%
	31-36	Liczebność	147	54	201
		% z Wiek	73,1%	26,9%	100,0%
	37 i więcej	Liczebność	18	23	41
		% z Wiek	43,9%	56,1%	100,0%
Ogółem		Liczebność	507	196	703
		% z Wiek	72,1%	27,9%	100,0%

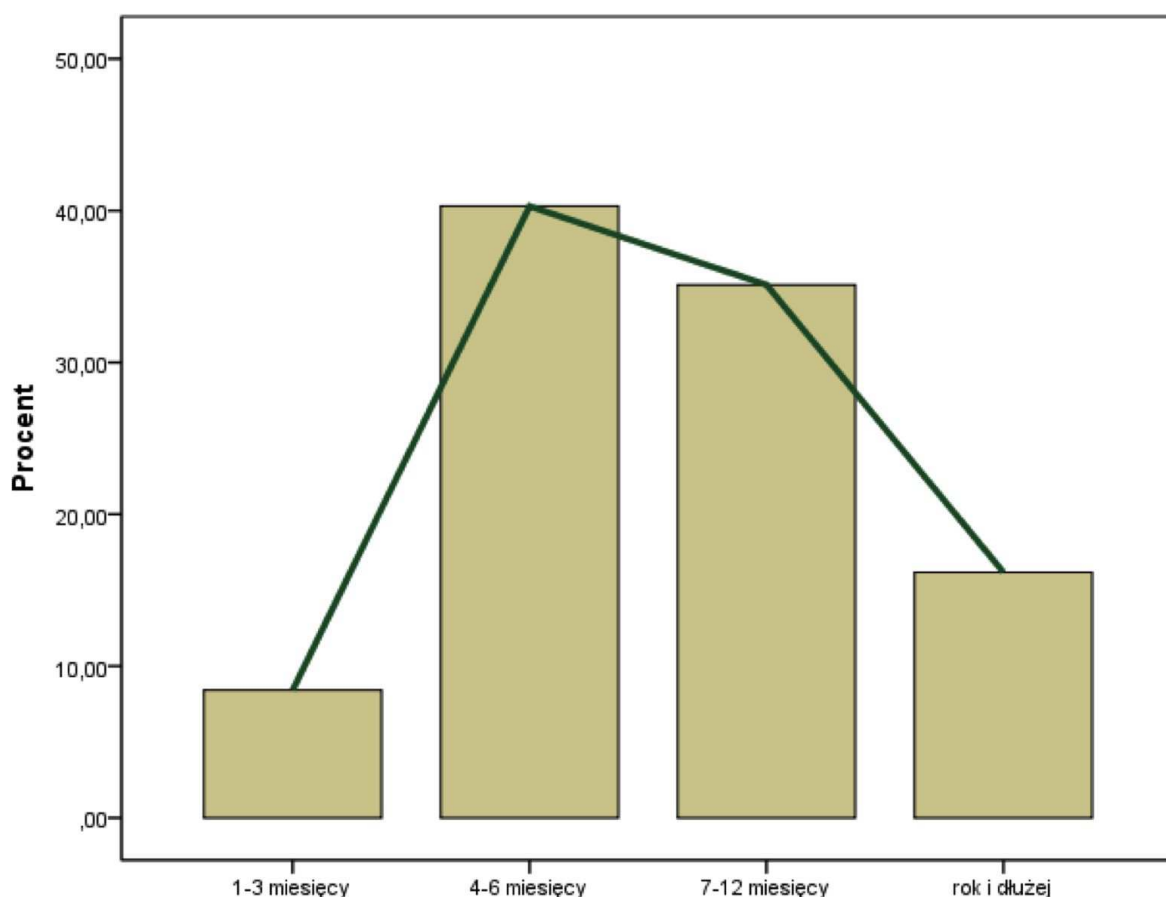


Ryc.27. Wiek a współżycie płciowe w ostatniej ciąży

Nie wykazano istotnego statystycznie związku między współżyciem płciowym w czasie ciąży, a statusem socjoekonomicznym, miejscem zamieszkania i wykształceniem.

#### 10.2.6. Karmienie naturalne: deklarowana chęć i długość karmienia

Matki biorące udział w badaniu zostały zapytane o nastawienie względem karmienia piersią. 88,7% respondentek deklaruje chęć podjęcia próby karmienia naturalnego w przeciwieństwie do 8,8%, które w ogóle nie rozważają takiej możliwości. Najliczniejsza grupa kobiet chciałaby karmić swoje dziecko przez okres od 4 do 6 miesięcy (40,3%), niewiele mniej matek wykazuje chęć karmienia naturalnego dziecka przez okres od 7 do 12 miesięcy (35,1%). Tylko 16,2% badanych deklaruje chęć karmienia dziecka piersią przez okres całego pierwszego roku życia dziecka bądź dłuższy. Pierwsze 3 miesiące karmić chce 8,4% badanych matek.



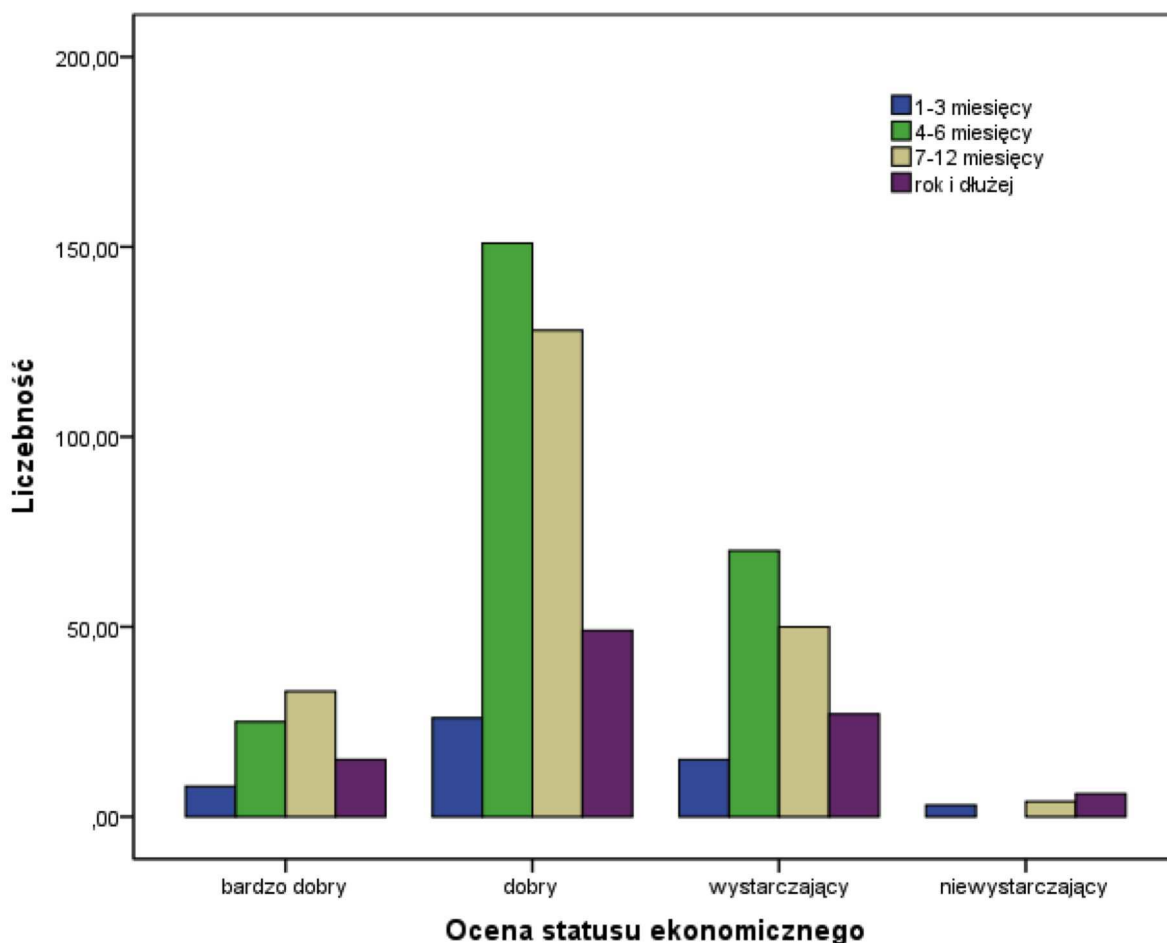
Ryc.28. Deklarowana długość karmienia piersią

Nie uzyskano istotnej statystycznie zależności między chęcią karmienia naturalnego a statusem socjoekonomicznym. Wykazano jednak, że istnieje statystycznie istotny związek

między deklarowaną długością karmienia piersią a statusem socjoekonomicznym (Chi-kwadrat 22,503 df 9 współczynnik kontyngencji V Cramera 0,111 p=0,07). W odniesieniu do pierwszych 12 miesięcy życia dziecka, najkrócej karmić chcą matki deklarujące niewystarczający status socjoekonomiczny (23,1%), najdłużej karmić zamierzają matki o statusie bardzo dobrym (40,7%). Tylko w grupie matek o bardzo dobrym statusie, przez okres 7-12 miesięcy chce karmić więcej matek niż przez okres 4-6 miesięcy. W trzech pozostałych grupach charakteryzujących status socjoekonomiczny najwięcej matek chce karmić 4-6 miesięcy. Najliczniejszą grupę matek zamierzających karmić ponad rok stanowią matki o niewystarczającym statusie socjoekonomicznym (46,2%).

Tab. 44. Tabela krzyżowa – zależność między statusem socjoekonomicznym a deklarowaną długością karmienia piersią

			Deklarowana długość karmienia piersią				Ogółem
			1-3 miesiące	4-6 miesięcy	7-12 miesięcy	rok i dłużej	
Ocena statusu ekonomicznego	bardzo dobry	Liczebność	8	25	33	15	81
		% z Ocena statusu ekonomicznego	9,9%	30,9%	40,7%	18,5%	100,0%
	Dobry	Liczebność	26	151	128	49	354
		% z Ocena statusu ekonomicznego	7,3%	42,7%	36,2%	13,8%	100,0%
	wystarczający	Liczebność	15	70	50	27	162
		% z Ocena statusu ekonomicznego	9,3%	43,2%	30,9%	16,7%	100,0%
	niewystarczający	Liczebność	3	0	4	6	13
		% z Ocena statusu ekonomicznego	23,1%	,0%	30,8%	46,2%	100,0%
	Ogółem	Liczebność	52	246	215	97	610
		% z Ocena statusu ekonomicznego	8,5%	40,3%	35,2%	15,9%	100,0%

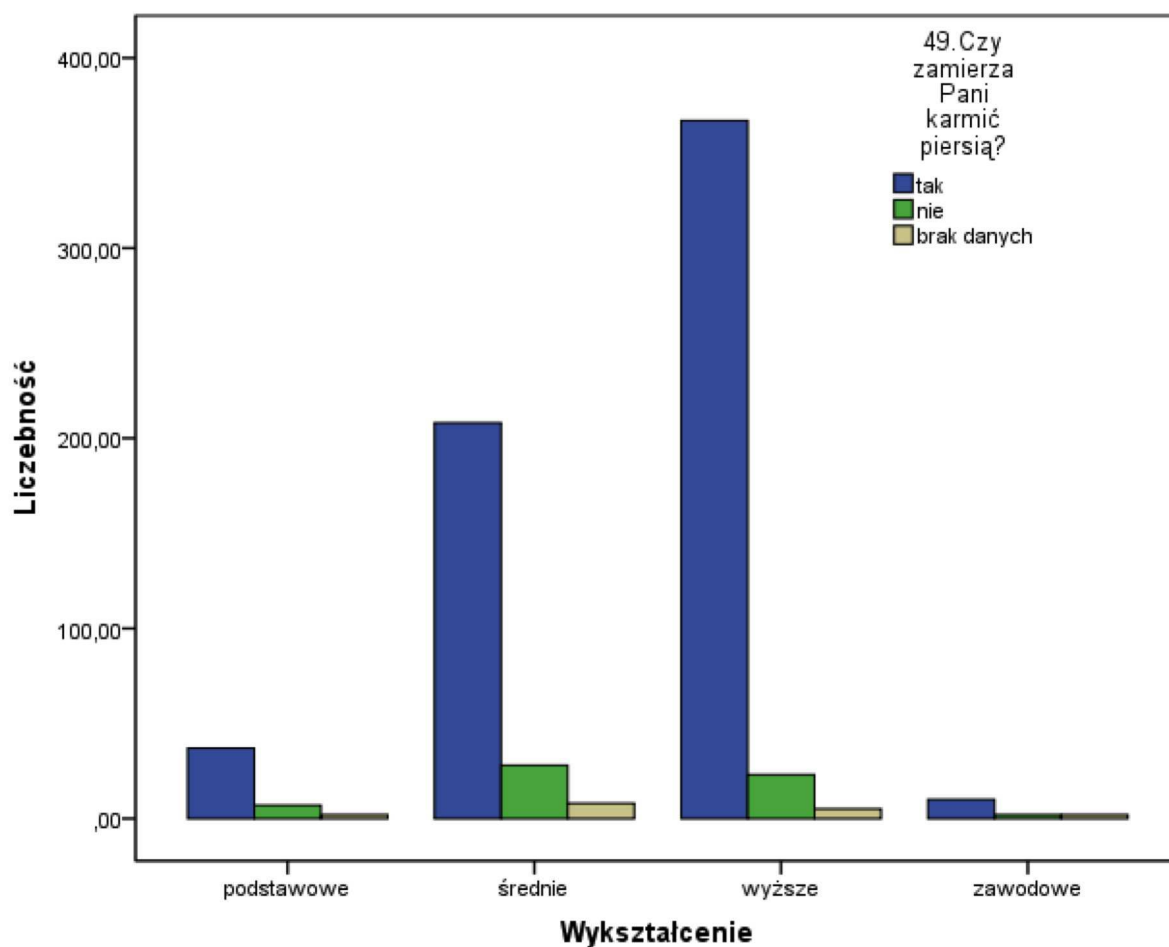


Ryc.29. Ocena statusu socjoekonomicznego a deklarowana długość karmienia piersią

Istnieje statystycznie istotny związek także między chęcią karmienia naturalnego, a wykształceniem (Chi-kwadrat 22,415 df 6 współczynnik kontyngencji V Cramera 0,127  $p=0,01$ ), podobnie jak między długością karmienia, a wykształceniem (Chi-kwadrat 31,439 df 9 współczynnik kontyngencji V Cramera 0,132  $p<0,001$ ). Kobiety z wykształceniem wyższym najczęściej deklarują chęć podjęcia karmienia naturalnego dziecka (92,9%). Najliczniejsza grupa kobiet planujących karmić przez okres 7 do 12 miesięcy (40,6%) deklaruje wyższe wykształcenie. Najwięcej kobiet z wykształceniem zawodowym (44,4%) i podstawowym (29,4%) chce karmić rok i dłużej, co najprawdopodobniej wiąże się z gorszą sytuacją materialną. Paradoksalnie wśród kobiet z wykształceniem podstawowym, także najliczniejsza grupa kobiet chce karmić najkrócej (20,6%).

Tab. 45. Tabela krzyżowa – zależność między wykształceniem a chęcią karmienia naturalnego

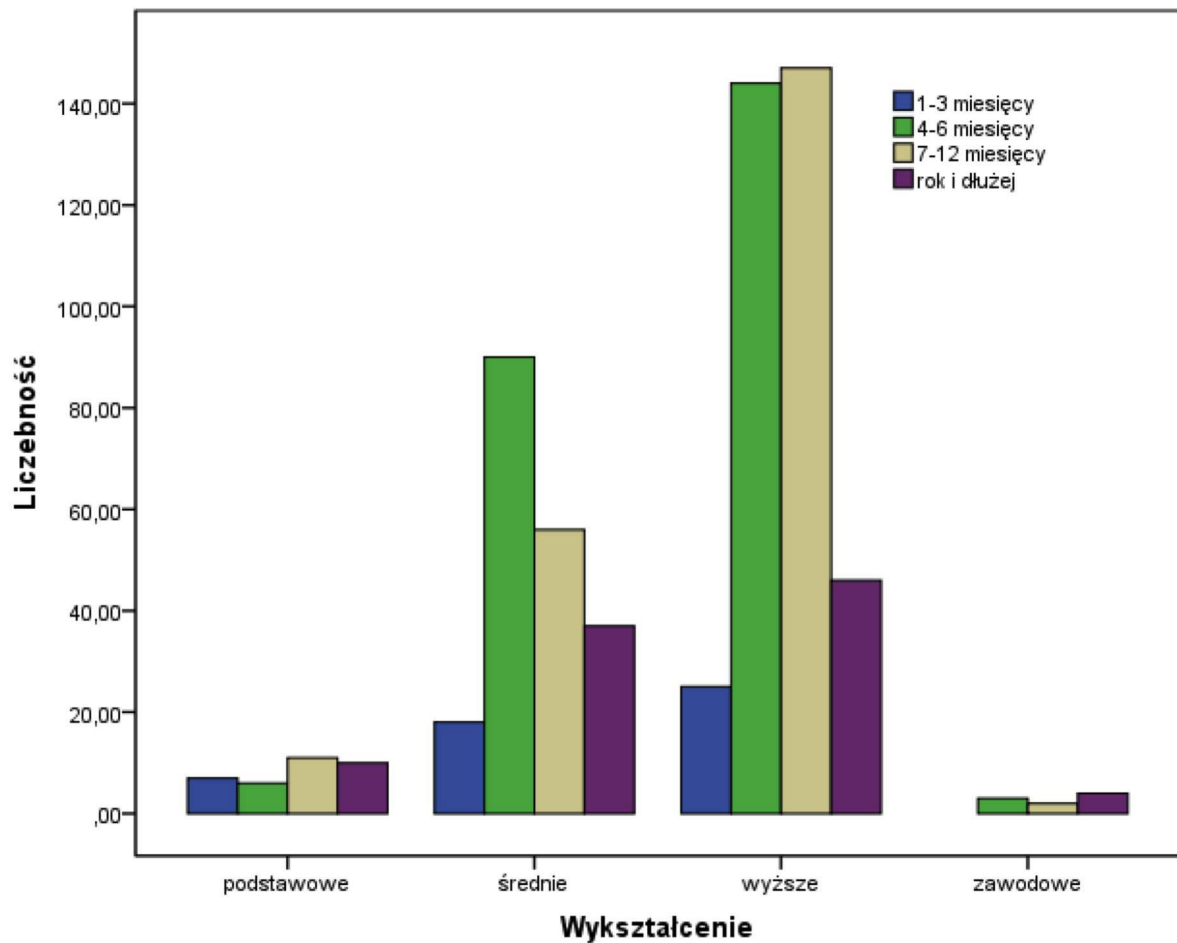
		Czy zamierza Pani karmić piersią?			Ogółem	
		tak	nie	brak danych		
Wykształcenie podstawowe	Liczebność	37	7	2	46	
	% z Wykształcenie	80,4%	15,2%	4,3%	100,0%	
średnie	Liczebność	208	28	8	244	
	% z Wykształcenie	85,2%	11,5%	3,3%	100,0%	
wyższe	Liczebność	367	23	5	395	
	% z Wykształcenie	92,9%	5,8%	1,3%	100,0%	
zawodowe	Liczebność	10	2	2	14	
	% z Wykształcenie	71,4%	14,3%	14,3%	100,0%	
Ogółem		Liczebność	622	60	17	699
		% z Wykształcenie	89,0%	8,6%	2,4%	100,0%



Ryc.30. Wykształcenie a chęć podjęcia karmienia piersią

Tab. 46. Tabela krzyżowa – zależność między wykształceniem a deklarowaną długością karmienia naturalnego

		Deklarowana długość karmienia piersią				Ogółem
		1-3 miesiące	4-6 miesięcy	7-12 miesięcy	rok i dłużej	
Wykształcenie podstawowe	Liczebność	7	6	11	10	34
	% z Wykształcenie	20,6%	17,6%	32,4%	29,4%	100,0%
	średnie	Liczebność	18	90	56	37
	% z Wykształcenie	9,0%	44,8%	27,9%	18,4%	100,0%
wyższe	Liczebność	25	144	147	46	362
	% z Wykształcenie	6,9%	39,8%	40,6%	12,7%	100,0%
	zawodowe	Liczebność	0	3	2	4
% z Wykształcenie		,0%	33,3%	22,2%	44,4%	100,0%
Ogółem		Liczebność	50	243	216	97
	% z Wykształcenie	8,3%	40,1%	35,6%	16,0%	100,0%



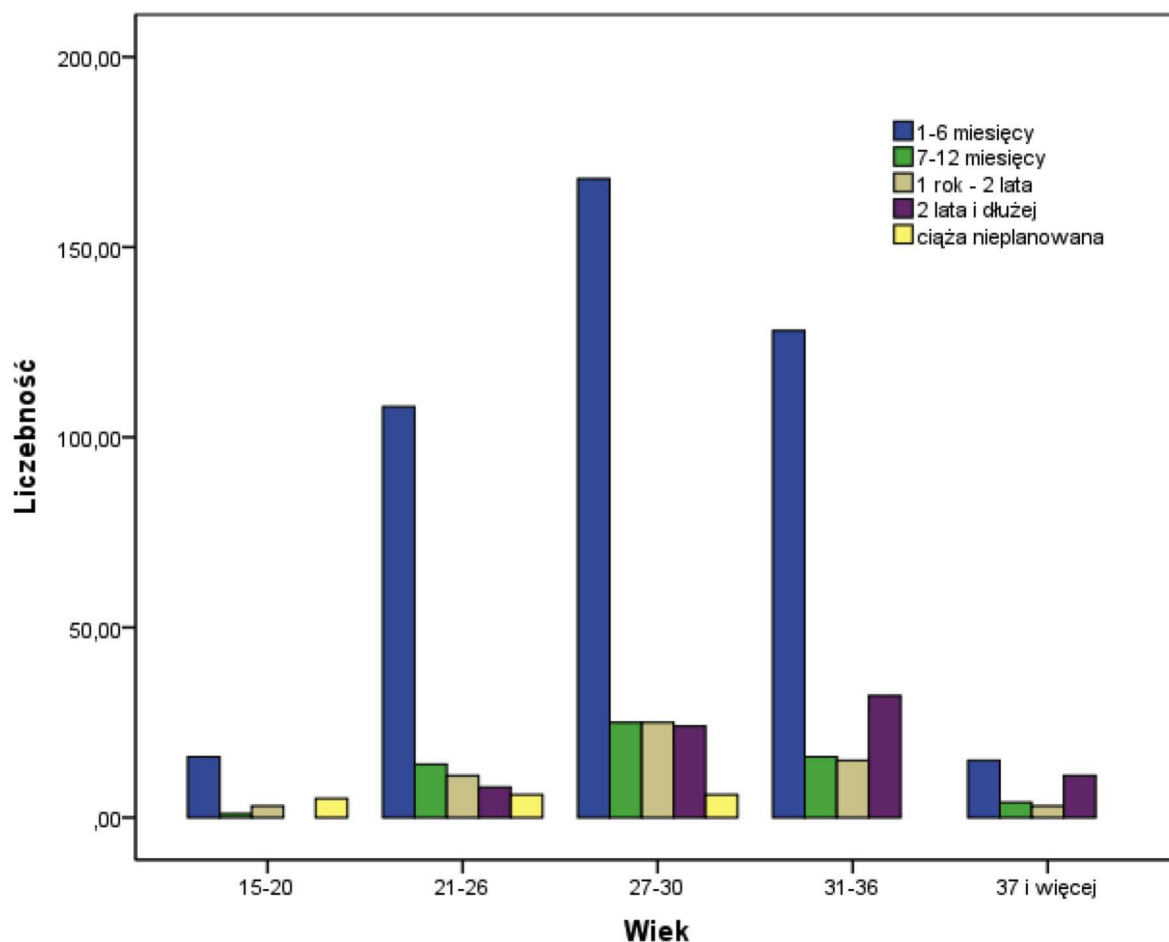
Ryc.31. Wykształcenie a deklarowana długość karmienia piersią

#### 10.2.7. Czas starania się o dziecko

Zaobserwowano istotną zależność między wiekiem, a czasem starania się o dziecko (Chi-kwadrat 67,676 df 16 współczynnik kontyngencji V Cramera 0,162  $p < 0,001$ ). Wykazano także, że wraz z wiekiem spada ilość przypadków ciąży nieplanowanych. W grupie wiekowej 15-20 jest ich najwięcej, co najprawdopodobniej wynika z niskiego poziomu świadomości seksualnej w tej grupie. Wraz z wiekiem wzrasta długość czasu starania się o dziecko. Zależności te są istotne statystycznie.

Tab. 47. Tabela krzyżowa – zależność między wiekiem a deklarowana długością starania się o dziecko

			Czas starań o dziecko					Ogółem
			1-6 miesięcy	7-12 miesięcy	1 rok - 2 lata	2 lata i dłużej	ciąża nieplanowana	
Wiek 15-20	Liczebność		16	1	3	0	5	25
	% z Wiek		64,0%	4,0%	12,0%	,0%	20,0%	100,0%
21-26	Liczebność		108	14	11	8	6	147
	% z Wiek		73,5%	9,5%	7,5%	5,4%	4,1%	100,0%
27-30	Liczebność		168	25	25	24	6	248
	% z Wiek		67,7%	10,1%	10,1%	9,7%	2,4%	100,0%
31-36	Liczebność		128	16	15	32	0	191
	% z Wiek		67,0%	8,4%	7,9%	16,8%	,0%	100,0%
37 i więcej	Liczebność		15	4	3	11	0	33
	% z Wiek		45,5%	12,1%	9,1%	33,3%	,0%	100,0%
Ogółem	Liczebność		435	60	57	75	17	644
	% z Wiek		67,5%	9,3%	8,9%	11,6%	2,6%	100,0%



Ryc.32. Wiek a deklarowana długość starania się o dziec



### 10.2.8. Selekcja i rodzaj spożywanego produktu

W badaniu przeanalizowano także rodzaj najczęściej spożywanego przez respondentki produktu i zależności w tym zakresie. Wykazano związek statystyczny między wiekiem matek a spożywaniem przez nie mięsa (Chi-kwadrat 13,036 df 4 współczynnik kontyngencji V Cramera 0,135  $p=0,011$ ). Najwięcej mięsa spożywają kobiety w wieku 21-30. Najwięcej kobiet deklarujących niejedzenie mięsa znajduje się w grupie wiekowej 15-20.

Tab. 48. Tabela krzyżowa – zależność między jedzeniem mięsa w czasie ostatniej ciąży a wiekiem

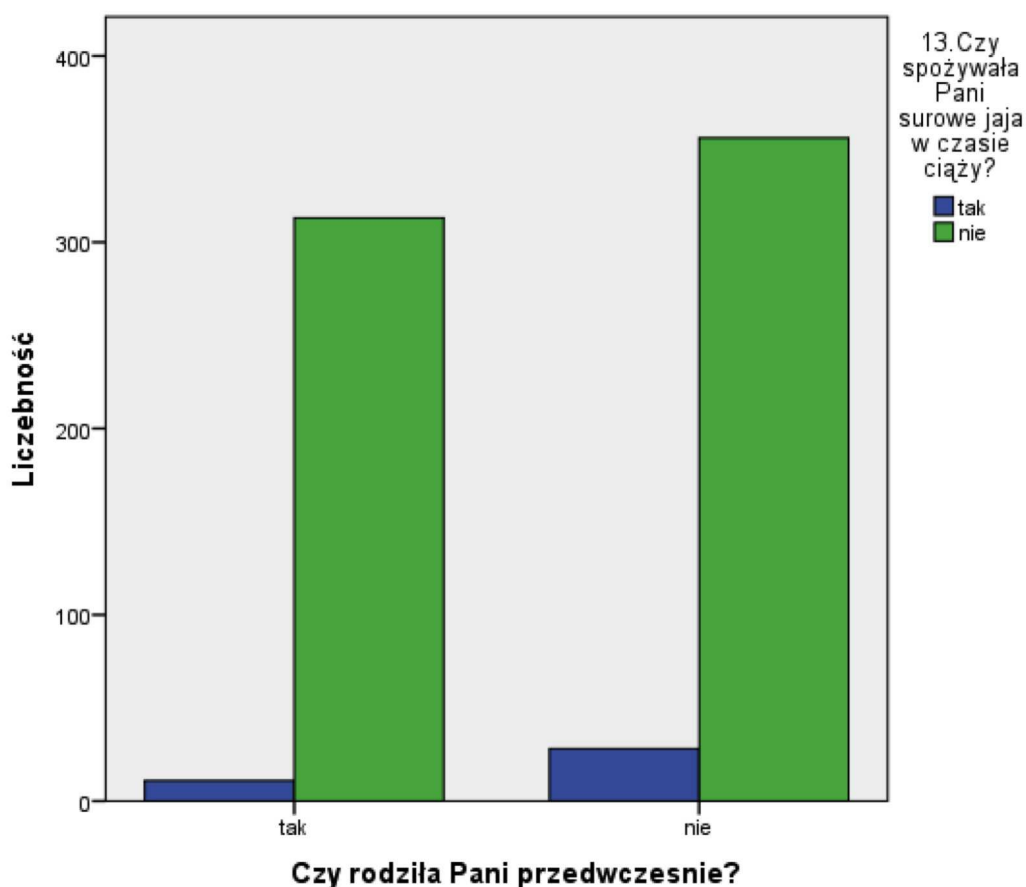
			Mięso		Ogółem
			tak	Nie	
Wiek	15-20	Liczebność	12	21	33
		% z Wiek	36,4%	63,6%	100,0%
	21-26	Liczebność	105	63	168
		% z Wiek	62,5%	37,5%	100,0%
	27-30	Liczebność	156	110	266
		% z Wiek	58,6%	41,4%	100,0%
	31-36	Liczebność	138	66	204
		% z Wiek	67,6%	32,4%	100,0%
	37 i więcej	Liczebność	25	17	42
		% z Wiek	59,5%	40,5%	100,0%
Ogółem		Liczebność	436	277	713
		% z Wiek	61,2%	38,8%	100,0%

Wykazano także statystycznie istotny związek między spożyciem nabiału a wiekiem (Chi-kwadrat 26,776 V Cramera 0,256 df 4  $p<0,001$ ). Wraz z wiekiem wzrasta spożycie nabiału, jednak po przekroczeniu 37 roku życia odsetek kobiet deklarujących regularne spożywanie nabiału w ostatniej ciąży zaczyna spadać. Zaobserwowana zależność nie jest korzystna ze względu na żywieniową profilaktykę deficytu wapnia w kontekście osteoporozy w tej grupie. Istotny związek statystyczny zaobserwowano także dla spożywania nabiału i statusu socjoekonomicznego. Najczęściej jedzą nabiał ciężarne deklarujące dobry i bardzo dobry status socjoekonomiczny (Chi-kwadrat 10,654, V Cramera 0,124,  $p=0,014$ ). Wraz z poziomem wykształcenia wzrasta spożycie nabiału (Chi-kwadrat 45,772, V Cramera 0,256, df 3  $p<0,001$ ). Najwięcej nabiału spożywają kobiety zamieszkujące miasta w przeciwieństwie do mieszkanki wsi, gdzie paradoksalnie dostęp do mleka i jego przetworów powinien być największy. Związek ten jest znamieny statystycznie (Chi-kwadrat 17,382 df 2 współczynnik V-Cramera 0,156  $p<0,001$ ). Spożycie jaj jest największe w grupie kobiet

oceniających swój status socjoekonomiczny jako bardzo dobry (Chi-kwadrat 8,244 V Cramera 0,109 df 3 p=0,041) i wzrasta wraz z wiekiem (Chi-kwadrat 13,760, V Cramera 0,139 df 3 p= 0,008). Bardzo interesującym wynikiem badania jest istotna zależność między deklarowanym spożywaniem surowych jaj w czasie ciąży, a wystąpieniem porodu przedwczesnego (Chi-kwadrat 5,126 df 1 Phi 0,085 p=0,024).

Tab. 49. Tabela krzyżowa – spożywanie surowych jaj a wystąpienie porodu przedwczesnego

			Czy spożywała Pani surowe jaja w czasie ciąży?		Ogółem
			tak	nie	
Czy rodziła Pani przedwczesnie?	tak	Liczebność	11	313	324
		% z Czy rodziła Pani przedwczesnie?	3,4%	96,6%	100,0%
	nie	Liczebność	28	356	384
		% z Czy rodziła Pani przedwczesnie?	7,3%	92,7%	100,0%
Ogółem		Liczebność	39	669	708
		% z Czy rodziła Pani przedwczesnie?	5,5%	94,5%	100,0%



Ryc.33. Spożywanie surowych jaj a wystąpienie porodu przedwczesnego

Wykazano także zależność między deklarowanym spożywaniem surowych ryb w czasie ostatniej ciąży, a wystąpieniem porodu przedwczesnego (Chi-kwadrat 3,708 df 1 Phi 0,072  $p=0,054$  istotność jest bliska wartości granicznej). Warzywa najczęściej spożywają kobiety o deklarowanym wyższym statusie socjoekonomicznym, im jest on niższy, tym mniej spożywanych jest warzyw w badanej grupie (Chi-kwadrat 23,166 df 3 V Cramera 0,182,  $p<0,001$ ). Podobny wniosek nasuwa się po przeprowadzeniu analizy danych dla spożycia warzyw w odniesieniu do wykształcenia. Im wyższe wykształcenie, tym więcej warzyw spożywają respondentki (Chi-kwadrat 15,197 df 3 V Cramera 0,147,  $p=0,002$ ). Dodatkowo zaobserwowano, że wraz z wiekiem wzrasta ilość spożywanych warzyw (Chi-kwadrat 14,620 df 4 V Cramera 0,143,  $p=0,006$ ).

Analiza statystyczna uwidoczniała także, że najwięcej słodczy i produktów o wysokim indeksie glikemicznym spożywają kobiety o niższym deklarowanym statusie socjoekonomicznym; im jest on niższy tym większe spożycie wyżej wymienionych produktów (Chi-kwadrat 13,917 df 3 V Cramera 0,141  $p=0,003$ ). Istotny statystycznie związek zauważalny jest także między wykształceniem a spożyciem słodczy. Im wyższe wykształcenie deklaruje respondentka, tym mniej spożywa produktów o wysokim indeksie glikemicznym (Chi-kwadrat 50,790 df 3 V Cramera 0,270,  $p<0,001$ ). Najwięcej słodczy jadły w ostatniej ciąży najmłodsze respondentki. Im były one młodsze, tym więcej w ich diecie znajdowało się słodczy w czasie trwania ostatniej ciąży (Chi-kwadrat 41,690 df 4 V Cramera 0,242,  $p<0,001$ ). Najwięcej produktów słodzonych jadły mieszkanki wsi i mniejszych miast w porównaniu z mieszkankami większych miast, zależność ta miała charakter liniowy (Chi-kwadrat 10,542 df 2 V Cramera 0,122,  $p=0,005$ ).

Analizując powyższe dane odnoszące się do nawyków żywieniowych i selekcji produktów spożywczych przez matki w czasie ostatniej ciąży, najgorsze rezultaty uzyskano w grupie młodych matek, poniżej 20 roku życia. W tej grupie kobiety jadły najmniej mięsa, warzyw, ryb, nabiału, a najwięcej pieczywa i słodczy. Zależności te były statystycznie znamienne.

#### 10.2.9. Choroby zębów i przyzębia

U 19% kobiet wystąpił nagły problem stomatologiczny (zapalenie miazgi, ropień okołowierzchołkowy, choroby przyzębia) wymagający interwencji dentystycznej w czasie ostatniej ciąży. Nie wykazano istotnego statystycznie związku między deklarowaniem zaistnienia problemu stomatologicznego, a wystąpieniem porodu przedwczesnego, małej masy urodzeniowej, hipotrofii czy niższej punktacji Apgar.

#### 10.2.10. Ekspozycja na hałas

11,9% badanych matek deklaruje częste przebywanie w miejscach o wysokim poziomie natężenia hałasu w czasie ostatniej ciąży. Analiza statystyczna danych nie wykazała istotnego statystycznie związku między deklarowanym przebywaniem w miejscach o nasilonym poziomie hałasu w czasie ostatniej ciąży, a wystąpieniem u matki porodu przedwczesnego ( $p=0,971$ ) czy małej masy urodzeniowej ( $p=0,82$ ). Dzieci matek narażonych na hałas w czasie ciąży i dzieci matek bez ekspozycji, nie różnią się pod względem uzyskanej punktacji Apgar ( $p=0,934$ ).

#### 10.2.11. Wiedza na temat zakażeń w ciąży

W badaniu zapytano kobiety, które z wymienionych chorób postrzegają jako najniebezpieczniejsze dla płodu i noworodka, umożliwiając im wielokrotny wybór w umieszczonej przy pytaniu kafeterii odpowiedzi. Najwięcej kobiet (78,6%) wskazało różyczkę, 68,6% wybrało kiłę. Jako trzecią chorobę najbardziej zagrażającą dziecku respondentki wskazały wirusowe zapalenie wątroby (53,8%). Gruźlicę wybrało 45,6%, cytomegalię 41,3%, grypę aż 29%. Najmniej kobiet wskazało toksoplazmozę (26,4%). Wynik ten jest zaskakujący, w poprzednich badaniach chorobą najczęściej pomijaną była cytomegalia. Toksoplazmoza powinna być jedną z najczęściej rozpoznawanych przez kobiety w kontekście ciąży i zagrożenia płodu, zwłaszcza, że istnieją stosunkowo proste zasady prewencji. Wynik wydaje się być niepokojący.

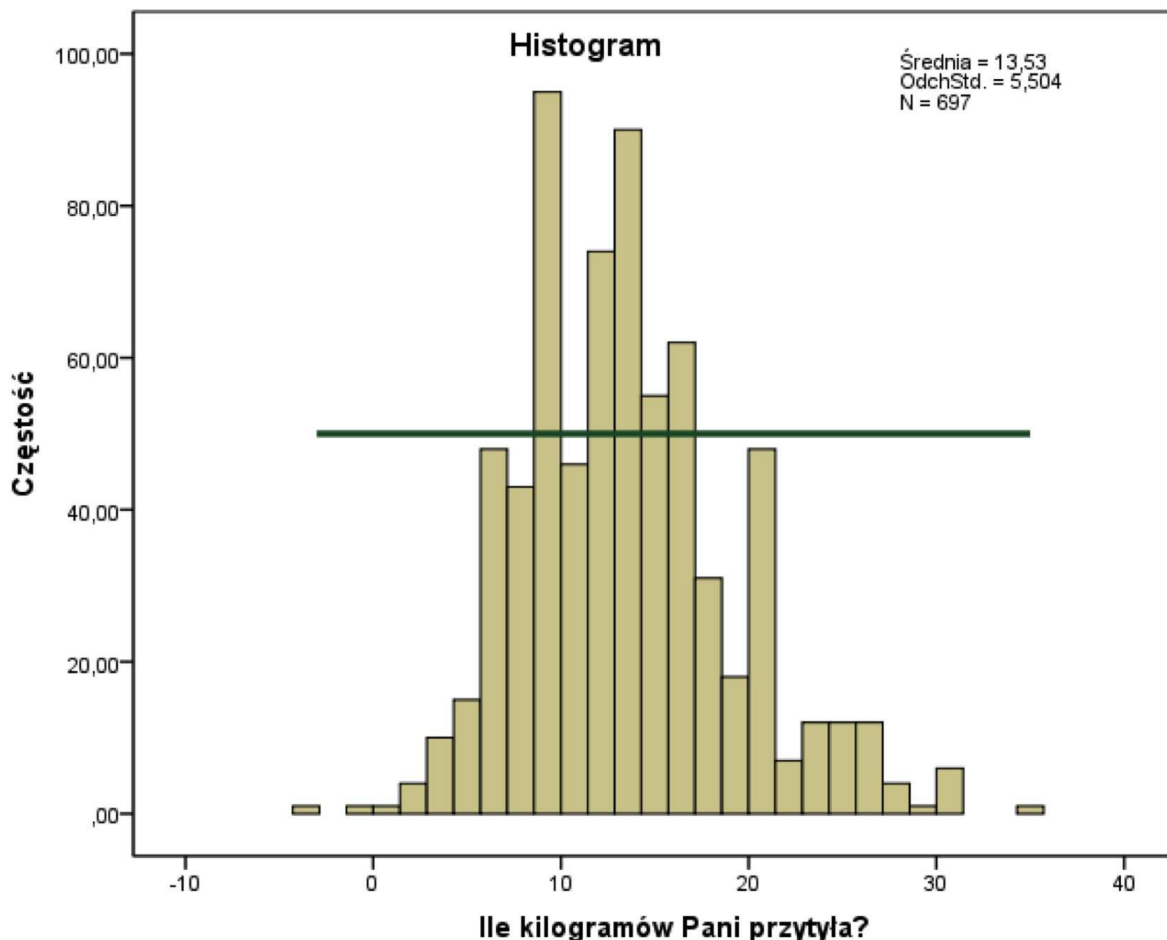
#### 10.2.12. Najczęściej wykonywane badania

Respondentki udzieliły także odpowiedzi dotyczących badań wykonywanych w czasie ostatniej ciąży. Badaniem najczęściej wykonywanym było badanie ultrasonograficzne, średnio 9-krotnie w odniesieniu do całkowitego czasu trwania ciąży. Spośród badań serologicznych najczęściej wykonanym badaniem było badanie w kierunku toksoplazmozy (53%). Mimo międzynarodowych zaleceń mówiących o jak najszerszym wykonywaniu testu przesiewowego w kierunku nosicielstwa GBS u ciężarnych, wykonanie badania w kierunku nosicielstwa paciorkowców beta-hemolizujących z grupy B deklaruje tylko 26,9%. Bardzo niezadowolający wynik uzyskano w kontekście badań w kierunku zakażenia wirusem HIV wśród ciężarnych. Tylko 12,6% kobiet wskazuje na wykonanie tego testu w czasie ostatniej ciąży. Co gorsze, tylko 14,7% badanej grupy potwierdza zaproponowanie przez lekarza prowadzącego ciążę wykonanie testu w kierunku zakażenia wirusem HIV.

#### 10.2.13. Średnie przybieranie GWG

Badane matki w czasie ostatniej ciąży przybrały średnio 13,5 kilograma, co odpowiada najnowszemu wytycznym w tym zakresie. Kobiety, które rodziły przedwcześnie, przybrały

średnio mniej od kobiet nierodzących przedwcześnie. Różnica ta jest istotna statystycznie (Test t równości średnich -6,427 df 694  $p < 0,001$ ).



Ryc.34. Histogram – ilość przybranych w ostatniej ciąży kilogramów

Tab.50. Statystyki dla grup - wystąpienie porodu przedwczesnego a ilość przybranych kilogramów przez matkę w czasie ostatniej ciąży

Czy rodziła Pani przedwcześnie?		N	Średnia	Odchylenie standardowe
Ile kilogramów Pani przytyła?	Tak	314	12,1	5,6
	Nie	382	14,7	5,1

Matki dzieci o małej masie urodzeniowej średnio przybrały mniej niż matki dzieci o prawidłowej masie urodzeniowej, różnica ta jest istotna statystycznie (Test t średnich -5,474 df 432  $p < 0,001$ ).

Tab.51. Statystyki dla grup - wystąpienie małej masy urodzeniowej u dziecka a ilość przybranych kilogramów przez matkę w czasie ostatniej ciąży

Czy Pani dziecko miało niską masę urodzeniową?		N	Średnia	Odchylenie standardowe
Ile kilogramów Pani przytyła?	Tak	242	11,93	5,917
	Nie	451	14,38	5,066

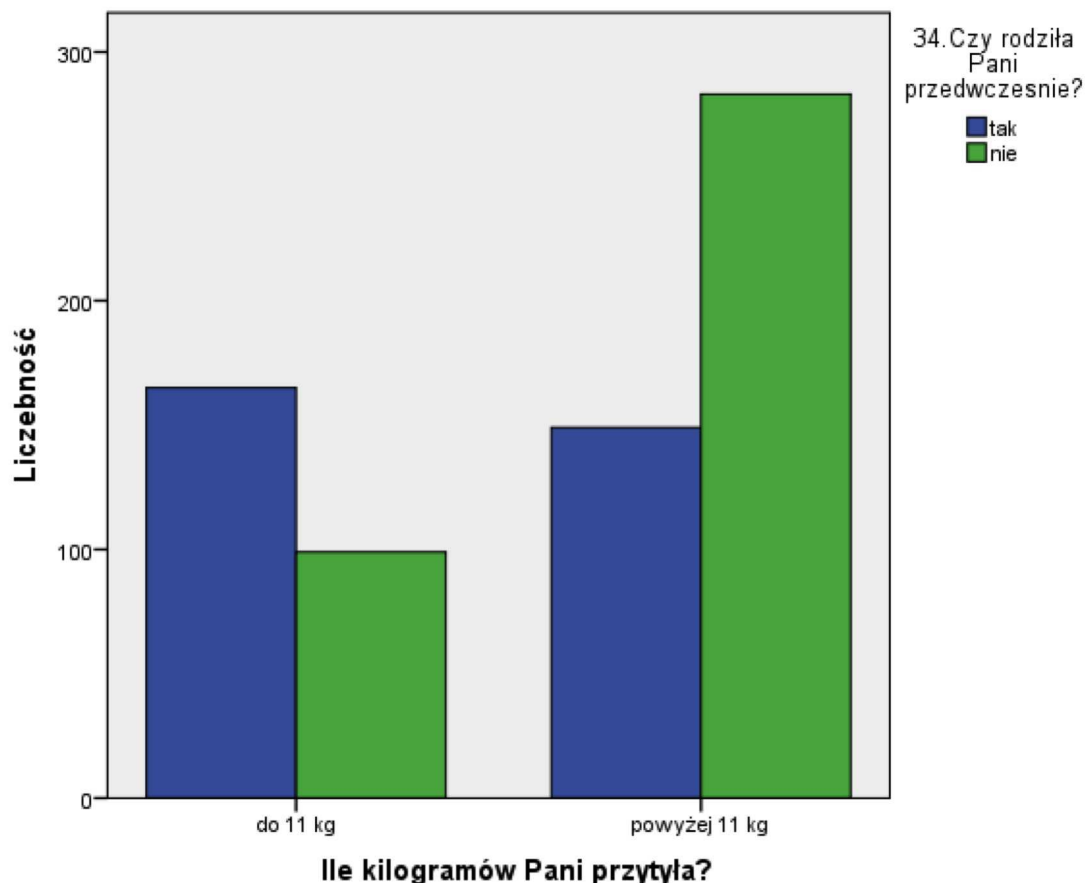
Ponadto wykazano korelację dodatnią między ilością przybranych kilogramów a punkcją Apgar jaką otrzymało dziecko (test Tau b Kendalla, współczynnik korelacji 0,163  $p < 0,001$ ). Im więcej kilogramów przybrała matka, tym wyższą punkcją uzyskało dziecko.

Uzyskane dane dotyczące ilości przybranych w czasie ostatniej ciąży kilogramów analizowano w oparciu o najnowsze wytyczne IOM mówiące, że minimalna wartość, o jaką kobieta ciężarna powinna zwiększyć masę ciała w odniesieniu do prawidłowego BMI, to 11 kilogramów. Dokonano podziału badanej populacji na dwie grupy: matki, które przybrały mniej niż 11 kilogramów i matki, które przybrały więcej niż 11 kilogramów. Podjęto próbę przeanalizowania częstotliwości wystąpienia porodu przedwczesnego, małej masy urodzeniowej i punkcji w skali Apgar, jaką otrzymywało dziecko.

Wykazano, że w grupie matek, które przybrały mniej niż 11 kilogramów w czasie ostatniej ciąży, częściej występował poród przedwczesny (Chi-kwadrat 51,917 Phi 0,273 df 1  $p < 0,001$ ).

Tab. 52. Tabela krzyżowa – zależność między wystąpieniem porodu przedwczesnego a ilością przybranych przez matki kilogramów w czasie ostatniej ciąży

		Czy urodziła Pani przedwcześnie?		Ogółem
		tak	nie	
Ile kilogramów Pani przytyła?	do 11 kg	Liczebność 165 62,5%	99 37,5%	264 100,0%
	powyżej 11 kg	Liczebność 149 34,5%	283 65,5%	432 100,0%
Ogółem		Liczebność 314 45,1%	382 54,9%	696 100,0%

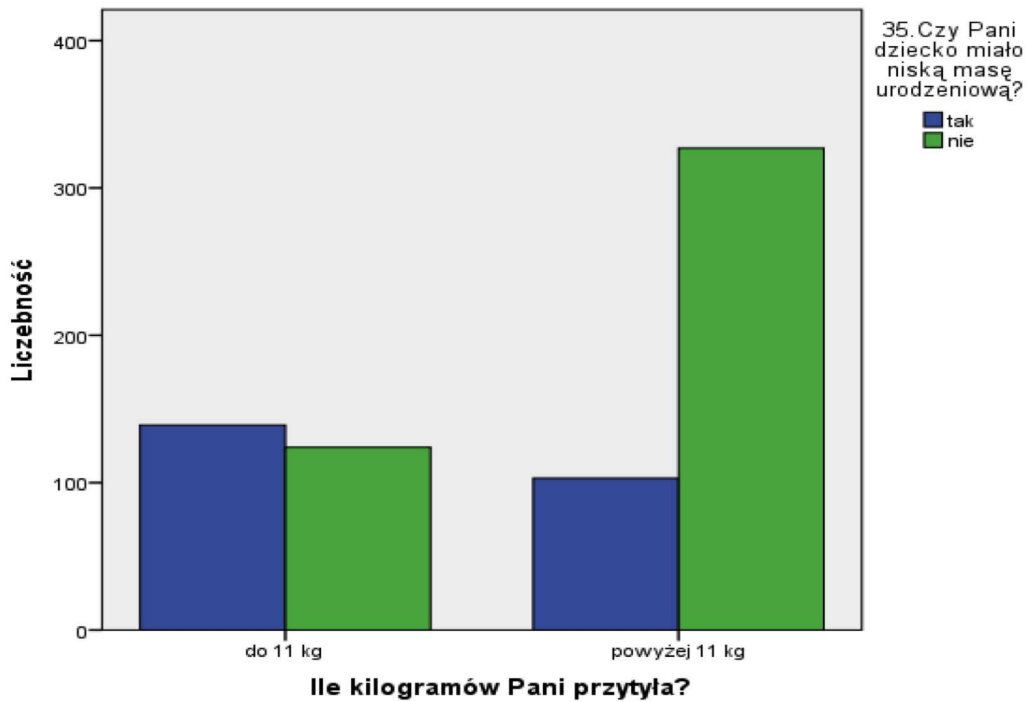


Ryc.35. Wystąpienie porodu przedwczesnego a ilość przybranych kilogramów w czasie ostatniej ciąży

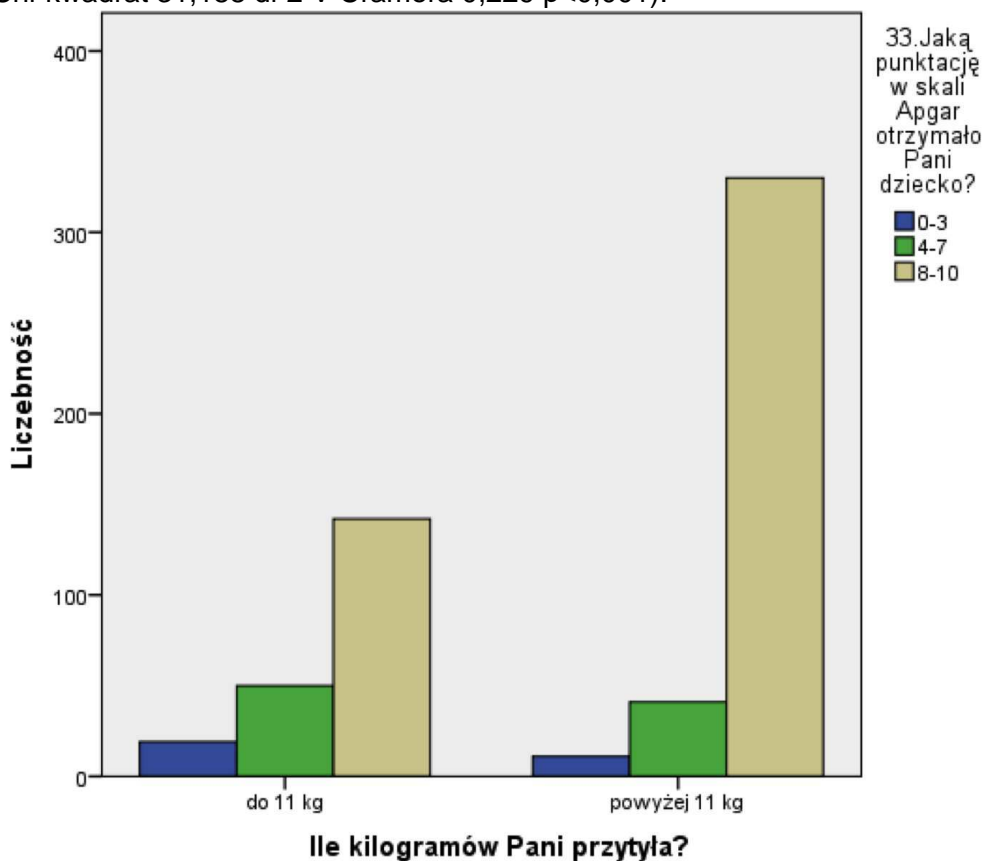
Zaobserwowano, że w grupie matek, które przybrały mniej niż 11 kilogramów częściej wystąpiła mała masa urodzeniowa u jej dziecka (Chi-kwadrat 59,966 df 1 Phi 0,294  $p < 0,001$ ).

Tab. 53. Tabela krzyżowa – zależność między wystąpieniem małej masy urodzeniowej u dziecka a ilością przybranych przez matkę kilogramów w czasie ostatniej ciąży

		Czy Pani dziecko miało małą masę urodzeniową?		Ogółem
		Tak	nie	
Ile kilogramów Pani przytyła?	do 11 kg	Liczebność 139	124	263
		% z Ile kilogramów Pani przytyła? 52,9%	47,1%	100,0%
Ile kilogramów Pani przytyła?	powyżej 11 kg	Liczebność 103	327	430
		% z Ile kilogramów Pani przytyła? 24,0%	76,0%	100,0%
Ogółem		Liczebność 242	451	693
		% z Ile kilogramów Pani przytyła? 34,9%	65,1%	100,0%



Ryc.36. Wystąpienie małej masy urodzeniowej a ilość przybranych kilogramów w ostatniej ciąży  
 Stwierdzono, że w grupie matek, które przybrały więcej niż 11 kilogramów, punktacja Apgar nadana dziecku była istotnie wyższa w porównaniu do dzieci matek, które przybrały mniej (Chi-kwadrat 31,188 df 2 V Cramera 0,229  $p < 0,001$ ).

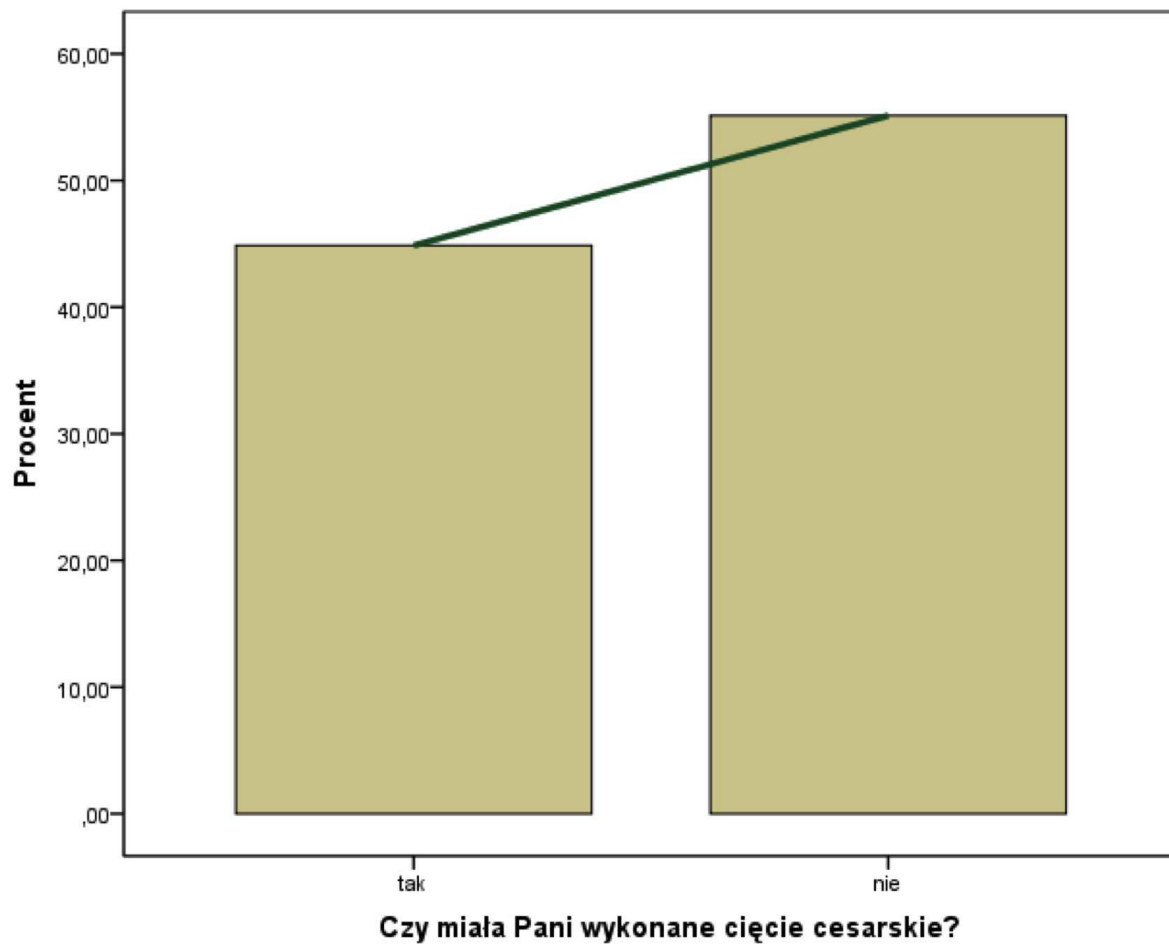


Ryc.37. Punktacja Apgar, jaką otrzymało dziecko a ilość przybranych przez matkę kilogramów w ostatniej ciąży

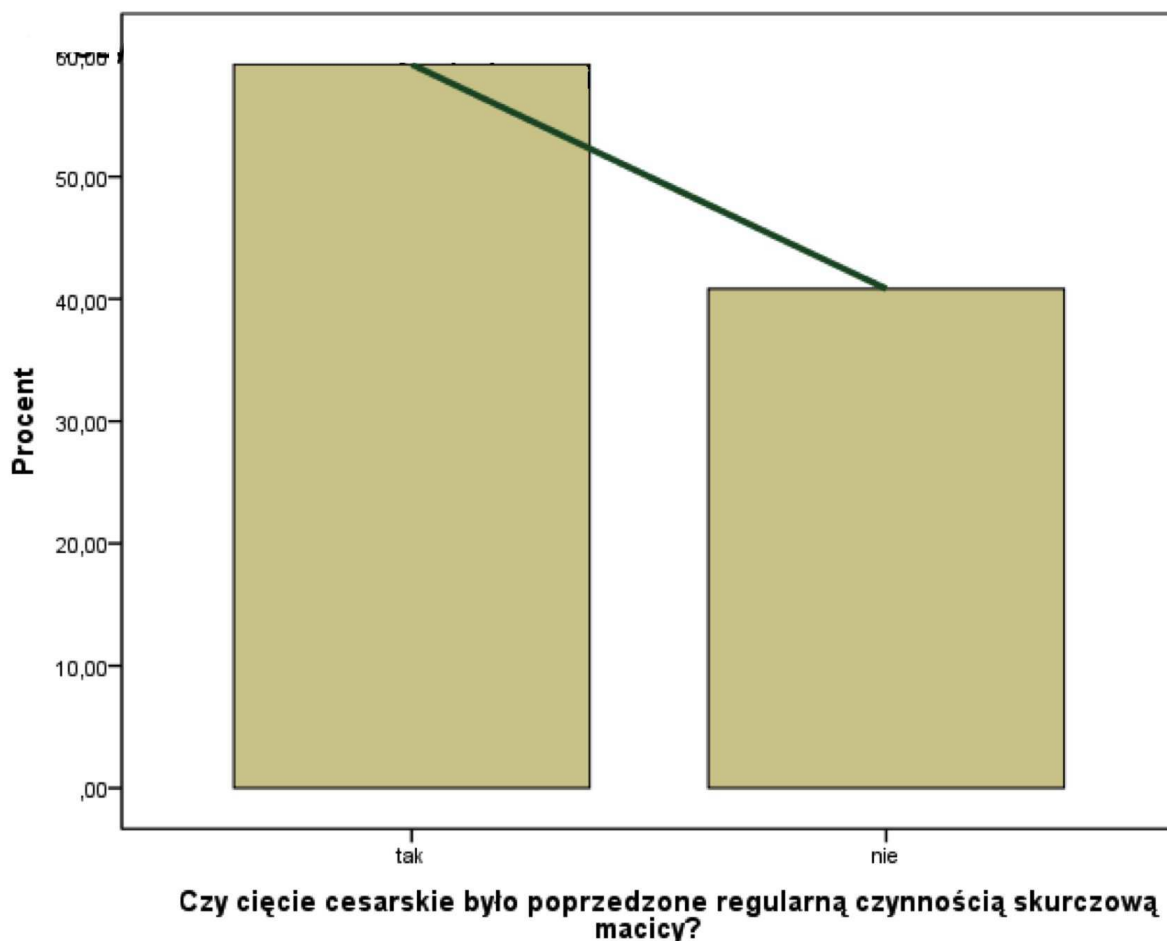


#### 10.2.14. Rodzaj porodu

Wśród badanych matek, 44,6% poddane było zabiegowi cięcia cesarskiego (CC). W 59,2% przypadków cięcie cesarskie było poprzedzone czynnością skurczową macicy.



Ryc.38. Wykonanie cięcia cesarskiego



Ryc.39. Cięcie ceasrskie poprzedzone czynnością skurczową macicy

#### 10.2.15. Rodzaj i czas wykonywanej pracy

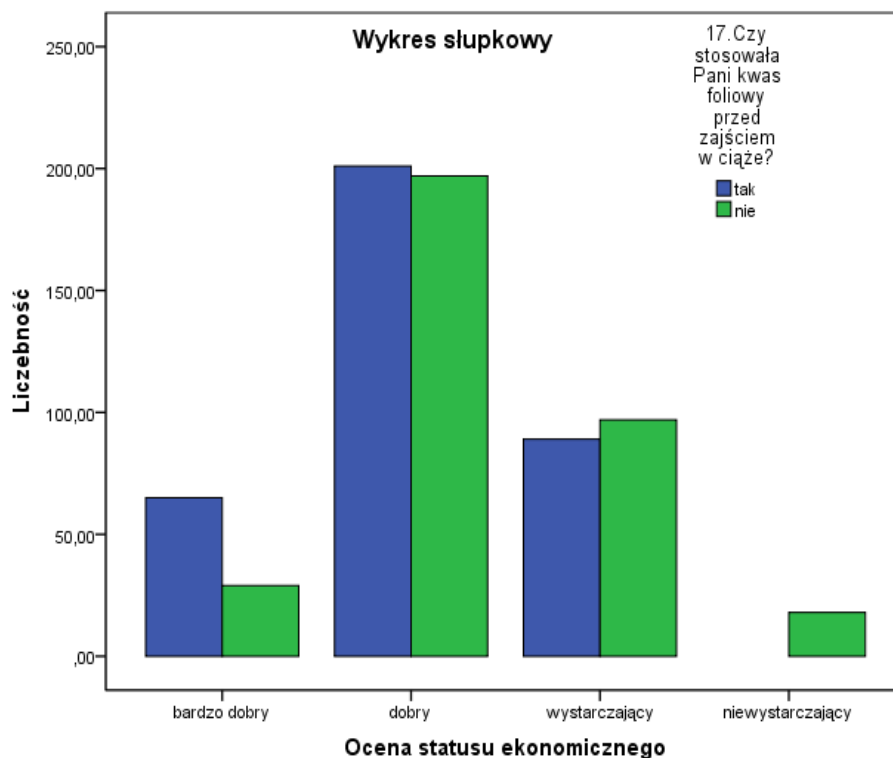
Nie wykazano związku między wykonywaniem pracy fizycznej w czasie ciąży a wystąpieniem porodu przedwczesnego ( $p=0,222$ ), podobnie jak między pracą fizyczną a małą masą urodzeniową dziecka ( $p= 0,373$ ). Nie wykazano zależności między wystąpieniem porodu przedwczesnego, małej masy urodzeniowej i hipotrofii, a czasem pracy.

#### 10.2.16. Suplementacja kwasu foliowego

Uzyskano statystycznie istotny związek o charakterze liniowym między przyjmowaniem kwasu foliowego przed ciążą a statusem socjoekonomicznym deklarowanym przez badane. Im wyższy status, tym większy odsetek kobiet przyjmował kwas foliowy przed zajściem w ciążę, już w okresie starania się od dziecko (Chi-kwadrat 31,903 df 3 współczynnik V Cramera 0,214  $p<0,001$ ).

Tab. 54. Tabela krzyżowa – zależność między statusem socjoekonomicznym a zażywaniem kwasu foliowego przed zajściem w ciążę

			Czy stosowała Pani kwas foliowy przed zajściem w ciążę?		Ogółem
			tak	nie	
Ocena statusu ekonomicznego	bardzo dobry	Liczebność	65	29	94
		% z Ocena statusu ekonomicznego	69,1%	30,9%	100,0%
	dobry	Liczebność	201	197	398
		% z Ocena statusu ekonomicznego	50,5%	49,5%	100,0%
	wystarczający	Liczebność	89	97	186
		% z Ocena statusu ekonomicznego	47,8%	52,2%	100,0%
	niewystarczający	Liczebność	0	18	18
		% z Ocena statusu ekonomicznego	,0%	100,0%	100,0%
Ogółem		Liczebność	355	341	696
		% z Ocena statusu ekonomicznego	51,0%	49,0%	100,0%

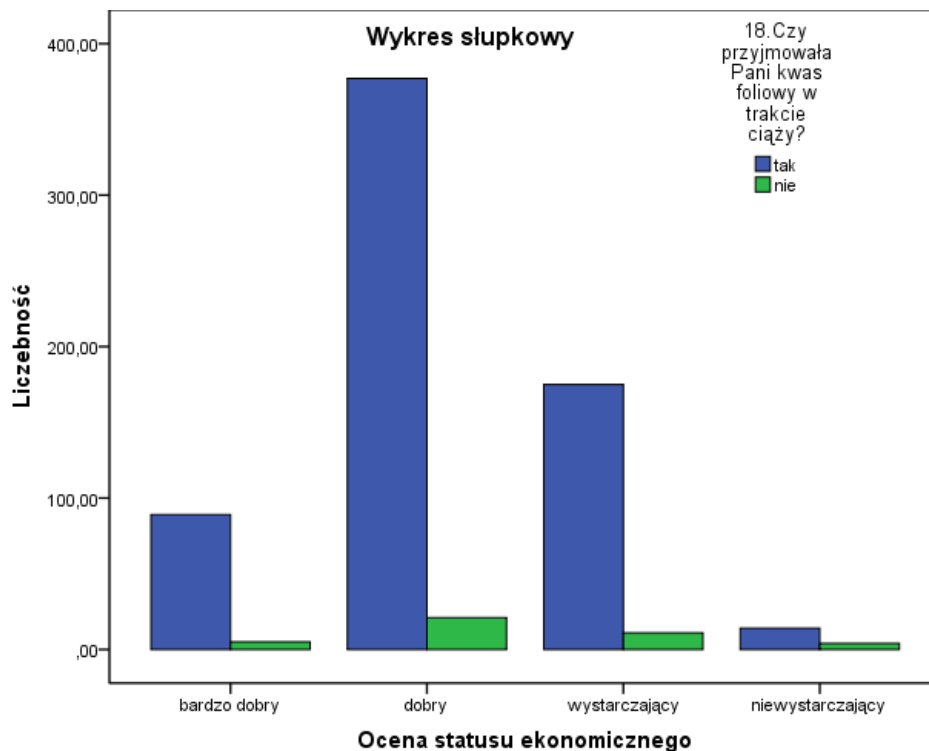


Ryc.40. Status socjoekonomiczny a stosowanie kwasu foliowego przed zajściem w ciążę

Podobną istotną statystycznie zależność wykazano między statusem socjoekonomicznym a przyjmowaniem kwasu foliowego w czasie ciąży. Im wyższy deklarowany status, tym więcej kobiet przyjmowało kwas foliowy w ciąży (Chi-kwadrat 8,987 df 3 współczynnik V Cramera 0,114, p=0,029).

Tab. 55. Tabela krzyżowa – zależność między statusem socjoekonomicznym a przyjmowaniem kwasu foliowego w trakcie ostatniej ciąży.

			Czy przyjmowała Pani kwas foliowy w trakcie ciąży?		Ogółem
			tak	nie	
Ocena statusu ekonomicznego	bardzo dobry	Liczebność	89	5	94
		% z Ocena statusu ekonomicznego	94,7%	5,3%	100,0%
	dobry	Liczebność	377	21	398
		% z Ocena statusu ekonomicznego	94,7%	5,3%	100,0%
	wystarczający	Liczebność	175	11	186
		% z Ocena statusu ekonomicznego	94,1%	5,9%	100,0%
	niewystarczający	Liczebność	14	4	18
		% z Ocena statusu ekonomicznego	77,8%	22,2%	100,0%
Ogółem		Liczebność	655	41	696
		% z Ocena statusu ekonomicznego	94,1%	5,9%	100,0%

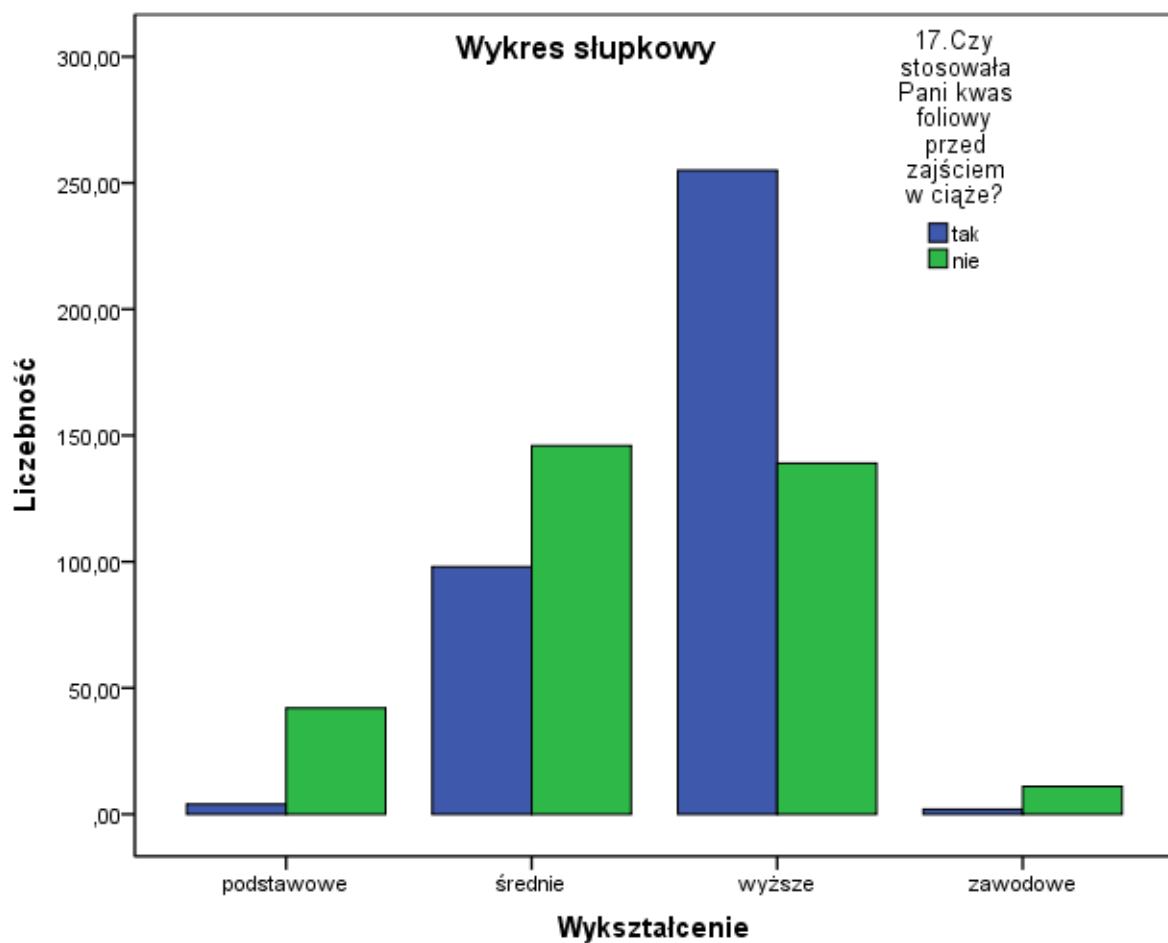


Ryc.41. Status socjoekonomiczny a przyjmowanie kwasu foliowego w czasie ostatniej ciąży

Zaobserwowano istotny statystycznie związek między poziomem wykształcenia a przyjmowaniem kwasu foliowego przed ciążą. Im wyższy deklarowany poziom wykształcenia tym częściej kobiety przyjmowały kwas foliowy przed zajściem w ciążę (Chi-kwadrat 80,657 df 3 współczynnik V Cramera 0,340  $p < 0,001$ ). Co więcej, tylko w grupie kobiet o wyższym wykształceniu, kobiet przyjmujących kwas foliowy przed ciążą było znacznie więcej niż kobiet nie zażywających folacyny.

Tab. 56. Tabela krzyżowa – zależność między poziomem wykształcenia a przyjmowaniem kwasu foliowego przed zajściem w ciążę

			Czy stosowała Pani kwas foliowy przed zajściem w ciążę?		Ogółem
			tak	nie	
Wykształcenie	podstawowe	Liczebność	4	42	46
		% z Wykształcenie	8,7%	91,3%	100,0%
	średnie	Liczebność	98	146	244
		% z Wykształcenie	40,2%	59,8%	100,0%
	wyższe	Liczebność	255	139	394
		% z Wykształcenie	64,7%	35,3%	100,0%
	zawodowe	Liczebność	2	11	13
		% z Wykształcenie	15,4%	84,6%	100,0%
Ogółem		Liczebność	359	338	697
		% z Wykształcenie	51,5%	48,5%	100,0%

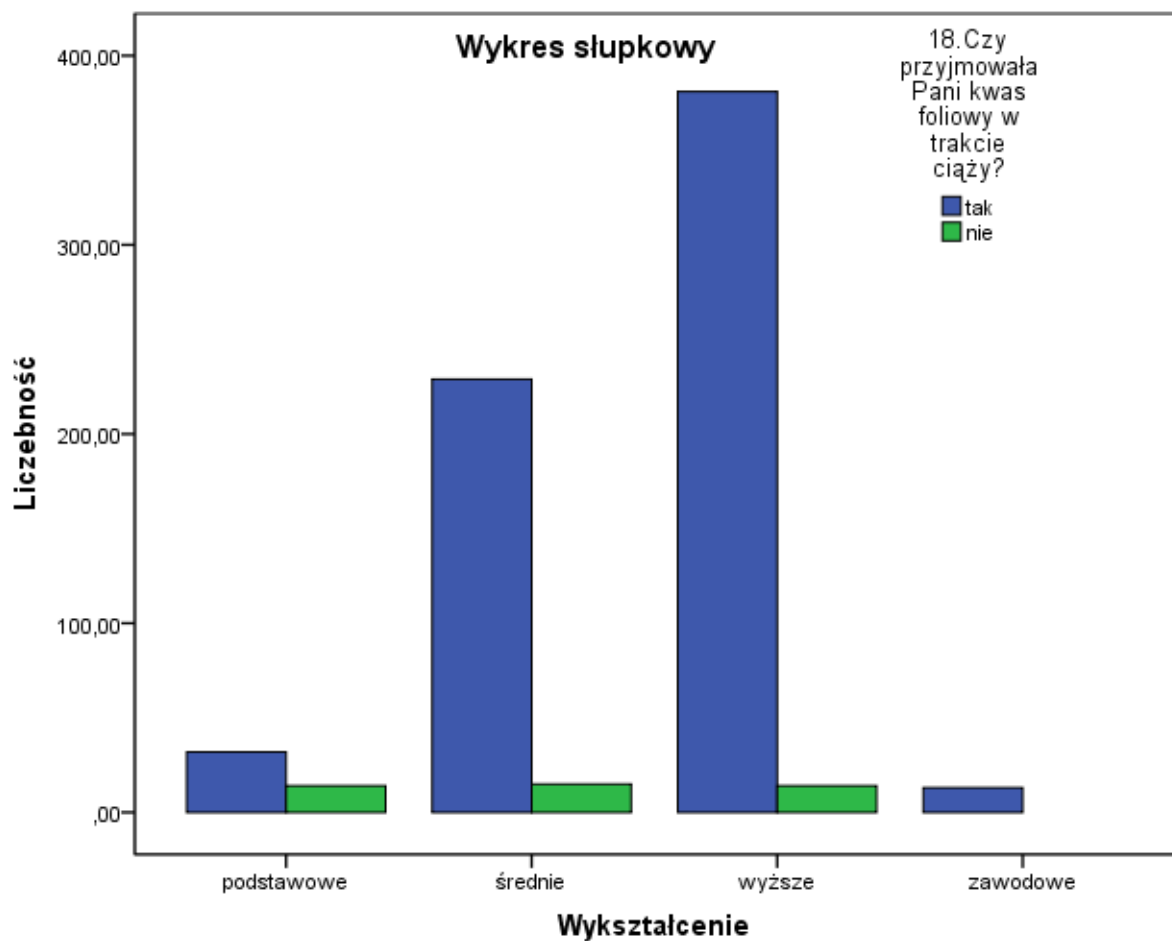


Ryc.42. Wykształcenie a stosowanie kwasu foliowego przed zajściem w ciążę

Podobne wyniki i statystycznie istotny związek uzyskano między wykształceniem a przyjmowaniem kwasu foliowego w czasie ciąży (Chi-kwadrat 52, 417 df 3 współczynnik V Cramera 0,274  $p < 0,001$ ).

Tab. 57. Tabela krzyżowa – zależność między wykształceniem a przyjmowaniem kwasu foliowego w trakcie ciąży

			Czy przyjmowała Pani kwas foliowy w trakcie ciąży?		Ogółem
			tak	nie	
Wykształcenie	podstawowe	Liczebność	32	14	46
		% z Wykształcenie	69,6%	30,4%	100,0%
	średnie	Liczebność	229	15	244
		% z Wykształcenie	93,9%	6,1%	100,0%
	wyższe	Liczebność	381	14	395
		% z Wykształcenie	96,5%	3,5%	100,0%
	zawodowe	Liczebność	13	0	13
		% z Wykształcenie	100,0%	,0%	100,0%
Ogółem		Liczebność	655	43	698
		% z Wykształcenie	93,8%	6,2%	100,0%

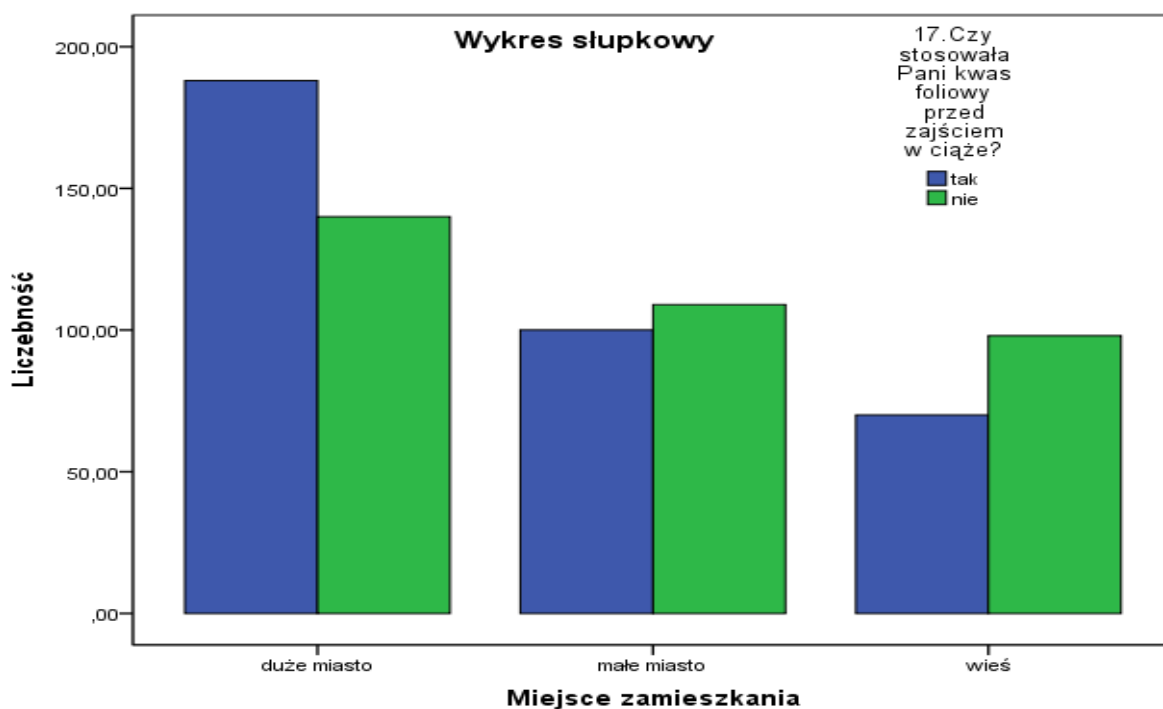


Ryc.43. Wykształcenie a przyjmowanie kwasu foliowego w czasie ciąży

57,3% mieszkanek dużych miast przyjmowało kwas foliowy przed zajściem w ciążę. W małych miastach grupa ta wynosiła 47,8%, podczas gdy na wsi 41,7%. Wykazano związek statystyczny dla przyjmowania kwasu foliowego i miejsca zamieszkania (Chi-kwadrat 11,910 df 2 współczynnik V Cramera 0,130 p=0,003).

Tab. 58. Tabela krzyżowa – zależność między miejscem zamieszkania a stosowaniem kwasu foliowego przed zajściem w ciążę

			Czy stosowała Pani kwas foliowy przed zajściem w ciążę?		Ogółem
			tak	nie	
Miejsce zamieszkania	duże miasto	Liczebność	188	140	328
		% z Miejsce zamieszkania	57,3%	42,7%	100,0%
	małe miasto	Liczebność	100	109	209
		% z Miejsce zamieszkania	47,8%	52,2%	100,0%
	wieś	Liczebność	70	98	168
		% z Miejsce zamieszkania	41,7%	58,3%	100,0%
Ogółem		Liczebność	358	347	705
		% z Miejsce zamieszkania	50,8%	49,2%	100,0%



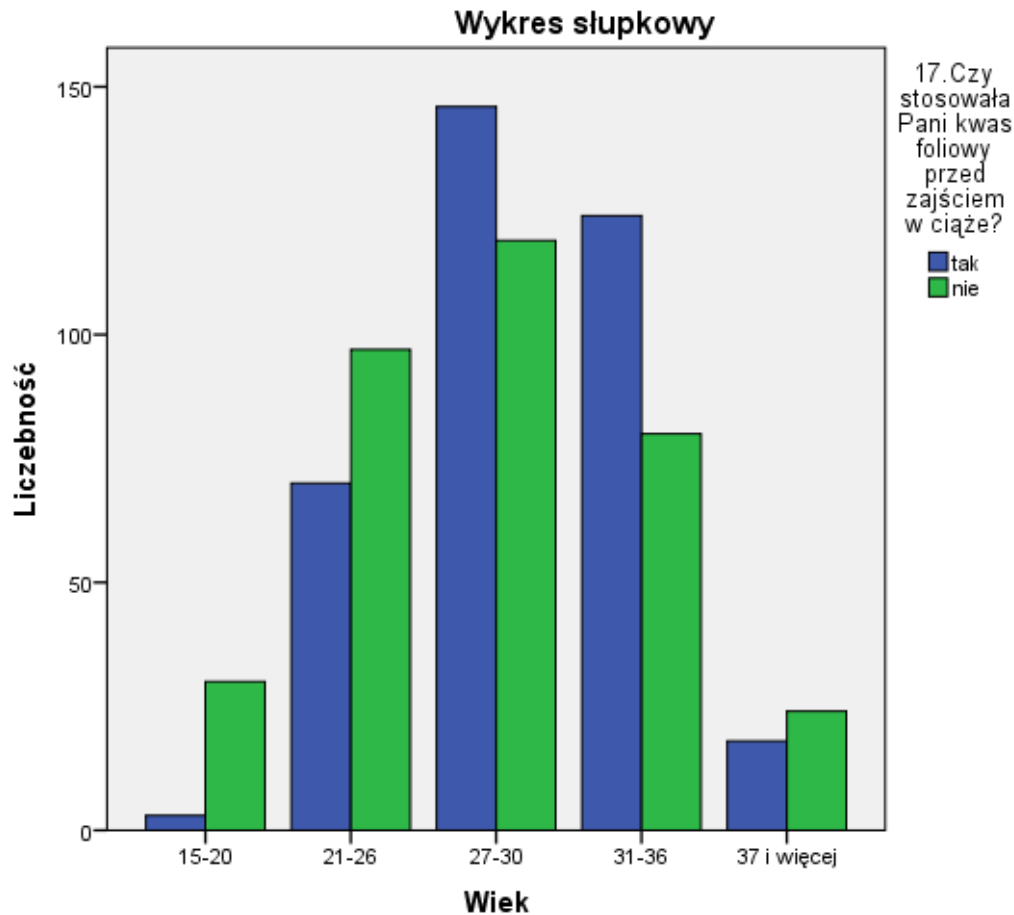
Ryc.44. Miejsce zamieszkania a przyjmowanie kwasu foliowego przed zajściem w ciążę



Wykazano ponadto, że istnieje istotna zależność między przyjmowaniem kwasu foliowego a wiekiem. Zaobserwowano, że młodsze kobiety istotnie rzadziej przyjmują kwas foliowy przed ciążą (Chi-kwadrat 39,394 df 4 współczynnik kontyngencji V Cramera 0,235  $p < 0,001$ ).

Tab. 59. Tabela krzyżowa - wiek a stosowanie kwasu foliowego przed zajściem w ciążę

		Czy stosowała Pani kwas foliowy przed zajściem w ciążę?		Ogółem	
		tak	nie		
Wiek	15-20	Liczebność	3	30	33
		% z Wiek	9,1%	90,9%	100,0%
	21-26	Liczebność	70	97	167
		% z Wiek	41,9%	58,1%	100,0%
	27-30	Liczebność	146	119	265
		% z Wiek	55,1%	44,9%	100,0%
	31-36	Liczebność	124	80	204
		% z Wiek	60,8%	39,2%	100,0%
	37 i więcej	Liczebność	18	24	42
		% z Wiek	42,9%	57,1%	100,0%
	Ogółem	Liczebność	361	350	711
		% z Wiek	50,8%	49,2%	100,0%



Ryc.45. Zależność między wiekiem a stosowaniem kwasu foliowego przed zajściem w ciążę

### 10.3. Wyniki – podsumowanie

Wyniki części pierwszej badania dotyczącej zaburzeń odżywiania

Analiza wstępna:

- Cechy zaburzeń odżywiania zaobserwowano u 2,7% grupy
- 50% kobiet deklaruje wystąpienie zachowań kompensacyjnych w czasie ostatniej ciąży
- Młodsze kobiety częściej wykazują zachowania kompensacyjne
- 43% badanych deklaruje odczuwanie lęku przed przytyciem w czasie ostatniej ciąży
- Częściej lęk przed przytyciem odczuwały kobiety, które uzyskały wyższy wynik w EAT-26
- Kobiety uzyskujące wyższe wyniki w teście EAT-26 częściej deklarują palenie w czasie ostatniej ciąży
- Młodsze kobiety częściej deklarują odczuwanie lęku przed przytyciem i częściej stosują zachowania kompensacyjne, podobnie jak uzyskują wyższą punktację w teście EAT-26

- Kobiety, które urodziły dziecko o małej masie urodzeniowej prezentowały znacznie niższy przedciążowy wskaźnik wagowo-wzrostowy BMI
- Kobiety, które urodziły dziecko o małej masie urodzeniowej przybrały średnio o 4 kg mniej w porównaniu z kobietami, które urodziły dzieci o prawidłowej masie
- Kobiety, które urodziły przedwcześnie przybrały średnio o 3 kg mniej w porównaniu z kobietami, które urodziły o czasie

#### Skale:

- Wykazano istotne różnice nasilenia skali *Dieta* między kobietami otrzymującymi punktację EAT-26 <11, 11-20 (subkliniczne ED), >20. Najbardziej nasiloną skalą u kobiet z EAT-26>20
- Wykazano istotne różnice nasilenia skali *Bulimia i zaabsorbowanie jedzeniem* między kobietami otrzymującymi punktację EAT-26 <11, 11-20 (subkliniczne ED), >20. Najbardziej nasiloną skalą u kobiet z EAT-26> 20
- Wykazano istotne różnice nasilenia skali *Kontrola oralna* między kobietami otrzymującymi punktację EAT-26 <11, 11-20 (subkliniczne ED), >20. Przy czym najsilniej wyrażona jest różnica między kobietami z punktacją <11 a 11-20, różnica między 11-20 i 20> jest prawie niezauważalna, co potwierdza sugestie Orbitello [135] o niedoszacowaniu wyników przy progu 20 punktów dla testu EAT-26

#### Analiza porównawcza grup:

- Wykazano brak istotnych różnic między grupami w średnich dla punktacji EAT-26, jednak statystycznie istotne silnie wyrażone były różnice między grupami w przypadku kobiet uzyskujących wynik EAT-26 11-20
- W grupie badanej istotnie częściej respondenci otrzymywały wynik EAT-26 w przedziale 11-20 (subkliniczne postaci zaburzeń odżywiania)
- W grupie badanej, kobiety częściej deklarowały odczuwanie lęku przed przytyciem
- W grupie badanej, kobiety przybierały średnio o 2 kg mniej niż w grupie kontrolnej
- W grupie badanej najliczniejszą grupę stanowiły kobiety, które przybrały mniej niż mówią najnowsze zalecenia (< 11 kg)
- W grupie badanej, kobiety, które przybrały mniej niż mówią zalecenia, częściej rodziły przedwcześnie
- W grupie badanej, kobiety, które przybrały mniej niż mówią zalecenia, częściej rodziły dzieci o małej masie urodzeniowej
- W grupie badanej, kobiety, które przybrały mniej niż mówią zalecenia, częściej rodziły dzieci hipotroficzne
- W grupie badanej częściej kobiety prezentowały zaburzony stan odżywienia przed ciążą - miały niedowagę bądź nadwagę i otyłość (BMI przedciążowe <18,5, >25, >30)

- W grupie kontrolnej najliczniejsza jest grupa kobiet o prawidłowym przedciążowym wskaźniku wagowo-wzrostowym BMI (18,5-24,9)
- W grupie kontrolnej najliczniejszą grupę stanowiły kobiety, które przybrały prawidłowo (11-16,5 kg)
- W grupie badanej częściej wykonywane było cesarskie cięcie
- W grupie badanej wykazano, że im wyższe przedciążowe BMI prezentowały badane, tym mniej punktów uzyskiwały w skali *Kontrola oralna*
- W grupie kontrolnej, im więcej punktów uzyskiwały badane w skali *Dieta*, tym niższa była punktacja w skali Apgar u dziecka
- W obu grupach wykazano zależność, że im wyższe BMI, tym wyższa punktacja w skali *Dieta*
- Wykazano, że im wyższe przedciążowe BMI, tym niższa punktacja w skali *Kontrola oralna*
- Wykazano, że im wyższe pożądane BMI, tym niższa punktacja w skali *Kontrola oralna*
- W grupie badanej kobiety, które w przeszłości rodziły przedwcześnie, częściej rodzą przedwcześnie
- W grupie badanej kobiety, które w przeszłości rodziły dzieci o małej masie, częściej rodzą dzieci o małej masie

#### Wyniki części drugiej badania dotyczącej profilu zachowań zdrowotnych

- 10,7% badanych przyznaje, że paliło w czasie ciąży
- Wykazano statystycznie istotny związek między paleniem w czasie ostatniej ciąży a porodem przedwczesnym
- Wykazano statystycznie istotny związek między paleniem w czasie ciąży a małą masą urodzeniową dziecka
- Wykazano istotny związek między zażywaniem leków przeciwbólowych a wiekiem, wykształceniem
- 18% badanych deklaruje poddawanie się szczepieniom dodatkowym
- Poddawanie się szczepieniom istotnie wiąże się z miejscem zamieszkania, statusem socjoekonomicznym i wykształceniem (związek liniowy)
- 27% badanych zaprzestało współżycia na czas ciąży
- Wykazano związek między współżyciem seksualnym w ciąży a wiekiem
- 88% badanych deklaruje chęć podjęcia karmienia, w przeciwieństwie do 9%, które w ogóle nie planują karmić naturalnie
- Najwięcej kobiet planuje karmić 4-6 miesięcy

- Chęć i długość karmienia jest najsilniej wyrażona w grupie kobiet o wyższym statusie i wykształceniu
- Wraz z wiekiem wydłuża się czas starania o dziecko
- Najmłodsze respondentki (poniżej 20 roku życia) odżywiają się najgorzej – spożywają najmniej ryb, warzyw i mięsa, a najwięcej produktów o wysokim indeksie glikemicznym
- Wraz z wiekiem spada spożycie nabiału
- Grupą o najmniej korzystnym profilu zachowań zdrowotnych jest grupa młodych matek (poniżej 26 r.ż.) – w grupie tej zauważono najwięcej ciąż nieplanowanych, nieodpowiedni profil żywieniowy, najrzadsze stosowanie suplementacji kwasu foliowego przed i w trakcie ciąży, najmniejszą chęć do podjęcia karmienia naturalnego
- Ryby, warzywa i nabiał najczęściej spożywają kobiety o wysokim statusie socjoekonomicznym, z wyższym wykształceniem, mieszkanki większych miast
- Wykazano istnienie związku między spożyciem surowych jaj w ciąży a porodem przedwczesnym
- Nie wykazano związku między PD, LBW, SGA a pracą fizyczną, czasem i rodzajem pracy, narażeniem na hałas czy wystąpieniem chorób zębów i przyzębia w czasie ostatniej ciąży
- Jako groźną dla dziecka, badane najczęściej wskazały różyczkę, najmniej kobiet wskazało toksoplazmozę
- Badanie najczęściej wykonywane w ciąży to badanie ultrasonograficzne i badanie w kierunku obecności zakażenia *T. gondi*
- 26% kobiet deklaruje poddanie się badaniu w kierunku nosicielstwa GBS
- 12% kobiet deklaruje wykonanie badania w kierunku zakażenia HIV
- 14% badanych potwierdza zasugerowanie przez lekarza prowadzącego ciążę wykonanie badania w kierunku zakażenia HIV
- Średnio kobiety przybrały 13,5 kg w czasie ostatniej ciąży
- Kobiety rodzące przedwcześnie przybierały mniej niż kobiety rodzące o czasie
- Matki dzieci o małej masie urodzeniowej średnio przybierały mniej niż matki dzieci o masie prawidłowej
- Im więcej kilogramów przybrała matka, tym wyższą punktację w skali Apgar otrzymywało dziecko
- W grupie kobiet, które przybrały mniej niż 11 kg częściej występował poród przedwczesny i mała masa urodzeniowa
- W grupie kobiet, które przybrały więcej niż 11 kg wyższa była punktacja w skali Apgar nadawana dziecku

- 44% badanych poddane zostało cięciu cesarskiemu
- W 59% przypadków cięcie poprzedzone było czynnością skurczową macicy
- Kwas foliowy w okresie prekonceptyjnym częściej przyjmowały kobiety o wyższym wykształceniu, wyższym statusie socjoekonomicznym, mieszkanki większych miast
- Młodsze kobiety istotnie rzadziej przyjmują kwas foliowy przed ciążą

## 11. DYSKUSJA

Analizując czynniki wpływające i potencjalnie zakłócające przebieg ciąży, a w konsekwencji stan zdrowia matki, dziecka bądź ich obojga, istotne jest zwrócenie uwagi na trzy kategorie ryzyka odwołujące się do czasu trwania ciąży. Klinicyści najczęściej używają kategorii ryzyka absolutnego lub bezwzględnego (*absolute risk AR*), która pozwala na wprowadzenie kategoriycznego zakazu ekspozycji na poszczególne czynniki kobietom ciężarnym [57]. Ryzyko absolutne dotyczy założenia, że dziecko kobiety ciężarnej, która miała ekspozycję na dany czynnik, będzie dotknięte skutkami jego działania. Drugą kategorią jest ryzyko względne (*relative risk RR*). Ryzyko względne jest założeniem mówiącym, o ile bardziej wzrasta prawdopodobieństwo niepożądanych następstw ekspozycji u dziecka kobiety ciężarnej, która doświadczyła narażenia na dany czynnik. Pojęcie ryzyka względnego jest najczęściej stosowane przez epidemiologów, ułatwia ono klasyfikację wpływu potencjalnych czynników, dodatkowo, jego interpretacja jest stosunkowo łatwa w oparciu o wartość referencyjną 1. Trzecią kategorią ryzyka jest tak zwane ryzyko przypisane populacji (*population attributable risk PAR*), które odnosi się do proporcji nagłych zdarzeń określonego typu w przebiegu całej ciąży, a które są wywołane konkretnymi nawykami bądź procedurami diagnostyczno-terapeutycznymi podejmowanymi w tym okresie [57]. Ryzyko populacyjne odwołuje się do wieloczynnikowej etiologii niepożądanych następstw i dostarcza informacji, o ile można zmniejszyć prawdopodobieństwo zaistnienia niektórych negatywnych zjawisk na skutek stosowania prewencji i zmniejszenia ekspozycji na dany czynnik. Ponadto poszerza wiedzę badaczy o ile można obniżyć rozprzestrzenienie danego skutku w populacji ogólnej, gdy ekspozycja na dany czynnik zostanie wyeliminowana [11]. Ryzyko populacyjne jest kategorią, do której najchętniej odwołują się specjaliści zdrowia publicznego, ponieważ dostarcza ono informacji, które z zachowań, nawyków czy procedur jest najkorzystniejsze dla utrzymania zdrowia populacji i które dodatkowo jest najbardziej korzystne z ekonomicznego punktu widzenia. Aspekt ten umożliwia racjonalizację decyzji i wydatków dokonywanych w strukturze finansowej systemu ochrony zdrowia. W przeciwieństwie do AR i RR, PAR zależy od częstotliwości ekspozycji na dany czynnik w populacji. Przedstawiona praca, mimo, że w opisie statystycznym nie uwzględnia parametrów AR, RR, PAR, jednoznacznie odwołuje się

założeń i wnioskami płynącymi z badania do trzeciej kategorii, najbliższej obszarom zdrowia publicznego i epidemiologii.

W przeprowadzonych badaniach zwrócono szczególną uwagę na nawyki i zachowania zdrowotne, a także na stosowanie zalecanych metod profilaktycznych w czasie ciąży. Odwołano się także do wiedzy, emocji i zamiarów względem stylu życia badanych kobiet.

Przegląd danych literaturowych z ostatnich lat dotyczących wpływu zaburzeń odżywiania i zachowań zdrowotnych na stan zdrowia matki i dziecka w okresie okołokoncepcyjnym, jak i perinatalnym, w konfrontacji z dokładną analizą wyników przeprowadzonych badań, jednoznacznie potwierdziły ich słuszność.

Zgodnie z aktualną wiedzą autorki, przedstawiona praca jest pierwszym polskim badaniem, analizującym wpływ zaburzeń odżywiania w ciąży na jej przebieg i jednym z nielicznych badań analizujących tę zależność w grupie kobiet nie poddawanych terapii zaburzeń odżywiania, które opiera się na idei *screeningu* prowadzonego w populacji ogólnej. Większość badań analizujących wpływ zaburzeń odżywiania na przebieg ciąży i stan zdrowia noworodka realizowana była w oparciu o grupy pacjentek zdiagnozowanych, hospitalizowanych z powodu ED i wykazujących chęć lub konieczność podjęcia terapii. Autorzy tych badań jednogłośnie wskazywali na istnienie potrzeby przeprowadzenia badania wśród kobiet z tzw. grupy populacyjnej. Odwoływanie się tylko do najcięższych przypadków ED wymagających hospitalizacji postrzegane było przez nich jako potencjalny błąd metodologiczny, a wnioski jako uniemożliwiające ekstrapolację rezultatów takich badań na szersze grupy. Przykładowo Ekeus i wsp. przeprowadzili podobne badanie u kobiet leczonych z powodu AN [51]. Autorzy ci sugerują, że populacja kobiet leczonych to tylko ułamek, wskazując jednocześnie na konieczność przeprowadzenia badania przesiewowego u matek dzieci przedwcześnie urodzonych, o małej masie i hipotroficznym, aby oszacować, ile z nich ma cechy ED i ostatecznie wyjaśnić ich wpływ na stan noworodka. Ponadto Bulik i wsp. stwierdzili, że badanie w grupie pacjentek leczonych z powodu ED nie jest właściwe, ponieważ nie odzwierciedla trendów populacyjnych dla zaburzonego odżywiania [26]. Większość kobiet cierpiących z powodu ED zaprzecza istnieniu choroby i wyklucza możliwość podjęcia leczenia. Stąd prowadzenie badań przesiewowych w kierunku ED w ogólnej populacji kobiet ciężarnych i grupie młodych matek, jest najbardziej zasadne. Teza ta znalazła poparcie w wielu innych publikacjach min. w artykule Morgan i wsp. [120]. Autorzy ci podają także, że w analizie przebiegu ciąży warto zwrócić uwagę na pacjentów z subklinicznymi cechami ED. Wyniki badań Orbitello ostatecznie potwierdziły zasadność tych uwag [128].

Dwuletnie badanie pozwoliło uzyskać całe spektrum wyników mówiących bardzo wiele o profilu zachowań zdrowotnych badanych kobiet. Jednym z bardzo ważnych wniosków

płynących z badania jest fakt odczuwania silnego lęku przed przytyciem w ciąży przez ponad 43% respondentek. Odsetek ten wydaje się być bardzo wysoki. Okazuje się jednak, że bardzo zbliżone wyniki otrzymali Fairburn i Welch, którzy wykazali, że 40% kobiet w ciąży boi się przytycia z nią związanego, a 72 % obawia się, że nie powróci do masy sprzed ciąży [37,53]. Wynik przedstawianego badania doktorskiego jest absolutnie zbieżny z wynikami badań międzynarodowych w tym względzie. Senior i wsp. stwierdzają, że ciąża sama w sobie ma nieodwracalny i bardzo złożony wpływ na zmiany w percepcji masy i kształtu ciała, jak również jest czynnikiem potencjalnie wyzwalającym zaburzone postawy względem jedzenia [149]. Dla większości kobiet, jest pierwszym tak drastycznym doświadczeniem zmiany kształtu i wyglądu ciała od okresu dojrzewania. Mimo badań Davies i Wardle z 1994 roku mówiących o tym, że kobiety mają wrodzoną akceptację dla zmiany wyglądu ciała związanej z okresem oczekiwania na dziecko, w badaniach Fairburna i Welch prowadzonych na grupie pacjentek leczonych w powodu ED, bardzo wiele z nich wyrażało negatywne emocje, jakie towarzyszyły ciąży i zmianom wyglądu ciała z nią związanym [53]. W badaniach podkreślono odczuwanie silnych obaw przed obligatoryjnym przybieraniem masy ciała [149]. Fairburn i wsp. podają, że ciąża ponadto może skierować kobiety na drogę restrykcji dietetycznych w obawie przed zmianą wyglądu ciała [53].

Co więcej, w przeprowadzonym badaniu wykazano, że kobiety odczuwające silny lęk przed przytyciem uzyskują istotnie wyższy wynik EAT-26. Ponadto zauważono, że kobiety deklarujące palenie w ostatniej ciąży, uzyskują istotnie wyższy wynik EAT-26. Wniosek ten jest zbieżny z publikacjami dotyczącymi zaburzeń odżywiania i palenia. Kobiety o cechach zaburzonych postaw względem jedzenia częściej palą substytuując w ten sposób głód i chęć spożycia posiłku. Franko i wsp. przebadali kobiety biorące udział w długofalowym badaniu dotyczącym AN i BN, zwracając uwagę na przebieg ciąży i stan dziecka. W badaniu wykorzystano dane pozyskiwane bezpośrednio od pacjentek (*self-report*), jak i dane z rejestru medycznego [56]. Badacze ci wskazali, że w przypadku zaburzeń odżywiania należy zawsze uwzględniać fakt palenia, które jest silnym czynnikiem zakłócającym przebieg ciąży, a częstym zachowaniem wśród kobiet o zaburzonych postawach względem jedzenia. W badaniu doktorskim uwzględniono te sugestie i uzyskano istotny statystycznie wynik mówiący o tym, że im kobieta uzyskiwała wyższą punktację EAT-26, tym częściej deklarowała palenie w ciąży, co potwierdza wnioski innych badaczy. Bulik i wsp., w oparciu o dane z MoBa (*Norwegian Mother and Child Cohort Study*), wykazały, że kobiety chorujące z powodu ED, częściej palą w ciąży [28].

Połowa z badanych deklaruje stosowanie przynajmniej jednego z zachowań kompensacyjnych w trakcie ostatniej ciąży, mimo, że żadna z badanych nie przyznała się do odchudzania w tym czasie. Częstość występowania cech zaburzeń odżywiania w badanej grupie, rozpoznawanych w oparciu o zalecenia autorów testu EAT-26, wynosi 2,7%. Wynik



ten jest zbliżony z częstością występowania zaburzeń odżywiania w Europie, co utwierdza w przekonaniu o prawidłowym zaprojektowaniu protokołu badania i selekcji grupy badanej. Co więcej, w badaniu Micali i wsp. [114] w populacji kobiet ciężarnych wykazano częstość występowania ED (AN i BN z pominięciem EDNOS) na 3,0%. Według Nicholls i Grindrod [123] było to 6% (0,5%, dla AN, 1% dla BN i aż 4,5% dla EDNOS). Dane Striegel-Moore [164] natomiast wykazały częstość ED nie przekraczającą 2,3% (0-1,5% w przypadku AN i 0,4 -0,8% dla BN).

W badaniu Franko i wsp. [56] wykazano, że kobiety o symptomach zaburzeń odżywiania były zdecydowanie młodsze. W prezentowanym badaniu doktorskim otrzymano wynik bardzo zbliżony. Wykazano, że młodsze kobiety uzyskiwały wyższe wyniki w teście EAT-26. Wykazano ponadto, że młodsze kobiety częściej odczuwają lęk przed przytyciem i częściej stosują zachowania kompensacyjne, co potwierdza większą podatność młodych kobiet na zaburzenia odżywiania, jak i ich wpływ na przebieg ciąży i stan zdrowia dziecka.

W badaniu Barbary Orbitello i wsp. [128] wykazano, że w przypadku pacjentów leczonych ambulatoryjnie bądź nie leczonych w ogóle w kierunku ED, przeprowadzenie testu przesiewowego w kierunku ED za pomocą EAT-26 jest zasadne, ale z zastrzeżeniem, że obniżony zostanie próg odcięcie punktowego. Garner i wsp., autorzy testu EAT-26, postulują, by o ED mówić w przypadku, gdy respondent uzyskuje więcej niż 20 punktów [68, 69]. W badaniu Orbitello, uzyskane wśród pacjentów ambulatoryjnych wyniki EAT-26, podzielono na trzy kategorie: niskiego ryzyka obecności ED <11 punktów, średniego ryzyka 11-19 punktów i wysokiego ryzyka obecności zaburzeń odżywiania u badanych w oparciu o 20 i więcej punktów otrzymanych w EAT-26. W badaniu Orbitello pacjenci byli poddani badaniu SCID (*Semistructured clinical interview*), który uważany jest za złoty standard w rozpoznawaniu i specyfikacji rodzaju zaburzeń odżywiania przez klinicystów. Pacjenci ci także wypełniali EAT-26, co pozwoliło na sprawdzenie jego mocy badawczej w oparciu o wyżej wymieniony „złoty standard”. EAT-26 okazał się bardzo czułym i spójnym narzędziem charakteryzującym typy zaburzeń odżywiania w kontekście testu przesiewowego z zastrzeżeniem konieczności złagodzenia i obniżenia progu punktowego do 11. Pacjenci otrzymujący 11-19 punktów w EAT-26, zgodnie z zaleceniami autorów poniżej kwalifikacji w kierunku ED, badani metodą SCID, wykazywali jednak cechy zaburzonych postaw wobec jedzenia. Orbitello i wsp. uzasadniają ten fakt pierwotnym projektowaniem EAT-26 przez jego autorów do oceny postępów terapii u pacjentek hospitalizowanych z powodu ED, dopiero później zastosowaniem tego narzędzia w celu przesiewu [128]. Orbitello dodaje, że obniżenie progu punktowego, co potwierdziła statystyczna spójność i walidacja nowych kategorii punktowych, stwarza możliwość bardziej czulej detekcji pacjentów z cechami ED w ogólnej populacji, realizując badania przesiewowe w oparciu o EAT-26. Biorąc pod uwagę wyniki przytaczanych badań zdecydowano o podwójnej analizie uzyskanych wyników w oparciu o

oryginalne wytyczne autorów, jak i o nowe zalecenia Orbitello. W procesie analizy statystycznej badań doktorskich prezentowanych w tej pracy wprowadzono podobną klasyfikację wyników (<11, 11-20, >20). Otrzymano wyniki zbieżne z wnioskami Orbitello. Największe różnice w nasileniu skali *Kontrola oralna* uzyskano między grupą <11 a 11-20, co wskazuje na zupełnie inne postawy względem jedzenia w tych grupach. Różnica między grupą 11-20 a >20 były istotne statystycznie, ale nieznaczne. Porównując grupę badaną i kontrolną, uwidoczniono statystycznie istotne różnice między kobietami uzyskującymi 11-20 punktów w teście EAT-26. Kobiet z wynikiem mieszczącym się w tym przedziale punktowym było istotnie więcej w grupie badanej, co utwierdza w przekonaniu, że w teście przesiewowym należy uwzględnić tę kategorię punktową.

W badaniach Garnera i wsp., jak i Orbitello i wsp., wykazano, że wysoki wynik w skali *Dieta* oraz *Bulimia i zaabsorbowanie jedzeniem*, może być jednoznaczny z dużym ryzykiem zachowań bulimicznych bądź zachowań charakterystycznych dla BED, które stwarza wiele trudności w próbie jego identyfikacji w badaniach przesiewowych [65,128]. Podobny problem z detekcją przypadków BED i BN wykazały inne zamiennie stosowane z EAT-26 standaryzowane narzędzia jak EDE-Q (*Eating Disorder Examination Questionnaire*) czy EDI (*Eating Disorder Inventory*) [29,113,114]. Orbitello wyjaśnia, że dzieje się tak za sprawą metody administracji testu – autorka twierdzi, że każdy test w metodzie *self-report* jest obarczony takim marginesem błędu [128]. Ponadto pacjenci z cechami BED i BN mogą prezentować zawyżony wskaźnik wagowo-wzrostowy, co może zmniejszać czujność badaczy [90].

Bardzo ważnym elementem EAT-26 jest możliwość specyfikacji zaburzonych postaw dzięki zastosowaniu 3 podskal charakteryzujących zaburzenia jedzenia, a nie tylko stwierdzenie lub nie stwierdzenie ich istnienia. W badaniu Yamamoto i wsp. [189] wykazano przy użyciu testu EAT-26, że osoby o prawidłowym BMI prezentują zaburzone postawy względem jedzenia częściej niż osoby o niskim BMI. Podobne wnioski można wysunąć z powyższych badań doktorskich. W grupie badanej zaobserwowano dodatnią korelację między przedciążowym BMI, a punktacją w skali *Dieta* – im wyższe było BMI, tym więcej punktów uzyskiwały badane w tej skali. Ujemną korelację wykazano natomiast między przedciążowym BMI, a punktacją otrzymaną w skali *Kontrola oralna*. Im wyższe było BMI przedciążowe, tym mniej punktów uzyskiwały respondentki w tej skali. Analogiczną zależność uzyskano dla pożądanego BMI, które dostarcza informacji o percepcji aktualnego wyglądu i masy ciała. Zaznaczyć należy, że skala *Kontrola oralna* jest uważana za czynnik predysponujący do mniejszej masy ciała. Otrzymane wyniki są zbieżne z rezultatami walidacji i zaleceniami autorów testu EAT-26 [65]. Niezmiernie ważnym wnioskiem wynikającym z przeprowadzonych badań jest częstsze rodzenie noworodków o małej masie urodzeniowej przez kobiety o zaniżonym przedciążowym BMI (poniżej 18,5). W badaniu Micali i wsp. [113] analizującym wpływ

zaburzeń odżywiania na przebieg ciąży i stan zdrowia dziecka, wykazano, że kobiety o zbyt niskim przedciążowym BMI, często chorujące na AN, istotnie częściej rodziły dzieci o małej masie urodzeniowej. Wniosek ten jest zbieżny z wynikiem otrzymanym w przedstawianym badaniu doktorskim. Ponadto w badaniu Conti i wsp. [37] wykazano, że kobiety, które rodziły przedwcześnie, podobnie jak kobiety rodzące noworodki z cechami hipotrofii, miały istotnie niższe przedciążowe BMI. Z kolei kobiety, które rodziły noworodki o małej masie urodzeniowej, w porównaniu z kobietami rodzącymi noworodki o prawidłowej masie, częściej manifestowały zaburzone postawy względem jedzenia i większe skupienie na masie i wyglądzie ciała. Kouba i wsp. [93] uzupełnili tę konkluzję o stwierdzenie, że w grupie matek o zaniżonym przedciążowym BMI, częściej, poza małą masą urodzeniową u dziecka, występują także cechy hipotrofii.

Siega-Riz i wsp. [153] wykazali, że przedciążowe BMI poniżej 19,8 dwukrotnie zwiększa ryzyko zaistnienia porodu przedwczesnego. Badanie to realizowane było w oparciu o nieaktualne już rekomendacje IOM z 1990 roku, w których niedowaga stwierdzana była w oparciu o BMI nieprzekraczające 19,8. Obecnie zgodnie z aktualnymi zaleceniami IOM, jak i WHO, za zbyt niskie przedciążowe BMI uznaje się wartość wskaźnika wagowo-wzrostowego nie przekraczającą 18,5. Kobiety, które rodziły przedwcześnie miały niższe przedciążowe BMI, częściej też paliły. W profilu GWG między kobietami rodzącymi o czasie dzieci AGA w porównaniu z profilem GWG kobiet rodzących przedwcześnie, jak i tych rodzących noworodki LBW, wykazano, że różnica uwidaczniała się w trzecim trymestrze i wynosiła średnio 30g [153]. Według autorów badania, kobiety przybierające wbrew zaleceniom były o 17% bardziej narażone na wystąpienie porodu przedwczesnego, przy czym najwyższe było ryzyko zaistnienia porodu przedwczesnego u matek o zaniżonym GWG względem zaleceń. Biorąc pod uwagę fakt, że status żywieniowy i stan odżywienia, a także optymalizacja obligatoryjnego przybierania masy w ciąży jest czynnikiem modyfikowalnym, daje to szerokie pole interwencji w obszarze zdrowia publicznego i edukacji zdrowotnej.

Yekta i wsp. [191] przeprowadzili zbliżoną analizę wpływu masy ciała, ciążowego przybierania i wyjściowego BMI na przebieg ciąży i stan dziecka. Badanie realizowano na podobnej grupie kobiet w pierwszych 8 tygodniach ciąży w oparciu o dane bezpośrednio uzyskiwane od pacjentek (*self-report*). Stworzono dwie grupy badanych kobiet z prawidłowym i nieprawidłowym wskaźnikiem wagowo-wzrostowym BMI. Podziału dokonano w oparciu o nieaktualne, bardziej liberalne, wytyczne IOM z 1990 roku. Wysunięto wniosek bardzo zbliżony do konkluzji wynikającej w przedstawianego badania doktorskiego, że odchylenia w przedciążowym BMI i GWG, zwiększają ryzyko zaistnienia LBW, PD, CC. Przy czym najbardziej widoczny był związek z małą masą urodzeniową, co jest zbieżne z wynikami prezentowanego badania doktorskiego.

Conti i wsp. podsumowując wyniki przeprowadzonych badań wytypowali czynniki ryzyka dla wystąpienia LBW i PD. Badacze ci stwierdzili, że do wystąpienia małej masy urodzeniowej predysponuje mała masa ciała matki przed ciążą, której towarzyszy za niskie BMI, małe przybieranie w ciąży (GWG), palenie, zawyżone wyniki w teście EDI (*Eating Disorders Inventory*), który jest jednym z alternatywnych względem EAT-26, standaryzowanym kwestionariuszem identyfikującym zaburzone postawy względem jedzenia. Czynniki ryzyka dla zaistnienia wcześniactwa natomiast dotyczyły niskiego statusu zawodowego, wcześniejszego wystąpienia porodu przedwczesnego, częstszych wymiotów w ciąży i niskiego wyniku w teście EDI [37].

Kolejnym ważnym wnioskiem płynącym z prezentowanych badań jest stwierdzenie, że kobiety rodzące dzieci o małej masie urodzeniowej, średnio przybierały o 4 kilogramy mniej w porównaniu z kobietami rodzącymi dzieci o prawidłowej masie ciała. Ponadto wykazano, że kobiety rodzące przedwcześnie przybierały średnio o 3 kg mniej niż kobiety rodzące o czasie.

Słuszność realizowanych badań potwierdza fakt wykazania częstszego niż w grupie kontrolnej odczuwania silnego lęku przed przytyciem w grupie badanej matek noworodków wymagających hospitalizacji. Kobiety te ponadto przybierały średnio o 2 kilogramy mniej w porównaniu z kobietami w grupie kontrolnej, podobnie istotnie częściej występowały wśród nich odchylenia w stanie odżywienia – częściej występowała w tej grupie niedowaga, nadwaga i otyłość. W grupie badanej, matki, które przybrały mniej niż mówią najnowsze rekomendacje IOM, częściej rodziły przedwcześnie, dzieci z cechami hipotrofii bądź małej masy urodzeniowej. Wnioski te pozwalają stwierdzić, że matki noworodków wymagających hospitalizacji częściej prezentują odchylenia od prawidłowego stanu odżywienia, co najprawdopodobniej może wpływać na przebieg ciąży, a tym samym na stan zdrowia ich potomstwa.

Bulik i wsp. [28] po przeprowadzeniu badania w oparciu o dane z MoBa (*Norwegian Mother and Child Cohort Study*) z uwzględnieniem grupy badanej, którą stanowiły kobiety o różnych typach ED, jak i grupy kontrolnej, wysunęli wniosek, że kobiety cierpiące z powodu BED częściej obarczone są komplikacjami w ciąży, otyłością i częściej rodzą dzieci LGA. Jest to pierwsza praca analizująca wpływ BED na przebieg ciąży i stan noworodka. W publikacji tej jednak nie podano referencyjnych przedziałów, w oparciu o które analizowano GWG w odniesieniu do przedciążowego BMI. Ponadto, podobnie jak w prezentowanym badaniu doktorskim, analizowano całkowite GWG bez rozróżnienia na trymestr czy tydzień ciąży, obserwując różnice w odniesieniu do grupy kontrolnej. Autorzy badania mierzyli przedciążowe BMI w oparciu o informacje o masie ciała i wzroście uzyskiwane bezpośrednio od respondentek. Kobiety przybierały średnio więcej w każdej z grup zaburzeń odżywiania, natomiast kobiety z grupy kontrolnej przybierały prawidłowo. W prezentowanym badaniu

doktorskim wykazano, że w grupie matek dzieci wymagających hospitalizacji, kobiety o zaniżonym przedciążowym BMI przybierały mniej niż mówią zalecenia, nie mniej jednak w grupie kontrolnej największy odsetek stanowiły kobiety o prawidłowym BMI i GWG, co jest zbieżne z wynikami Bulik.

Autorzy powyżej cytowanego badania, podobnie jak Orbitello [128], sugerują, że bardzo ważne są przypadki subklinicznych ED, w tym szczególnie EDNOS, często nie kwalifikujące się według kryteriów DSM-IV, a najprawdopodobniej wpływające na przebieg ciąży.

Bardzo ważną kwestią jest specyfikacja pytań identyfikujących zaburzenia odżywiania. W badaniu Bulik i wsp. przytaczanym powyżej, pytania te nie były zawarte w standaryzowanym kwestionariuszu, były one tworzone przez autorów, w oparciu o kryteria diagnostyczne ED według DSM-IV i na ich podstawie definiowano potencjalnie chore kobiety. Fakt zastosowania autorskich pytań w badaniach międzynarodowych na dużych próbach populacyjnych, uzasadnia decyzję o dodaniu autorskich pytań do kwestionariusza EAT-26, jak również o zastosowaniu autorskiego kwestionariusza w części badania identyfikującej profil zachowań zdrowotnych.

Dodatkowym wnioskiem wynikającym z prowadzonych badań, zbieżnym z danymi literaturowymi i wynikami innych badaczy, jest fakt częstszego występowania porodu przedwczesnego w grupie kobiet, które rodziły przedwcześnie w przeszłości, podobnie jak częstsze jest występowanie małej masy urodzeniowej dziecka u kobiet, które w przeszłości urodziły dziecko o małej masie urodzeniowej. Wyniki te jednoznacznie wskazują, że jednym z najsilniejszych czynników decydujących o wystąpieniu wcześniactwa i małej masy, jest obciążony wywiad położniczy.

W badaniu Leddy i wsp. [97] dotyczącym stanowiska i wiedzy na temat zaburzeń odżywiania i ich wpływu na przebieg ciąży wśród ginekologów – położników, wykazano, że badani lekarze zauważają tylko związek między ciężkim, wymagającym hospitalizacji przebiegiem ED w ciąży, a większym prawdopodobieństwem wystąpienia depresji poporodowej i wcześniactwa. Bardzo niewielu z nich ma świadomość innych częstych powikłań ED w ciąży i nie zauważa, że gabinet położniczy jest doskonałym miejscem do realizacji przesiewu i czynnego poradnictwa w kwestii odżywiania i prewencji ED. Co więcej, według Andersena i Ryana [5], 90% ED rozwija się przed upływem 25 roku życia, czyli w okresie szczytowej płodności i częstego w tym czasie korzystania z porad ginekologicznych. Autorzy sugerują, że większa świadomość skali problemu i uczulenie lekarzy ginekologów na subkliniczne formy ED powinny skłonić specjalistów do szczególnego przyjrzenia się wszystkim pacjentkom zgłaszającym się z zaburzeniami miesiączkowania, zmniejszeniem masy kostnej, dysfunkcją seksualną, poronieniem, przedwczesnym porodem i małą masą urodzeniową dziecka.

W drugiej części prezentowanego badania wykazano, że palenie w czasie trwania ostatniej ciąży deklaruje prawie 11% badanych kobiet, matek dzieci wymagających hospitalizacji w KN UMP. Wynik ten jest zbliżony z danymi pochodzącymi z badań międzynarodowych analizujących zjawisko palenia w ciąży, jak również z raportem CDC z 1999, w którym wykazano, że do palenia w tym okresie przyznaje się 12,8% badanych kobiet [98]. Lester, Tronick i LaGasse według *National Household Survey on Drug Abuse* [98] podali, że w ostatniej ciąży palenie zadeklarowało 17% badanych, a Crozier i wsp. [40] wykazali, że w badaniu *Southampton Women's Survey* we wczesnej ciąży 15% kobiet paliło. W badaniu Wills i Coory [183] wykazano na dużej grupie pacjentów, że 20% matek paliło, przy czym spośród tej grupy aż 50% stanowiły rdzenne mieszkanki Australii zamieszkujące tereny społeczności Aborygenów. W przedstawianym badaniu doktorskim uwidoczono ponadto, że kobiety deklarujące palenie w czasie trwania ostatniej ciąży, istotnie częściej rodziły przedwcześnie noworodki o małej masie urodzeniowej. Wynik ten jest zbliżony z wynikami badania Nobile i wsp. [125], w którym wykazano, że kobiety rodzące dzieci o małej masie częściej paliły. Stwierdzono ponadto, że młodsze matki, które paliły w ciąży i które odbyły mniej wizyt prenatalnych, częściej rodziły dzieci o małej masie.

Bock i wsp. [19] w badaniu ankietowym z udziałem rodziców noworodków hospitalizowanych w NICU wykazali, że 26% rodziców (235 matek i 83 ojców) deklarowało palenie w chwili administracji kwestionariusza. Ponadto 57% z nich wierzyło, że palenie nie wpływa negatywnie na ich zdrowie, a 70% nie zauważało szkodliwości palenia w obecności dziecka i wpływu biernego palenia na jego zdrowie. Co więcej, w badaniu Adams i wsp. [2] stwierdzono 20% wzrost ryzyka przyjęcia i hospitalizacji noworodka w oddziale intensywnej terapii, jeśli matka paliła w czasie ciąży. Fakt zaistnienia konieczności hospitalizacji noworodka, poza stresem dziecka, utrudnionym uruchomieniem i kontynuacją laktacji, narażeniem na szereg inwazyjnych procedur diagnostyczno-terapeutycznych, jak i na potencjalne zakażenie szpitalne, generuje olbrzymie koszty dla systemu opieki zdrowotnej, których można uniknąć eliminując zjawisko palenia w ciąży.

Biorąc pod uwagę fakt, że w krajach rozwiniętych, palenie w ciąży jest coraz bardziej napiętnowane społecznie ze względu na wyższą świadomość społeczeństw na temat wpływu palenia na rozwój płodowy, należy przyjąć, że pewna grupa kobiet nie przyznaje się w badaniach do palenia w czasie trwania ciąży, bądź zmniejsza liczbę wypalanych papierosów, paląc nadal, nie uwzględniając tego faktu w kwestionariuszach czy wywiadach. W związku z tym, obecnie przyjmuje się, że poza badaniem ankietowym wskazane jest wykonanie testu na obecność kotyniny w ślinie matek, co jednoznacznie wskazuje na palenie i jego częstotliwość. Law i wsp. [96] wykazały, badając zawartość kotyniny w ślinie u matek w drugiej dobie po porodzie, że dzieci tych matek były hipertoniczne, bardziej wrażliwe na bodźce i wykazywały objawy z odstawienia, wymagając tym samym większej uwagi ze

strony matki i personelu medycznego. Autorki wykazały ponadto, że im wyższa była zawartość kotyniny w ślinie matki, tym bardziej nasilone objawy prezentowało dziecko [96].

W badaniu Franko i wsp. [56] paradoksalnie wykazano brak wpływu zażywania substancji psychoaktywnych takich jak alkohol, leki psychotropowe i narkotyki na punktację w skali Apgar nadawaną noworodkowi. Autorzy zasugerowali konieczność analizowania częstotliwości zażywania przez ciężarne leków OTC (*over the counter*), do których kupna niewymagane jest posiadanie recepty lekarskiej. Autorka badania, projektując jego protokół, zdecydowała o przeanalizowaniu także tego wątku w badanej grupie matek. Wykazano, że ponad 21% matek zażywało leki OTC, głównie leki przeciwbólowe, w czasie ostatniej ciąży, dodatkowo istotnie częściej leki te zażywały kobiety młodsze i gorzej wykształcone, co wskazuje na potencjalnie mniejszą świadomość zdrowotną tych kobiet i prawdopodobny brak wiedzy na temat ich działań ubocznych lub interakcji z innymi lekami, suplementami lub składnikami diety. Zalecane jest możliwie najrzadsze zażywanie tych preparatów bez konsultacji z lekarzem.

W badaniu doktorskim ponadto wykazano, że 18% badanych matek deklaruje poddawanie się szczepieniom dodatkowym, przy czym istotnie częściej kobiety stosujące tę formę profilaktyki zamieszkują duże miasta, mają wyższe wykształcenie i deklarowany dobry i bardzo dobry status socjoekonomiczny, co jednoznacznie wiąże się z większą świadomością zdrowotną. W badaniu Omer i wsp. wykazano, że odsetek poddających się szczepieniom przeciw grypie sezonowej kobiet ciężarnych nie przekracza 17%. Wykazano także, że w czasie sezonu grypowego, noworodki matek poddających się szczepieniu przeciw grypie sezonowej wykazywały o 70% mniejsze ryzyko wcześniactwa i o 60% mniejsze ryzyko małej masy urodzeniowej [69]. Warto wspomnieć, że badania z ostatnich lat analizujące wiedzę i nastawienie amerykańskich lekarzy ginekologów-położników względem szczepień kobiet ciężarnych jednoznacznie wskazują, że również wiedza lekarzy jest niewystarczająca w tym zakresie. W badaniu Wu i wsp. [185], realizowanym w dwa lata po wprowadzeniu nowych zaleceń ACIP mówiących o szczepieniu przeciw grypie sezonowej wszystkich ciężarnych bez względu na trymestr ciąży, wykazano, że niecałe 30% badanych lekarzy zaleca szczepienie przeciw grypie w pierwszym trymestrze, 60% zaleca je w drugim trymestrze, a 6% nie zaleca ich w ogóle w obawie przed zaszkodzeniem dziecku. Biorąc pod uwagę coraz częstsze wstrzymywanie się od szczepień na skutek lobby ruchów antyszczepionkowych aktywnie działających w krajach Europy Zachodniej i Środkowej, należałoby wprowadzić alternatywne formy zdrowotnej edukacji społecznej uwzględniające aktualne dane EBM, jak i stanowisko naczelnych światowych agend ds. zdrowia. Dodatkową zmienną jest potrzeba stworzenia programu edukacyjnego dedykowanego kobietom ciężarnym i planującym ciążę

o możliwościach i wskazanych szczepieniach w okresie przygotowywania do ciąży, szczepieniach przeciwwskazanych i zalecanych w ciąży.

Istnieje bardzo niewiele badań analizujących aktywność seksualną kobiet w okresie ciąży. W badaniu Corbacioglu A i wsp. [30] wykazano, że kobiety w momencie uzyskania informacji o ciąży, zaprzestają współżycia seksualnego w okresie pierwszego trymestru. W prezentowanym badaniu doktorskim otrzymano bardzo zbliżony wynik. Najmniej kobiet podejmowało aktywność seksualną w pierwszym trymestrze ciąży. Z kolei drugi trymestr był okresem najwyższej aktywności seksualnej badanych kobiet. Ponadto 27% badanych kobiet zadeklarowało całkowite powstrzymanie się od współżycia seksualnego w czasie całej ciąży, wynik ten jest zbliżony z wnioskami płynącymi z badania Orcu z 1999 roku, w którym wykazano, że aż 25% badanych kobiet zaprzestało całkowicie wszystkich form aktywności seksualnej na okres ciąży [8]. Aston argumentuje powstrzymywanie się od współżycia seksualnego w ciąży przez znaczną część kobiet, stereotypami społecznymi i niską świadomością zdrowotną [8]. Autorka przywołuje zalecenia biblijne w tym względzie, które, podobnie jak stanowisko Hipokratesa, ostrzegają pacjentki przed poronieniem. Ponadto powołuje się na brytyjską historię opieki perinatalnej, w której dominowało stanowisko unikania aktywności seksualnej w okresie ciąży. Należy wspomnieć, że aktualne zalecenia (*National Institute of Clinical Excellence, 2003*) mówią, że jeśli kobieta nie prezentuje jednoznacznych przeciwwskazań do współżycia seksualnego w ciąży, nie jest wskazane powstrzymywanie od współżycia w tym okresie [8]. Co więcej, obecnie dominuje trend akcentujący kwestię samoświadomości i zdrowia seksualnego kobiet, podkreślający tym samym istotną rolę jakości życia, satysfakcji seksualnej i samooceny jako czynnika pozytywnie wpływającego na akceptację ciąży i zmieniającego się na jej skutek ciała kobiety [8]. W prezentowanym badaniu doktorskim wykazano ponadto, że istotnie częściej współżyją w ciąży młodsze kobiety, co tłumaczyć można w dwojnasób. Z jednej strony może być to rezultat niższej świadomości ewentualnych zagrożeń, z drugiej bardziej liberalna postawa wymykająca się wyżej wspomnianym stereotypom społecznym. Kwestią wartą podkreślenia pozostaje konieczność przypominania kobietom ciężarnym o ewentualnym ryzyku zaistnienia zakażenia wewnątrzmacicznego w tym okresie. W prezentowanej pracy ponadto wykazano, że wzrastający wiek kobiet istotnie wydłuża czas starań o dziecko, co także powinno zostać uwzględnione w propagowaniu świadomego macierzyństwa.

Badaniem najczęściej wykonywanym w ciąży jest badanie ultrasonograficzne, w badanej grupie wykonywane było ze średnią częstością 9-ciu razy na okres całej ciąży, przy czym mediana wyniosła 7. Odbywanie regularnych wizyt prenatalnych i monitorowanie przebiegu ciąży i rozwoju dziecka jest zasadne i pożądane, z drugiej strony coraz więcej pojawia się publikacji mówiących o potencjalnej szkodliwości i nadużywaniu ultrasonografii w ciąży, zwłaszcza fizjologicznej, w której nie ma konieczności tak częstego monitorowania



parametrów rozwoju płodu. Marsal [107] wykazał, że nadmierna ekspozycja na ultradźwięki w ciąży może skutkować łagodnymi zaburzeniami w migracji neuronów u płodu. Kwestią otwartą pozostaje zatem komercjalizacja i łatwy dostęp do badania USG w okresie ciąży, jak i możliwość regularnego „podglądania” etapów rozwoju płodu z zastosowaniem technik 3D/4D bez jednoznacznych wskazań do wykonania tego typu procedur.

Bardzo niepokojącym wynikiem przeprowadzonego badania, jest wskazanie, że badaniu wykrywającemu nosicielstwo paciorkowców beta-hemolizujących poddanych zostało tylko 26% badanych. Aktualne rekomendacje ACOG w tym względzie mówią, że badanie w kierunku nosicielstwa GBS powinno być wykonywane u każdej ciężarnej między 35 a 37 tygodniem ciąży w celu rozważenia konieczności podania śródporodowej profilaktycznej antybiotykoterapii [43]. Co gorsze, tylko 14% badanych kobiet lekarz prowadzący ciążę wskazał konieczność wykonania badania w kierunku nosicielstwa wirusa HIV. Co więcej, wykonanie badania w tym kierunku deklaruje tylko 12% kobiet. Biorąc pod uwagę ostatnie dane mówiące o narastającej częstości występowania zakażenia HIV w populacjach krajów rozwiniętych [85], wynik ten nie jest zadawalający. W przypadku nieświadomej, więc nieleczonej matki zakażonej wirusem HIV, istnieje 15-40% ryzyko transmisji wertykalnej zakażenia. Wprowadzenie szybkiego, optymalnego schematu leczenia w ciąży, kontynuowanego w czasie porodu i przez pierwsze 6 tygodni życia dziecka, zmniejsza ryzyko transmisji dopłodowej do 1% lub mniej. Najważniejszym krokiem w zintegrowanym działaniu profilaktycznym, jest identyfikacja zakażonych matek, dlatego że to właśnie w grupie nie badanych ciężarnych najczęściej dochodzi do zakażenia płodu lub noworodka. Uniwersalne zasady przesiewu wszystkich ciężarnych są obecnie zalecane i popierane przez AAP, IOM, ACOG, SOGC i CPS. Istnieją cztery naczelne modele wykonywania przesiewu w kierunku HIV u ciężarnych kobiet: obowiązkowy (*mandatory*), proponujący (*offering*), zachęcający (*encouraging*) i informujący (*informing*) [85]. W Polsce obecnie funkcjonują trzy ostatnie.

Analizując wyniki drugiej części badania doktorskiego wykazano, że kobiety przybierające poniżej wartości granicznej GWG według zaleceń IOM, częściej rodziły przedwcześnie dzieci o małej masie urodzeniowej. Ponadto wykazano, że wśród kobiet przybierających więcej niż 11 kg istotnie wyższa była punktacja w skali Apgar nadawana dziecku. Kobiety rodzące przedwcześnie przybierały istotnie mniej w porównaniu z kobietami rodzącymi o czasie. Druga część badania realizowana na znacznie większej grupie kobiet, potwierdziła wyniki części pierwszej, co wskazuje na słuszność i poprawność przedstawianych wniosków. W prezentowanym badaniu jednoznacznie wykazano bardzo silny wpływ przedciążowej masy ciała, wskaźnika wagowo-wzrostowego i obligatoryjnego ciążowego przybierania masy. Uzyskane wyniki wskazują na zasadność dalszej eksploracji tego obszaru badawczego.

W badaniu podjęto także próbę analizy postaw względem karmienia piersią. 88% respondentek deklaruje chęć podjęcia karmienia naturalnego. Wynik ten jest zbliżony z danymi ESPGHAN, w których prezentowano dane mówiące o 90% matek rozpoczynających karmienie naturalne bezpośrednio po porodzie w 14 europejskich krajach [3]. W kolejnych 6 było to analogicznie 60-80%, przy czym najmniejsza liczba matek (<50%) rozpoczynała karmienie piersią we Francji, Irlandii i Malcie. W wieku 6 miesięcy, odsetek karmionych naturalnie niemowląt wynoszący 50% i więcej, stwierdzono tylko w 6 krajach. W badaniu doktorskim wykazano, że najwięcej kobiet planuje karmić 4-6 miesięcy, czyli tyle, ile wynosi minimalna, rekomendowana przez WHO i UNICEF długość karmienia naturalnego [182]. Istotnie najchętniej do kwestii karmienia naturalnego podchodzą kobiety o wyższym wykształceniu i statusie socjoekonomicznym. Wynik ten jest zadziwiający, choć zbliżony z danymi pochodzącymi z analiz z innych krajów europejskich. Teoretycznie karmienie naturalne jako najtańszy sposób karmienia potomstwa, powinno być szeroko stosowane w grupach o niskim statusie socjoekonomicznym. Dzieje się jednak inaczej ze względu na konieczną konsekwencję, samodyscyplinę, a nierzadko wyrzeczenia związane z utrzymaniem i optymalizacją laktacji. Co więcej, w grupach o niskim statusie i wykształceniu częściej współwystępują patologie społeczne utrudniające karmienie naturalne. Wykazano, że aż 9% badanych kobiet w ogóle nie ma zamiaru podjęcia próby karmienia naturalnego [3]. Uwagę skupiono także na problemie suplementacji kwasu foliowego w badanej grupie matek. Wykazano, że we wczesnej ciąży większość kobiet deklarowała przyjmowanie preparatów zawierających kwas foliowy. Niezadowalające wyniki dotyczyły okresu przedkoncepcyjnego. W okresie prekonceptyjnym kwas foliowy istotnie częściej zażywają kobiety o wyższym wykształceniu, statusie socjoekonomicznym, jak i mieszkanki dużych miast. Niewątpliwie ma to związek z większą świadomością zdrowotną, ale także z częstszym zjawiskiem świadomego macierzyństwa w tej grupie, jako że właśnie wśród tych kobiet najniższy był odsetek ciąż nieplanowanych. Młodsze kobiety istotnie najrzadziej przyjmują kwas foliowy zarówno w okresie przedkoncepcyjnym, jak i w okresie wczesnej ciąży. Aktualne zalecenia dotyczące przyjmowania kwasu foliowego kładą nacisk na odpowiednią jego suplementację w okresie przedkoncepcyjnym i w pierwszych czterech tygodniach ciąży, kiedy kształtuje i zamyka się cewa nerwowa płodu. Niestety powszechne zjawisko nieświadomego macierzyństwa i wysoki odsetek ciąż nieplanowanych sprzyjają sytuacji, kiedy kobieta w tym kluczowym okresie nie wie jeszcze, że spodziewa się dziecka nie przyjmuje preparatów kwasu foliowego. Kampania agitująca młode kobiety w wieku rozrodczym, aktywne seksualnie, także te nie planujące posiadania dziecka, do profilaktycznego przyjmowania preparatów folacyny, mogłaby poprawić tę sytuację. Analizie poddano także ogólny profil żywieniowy badanych matek. Wykazano, że wraz z wiekiem istotnie spada spożycie nabiału, co jest zjawiskiem niekorzystnym w kontekście

żywnościowej profilaktyki osteoporozy w tej grupie i przyjmowania produktów bogatych w wapń. Ponadto wykazano, że kobiety o wyższym wykształceniu i statusie socjoekonomicznym istotnie częściej spożywają ryby, warzywa i nabiał. Najmłodsze respondentki odżywiają się najgorzej – spożywają najmniej produktów wysokobiałkowych takich jak ryby, mięso czy nabiał i najmniej warzyw, a najwięcej pieczywa i produktów wysokoglikemicznych. Dane te, choć niepokojące, są zbieżne z danymi otrzymanymi w badaniu Crozier i wsp. [39,40], w których wykazano, że im niższy status socjoekonomiczny i wykształcenie, tym mniej warzyw i owoców spożywają kobiety, podobne obserwacje wysunięto w nawiązaniu do wieku respondentek – młodsze kobiety prezentowały także najgorszy profil zachowań zdrowotnych i nawyków żywieniowych.

W badaniu Crozier i wsp. wykazano, że wśród badanych kobiet ciężarnych spada spożycie warzyw, ryb, orzechów, makaronów, ryżu, ziemniaków, krakersów, kawy i herbaty, a także wątroby i nerek. Wzrost spożycia wykazano w odniesieniu do produktów takich jak białe pieczywo, płatki śniadaniowe, ciastka, chrupki, owoce, gorąca czekolada, napoje słodzone, cukierki, śmietana, mleko, ser żółty, tłuszcze kuchenne, czerwone mięso. W prezentowanym badaniu doktorskim wykazano, że najczęściej w ciąży spożywane było mięso, pieczywo i owoce, co pozwala na zauważenie pewnej zbieżności tych danych. Siega-Riz i wsp. [153] wykazali ponadto związek między częstym spożywaniem słodczy, a wystąpieniem hipotrofii u dziecka.

Podobnie jak w badaniu Srinivas [160], a w przeciwieństwie do Vogt i wsp. [186], nie wykazano związku między chorobami przyzębia bądź nagłego stanu zapalnego w obrębie uzębienia i jamy ustnej w czasie ostatniej ciąży a wystąpieniem wcześniactwa i małej masy urodzeniowej.

Podsumowanie wyników prezentowanych w powyższej pracy pozwala na wyciągnięcie wniosku, że zgodnie z danymi literaturowymi, grupą o najbardziej nieprawidłowym profilu zachowań zdrowotnych, zarówno w kontekście zaburzonych postaw względem jedzenia, jak i całego modelu nawyków profilaktycznych, jest grupa młodych kobiet, których wiek nie przekracza 26 roku życia. W grupie tej zaobserwowano istotnie częstsze występowanie cech zaburzeń odżywiania, najczęstsze odczuwanie lęku przed obligatoryjnym przybieraniem masy w ciąży, najwyższe wyniki w teście EAT-26, najczęstsze stosowanie zachowań kompensacyjnych. Ponadto zaobserwowano w tej grupie najmniej korzystny profil żywieniowy i nieprawidłową selekcję produktów spożywczych w czasie ostatniej ciąży, częstsze palenie, zażywanie leków przeciwbólowych, najrzadsze stosowanie suplementacji kwasu foliowego w okresie poprzedzającym ciążę, jak i we wczesnym jej etapie. Wyniki prowadzonych badań zmuszają do zasygnalizowania konieczności wprowadzenia odpowiednio skonstruowanej strategii poprawy zachowań zdrowotnych wśród kobiet w wieku

reprodukcyjnym, a w szczególności kobiet planujących macierzyństwo lub spodziewających się dziecka, które nie ukończyły 26 roku życia.

Mimo uzyskania wielu cennych wniosków wynikających z przeprowadzonego badania, należy wspomnieć także o jego ograniczeniach. Jednym z najważniejszych jest fakt opierania protokołu badania na danych uzyskiwanych bezpośrednio od respondentek metodą *self-report*, obarczonej pewnym marginesem błędu. Należy jednak podkreślić, że wiele populacyjnych badań międzynarodowych bazuje na tej metodzie, na niektóre z nich autorka powoływała się w niniejszej pracy [20,21,28,41]. Ponadto warto podkreślić brak istnienia polskiej, jednorodnej i zintegrowanej bazy danych medycznych. Na bazach tego typu opierane są badania epidemiologiczne z zakresu zdrowia publicznego, w tym zdrowia reprodukcyjnego, na całym świecie, w Szwecji, Austrii, Węgrzech, Wielkiej Brytanii czy USA. Dopóki taka zintegrowana baza nie powstanie, dopóty badania wykorzystujące całkowicie bądź częściowo dane pochodzące z metody bezpośredniej, będą stosowane w obszarze zdrowia publicznego. Warto zaznaczyć także pewną wartość dodaną tej metody, którą stanowią dodatkowe informacje wskazywane przez matki w ankietach pod postacią komentarzy, a także pewien unikatowy kontekst emocjonalny, jaki pojawia się w okolicznościach bezpośredniego uzyskiwania danych od badanych osób.

Praktyczne implikacje wynikające z przeprowadzonych badań można lokalizować w obszarze zdrowia publicznego wraz z wykorzystaniem jego głównych narzędzi: promocji zdrowia, edukacji zdrowotnej i profilaktyki. Grupa kobiet planujących ciążę, jak i oczekujących dziecka, powinna być regularnym odbiorcą tychże działań. Strategie zdrowotne z wykorzystaniem programów promocji zdrowia, jak i prozdrowotnych kampanii społecznych, wydają się być najwłaściwsze. W realizacji tych projektów, bardzo pomocny okazuje się model edukacji bezpośredniej umożliwiający konwertowanie języka nauki na język dostosowany do możliwości i potrzeb odbiorcy. W realizacji założeń wyżej wymienionych strategii, bardzo pomocna jest naturalna ciekawość i chęć pozyskiwania tych informacji przez wskazaną grupę przyszłych matek [45]. Celem kampanii profilaktyczno-edukacyjnych i programów promocji zdrowia jest zasadnicza zmiana postaw i zachowań zdrowotnych, poszerzona o nowe nawyki. Realizacja tych celów możliwa jest dzięki wielu technikom behawioralnym stosowanym w promocji zdrowia, spośród których, oprócz bezpośredniego przekazywania wiedzy, wymienić można Model Przekonań Zdrowotnych (HBM) oraz Teorię Działań Racjonalnych (TRA) wykorzystujące warunkowanie reaktywne, warunkowanie sprawcze, modelowanie, samokontrolę czy trening umiejętności [17].

Podsumowując przedstawione w niniejszej pracy wnioski, należy poszerzyć je o jeszcze jeden, prawdopodobnie najważniejszy. Wyniki prezentowanej pracy bezpośrednio korespondują z postulatami Narodowego Programu Zdrowia na lata 2007-2015, a dokładniej,

z jego siódmym celem operacyjnym dotyczącym poprawy opieki zdrowotnej nad matką, noworodkiem i małym dzieckiem [122]. W uzasadnieniu wyboru celu w Załączniku do Uchwały Rady Ministrów czytamy: *„(...) Nadrzędnym celem opieki zdrowotnej nad kobietą ciążarną staje się (...) zapewnienie prawidłowego przebiegu ciąży oraz jak najwcześniejsza identyfikacja czynników ryzyka, umożliwiająca objęcie tych kobiet opieką odpowiednią do występujących potrzeb zdrowotnych. Jednak opieka profilaktyczna nad ciążarną, szczególnie w pierwszym trymestrze ciąży, jest na wielu terenach niezadawalająca. (...) Nie wszędzie funkcjonuje w pełni trójstopniowy system opieki perinatalnej, a ponadto styl życia części kobiet ciążarnych nie odpowiada wymogom zdrowotnym“* [122]. Uzasadnienie to stanowi swego rodzaju potwierdzenie słuszności przeprowadzonych badań, a ich wyniki mogą zostać uznane za wartościowe i pozwalające na wskazanie aktualnych potrzeb zdrowotnych kobiet ciążarnych i młodych matek. Określenie potrzeb zdrowotnych i niezadawalającego profilu nawyków i zachowań zdrowotnych w tej grupie kobiet umożliwia specyficzne zaprojektowanie i podjęcie działań prewencyjnych dotyczących hospitalizacji noworodków w następstwie zjawiska wcześniactwa, małej masy urodzeniowej i hipotrofii.

Otrzymane wyniki ponadto wskazują jednoznacznie potrzebę kontynuacji prezentowanej tematyki badawczej.

## 12. WNIOSKI

- Wykazano, że matki noworodków wymagających hospitalizacji częściej odczuwają lęk przed przytyciem, przybierają poniżej aktualnych zaleceń, średnio o 2 kg mniej niż kobiety w grupie kontrolnej. Dodatkowo w grupie matek dzieci hospitalizowanych znacznie częściej występowały odchylenia od prawidłowego stanu odżywienia przed ciążą: niedowaga, nadwaga i otyłość, w przeciwieństwie do grupy matek dzieci zdrowych, wśród których najczęściej obserwowany był prawidłowy przedciążowy wskaźnik wagowo-wzrostowy. Wnioski te ukazują znacznie większą podatność i prawdopodobieństwo występowania cech zaburzeń odżywiania wśród tych kobiet, a w konsekwencji ich wpływu na przebieg ciąży i stan zdrowia noworodka
- Wykazano wpływ zbyt małego, w odniesieniu do aktualnych zaleceń IOM, ciążowego przybierania masy, jak i zaburzonego wskaźnika wagowo-wzrostowego na wystąpienie wcześniactwa, małej masy urodzeniowej i hipotrofii u noworodka
- Oszacowano częstość deklarowanego palenia w czasie ostatniej ciąży i wykazano istotność jego wpływu na wystąpienie wcześniactwa i małej masy u noworodka
- Przeprowadzenie analizy profilu żywieniowego badanych matek umożliwiło wskazanie istnienia nieprawidłowości w tym względzie. Stwierdzono nadmierne spożycie produktów wysokoglikemicznych i zbyt małe spożycie ryb, nabiału i warzyw w grupie badanej

- Wykazano znaczne odchylenia w stosowaniu zalecanych form prewencji: zbyt rzadkie przyjmowanie kwasu foliowego przed i w trakcie ciąży, zbyt rzadkie wykonywanie badań w kierunku nosicielstwa wirusa HIV i paciorkowców beta-hemolizujących GBS, jak i zbyt rzadkie stosowanie szczepień ochronnych
- Stwierdzono, że stosunkowo duża liczba badanych w ogóle nie zamierza podjąć próby karmienia naturalnego swojego dziecka, a największa liczba kobiet planuje karmić 4-6 miesięcy, co stanowi dolną granicę minimalnego zalecanego czasu trwania laktacji
- Wykazano, że prawie jedna trzecia kobiet powstrzymuje się od współżycia seksualnego na okres całej ciąży, a aktywność seksualna w okresie ostatniej ciąży wśród badanych kobiet była najwyższa w drugim trymestrze.
- Wykazano niski poziom wiedzy i świadomości kobiet na temat zakażeń mogących zaszkodzić rozwojowi płodu. Tylko nieliczne kobiety postrzegają toksoplazmozę jako niebezpieczną, co niepokoi tym bardziej, że jedyną formą prewencji jest świadomość i następujące wraz z nią stosowanie prostych zasady higienicznych, jak i dietetycznych w tym względzie
- Istotnym rezultatem badania jest możliwość wskazania najbardziej narażonej grupy jaką stanowią młode matki poniżej 26 roku życia. W grupie tej wykazano najczęstsze odczuwanie lęku przed przytyciem, najwyższe wyniki w teście EAT-26, najczęstsze stosowanie zachowań kompensacyjnych w czasie ciąży, wysoki odsetek ciąż nieplanowanych, najrzadsze przyjmowanie kwasu foliowego, nieprawidłowy profil żywieniowy, nieprawidłowe ciążowe przybieranie masy, ukazując tym samym konieczność zwiększenia świadomości seksualnej młodych kobiet w Polsce w celu uniknięcia ciąż nieplanowanych, jak i zadedykowanie tej grupie działań edukacyjnych
- W programach edukacyjnych już istniejących, a także w programach szkół rodzenia należy uwzględnić problematykę wpływu zaburzeń odżywiania i odchyłeń w stanie odżywienia matki na przebieg ciąży i stan zdrowia noworodka, a także poszerzyć go o wiadomości z zakresu seksualności kobiet z uwzględnieniem seksualności kobiet ciężarnych
- Większość wykazanych nieprawidłowości o istotnym wpływie na przebieg ciąży i stan noworodka, dotyczy czynników całkowicie modyfikowalnych, co dodatkowo utwierdza w przekonaniu o słuszności i konieczności podjęcia działań w tym względzie

### 13. STRESZCZENIE

Proces optymalizacji przebiegu ciąży, któremu towarzyszyć powinno świadome macierzyństwo i poczucie odpowiedzialności za zdrowie swoje i dziecka, wydaje się być oczywisty i pożądanym. Okres ciąży stwarza unikalną szansę dla interwencji organów zdrowia publicznego, które mogą wpłynąć na stan zdrowia dwojga osób, poprzez korekcję i wspieranie zachowań zdrowotnych jednej z nich. Dlatego też za cel główny przedstawianej pracy przyjęto przeprowadzenie analizy występowania zaburzonych postaw względem jedzenia i dokonanie charakterystyki zachowań zdrowotnych w czasie ostatniej ciąży w populacji matek noworodków wymagających i niewymagających hospitalizacji w Klinice Neonatologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu w latach 2009-2011.

W prezentowanej pracy skupiono uwagę na czynnikach potencjalnie wpływających na przebieg ciąży, a tym samym na stan zdrowia noworodka ze szczególnym uwzględnieniem stanu odżywienia i współistniejących z ciążą zaburzeń odżywiania, jak i wybranych zachowań zdrowotnych matek.

Wyniki prezentowanych badań odpowiadają ich celom szczegółowym. Zgodnie z założeniami badania, oszacowano częstość występowania cech zaburzeń odżywiania w badanej grupie (2,7%), częstość stosowania zachowań kompensacyjnych (50%), jak i określono odczuwanie lęku przed obligatoryjnym przybieraniem masy w czasie ostatniej ciąży (43%). Zaprezentowano wyniki testu EAT-26 w podziale na grupę badaną i kontrolną z uwzględnieniem wskaźnika wagowo-wzrostowego, punktacji otrzymanych dla poszczególnych standaryzowanych skal testu, które umożliwiają specyfikację zaburzonych postaw wobec jedzenia. Dokonano analizy częstości występowania wcześniactwa, małej masy urodzeniowej i hipotrofii u potomstwa badanych matek z uwzględnieniem parameterów EAT-26, skal EAT-26, BMI i GWG. Wykazano, że kobiety, które w okresie prekonceptyjnym podawały zaniżone BMI, częściej rodziły noworodki o małej masie, podobnie jak wykazano, że kobiety te prezentowały odchylenia w profilu GWG w odniesieniu do aktualnych zaleceń IOM. Ponadto wskazano, że kobiety uzyskujące wyższą punktację EAT-26 częściej odczuwały lęk przed przytyciem, częściej też paliły. Wskazano dokładny odsetek kobiet deklarujących palenie w ostatniej ciąży, który wyniósł 11%, ponadto wykazano istnienie związku między paleniem w czasie ostatniej ciąży a wystąpieniem PD i LBW. Przeprowadzono także analizę deklarowanych zachowań zdrowotnych i działań prewencyjnych podejmowanych przez badane matki w czasie ostatniej ciąży z uwzględnieniem ich wieku, wykształcenia, statusu socjoekonomicznego i miejsca zamieszkania. Wykazano, że młodsze kobiety o niższym statusie socjoekonomicznym, wykształceniu, zamieszkujące małe miasta i wsie gorzej się odżywiają, rzadziej przyjmują kwas foliowy w okresie przedkonceptyjnym, jak i okołokonceptyjnym, rzadziej poddają się szczepieniom dodatkowym. Przeprowadzono analizę deklarowanej aktywności seksualnej

kobiet wskazując, że jest ona najwyższa w drugim trymestrze, a prawie 30% badanych całkowicie zaprzestaje współżycia seksualnego na okres całej ciąży.

Wyniki przeprowadzonych badań wskazują jednoznacznie na istnienie konieczności wprowadzenia działań profilaktyczno-edukacyjnych dla kobiet w wieku reprodukcyjnym i kobiet ciężarnych. Wyniki i wnioski badania korespondują z siódmym celem operacyjnym Narodowego Programu Zdrowia.

#### 14. SUMMARY

The improvement of the course of pregnancy that should be accompanied by aware motherhood and the responsibility for the health of the mother and the child seems to be an obvious and desired process. Pregnancy offers a unique opportunity for public health interventions that can influence the health of two people by supporting the health related behaviour of one of them. This is why the aim of this study was to analyse the disturbed eating attitudes and explore the field of health behaviours during the last pregnancy of women whose babies were looked after in maternity wards of Poznan University of Medical Sciences Obstetrics and Gynaecology Hospital or treated in the Department of Neonatology between 2009 and 2011. In the presented study the author focused on factors potentially influencing the course of pregnancy and the newborn health including nutritional status and eating disorders coexisting with pregnancy and other selected health behaviours. Study results correspond with particular study aims. According to the study set, frequency of prevalence of analysed issues was estimated: eating disorders (2,7%), undesired compensatory behaviours related to eating (50%) and the anxiety regarding weight gain during last pregnancy (43%). EAT-26 results were presented in the study and control groups with respect to BMI index and points achieved for the three standardized subscales that allow to specify the eating disorder attitude. Preterm delivery, low birth weight and hypotrophy prevalence was analysed against EAT-26 scores, EAT-26 subscales, BMI index and gestational weight gain. The prepregnancy BMI index was lower among women who gave birth to a low birth weight newborns. It was also found that according to the Institute of Medicine recommendations the gestational weight gain profile was disturbed among these women. Women whose EAT-26 score was higher were more susceptible to feel anxiety regarding obligatory gestational weight gain and they were more prone to smoking during pregnancy. The percentage of women who were smoking during pregnancy was evaluated (11%). There was a correlation between smoking during the last pregnancy, the preterm birth and low birth weight. Declared health behaviours and preventive measures undertaken by mothers in the last pregnancy were analysed with respect to their age, education, socioeconomic status and place of living. It was shown that younger women with lower socioeconomic status and education, living in smaller towns and villages had worse



nutritional profile, less common folic acid supplementation in the pre- and periconceptive period, and less common additional vaccinations. The sexual activity was found to be highest in the second trimester of pregnancy. Almost 30% of women in the analysed group refrained from a sexual intercourse during the whole pregnancy.

Results of the study unambiguously reveal the need for introduction of prophylactic and educational measures for women in the reproductive age and pregnant women. Results and conclusions of the study correspond to the seventh operational aim of National Health Programme.

## 15. PIŚMIENNICTWO

1. ACIP (Advisory Committee on Immunization Practices) - Workgroup on the use of vaccines during pregnancy and breastfeeding. Guiding principles for development of ACIP recommendations for vaccination during pregnancy and breastfeeding 2008 Apr, <http://www.cdc.gov/vaccines/recs/acip/rec-vac-preg.html> , data wejścia: 15.12.2011
2. Adams EK, Miller VP, Ernst C i wsp. Neonatal health care costs related to smoking during pregnancy. *Health Econ.* 2002; 11: 193-206
3. Agostoni C, Braegger C, Decsi T i wsp. Breastfeeding: a commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2009; 49:112-25
4. Ahluwalia IB, Singleton JA, Jamieson DJ i wsp. Seasonal flu vaccine coverage among pregnant women: pregnancy risk assessment monitoring system. *J Womens Health.* 2011; 20: 649-51
5. Andersen AE, Ryan GL. Eating disorders in the obstetric and gynecologic patient population. *Obstet Gynecol.* 2009; 114:1353-67
6. Anderson-Fye EP, Lin J. Belief and behavior aspects of the EAT-26: the case of schoolgirls in Belize. *Cult Med Psychiatry.* 2009; 33:623-638
7. Arora NK, Singh M, Paul VK i wsp. Etiology of fetal growth retardation in hospital born infants. *Indian J Med Res.* 1987; 85: 395-400
8. Aston G. Sexuality during and after pregnancy. W: *Women's sexual health.* Andrews G (red.), Elsevier. Third Edition, 2005
9. Badeńska B, Czerwionka-Szaflarska M. Analiza udziału wcześniactwa, hipotrofii wewnątrzmacicznej i małej masy urodzeniowej ciała u dzieci wielokrotnie hospitalizowanych. *Pediatr Pol.* 2002; 8: 649-657
10. Barclay L. New vaccine may help prevent maternal, congenital CMV infection. *N Engl J Med.* 2009; 360:1250-1252
11. Beaglehole R, Bonita R, Kjellstrom T. *Podstawy epidemiologii.* Wydawnictwo Instytutu Medycyny Pracy im. Prof. J. Nofera, Łódź, 2002: 43-91
12. Becker AE, Grinspoon SK, Klibanski A i wsp. Eating disorders. *N Engl J Med.* 1999; 340: 1092-1098
13. Behrman RE, Shiono PH. Neonatal risk factors. W: *Neonatal-Perinatal Medicine. Diseases of the fetus and infant.* Fanaroff AA, Martin RJ (red.), Mosby, 2002, 7th Edition
14. Bennett AD. Perinatal substance abuse and the drug-exposed neonate. *Adv Nurse Pract.* 1999; 7:32-6
15. Bergmann RL, Bergmann KE, Dudenhausen JW. Undernutrition and growth restriction in pregnancy. *Nestle Nutr Workshop Ser Pediatr Program.* 2008; 61:103-21
16. Bettes B, Hawks D, Schulkin J i wsp. Influenza vaccination in pregnancy: Practices among obstetricians-gynecologists—United States, 2003-2004 Influenza Season, *MMWR, CDC* 2005; 54:1050-52

17. Bishop GD. Psychologia zdrowia. Wydawnictwo Astrum, Wrocław, 2000: 139-150
18. Bloomfield FH, Oliver MH, Hawkins P i wsp. A periconceptional nutritional origin for noninfectious preterm birth. *Science* 2003, 300:606
19. Blossner M, de Onis M. Malnutrition: quantifying the health impact at national and local levels. World Health Organization. Environmental Burden of Disease Series No. 12, Geneva, 2005:8-24
20. Bock BC, Becker BM, Borrelli B. Smoking behaviour and risk perception among the parents of infants in the neonatal intensive care unit. *Nicotine Tob Res.* 2008; 10:47-54
21. Bonzini M, Coggon D, Godfrey K i wsp. Occupational physical activities, working hours and outcome of pregnancy: findings from the Southampton Women's Survey. *Occup Environ Med.* 2009; 66: 685-690
22. Bonzini M, Coggon D, Palmer KT. Risk of prematurity, low birthweight and pre-eclampsia in relation to working hours and physical activities: a systemic review. *Occup Environ Med.* 2007; 64: 228-43
23. Boyer SG, Boyer KM. Update on TORCH infections in the newborn infant. *Newborn Infant Nurs Rev.* 2004; 4: 70-80
24. Bręborowicz GH. Ograniczenie wzrastania płodu. W: *Położnictwo. Podręcznik dla położnych i pielęgniarek.* Bręborowicz GH (red.), PZWL, Warszawa, 2002
25. Briana DD, Malamitsi-Puchner A. Intrauterine growth restriction and adult disease: the role of adipocytokines. *Eur J Endocrinol.* 2009; 160: 337-347
26. Bulik CM, Sullivan PF, Kendler KS. An empirical study of the classification of eating disorders. *Am J Psychiatry.* 2000; 157: 886-95
27. Bulik CM, Von Holle A, Gendall K i wsp. Maternal eating disorders influence sex ratio at birth. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2008; 87:979-981
28. Bulik CM, Von Holle A, Siega-Riz AM i wsp. Birth outcomes in women with eating disorders in the Norwegian Mother and Child Cohort Study (MoBa). *Int J Eat Disord.* 2009; 42: 9-18
29. Bulik CM. Pregnancy may increase the risk of developing binge eating disorder. UNC Gillings School of Public Health Workshops, 6th Sep 2007, The University of North Carolina, 2007:2-3
30. Corbacioglu A, Bakir VL, Akbayir O i wsp. The role of pregnancy awareness on female sexual function in early gestation. *J Sex Med.* 2012; 23, doi: 10.1111/j.1743-6109.2012.02740.x., data wejścia: 23.05.2012
31. Carmichael S, Abrams B, Selvin S. The pattern of maternal weight gain in women with good pregnancy outcomes. *Am J Public Health.* 1997; 87: 1984-1988
32. Chiodo LM, Da Costa DE, Hannigan JH i wsp. The impact of maternal age on the effects of prenatal alcohol exposure on attention. *Alcoholism: Clin Exp Res.* 2010; 34:1-9, doi: 10.1111/j.1530-0277.2010.01269.x

33. Chuang CH, Green MJ, Chase GA i wsp. Perceived risk of preterm and low-birthweight birth in the Central Pennsylvania Women's Health Study. *Am J Obstet Gynecol.* 2008; 199: 64-71, doi: 10.1016/j.ajog.2007.12.018.
34. Chung KC, Kowalski CP, Kim HM i wsp. Maternal cigarette smoking during pregnancy and the risk of having a child with cleft lip/palate. *Plast Reconstr Surg.* 2000; 105: 485-91
35. Clayton PE, Cianfarani S, Czernichow P i wsp. Management of the child born small for gestational age through to adulthood: a consensus statement of the international societies of Pediatric Endocrinology and the Growth Hormone Research Society. *J Clin Endocrinol Metab.* 2007; 92: 804-810
36. Connell MPO, Wilson OF, Masson EA i wsp. Pregnancy outcome in a patient with chronic malnutrition. *Hum Reprod.* 2000; 15: 2443-2445
37. Conti J, Abraham S, Taylor A. Eating behaviour and pregnancy outcome. *J Psychosom Res.* 1998; 44: 465-77
38. Crow SJ, Thuras P, Keel PK i wsp. Long-term menstrual and reproductive function in patients with bulimia nervosa. *Am J Psychiatry.* 2002; 159: 1048-1050
39. Crozier SR, Robinson SM, Borland SE i wsp. Do women change their health behaviours in pregnancy? Findings from the Southampton Women's Survey. *Pediatr Perinat Epidemiol.* 2009; 23: 446-453
40. Crozier SR, Robinson SM, Godfrey KM i wsp. Women's dietary patterns change little from before to during pregnancy. *J Nutr.* 2009; 139:1956-63
41. D'Angelo D, Williams L, Morrow B i wsp. Preconception and interconception health status of women who recently gave birth to a live-born infant - Pregnancy Risk Assessment Monitoring System (PRAMS), United States, 26 reporting areas, 2004. *MMWR Surveill Summ.* 2007; 56: 1-35
42. Dary O. Nutritional interpretation of folic acid interventions. *Nutr Rev.* 2009; 67: 235-244
43. Davies JK, Gibbs RS. Obstetric factors associated with infections in the fetus and newborn infant. W: *Infectious diseases of the fetus and newborn infant.* Remington J, Klein J, Baker C, Wilson C (red.), Elsevier, Sixth Edition, 2005
44. De Roy L, Hawdon J. Nutrition factors that affect the postnatal metabolic adaptation of full-term small- and large-for gestational-age infants. *Pediatrics* 2002 ;109:42-49, doi: 10.1542/peds.109.3.e42
45. De Santis M, de Luca C, Quattrocchi T i wsp. Use of the Internet by women seeking information about potentially teratogenic agents. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2010; 151: 154-157, doi:10.1016/j.ejogrb.2010.04.018
46. Deering S. Eating disorders: recognition, evaluation and implications for obstetrician and gynecologists. *Prim Care Update Ob Gyns.* 2001; 8:31-35
47. Dinas K, Daniilidis A, Sikou K i wsp. Anorexia nervosa in pregnancy: a case report and review of the literature. *Obstet Med.* 2008; 1: 97-98

48. Drews K, Seremak-Mrozikiewicz A. Zapobieganie zakażeniom w położnictwie i ginekologii. W: Zakażenia w położnictwie i ginekologii. Tom 1. Niemiec T (red.), Via Medica, Gdańsk, 2009
49. Duffin A. Sexual health and sexually transmissible infections. W: Women's sexual health. Andrews G (red.) Elsevier. Third Edition, 2005
50. Duszczyk E. Szczepienia kobiet w ciąży. W: Wakcynologia. Magdzik W, Naruszewicz-Lesiuk D, Zieliński A. Wydanie II, Alfa-Medica Press, Bielsko-Biała, 2007
51. Ekeus C, Lindberg L, Lindblad F i wsp. Birth outcomes and pregnancy complications in women with a history of anorexia nervosa. BJOG 2006; 13: 925-929
52. Fairburn CG, Welch SL, Doll HA. Risk factors for bulimia nervosa. A community-based case-control study. Arch Gen Psychiatry. 1997; 54: 509-17
53. Fairburn CG, Stein A, Jones R. Eating habits and eating disorders during pregnancy. Psychosom Med. 1992; 54: 665-72
54. Favaro A, Tenconi E, Santonastaso P. Perinatal factors and the risk of developing anorexia nervosa and bulimia nervosa. Arch Gen Psychiatry. 2006, 63: 82-88
55. Forcada-Guex M, Perrehumbert 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
56. Franko DL, Blais MA, Becker AE i wsp. Pregnancy complications and neonatal outcomes in women with eating disorders. Am J Psychiatry. 2001; 158:1461-6
57. Friedman JM. Big risks in small groups: the difference between epidemiology and counselling. Birth Defects Res. 2009; 85: 720-724
58. Frisch RE. Body fat, menarche, fitness and fertility. Hum Reprod. 1987; 2: 521-533
59. Gadzinowski J, Kęsiak M. Definicje, terminologia, zasady organizacji opieki nad noworodkiem. W: Podstawy neonatologii, Szczapa J. (red.), Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2008
60. Gadzinowski J, Szymankiewicz M. Podstawy neonatologii. Podręcznik dla studentów. Wielkopolski Oddział Polskiego Towarzystwa Medycyny Perinatalnej, Poznań, 2006: 9-25
61. Gadzinowski J, Vidyasagar D, Bręborowicz GH. Organizacja opieki perinatalnej. W: Neonatologia, Gadzinowski J, Vidyasagar D (red.), Ośrodek Wydawnictw Naukowych, Poznań, 2000
62. Gale SM, Castracane DV, Mantzoros CS. Energy homeostasis, obesity and eating disorders: recent advances in endocrinology. J Nutr. 2004; 134:295-8
63. Garner DM, Garfinkel PE. Socio-cultural factors in the development of anorexia nervosa. Psychol Med. 1980; 10: 647-656
64. Garner DM, Garfinkel PE. The Eating Attitude Test: an index of the symptoms of anorexia nervosa. Psychol Med. 1979; 9: 273-279

65. Garner DM, Olmsted MP, Bohr Y i wsp. The eating attitude test: psychometric features and clinical correlates. *Psychol Med.* 1982; 12:871-8
66. Gogate S. Intrauterine growth restriction - obstetrician's perspective. *Int J Diab Dev Countr.* 2001; 21: 51-55
67. Gold KJ, Marcus SM. Effect of maternal mental illness on pregnancy outcomes. *Expert Rev of Obstet Gynecol.* 2008; 3: 391-401
68. Goldman RD, Koren G. Anorexia nervosa during pregnancy. *Can Fam Physician.* 2003; 49: 453-455
69. Goodman A. Seasonal flu vaccine for pregnant mothers protects infants. 47th Annual Meeting of the Infectious Diseases Society of America (IDSA): Abstract LB-11, 703, 704. Presented October 30, 2009
70. Groom KM, Poppe KK, North RA i wsp. Small-for-gestational-age infants classified by customized or population birthweight centiles: impact of gestational age at delivery. *Am J Obstet Gynecol.* 2007; 197: 239-244
71. Gruslin A, Steben M, Halperin S i wsp. Immunization in pregnancy. *J Obstet Gynaecol Can.* 2008; 30: 1149-1154
72. Guerri C, Bazinet A, Riley EP. Foetal Alcohol Spectrum Disorder and alteration in brain and behaviour. *Alcohol&Alcoholism* 2009; 44:108-114, doi:10.1093/alcalc/agn105
73. Halbreich U. The association between pregnancy processes, preterm delivery, low birth weight and postpartum depressions. The need for interdisciplinary integration. *Am J Obstet Gynecol.* 2005; 193: 1312-22
74. Haram K, Svendsen E, Myking O. Growth restriction: etiology, maternal and neonatal outcome. A review. *Curr Wom Health Rev.* 2007; 3: 145-160
75. Herring SJ, Oken E, Haines J i wsp. Misperceived pre-pregnancy body weight status predicts excessive gestational weight gain: Findings from a US cohort study. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2008; 22: 8-54
76. Higuchi R, Sugimoto T, Hiramatsu C i wsp. Neonatal pseudo-Bartter syndrome due to maternal eating disorder. *J Perinatol.* 2008; 28:646-8
77. Hultman CM, Sparen P, Takei N i wsp. Prenatal and perinatal risk factors for schizophrenia, affective psychosis, and reactive psychosis of early onset: case-control study. *BMJ* 1999; 318: 421-6
78. Illman L, Donegan C. Promoting a healthy lifestyle. W: Women's sexual health. Andrews G (red.), Elsevier. Third Edition, 2005
79. Inskip HM, Godfrey KM, Robinson SM i wsp. Cohort profile: The Southampton Women's Survey. *Int J Epidemiol.* 2006; 35:42-48
80. Jaque-Fortunato V, Khodiguian N, Artal R i wsp. Body composition in pregnancy. *Semin Perinatol.* 1996; 20: 340-342
81. Johnson BA. Impact of anorexia, bulimia and obesity on the gynecologic health of adolescents. *Am Fam Physician.* 2001; 64:445-50

82. Johnson JG, Cohen P, Kasen S i wsp. Eating disorders during adolescence and the risk for physical and mental disorders during early adulthood. *Arch Gen Psychiatry*. 2002; 59: 545-552
83. Kamińska K, Rybakowski F. Współwystępowanie zaburzeń odżywiania się i spektrum zaburzeń afektywnych dwubiegunowych. *Post Psych Neurol*. 2006; 15:143-146
84. Kattwinkel J. Perinatal outreach education. W: *Neonatal-Perinatal Medicine. Diseases of the fetus and infant*. Fanaroff AA, Martin RJ (red.), Mosby, 7th Edition, 2007
85. Keenan-Lindsay L, Yudin MH. HIV screening in pregnancy. *J Obstet Gynaecol Can*. 2006; 185: 1103-1107
86. Kesmodel US, Underbjerg M, Kilburn TR i wsp. Lifestyle during pregnancy: neurodevelopmental effects at 5 years of age. The design and implementation of a prospective follow-up study. *Scand J Public Health*. 2010; 38:208-19
87. Kędzia A, Przybyszewska W. Grelina - nowy hormon zaangażowany w regulację wzrostu i homeostazę metaboliczną ustroju. *Endokrynol Pediatr*. 2007; 6: 53-60
88. Kinalska I, Popławska-Kita A, Telejko B i wsp. Otyłość a zaburzenia przemiany węglowodanowej. *Endokrynol Otyłość Zab Przem Mat*. 2006; 2: 94-101
89. Klein JO, Baker CJ, Remington JS i wsp. Current concepts of infections of the fetus and newborn infant. W: *Infectious diseases of the fetus and newborn infant*. Remington J, Klein J, Baker C, Wilson C (red.), Elsevier, Sixth Edition, 2005
90. Knoph Berg C, Torgersen L, Von Holle A i wsp. Factors associated with binge eating disorder in pregnancy. *Int J Eat Disord*. 2011; 44:124-33
91. Kornacka MK, Bokinić R. Noworodek z małą urodzeniową masą ciała. W: *Podstawy neonatologii*, Szczapa J. (red.), Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2008
92. Kornacki J, Kornacka A, Skrzypczak J i wsp. Wyniki perinatologiczne u kobiet - nosicielek paciorkowców grupy B. *Klin Perinatol Ginekol*. 2004; 40: 24-29
93. Koubaa S, Hallstrom T, Lindholm C i wsp. Pregnancy and neonatal outcomes in women with eating disorders. *Obstet Gynecol*. 2005; 105:255-60
94. Krakowczyk H. Znaczenie greliny w stanach fizjologii i patologii u dzieci. *Pediatr Wsp Gastroenterol Hepatol* 2008; 10: 146-149
95. Kramer MS, McLean FH, Eason EL i wsp. Maternal nutrition and spontaneous preterm birth. *Am J Epidemiol*. 1992; 136:574-83
96. Law KL, Stroud LR, LaGasse LL i wsp. Smoking during pregnancy and newborn neurobehaviour. *Pediatrics* 2003; 111: 1318-1323, doi:10.1542/peds.111.6.1318
97. Leddy MA, Jones C, Morgan MA i wsp. Eating disorders and obstetric-gynecologic care. *J Womens Health (Larchmt)*. 2009; 18: 1395-401.
98. Lester BM, Tronick EZ, LaGasse L i wsp. The maternal lifestyle study: Effects of substance exposure during pregnancy on neurodevelopmental outcome in 1-month-old infants. *Pediatrics* 2002; 110: 1182-1192

99. 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
100. Lindberg L, Hjern A. Risk factors for anorexia nervosa: a national cohort study. *Int J Eat Disord.* 2003; 34:397-408
101. Lorenz D, Lincoln A, Dooley S i wsp. Surveillance of preconception health indicators among women delivering live-born infants - Oklahoma, 2000-2003, *MMWR Weekly, CDC,* 2007; 56: 631-634
102. Lydon-Rochelle MT, Krakowiak P, Hujoel PP i wsp. Dental care use and self-reported dental problems in relation to pregnancy. *Am J Public Health.* 2004; 94: 765-771
103. MacLaren VV, Best LA. Female students' disordered eating and the big five personality facets. *Eat Behaviours.* 2009; 10:192-195
104. Madsen IR, Horeder K, Stoving RK. Remission of eating disorder during pregnancy: five cases and brief clinical review. *J Psychosom Obstet Gynecol.* 2009; 30: 122-6
105. Malewski Z. Zapobieganie skutkom wewnątrzmacicznego ograniczenia wzrastania. W: *Profilaktyka w położnictwie, ginekologii i neonatologii.* Słomko Z, Drews K, Niemiec T (red.) Polskie Towarzystwo Ginekologiczne, Poznań, 2005
106. Markwitz W. Poród przedwczesny. W: *Położnictwo. Podręcznik dla położnych i pielęgniarek.* Bręborowicz GH (red.), PZWL, Warszawa, 2002
107. Marsal K. Exposure to ultrasound in utero: epidemiology and relevance of neuronal migration studies. *Ultrasound Med Biol.* 2010; 36:1221-3
108. Mathieu J. What is pregorexia? *J Am Diet Assoc.* 2009; 109:976-979
109. Maulik D. Fetal growth restriction: the etiology. *Clin Obstet Gynecol.* 2006; 49:228-235
110. Maxwell M, Thornton LM, Root TL i wsp. Life beyond the eating disorder: education, relationships and reproduction. *Int J Eat Disord.* 2011; 44:225-32
111. McElrath TF, Hecht JL, Dammann O i wsp. Pregnancy disorders that lead to delivery before the 28th week of gestation: an epidemiologic approach to classification. *Am J Epidemiol.* 2008; 168: 980-989
112. Melamed N, Klinger G, Tenenbaum-Gavish K i wsp. Short-term neonatal outcome in low-risk, spontaneous, singleton, late preterm deliveries. *Obstet Gynecol.* 2009; 114:253-260
113. Micali N, Simonoff E, Treasure J. Risk of major adverse perinatal outcomes in women with eating disorders. *Br J Psychiatry.* 2007; 190:255-259
114. 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
115. Miller KK, Grinspoon SK, Ciampa J i wsp. Medical findings in outpatients with anorexia nervosa. *Arch Intern Med.* 2005; 165:561-566
116. Mitchell AM, Bulik CM. Eating disorders and women's health: an update. *J Midwifery Womens Health.* 2006; 51:193-201



117. Mobeen N, Jehan I, Banday N i wsp. Periodontal disease and adverse birth outcomes: a study from Pakistan. *Am J Obstet Gynecol*. 2008; 198:514-22
118. Money DM, Dobson S. The prevention of early onset neonatal Group B Streptococcal Disease. *J Obstet Gynaecol Can*. 2004; 26:826-32
119. Morgan JF, Lacey JH, Sedgwick PM. Impact of pregnancy on bulimia nervosa. *Br J Psychiatry*. 1999; 174:135-140
120. Morgan JF, Lacey JH, Chung E. Risk of postnatal depression, miscarriage, and preterm birth in bulimia nervosa: retrospective controlled study. *Psychosom Med*. 2006; 68:487-92
121. Moser K. Gestation-specific infant mortality by social and biological factors among babies born in England and Wales in 2006. *Health Stat Q*. 2009; 42:78-87
122. Narodowy Program Zdrowia na lata 2007-2015. NIZP-PZH. Załącznik do Uchwały Rady Ministrów Nr 90/2007 z dnia 15 maja 2007: 40-42
123. Nicholls D, Grindrod C. Behavioural eating disorders. *Paediatr Child Health*. 2008; 19: 60-66
124. Nkansah-Amankra S. Neighborhood contextual factors, maternal smoking and birth outcomes: multilevel analysis of the South Carolina PRAMS Survey, 2000-2003. *J Womens Health*. 2010; 19:1543-52
125. Nobile CGA, Raffaele G, Altomare C i wsp. Influence of maternal and social factors as predictors of low birth weight in Italy. *BMC Public Health*. 2007; 7:192-201, doi: 10.1186/1471 - 2458-7-192
126. Nowakowska D, Wilczyński J. Zakażenia i zarażenia u kobiet ciężarnych. W: *Położnictwo. Podręcznik dla położnych i pielęgniarek*. Bręborowicz GH (red.), PZWL, Warszawa, 2002
127. Olson CM. Achieving a healthy weight gain during pregnancy. *Annu Rev Nutr*. 2008; 28: 411-23
128. Orbitello B, Ciano R, Corsaro M, i wsp. The EAT-26 as screening instrument for clinical nutrition. *Int J Obes*. 2006; 30: 977-981
129. Orzalesi M, Corhia C. Epidemiology: mortality and morbidity. W: *Neonatology. Practical approach to neonatal management*. Buonocore G, Bracci R, Weindling M (red.), Springer-Verlag, Italia, 2012
130. Papiernik E, Porody przedwczesne. Przyczyny i zapobieganie W: *Neonatologia*, Gadzinowski J, Vidyasagar D (red.), Ośrodek Wydawnictw Naukowych, Poznań, 2000
131. Patel MS, Srinivasan M. Metabolic programming as a consequence of the nutritional environment during fetal and the immediate postnatal periods. W: *Neonatal Nutrition and Metabolism*. Thureen P, Hay W (red.), Cambridge University Press, 2006
132. Pass RF, ChangPin Z, Evans A i wsp. Vaccine prevention of maternal cytomegalovirus infection. *N Eng J Med*. 2009; 360:1191-1199

133. Pawlik D, Lisowska-Miszczyk I, Radziszewska R i wsp. A case of sepsis in ILBW infant caused by *Bacillus cereus*. *Med Wieku Rozwoj*. 2009; 13:40-4
134. Peleg D, Hunter SK. Intrauterine growth restriction: identification and management. *AAFP*, <http://www.aafp.org/afp//AFPprinter/980800ap/peleg.html>, data wejścia: 2.11.2010
135. Phelan S. Pregnancy: a teachable moment for weight control and obesity prevention. *Am J Obstet Gynecol*. 2010; 202:135-43
136. Pilch T. *Zasady badań pedagogicznych*. Wydawnictwo Żak, Warszawa, 1995: 49-52
137. Raczyński P, Niemiec KT. Profilaktyka spożywania alkoholu przez kobiety ciężarne. W: *Profilaktyka w położnictwie, ginekologii i neonatologii*. Słomko Z, Drews K, Niemiec T (red.) Polskie Towarzystwo Ginekologiczne, Poznań, 2005
138. Rajewski A. Zaburzenia odżywiania się. *Przew Lek*. 2003; 3:110-115
139. Raman L. Maternal risk factors in intrauterine malnutrition. *Indian J Pediatr*. 1987; 54: 503-510
140. Ramsey PS, Goldenberg RL. Obstetric management of prematurity. W: *Neonatal-Perinatal Medicine. Diseases of the fetus and infant*. Fanaroff AA, Martin RJ (red.), Mosby, 2002, 7th Edition
141. 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
142. Reba-Harrelson L, Von Holle A, Hamer RM i wsp. Patterns and prevalence of disordered eating and weight control behaviours in women ages 25-45. *Eat Weight Disord*. 2009; 14:190-8
143. Robinson JJ. Changes in body composition during pregnancy and lactation. *Proceeding of the Nutrition Society* 1986; 45:71-80
144. Ropacka M. Odżywianie kobiety ciężarnej. W: *Położnictwo. Podręcznik dla położnych i pielęgniarek*. Bręborowicz GH (red.), PZWL, Warszawa, 2002
145. 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
146. Salisbury AL, Lester BM, Seifer R i wsp. Prenatal cocaine use and maternal depression: effects on infant neurobehaviour. *Neurotoxicol Teratol*. 2007; 29:331-40
147. Sanders LM, Shaw JS, Guez G i wsp. Health literacy and child health promotion: implications for research, clinical care and public policy. *Pediatrics* 2009; 124: 306-314
148. Scholl TO. Maternal nutrition before and during pregnancy. *Nestle Nutr Workshop Ser Pediatr Program*. 2008; 61:79-89
149. Senior R, Barnes J, Emberson JR i wsp. Early experiences and their relationship to maternal eating disorder symptoms, both lifetime and during pregnancy. *Br J Psychiatry*. 2005; 187:268-73

150. Shambaugh GE. Ketone body metabolism in the mother and fetus. *Fed Proc.* 1985; 44:2347-51
151. Shapira N. Prenatal nutrition: a critical window of opportunity for mother and child. *Womens Health (Lond Engl)*. 2008; 4:639-56
152. Sheridan C. Intrauterine growth restriction. Diagnosis and management. *Aust Fam Physician*. 2005; 34:717-723
153. Siega-Riz AM, Adair LS, Hobel CJ. Maternal underweight status and inadequate rate of weight gain during the third trimester of pregnancy increases the risk of preterm delivery. *J Nutr.* 1996; 126:146-53
154. Simmons R. Abnormalities of fetal growth. W: *Avery's diseases of the newborn*. Gleason CA, Devaskar SU (red.), Elsevier, Ninth Edition, 2012
155. Sira N, Pawlak R. Prevalence of overweight and obesity, and dieting attitudes among Caucasian and African American college students in Eastern North Carolina: a cross-sectional survey. *Nutr Res Pract.* 2010; 4:36-42
156. Słomko Z, Hasik J, Blumska-Hepner K i wsp. Żywienie kobiet ciężarnych i karmiących. W: *Żywienie człowieka*. Hasik J, Gawęcki J (red.), Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa, 2008
157. Sollid CP, Wisborg G, Hjort J i wsp. Eating disorder that was diagnosed before pregnancy and pregnancy outcome. *Am J Obstet Gynecol.* 2004; 190:206-10
158. Soyka LA, Grinspoon S, Levitsky LL i wsp. The effect of anorexia nervosa on bone metabolism in female adolescents. *J Clin Endocrinol Metab.* 1999; 84:4489-4496
159. Spear ML, Hassink SG, Leef K i wsp. Immaturity or starvation? Longitudinal study of leptin levels in premature infants. *Biol Neonate.* 2001; 80:35-40
160. Srinivas SK, Sammel MD, Stamilio DM i wsp. Periodontal disease and adverse pregnancy outcomes: is there an association? *Am J Obstet Gynecol.* 2009; 200:477-485
161. Stewart DE, Raskin J, Garfinkel PE i wsp. Anorexia nervosa, bulimia and pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 1987; 157:1194-8
162. Stein A, Fairburn CG. Eating habits and attitudes in the postpartum period. *Psychosom Med.* 1996; 58:321-325
163. Stoińska B. Rozwój somatyczny i psychoruchowy dzieci z urodzeniową masą ciała 500-1500 g w pierwszych dwóch latach życia. *Seminaria z medycyny perinatalnej*. Tom XXI. Ośrodek Wydawnictw Naukowych, Poznań, 2009: 9-11
164. Striegel-Moore RH, Franko DL, May A. Should night eating syndrome be included in the DSM. *Int J Eat Disord.* 2006; 39:544-9
165. Stryczyńska-Kazubska J. Szczepienie przeciw ospie wietrznej – kiedy obowiązkowe, a kiedy zalecane? Szczepienia w praktyce lekarskiej – od sytuacji klinicznej do optymalnej decyzji (cz.1) – Warsztaty Edukacyjne, Wydawnictwo Medycyna Praktyczna, Kraków 2010: 84-89

166. Szabo CP, Allwood CW. Application of the Eating Attitude Test (EAT-26) in a rural, Zulu speaking, adolescent population in South Africa. *World Psychiatry*. 2004; 3:169-171
167. Szczapa J, Wojsyk-Banaszak I. Wybrane problemy zakażeń okresu noworodkowego. *Polskie Towarzystwo Zakażeń Szpitalnych*, Kraków, 2005: 29-111
168. Szenborn L. Rodzice, którzy planują kolejne dziecko. Szczepienia w praktyce lekarskiej – od sytuacji klinicznej do optymalnej decyzji (cz.1) – Warsztaty Edukacyjne, Wydawnictwo Medycyna Praktyczna, Kraków, 2010: 102-108
169. Szenborn L, Czajka H, Wysocki J. Controversies around vaccinations. *Przegl Lek*. 2009; 66:65-71
170. Szitanyi P, Hanzlowa J, Poledne R. Influence of intrauterine undernutrition on the development of hypercholesterolemia in an animal model. *Physiol Res*. 2000; 49:721-724
171. Szostak-Węgierek D. Znaczenie prawidłowego żywienia kobiety przed oraz w czasie ciąży. *Med Wieku Rozwoj*. 2000; 4:77-88
172. The ESHRE Capri Workshop Group. Nutrition and reproduction in women. *Hum Reprod Update*. 2006; 12:193-207
173. Raju TNK, Signore C. Prematurity: causes and prevention. W: *Avery's diseases of the newborn*. Gleason CA, Devaskar SU (red.), Elsevier, Ninth Edition, 2012
174. Torres-McGehee TM, Green JM, Leeper JD i wsp. Body image, anthropometric measures, and eating-disorder prevalence in auxiliary unit members. *J Athl Train*. 2009, 44:418-426
175. Treasure JL, Russel GFM. Intrauterine growth and neonatal weight gain in babies of women with anorexia nervosa. *BMJ* 1988; 296:1038
176. Ulman-Włodarz I, Poręba A, Galbierz-Kwiatkowska E. Rola nowych czynników hipertensyjnych w patogenezie nadciśnienia indukowanego ciążą. *Klin Perinatol Ginekol*. 2007; 43:48-51
177. Vickers MH, Breier BH, Cutfield WS i wsp. Fetal origins of hyperphagia, obesity, and hypertension and postnatal amplification by hypercaloric nutrition. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2000; 279:83-87
178. Viswanathan M, Siega-Riz AM, Moos MK i wsp. Outcomes of maternal weight gain. *Evid Rep Technol Assess*. 2008; 168:1-223
179. Wade GN, Jones JE. Neuroendocrinology of nutritional infertility. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2004, 287:1277-1296, doi:10.1152/ajpregu.00475.2004
180. Węgrzyn P, Kaźmierczak W, Fiegler P i wsp. Wewnątrzmaciczne opóźnienie wzrastania płodu - analiza sposobu rozwiązania ciąży, przebiegu porodu oraz pourodzeniowego stanu noworodka. *Ginekol Prakt*. 2004; 12:32-37
181. Whitney J, Murray J, Gavan K i wsp. Experience of caring for someone with anorexia nervosa: qualitative study. *Br J Psychiatry*. 2005; 187:444-449
182. WHO. Healthy eating during pregnancy and breastfeeding. Booklet for mothers. 2001, <http://www.euro.who.int/document/e73182.pdf>: 22-25

183. Wills RA, Coory MD. Effect of smoking among indigenous and non-indigenous mothers on preterm birth and full-term low birthweight. *Med J Aust.* 2008; 189:490-494
184. Włodarczyk-Bisaga K, Dolan B. A two-stage epidemiological study of abnormal eating attitudes and their prospective risk factors in Polish schoolgirls. *Psychol Med.* 1996; 26:1021-32
185. Wu P, Griffin MR, Richardson A i wsp. Influenza vaccination during pregnancy: opinions and practices of obstetricians in an urban community. *South Med J.* 2006; 99:823-8
186. Vogt M, Sallum AW, Cecatti JG i wsp. Periodontal disease and some adverse perinatal outcomes in a cohort of low risk pregnant women. *Reprod Health.* 2010; 3:29-30
187. Vidyasagar D. Priorytety w opiece okołoporodowej. Perspektywy światowe. W: Neonatologia. Gadzinowski J., Vidyasagar D. (red.), Ośrodek Wydawnictw Naukowych, Poznań, 2000
188. Yakoob MY, Menezes EV, Soomro T i wsp. Reducing stillbirths: behavioural and nutritional interventions before and during pregnancy. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2009; 9:3-8, doi: 10.1186/1471-2393-9-S1-S3, data wejścia: 12.12.2009
189. Yamamoto C, Uemoto M, Shinfuku N i wsp. The usefulness of body image tests in the prevention of eating disorders. *Kobe J Med Sci.* 2007; 53:79-91
190. Yanovski SZ. Eating disorders, race, and mythology. *Arch Fam Med.* 2000; 9:88-89
191. Yekta Z, Ayatollahi H, Porali R i wsp. The effect of pre-pregnancy body mass index and gestational weight gain on pregnancy outcomes in urban care settings in Urmia-Iran. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2006; 6:1-8
192. Zaman K, Roy E, Arifeen S i wsp. 2009 H1N1 influenza vaccine and pregnant women: information for healthcare providers. *N Engl J Med.* 2008, 359:1555-64
193. Zambrana RE, Scrimshaw S, Collins N i wsp. Prenatal health behaviours and psychosocial risk factors in pregnant women of Mexican origin: the role of acculturation. *Am J Publ Health.* 1997; 87:1022-1026
194. Zamłyński P, Więcek A, Olejek A i wsp. Rola leptyny w utrzymaniu homeostazy masy ciała i zawartości tkanki tłuszczowej kobiet w okresie perinatalnym. *Ginekol Prakt.* 2005; 13:24-28