

Beata Kaźmierczak-Pilch¹, Jadwiga Kaźmierczak²,
Joanna Frąckiewicz³, Anna Obuchowicz¹

Received: 16.05.2018
Accepted: 30.07.2018
Published: 31.10.2018

Stan odżywienia i wybrane czynniki ryzyka miażdżycy u młodych osób dorosłych a ich masa urodzeniowa

Nutritional status and selected atherosclerotic risk factors in young adults in relation to their birth weight

¹ Oddział Kliniczny Pediatrii Katedry Pediatrii w Bytomiu, Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Bytom, Polska.

Kierownik Oddziału i Katedry: prof. dr hab. n. med. Anna Obuchowicz

² Katedra Pielęgniarstwa, Zakład Promocji Zdrowia i Pielęgniarstwa Środowiskowego, Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach, Śląski Uniwersytetu Medyczny w Katowicach, Katowice, Polska.

Kierownik Zakładu: dr hab. n. med. Tomasz Irzyniec

³ Katedra i Klinika Rehabilitacji Medycznej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Katowice, Polska. Kierownik Katedry i Kliniki: dr hab. n. med. Jacek Durmała

Adres do korespondencji: Lek. Beata Kaźmierczak-Pilch, Oddział Kliniczny Pediatrii Katedry Pediatrii, Szpital Specjalistyczny nr 2, ul. Batorego 15, 41-902 Bytom, tel.: +48 32 786 14 98,

e-mail: pedby@sum.edu.pl

Streszczenie

Hipoteza Barkera, dotycząca „oszczędnego fenotypu”, sugeruje istnienie związku między małą urodzeniową masą ciała a rozwojem otyłości, cukrzycy typu 2 i miażdżycy w przyszłości. **Cel pracy:** Ocena stanu odżywienia i częstości występowania wybranych czynników zagrożenia miażdżycą u osób w trzeciej dekadzie życia, w odniesieniu do ich masy urodzeniowej i terminu porodu. **Materiał i metody:** 119 osób w wieku 19–29 lat podzielono na grupy: urodzonych przedwcześnie (grupa I – 38 osób), urodzonych o czasie, z małą masą ciała (grupa II – 39 osób) i urodzonych o czasie, z prawidłową masą ciała (grupa K – 42 osoby) oraz na grupy urodzonych z masą ciała <10. i ≥10. centyla w stosunku do wieku ciążowego. Przeanalizowano dane demograficzno-społeczne dotyczące zachowań zdrowotnych, stanu zdrowia badanych oraz ich rodziców. Dokonano pomiarów masy i wysokości ciała, obwodów talii i bioder, wysokości ciśnienia tętniczego oraz – metodą impedancji bioelektrycznej – składu masy ciała. Oznaczono stężenia glukozy, cholesterolu i triglicerydów metodą testów paskowych. **Wyniki:** W grupie I, w porównaniu z pozostałymi grupami, stwierdzono istotnie wyższe średnie stężenie cholesterolu i znamienne częstsze występowanie podwyższonych stężeń cholesterolu oraz nieznamienne częstsze występowanie otyłości, w tym brzusznej. W grupie II odnotowano nieznamienne częstsze występowanie otyłości brzusznej i zwiększonego odsetka tkanki tłuszczowej w porównaniu z grupą kontrolną oraz znamienne najradsze występowanie hipercholesterolemii. Zaobserwowano dodatnią korelację wartości wskaźnika masy ciała urodzonych przedwcześnie i wskaźnika masy ciała ich matek. Wśród zespołu zmiennych niezależnych wpływających na liczbę czynników ryzyka miażdżycy potwierdzono istotne znaczenie urodzenia się przedwcześnie, wieku oraz nadmiernego stanu odżywienia rodziców. **Wnioski:** 1) Urodzenie się przedwczesne zwiększa ryzyko wystąpienia podwyższonych stężeń cholesterolu we krwi w trzeciej dekadzie życia. 2) Urodzenie się przedwczesne lub z hipotrofią wewnątrzmaciczną nie zwiększa ryzyka wystąpienia otyłości w trzeciej dekadzie życia. 3) Na liczbę czynników ryzyka miażdżycy pojawiających się u osób w trzeciej dekadzie życia wpływają przedwczesne urodzenie się, wzrastający wiek oraz nadmierny stan odżywienia rodziców.

Słowa kluczowe: masa urodzeniowa, termin porodu, czynniki ryzyka miażdżycy, młodzi dorośli

Abstract

Barker's thrifty phenotype hypothesis suggests a relationship between low birth weight and obesity, type 2 diabetes mellitus and atherosclerosis in later life. **Aim:** The aim of the study was to assess the nutritional status and the incidence of selected atherosclerotic risk factors among people in their third decade of life in relation to their birth weight and term of delivery. **Material and methods:** A total of 119 subjects aged between 19 and 29 years were classified into the following groups: born prematurely (group I – 38 subjects), born at term, but with low birth weight (group II – 39 subjects), and born at term with normal birth weight (group C – 42 subjects) as well as into groups with birth weight <10th percentile and ≥10th percentile for gestational age. We analysed sociodemographic data on health behaviours and the health status of both participants and their parents. Body weight and height, waist and hip circumferences as well as blood pressure were measured. Additionally, body composition was estimated by bioelectrical impedance analysis. Glucose, cholesterol and triglyceride levels were determined using strip tests. **Results:** Significantly higher mean levels of cholesterol, a significantly higher prevalence of increased

cholesterol and a non-significant increase in the prevalence of obesity, including abdominal obesity, were found in group I compared to other groups. A non-significant increase in the prevalence of abdominal obesity and a higher proportion of adipose tissue compared to controls as well as significantly the lowest prevalence of hypercholesterolaemia were observed on group II. A positive correlation was observed between the body mass index in those born prematurely and the body mass index of their mothers. Among the independent variables affecting the number of atherosclerotic risk factors, the importance of premature birth, age and excessive parental nutritional status was confirmed. **Conclusions:** 1) Premature birth increases the risk of elevated serum cholesterol levels in the third decade of life. 2) Premature birth and intrauterine growth restriction do not increase the risk of obesity in the third decade of life. 3) Premature birth, increasing age and excessive parental nutritional status have an impact on the number of atherosclerotic risk factors in the third decade of life.

Keywords: birth weight, term of delivery, atherosclerotic risk factors, young adults

WSTĘP

Badania ostatnich lat wskazują na możliwość związku przyczynowo-skutkowego pomiędzy małą urodzeniową masą ciała a skłonnością do rozwoju otyłości, zaburzeń gospodarki lipidowej i węglowodanowej oraz chorób układu krążenia o podłożu miażdżycowym, ujawniającą się w dalszych latach życia^(1,2). Istnieje wiele czynników ryzyka wystąpienia małej masy urodzeniowej (matczyne, płodowe, łożyskowe). Termin *small for gestational age* (SGA) odnosi się do dzieci, które urodziły się z masą i/lub długością ciała za małą w stosunku do wieku płodowego i płci (mniej niż $-2 SD$ – *standard deviation*, odchylenie standardowe – lub poniżej 10. centyla dla wieku płodowego)⁽³⁾. U części z tych dzieci rozpoznawane jest wewnątrzmaciczne ograniczenie wzrastania (*intrauterine growth restriction*, IUGR), natomiast pozostali urodzeni z masą ciała poniżej 10. centyla są do tego predysponowani konstytucjonalnie (30–70%)⁽¹⁾. Zależność pomiędzy małą masą urodzeniową a rozwojem miażdżycy w przyszłości próbowali wytłumaczyć Hales i Barker, którzy wysunęli hipotezę „oszczędnego fenotypu”, zakładającą, że w wyniku ograniczenia odżywiania w krytycznych okresach życia wewnątrzmacicznego płodu może dojść u niego do zmian adaptacyjnych⁽²⁾. Według hipotezy Barkera dochodzi do zmiany metabolizmu płodu oraz zmniejszenia unaczynienia wielu jego tkanek i narządów, co w okresie postnatalnym skutkuje odkładaniem się w tkance tłuszczowej zbyt dużej, jak na zaprogramowane możliwości metaboliczne organizmu, ilości tłuszczu. Może to powodować w konsekwencji rozwój otyłości, zespołu metabolicznego, a także chorób o podłożu miażdżycowym u osób dorosłych⁽²⁾. U młodych dorosłych zmiany miażdżycowe rozwijają się bezobjawowo i dlatego ważne jest, aby wcześniej rozpoznać grupy osób zagrożonych wystąpieniem chorób o podłożu aterogennym oraz ocenić występowanie u nich czynników ryzyka, takich jak otyłość, dyslipidemia, zaburzenia gospodarki węglowodanowej czy nadciśnienie tętnicze. Ważne jest także dokonanie oceny obciążeń zdrowotnych występujących w rodzinie, jak również sposobu żywienia, aktywności ruchowej i warunków bytowych osób z grup ryzyka. Biorąc powyższe pod uwagę, konieczne jest monitorowanie przez lekarza rodzinnego młodych dorosłych z grup ryzyka wczesnego ujawnienia się chorób o podłożu miażdżycowym.

Celem pracy jest ocena występowania wybranych czynników ryzyka miażdżycy, w tym otyłości, u młodych osób dorosłych urodzonych przedwcześnie bądź o czasie, lecz z cechami hipotrofii wewnątrzmacicznej, w porównaniu z rówieśnikami urodzonymi z prawidłową masą ciała z ciąż donoszonych.

MATERIAŁ I METODA

Badania przeprowadzono w latach 2013–2016, po uzyskaniu zgody Komisji Bioetycznej przy Śląskim Uniwersytecie Medycznym w Katowicach (Uchwała nr KNW/0022/KB1/62/13 z dn. 25.06.2013 r. i Uchwała nr KNW/0022/KB1/62/I/13/16 z dn. 5.04.2016 r. – przedłużenie czasu realizacji badań), u 119 młodych dorosłych w wieku 19–29 lat, którzy zostali zrekrutowani w trakcie wizyty w przychodni podstawowej opieki zdrowotnej (POZ) lub podczas przerw w wykładach i zajęciach odbywających się na Wydziale Nauk o Zdrowiu Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach. Wiek 19–29 lat, urodzenie o czasie bądź przed 37. tygodniem ciąży, z małą lub prawidłową urodzeniową masą ciała (w zależności od grupy) oraz wyrażenie pisemnej zgody na udział w badaniach stanowiły kryteria włączenia do badań. Natomiast brak powyższej zgody, obecność chorób przewlekłych (poza dyslipidemią, cukrzycą, nadciśnieniem tętniczym, otyłością), uwarunkowanych genetycznie, niepełnosprawność, a także urodzenie z ciąży mnogiej oraz cechy ostrej choroby infekcyjnej w dniu badania powodowały wyłączenie z prowadzonych badań.

Biorąc pod uwagę masę urodzeniową i termin porodu, badanych podzielono na trzy grupy:

- **grupa I** – 38 osób, urodzonych przed 37. tygodniem ciąży;
- **grupa II** – 39 osób, urodzonych o czasie, z małą masą urodzeniową (<2500 g);
- **grupa kontrolna, K** – 42 osoby, urodzone o czasie, z prawidłową masą urodzeniową.

Postępowanie badawcze obejmowało: zebranie szczegółowego wywiadu w oparciu o kwestionariusz autorskiej ankiety zawierający pytania o dane demograficzno-społeczne, okres ciąży-porodowy, zachowania zdrowotne badanych (żywienie, aktywność fizyczna) oraz stan zdrowia ich rodziców (w niniejszej pracy wykorzystano jedynie

część danych ankietowych) oraz badanie przedmiotowe. Antropometryczna ocena stanu odżywienia obejmowała pomiary masy ciała (z dokładnością do 0,1 kg) i wysokości ciała (z dokładnością do 0,1 cm), obwodów talii i bioder (z dokładnością do 0,5 cm). Na podstawie uzyskanych danych obliczono wskaźnik masy ciała (*body mass index*, BMI), którego wartości zdefiniowano w oparciu o normy Światowej Organizacji Zdrowia (zakres 25–29,9 świadczy o nadwadze, wartości od 30 wzwyż – o otyłości). Uzyskane wyniki pomiaru talii odniesiono do kryteriów Międzynarodowej Federacji Diabetologicznej (International Diabetes Federation, IDF) z 2005 roku, według których wartości świadczące o otyłości brzusznej wynoszą u mężczyzn ≥ 94 cm, a u kobiet ≥ 80 cm⁽⁴⁾. Skład masy ciała oceniano metodą impedancji bioelektrycznej przy użyciu aparatu BioScan 920-II (dla potrzeb niniejszej pracy z uzyskanych danych wykorzystano procentowy udział tkanki tłuszczowej – *fat mass*, FAT – w całkowitej masie ciała). Oznaczenia stężeń cholesterolu, triglicerydów oraz glukozy dokonano we krwi kapilarnej badanych będących na czczo za pomocą testów paskowych (producent – MultiCareIn oraz AccuChek Active) dostępnych w praktyce lekarza rodzinnego. Krew pobierano z zachowaniem zasad aseptyki i antyseptyki. Wyniki odniesiono do aktualnych norm⁽⁵⁾.

Biorąc pod uwagę doniesienia łączące małą urodzeniową masę ciała w stosunku do wieku ciążowego ze zwiększonym ryzykiem otyłości, zaburzeń gospodarki lipidowej i węglowodanowej oraz rozwojem chorób o podłożu miażdżycowym w późniejszych latach życia, badanych podzielono, uwzględniając wartości centylowe masy urodzeniowej, na grupy urodzonych z masą ciała <10. centyla (SGA) (badani z grup I i II) i ≥ 10 . centyla w stosunku do wieku ciążowego (badani z grup I i K).

Analizy statystycznej dokonano w oparciu o program Statistica ver. 12 firmy StatSoft. W celu porównania częstości występowania nieprawidłowych parametrów odżywienia i środowiskowych czynników ryzyka miażdżycy w poszczególnych grupach posłużono się testem χ^2 . Oceniono indywidualnie liczbę czynników zagrożenia miażdżycą u badanych osób (zmienna zależna), a następnie przeprowadzono

Korelowane zmienne	Badani młodzi dorośli – n = 119					
	Grupa I n = 38		Grupa II n = 39		Grupa K n = 42	
	r	p	r	p	r	p
BMI matek i BMI młodych osób dorosłych	0,38	0,017	-0,28	0,095	0,21	0,195
BMI ojców i BMI młodych osób dorosłych	0,02	0,89	-0,25	0,122	0,07	0,64

Grupa I – młodzi dorośli urodzeni przedwcześnie; **grupa II** – młodzi dorośli urodzeni z małą masą ciała, o czasie; **grupa K** – młodzi dorośli urodzeni z prawidłową masą ciała, o czasie.
BMI (*body mass index*) – wskaźnik masy ciała.
r – wartość współczynnika r Spearmana.
p – prawdopodobieństwo testowe/poziom istotności.

Tab. 1. Wyniki analizy korelacji wartości wskaźnika masy ciała badanych młodych dorosłych i ich rodziców

analizę regresji wielokrotnej krokowej wstecznej w celu oceny zależności tej liczby od zespołu zmiennych niezależnych (przynależność do grup I lub II, wiek, długość karmienia piersią, podejmowanie aktywności fizycznej, nadmierny stan odżywienia i obciążenia zdrowotne u rodziców osób badanych). Przy użyciu korelacji rang Spearmana zbadano związek wartości BMI badanych osób z wartościami BMI ich rodziców.

WYNIKI

Wśród obciążeń zdrowotnych w rodzinach osób objętych badaniem wykazano zróżnicowanie występowania nadmiernego stanu odżywienia. Wartości BMI matek osób z grupy K (69%) przekraczały wartości prawidłowe istotnie częściej niż w grupie I (45%) i grupie II (41%) ($p = 0,035$). Analiza wartości BMI ojców nie wykazała znamiennego zróżnicowania grup pod tym względem. Ponadto wykazano dodatnią korelację wartości BMI młodych dorosłych z grupy I i wartości BMI ich matek (tab. 1).

We wszystkich grupach u matek najczęściej odnotowano: choroby tarczycy (grupa I – 24%, grupa II – 11%, grupa K – 15%), a także nadciśnienie tętnicze (grupa I – 18%, grupa II – 5%, grupa K – 10%), otyłość (grupa I – 8%, grupa II – 8%, grupa K – 18%) i hipercholesterolemię – u pojedynczych osób.

Sposób żywienia młodych osób dorosłych w okresie niemowlęcym (miesiące)	Badani młodzi dorośli – n = 119						p*	p* I/II	p* I/K	p* II/K
	Grupa I n = 38		Grupa II n = 39		Grupa K n = 42					
	n	%	n	%	n	%				
Karmienie naturalne	22	58	36	92	41	98	<0,001	<0,001	<0,001	0,555
W tym:										
Do 1. miesiąca	3	14	6	17	5	12	<0,001	<0,001	<0,001	0,238
Od 1. do 3. miesiąca	2	9	5	14	5	12				
Od 4. do 6. miesiąca	7	33	22	61	20	49				
Od 7. do 12. miesiąca	10	44	3	8	11	27				
Żywienie sztuczne od urodzenia	16	42	3	8	1	2	<0,001	<0,001	<0,001	0,555

Grupa I – młodzi dorośli urodzeni przedwcześnie; **grupa II** – młodzi dorośli urodzeni z małą masą ciała, o czasie; **grupa K** – młodzi dorośli urodzeni z prawidłową masą ciała, o czasie.
 *Test statystyczny χ^2 (Pearsona).

Tab. 2. Karmienie naturalne w okresie niemowlęcym w żywieniu młodych osób dorosłych z grup badanych i kontrolnej

Częstość i rodzaj spożywanych posiłków	Badani młodzie dorośli – n = 119						p*	p* I/II	p* I/K	p* II/K
	Grupa I n = 38		Grupa II n = 39		Grupa K n = 42					
	n	%	n	%	n	%				
Częstość spożywanych posiłków										
3 razy dziennie	8	21	18	46	9	22	0,018	0,007	0,638	0,027
4 razy dziennie	11	29	14	36	16	38				
5 razy dziennie	19	50	7	18	17	40				
Rodzaj spożywanych posiłków										
I śniadanie	35	92	38	97	39	93	0,555	–	–	–
Obiad	38	100	35	90	42	100	0,014	1,000	1,000	0,106
Podwieczorek	23	61	9	23	26	62	<0,001	<0,001	0,889	<0,001
Podjadanie, w tym:	34	89	32	82	36	86	0,648	–	–	–
Słodczyce	28	82	24	75	30	83	0,468	–	–	–
Owoce	21	62	16	50	20	56	0,457	–	–	–

Grupa I – młodzie dorośli urodzeni przedwcześnie; **grupa II** – młodzie dorośli urodzeni z małą masą ciała, o czasie; **grupa K** – młodzie dorośli urodzeni z prawidłową masą ciała, o czasie.
* Test statystyczny χ^2 (Pearsona).

Tab. 3. Częstość i rodzaj posiłków spożywanych przez młodzie dorośli z grup badanych i kontrolnej

Charakterystyka aktywności fizycznej badanych młodzie dorośli	Badani młodzie dorośli – n = 119						p*	p* I/II	p* I/K	p* II/K		
	Grupa I n = 38		Grupa II n = 39		Grupa K n = 42							
	n	%	n	%	n	%						
Osoby aktywne fizycznie	25	66	19	50	19	45	0,272	–	–	–		
Rodzaj aktywności	Bieganie		19	50	10	26	9	21	0,013	0,027	0,007	0,654
	Jazda na rowerze		12	32	13	33	15	36	0,925	–	–	–
	Pływanie		8	21	14	36	11	26	0,334	–	–	–

Grupa I – młodzie dorośli urodzeni przedwcześnie; **grupa II** – młodzie dorośli urodzeni z małą masą ciała, o czasie; **grupa K** – młodzie dorośli urodzeni z prawidłową masą ciała, o czasie.
* Test statystyczny χ^2 (Pearsona).

Tab. 4. Uczestnictwo w zajęciach ruchowych i rodzaj aktywności fizycznej młodzie dorośli z grup badanych i kontrolnej

Porównywane parametry	Młodzie dorośli – n = 119						p*		
	Grupa I n = 38		Grupa II n = 39		Grupa K n = 42				
BMI [kg/m ²]	25–29,9		≥30		25–29,9		≥30		0,708
	n	6	4	3	3	7	1		
	%	15,8	10,5	7,7	7,7	17	2		
Obwód talii [cm]	≥80 ♀/ ≥94 ♂		≥80 ♀/ ≥94 ♂		≥80 ♀/ ≥94 ♂		0,248		
	n	12	9	5					
	%	32	23	12					
SBP [mm Hg]	≥140		≥140		≥140		0,216		
	n	5	3	2					
	%	13	8	5					
DBP [mm Hg]	≥90		≥90		≥90		0,344		
	n	9	7	5					
	%	24	18	12					
FAT %	≥28		≥28		≥28		0,244		
	n	13	15	10					
	%	34	38	24					

Grupa I – młodzie dorośli urodzeni przedwcześnie; **grupa II** – młodzie dorośli urodzeni z małą masą ciała, o czasie; **grupa K** – młodzie dorośli urodzeni z prawidłową masą ciała, o czasie.
BMI (body mass index) – wskaźnik masy ciała; **SBP** (systolic blood pressure) – skurczowe ciśnienie tętnicze; **DBP** (diastolic blood pressure) – rozkurczowe ciśnienie tętnicze;
FAT – masa tkanki tłuszczowej.
* Test statystyczny χ^2 (NW).

Tab. 5. Porównanie częstości występowania wysokich wartości wybranych cech stanu odżywienia i ciśnienia tętniczego w grupach młodzie dorośli objętych badaniem

We wszystkich grupach u ojców najczęściej występowały: otyłość (grupa I – 36%, grupa II – 24%, grupa K – 33%) oraz nadciśnienie tętnicze (istotnie częściej w grupie I – 36% w porównaniu z ojcami z grupy II – 12%; $p = 0,011$), a ponadto – u pojedynczych osób – choroba wieńcowa, cukrzyca, hipercholesterolemia i hipertriglicydemia.

Warunki bytowe rodzin badanych osób nie różniły się znacząco między grupami.

Na podstawie danych ankietowych dotyczących sposobu karmienia badanych osób dorosłych w okresie niemowlęcym stwierdzono istotne statystycznie zróżnicowanie między grupami II i K a I w zakresie żywienia naturalnego. Badani z grupy I byli w okresie niemowlęcym istotnie rzadziej karmieni w sposób naturalny, ale jednocześnie w grupie I najczęściej karmienie takie utrzymywano do 12. miesiąca życia (tab. 2). Aktualny sposób żywienia ma zasadnicze znaczenie dla stanu odżywienia badanych. Różnił się on znacząco między grupami pod względem częstości spożywania posiłków w ciągu dnia ($p = 0,018$). W grupie I najczęściej dziennie spożywano pięć posiłków (50% badanych), w grupie II najczęściej były to trzy (46%) lub cztery posiłki (36%) dziennie, a w grupie kontrolnej – cztery (38%) lub pięć (40%) posiłków.

Częstość występowania nieprawidłowych stężeń badanych parametrów biochemicznych	Badani młodzi dorośli – $n = 119$				p^*
	Grupa I	Grupa II	Grupa K		
Glukoza	$\geq 5,5$ mmol/l			0,990	
	<i>n</i>	5	4		4
	%	13	10		10
Cholesterol	$\geq 4,9$ mmol/l			0,009	
	<i>n</i>	28	15		20
	%	74	38		48
Triglicerydy	$\geq 1,7$ mmol/l			0,842	
	<i>n</i>	7	4		5
	%	18	10		12

Grupa I – młodzi dorośli urodzeni przedwcześnie; **grupa II** – młodzi dorośli urodzeni z małą masą ciała, o czasie; **grupa K** – młodzi dorośli urodzeni z prawidłową masą ciała, o czasie.
* Test statystyczny Chi² (NW).

Tab. 6. Porównanie częstości występowania nieprawidłowych wyników badań biochemicznych w grupach młodych osób dorosłych objętych badaniem

Badane parametry biochemiczne (mmol/l)	Badania młodzi dorośli – $n = 119$				p^*	Analiza post hoc		
		Grupa I	Grupa II	Grupa K		I/II	I/K	II/K
Glukoza	\bar{x}	5,09	5,03	4,95	0,872	–	–	–
	<i>SD</i>	0,44	0,44	0,52				
Cholesterol	\bar{x}	5,40	4,58	4,85	0,000	0,000	0,009	0,526
	<i>SD</i>	0,69	0,97	0,83				
Triglicerydy	\bar{x}	1,28	1,24	1,23	0,954	–	–	–
	<i>SD</i>	0,50	0,45	0,49				

Grupa I – młodzi dorośli urodzeni przedwcześnie; **grupa II** – młodzi dorośli urodzeni z małą masą ciała, o czasie; **grupa K** – młodzi dorośli urodzeni z prawidłową masą ciała, o czasie.
 \bar{x} – wartość średnia; *SD* (standard deviation) – odchylenie standardowe.
* Analiza wariancji.

Tab. 7. Porównanie wartości średnich wyników badań biochemicznych w grupach młodych osób dorosłych objętych badaniem – analiza porównawcza

Zmienna zależna	Zmienne niezależne	BETA	p^*
Czynniki zagrożenia miażdżycą (nieprawidłowa glikemia na czczo, hipercholesterolemia, hipertriglicydemia, wysokie wartości centylowe BMI i obwodu talii, nieprawidłowe wartości centylowe ciśnienia tętniczego skurczowego i rozkurczowego, procentowa zawartość tkanki tłuszczowej)	Przynależność do grupy I	0,262	0,008
	Przynależność do grupy II	0,044	0,731
	Wiek	0,282	0,009
	Długość karmienia piersią	0,112	0,334
	Podejmowanie aktywności fizycznej	–0,053	0,638
	Otyłość matek	0,324	0,018
	Nadwaga u matek	0,091	0,404
	Nadciśnienie tętnicze u matek badanych	–0,078	0,505
	Choroba sercowo-naczyniowa u matek	0,081	0,469
	Otyłość ojców	–0,149	0,297
	Nadwaga u ojców	0,253	0,024
	Nadciśnienie tętnicze u ojców badanych	–0,047	0,688
	Choroba sercowo-naczyniowa u ojców	–0,011	0,917

Grupa I – młodzi dorośli urodzeni przedwcześnie; **grupa II** – młodzi dorośli urodzeni z małą masą ciała, o czasie.
* Analiza regresji wielokrotnej krokowej wstecznej.

Tab. 8. Podsumowanie analizy zależności liczby czynników ryzyka miażdżycy u młodych dorosłych od zespołu zmiennych niezależnych (analiza regresji wielokrotnej)

Osoby badane ze wszystkich grup deklarowały w większości konsumpcję pierwszego śniadania (92% – I, 97% – II i 93% – K) i obiadu (odpowiednio 100%, 90% i 100%), podwieczorek spożywano znamienne najrzadziej w grupie II (23% vs 61% w grupie I i 62% w grupie K; $p < 0,001$). Zwraca uwagę częste występowanie podjadania we wszystkich grupach (89% – I, 82% – II i 86% – K), najczęściej słodczy (82% – I, 75% – II, 83% – K) i owoców (62% – I, 50% – II, 56% – K) (tab. 3). Dane ankietowe dotyczące aktywności fizycznej badanych wskazywały, że korzystają oni z zajęć ruchowych w różnym odsetku. Różnice znamienne statystycznie między grupami dotyczyły częstości uprawiania biegów (grupa I – 50%, grupa II – 26%, grupa K – 21%), ($p = 0,013$) (tab. 4).

Na podstawie analizy częstości występowania nieprawidłowych (wysokich) wartości BMI i obwodu talii, odsetka tkanki tłuszczowej oraz pomiarów ciśnienia tętniczego nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic między grupami objętymi badaniem. Porównanie danych przedstawiono w tab. 5.

Analizując występowanie nieprawidłowych wyników badań biochemicznych, stwierdzono istotne statystycznie zróżnicowanie badanych grup pod względem częstości pojawiania się podwyższonych stężeń cholesterolu. Z największą częstością występowały one u osób z grupy urodzonych przedwcześnie (I – 74%), a kolejno u osób z grupy K (48%) i II (38%) ($p = 0,009$) (tab. 6). Stężenia te mieściły się w zakresie 4,94–7,45 mmol/l w grupie I, 4,99–6,72 mmol/l w grupie II i 4,94–6,57 mmol/l w grupie K.

Analiza wariancji wykazała istotne statystycznie zróżnicowanie średnich wartości stężeń cholesterolu między grupami i potwierdziła istotnie wyższe jego średnie stężenie w grupie osób urodzonych przedwcześnie (grupa I – 5,40 mmol/l) w porównaniu z pozostałymi grupami (grupa II – 4,58 mmol/l, grupa K – 4,85 mmol/l) ($p < 0,000$) (tab. 7). Na podstawie analizy statystycznej przeprowadzonej metodą regresji wielokrotnej krokowej wstecznej stwierdzono znamienne dodatnią zależność liczby czynników zagrożenia miażdżycą (nieprawidłowa glikemia na czczo, hipercholesterolemia, hipertriglicydemia, wysokie wartości BMI, wysokie wartości obwodu talii, procentowa zawartość tkanki tłuszczowej) od zespołu zmiennych niezależnych – obejmującego przynależność do grupy I (urodzonych przedwcześnie), wieku oraz występowania otyłości u matek i nadwagi u ojców (tab. 8). Przy użyciu testu niezależności χ^2 przeanalizowano częstość występowania wysokich wartości BMI i obwodu talii, odsetka tkanki tłuszczowej, wysokości ciśnienia tętniczego oraz nieprawidłowych stężeń glukozy, cholesterolu i triglicerydów w grupach I, II osób urodzonych jako SGA lub z prawidłową masą ciała w stosunku do wieku ciążowego z grup I i K. Nie stwierdzono między tymi grupami różnic znamienych statystycznie.

OMÓWIENIE

Choroby układu krążenia na tle miażdżycy mają początek etiopatogenetyczny w okresie rozwojowym. Wraz z wiekiem dochodzi do nasilenia zmian miażdżycowych, co związane

jest z oddziaływaniem różnych czynników. Epidemiologia tych czynników u młodych osób dorosłych nie została szczegółowo poznana⁽⁶⁾. Według hipotezy Barkera⁽²⁾ osoby urodzone z małą masą ciała są częściej narażone w przyszłości na zaburzenia metaboliczne, rozwój otyłości i chorób układu krążenia. Związane jest to ze zmianami powstałymi w życiu płodowym, na które nakładają się czynniki środowiskowe, takie jak nieprawidłowe odżywianie czy zbyt mała aktywność ruchowa, a w konsekwencji – zbyt szybkie zwiększanie masy ciała w okresie dzieciństwa.

W pracy Szostak-Węgierek, w której badano osoby w wieku 18–34 lat, wykazano na podstawie BMI wysoką częstość występowania nadwagi i otyłości (odpowiednio 49,3% i 19,2%)⁽⁷⁾. Nie znalazło to potwierdzenia w badaniach własnych, w których odsetek osób zarówno z grupy kontrolnej (17% i 2%), jak i urodzonych przedwcześnie (15,8% i 10,5%) czy o czasie, z małą masą ciała (7,7% i 7,7%), z BMI odpowiadającym nadwadze lub otyłości był niższy – jak wskazują dane w nawiasach – niż w wymienionej publikacji.

Uthaya i wsp., podobnie jak Barker, stwierdzili, że dzieci urodzone przedwcześnie cechuje istotnie większa ilość podskórnej tkanki tłuszczowej zlokalizowanej wewnątrzbrzusnie. Uznali oni, że ten zaburzony rozkład tkanki tłuszczowej może zwiększać ryzyko wystąpienia chorób sercowo-naczyniowych w przyszłości⁽⁸⁾. Badania Bogalusa Heart Study, którymi objęto grupy młodych osób dorosłych, w trzeciej dekadzie życia, urodzonych z małą masą ciała lub z prawidłowymi parametrami urodzeniowymi, nie wykazały większej częstości występowania otyłości ocenianej na podstawie BMI w grupie urodzonych z małą masą ciała⁽⁹⁾. Autorzy stwierdzili, podobnie jak te Velde i wsp.⁽¹⁰⁾ czy Osler i wsp.⁽¹¹⁾, że nieprawidłowe zachowania zdrowotne mają większy wpływ na wzrost ryzyka ujawnienia się chorób układu krążenia niż mała urodzeniowa masa ciała. W badaniach własnych w żadnej z porównywanych grup nie stwierdzono istotnie większej częstości występowania otyłości czy otyłości brzusznej u badanych osób. Otyłość i otyłość brzuszna najczęściej dotyczyły nielicznych osób urodzonych przedwcześnie, lecz bez znamienności statystycznej w stosunku do pozostałych grup.

Otyłość rodziców uważana jest za najważniejszy czynnik ryzyka otyłości u potomstwa⁽¹²⁾. W zebranym materiale dotyczącym stanu odżywienia rodziców młodych dorosłych objętych badaniem stwierdzono częstsze występowanie nadwagi i otyłości u matek osób z grupy kontrolnej w porównaniu z matkami pozostałych grup. Stan odżywienia ojców we wszystkich grupach był porównywalny. Jak wspomniano wcześniej, w badaniach własnych nie stwierdzono znamienne częstszego występowania nieprawidłowych wysokich wartości wskaźnika masy ciała i obwodu talii w żadnej grupie. Natomiast wartości BMI osób z grupy urodzonych przedwcześnie istotnie korelowały z wartościami BMI ich matek, co może przemawiać za wpływem czynników środowiskowych, w tym być może zachowań żywieniowych preferowanych w rodzinach. Zachowania te nie były oceniane, a częstość spożywania posiłków przez badanych nie pozwala odnieść się do ich jakości. Przeprowadzona analiza regresji wielokrotnej krokowej

wstecznej wykazała, że otyłość matki i nadwaga ojca istotnie sprzyjają występowaniu większej liczby różnych czynników zagrożenia miażdżycą, zwłaszcza w połączeniu ze wzrastającym wiekiem badanych i ich przedwczesnym urodzeniem. Właściwe żywienie w okresie dzieciństwa oraz młodości jest warunkiem prawidłowego wzrastania i dojrzewania organizmu człowieka⁽¹³⁾. Karmienie naturalne jest więc ważne zarówno w pierwszym okresie życia dziecka, jak i dla dalszych lat jego życia, co podkreślają Komitet Żywnościowy Europejskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Hepatologii i Żywności Dzieci (European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition, ESPGHAN), Amerykańska Akademia Pediatrii (American Academy of Pediatrics, AAP) oraz Polskie Towarzystwo Gastroenterologii, Hepatologii i Żywności Dzieci. Wskazuje się na znaczenie karmienia naturalnego przez co najmniej sześć pierwszych miesięcy życia dziecka oraz jego kontynuację również po rozszerzeniu diety^(14,15). Badania Szajewskiej i wsp.⁽¹⁵⁾ oraz dane Głównego Urzędu Statystycznego opublikowane w 2016 roku⁽¹⁶⁾ wskazują, że większość dzieci w pierwszych dobach życia karmiona jest w sposób naturalny. Jednak wraz z kolejnymi miesiącami odsetek ten znacznie się obniża. Część publikacji podkreśla ochronne działanie karmienia naturalnego jedynie w pierwszych latach życia dziecka^(17,18). Inne sugerują ochronny wpływ karmienia naturalnego trwający do wieku szkolnego⁽¹⁹⁾, a nawet dla młodych osób dorosłych⁽²⁰⁾. Wczesna ekspozycja na żywienie sztuczne ma wiązać się z odległymi skutkami zdrowotnymi, takimi jak choroby układu sercowo-naczyniowego, nadciśnienie tętnicze, cukrzyca czy otyłość⁽²¹⁾. W badaniu własnym stwierdzono, że karmienie naturalne po urodzeniu rozpoczynano najczęściej u dzieci urodzonych o czasie, z prawidłową masą ciała, najrzadziej zaś u przedwześnie urodzonych. Grupy tej, istotnie rzadziej podlegającej ochronnemu wpływowi karmienia piersią, nie charakteryzował jednak znamienne wyższy odsetek osób z nadmierną masą ciała. Ponadto ujawniono istotną zależność BMI badanych już w wieku dorosłym od BMI matek.

Obecnie w Polsce realizowany jest Narodowy Program Zdrowia na lata 2016–2020, który zakłada poprawę stylu życia, w tym pod względem właściwej aktywności fizycznej⁽²²⁾. Zalecenia Polskiego Forum Profilaktyki Chorób Układu Krążenia rekomendują dla osób dorosłych codzienny, co najmniej 30–45-minutowy wysiłek fizyczny⁽²³⁾. Według danych Głównego Urzędu Statystycznego z 2012 roku w zajęciach sportowo-rekreacyjnych brało udział ponad 45% respondentów, o ponad 8% więcej niż w 2008 roku⁽²⁴⁾. Natomiast według Piekarszewskiej i wsp. jedynie 20–30% osób w trzeciej dekadzie życia spędzało czas aktywnie – według zaleceń Światowej Organizacji Zdrowia⁽¹⁶⁾. W prezentowanym materiale 45% badanych z grupy kontrolnej, 50% urodzonych z hipotrofią wewnątrzmaciczną i 66% urodzonych przedwześnie deklarowało uczestnictwo w zajęciach ruchowych, co zapewne modulowało wpływ czynników żywieniowych czy obciążeń prenatalnych na aktualny stan odżywienia badanych. Spośród biochemicznych czynników ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego zbadano stężenia podstawowych

wskaźników gospodarki lipidowej (cholesterolu całkowitego i triglicerydów) i węglowodanowej (glukozy na czczo). Oceniono je przy użyciu testów paskowych dla krwi włośniczkowej, które są dostępne w gabinecie lekarza rodzinnego. Wyniki odniesiono do aktualnych norm. Występowanie hipercholesterolemii w roku 2016 stwierdzono w Polsce u prawie 20 milionów osób^(cyt. za: 25), co wskazuje, że zaburzenia lipidowe są najbardziej rozpowszechnionym i najgorzej kontrolowanym czynnikiem ryzyka chorób układu krążenia. Zaburzenia te stanowią niezależny czynnik ryzyka wystąpienia incydentów sercowo-naczyniowych, dlatego ich skuteczne leczenie jest równie ważne jak leczenie nadciśnienia tętniczego czy cukrzycy⁽²⁶⁾. Według wstępnych wyników badania LIPIDOGRAF 2015 podwyższone stężenie cholesterolu, czyli przekraczające 190 mg/dl (4,9 mmol/l), występuje u 58% dorosłych pacjentów POZ⁽²⁵⁾. Wytyczne zalecają utrzymywanie u dorosłych stężenia cholesterolu całkowitego poniżej 190 mg/dl (4,9 mmol/l). Stężenie triglicerydów, powyżej którego wzrasta ryzyko chorób sercowo-naczyniowych, wynosi 150 mg/dl (1,7 mmol/l)⁽⁵⁾.

Na podstawie analizy wyników prac dotyczących wartości stężeń biochemicznych czynników ryzyka miażdżycy potwierdzono wzrastającą tendencję do pojawiania się wraz z wiekiem młodych osób dorosłych niekorzystnych zmian w profilu lipidowym. Słowikowska-Hilczer i wsp. stwierdzili występowanie dodatniej korelacji między wiekiem badanych a stężeniami cholesterolu i triglicerydów⁽²⁷⁾. Według badań NATPOL PLUS podwyższone stężenie cholesterolu całkowitego we krwi dotyczy 23% kobiet i 25% mężczyzn w wieku 18–29 lat, a stężenie triglicerydów we krwi przekraczające 150 mg/dl (1,7 mmol/l) występuje u 17% przebadanych osób⁽²⁸⁾. W projekcie Bogalusa Heart Study, w którym przebadano młode osoby dorosłe urodzone z hipotrofią wewnątrzmaciczną lub prawidłową masą ciała, stwierdzono zwiększone ryzyko pojawienia się nieprawidłowych stężeń lipidowych u obciążonych urodzeniem z małą masą ciała⁽⁹⁾. Występowanie wysokich stężeń cholesterolu w badaniu własnym (przekraczających zalecane 190 mg/dl; 4,9 mmol/l) wykazano w istotnie większym odsetku nie w grupie urodzonych z hipotrofią wewnątrzmaciczną, lecz w grupie urodzonych przedwześnie, w porównaniu z pozostałymi grupami. Ponadto analiza regresji wielokrotnej potwierdziła znamienne dodatni wpływ wieku oraz przedwczesnego urodzenia na ujawnianie się większej liczby czynników zagrożenia miażdżycą. Częstość występowania podwyższonych stężeń glukozy była także największa w grupie osób urodzonych przedwześnie, jednak bez znamienności statystycznej.

Niewielka liczebność badanych grup ogranicza interpretację wyników w kontekście populacyjnym. Przedstawione wyniki wskazują jednak na konieczność objęcia przez lekarza rodzinnego młodych osób dorosłych urodzonych przedwześnie lub o czasie, z małą masą ciała postępowaniem uwzględniającym obciążenia zdrowotne w rodzinie pacjenta, w tym czynniki ryzyka miażdżycy, ocenę przyrostu masy ciała pacjenta od okresu niemowlęcego, wraz ze sposobem żywienia oraz aktywnością fizyczną, pomiary antropometryczne masy

ciała, wzrostu (z obliczeniem BMI) i obwodu talii oraz okresowego dokonania oceny tych danych. Konieczne jest także wykonywanie u tych osób badań biochemicznych, w tym stężenia glukozy i wskaźników gospodarki lipidowej.

WNIOSKI

1. Urodzenie się przedwcześnie zwiększa ryzyko wystąpienia podwyższonych stężeń cholesterolu we krwi w trzeciej dekadzie życia.
2. Urodzenie się przedwcześnie lub z hipotrofią wewnątrzmaciczną nie zwiększa ryzyka wystąpienia otyłości w trzeciej dekadzie życia.
3. Na liczbę czynników ryzyka miażdżycy występujących u osób w trzeciej dekadzie życia wpływają urodzenie przedwcześnie, wzrastający wiek oraz nadmierny stan odżywienia rodziców.

Konflikt interesów

Autorzy nie zgłaszają żadnych finansowych ani osobistych powiązań z innymi osobami lub organizacjami, które mogłyby negatywnie wpłynąć na treść publikacji oraz rościć sobie prawo do tej publikacji.

Źródło finansowania

Badanie finansowano z umów o realizację pracy naukowo-badawczej przez doktoranta (dotacja MNISW). Umowy nr: KNW-2-O32/D/4/N; KNW-2-O28/D/5/K; KNW-2-K06/D/6/K.

Piśmiennictwo

1. The investigation and management of the small-for-gestational-age fetus. RCOG Green-top Guideline 2013; 31: 1–34.
2. Hales CN, Barker DJ, Clark PM et al.: Fetal and infant growth and impaired glucose tolerance at age 64. *BMJ* 1991; 303: 1019–1022.
3. Korpysz A, Szalecki M: Hipotrofia wewnątrzmaciczna w aspekcie zaburzeń hormonalnych. *Stand Med Pediatr* 2016; 13: 942–946.
4. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J: Metabolic syndrome – a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. *Diabet Med* 2006; 23: 469–480.
5. Stępińska J, Solnica B, Kulpa J et al.: The need to standardize the target values of lipid research results in medical diagnostic laboratories in Poland. *J Lab Diagn* 2012; 48: 473–474.
6. Kawalec-Kajstura E, Malinowska-Lipień I, Brzostek T: Biochemiczne czynniki ryzyka miażdżycy w grupie młodzieży kończącej szkołę ponadgimnazjalną – ocena zmian w okresie rocznej obserwacji. *Probl Hig Epidemiol* 2015; 96: 205–210.
7. Szostak-Węgierek D: Występowanie czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca u młodych osób dorosłych w populacji polskiej. *Przew Lek* 2005; 8 (2): 48–51.
8. Uthaya S, Thomas EL, Hamilton G et al.: Altered adiposity after extremely preterm birth. *Pediatr Res* 2005; 57: 211–215.
9. Harville EW, Jacobs MB, Qi L et al.: Multigenerational cardiometabolic risk as a predictor of birth outcomes: the Bogalusa Heart Study. *J Pediatr* 2017; 181: 154–162.e1.
10. te Velde SJ, Twisk JW, van Mechelen W et al.: A birth-weight questionnaire indicated that life style modifies the birth weight and metabolic syndrome relationship at age 36. *J Clin Epidemiol* 2005; 58: 1172–1179.
11. Osler M, Lund R, Kriebbaum M et al.: The influence of birth weight and body mass in early adulthood on early coronary heart disease risk among Danish men born in 1953. *Eur J Epidemiol* 2009; 24: 57–61.
12. Fuemmeler BF, Lovelady CA, Zucker NL et al.: Parental obesity moderates the relationship between childhood appetitive traits and weight. *Obesity (Silver Spring)* 2013; 21: 815–823.
13. Sosnowska-Bielicz E, Wrótniak J: Nawyki żywieniowe a otyłość dzieci w wieku przedszkolnym i szkolnym. *Lubelski Rocznik Pedagogiczny* 2013; 32: 147–165.
14. ESPGHAN Committee on Nutrition; Agostoni C, Braegger C, Decsi T et al.: Breast-feeding: a commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2009; 49: 112–125.
15. Szajewska H, Horvath A, Rybak A et al.: Karmienie piersią. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci. *Stand Med Pediatr* 2016; 13: 9–24.
16. Piekarzewska M, Wieczorkowski R, Zajenkowska-Kozłowska A: Stan zdrowia ludności Polski w 2014 r. Główny Urząd Statystyczny, Warszawa 2016.
17. Novaes JF, Lamounier JA, Colosimo EA et al.: Breastfeeding and obesity in Brazilian children. *Eur J Public Health* 2012; 22: 383–389.
18. Uwaezuoke SN, Eneh CI, Ndu IK: Relationship between exclusive breastfeeding and lower risk of childhood obesity: a narrative review of published evidence. *Clin Med Insights Pediatr* 2017; 11: 1179556517690196.
19. Pudla KJ, González-Chica DA, de Vasconcelos Fde AG: [Effect of breastfeeding on obesity of schoolchildren: influence of maternal education]. *Rev Paul Pediatr* 2015; 33: 295–302.
20. Oddy WH, Mori TA, Huang RC et al.: Early infant feeding and adiposity risk: from infancy to adulthood. *Ann Nutr Metab* 2014; 64: 262–270.
21. Pudło H, Respondek M: Programowanie żywieniowe – wpływ odżywiania kobiet w ciąży na zdrowie dziecka. *Journal of Education, Health and Sport* 2016; 6: 589–600.
22. Uchwała Rady Ministrów w sprawie ustanowienia programu wieloletniego „Narodowy Program Zdrowia na lata 2016–2020”: 1–51. Available from: <http://www.legislacja.gov.pl/docs//2/12270850/12281779/12281780/dokument164277.pdf> [cited: 23 March 2018].
23. Podolec P, Jankowski P, Zdrojewski T et al.: Wytyczne Polskiego Forum Profilaktyki Chorób Układu Krążenia dotyczące oceny ryzyka sercowo-naczyniowego. In: Wytyczne Polskiego Forum Profilaktyki Chorób Układu Krążenia: aktualizacja 2015. 2nd ed., Polskie Forum Profilaktyki Chorób Układu Krążenia, Kraków 2015: 13–17.
24. Łysoń P: Uczestnictwo Polaków w sporcie i rekreacji ruchowej w 2012 r. Zakład Wydawnictw Statystycznych, Główny Urząd Statystyczny, Warszawa 2013.
25. Banach M, Jankowski P, Jóźwiak J et al.: Wytyczne PTL/KLRwP/PTK postępowania w zaburzeniach lipidowych dla lekarzy rodzinnych 2016. *Lek Rodz* 2016; Suppl 6: 1–58.
26. Colantonio LD, Bittner V, Reynolds K et al.: Association of serum lipids and coronary heart disease in contemporary observational studies. *Circulation* 2016; 133: 256–264.
27. Słowikowska-Hilczler J, Marchlewska K, Walczak-Jędrzejowska R et al.: Wysokie ryzyko wystąpienia miażdżycy u mężczyzn w wieku 20–39 lat z aglomeracji łódzkiej. *Pol Merkur Lekarski* 2007; 23: 417–425.
28. Zdrojewski T, Wyrzykowski B: Homocysteina i inne czynniki ryzyka choroby niedokrwiennej serca w populacji Polaków w świetle badania NATPOL Plus. *Czyn Ryz* 2005; Suppl 11: 23–24.