

Elżbieta Pac-Kożuchowska

PARAMETRY PRZEMIANY LIPIDOWEJ U NOWORODKÓW ORAZ U DZIECI STARSZYCH

THE CONCENTRATION OF LIPID PARAMETERS IN NEWBORNS AND IN OLDER CHILDREN

Klinika Pediatrii, Uniwersytet Medyczny, Lublin

Streszczenie

Cel: Celem badań było porównanie stężeń triglicerydów, cholesterolu całkowitego i jego frakcji oraz apolipoprotein w surowicy krwi pępowinowej u noworodków oraz w surowicy krwi u dzieci w wieku 18-30 miesięcy i 5-6 lat, a także ocena wpływu płci, rozwoju wewnątrzmacicznego oraz stanu odżywienia i sposobu żywienia na parametry przemiany lipidowej.

Material i metody: Badania długofalowe realizowano w trzech etapach. W I etapie przeprowadzono je u 137 noworodków. W II etapie, gdy dzieci osiągnęły wiek 18-30 miesięcy (41 dzieci), natomiast w III etapie u dzieci w wieku 5-6 lat (47 dzieci). Ze względu na wieloletnie i wieloetapowe badanie i związane z tym trudności, do oceny wyników włączono 41 dzieci, tylko te, które brały udział we wszystkich trzech etapach i których wyniki badań były kompletne. U noworodków oznaczono wiek płodowy i masę urodzeniową. U dzieci starszych oceniono stan odżywienia (BMI i grubość fałdów skórno-tłuszczowych) oraz sposób ich żywienia począwszy od urodzenia. We wszystkich etapach badań oznaczono w surowicy krwi stężenie triglicerydów, cholesterolu całkowitego, cholesterolu HDL, LDL i VLDL oraz apolipoprotein (apo-AI i apo-B).

Wyniki: Stężenia lipidów, lipoprotein i apolipoprotein w surowicy wzrastają w pierwszych latach życia w porównaniu z wartościami w surowicy krwi pępowinowej ($p < 0,001$). Wykazano istotne statystycznie różnice w stężeniach lipidów i lipoprotein u noworodków w zależności od płci i masy urodzeniowej. U dzieci w II i III etapie badań nie stwierdzono istotnych różnic w stężeniach triglicerydów, cholesterolu całkowitego i jego frakcji oraz apolipoprotein w zależności od płci, stanu odżywienia oraz sposobu karmienia po urodzeniu.

Wnioski: 1. Płeć noworodka oraz jego urodzeniowa masa ciała mają wpływ na parametry przemiany lipidowej oznaczane w surowicy krwi pępowinowej. 2. Stężenia triglicerydów, cholesterolu całkowitego i jego frakcji oraz apolipoprotein oznaczane w surowicy krwi wzrastają u dzieci w pierwszych latach życia w porównaniu z wartościami stwierdzanymi w surowicy krwi pępowinowej. 3. Niestwierdzenie braku istotnych statystycznie różnic w stężeniach lipidów w surowicy krwi u dzieci badanych w wieku 18-30 miesięcy i 5-6 lat w zależności od płci, sposobu żywienia i stanu odżywienia wymaga dalszych badań na większej grupie dzieci. 4. Wydaje się celowe kontynuowanie badań tej samej grupy dzieci w celu oceny wpływu wybranych czynników środowiskowych na parametry przemiany lipidowej.

Słowa kluczowe: gospodarka lipidowa, krew pępowinowa, dzieci, płeć, żywienie, stan odżywienia

Abstract

Aim: The study aimed to compare the concentrations of triglycerides, total cholesterol and its fractions and apolipoproteins in cord blood serum in newborns and in blood serum in older children. The influence of gender, intrauterine development, nutritional status and diet on lipid parameters was also assessed.

Material and methods: The longitudinal study was performed in three stages. During stage I the tests were carried out in 137 newborns after birth. Stage II of the study included 41 children aged 18-30 months, and stage III covered 47 children aged 5-6 years. Due to the long-term and multi-stage study, in the evaluation of the results, only 41 children were included; they were only the ones who participated in all three stages, and the test results of whom were complete. In newborns, the gestational age and the birth weight were evaluated. In the older children, the nutritional status was rated by measuring the Body Mass Index and the skin folds thickness as well as the nutrition from birth was assessed. In all of the

studied children the concentration of triglycerides, total cholesterol and its fractions: HDL, LDL and VLDL cholesterol and apolipoproteins (AI and B) were measured.

Results: *The concentrations of lipids, lipoproteins and apolipoproteins in serum increase during the first years of children's life as compared with the values of cord blood serum ($p < 0.001$). Differences in the concentration of lipids and lipoproteins in cord blood serum in the newborns were noticed with relation to gender and birth weight. No fundamental statistical differences were shown between the studied parameters in older children with relation to the gender, nutritional status and the method of feeding after the birth.*

Conclusion: *Based on the long-term studies in this group of children, one may conclude that the gender and birth weight have the largest effect on the lipid parameters in the cord blood. However, the gender, the nutritional status and the method of feeding after birth were not related with lipid metabolism. It seems advisable to continue further studies in the same group of children in order to assess the impact of environmental factors on selected parameters of lipid metabolism.*

Key words: lipids metabolism, cord blood, children, gender, feeding, nutritional status

DEV. PERIOD MED., 2013, XVII, 1, 53-63

WSTĘP

Choroby rozwijające się na podłożu miażdżycy, takie jak: choroba wieńcowa, zawał mięśnia sercowego czy udar mózgu stanowią nadal duży problem zdrowotny w krajach uprzemysłowionych i są uważane za poważny problem cywilizacyjny. W ciągu ostatnich lat nastąpił ogromny postęp w zakresie diagnostyki i leczenia chorób układu krążenia. Jednak są one nadal główną przyczyną zgonów w wielu krajach, w tym także w Polsce (1). Są one także główną przyczyną umieralności przedwczesnej. Opracowano metody oceny ryzyka zasady profilaktyki i leczenia chorób układu krążenia, jednak ich wdrożenie ciągle napotyka na trudności. Ostatnio obserwuje się w wielu państwach spowolnienie postępu w zakresie profilaktyki chorób układu krążenia. Przykładem tego jest narastanie epidemii otyłości, cukrzycy typu 2, nadciśnienia i zespołu metabolicznego. Czynniki ryzyka miażdżycy możemy podzielić na zewnętrzne, środowiskowe oraz wewnętrzne, uwarunkowane genetycznie. Należy podkreślić, że nieprawidłowe żywienie, brak aktywności fizycznej, palenie tytoniu, czy przewlekły stres mogą prowadzić do ujawnienia się takich czynników ryzyka wystąpienia miażdżycy, jak: hiperinsulinizm i insulinooporność, dyslipidemia, otyłość, cukrzyca typu 2 i nadciśnienie tętnicze.

Uważa się, że powszechnie uznane czynniki ryzyka miażdżycy tylko u 50% pacjentów tłumaczą występowanie jej objawów klinicznych (2). Duża liczba czynników zagrożenia oraz bardzo różna lokalizacja i różne tempo progresji zmian miażdżycowych pozwalają przypuszczać, że miażdżycą jest chorobą wieloczynnikową. Liczne badania doświadczalne i obserwacje kliniczne wskazują na ważną rolę procesów zapalnych w powstawaniu i progresji zmian miażdżycowych. W minionym dziesięcioleciu zostały określone mediatory zapalne, biorące udział w patogenezie choroby niedokrwiennej serca (3, 4, 5). Miażdżycą rozwija się przez wiele lat i chociaż jej kliniczne objawy występują zazwyczaj dopiero w wieku późniejszym, to początek zmian naczyniowych może rozpocząć się już we wczesnym dzieciństwie (6).

Według wielu badaczy szczególne znaczenie ma wykrycie wczesnych symptomów miażdżycy, co przyspieszalnie umożliwi zapobieganie jej przedwczesnemu rozwojowi. Największym wyzwaniem dla pediatrów, lekarzy rodzinnych i kardiologów jest pierwotna prewencja chorób układu krążenia rozpoczynających się już w wieku rozwojowym. Zadaniem lekarzy zajmujących się profilaktyką i leczeniem powinno być objęcie wczesną profilaktyką dzieci ze zwiększonym ryzykiem wczesnego rozwoju zmian miażdżycowych. Często jest to także wyzwanie dla rodziców, którzy uświadamiając sobie własne kłopoty z układem krążenia, dopiero wtedy modyfikują styl życia całej rodziny.

Określenie czynników ryzyka oraz potencjalnych markerów wczesnych zmian miażdżycowych ma istotne znaczenie w profilaktyce miażdżycy i daje szansę na zatrzymanie jej progresji. Wieloletnie badania potwierdzają, że odpowiednie postępowanie profilaktyczne już od wczesnego dzieciństwa może mieć wpływ na zmniejszenie i opóźnienie rozwoju zmian miażdżycowych oraz ich powikłań (7). Stąd coraz częściej stosuje się okresowe badania przemiany lipidowej, stężenia homocysteiny, markerów uszkodzenia śródbłonna naczyń, białka ostrej fazy (CRP) czy parametrów hemostazy (8, 9, 10).

CEL PRACY

Celem badań było porównanie stężeń triglicerydów, cholesterolu całkowitego i jego frakcji oraz apolipoprotein (apo-AI i apo-B) w surowicy krwi pępowinowej oraz u dzieci w wieku 18-30 miesięcy i 5-6 lat, a także ocena wpływu płci i rozwoju wewnątrzmacicznego oraz stanu odżywienia i sposobu żywienia na parametry przemiany lipidowej.

MATERIAŁ I METODY

Do badania w I etapie zakwalifikowano 137 noworodków. II etap badań przeprowadzono u 41 dzieci w wieku 18-30 miesięcy, natomiast III etap u 47 dzieci w wieku

5-6 lat. Ze względu na trudności związane z wieloletnim i wieloetapowym prowadzeniem badania ostatecznie do oceny wyników włączono 41 dzieci, wyłącznie te, które brały udział we wszystkich trzech etapach i których wyniki badań były kompletne. W I etapie badania przeprowadzono u 137 zdrowych noworodków (63 płci męskiej i 74 płci żeńskiej), u których nie stwierdzono wad wrodzonych, z ciąży prawidłowej, pojedynczej, urodzonych siłami natury między 36. a 42. tygodniem ciąży. W tym 12 dzieci z małą masą ciała. Stan zdrowia noworodków według punktacji w skali Apgar wynosił od 8 do 10 punktów. Zaplanowano kontynuowanie badań tej samej grupy dzieci w ciągu kolejnych lat. Informację o badaniach wysłano do rodziców wszystkich dzieci badanych po urodzeniu. Można przypuszczać, że na powtórne badania profilu lipidowego u dzieci zgłosili się ci rodzice, u których w rodzinach występowały schorzenia układu sercowo-naczyniowego i byli świadomi, że profilaktyka chorób układu sercowo-naczyniowego musi być rozpoczęta już w najmłodszych latach życia. W II i III etapie badań u dzieci oceniono stan odżywienia (BMI, grubość fałdów skórno-tłuszczowych) i sposób żywienia od urodzeniu (żywienie naturalne i sztuczne). Masę ciała oznaczono z dokładnością do 10 g oraz dokonano pomiarów wysokości ciała z dokładnością do 1 mm. Badania te przeprowadzono według ogólnie przyjętej techniki (11). U dzieci wskaźnik masy ciała (BMI) zależy od płci i wieku i dlatego uzyskane wartości BMI porównano z danymi standardowymi opracowanymi w formie siatek centylowych (12). Pomiaru grubości fałdów skórno-tłuszczowych dokonano za pomocą cyrkla typu Harpenden, z naciskiem na powierzchnię skóry 10 g/mm², z dokładnością do 0,1 milimetra, w trzech standardowych miejscach: na tylnej powierzchni ramienia, pod łopatką i na brzuchu (11). Stopień otluszczenia oceniono biorąc pod uwagę sumę trzech wyżej wymienionych fałdów skórno-tłuszczowych (w milimetrach) i porównano z danymi standardowymi (12).

W I etapie badań stężenie triglicerydów, cholesterolu całkowitego, cholesterolu HDL, LDL i VLDL, apolipoprotein AI i B oznaczono w surowicy krwi pępowinowej pobranej w czasie porodu. W II i III etapie badań parametry przemiany lipidowej oznaczono w surowicy krwi pobranej na czczo. Stężenie triglicerydów, cholesterolu całkowitego i cholesterolu HDL oznaczono odczynnikami Liquick-TG firmy Cormay, przy użyciu analizatora Cobas-Mira S. Stężenie cholesterolu frakcji LDL i VLDL wyliczono ze wzoru Friedewalda (13). Apolipoproteiny: apo-AI i apo-B oznaczono metodą immunoturbidymetryczną za pomocą zestawu odczynników firmy „Roche”. Oznaczenia wykonano przy użyciu aparatu Cobas-Mira S w oparciu o znane stężenia apolipoprotein T-Standard. Analizę statystyczną uzyskanych wyników badań przeprowadzono za pomocą programu Statistica 5.1 PL. Rozkład cech oceniano za pomocą testu Kołmogorowa-Smirnowa. Dla analizowanych parametrów obliczono średnią arytmetyczną (M) i odchylenie standardowe (SD). W zależności od uzyskanego rozkładu istotność różnic między analizowanymi parametrami oceniano za pomocą następujących testów: ANOVA Friedmana (dla zmiennych powiązanych), ANOVA Kruskala-Wallisa,

t-Studenta, U Manna-Whitneya. Hipotezy weryfikowano na poziomie istotności $\alpha=0,05$, zatem różnice dla $p<0,05$ uznano za istotne statystycznie.

WYNIKI

Wśród badanych noworodków u 12 urodzonych w 36-39. tygodniu ciąży stwierdzono hipotrofię wewnątrzmaciczną. W tej grupie urodzeniowa masa ciała wynosiła od 2250 g do 2500 g (masa ciała poniżej 10. centyla). U 116 masa ciała była odpowiednia do wieku płodowego (między 10. a 90. centylem), natomiast u 9 stwierdzono nadmierną masę ciała (powyżej 90. centyla). Urodzeniowa masa ciała noworodków wynosiła u 36 od 2501 do 3000 g, u 44 od 3001 do 3500 g, u 36 od 3501 do 4000 g, a u 9 od 4001 do 4500 g. Z ciąży I urodziło się 64, z II – 31, z III – 22, a z IV i więcej – 20 noworodków.

U dzieci badanych w wieku 18-30 miesięcy średnia wartość BMI wynosiła $16,68\pm 2,29$ kg/m². BMI powyżej 90. centyla stwierdzono u 11, między 10. a 90. centylem u 20, a poniżej 10. centyla u 10 dzieci. Natomiast średnia grubość tkanki tłuszczowej wynosiła $18,07\pm 3,53$ mm. Grubość tkanki tłuszczowej powyżej 90. centyla stwierdzono u 8, między 10. a 90. centylem u 22, a poniżej 10. centyla u 11 dzieci. Na podstawie wywiadu zebranego od matek ustalono, że 26 dzieci po urodzeniu było karmionych piersią krócej niż 6 miesięcy, a 15 dzieci do 12. lub nawet 18. miesiąca życia.

U dzieci w wieku 5-6 lat średnia wartość BMI wynosiła $16,21\pm 1,98$ kg/m², a średnia grubość tkanki tłuszczowej $23,94\pm 6,9$ kg/m². W tej grupie dzieci BMI i grubość tkanki tłuszczowej powyżej 90. i poniżej 10. centyla stwierdzono u 11 dzieci, a między 10. a 90. centylem u 36 dzieci.

Analizę stężeń lipidów, lipoprotein i apolipoprotein w surowicy krwi pępowinowej (I etap) oraz u dzieci starszych (II i III etap) przedstawiono w tabeli I. Na podstawie uzyskanych wyników można stwierdzić, że stężenia cholesterolu całkowitego i jego frakcji oraz apolipoprotein były niższe w surowicy krwi pępowinowej w porównaniu z wartościami uzyskanymi u dzieci w II i III etapie badań i różnice te były istotne statystycznie ($p<0,001$).

Średnie wartości stężeń triglicerydów, cholesterolu całkowitego i cholesterolu we frakcji LDL, VLDL i HDL w surowicy krwi pępowinowej u 137 noworodków przedstawiono w tabeli II, natomiast w zależności od masy urodzeniowej noworodków w tabeli III. Stężenie triglicerydów u 12 noworodków z hipotrofią wewnątrzmaciczną (masa urodzeniowa od 2250 g do 2500 g) wynosiło $91,83\pm 75,00$ mg/dl i było wyższe w porównaniu z wartościami u dzieci urodzonych z wyższą masą ciała. U 36 noworodków z masą urodzeniową od 2501 do 3000 g stężenie triglicerydów wynosiło $44,97\pm 22,70$ mg/dl, u 44 noworodków z masą ciała od 3001 do 3500 g – $62,39\pm 94,38$ mg/dl, a u 9 noworodków z masą ciała powyżej 4001 g – $38,44\pm 6,48$ mg/dl. Różnice te były istotne statystycznie ($p<0,05$). U dzieci urodzonych z masą ciała od 3501 do 4000 g stwierdzono stężenie triglicerydów $62,14\pm 53,32$ mg/dl i w porównaniu z wartościami u urodzonych z najwyższą masą ciała różnica ta

Tabela I. Lipidy i lipoproteiny w surowicy krwi pępowinowej oraz u dzieci starszych.

Table I. Lipids and lipoproteins in cord blood serum and in older children.

| Parametry Parameters (mg/dl) | Etap badań Stage of study | | M±SD | p |
|------------------------------------|---------------------------------|-----|--------------|-----------------------|
| Triglicerydy Triglycerides | 1 | I | 55,40±76,32 | p<0,001 1:2 2:3 |
| | 2 | II | 109,78±63,53 | |
| | 3 | III | 68,36±32,85 | |
| Cholesterol | 1 | I | 64,11±25,57 | p<0,001 1:2 1:3 |
| | 2 | II | 160,46±30,60 | |
| | 3 | III | 153,55±27,90 | |
| Cholesterol LDL | 1 | I | 34,81±15,60 | p<0,001 1:2 1:3 |
| | 2 | II | 90,85±33,33 | |
| | 3 | III | 93,53±26,10 | |
| Cholesterol VLDL | 1 | I | 9,85±5,88 | p<0,001 1:2 1:3 |
| | 2 | II | 21,96±12,71 | |
| | 3 | III | 13,67±6,57 | |
| Cholesterol HDL | 1 | I | 19,60±8,32 | p<0,001 1:2 1:3 |
| | 2 | II | 47,65±11,90 | |
| | 3 | III | 46,22±13,38 | |
| Apolipoproteina AI | 1 | I | 88,74±21,57 | p<0,001 1:2 1:3 |
| | 2 | II | 143,95±19,37 | |
| | 3 | III | 136,38±34,45 | |
| Apolipoproteina B | 1 | I | 37,30±17,70 | p<0,001 1:2 1:3 |
| | 2 | II | 76,32±15,47 | |
| | 3 | III | 69,57±16,16 | |

M – średnia arytmetyczna/mean

SD – odchylenie standardowe/standard deviation

p – poziom istotności/significance level

była istotna statystycznie ($p<0,05$). Najwyższe stężenie cholesterolu całkowitego ($70,67\pm 3,44$ mg/dl) stwierdzono u noworodków z hipotrofią wewnątrzmaciczną, ale w porównaniu ze stężeniami u dzieci o wyższej masie urodzeniowej nie były to różnice istotne statystycznie. Nie stwierdzono także istotnych statystycznie różnic między średnimi wartościami cholesterolu we frakcji LDL w zależności od masy urodzeniowej. Stężenie cholesterolu we frakcji VLDL było wyższe w grupie dzieci z najniższą masą urodzeniową w porównaniu ze stężeniami w grupie z najwyższą masą ciała i różnica ta była istotna statystycznie ($p<0,05$). Istotną różnicę w stężeniach cholesterolu VLDL stwierdzono także pomiędzy noworodkami urodzonymi z masą ciała od 3001 do 3500 g, a z masą ciała powyżej 4001 g oraz między noworodkami z masą ciała od 3501 do 4000 g, a noworodkami z masą ciała powyżej 4001 g ($p<0,05$). Najniższe stężenie cholesterolu we frakcji HDL ($17,89\pm 8,90$ mg/dl) było u dzieci urodzonych z hipotrofią wewnątrzmaciczną, natomiast najwyższe ($23,24\pm 9,42$ mg/dl) u noworodków o najwyższej masie urodzeniowej. Jednak różnice te nie były istotne statystycznie. W tabeli IV przedstawiono wartości apolipoprotein w surowicy krwi pępowinowej w zależności od masy urodzeniowej noworodków. Stężenie apo-AI było najniższe u dzieci o najwyższej masie urodzeniowej w porównaniu z war-

Tabela II. Stężenia lipidów i lipoprotein w surowicy krwi pępowinowej 137 noworodków.

Table II. Lipids and lipoproteins in cord blood serum of 137 newborns.

| Parametry | min | max | M ± SD |
|----------------------|-------|--------|-------------|
| TG (mg/dl) | 20,00 | 399,00 | 58,75±66,72 |
| Chol C (mg/dl) | 32,00 | 194,00 | 65,05±21,39 |
| Chol HDL (mg/dl) | 1,00 | 57,00 | 19,63±8,40 |
| Chol LDL (mg/dl) | 5,60 | 107,60 | 34,12±14,08 |
| Chol VLDL (mg/dl) | 4,00 | 67,40 | 11,46±9,93 |
| Apo-AI (mg/dl) | 26,00 | 186,00 | 89,50±18,60 |
| Apo-B (mg/dl) | 25,00 | 130,00 | 37,90±17,70 |

M – średnia arytmetyczna/mean

SD – odchylenie standardowe/standard deviation

tościami u noworodków z niższą masą urodzeniową, ale różnice te nie były istotne statystycznie. Najwyższe stężenie apo-B ($47,25\pm 18,01$ mg/dl) stwierdzono u dzieci z hipotrofią wewnątrzmaciczną (urodzeniowa masa ciała od 2250 do 2500 g) i w porównaniu ze stężeniami apo-B ($33,97\pm 14,88$ mg/dl) u noworodków z masą ciała od 2501 do 3000 g, różnica ta była istotna statystycznie ($p<0,05$). Reasumując, u dzieci urodzonych z hipotrofią wewnątrzmaciczną stwierdzono najwyższe wartości stężeń triglicerydów, cholesterolu VLDL i apolipoproteiny B oraz najniższe cholesterolu we frakcji HDL, w porównaniu z noworodkami urodzonymi z prawidłową masą ciała do wieku płodowego.

Wartości stężeń triglicerydów, cholesterolu całkowitego, cholesterolu we frakcjach LDL, VLDL i HDL oraz apo-AI i apo-B w surowicy krwi pępowinowej noworodków, zakresy wartości średnich oraz porównanie w zależności od płci przedstawiono w tabeli V. Stężenie triglicerydów u chłopców wynosiło $64,59\pm 86,94$ mg/dl, a u dziewczynek $53,78\pm 41,50$ mg/dl, ale różnica ta nie była istotna statystycznie. Natomiast stężenia cholesterolu całkowitego, cholesterolu LDL i HDL u chłopców były niższe niż u dziewczynek i różnice te były istotne statystycznie ($p<0,05$). Stężenie apo-AI u chłopców wynosiło $83,05\pm 17,82$ mg/dl i było niższe niż u dziewczynek ($95,07\pm 17,29$ mg/dl), co stanowi różnicę istotną statystycznie na poziomie $p<0,05$. Stężenie cholesterolu VLDL i apo-B u chłopców i dziewczynek nie różniło się istotnie. Na podstawie przeprowadzonych badań można wnioskować, że masa urodzeniowa oraz płeć mają wpływ na parametry przemiany lipidowej w surowicy krwi pępowinowej.

Tabela III. Stężenia lipidów i lipoprotein w surowicy krwi pępowinowej w zależności od urodzeniowej masy ciała noworodków.

Table III. Lipids and lipoproteins in cord blood serum with relation to the birth weight of newborns.

| Parametry Parameters (mg/dl) | Masa urodzeniowa Birth weight (g) | | n | M ± SD | p |
|---------------------------------|--------------------------------------|-----------|----|-------------|------------------------------------|
| Triglicerydy Triglycerides | 1 | 2250-2500 | 12 | 91,83±75,00 | p<0,05 1:2 1:3 1:5 4:5 |
| | 2 | 2501-3000 | 36 | 44,97±22,70 | |
| | 3 | 3001-3500 | 44 | 62,39±94,38 | |
| | 4 | 3501-4000 | 36 | 62,14±53,33 | |
| | 5 | 4001-4500 | 9 | 38,44±6,48 | |
| Cholesterol | 1 | 2250-2500 | 12 | 70,67±3,44 | ns |
| | 2 | 2501-3000 | 36 | 63,36±27,27 | |
| | 3 | 3001-3500 | 44 | 66,29±18,94 | |
| | 4 | 3501-4000 | 36 | 63,14±18,98 | |
| | 5 | 4001-4500 | 9 | 65,89±20,73 | |
| Cholesterol LDL | 1 | 2250-2500 | 12 | 34,41±10,30 | ns |
| | 2 | 2501-3000 | 36 | 33,45±17,94 | |
| | 3 | 3001-3500 | 44 | 35,84±13,19 | |
| | 4 | 3501-4000 | 36 | 32,39±11,61 | |
| | 5 | 4001-4500 | 9 | 34,96±12,19 | |
| Cholesterol VLDL | 1 | 2250-2500 | 12 | 18,37±15,00 | p<0,05 1:5 3:5 4:5 |
| | 2 | 2501-3000 | 36 | 9,00±4,58 | |
| | 3 | 3001-3500 | 44 | 11,30±10,57 | |
| | 4 | 3501-4000 | 36 | 12,75±10,58 | |
| | 5 | 4001-4500 | 9 | 7,69±1,30 | |
| Cholesterol HDL | 1 | 2250-2500 | 12 | 17,89±8,90 | ns |
| | 2 | 2501-3000 | 36 | 21,16±7,96 | |
| | 3 | 3001-3500 | 44 | 19,44±7,19 | |
| | 4 | 3501-4000 | 36 | 17,99±9,05 | |
| | 5 | 4001-4500 | 9 | 23,24±9,42 | |

M – średnia arytmetyczna/mean

SD – odchylenie standardowe/standard deviation

p – poziom istotności/significance level

ns – nieistotna statystycznie/not significant

Tabela IV. Stężenia apolipoprotein w surowicy krwi pępowinowej w zależności od urodzeniowej masy ciała noworodków.

Table IV. Apolipoproteins in cord blood serum with relation to the birth weight of newborns.

| Parametry Parameters (mg/dl) | Masa urodzeniowa Birth weight (g) | | n | M ± SD | p |
|---------------------------------|--------------------------------------|-----------|----|-------------|---------------|
| Apolipoproteina AI | 1 | 2250-2500 | 12 | 89,17±10,02 | ns |
| | 2 | 2501-3000 | 36 | 90,14±20,41 | |
| | 3 | 3001-3500 | 44 | 90,25±18,80 | |
| | 4 | 3501-4000 | 36 | 89,11±14,35 | |
| | 5 | 4001-4500 | 9 | 85,89±29,25 | |
| Apolipoproteina B | 1 | 2250-2500 | 12 | 47,25±18,01 | p<0,05 1:2 |
| | 2 | 2501-3000 | 36 | 33,97±14,88 | |
| | 3 | 3001-3500 | 44 | 35,48±12,82 | |
| | 4 | 3501-4000 | 36 | 41,47±22,27 | |
| | 5 | 4001-4500 | 9 | 39,33±20,24 | |

M – średnia arytmetyczna/mean

SD – odchylenie standardowe/standard deviation

p – poziom istotności/significance level

ns – nieistotna statystycznie/not significant

Tabela V. Stężenia lipidów i lipoprotein w surowicy krwi pępowinowej w zależności od płci.

Table V. Lipids and lipoproteins in cord blood serum with relation to the gender.

| Parametry Parameters (mg/dl) | Płeć Gender | M±SD | p |
|------------------------------------|-------------------|-------------|--------|
| Triglicerydy Triglycerides | chłopcy/boys | 64,59±86,74 | ns |
| | dziewczynki/girls | 53,78±41,50 | |
| Cholesterol | chłopcy/boys | 58,40±17,99 | p<0,05 |
| | dziewczynki/girls | 70,72±22,27 | |
| Cholesterol LDL | chłopcy/boys | 29,85±11,55 | p<0,05 |
| | dziewczynki/girls | 37,76±14,90 | |
| Cholesterol VLDL | chłopcy/boys | 11,99±11,45 | ns |
| | dziewczynki/girls | 11,00±8,31 | |
| Cholesterol HDL | chłopcy/boys | 16,55±6,56 | p<0,05 |
| | dziewczynki/girls | 22,25±8,83 | |
| Apolipoproteina AI | chłopcy/boys | 83,05±17,82 | p<0,05 |
| | dziewczynki/girls | 95,07±17,29 | |
| Apolipoproteina B | chłopcy/boys | 36,51±16,81 | ns |
| | dziewczynki/girls | 39,16±18,36 | |

M – średnia arytmetyczna/mean

SD – odchylenie standardowe/standard deviation

p – poziom istotności/significance level

ns – nieistotna statystycznie/not significant

Tabela VI. Stężenia lipidów, lipoprotein i apolipoprotein u dzieci w zależności od BMI (II etap badań).

Table VI. Lipids, lipoproteins and apolipoproteins in children with relation to the BMI (II stage of study).

| Parametry Parameters (mg/dl) | BMI (kg/m ²) | | Liczba dzieci (n) Number of children(n) | M±SD | p |
|---------------------------------|-----------------------------|--------------|--------------------------------------------|--------------|----|
| Triglicerydy Triglycerides | 1 | <10 centyla | 10 | 135,46±80,59 | ns |
| | 2 | 10-90 centyl | 20 | 106,21±55,17 | |
| | 3 | >90 centyla | 11 | 77,00±22,21 | |
| Cholesterol | 1 | <10 centyla | 10 | 165,54±24,52 | ns |
| | 2 | 10-90 centyl | 20 | 155,42±32,01 | |
| | 3 | >90 centyla | 11 | 171,33±27,85 | |
| Cholesterol LDL | 1 | <10 centyla | 10 | 92,51±31,21 | ns |
| | 2 | 10-90 centyl | 20 | 87,00±34,11 | |
| | 3 | >90 centyla | 11 | 103,18±27,37 | |
| Cholesterol VLDL | 1 | <10 centyla | 10 | 27,09±16,12 | ns |
| | 2 | 10-90 centyl | 20 | 21,24±11,03 | |
| | 3 | >90 centyla | 11 | 15,40±4,44 | |
| Cholesterol HDL | 1 | <10 centyla | 10 | 45,90±6,96 | ns |
| | 2 | 10-90 centyl | 20 | 47,17±13,85 | |
| | 3 | >90 centyla | 11 | 52,75±7,41 | |
| Apolipoprotein-AI | 1 | <10 centyla | 10 | 146,27±12,64 | ns |
| | 2 | 10-90 centyl | 20 | 142,96±22,49 | |
| | 3 | >90 centyla | 11 | 143,67±13,08 | |
| Apolipoprotein-B | 1 | <10 centyla | 10 | 79,73±13,77 | ns |
| | 2 | 10-90 centyl | 20 | 73,46±16,01 | |
| | 3 | >90 centyla | 11 | 81,50±11,91 | |

M – średnia arytmetyczna/mean

SD – odchylenie standardowe/standard deviation

p – poziom istotności/significance level

ns – nieistotna statystycznie/not significant

Stężenia lipidów i lipoprotein u dzieci w wieku 18-30 miesięcy w zależności od BMI zestawiono w tabeli VI. Nie wykazano różnic istotnych statystycznie. Nie stwierdzono również istotnych statystycznie różnic w stężeniach triglicerydów, cholesterolu całkowitego, cholesterolu we frakcjach LDL, VLDL i HDL oraz apo-AI i apo-B

w surowicy u dzieci w zależności od grubości tkanki tłuszczowej (tab. VII).

Analizę wpływu długości okresu karmienia naturalnego na gospodarkę lipidową u dzieci przedstawiono w tabeli VIII. Nie wykazano różnic istotnych statystycznie.

Tabela VII. Stężenia lipidów i lipoprotein u dzieci w zależności od grubości tkanki tłuszczowej (II etap badań).

Table VII. Lipids and lipoproteins in children with relation to the thickness of skin folds (II stage of study).

| Parametry Parameters (mg/dl) | Grubość tkanki tłuszczowej Thickness of skin folds | Liczba dzieci (n) Number of children (n) | M±SD | p |
|------------------------------------|-------------------------------------------------------|---------------------------------------------|--------------|----|
| Triglicerydy Triglycerides | <10 centyla/percentile | 11 | 122,18±62,01 | ns |
| | 10-90 centyla/percentile | 22 | 112,77±70,22 | |
| | >90 centyla/percentile | 8 | 84,50±21,44 | |
| Cholesterol | <10 centyla/percentile | 11 | 158,46±23,89 | ns |
| | 10-90 centyla/percentile | 22 | 158,91±35,54 | |
| | >90 centyla/percentile | 8 | 167,50±19,02 | |
| Cholesterol LDL | <10 centyla/percentile | 11 | 90,11±27,89 | ns |
| | 10-90 centyla/percentile | 22 | 87,38±38,34 | |
| | >90 centyla/percentile | 8 | 101,41±17,25 | |
| Cholesterol VLDL | <10 centyla/percentile | 11 | 24,44±12,40 | ns |
| | 10-90 centyla/percentile | 22 | 22,55±14,04 | |
| | >90 centyla/percentile | 8 | 16,90±4,29 | |
| Cholesterol HDL | <10 centyla/percentile | 11 | 43,86±7,87 | ns |
| | 10-90 centyla/percentile | 22 | 48,98±14,03 | |
| | >90 centyla/percentile | 8 | 49,20±7,34 | |

M – średnia arytmetyczna/mean

SD – odchylenie standardowe/standard deviation

p – poziom istotności/significance level

ns – nieistotna statystycznie/not significant

Tabela VIII. Stężenia lipidów, lipoprotein i apolipoprotein u dzieci w zależności od długości karmienia naturalnego (II etap badań).

Table VIII. Lipids, lipoproteins and apolipoproteins in children with relation to the breast feeding (II stage of study).

| Parametry Parameters (mg/dl) | Karmienie naturalne (miesiące) Breast feeding (months) | Liczba dzieci (n) Number of children (n) | M±SD | p |
|------------------------------------|-----------------------------------------------------------|---------------------------------------------|--------------|----|
| Triglicerydy Triglycerides | <6 | 26 | 111,65±64,72 | ns |
| | >6 | 15 | 106,53±59,06 | |
| Cholesterol | <6 | 26 | 154,54±30,41 | ns |
| | >6 | 15 | 170,73±26,99 | |
| Cholesterol LDL | <6 | 26 | 86,04±32,82 | ns |
| | >6 | 15 | 99,18±31,40 | |
| Cholesterol VLDL | <6 | 26 | 22,33±12,94 | ns |
| | >6 | 15 | 21,31±11,81 | |
| Cholesterol HDL | <6 | 26 | 46,15±12,49 | ns |
| | >6 | 15 | 50,25±9,82 | |
| Apolipoprotein AI | <6 | 26 | 140,81±19,68 | ns |
| | >6 | 15 | 149,40±16,78 | |
| Apolipoprotein B | <6 | 26 | 74,04±14,66 | ns |
| | >6 | 15 | 80,27±15,52 | |

M – średnia arytmetyczna/mean

p – poziom istotności/significance level

SD – odchylenie standardowe/standard deviation

ns – nieistotna statystycznie/not significant

DYSKUSJA

Rozwój chorób układu sercowo-naczyniowego w znacznym stopniu jest uwarunkowany stylem życia i współistniejącymi czynnikami ryzyka. Stale rozszerzająca się lista nowych czynników ryzyka rozwoju chorób układu krążenia staje się nowym wyzwaniem dla lekarzy. Jednak proste badania laboratoryjne polegające na oznaczeniu stężenia cholesterolu całkowitego, jego frakcji oraz triglicerydów powinny być lepiej wykorzystane w profilaktyce i leczeniu chorób układu sercowo-naczyniowego. Wykrycie zaburzeń lipidowych u dzieci jest możliwe tylko wtedy, gdy znamy normy odniesienia. W piśmiennictwie polskim są tylko pojedyncze publikacje, gdzie podano zakresy wartości triglicerydów, cholesterolu całkowitego i jego frakcji u dzieci zdrowych. Natomiast więcej jest badań lipidów u dzieci w różnych stanach chorobowych. Określenie zakresu wartości podstawowych parametrów przemiany lipidowej i apolipoprotein w surowicy krwi pępowinowej u noworodków oraz u tych samych dzieci w następnych miesiącach i latach życia pozwala dokładnie ocenić wpływ różnych czynników na metabolizm lipidów.

W surowicy krwi pępowinowej obserwuje się niższe stężenia lipidów, lipoprotein i apolipoprotein w porównaniu z wartościami uzyskanymi w pierwszych dniach, miesiącach i latach życia, co potwierdzają badania własne, a także prowadzone przez innych autorów (14, 15). Może to wynikać ze znikomej przepuszczalności bariery łożyskowej dla lipidów w ostatnim okresie porodu. *Brylska* i wsp. w swoich badaniach wykazali, że w ostatnim okresie porodu, ograniczony jest głównie transport kwasów tłuszczowych nienasyconych (16). Analizując w materiale własnym wpływ płci na stężenie parametrów gospodarki lipidowej u noworodków w surowicy krwi pępowinowej stwierdzono wyższe, istotnie statystycznie, stężenia cholesterolu całkowitego, cholesterolu frakcji HDL, LDL i apo-AI u dziewczynek. Stężenia triglicerydów i cholesterolu VLDL były wyższe w surowicy krwi pępowinowej u chłopców, jednak zależności te nie były statystycznie istotne. *Zhao* i wsp. wykazali wyższe stężenie cholesterolu HDL w surowicy krwi pępowinowej u dziewczynek niż u chłopców, co jest zgodne z wynikami badań własnych (17). *Andersen* i *Johansen* uważają, że u zdrowych, donoszonych noworodków płeć dziecka wpływa na stężenie lipoprotein w surowicy (18). *Hardell* zależność tę obserwował już od momentu urodzenia, a mianowicie dziewczynki miały wyższe stężenie cholesterolu i jego frakcji w surowicy krwi pępowinowej, niż chłopcy, natomiast stężenie triglicerydów utrzymywało się na podobnym poziomie u obu płci (19). Zależności tych nie potwierdzają *Saner* i wsp. (20). Wyniki badań własnych oraz uzyskane przez innych autorów sugerują, że płeć może mieć wpływ na parametry przemiany lipidowej już od urodzenia.

Prowadzone badania pozwalają wnioskować, że skłonność do występowania czynników zagrożenia miażdżycą może być uwarunkowana przebiegiem życia wewnątrzmacicznego, a metabolizm organizmu może być programowany już w życiu płodowym (21, 22). Urodzenie dziecka z małą masą ciała jest wynikiem zaburzenia rozwoju wewnątrzmacicznego. Najczęściej wymienianymi

czynnikami odpowiedzialnymi za urodzenie noworodka z małą masą ciała jest zły stan zdrowia matki i płodu, patologia narządu rodnego, tryb życia matki oraz wpływ czynników demograficzno-środowiskowych. Bardzo duże znaczenie ma stan odżywienia matki, jej sposób żywienia oraz styl życia.

Mała urodzeniowa masa ciała noworodków donoszonych rzutuje na wiele późniejszych chorób, takich jak: choroba wieńcowa, nadciśnienie tętnicze, otyłość, oporność na insulinę czy cukrzyca typu 2. U pacjentów z wymienionymi schorzeniami oceniano ich urodzeniową masę ciała. Wykazano, że wyższy wskaźnik zachorowalności na chorobę niedokrwienną serca, wyższe ciśnienie krwi, podwyższone stężenie cholesterolu w surowicy krwi, częstsze występowanie cukrzycy typu 2 i zespołu oporności na insulinę, a także udaru mózgu występuje u tych, którzy urodzili się z małą masą ciała. W wyniku przeprowadzonych badań długofalowych potwierdzono, że choroba niedokrwienna serca, nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, otyłość, a także zespół metaboliczny mogą być „programowane” już w życiu płodowym (21, 22).

W I etapie badań własnych przeanalizowano stężenia triglicerydów, cholesterolu całkowitego, cholesterolu HDL, LDL i VLDL oraz apolipoprotein AI i B w surowicy krwi pępowinowej u noworodków w zależności od urodzeniowej masy ciała i długości trwania ciąży. Na podstawie przeprowadzonej analizy statystycznej stwierdzono wyższe stężenia triglicerydów, cholesterolu VLDL i apo-B w grupie dzieci urodzonych z hipotrofią wewnątrzmaciczną, w porównaniu do noworodków z masą ciała powyżej 2501 g. W grupie noworodków z małą masą ciała stwierdzono także tendencję do wyższych stężeń cholesterolu całkowitego i niższych cholesterolu HDL w porównaniu z urodzonymi z wyższą masą ciała. Taki profil lipidowy może w przyszłości predysponować do schorzeń układu sercowo-naczyniowego.

Jabłońska i wsp. prowadząc badania stężeń lipidów całkowitych i fosfolipidów w surowicy krwi pępowinowej u noworodków z wewnątrzmacicznym zahamowaniem wzrastania płodu, stwierdzili wyższe wartości badanych parametrów niż u noworodków eutroficznych (23). Autorzy nie wykazali jednak zależności pomiędzy stopniem zahamowania wzrastania płodu, a stężeniem lipidów w surowicy krwi pępowinowej. *Jóźwiak-Grabysa* i wsp. oceniali stężenia wybranych parametrów gospodarki lipidowej i glukozy w surowicy krwi pępowinowej u chłopców z zespołem dystrofii wewnątrzmacicznej porównując je z noworodkami urodzonymi z prawidłową masą ciała (24). U noworodków z zespołem dystrofii wewnątrzmacicznej stwierdzono statystycznie istotnie wyższe stężenie triglicerydów, niższe stężenie cholesterolu HDL oraz większe wartości „wskaźnika aterogenności” (cholesterol całkowity/cholesterol HDL). Autorzy stwierdzili, że uzyskane wyniki sugerują istnienie związku między urodzeniową masą ciała a czynnikami zagrożenia miażdżycą (24, 25).

Ophir i wsp. oceniając profil lipidowy w surowicy krwi pępowinowej u 480 zdrowych, donoszonych noworodków, wykazali ujemną korelację między cholesterolem LDL a masą ciała oraz wyższe wartości cholesterolu LDL u noworodków z małą masą ciała (26).

U dzieci badanych w wieku 18-30 miesięcy (II etap badań) stwierdzono istotnie wyższe wartości cholesterolu całkowitego, cholesterolu we frakcji LDL, VLDL HDL oraz apo-AI i apo-B w surowicy krwi w porównaniu z wartościami stwierdzonymi w surowicy krwi pępowinowej. Natomiast stężenie triglicerydów u chłopców nie różniło się istotnie między wartościami w surowicy krwi pępowinowej oraz w badaniach po kilku latach. U dzieci w wieku 5-6 lat (III etap badań) również stwierdzono wyższe wartości badanych parametrów gospodarki lipidowej, w porównaniu z uzyskanymi w surowicy krwi pępowinowej. Analizując uzyskane stężenia badanych parametrów gospodarki lipidowej u tych samych dzieci w wieku 18-30 miesięcy (II etap) i 5-6 lat (III etap) nie stwierdzono różnic istotnych statystycznie w stężeniach cholesterolu całkowitego i jego frakcji oraz apolipoprotein. Stężenie triglicerydów było istotnie wyższe u dzieci badanych w wieku 18-30 miesięcy niż w wieku 5-6 lat. Stężenie cholesterolu całkowitego w surowicy krwi pępowinowej u badanych dzieci wynosiło średnio $64,11 \pm 25,57$ mg/dl, a w badaniach powtórzonych po 18-30 miesiącach $160,46 \pm 30,60$ mg/dl, natomiast po 5-6 latach $153,55 \pm 27,90$ mg/dl, co jest zgodne z wynikami uzyskanymi przez innych autorów. *Innis* i wsp. podają, że stężenie cholesterolu całkowitego w surowicy krwi u noworodków po urodzeniu wynosi od 50,00 do 100,00 mg/dl i szybko wzrasta w pierwszych dniach życia, niezależnie od sposobu żywienia (27). *Fujita* i wsp. wykazali, że stężenia cholesterolu LDL i apolipoproteiny B szybko wzrastają w pierwszych 5 dniach życia, ale zależą również od wieku płodowego noworodków i sposobu żywienia w pierwszym miesiącu życia (28).

Niektórzy autorzy na podstawie badań oceniających lipidy i lipoproteiny w surowicy krwi pępowinowej, a następnie u dzieci w 1. i 2. roku życia twierdzą, że stężenia lipidów u dzieci po 1. roku życia mają większą wartość diagnostyczną niż u noworodków. Uważają też, że dzieci z rodzin, w których występuje hipercholesterolemia powinny mieć wykonywane badania przesiewowe w kierunku cholesterolu co 1-2 lata (17, 29). Dotychczasowe badania potwierdzają, że okres płodowy oraz okres wczesnego dzieciństwa mogą mieć wpływ na jakość życia w późniejszych latach.

Analizując stężenia lipidów, lipoprotein i apolipoprotein u dzieci badanych w wieku 18-30 miesięcy, nie stwierdzono istotnych różnic w zależności od płci, masy ciała, BMI i grubości tkanki tłuszczowej, a u dzieci w wieku 5-6 lat nie wykazano różnic w zależności od BMI i grubości tkanki tłuszczowej.

W dużych badaniach populacyjnych przeprowadzonych wśród dzieci przedszkolnych rasy białej i czarnej oceniano BMI i wybrane parametry przemiany lipidowej. Wykazano różnice w wartościach BMI w zależności od rasy. Nie wykazano różnic w stężeniach cholesterolu całkowitego, natomiast cholesterol HDL był istotnie wyższy, a triglicerydy niższe u dzieci rasy czarnej w porównaniu z rasą białą. Oceniając BMI i parametry lipidowe w zależności od płci, nie stwierdzono różnic w wartościach BMI, natomiast wykazano istotnie wyższe stężenia triglicerydów u chłopców w porównaniu z dziewczętami (30). *Freedman* i wsp. wykazali różnice w stężeniach

cholesterolu u dzieci w wieku od 1 do 4 lat w różnych grupach etnicznych (31).

W badaniach *Bogalusa Heart Study*, które obejmowały dzieci w pierwszych latach życia nie wykazano różnic w stężeniach lipidów w zależności od płci (32). Natomiast w badaniach *Child and Adolescent Trial for Cardiovascular Health* (CATCH) i w badaniach *Know Your Body* (KYB) przeprowadzonych wśród dzieci szkolnych stwierdzono wyższe stężenia cholesterolu całkowitego u dziewcząt niż u chłopców (33).

W badaniach własnych oceniając parametry gospodarki lipidowej w surowicy krwi u dzieci w wieku od 18 do 30 miesięcy oraz u tych samych dzieci w wieku 5-6 lat, w zależności od długości karmienia piersią, nie wykazano różnic istotnych statystycznie. Natomiast u dzieci w wieku 18-30 miesięcy zauważono wyższe, ale nie istotnie statystycznie, wartości cholesterolu całkowitego u dzieci karmionych piersią dłużej niż 6 miesięcy. Wyniki badań prowadzonych przez *Innis* i wsp. sugerują, że sposób żywienia w pierwszych miesiącach życia może mieć wpływ na gospodarkę lipidową (27). *Kallio* i wsp. prowadzili badania stężenia triglicerydów, cholesterolu całkowitego i cholesterolu we frakcjach LDL, VLDL, HDL w surowicy u dzieci w kolejnych miesiącach pierwszego roku życia oraz w wieku 5 lat i stwierdzili, że sposób żywienia ma duży wpływ na wyniki badań. Wykazali również, że podwyższone wartości cholesterolu w surowicy po urodzeniu oraz w pierwszych miesiącach życia, utrzymują się także u dzieci w wieku 5 lat. Autorzy ci uważają, że oznaczanie stężeń cholesterolu w surowicy krwi u niemowląt jest tak samo ważne jak u dzieci starszych i u dorosłych (34).

Hromadova i wsp. oceniając profil lipidowy u dzieci 6-letnich w zależności od długości okresu karmienia piersią w wieku niemowlęcym, nie wykazali istotnych różnic w stężeniach cholesterolu całkowitego oraz apo-AI i apo-B (35). Inni autorzy badali wpływ żywienia na profil lipidowy u dzieci od urodzenia przez 10 następujących lat. Stężenie cholesterolu całkowitego było wyższe u tych dzieci, które były karmione piersią ponad 6 miesięcy. W tej grupie dzieci stwierdzono także wyższy wskaźnik miażdżycowy określony przez stosunek cholesterolu całkowitego do cholesterolu HDL oraz apo-B do apo-AI. Autorzy tych badań sugerują, że karmienie piersią oprócz niewątpliwie pozytywnych wyników może dawać także przeciwnie efekty, jeśli trwa dłużej niż 6 miesięcy (36).

Strbak i wsp. prowadzili prospektywne badania długofalowe dzieci od urodzenia do 7. roku życia. Wykazali, że otyłość występowała częściej u dzieci, które były karmione piersią krócej niż 3 miesiące. Autorzy ci podkreślają, że długość karmienia pokarmem matki może być ważnym czynnikiem wpływającym na stan odżywienia dzieci w następujących latach (37). W badaniach prowadzonych wśród zdrowych niemowląt, oceniano stężenia cholesterolu całkowitego i cholesterolu we frakcjach LDL i HDL w zależności od stosowanej diety w trzech różnych grupach (38). Jedną grupę stanowiły niemowlęta karmione mieszankami wzbogaconymi w kwasy tłuszczowe jednonienasycone, drugą – w kwasy tłuszczowe wielonienasycone, a trzecią – niemowlęta karmione mlekiem matki. Do 4. miesiąca życia nie stwierdzano różnic

w stężeniach cholesterolu całkowitego oraz cholesterolu we frakcji LDL w obu grupach karmionych mieszankami sztucznymi, natomiast u niemowląt karmionych piersią stężenia cholesterolu całkowitego i LDL-chol. były wyższe. U niemowląt w wieku 12 miesięcy najniższe stężenia cholesterolu całkowitego oraz cholesterolu we frakcji HDL i LDL stwierdzono w grupie karmionych mieszankami wzbogaconymi w kwasy tłuszczowe wielonienasycone. Inni autorzy również wykazali, że wartości tych parametrów zależą od sposobu żywienia (39, 40).

WNIOSKI

1. Płeć noworodka oraz jego urodzeniowa masa ciała mają wpływ na parametry przemiany lipidowej oznaczane w surowicy krwi pępowinowej.
2. Stężenia triglicerydów, cholesterolu całkowitego i jego frakcji oraz apolipoprotein oznaczane w surowicy krwi wzrastają u dzieci w pierwszych latach życia w porównaniu z wartościami stwierdzanymi w surowicy krwi pępowinowej.
3. Niestwierdzenie braku istotnych statystycznie różnic w stężeniach lipidów w surowicy krwi u dzieci badanych w wieku 18-30 miesięcy i 5-6 lat w zależności od płci, sposobu żywienia i stanu odżywienia wymaga dalszych badań na większej grupie dzieci.
4. Wydaje się celowe kontynuowanie badań tej samej grupy dzieci w celu oceny wpływu wybranych czynników środowiskowych na parametry przemiany lipidowej.

PIŚMIENICTWO

1. Rywik S.: Zaburzenia metaboliczne u chorych z nadciśnieniem tętniczym – badanie populacyjne. *Czynniki Ryzyka* 2002, 2-3, 38-43.
2. Kwiterovich J.: Clinical relevance of the biochemical, metabolic, and genetic factors that influence low-density lipoprotein heterogeneity. *Am. J. Cardiol.* 2002, 90, suppl. 8, 30-41.
3. Libby P., Ridker P., Hansson G.K.: Progress and challenges in translating the biology of atherosclerosis. *Nature.* 2011, 19, 317-325.
4. Ridker P., Stampfer M., Rifai N.: Novel risk factors for systemic atherosclerosis: a comparison of C-reactive protein, fibrinogen, homocysteine, lipoprotein(a), and standard cholesterol screening as predictors of peripheral arterial disease. *JAMA* 2001, 286, 19, 2401-2402.
5. Willerson J.T., Ridker P.M.: Inflammation as a cardiovascular risk factor. *Circulation.* 2004 Jun 1; 109 (21 Suppl 1), 2-10.
6. Libby P., Crea F.: Clinical implications of inflammation for cardiovascular primary prevention. *Eur. Heart. J.* 2010, 31, 7, 377-383.
7. Oliveira F.L., Patin R.V., Escrivao M.H.: Atherosclerosis prevention and treatment in children and adolescents. *Expert Rev. Cardiovasc. Ther.* 2010, 8, 4, 513-528.
8. Głowińska-Olszewska B., Urban M.: Nowe czynniki ryzyka i markery miażdżycy. W: *Miażdżycy u dzieci młodzieży.* Red. Mirosława Urban, Cornetis, Wrocław 2007.
9. Nowicka G.: Badania laboratoryjne w ocenie ryzyka chorób układu krążenia. W: *Kardiologia Zapobiegawcza.* Red. M. Naruszewicz. Polskie Towarzystwo Badań nad Miażdżycą. Szczecin 2003, 31-45.
10. Pac-Kożuchowska E.: Markery wczesnych zmian miażdżycowych u dzieci z rodzin obciążonych chorobami układu sercowo-naczyniowego. *Czynniki Ryzyka* 2006, 1, 30-38.
11. Wolański N.: Obecne możliwości i perspektywy kontroli rozwoju dziecka. Ocena rozwoju dziecka w zdrowiu i chorobie. *Ossolineum* 1987.
12. Palczewska I., Niedźwiecka Z.: Wskaźniki rozwoju somatycznego dzieci i młodzieży warszawskiej. *Med. Wieku Rozwoj.* 2001, suppl. 1, 2, 113-114.
13. Friedewald W.T., Levy R.I., Fredrickson D.S.: Estimation of the concentration of low density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin. Chem.*, 1972, 18, 499.
14. Ginsburg B.E., Zetterström R.: Serum cholesterol concentrations in early infancy. *Acta Paediatr. Scand.* 1981, 69, 581-585.
15. Van Biervliet J.P. i wsp.: Evolution of lipoprotein patterns in newborns. *Acta Paediatr. Scand.* 1980, 69, 593-596.
16. Brylska U. i wsp.: Zawartość kwasów tłuszczowych we frakcjach lipidowych surowicy krwi u noworodków i ich matek. *Ped. Pol.* 1980, 8, 919.
17. Zhao W.H. i wsp.: Cholesterol concentrations in cord blood of newborns infants. *Zhonghua Er Ke Za Zhi* 2003, 2, 107-109.
18. Andersen G.E., Johansen K.B.: LDL receptor studies in term and preterm infants: measurement of sterol synthesis in cord blood lymphocytes. *Acta Paediatr. Scand.* 1980, 69, 577-580.
19. Hardell L.: Serum lipids and lipoproteins at birth based on a study of 2815 newborn infants. Concentrations and distributions of triglycerides and cholesterol. *Acta Paediatr. Scand. Suppl.* 1981, 285, 5-10.
20. Saner G., Yüksel T., Birgül I.: The relationship between total cholesterol and lipoproteins concentrations in cord blood. *Nutrition Raports International.* 1981, 1, 181-186.
21. Barker D.J.: In utero programming of cardiovascular disease. *Therigenology* 2000, 2, 555-574.
22. Hernández MI, Mericq V.: Metabolic syndrome in children born small for gestational age. *Arq Bras. Endocrinol. Metabol.* 2011, 55, 8, 583-589.
23. Jabłońska T. i wsp.: Stężenie lipidów całkowitych i fosfolipidów w surowicy krwi pępowinowej noworodków z wewnątrzmacicznym zahamowaniem wzrostu płodu (wzwp). *Ped. Pol.* 1991, 66 (3/4 supl.) 150-154.
24. Józwiak-Grabysa D., Grabysa R., Cholewa M.: Czynniki zagrożenia chorobami układu krążenia wśród noworodków z zespołem dystrofii wewnątrzmacicznej. *Przegląd Lekarski* 2002, 59, suppl. 1, 134-136.
25. Pecks U. i wsp.: Maternal and fetal cord blood lipids in intrauterine growth restriction. *J. Perinat. Med.* 2012, 40, 3, 287-296.
26. Ophir E. i wsp.: Cord blood lipids concentrations and their relation to body size at birth: possible link between intrauterine life and adult diseases. *Am. J. Perinatol.* 2004, 1, 35-40.
27. Innis S., Hamilton J.: Effects of developmental changes and early nutrition on cholesterol metabolism in infancy: a review. *J. Am. Coll. Nutr.* 1992, 11 suppl, 63-68.
28. Fujita H. i wsp.: Low-density lipoprotein profile changes during the neonatal period. *J. Perinatol.* 2008, 28, 5, 535-540.

29. *Vuorip A.E.* i wsp.: Cholesterol metabolism in normal and heterozygote familial hypercholesterolemic newborns. *J. Lab. Clin. Med.* 2002, 1, 35-42.
30. *Williams C.L.* i wsp.: Body size and cardiovascular risk factors in a preschool population. *Prev. Cardiol.* 2004, 3, 116-121.
31. *Freedman D.* i wsp.: Serum cholesterol levels in a multiracial sample of 7,439 preschool children from Arizona. *Prev. Med.* 1992, 21, 2, 162-176.
32. *Freedman D.S., Srinivasan S.R., Cresanta J.L.*: Cardiovascular risk factors from birth to 7 years of age: the Bogalusa Heart Study. *Pediatrics* 1987, 80 suppl., 789-796.
33. *Webber L.S.* i wsp.: Cardiovascular risk factors among third grade children in four regions of the United States: The CATCH study. *Am. J. Epidemiol.* 1995, 5, 428-439.
34. *Kallio M.J.* i wsp.: Tracking of serum cholesterol and lipoprotein levels from the first year of life. *Paediatrics.* 1993, 91, 5, 949-954.
35. *Hromadova M.* i wsp.: Lipoprotein profiles in 6-year-old children breast fed for different periods of time. *Cesk. Pediatr.* 1991, 46, 2, 91-93.
36. *Strbak V.* i wsp.: Search for optimal age for weaning. Ten year prospective study. *Endocr. Regul.* 1993, 27, 4, 215-221.
37. *Strbak V.* i wsp.: Late effects of breast-feeding and early weaning: seven year prospective study in children. *Endocr. Regul.* 1991, 25, 1-2, 53-57.
38. *Mize C.E.* i wsp.: Lipoprotein-cholesterol responses in healthy infants fed defined diets from ages 1 to 12 months: comparison of diets predominant in oleic acid versus linoleic acid, with parallel observations in infants fed a human milk-based diet. *J. Lipid. Res.* 1995, 36, 6, 1178-1187.
39. *Akeson P.M., Axelsson I.E., Raiha N.C.*: Plasma lipids and lipoproteins in breastfed and formula-fed Swedish infants. *Acta Paediatr.* 1999, 88, 1, 1-6.
40. *Wu T.C.* i wsp.: Differences in serum biochemistry between breast-fed and formula-fed infants. *J. Chin. Med. Assoc.* 2011, 74, 11, 511-515.

Konflikt interesu/Conflicts of interest

Autorzy pracy nie zgłaszają konfliktu interesów.
The Authors declare no conflict of interest.

Nadesłano/Received: 30.10.2012 r.

Zaakceptowano/Accepted: 20.11.2012 r.

Published online/Dostępne online

Adres do korespondencji:
Elżbieta Pac-Kożuchowska
Klinika Pediatrii
Dziecięcy Szpital Kliniczny
ul. Chodźki 2, 20-093 Lublin
tel. (81) 718-54-20
fax (81) 743-13-53
e-mail: gastro@dsk.lublin.pl

Informacja własna

Koalicja instytucji publicznych i organizacji pozarządowych na rzecz walki o zdrowie małych dzieci

Wystartował Program „1000 Pierwszych dni dla zdrowia”, poświęcony edukacji żywieniowej rodziców i opiekunów dzieci do 3. roku życia. W ramach Programu kilkanaście organizacji pozarządowych i instytucji publicznych przeprowadzi warsztaty i spotkania edukacyjne dotyczące zasad zdrowego żywienia maluchów. To pierwsza akcja o charakterze ogólnopolskim, która zrzesza tak szeroką koalicję partnerów i kompleksowo podejmuje temat żywienia najmłodszych dzieci.

Program „1000 Pierwszych dni dla zdrowia” powstał z inicjatywy Fundacji NUTRICIA i jest realizowany przez szereg instytucji partnerskich. Wśród aktualnych Partnerów znajdują się m.in. Rzecznik Praw Dziecka (Patron honorowy), Centrum Zdrowia Dziecka, Instytut Matki i Dziecka, Federacja Polskich Banków Żywności, Polskie Towarzystwo Dietetyki, Fundacja Rozwoju Dzieci im. J.A. Komeńskiego, Stowarzyszenie Promocji Zdrowego Żywienia Dzieci „Zdrowe Pokolenia”,

Miejski Zespół Żłobków w Łodzi, Drzewickie Centrum Wolontariatu „Ofiarna dłoń”.

Więcej informacji o Programie można znaleźć pod adresem: www.1000dni.pl.

Formuła Programu uwzględniła specyficzne obszary specjalizacji wszystkich Partnerów. Poszczególne instytucje będą prowadziły warsztaty edukacyjne i szkolenia dla rodziców, będą też dystrybuować materiały edukacyjne w różnej formie.