

# **GŁODNE DZIECI**

w Polsce

Redakcja Czesław Kępski

Wydawnictwo KUL  
Lublin 2011

Recenzent  
ks. dr hab. Edward Walewander, prof. KUL

Opracowanie redakcyjne  
Jadwiga Rydzewska

Opracowanie komputerowe  
IDEALIT, Robert Kryński

Projekt okładki i stron tytułowych  
Agnieszka Gawryszuk

Fotografia na okładce Marcin Lisica

© Copyright by Wydawnictwo KUL, Lublin 2011

ISBN 978-83-7702-345-7

Wydawnictwo KUL  
ul. Zbożowa 61, 20-827 Lublin  
tel. 81 740-93-40, fax 81 740-93-50  
e-mail: [wydawnictwo@kul.lublin.pl](mailto:wydawnictwo@kul.lublin.pl)  
<http://wydawnictwo.kul.lublin.pl>

Druk i oprawa  
elpil  
ul. Artyleryjska 11  
08-110 Siedlce  
e-mail: [info@elpil.com.pl](mailto:info@elpil.com.pl)

DOROTA KORNAS-BIELA

Katolicki Uniwersytet Lubelski Jana Pawła II

## Psychopedagogiczne aspekty niedożywienia dzieci w prenatalnym okresie rozwoju

Jednym z rosnących problemów społecznych jest nasilanie się różnych form przemocy, w tym również wobec dziecka prenatalnego. Przemocą jest w tym wypadku każde działanie osoby dorosłej (zamierzone lub niezamierzone), które ujemnie wpływa na zdrowie, rozwój fizyczny i psychiczny dziecka przed urodzeniem<sup>1</sup>. W literaturze anglosaskiej funkcjonuje specjalny termin: „fetus abuse”, który pojawił się najwcześniej w doktrynie prawa amerykańskiego, na określenie znęcania się nad płodem ludzkim, analogicznie do znęcania się fizycznego lub psychicznego nad osobą po urodzeniu, co znajduje swoje odzwierciedlenie w przepisach prawa karnego. Termin ten nie różnicuje, o jaki okres życia przed urodzeniem chodzi (embrionalny lub płodowy), a więc koncepcja *fetal abuse* obejmuje okres od poczęcia do urodzenia, niezależnie od tego, czy dziecko osiągnęło już zdolność do samodzielnego życia poza organizmem matki, czy też nie. W Polsce pierwszy raz do kwestii znęcania się nad dzieckiem prenatalnym odniósł się pośrednio Trybunał Konstytucyjny w 1997 roku.

Różne formy przemocy wobec dziecka prenatalnego mogą być podjęte intencjonalnie celem uszkodzenia lub doprowadzenia do jego śmierci (zaknięcia ciąży), a jeśli dziecko przeżyje, to narażone jest często na dalsze akty przemocy ze strony rodziców, począwszy od okresu noworodkowego,

---

<sup>1</sup> Zagadnienie różnych form prenatalnej przemocy wobec dziecka zostało dokładniej omówione w książce autorki *Pedagogika prenatalna. Nowy obszar nauk o wychowaniu*. Lublin, 2009. Wydawnictwo KUL, s. 43–65.

bardzo rzadko w postaci dzieciobójstwa (Kornas-Biela, 1999a; Marzec-Holka, 2004), częściej w postaci zaniedbania opieki lub fizycznego znęcania się (zespół dziecka potrząsanego – np. Bernat, Karska, 1999; David, 1999; Mikołajczyk, 2000, Roszkowska, 2007).

Jedną z częstszych form przemocy wobec dziecka prenatalnego jest zaniedbanie, czyli zaniechanie obowiązku dbania o dziecko, o jego zdrowie, prawidłowy rozwój fizyczny i psychiczny, o zaspokajanie jego potrzeb rozwojowych. Zaniedbanie może przybrać postać zaniedbania fizycznego, emocjonalnego i medycznego (physical, emotional, medical neglect). Zaniedbanie fizyczne związane jest z brakiem troski matki o prawidłową higienę okresu ciąży i odżywianie. Często łączy się też z bardziej czynnymi formami przemocy (znęcaniem się) w związku ze stosowaniem przez matkę używek (Kornas-Biela, 1999b) lub innych form wskazujących na emocjonalne odrzucenie dziecka (Kornas-Biela, 2006).

Zaniedbanie jako forma przemocy jest krzywdą wyrządzaną dziecku świadomie, ale może ono również doznać przemocy ze strony rodziców bez intencji z ich strony, by mu zaszkodzić. Czasem dopiero strata dziecka (np. poprzez poronienie) powoduje szukanie jej przyczyn w zachowaniach, które mogły to spowodować, chociaż ustalenie związku przyczynowo-skutkowego najczęściej nie jest możliwe<sup>2</sup>. Dziecko prenatalne może stać się ofiarą zaniedbania z powodu np. braku wiedzy i kompetencji rodziców, ich niewydolności intelektualnej (rodzice z upośledzeniem umysłowym, z obniżeniem sprawności intelektualnej), niezaradności życiowej, niedojrzałej osobowości, trudnych sytuacji związanych z historią życia (np. przemocą doznaną przez matkę w dzieciństwie, dokonaną aborcją), silnego stresu, aktualnie dramatycznych warunków życia, ubóstwa, braku opieki zdrowotnej i higieny w okresie ciąży oraz braku wizyt lekarskich.

Dla powodzenia funkcji prokreacyjnej ważna jest funkcja ekonomiczna, polegająca na zapewnieniu rodzinie koniecznych warunków bytowych. Brak poczucia zabezpieczenia materialnego jest jednym z ważnym czynników niezaspokojenia potrzeby bezpieczeństwa i silnie doświadczanego stresu oraz częstszego sięgania przez matkę po używki, a w efekcie zarówno fizycznego, jak i psychogennego uwarunkowania ciąży-położniczych niepowodzeń.

---

<sup>2</sup> Dziecko może być niedożywione z powodu chorób matki, niewydolności łożyska, sła-bego, zaburzonego transportu substancji od matki przez łożysko do dziecka lub jego własnych chorób (np. metabolicznych), z powodu których nie absorbuje lub nieprawidłowo przetwarza dla własnego rozwoju substancje odżywcze.

Czynnikami, które ze strony sytuacji życiowej matki sprzyjają jej niedożywieniu, a tym samym rodzeniu dziecka z niedowagą i niedożywionego, jest przedwczesne macierzyństwo (Zelenko i in., 2001; Ramachandran, 2002, s. 28–29) oraz macierzyństwo pozamałżeńskie (Miller, Hassanein, 1973).

### Podatność dziecka prenatalnego na teratogeny wptyw niedożywienia

Teratogeny to egzogenne czynniki środowiskowe, które, oddziałując na organizm matki i dziecka prenatalnego, mogą spowodować wystąpienie u niego choroby lub wady wrodzonej (od łac. *teratos* – potwór). Niedożywienie lub niewłaściwe odżywianie matki w okresie ciąży jest formą przemocy, która nie działa w izolacji, gdyż bardzo często współwystępuje z innymi czynnikami zagrażającymi rozwojowi dziecka. To czy dany czynnik szkodliwy spowoduje negatywne konsekwencje dla rozwoju i życia dziecka zależy od wielu warunków, np.: (1) od barier obronnych organizmu matki oraz barier tworzonych przez łożysko, genetycznych i paragenetycznych czynników organizmu matki; (2) od genetycznie zdeterminowanej specyfiki biochemizmu jego ustroju i wrażliwości na czynniki środowiska oraz cech układu nerwowego (np. jego plastyczności, siły mechanizmów obronno-kompensacyjnych); (3) od okresu rozwojowego, w którym dany czynnik zadziałał; (4) od cech bodźca oddziałującego na organizm – jego rodzaju, siły (natężenia), częstotliwości i długości oddziaływania; (5) od ilości i jakości pozytywnych i negatywnych czynników działających na organizm w przeszłości i obecnie, które powodują kumulowanie się zmian i formowanie doświadczeń funkcjonalnych (Kornas-Biela, 2004).

Zgodnie z neurofizjologicznymi prawami: prawem „torowania drogi” oraz „prawem tła” – wpływ bodźców oddziałujących na organizm może być minimalizowany lub wzmagany w zależności od innych czynników działających uprzednio i jednocześnie. Czynniki patogenne działające wcześniej mogły zaburzyć rozwój i osłabić mechanizmy obronno-kompensacyjne organizmu, a tym samym utarować drogę następnym czynnikom, których wpływ stał się przez to jeszcze bardziej patogeny, ale siła tego szkodliwego wpływu jest modyfikowana przez aktualnie współdziałające czynniki. Konkretny negatywny czynnik prenatalny spełnia rolę wzmacniającą wobec równie negatywnego wpływu braku pozytywnych czynników rozwojowych lub oddziaływania

czynników uszkadzających w dalszym przebiegu ciąży i porodu oraz po urodzeniu. Uszkadzający wpływ działania kilku negatywnych czynników (np. niedożywienia, psychologicznego stresu, nikotyny, alkoholu, braku higieny i wypoczynku), nie jest prostą sumą ich negatywnego działania, ale ma charakter skumulowany i wynika ze wzajemnej interakcji między nimi oraz współgrania ze wszystkimi innymi zmiennymi (por. Barrett, 1982, s. 281).

Zasadniczo, im wcześniejszy okres, tym większe ma on znaczenie dla dalszego rozwoju i bardziej dewastacyjny i uogólniony wpływ negatywnych czynników (Wolański, 1983, s. 335). Szczególnie ważny, a tym samym niebezpieczny dla człowieka, jest pierwszy trymestr życia przed urodzeniem, gdyż dynamika rozwoju jest wtedy najbardziej intensywna<sup>3</sup>, a tym samym decydująca o dalszym jego przebiegu. Struktura jeszcze nieutworzona, nieutrwalona anatomicznie i funkcjonalnie lub na etapie intensywnego wzrostu i różnicowania, wykazuje cechę zwiększonej ekosensytywności (np. wrażliwości na działanie bodźców zaburzających). Najczęściej, jeśli negatywny czynnik rozwojowy nie spowoduje wtedy śmierci lub konkretnej wady, to nie da się ściśle przewidzieć, jaki będzie jego wpływ na dalszy rozwój, na ile uogólniony. W okresie przed urodzeniem odżywianie jest jednym z najważniejszych czynników decydujących o ekspresji genów i tzw. programowaniu płodowym ("fetal programming"), który ma wpływ na całe życie, nawet kolejnych pokoleń (Barker, 1990; Godfrey, Robinson, 1998; Eleftheriades, Creatsas, Nicolaidis, 2006; McMillen i in., 2008).

### Niska masa ciała matki jako czynnik rozwoju dziecka przed urodzeniem

Wiele badań publikowanych zwłaszcza w czasopismach z zakresu ginekologii i położnictwa wskazuje, iż za niska masa ciała kobiety nie sprzyja powodzeniu w prokreacji. W tym miejscu warto wspomnieć o anoreksji jako

---

<sup>3</sup> Kończąc 2. miesiąc życia dziecko osiąga wzrost 3 cm, co oznacza, że licząc od poczęcia powiększyło swoje rozmiary aż 40 tysięcy razy. Waga jego w tym czasie wynosi 1 g, co świadczy o 50-krotnym wzroście ciężaru ciała w porównaniu z końcem pierwszego miesiąca życia. Dwa pierwsze miesiące to okres tworzenia się wszystkich organów, a trzeci miesiąc – doskonalenia ich struktury. Kończąc trzeci miesiąc dziecko „stanowi już jednolity organizm” (Kobierska, 1992, s. 371), przypomina wyglądem miniaturowego człowieka o określonej płci, którego wszystkie podstawowe narządy wewnętrzne są już ukształtowane i zajmują właściwe miejsce oraz spełniają właściwe funkcje (jest „mały, ale cały” – W. Fijałkowski)

zespolu zaburzeń związanych z jedzeniem, której konsekwencją są rozregulowania w przebiegu cyklu miesięcznego, brak owulacji, zanik krwawienia miesięcznego oraz niemożność poczęcia dziecka i jego urodzenia (Stewart i in., 1990; Wolfe, 2004). Nawet już po leczeniu, kobiety te, gdy stają się matkami, statystycznie częściej tracą dzieci z powodu poronienia i aborcji, mają komplikacje w przebiegu ciąży i porodu (np. poród częściej kończy się cesarskim cięciem), rodzą dzieci o niskiej wadze urodzeniowej (Bulik i in., 1999). Ponadto, częściej rodzą dzieci wcześniacze lub zagrożone śmiertelnością okołoporodową (Brinch, Isager, Tolstrup, 1988; Bulik i in., 1999).

Bardzo wiele niepowodzeń w prokreacji oraz zaniedbań grozi dzieciom prenatalnym z powodu niewłaściwego odżywiania się ilościowego i jakościowego przez matki w okresie poprzedzającym jego poczęcie oraz w okresie ciąży (a potem i karmienia piersią), co może wynikać, jak wspomniano, nie tylko z ubóstwa lub braku wiedzy, ale również ze stylu życia i odżywiania się związanego z chęcią utrzymania szczupłej sylwetki lub stosowania różnych diet, których cechą jest ubogo składnikowy zestaw posiłków. Kulturowa presja związana z wymaganiem od kobiety atrakcyjności, która jest utożsamiana ze szczupłą sylwetką, prowadzi do ciągłego stosowania rygoru dietetycznego, utrzymywania niskiej wagi ciała, w wyniku którego zaburzone zostają zdolności prokreacyjne. Kobiety te nie spełniają kryteriów diagnostycznych dla anoreksji lub bulimii, ale ich niska masa ciała i niedożywienie źle wpływa na proces prokreacji i zdrowie dziecka poczętego (Ward, 2008).

Kobiety bardzo szczupłe są potencjalnie zagrożone niepłodnością, niepowodzeniami ciążowymi i porodowymi, wcześniactwem i hipotrofią dziecka (a więc ryzykiem jego nieprawidłowego rozwoju, a nawet śmierci – np. Kanadys, 1998; Kanadys, Oleszczuk, 1998; Sołtysiak, 2005). Ponadto, nieprawidłowe odżywianie (zbyt mało nienasyconych kwasów tłuszczowych, pokarm wysoko przetworzony z chemicznymi dodatkami – Odent, 2006) oraz zbyt mały przyrost wagi kobiety podczas ciąży są czynnikami ryzyka dla jej przebiegu i rozwoju dziecka (Miller, Hassanein, 1973).

### Pregoreksja – ryzykiem dla matki i dziecka prenatalnego

Termin pregoreksja pochodzi od połączenia dwóch angielskich słów: *pregnancy* – ciąża oraz *anorexia* – anoreksja i oznacza ścisłą kontrolę przybierania na wadze w okresie ciąży, zmierzającą do uniknięcia wpływu ciąży na sylwetkę

kobiety poprzez ograniczenie jedzenia oraz intensywne ćwiczenia fizyczne. Pregoreksja nie jest uznaną jednostką chorobową, nie figuruje w Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób (ICD-10), dlatego kobiety przejawiające charakterystyczne dla niej zaburzenia są kwalifikowane do grupy pacjentów z zaburzeniami odżywiania. Pochodzenie tego terminu nie jest znane<sup>4</sup>. Pojawił się w mediach, w Internecie, w popularnych artykułach, zwłaszcza traktujących o dietach oraz o przebiegu ciąży u znanych medialnie osób, które pilnie kontrolują, co oraz ile jedzą, ale nie ze względu na zdrowie własne i dziecka, lecz ze względu na lęk przed przybraniem na wadze.

Osobami narażonymi na pregoreksję są kobiety cierpiące przed ciążą na anoreksję lub bulimie, gdyż związane z ciążą powiększanie się sylwetki oraz wzrost wagi ciała, wzbudza lęk o niekorzystną zmianę swojej aparycji i nasila to zaburzenie (Ward, 2008). Dotyczy to jednak nie tylko kobiet przejawiających uprzednio zaburzenia jedzenia, gdyż czasami objawy pregoreksji spotyka się u kobiet bez takich zaburzeń przed ciążą, ale zaabsorbowanych swoim wyglądem i starających się utrzymać szczupłą sylwetkę ciała. Celebrytki (znane aktorki, modelki, kobiety na wysokich stanowiskach państwowych) są grupą szczególnie narażoną na pregoreksję<sup>5</sup>. Lansują one model kobiety, której ciąża minimalnie zmienia wygląd zewnętrzny i które natychmiast wracają do poprzedniej wagi po urodzeniu dziecka. Taki model funkcjonowania w okresie ciąży jest bardzo niebezpieczny dla kobiety i dziecka.

Kobiety cierpiące na pregoreksję mają poczucie w okresie ciąży, iż tracą kontrolę nad swoim ciałem, są bardzo zaniepokojone możliwym wzrostem wagi, mają trudności z zaakceptowaniem zmian obrazu ciała, obecnej sylwetki i kondycji, obawiają się braku atrakcyjności osobistej i spadku akceptacji społecznej, stają się więc jeszcze bardziej niż przed ciążą zaabsorbowane problemami swojej wagi i wyglądu.

Kobiety dotknięte pregoreksją cechuje zaburzenie w spostrzeganiu własnego ciała i trudności w akceptacji wynikających z przebiegu ciąży zmian

---

<sup>4</sup> <http://pl.wikipedia.org/wiki/Pregoreksja>; [www.psychologowie.info](http://www.psychologowie.info); [www.papilot.pl/article/2932](http://www.papilot.pl/article/2932); [www.we-dwoje.pl](http://www.we-dwoje.pl); <http://www.cbsnews.com/stories/2008/08/11>; Anna Kalocińska, *Głodzą się kosztem nienarodzonego dziecka*. Wirtualna Polska, 28 września 2009 (dostęp: z dn. 05.03.2010).

<sup>5</sup> *Wywiad Maggie Rodriguez z dr. Holly Phillips, "Pregorexia" Inspired by thin celebs? Moms-to-be, obsessing over weight, diet, exercise so much they put baby's health in some jeopardy*. <http://www.cbsnews.com/stories/2008/08/11>. (dostęp: z dn. 05.03.2010).

w zakresie wyglądu oraz kondycji fizycznej (niewykluczona jest również podświadoma niechęć do dziecka i podejmowanie zachowań zagrażających jego życiu). Stąd też stosują zarówno ostry reżim dietetyczny, głodząc się zarówno ilościowo oraz niedożywiając jakościowo, jak też stosują ostry reżim ćwiczeń fizycznych. Podejmują także inne zachowania charakterystyczne dla anoreksji, np. prowokowanie wymiotów, stosowanie leków na odchudzanie lub zmniejszenie apetytu oraz środków przeczyszczających, jedzenie tzw. produktów light. Starają się one za wszelką cenę jak najdłużej utrzymać przedciążową wagę i wygląd fizyczny, jak najmniej przytyć, by zaraz po porodzie wrócić do perfekcyjnej sylwetki. Zachowują się więc krańcowo przeciwnie, niż głosi niesłuszne zresztą zalecenie, by w okresie ciąży „jeść za dwoje” – głodząc się za dwoje.

Zachowania będące przejawem pregoreksji doprowadzają do ryzyka niepowodzeń w prokreacji. Znacząco częściej u tych kobiet odnotowuje się niedokrwistość, nadciśnienie tętnicze oraz krwawienia z dróg rodnych, co zagraża pomyślnemu zakończeniu ciąży; częstszą konieczność hospitalizacji w okresie ciąży i odżywiania pozajelitowego; częstsze zabiegowe kończenie ciąży (cesarskim cięciem); a po urodzeniu dziecka częściej napotykają na trudności w karmieniu piersią oraz chorują na depresję poporodową. Ponadto, pregoreksja prowadzi do głodzenia dziecka prenatalnego, czasem zaś do zagłodzenia go na śmierć, stąd większe ryzyko poronienia i wyższego współczynnika umieralności niemowląt.

Szczególne niebezpieczeństwo dla dalszego rozwoju dziecka wynika z jego słabej kondycji w połączeniu z częściej spotykanym wcześniactwem i niską wagą urodzeniową. I faktycznie, dzieci kobiet, które cierpiały na zaburzenia jedzenia w okresie ciąży wykazują statystycznie niższe wyniki w skali Apgar, deformacje wrodzone, mniejszy obwód głowy, problemy z oddychaniem i jedzeniem (mniejsze łaknienie), słaby wzrost ciała, opóźniony rozwój, nieprawidłowości w procesach fizycznych, zmysłowych i poznawczych oraz emocjonalnych (zaburzenia depresyjne)<sup>6</sup>. Oprócz intelektualnych opóźnień, częściej przejawiają też zaburzenia neurologiczne oraz ADHD<sup>7</sup>.

---

<sup>6</sup> L.A. Goldstein, *Pregorexia When Women Strive to Be Super Thin During Pregnancy*. <http://www.pregnancytoday.com/articles/healthy-safe-pregnancy/pregorexia-6285/> (dostęp: z dn. 05.03.2010).

<sup>7</sup> J. Fretté, *Pregorexia on the rise: How pregnant women can be anorexic too*. <http://www.examiner.com/x-5063-Womens-Issues-Examiner~y2009m6d9> (dostęp: z dn. 05.03.2010).

## Nadmierna masa ciała kobiety jako czynnik rozwoju dziecka przed urodzeniem

Oprócz niedożywienia czynnikiem zagrażającym prokreacji jest również nieprawidłowe żywienie powodujące m.in. otyłość matki (Miller, Hassanein, 1973). U kobiet otyłych spotyka się częstsze występowanie aż 37 różnych powikłań w przebiegu ciąży, trzykrotnie częstsze występowanie gestoz, stanu przedrzucawkowego i czterokrotnie częstsze rodzenie dzieci makrosomicznych, tzn. o masie ponad 4 kg (Gwara i in., 1992) oraz zwiększone ryzyko zgonu dziecka (Chu i in., 2007b) w wyniku poronienia i to zarówno w ciążach po naturalnym poczęciu dziecka, jak też po sztucznym zapłodnieniu (Metwally i in., 2008) oraz przedwczesnego odklejanie się łożyska (Bodnar i in., 2005). Ponadto odnotowuje się częstsze występowanie cukrzycy ciężarnych oraz nadciśnienia tętniczego, które są bezpośrednią przyczyną zwiększonego prawdopodobieństwa urodzenia martwego dziecka (Chou i in., 2007a). Zwiększone ryzyko śmierci dziecka wyjaśniane jest również tym, iż kobiety otyłe mogą mieć częściej epizody bezdechów sennych, które powodują upośledzenie zaopatrzenia dziecka w tlen i upośledzenie jego rozwoju (American, 2005). U kobiet otyłych występuje ponaddwukrotnie częstsza konieczność zakończenia porodu poprzez cesarskie cięcie (Gwara i in., 1992; Chu i in., 2007c), przy czym jest on bardziej obciążony komplikacjami, np. dłuższy czas trwania operacji, większe krwawienia, dłuższe gojenie się rany, zakażenia (Myles, Gooch, Santolaya, 2002). U dzieci kobiet otyłych stwierdza się częstsze występowanie wad cewy nerwowej (Ray i in., 2005), wad serca i twarzoczaszki (Stothard, 2009).

Wzrostowi liczby kobiet bardzo otyłych sprzyjają reklamy żywności oraz dostępny na rynku szeroki asortyment wysoko przetworzonych i kalorycznych produktów. Szczególnie w Stanach Zjednoczonych, gdzie otyłość dotyczy co trzeciej kobiety prowadzi się badania nad związkami wagi ciała kobiety oraz sposobem jej odżywiania w okresie ciąży a losiem prokreacji i zdrowiem dziecka. Okazuje się, że prenatalny okres rozwoju jest okresem „uczenia się” organizmu co do przyszłej wagi ciała, nabywania skłonności w tym zakresie. Otyłość matki może wynikać nie tylko z nieprawidłowych nawyków żywieniowych lub też jej choroby (np. metabolicznej, zaburzenia hormonalnego), ale może być wynikiem międzypokoleniowej transmisji predyspozycji do otyłości. Dzieci matek otyłych i jedzących nadmierne ilości jedzenia w okresie ciąży mają tendencję do otyłości w dzieciństwie (Whitaker, 2004) i w życiu

dorosłym, która jest przekazywana następnym generacjom (James, 2006; McMillen i in., 2008).

Nie tylko otyłość matki i jej nadmierny przyrost wagi ciała w okresie ciąży z powodu objadania się, jak również jej niedożywienie mogą spowodować skłonność do otyłości u dziecka w jego późniejszym życiu. Analizy zachorowalności kolejnych pokoleń po okresach silnego niedożywienia (np. z powodu wojen) wskazują, iż dzieci niedożywione w łonie matki mają tendencję do otyłości w wieku dorosłym, gdyż komórki ich ciała nauczyły się magazynować substancje zapasowe „na trudny czas” (Grimm, 2003; James, 2006).

Warto w tym miejscu przytoczyć stwierdzenia z pracy Z. Suchockiej (2003), wyjaśniające, na czym polega programowanie otyłości w okresie płodowym. Otóż wyniki badań epidemiologicznych sugerują, że dzieci niedożywione w okresie płodowym mają większą tendencję do tycia w późniejszym okresie. Wszelkie formy niedożywienia w okresie prenatalnego rozwoju, spowodowane zwłaszcza deficytem białka w diecie matki, mogą spowodować nawet 25–30% redukcję masy dziecka prenatalnego i łożyska, w wyniku czego dochodzi do spowolnienia rozwoju dziecka. Zapewnienie mu przeżycia wymaga oszczędnego gospodarowania składnikami odżywczymi, zwłaszcza glukozą. Stałe uzupełnianie poziomu glukozy w mózgu wymaga zahamowania jej wychwytu przez mięśnie i staje się przyczyną rozwoju insulinooporności ich komórek. Odkładanie tłuszczu w komórkach tkanki tłuszczowej jest natomiast ułatwione. Zmieniona ekspresja niektórych genów, która jest konsekwencją adaptacji do gorszych warunków rozwoju dziecka przed urodzeniem, staje się przyczyną nadmiernego apetytu po urodzeniu, który narasta wraz z wiekiem. Nakładają się na to zaburzenia regulacji osi podwzgórze – tkanka tłuszczowa – trzustka, w wyniku czego, zwiększonej podaży składników odżywczych nie towarzyszy uczucie sytości, natomiast następuje wzmożone odkładanie tłuszczu w tkance tłuszczowej. U tak zaprogramowanego przed urodzeniem potomstwa apetyt i odkładanie tłuszczu w tkance tłuszczowej są wzmożone, a w życiu dorosłym rozwija się otyłość, hiperleptynemia, hiperinsulinizm i nadciśnienie, natomiast przekarmianie w okresie pourodzeniowym nasila te zaburzenia metaboliczne. W starszym wieku, kiedy to na nabytą tendencję do oszczędzania energii nakłada się efekt zbyt kalorycznego żywienia, pojawiają się zaburzenia tolerancji glukozy. Ze względu na tak groźne konsekwencje otyłości dla zdrowia człowieka i jego potomstwa ważną jest edukacja w zakresie właściwych norm żywieniowych dla poszczególnych okresów życia człowieka (Jarosz, Bułhak-Jachymczyk, 2008).

## Somatyczne konsekwencje prenatalnego niedożywienia dziecka

Dziecko prenatalne otrzymuje pożywienie z krwiobiegu matki poprzez łożysko. Aby dziecko było dobrze odżywione konieczne jest prawidłowe funkcjonowanie łożyska i organizmu matki, zapewniającego transmisję pokarmu do dziecka, jak też prawidłowa przyswajalność przez jego organizm dostarczanych mu składników budulcowych i odżywczych. Niestety, mogą w tym zakresie wystąpić zaburzenia, stąd niedożywienie dziecka prenatalnego nie zawsze jest konsekwencją niedożywienia matki. Wszelkie zaburzenia w przepływie krwi z matki do dziecka grożą nie tylko niedotlenieniem, ale też jego niedożywieniem i mogą odbić się negatywnie na jego rozwoju. Jakość odżywiania dziecka i związany z tym stan jego zdrowia przed urodzeniem jest jednym z czynników programujących zdrowie na całe życie. Inaczej mówiąc, źródłem problemów zdrowotnych w dzieciństwie i w dorosłym życiu mogą być niekorzystne doświadczenia prenatalne, w tym niedożywienie ilościowe i jakościowe (Nathanielsz, 1999; McMillen i in., 2008).

U dzieci matek silnie niedożywionych w okresie ciąży obserwuje się gorszą adaptabilność do warunków życia po urodzeniu (częściej chorują), skłonność do częstych infekcji i chorób z powodu upośledzenia mechanizmów odporności komórkowej i humoralnej, gorsze radzenie sobie z wymaganiami życia postnatalnego (Doniec i in., 1989, s. 56–57). Niedożywienie dziecka prenatalnego przestawia jego procesy fizjologiczne na przetrwanie, co odbywa się kosztem niedorozwoju niektórych narządów, np. grasicy. Natomiast jej niedorozwój przed urodzeniem powoduje słaby rozwój układu odpornościowego (limfocyty T, tzw. grasicozależne, a więc te komórki odpornościowe, od których zależy rozpoznanie „podstępnych wrogów”, nie są dobrze przygotowane do swej pracy). A jest to tym groźniejsze, iż noworodki z niedowagą, jak ustalono kilka lat temu, utrzymują niedowład kompetencyjny sił obronnych organizmu, także w późniejszym wieku (Pratzer, 1998).

Niedożywienie, szczególnie we wczesnym okresie ciąży, osłabia mechanizmy obronno-kompensacyjne organizmu matki oraz barierę tworzoną przez łożysko, a tym samym powoduje dodatkowe schorzenia matki, które mogą niekorzystnie wpłynąć na rozwój dziecka. Urodzenie dziecka z niedoborami pokarmowymi może spowodować konieczność hospitalizacji, a tym samym narażenie go na infekcje, utrudnia karmienie piersią, powoduje utrudnienia w podjęciu zachowań opiekuńczych przez rodziców, co jeszcze bardziej kompli-

kuje jego psychoruchowy rozwój. Swoimi behawioralnymi problemami dziecko odzwierciedla stan matki z okresu ciąży (Barrett, 1982, s. 278, 282–283).

Ponadto, kobiety urodzone z niską wagą urodzeniową częściej rodzą również dzieci z niską wagą, co jest skłonnością przekazywaną pokoleniowo (Grimm, 2003). Ten specyficzny wpływ środowiskowy został nazwany epigenetycznym (Vines, 1998; Eleftheriades, Creatsas, Nicolaides, 2006; James, 2006). Dzieci matek niedożywionych w okresie ciąży, w późniejszym życiu mają skłonność do otyłości, osteoporozy, nadciśnienia, cukrzycy typu 2, insulinooporności, dyslipidemii, podwyższonego poziomu cholesterolu, problemów z układem krążenia wskutek nieprawidłowości w jego budowie (cieńsza ściana lewej komory serca), udarów mózgu (Pratzer, 1998; Langley-Evans, McMullen, 2005; James, 2006; Eleftheriades, Creatsas, Nicolaides, 2006; Grimm, 2003)<sup>8</sup>.

Związek między niską masą urodzeniową noworodka a przewlekłymi zaburzeniami metabolicznymi wieku dorosłego tłumaczy się tym, że podczas rozwoju wewnątrzłonowego dziecko ma zdolność adaptacji metabolicznej do warunków, w których wzrasta, nawet, jeśli odbiegają one od prawidłowych. Proces ten nazywa się „programowaniem metabolizmu” (Golicka, Pańkowska, 2004). Ponadto nieprawidłowości obserwuje się również w zakresie struktury i funkcjonowania organów wewnętrznych, np. wątroby, nerek, trzustki, czy wspomnianej wcześniej grasicy, gdyż przy zmniejszonej podaży substancji odżywczych organizm dziecka kieruje je przede wszystkim do mózgu, kosztem innych organów ciała (Schmidt, 1999). Inaczej mówiąc, przy deficycie pokarmowym środowiska łonowego, organizm dziecka uruchamia mechanizmy adaptacyjne, dzięki którym substancje budulcowe i odżywcze są kierowane przede wszystkim do najważniejszych organów, kosztem innych, a jednocześnie organizm jest programowany na funkcjonowanie w podobnych deficytowych warunkach żywieniowych<sup>9</sup>. Jednocześnie, nowsze doniesienia literatury przedmiotu podkreślają nie tylko proces „programowania”, ale też „rozwojowej plastyczności”, który to termin wydaje się bardziej adekwatny do

---

<sup>8</sup> Na długofalowe konsekwencje niedożywienia występującego przed urodzeniem wskazują zarówno badania prowadzone na ludziach, jak i zwierzętach; zarówno badania kliniczne, epidemiologiczne, jak i eksperymentalne.

<sup>9</sup> Jeśli warunki żywieniowe poprawią się po urodzeniu, organizm jest narażony na rozwój chorób cywilizacyjnych. Tym tłumaczy się m.in. znaczący wzrost chorób kardiologicznych, cukrzycy oraz otyłości w krajach rozwijających się, w których nastąpiła poprawa stopy życiowej i zaadaptowanie nawyków żywieniowych z Zachodu (James, 2006).

opisu wpływu okresu prenatalnego na dalsze zdrowie człowieka (McMillen i in., 2008, s. 83).

Badania nad długofalowymi konsekwencjami niedożywienia kobiet w okresie ciąży w czasie II wojny światowej na terenie Holandii wskazały na istotny czynnik, jakim jest okres ciąży, w którym nastąpiło silne niedożywienie<sup>10</sup>. Na urodzeniową wagę dziecka największy wpływ ma niedożywienie w trzecim trymestrze ciąży, natomiast jeśli występuje ono w pierwszym trymestrze wpływa na kompensacyjny rozrost łożyska. Czas występowania niedożywienia jest zmienną mającą również wpływ na ryzyko chorób w dorosłym życiu (Cetin i in., 2005).

### Konsekwencje prenatalnego niedożywienia dziecka w zakresie zdrowia i poziomu psychicznego rozwoju

Niedostateczne lub nieprawidłowe odżywianie matki w ciąży (zwłaszcza niedobory białkowe, niedostatek witamin i minerałów, za dużo prostych węglowodanów, soli i tłuszczu, za mało przetworów mlecznych) hamuje ujawnianie się zaprogramowanych genetycznie potencjalnych możliwości dziecka (Gander, Gardiner, 1981, s. 74), wpływa negatywnie na strukturę i funkcjonowanie mózgu, zachodzące w nim procesy chemiczne i jego bioelektryczną czynność (Hetherington, Parke, 1979, s. 87), powodując nieprawidłowy rozwój układu nerwowego (np. zmniejszona masa mózgu) i jego hipotrofię (Szymański, 1998), zmniejszenie liczby neuronów i połączeń między nimi (Barrett, 1982, s. 275), jak też kwasów DNA i RNA oraz lipidów, upośledzenia czynności łożyska (np. Łosiowski, 1990, s. 348).

---

<sup>10</sup> W Polsce nie robiono stosownych badań nad zdrowiem dzieci, które będąc w prenatalnym okresie swego rozwoju, przebywały wraz z matkami – więźniarkami w obozach koncentracyjnych lub obozach pracy przymusowej i doświadczyły poważnego niedożywienia. Autorka była powoływana jako biegła sądowa o wydanie opinii nt. związku przyczynowego między pobytem wnioskodawcy jako płodu w łonie matki w obozie koncentracyjnym lub w czasie jej niewolniczej pracy w obozie pracy a niezdolnością do wykonywania pracy zawodowej z powodu schorzeń, które mogą mieć związek przyczynowy z głodem oraz stresem jej matki w okresie ciąży. Niestety, do dziś nie ma jasnych regulacji prawnych pozwalających tym osobom uzyskać rentę wojenną lub uprawnienia kombatanckie. Na pytanie, czy Ustawa Kombatancka obejmuje te osoby, nie uzyskano wyraźnej odpowiedzi. Odpowiedź potwierdzająca wymagałaby uznania, iż *nasciturus* jest osobą i przysługują mu prawa osoby, m.in. do roszczeń związanych z narzytym przed urodzeniem uszczerbkiem na zdrowiu.

Odnotowano szczególnie uszkadzające działanie niedoborów ilościowych i jakościowych żywienia na układ nerwowy, gdy występują na początku intensywnego wzrostu liczby neuronów, tzn. od 10 tygodnia do 18–20 tygodnia rozwoju prenatalnego (Anselmo, Franz, 1995, s. 87) oraz na zahamowanie wewnątrzmacicznego wzrostu na przełomie drugiego i trzeciego trymestru życia przed urodzeniem (Hetherington, Parke, 1979, s. 86; Bartel, 1995, s. 127). U matek nieprawidłowo odżywionych zwiększa się ryzyko urodzenia dziecka z tzw. wewnątrzmacicznym zahamowaniem rozwoju, z małą masą urodzeniową, z objawami minimalnych uszkodzeń mózgowych (mikrouszkodzenia), co jest samo z siebie czynnikiem ryzyka.

Po urodzeniu dzieci matek niedożywionych częściej uzyskują obniżone wyniki w skali Brazeltona, obserwuje się nieprawidłowy płacz dziecka, wskazujący na subtelne uszkodzenia układu nerwowego (Lester, 1979). Konsekwencją ostrego niedoboru składników pokarmowych może być słabość jego układu nerwowego, opóźnienia i trudności w rozwoju psychomotorycznym (Łosiowski, 1990; Michałowicz, Ślenzak, 1985, s. 119–120, 129–130), trudności behawioralne oraz intelektualne (Hetherington, Parke, 1979, s. 86; Anselmo, Franz, 1995, s. 92), gorszy rozwój poznawczy (Czochańska i in. 1971, s. 226–227), kłopoty z nauką szkolną (Bee, 1975, s. 58), czynnościowe zaburzenia ośrodkowego układu nerwowego (Doniec i in., 1989, s. 56–57). Dzieci te mają istotnie częściej objawy dysleksji, dysgrafii, trudności w matematyce, przejawiają kłopoty z organizacją procesów umysłowych, są nadaktywne, mają objawy wzmożonej nadpobudliwości o różnym typie. Oś podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowa jest aktywna już w 3 miesiącu życia prenatalnego i różnoraki doświadczany prenatalnie stres (np. fizjologiczny, spowodowany głodem, niedotlenieniem) powoduje słabe i nieprawidłowe mechanizmy radzenia sobie ze stresem po urodzeniu (Barrett, 1982, s. 279). Wszystkie te objawy świadczą m.in. o tzw. minimalnych uszkodzeniach mózgowych (mikrouszkodzeniach – Hetherington, Parke, 1979, s. 93).

Wpływ odżywiania matki na rozwój inteligencji dziecka jest tym bardziej intrygujący w świetle metaanalizy 212 wcześniejszych badań nad inteligencją bliźniąt relacjonowane przez Devlin, Daniels i Roeder w czasopiśmie *Nature* (1997). „Model matczyny” łatwiej wyjaśnia poziom inteligencji dzieci, niż „model środowiskowy”, tzn. co najmniej 20% zdolności intelektualnych nie zależy od genów, ani wychowania, ale od warunków środowiska łonowego, w tym od ilości i rodzaju docierających do dziecka składników odżywczych. Wskazują na to szczególnie badania bliźniąt wychowanych w odmiennych

warunkach środowiskowych. Efekt wrodzonych zdolności poznawczych zdaje się być widoczny nie tylko w okresie młodzieńczym i dorosłym, ale nawet wzrastać z wiekiem (tak, jakby znaczenie tego, co wrodzone w zakresie inteligencji, wzrastało w późniejszym życiu). Oczywiście samo przyjście na świat z wagą poniżej przeciętnej nie oznacza, iż dziecko nie może rozwijać się prawidłowo pod względem intelektualnym. Prawidłowe odżywianie po urodzeniu, korzystne warunki rodzinne i wspieranie rozwoju poznawczego dziecka powoduje niwelowanie niekorzystnych objawów opóźnień widocznych po urodzeniu, natomiast środowisko ubogie pod względem warunków odżywiania i stymulacji rozwoju dziecka zwiększa deficyty intelektualne, z jakimi dziecko przyszło na świat.

### Nieprawidłowe odżywianie dziecka prenatalnego

Jednym z problemów nieprawidłowego odżywiania dziecka przed urodzeniem jest obciążenie produktów spożywczych szkodliwymi substancjami. Przykładem może być zalecenie częstego spożywania ryb, które zawierają bardzo korzystny układ kwasów tłuszczowych. Jednak jak wykazały badania prowadzone przez naukowców z Gdyni na podstawie 120 próbek dostępnych produktów rybnych w różnych regionach Polski – należy szczególnie ostrożnie zalecać spożywanie ryb kobietom w ciąży i małym dzieciom ze względu na ryzyko spożycia zawartych w rybach zanieczyszczeń dioksynami, rtęcią itp. (takie zagrożenie może zwłaszcza stanowić częste spożywanie wędzonych bałtyckich łososi i wędzonych szprotok – Usydus i in., 2009).

Poza tym, bogaty wybór produktów spożywczych przyciągających klienta opakowaniem i prozdrowotną reklamą, a zawierających substancje konserwujące, spulchniające, zapachowe, koloryzujące, przyczynia się również do osłabienia zdrowotności potomstwa, np. wzrostu liczby dzieci alergicznych. Ponadto, problemem jest skażenie żywności pestycydami, środkami ochrony roślin oraz szkodliwymi związkami chemicznymi obecnymi w glebie, wodzie i powietrzu. Stanowią one swoisty „koktajl” trucizn, które docierają przez łożysko do dziecka prenatalnego i mogą zaburzyć jego rozwój.

Kobiety w II trymestrze ciąży powinny zwiększyć kaloryczność diety o 360 kcal na dobę, w III trymestrze natomiast o 475 kcal na dobę. Okres laktacji wiąże się z koniecznością dodania do zapotrzebowania kalorycznego kobiety 505 kcal na dobę (Jarosz, Bułhak-Jachymczyk, 2008). Dla zagwaran-

rowania rozwoju dziecka dieta matki musi zawierać dostateczną ilość protein (np. w przeciwnym razie może dojść do uszkodzenia nerek, szkieletu, trzewi, układu nerwowego), tłuszczu (zwłaszcza nienasyconych kwasów tłuszczowych) i węglowodanów, witamin i pierwiastków śladowych. Brak witamin prowadzi do uszkodzenia oczu, nerek, a nieobecność w diecie miedzi, magnezu, cynku może być przyczyną uszkodzenia centralnego układu nerwowego. Niedobór witamin C, B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub>, E i K może utrudniać normalny rozwój prenatalny, natomiast nadmiar cholesterolu powoduje m.in. słabszy przepływ krwi przez łożysko i u dziecka.

### Niedożywienie dziecka a stres matki

Niedożywienie współwystępuje najczęściej w połączeniu ze stresem, co wzmacnia jego szkodliwe działanie, gdyż powoduje wzrost poziomu katecholamin i zmniejsza absorpcję dostępnych składników odżywczych oraz tlenu przez organizm matki, a następnie ich przekaz przez łożysko i pępowinę do dziecka. Poza tym, samo niedożywienie jest czynnikiem stresowym, tzn. przekraczającym możliwości adaptacyjne dziecka.

Stres prenatalny nie działa w izolacji. Jego wpływ na rozwój dziecka oraz przebieg ciąży i porodu jest bardzo złożony, gdyż najczęściej współwystępuje on z innymi negatywnymi czynnikami, które wzmacniają jego skutki. Silne negatywne przeżycia emocjonalne matki w okresie ciąży powodują też często zaniedbania polegające na nie intencjonalnym niedożywieniu, np. z powodu braku apetytu, braku czasu i sił psychicznych na troskę o właściwą dietę, depresji i apatii, braku obiektywnych możliwości w sytuacji nędzy materialnej, alkoholizmu w rodzinie czy przeciążenia pracą. Utrudnienia w rozwoju dziecka i przebiegu ciąży oraz porodu mogą być spowodowane nie tylko zaburzeniami biochemicznymi, powstałymi bezpośrednio z powodu niepokoju matki, ale też pośrednio poprzez konsekwencje zachowań, które ona podejmuje, aby rozładować napięcie emocjonalne (por. Van den Bergh, 1988; Kędziora, 1989). Wszystkie te zaburzenia korelują ponadto z częstszym występowaniem trwałych uszkodzeń OUN, w tym również dziecięcego porażenia mózgowego (Coolman i in., 1985). Jako przykład mogą posłużyć dwudziestoletnie badania australijskie wykazujące zależność między niską wagą urodzeniową a spastyczną postacią diplegii (Atkinson, Stanley, 1983).

Stres i niepokój matki jest rozpoznany czynnikiem ryzyka położniczego (Kędziora, 1989), mającym swój wkład na drodze biochemicznej na pojawienie się takich problemów, jak zatrucie ciążowe i komplikacje ciążowo-porodowe (np. już Davids, DeVault, Talmadge, 1961; Van den Bergh, 1988, 1992), poród przedwczesny (Hedegaard, 1994; Dunkel-Schetter, 1998; Wadhwa, 1998; Gennaro, Hennessy, 2003; McCulloch Doughty, 2007), zaburzenia rozwojowe manifestujące się niską masą urodzeniową (dystrofia płodowa), za małym w stosunku do wieku ciążowego wzrostem dziecka, wewnątrzmacicznym zahamowaniem jego rozwoju (Wadhwa i in., 2002), depresja poporodowa (np. Axness, 2007; McCulloch Doughty, 2007). Zmiany w systemie neurohormonalnym pod wpływem stresu matki (np. wzrost poziomu epinefryny i oksytocyny) zwiększają skurcze macicy, a tym samym z jednej strony pobudzają dziecko do ponadprzeciętnej liczby ruchów, co wywołuje nieprawidłowości w rozwoju psychoruchowym (McCulloch Doughty, 2007), jak też z drugiej strony powodują niedożywienie dziecka i poród przedwczesny, sprzyjając tym samym powstaniu upośledzeń fizycznych i umysłowych.

Stres zwiększa więc prawdopodobieństwo wystąpienia zaburzeń w rozwoju również pośrednio poprzez skutki niedożywienia większego prawdopodobieństwa wcześniactwa (Czochańska i in., 1971; Czochańska, Łosiowski, 1985, s. 329; Czajka, 1992) i dystrofii wewnątrzmacicznej. Samo zaś urodzenie przed czasem lub o czasie, ale z objawami dystrofii czy niedoborów pokarmowych, powoduje częstsze rozstania z matką z powodu hospitalizacji, brak karmienia piersią, trudności w adaptacji do roli macierzyńskiej i ojcowskiej u rodziców, a to wszystko jeszcze bardziej komplikuje rozwój psychoruchowy „dziecka z ryzykiem”, bardziej niż inne narażonego na uszkodzenia układu nerwowego (Machova, 1984; Van den Bergh, 1990).

### Zakończenie

Wyrównanie po urodzeniu prenatalnych niedoborów energetyczno-białkowych może niwelować częściowo ich szkodliwy wpływ, ale wiadomo, że zasadniczo skutki silnego niedożywienia matki w okresie ciąży są nieodwracalne, gdyż wtedy mnożenie się neuronów zostaje zakończone przed urodzeniem. Rola czynników środowiskowych oraz zależnych od zachowania człowieka jest dla powodzenia okresu prenatalnego nie do przecenienia (Kobierska, Kwiatkowska, Welfel, 1992).

Rola rodziców i ich otoczenia w zapobieganiu szkodliwym czynnikom zdrowotnym, we wczesnym rozpoznawaniu i leczeniu jego zaburzeń, w zapewnianiu optymalnego rozwoju dziecka przed urodzeniem, we wczesnym podjęciu oddziaływań wychowawczych, jest nie do przecenienia. Dlatego tak ważna jest edukacja prenatalna społeczeństwa, tym bardziej, że jej koszty ekonomiczne są nieporównywalnie mniejsze, niż wydatki związane z ratowaniem zdrowia populacji z powodu, niedożywienia, jak też innych problemów, np. wcześniactwa, wad rozwojowych, skutków stosowania używek, chorób matki. Troska o zdrowie, optymalny rozwój psychiczny i zaspokojenie potrzeb matki i dziecka w okresie pre- i perinatalnym jest opłacalną inwestycją dla rodziny i społeczeństwa. Dzięki formalnej i nieformalnej edukacji możliwe jest podniesienie poziomu wiedzy prenatalnej u szerokiego grona odbiorców, formowanie prozdrowotnych postaw w tym zakresie, a tym samym przyczynianie się do zmniejszenia niepowodzeń w prokreacji<sup>11</sup> i rodzenia zdrowych, dobrze rozwijających się dzieci. Szczególnie istotna, ze względu na ważne konsekwencje dla zdrowia fizycznego i psychicznego wcześniactwa oraz jego stosunkowo dużą częstotliwość jest profilaktyka przedwczesnych porodów poprzez wdrożenie programów edukacyjnych oraz oddziaływania edukacyjno-terapeutyczne wobec rodziców z ryzykiem w tym zakresie, w tym również kobiet nieprawidłowo odżywiających się w okresie ciąży lub kobiet ze zbyt niską lub zbyt nadmierną masą ciała.

## Bibliografia

- American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Committee Opinion No 315: Obesity in pregnancy (2005). *Obstetrics and Gynecology*, 106 (3): 671–675.
- ANSELMO S., FRANZ W. 1995: *Early Childhood Development. Prenatal Through Age Eight*. Englewood Cliffs, NJ, Prentice – Hall Inc.
- ATKINSON S., STANLEY F.J. 1983: Spastic diplegia among children of low and normal birth weight. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 25 (6): 693–708.
- AXNESS M. 2007: When the joy of the mother is missing – An organic perspective on postpartum depression. *Journal of Prenatal and Perinatal Psychology and Health*, 21 (4): 315–319.
- BARKER D.J. 1990: The fetal and infant origins of adult disease. *British Medical Journal*, 301: 1111.

---

<sup>11</sup> Np. potwierdzony jest związek między poziomem edukacji prenatalnej rodziców a śmiertelnością niemowląt (Słomko, 1986, s. 16).

- BARRETT H.W. 1982: Prenatal Influences on Adaptation in the Newborn. W: P. Stratton (red.), *Psychobiology of the Human Newborn* (s. 263–295). Chichester, John Wiley & Sons, Ltd.
- BARTEL H. 1995: *Embriologia*. Warszawa, PZWL.
- BEE H. 1975: *The Developing Child*. New York, Harper & Row, Publishers Inc.
- BERNAT K., KARSKA M. 1999: Społeczno-kulturowe uwarunkowania zespołu dziecka krzywdzonego w wieku niemowlęcym a rola położnej. [w:] *Położnictwo u progu XXI wieku. Materiały z Konferencji Naukowej*, Lublin, 19–20.03.1999 (s. 163–168). Lublin, Akademia Medyczna w Lublinie.
- BODNAR L.M., NESS R.B., MARKOVIC N., ROBERTS J.M. 2005: The risk of preeclampsia rises with increasing prepregnancy body mass index. *Annals of Epidemiology*, 15 (7): 475–482.
- BRINCH M., ISAGER T., TOLSTRUP K. 1988: Anorexia nervosa and motherhood: reproduction pattern and mothering behavior of 50 women. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 77 (5): 611–617.
- BULIK C.M., SULLIVAN P.F., FEAR J.L., PICKERING A., DAWN A., McCULLIN M. 1999: Fertility and reproduction in women with anorexia nervosa: a controlled study. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 60 (2): 130–135.
- CETIN I., ALVINO G., RADAELLI T., PARDI G. 2005: Fetal nutrition: A review. *Acta Paediatrica*, 94 (Suppl 449): 7–13.
- CHU S.Y., CALLAGHAN W.M., KIM S.Y. et al. 2007a: Maternal obesity and risk of gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 30 (8): 2070–2076.
- CHU S.Y., KIM S.Y., LAU J. et al. 2007b: Maternal obesity and risk of stillbirth: a meta-analysis. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 197: 223–228.
- CHU S.Y., KIM S.Y., SCHMID C.H. et al. 2007c: Maternal obesity and risk of cesarean delivery: a meta-analysis. *Obesity Reviews*, 8 (5): 385–394.
- COOLMAN R.B., BENNETT F.C., SELLS C.J., SWANSON M.W., ANDREWS M.S., ROBINSON N.M. 1985: Neuromotor development of graduates of the neonatal intensive care unit: Patterns encountered in the first two years of life. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics*, 6 (6): 327–333.
- CZAJKA R. 1992: Rola niektórych psychogennych czynników stresorodnych w etiopatogenezie porodu przedwczesnego. *Annales Academiae Medicae Bydgosiensis*, 5: 67–77.
- CZOCHAŃSKA J., KMIOLEK W., ŁOSIOWSKI Z., MICHAŁOWICZ R. 1971: Przyczyny uszkodzeń ośrodkowego układu nerwowego związane z patologią ciąży i porodu. [w:] R. Michałowicz (red.), *Wybrane zagadnienia z neurologii dziecięcej* (s. 218–283), Warszawa, PZWL.
- CZOCHAŃSKA J., ŁOSIOWSKI Z. 1985: Mózgowe porażenie dziecięce. [w:] J. Czochońska (red.), *Neurologia dziecięca* (s. 328–345). Warszawa, PZWL.
- DAVID T.J. 1999: Shaken baby (shaken impact) syndrome: non-accidental head injury in infancy. *Journal of the Royal Society of Medicine*, 11 (92): 556–561.
- DAVIDS A., DEVAULT S., TALMADGE M. 1961: Anxiety, pregnancy, and childbirth abnormalities. *Journal of Consulting Psychology*, 25: 74–77.
- DEVLIN B., DANIELS M., ROEDER K. 1997: The heritability of IQ. *Nature*, 388: 468–471, z dn. 31.07.1997.

- DONIEC Z., ULMAN-DONIEC I., PORĘBA R., DER-PIECH M., SAPIŃSKI A. 1989: Postępowanie z noworodkiem hipotroficznym w profilaktyce zaburzeń okresu noworodkowego i niemowlęcego. *Annales Academiae Medicae Silesiensis*, Supl.: 55–58.
- DUNKEL-SCHETTER C. 1998: Maternal stress and preterm delivery. *Prenatal and Neonatal Medicine*, 3: 39–42.
- ELEFThERIADES M., CREATSAS G., NICOLAIDES K. 2006: Fetal growth restriction and postnatal development. *The New York Academy of Sciences*, 1092: 319–330.
- GANDER M.J., GARDINER H.W. 1981: *Child and Adolescent Development*. Boston, Little, Brown and Company.
- GENNARO S., HENNESSY M. 2003: Psychological and physiological stress: impact on preterm birth. *Journal of Obstetric, Gynecologic, and Neonatal Nursing*, 32: 66–675.
- GODFREY K., ROBINSON S. 1998: Maternal nutrition, placental growth and fetal programming. *Proceedings of the Nutrition Society*, 57: 105–511.
- GOLICKA D., PAŃKOWSKA E. 2004: Udział upośledzonego rozwoju wewnątrzmacicznego w patogenezie zespołu metabolicznego. *Diabetologia Doświadczalna i Kliniczna*, 4 (2): 91–95.
- GRIMM D.G. 2003: Ills from the womb. *U.S. News & World Report*, 135 (8): 42–44, z dn. 9/15/2003.
- GWARA W., PORĘBA R., DUDKIEWICZ D., SIRKO I. 1992: Otyłość kobiet ciężarnych i rodzących – psychosomatyczny problem współczesnego położnictwa. *Annales Academiae Medicae Bydgosciensis*, Suppl., 5: 111–115.
- HEDEGAARD M. 1994: Zły stan psychiczny podczas ciąży a przedwczesne porody. *British Medical Journal*, Wydanie polskie. Prace oryginalne i kliniczne, 12: 23–29.
- HETHERINGTON M.E., PARKE R.D. 1979: *Child Psychology: A Contemporary Viewpoint*. New York, McGraw-Hill Book Company.
- JAMES P. 2006, MARABOU 2005: Nutrition and human development. *Nutrition Reviews*, 64 ( 5): 1–11.
- JAROSZ M., BUŁHAK-JACHYMCZYK B. 2008: *Normy żywienia człowieka. Podstawy prewencji otyłości i chorób niezakaźnych*. Warszawa, PZWL.
- KANADYS W.M. 1998: Matczyny stan pożywienia a urodzeniowa masa ciała. *Kliniczna Perinatologia i Ginekologia*, 26: 132–135.
- KANADYS W.M., OLESZCZUK J. 1998: Wpływ stanu odżywienia kobiet przed ciążą na częstość występowania porodów przedwczesnych. *Kliniczna Perinatologia i Ginekologia*, 26: 83–86.
- KĘDZIORA S. 1989: Stres jako czynnik ryzyka położniczego. *Annales Academiae Medicae Silesiensis*, Suppl., 1989: 171–177.
- KOBIERSKA I., KWIATKOWSKA M., WELFEL E. 1992: Wpływ niektórych czynników środowiskowych na powstawanie wad rozwojowych płodów oraz analiza ciąż w tym aspekcie na materiale klinicznym Instytutu Ginekologii i Położnictwa AM w Łodzi w latach 1985–1989. *Przegląd Pediatryczny*, 22 (4): 371–386.
- KORNAS-BIELA D. 1999a: Tragiczne macierzyństwo: psychospołeczny kontekst dzieciobójstwa. W: D. Kornas-Biela (red.), *Oblicza macierzyństwa* (s. 317–335). Lublin, Redakcja Wydawnictw KUL.
- KORNAS-BIELA D. 1999b: Zagrożenia rozwoju dziecka w pierwszej fazie jego życia. W: B. Balcerzak-Paradowska (red.), *Sytuacja dzieci w Polsce w okresie przemian* (s. 158–177). Warszawa, IPSS.

- KORNAS-BIELA D. 2004: Okres prenatalny. W: B. Harwas-Napierała, J. Trempała (red.), *Psychologia rozwoju człowieka* (s. 15–46). T. 2., Warszawa, PWN.
- KORNAS-BIELA D. 2006: Rodzina w procesie prokreacji. [w:] J. Stala, E. Osewska (red.), *Rodzina. Bezczenny dar i zadanie* (s. 481–539). Radom, Polskie Wydawnictwo Encyklopedyczne.
- KORNAS-BIELA D. 2009: *Pedagogika prenatalna. Nowy obszar nauk o wychowaniu*. Lublin, Wydawnictwo KUL.
- LANGLEY-EVANS S.C., McMULLEN S. 2005: Fetal under nutrition and the programming of blood pressure. *Current Nutrition and Food Science*, 1: 105–127.
- LESTER B.M. 1979: A synergistic process approach to the study of prenatal malnutrition. *International Journal of Behavioral Development*, 2: 377–393.
- ŁOSIOWSKI Z. 1990: Uszkodzenie ośrodkowego układu nerwowego związane z niedożywieniem matki. [w:] J. Czochońska (red.), *Neurologia dziecięca* (s. 348–350). Warszawa, PZWL.
- MACHOVA J. 1984: Nedonosenost jako rizikovy faktor ve skolni praci. *Psychologia a Patopsychologia Dietata*, (4): 291–298.
- MARZEC-HOLKA K. 2004: *Dzieciobójstwo. Przestępstwo uprzywilejowane czy zbrodnia*. Bydgoszcz, Wydawnictwo Akademii Bydgoskiej im. K. Wielkiego.
- McCULLOCH DOUGHTY F. 2007: Sending and receiving: Biochemical communication of emotions between prenatate and mother: A call for early intervention. *Journal of Prenatal and Perinatal Psychology and Health*, 21 (3): 281–303.
- McMILLEN C., MACLAUGHLIN S.M., MUHLHAUSLER B.S., GENTILI S., DUFFIELD J.L., MORRISON J.L. 2008: Developmental origins of adult health and disease: The role of periconceptional and foetal nutrition. *Basic and Clinical Pharmacology & Toxicology*, 102: 82–89.
- METWALLY M., ONG K.J., LEDGER W.L., Li T.C. 2008: Does high body mass index increase the risk of miscarriage after spontaneous and assisted conception? A meta-analysis of the evidence. *Fertility and Sterility*, 90 (3): 714–726.
- MICHAŁOWICZ R., ŚLENZAK J. 1985: *Choroby układu nerwowego u dzieci i młodzieży*. Warszawa, PWN.
- MIKOŁAJCZYK W. 2000: Zespół dziecka potrząsanego. Shaken baby syndrome. *Nowa Padiatria*, 1.
- MILLER H.C., HASSANEIN K. 1973: Fetal malnutrition in white newborn infants: Maternal factors. *Pediatrics*, 52: 504–512.
- MYLES T.D., GOOCH J., SANTOLAYA J. 2002: Obesity as an independent risk factor for infectious morbidity in patients who undergo cesarean delivery. *Obstetrics and Gynecology*, 100 (5 Pt 1): 959–964.
- NATHANIELSZ P.W. 1999: *Life in the womb: the origin of health and disease*. Ithaca, NY, Promethean Press.
- ODENT M. 2006: Womb ecology: new reasons and new ways to prepare the prenatal environmental. *Journal of Prenatal and Perinatal Psychology and Health*, 20 (3): 281–289.
- PRATZER B. 1998: Bezpieczny dom. *Wiedza i Życie* (1).
- RAMACHANDRAN P. 2002: Maternal nutrition – effect on fetal growth and outcome of pregnancy. *Nutrition Reviews*, 60 (5): 26–34.

- RAY J.G., WYATT P.R., VERMEULEN M.J., Meier C., Cole D.E. 2005: Greater maternal weight and the ongoing risk of neural tube defects after folic acid flour fortification. *Obstetrics and Gynecology*, 105 (2): 261–265.
- ROSZKOWSKA M. 2007: Zespół dziecka potrząsanego. *Dziecko krzywdzone: Teoria. Badania. Praktyka*, 19.
- SCHMIDT K. 1999: Programmed at Birth. *New Scientist* (17.07.1999): 27–31.
- SOŁTYSIAK E. 2005: Wpływ masy ciała i stosowanych używek na zaburzenia płodności u kobiet. *Ginekologia Polska*, 12: 991–994.
- STEWART D.E., ROBINSON G.E., GOLDBLOOM D.S., WRIGHT C. 1990: Infertility and eating disorders. *American Journal of Obstetrics nad Gynecology*, 163 (4): 1196–1999.
- STOTHARD K.J., TENNANT P.W., BELL R., RANKIN J. 2009: Maternal overweight and obesity and the risk of congenital anomalies: A systematic review and metaanalysis. *JAMA*, 301 (6): 636–650.
- SUCHOCKA Z. 2003: Otyłość – przyczyny i leczenie. *Biuletyn Wydziału Farmaceutycznego Akademii Medycznej w Warszawie*, <http://www.farm.amwaw.edu.pl/~axzimni/biuletyn/>.
- SZYMAŃSKI W. 1998: Hipotrofia płodu. *Kliniczna Perinatologia i Ginekologia*, 25: 263–269.
- USYDUS Z., SZLINDER-RICHTER J., POLAK-JUSZCZAK L., KOMAR K., ADAMCZYK M., MALESIA-CIECWIERZ M., RUCZYŃSKA W. 2009: Fish products available in Polish market – assessment of the nutritive value and human exposure to dioxins and other contaminants. *Chemosphere*, 74 (11): 1420–1428.
- VAN DEN BERGH B.R. 1988: The Relationship Between Maternal Emotionality During Pregnancy and the Behavioral Development of the Fetus and Neonatus. [w:] P. Fedor – Freybergh, P.M.V. Vogel (red.), *Prenatal and Perinatal Psychology and Medicine* (s. 131–142), Lancs, The Parthenon Publ. Group.
- VAN DEN BERGH B.R.H. 1990: The influence of maternal emotions during pregnancy on fetal and neonatal behavior. *Pre- and Peri- Natal Psychology Journal*, 5 (2): 119–130.
- VAN DEN BERGH B.R.H. 1992: Maternal Emotions During Pregnancy and Fetal and Neonatal Behaviour. [w:] J.G.
- VINES G. 1998: Hidden inheritance. *New Scientist*, 2162 (28/11/98): 26–30.
- WADHWA P. 1998: Prenatal stress and life-span development. W: H.S. Friedman (red.), *Encyclopedia of Mental Health* (s. 265–280). San Diego, Academic Press.
- WADHWA P.D., GLYNN L., HOBEL C.J., GARITE T.J., PORTO M., CHICZ-DEMET A., WIGLESWORTH A.K., SANDMAN C.A. 2002: Behavioral perinatology: Biobehavioral processes in human fetal development. *Regulatory Peptides*, 108 (2–3): 149–157.
- WARD V.B. 2008: Eating disorders in pregnancy. *British Medical Journal*, 336: 93–96
- WHITAKER R.C. 2004: Predicting preschooler obesity at birth: the role of maternal obesity in early pregnancy. *Pediatrics*, 114 (1): 29–36.
- WOLAŃSKI N. 1983: *Rozwój biologiczny człowieka*. Warszawa, PWN.
- WOLFE B.E. 2004: Reproductive health in women with eating disorders. *Journal of Obstetrics and Gynecology and Neonatal Nursing*, 34 (2): 255–263.
- ZELENKO M.A., HUFFMAN L.C., BROWN JR, BYRON W., DANIELS K., LOCK J., KENNEDY Q., STEINER H. 2001: *The Child Abuse Potential inventory and pregnancy outcome in expectant adolescent mothers*. *Child Abuse and Neglect*, 25 (11): 1481–1497.