

# Okres Prenatalny a Otyłość Dziecięca

*[ebook.ecog-obesity.eu/pl/okres-prenatalny-a-otylosc-dziecieca](http://ebook.ecog-obesity.eu/pl/okres-prenatalny-a-otylosc-dziecieca)*



## **Jenna Hollis PhD**

Rowett Institute of Nutrition and Health  
Foresterhill Campus  
University of Aberdeen  
Aberdeen AB252ZD UK  
[jenna.hollis@abdn.ac.uk](mailto:jenna.hollis@abdn.ac.uk)  
01224 438036

## **Siân Robinson PhD**

MRC Lifecourse Epidemiology Unit  
University of Southampton  
Southampton SO16 6YD UK  
[smr@mrc.soton.ac.uk](mailto:smr@mrc.soton.ac.uk)  
0044 2380 777624

Redakcja i tłumaczenie polskiego wydania:  
Aleksandra Kędzior, Ewa Gramatyka-Drażek, prof. Artur Mazur

Szczególne podziękowania za pomoc w tłumaczeniu dla grupy studentów Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Rzeszowskiego: Daniel Sokół, Magdalena Rajchel, Aleksandra Jeziorkowska, Julia Zarańska, Adriana Liszka, Anna Janicka, Patrycja Karnas i inni.

## Streszczenie

W ostatnim czasie wzrasta zainteresowanie rolą wczesnych doświadczeń w rozwoju otyłości. W szczególności istotny może być okres prenatalny jako „okres krytyczny”, kiedy zwiększa się ryzyko rozwoju i utrzymania się nadwagi oraz otyłości. Obecnie wpływ różnorodnych czynników w okresie rozwojowym jest wciąż zbyt słabo poznany i rozumiany, mimo że stale wzrasta ilość dowodów na powiązania pomiędzy czynnikami prenatalnymi a otyłością dziecięcą. Czynniki te obejmują otyłość u matki, nadmierny przyrost masy ciała w ciąży, cukrzycę ciążową oraz palenie tytoniu w ciąży. Predyspozycja do nadmiernego przyrostu masy ciała u dziecka może być w części konsekwencją czynników działających w życiu prenatalnym.

Rośnie zainteresowanie rolą wpływu doświadczeń we wczesnym okresie rozwojowym na ryzyko nadwagi i otyłości. Uwaga skupia się zwłaszcza na „okresie krytycznym” kiedy szczególnie rośnie ryzyko rozwoju i utrzymania się nadwagi i otyłości. [1]. Chociaż obecnie wciąż słabo poznana i rozumiana jest rola czynników w okresie rozwojowym, nieprzerwanie wzrasta ilość dowodów na to, iż czynniki matczyne wpływające na środowisko wewnątrzmaciczne są związane z budową ciała u potomstwa. Artykuł ten opisuje niektóre z dowodów epidemiologicznych, świadczących o silnym związku doświadczeń z okresu życia prenatalnego z budową ciała w życiu postnatalnym.

## Otyłość u matki

Otyłość u matki jest ważnym predyktorem nadwagi i otyłości u dzieci [2,3]. Wykazuje to jednoznacznie ostatni przegląd systematyczny oraz metaanaliza, której zadaniem było prześledzenie związków pomiędzy otyłością matki w okresie poprzedzającym ciążę a otyłością i nadwagą u dzieci; dzieci matek, które były otyłe w okresie poprzedzającym ciążę, były trzykrotnie bardziej narażone na rozwój otyłości lub nadwagi (OR 3.06; 95% CI 2.68-3.49;  $p=0.001$ ) w porównaniu z dziećmi matek, u których wskaźnik masy ciała był w normie (BMI) [3].

Wyniki metaanalizy były zbieżne z wynikami siedmiu z ośmiu innych badań zawartych w przeglądzie systematycznym, lecz nie włączonych do metaanalizy. Na przykład w badaniu National Longitudinal Survey of Youth (Narodowym Badaniu Przekrojowym Młodocianych) u dzieci w wieku 6-7 lat, których matki były otyłe ( $BMI > 30\text{kg/m}^2$ ) w okresie poprzedzającym ciążę, występowało prawie trzykrotnie zwiększone ryzyko wystąpienia otyłości (OR 2.89, 95% CI: 2.02, 4.15) [4]. W tej pracy badawczej wraz z wiekiem dziecka, związek pomiędzy otyłością matek a otyłością dzieci stawał się wyraźniejszy. Autorzy sugerują, że wpływ otyłości u matek na nadwagę u dzieci jest skutkiem utrzymującej się skłonności do przyrostu masy ciała we wczesnym okresie, która to utrzymuje podczas rozwoju dziecka [4].

W interpretacji zależności pomiędzy matką a dzieckiem w zakresie otyłości problem stanowi potencjalny wpływ wspólnego środowiska po narodzinach oraz wpływ wspólnych wzorców żywieniowych oraz aktywności fizycznej na ryzyko nadmiernego przyrostu masy ciała. Stąd godnym uwagi w zrozumieniu bezpośredniego wpływu otyłości u matki na dziecko jest porównanie z wpływem jaki ma na dziecko otyłość u rodziców. Bezpośredni wpływ otyłości u matki oddziałując na dziecko w życiu wewnątrzmacicznym powinien mieć swoje odbicie w indeksie masy ciała (BMI) u matki i dziecka w porównaniu z BMI ojca i dziecka.

Jednakże metaanaliza siedmiu prospektywnych badań kohortowych wykazała, że związek pomiędzy otyłością u dzieci oraz otyłością matek i ojców w okresie poprzedzającym ciążę nie został potwierdzony w badaniach [5]. Istnieją pewne dowody na silniejszy wpływ czynników matczynych [6,7], jednakże jedynie kilka badań dokonuje formalnego porównania skali powyższego wpływu a przedstawione dowody pozostają niejednoznaczne. [8-10].

Badaniem, które może zapewnić wgląd w bezpośrednie skutki otyłości u matki jest badanie opublikowane przez Kral et al. w 2006 [11]. W pracy tej porównano występowanie otyłości u dzieci w wieku pomiędzy drugim a osiemnastym rokiem życia pochodzących od 113 otyłych matek będących przed lub po zabiegu bariarycznym [11]. Występowanie nadwagi i otyłości u 45 dzieci urodzonych przed zabiegiem bariarycznym matki wyniosło 60% w porównaniu z 35% u 172 dzieci urodzonych po takim zabiegu. Badania te sugerują, że zabieg bariaryczny zapobiegł przekazaniu otyłości potomstwu i stanowi mocny dowód na to, że otyłość u matek wpływa na środowisko wewnątrzmaciczne, co w konsekwencji ma długoterminowe skutki w przypadku regulacji masy ciała u potomstwa.

### **Przyrost masy ciała w okresie ciąży**

Nie jest znany optymalny model przyrostu masy ciała w okresie ciąży. Istnieją znaczne dowody pochodzące z obserwacji, które łączą przyrost masy ciała w okresie ciąży ze zwiększonym ryzykiem nadwagi u potomstwa [12-16]. Na przykład, pośród 1044 par „matka-dziecko” badanych w Projekcie Viva, otyłość dziecięca w wieku trzech lat była powiązana ze zwiększonym przyrostem masy ciała w okresie ciąży (OR 1.30, 95% CI: 1.04, 1.62 na każde 5 kg nabytej masy ciała [17].

Uzyskano wiele dowodów świadczących o powiązaniu pomiędzy przyrostem masy ciała w okresie ciąży a otyłością u potomstwa, gdy przyrost masy ciała był analizowany w oparciu o rekomendowane kategorie US Institute of Medicine, definiujące właściwy przyrost masy ciała na podstawie BMI matki. W porównaniu z matkami, których masa ciała była prawidłowa, u potomstwa matek z nadwagą istniało podwyższone ryzyko otyłości [12-13]. W przypadku dwóch metaanaliz szanse wystąpienia otyłości u potomstwa wynosiły 1,33 (95 % CI 1.18 1.50) [16] i 1.38 (95% CI: 1.21–1.57) [14] dla dzieci matek z otyłością. W kolejnej metaanalizie ryzyko nadwagi u dzieci było 1,4 razy większe (95% CI: 1.23–1.59) [13]; powiązania te były podobne, gdy uszeregowano je według okresu życia, co sugeruje, że zwiększony przyrost masy ciała w okresie ciąży ma zarówno długo jak i krótkofalowy wpływ na otyłość u potomstwa. Pomimo trudności w interpretacji wskaźnika BMI w okresie dzieciństwa [18], dwa ostatnie badania przeprowadzone w Wielkiej Brytanii, w których zastosowano bezpośrednią ocenę budowy ciała weryfikowaną przez podwójną absorpcjometrię rentgenowską wykazały jednoznaczne powiązania. W badaniu kohortowym ALSPAC [19] stwierdzono częstszą otyłość u dzieci w wieku 9 lat oraz u dzieci w wieku 6 lat na podstawie badania Southampton Women’s Survey [20]. Badania przeprowadzono na dzieciach matek, u których wystąpił nadmierny przyrost wagi w okresie ciąży.

Związek pomiędzy niewystarczającym przyrostem masy ciała w okresie ciąży oraz ryzykiem otyłości jest mniej jednoznaczny.

Podczas gdy istnieją dowody potwierdzające powiązania o charakterze paraboli, np. mówiące o tym, że niewystarczający przyrost wagi w okresie ciąży może skutkować zwiększonym ryzykiem otyłości w

późniejszym okresie życia [20, 21], inne dowody świadczą o zmniejszonym ryzyku wystąpienia otyłości [13, 14], gdzie potomstwo kobiet z niewystarczającym przyrostem masy ciała w okresie ciąży miało mniejsze ryzyko rozwoju otyłości (ryzyko względne: 0.86; 95% przedział ufności: 0.78–0.94) [13].

Mniej wiadomo na temat okresu, w jakim dochodzi do ciążowego przyrostu masy ciała, pomimo, że najnowsze badania wskazują, że istotny dla późniejszego ryzyka wystąpienia otyłości i nadwagi u potomstwa ma okres wczesnej oraz półmetka ciąży [12]. Nadmierny przyrost masy ciała w okresie ciąży występuje powszechnie [20], nawet w Stanach Zjednoczonych, gdzie propaguje się zalecenia Institute of Medicine [17]. Istnieją dowody, iż trend ten narasta [22]. Jednakże większość dowodów łączących przyrost masy ciała w okresie ciąży z otyłością potomstwa oparte jest na obserwacjach; konieczne są dalsze badania interwencyjne z follow-up celem ustalenia ich wpływu na zapobieganie nadmiernemu przyrostowi masy ciała w okresie ciąży [23].

### **Glikemia u matki i cukrzyca ciążowa**

Według proponowanego mechanizmu mającego za zadanie wyjaśnić powiązania pomiędzy otyłością matki i nadmiernym przyrostem masy ciała, płód jest „przekarmiony” (hipoteza „nadwagi płodu”), w wyniku wystawienia na wysoką koncentrację glukozy w osoczu matki, wolnych kwasów tłuszczowych i aminokwasów [1,9] po urodzeniu mogą wystąpić permanentne konsekwencje „przekarmienia” w okresie prenatalnym, do których można zaliczyć zaburzenia w zakresie kontroli apetytu, funkcji neuroendokrynnych, oraz metabolizmu energetycznego – wraz z dożywotnymi konsekwencjami w zakresie możliwości regulacji równowagi energetycznej i masy ciała [9].

W zbieżności z taką możliwością wskazuje się, iż stężenie glukozy na czczo u kobiet z cukrzycą jest ważnym wskaźnikiem masy tłuszczowej u potomstwa [24]. Cukrzyca ciążowa związana jest ze zwiększonym prawdopodobieństwem otyłości u potomstwa w chwili urodzenia [25] oraz w dzieciństwie [26, 27]. Dowody świadczące o wpływie cukrzycy na środowisko wewnątrzmaciczne zostały przedstawione w badaniu matek i dzieci z plemienia Pima. Pośród dzieci, które urodzone zostały przez kobiety z cukrzycą, wskaźnik masy ciała był wyższy niż u tych, które urodziły po diagnozie cukrzycy u matki w porównaniu z ich rodzeństwem urodzonym wcześniej [28]. Co istotnie nie było związków ze zdiagnozowaną cukrzycą u ojca, co podkreśla znaczenie wpływu na środowisko wewnątrzmaciczne w odróżnieniu od wpływów genetycznych na budowę ciała po urodzeniu. Część powiązań pomiędzy cukrzycą ciążową a otyłością dziecięcą może być tłumaczona otyłością matki [29-31]. W najnowszym przeglądzie systemowym, prawdopodobieństwo związku pomiędzy cukrzycą ciążową a dziecięcą nadwagą lub otyłością było w przedziale od 0,7 do 6,3 [29]. Jednakże gdy otyłość w okresie poprzedzającym ciążę została zniwelowana, związek pomiędzy cukrzycą ciążową a otyłością lub nadwagą dziecięcą przestaje istnieć [29,31] lub zmniejsza swoje prawdopodobieństwo w granicach od 1,6 do 2,3 [30].

Co jest istotne, wpływ glikemii u matki na budowę ciała potomstwa może nie ograniczać się jedynie do kobiet z cukrzycą ciążową.

Na przykład Hiller et. al. [32] wykazuje w kolejnym badaniu 9439 kobiet o prawidłowej tolerancji glukozy przy pierwszym badaniu, że podwyższona glikemia u matki powiązana jest ze zwiększonym ryzykiem otyłości u dzieci, również u dzieci, których masa ciała w chwili urodzenia była w normie. Ponadto u dzieci

kobiet spełniających kryteria cukrzycy ciążowej związek pomiędzy glikemią a otyłością u dzieci przestaje istnieć, jeśli matka poddana jest leczeniu.

### **Palenie tytoniu przez matkę**

Obserwacja wykazuje jednoznaczne powiązanie pomiędzy paleniem tytoniu przez matkę w okresie ciąży a zwiększonym ryzykiem nadwagi i otyłości u potomstwa. Dwie najnowsze metaanalizy wykazały, że ryzyko nadwagi lub/i otyłości u dzieci matek palących tytoń w okresie ciąży było w granicach 1.50 (95% CI 1.36, 1.65) [33] oraz 1.52 (95% CI 1.36, 1.70) [34]. Mimo że palenie tytoniu kojarzone jest z szeregiem czynników socjodemograficznych i trybu życia, takich jak niezdrowa dieta czy niezdrowy tryb życia u palacza, szacunkowe ryzyko zmieniało się w niewielkim stopniu po uwzględnieniu tych niekorzystnych czynników [33].

Palenie tytoniu przez matkę w okresie ciąży wiąże się z podwyższonym ryzykiem nadwagi dziecięcej i otyłości w porównaniu z paleniem tytoniu przez ojców, podkreślając znaczenie narażenia na działanie szkodliwych czynników w okresie prenatalnym. Potomstwo matek, które paliły w okresie ciąży narażone jest na zwiększone ryzyko nadwagi (1.33; 95% CI 1.23, 1.44) oraz otyłości (1.60, 95% CI 1.37, 1.88) w porównaniu z paleniem tytoniu przez ojców (nadwaga 1.07, 95% CI 1.00, 1.16 oraz otyłość 1.23, 95% CI 1.10, 1.38) [35].

Mechanizmy, które tłumaczą wpływ palenia na ryzyko wystąpienia nadwagi u potomstwa nie są jeszcze w pełni poznane, jednakże mogą wynikać z narażenia płodu na działanie nikotyny, która wpływa długofalowo na kontrolę przyjmowania pokarmu oraz inne zachowania powiązane z apetytem [36]. Nie wydaje się by miało to wynikać z różnic we wzorcach wzrostowych dzieci narażonych na palenie tytoniu w trakcie ciąży [36]. Pewne dowody sugerują, że palenie tytoniu może być dosyć luźno powiązane z nadwagą u dzieci, zwłaszcza że niektóre badania prezentują dowody oparte na skutkach zależnych od dawki [26]. Jednakże, badania skutków rzucenia palenia tytoniu w okresie ciąży nie wykazały jednoznacznego wpływu na nadwagę u potomstwa [36]; niezbędne są kolejne badania celem wyjaśnienia roli czynników ryzyka w tym zakresie [33].

### **Podsumowanie**

Występowanie otyłości w wieku dziecięcym jest coraz bardziej rozpowszechnione i uznawane jest za jeden z głównych problemów zdrowotnych. Doprowadziło to do szeroko zakrojonych badań w celu zrozumienia czynników mających udział w etiologii otyłości łącznie z rolą środowiska sprzyjającego otyłości oraz znaczenia szkodliwych zachowań dietetycznych i wzorców aktywności fizycznej [37]. Jednakże pomimo niewątpliwego znaczenia tych czynników w zakresie zwiększenia masy ciała, niezwykle ważne jest spostrzeżenie, że nie wszystkie dzieci w populacji mają nadwagę. Zrozumienie różnic pomiędzy jednostkami w zakresie ich interakcji z otoczeniem oraz zakres, w którym te interakcje predysponują niektóre dzieci do nadmiernego zwiększenia masy ciała we wczesnym okresie życia jest kluczowe do opracowania w przyszłości strategii zapobiegania otyłości. U dzieci okres prenatalny może być krytyczny, kiedy to na stałe ‘zaprogramowana’ zostaje regulacja równowagi energetycznej [7]. Co ważne, ogromne znaczenie ma środowisko życia prenatalnego na ryzyko nadwagi i otyłości u dzieci [38]. Mimo, że mechanizmy łączące doświadczenia rodziców z rozwojem otyłości nie są w pełni zrozumiane, istnieją pewne implikacje zauważone w przeprowadzonych już badaniach, które mogą być rozpowszechnione, jako

że jest już udowodnione, iż otyłość u matek jest powiązana z otyłością ich dzieci. Otyłość u matek jest modyfikowalnym czynnikiem ryzyka, niezbędne są strategie i sposoby interwencji, które będą wspierać młode kobiety i zachęcać je do zachowania prawidłowej masy ciała przed zajściem w ciążę- zarówno dla ich własnego zdrowia jak i dla zdrowia ich dzieci.

## Bibliografia

1. Whitaker, R.C. and W.H. Dietz, *Role of the prenatal environment in the development of obesity*. The Journal of pediatrics, 1998. 132(5): p. 768-776.
2. Oken, E., *Maternal and child obesity: the causal link*. Obstetrics and gynecology clinics of North America, 2009. 36(2): p. 361-377.
3. Yu, Z., et al., *Pre-pregnancy body mass index in relation to infant birth weight and offspring overweight/obesity: a systematic review and meta-analysis*. PloS one, 2013. 8(4): p. e61627.
4. Salsberry, P.J. and P.B. Reagan, *Dynamics of early childhood overweight*. Pediatrics, 2005. 116(6): p. 1329-1338.
5. Patro, B., et al., *Maternal and paternal body mass index and offspring obesity: a systematic review*. Annals of Nutrition and Metabolism, 2013. 63(1-2): p. 32-41.
6. Danielzik, S., et al., *Impact of parental BMI on the manifestation of overweight 5–7 year old children*. European journal of nutrition, 2002. 41(3): p. 132-138.
7. Reilly, J.J., et al., *Early life risk factors for obesity in childhood: cohort study*. Bmj, 2005.
8. Kivimäki, M., et al., *Substantial intergenerational increases in body mass index are not explained by the fetal overnutrition hypothesis: the Cardiovascular Risk in Young Finns Study*. The American journal of clinical nutrition, 2007. 86(5): p. 1509-1514.
9. Lawlor, D.A., et al., *Epidemiologic evidence for the fetal overnutrition hypothesis: findings from the mater-university study of pregnancy and its outcomes*. American journal of epidemiology, 2007. 165(4): p. 418-424.
10. Smith, G.D., et al., *Is there an intrauterine influence on obesity? Evidence from parent–child associations in the Avon Longitudinal Study of Parents and Children (ALSPAC)*. Archives of disease in childhood, 2007. 92(10): p. 876-880.
11. Kral, J.G., et al., *Large maternal weight loss from obesity surgery prevents transmission of obesity to children who were followed for 2 to 18 years*. Pediatrics, 2006. 118(6): p. e1644-e1649.
12. Lau, E.Y., et al., *Maternal weight gain in pregnancy and risk of obesity among offspring: systematic review*. Journal of obesity, 2014. 2014.
13. Mamun, A. and M. Mannan, *Gestational weight gain in relation to offspring obesity over the life course: a systematic review and bias-adjusted meta-analysis*. Obesity Reviews, 2014. 15(4): p.338-347.

14. Nehring, I., S. Lehmann, and R. Kries, *Gestational weight gain in accordance to the IOM/NRC criteria and the risk for childhood overweight: a meta-analysis*. *Pediatric obesity*, 2013. 8(3): p. 218-224.
15. Siega-Riz, A.M., et al., *A systematic review of outcomes of maternal weight gain according to the Institute of Medicine recommendations: birthweight, fetal growth, and postpartum weight retention*. *American journal of obstetrics and gynecology*, 2009. 201(4): p. 339. e1-339. e14.
16. Tie, H.-T., et al., *Risk of childhood overweight or obesity associated with excessive weight gain during pregnancy: a meta-analysis*. *Archives of gynecology and obstetrics*, 2014. 289(2): p. 247-257.
17. Oken, E., et al., *Gestational weight gain and child adiposity at age 3 years*. *American journal of obstetrics and gynecology*, 2007. 196(4): p. 322. e1-322. e8.
18. Wells, J.C., S. Chomtho, and M.S. Fewtrell, *Programming of body composition by early growth and nutrition*. *Proceedings of the Nutrition Society*, 2007. 66(03): p. 423-434.
19. Fraser, A., et al., *Association of maternal weight gain in pregnancy with offspring obesity and metabolic and vascular traits in childhood*. *Circulation*, 2010. 121(23): p. 2557-2564.
20. Crozier, S.R., et al., *Weight gain in pregnancy and childhood body composition: findings from the Southampton Women's Survey*. *The American journal of clinical nutrition*, 2010. 91(6): p. 1745-1751.
21. Oken, E., et al., *Maternal gestational weight gain and offspring weight in adolescence*. *Obstetrics and gynecology*, 2008. 112(5): p. 999.
22. Muktabhant, B., et al., *Interventions for preventing excessive weight gain during pregnancy*. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2008(2).
23. Muktabhant, B., et al., *Diet or exercise, or both, for preventing excessive weight gain in pregnancy*. status and date: Edited (no change to conclusions), published in, 2015(6).
24. Catalano, P.M., et al., *Increased fetal adiposity: a very sensitive marker of abnormal in utero development*. *American journal of obstetrics and gynecology*, 2003. 189(6): p. 1698-1704.
25. Catalano, P.M., et al., *Phenotype of infants of mothers with gestational diabetes*. *Diabetes care*, 2007. 30(Supplement 2): p. S156-S160.
26. Huang, J.S., T.A. Lee, and M.C. Lu, *Prenatal programming of childhood overweight and obesity*. *Maternal and child health journal*, 2007. 11(5): p. 461-473.



27. Wright, C.S., et al., *Intrauterine exposure to gestational diabetes, child adiposity, and blood pressure*. American journal of hypertension, 2009. 22(2): p. 215-220.
28. Dabelea, D., et al., *Intrauterine exposure to diabetes conveys risks for type 2 diabetes and obesity: a study of discordant sibships*. Diabetes, 2000. 49(12): p. 2208-2211.
29. Kim, S.Y., et al., *Gestational diabetes mellitus and risk of childhood overweight and obesity in offspring: a systematic review*. Experimental diabetes research, 2011. 2011.
30. Kim, S.Y., A.J. Sharma, and W.M. Callaghan, *Gestational diabetes and childhood obesity: what is the link?* Current opinion in obstetrics & gynecology, 2012. 24(6): p. 376.
31. Philipps, L., et al., *The diabetic pregnancy and offspring BMI in childhood: a systematic review and meta-analysis*. Diabetologia, 2011. 54(8): p. 1957-1966.
32. Hillier, T.A., et al., *Childhood obesity and metabolic imprinting the ongoing effects of maternal hyperglycemia*. Diabetes care, 2007. 30(9): p. 2287-2292.
33. Oken, E., E. Levitan, and M. Gillman, *Maternal smoking during pregnancy and child overweight: systematic review and meta-analysis*. International journal of obesity, 2008. 32(2): p. 201-210.
34. Ino, T., *Maternal smoking during pregnancy and offspring obesity: Meta-analysis*. Pediatrics International, 2010. 52(1): p. 94-99.
35. Riedel, C., et al., *Parental smoking and childhood obesity: higher effect estimates for maternal smoking in pregnancy compared with paternal smoking—a meta-analysis*. International journal of epidemiology, 2014. 43(5): p. 1593-1606.
36. Rückinger, S., et al., *Growth in utero and body mass index at age 5years in children of smoking and non-smoking mothers*. Early human development, 2010. 86(12): p. 773-777.
37. Lobstein, T., L. Baur, and R. Uauy, *Obesity in children and young people: a crisis in public health*. Obesity reviews, 2004. 5(s1): p. 4-85.
38. Robinson, S.M., et al., *Modifiable early-life risk factors for childhood adiposity and overweight: an analysis of their combined impact and potential for prevention*. The American Journal of Clinical Nutrition, 2015.

~ O autorach ~

## Jenna Hollis



**Dr Jenna Hollis** jest naukowcem, po doktoracie na Rowett Institutet of Nutrition and Health oraz Uniwersytecie Aberdeen w Szkocji. Jenna od 7 lat pracuje jako naukowiec i obszarem jej szczególnego zainteresowania jest profilaktyka otyłości, odżywianie w zdrowiu publicznym oraz aspekty zdrowotne matki i dziecka. Ukończyła Uniwersytet w Newcastle (Australia) z tytułem licencjata Żywienia i Dietetyki (z wyróżnieniem) w 2009 r., oraz z tytułem doktora Żywienia i Dietetyki w lipcu 2014. Jej praca doktorska dotyczyła efektywność 12-miesięcznej profesjonalnej interwencji związanej ze zmianą diety i aktywności fizycznej na zapobieganie przyrostowi masy ciała u australijskich kobiet w średnim wieku.

Przed przeprowadzką do Zjednoczonego Królestwa, Jenna prowadziła badania na Uniwersytecie w Newcastle, Uniwersytecie Canberra i New England Local Health District Population Health Unit (Australia) nad wieloma zagadnieniami związanymi z odżywianiem i aktywnością fizyczną, w tym „40-Something Study”, „Physical

Activity for Everyone (PA4E1) RCT”, „SHED-IT” oraz “Healthy Habits RCT”. Podjęła także dodatkowe szkolenie z zakresu biostatystyki i epidemiologii. Jedną prezentowała wyniki swoich badań zarówno na krajowych jak i międzynarodowych konferencjach i posiada 6 zrecenzowanych prac oraz kolejne 2 w trakcie recenzji.

Po obronie pracy doktorskiej w październiku 2014 Jenna przeprowadziła się do Szkocji by dołączyć do *Rowett Institute of Nutrition and Health* jako pracownik naukowy w Grupie Badawczej Odżywiania w Zdrowiu Publicznym. Jej stanowisko funduje rządowy szkocji program *Rural and Environment Science and Analytical Services Division (RESAS)*. Jej badania skupiają się na i) tworzeniu uproszczonych metod monitorowania wpływu diety na populację w drodze do zdrowych celów żywieniowych takich jak Eatwell Plate, oraz ii) ocenie związków pomiędzy dietą, dostępnością i przystępnością żywności przy użyciu Kantar Worldpanel Survey w badaniu gospodarstw domowych w Szkocji.

Ostatnio Jenna wyskała członkostwo w Endeavour Research Fellowship, ufundowane przez rząd australijski, by badać predykatory zdrowotne matki i dziecka związane z dietą i stylem życia oraz rozwojowe czynniki zdrowia i choroby w kohortach kobiet i dzieci pochodzących z UK i Australii. W Listopadzie 2015 otrzymała członkostwo w MRC Lifecourse Epidemiology Unit na Uniwersytecie w Southampton.

## Siân Robinson



**Siân Roberson** jest profesorem w dziedzinie Epidemiologii Żywności na MRC Lifecourse Epidemiology Unit Uniwersytetu w Southampton w UK. Jej badania dotyczą udziału odżywiania w życiu człowieka jeśli chodzi o różnice zdrowotne między dorosłymi osobami, z naciskiem na wpływ wczesnego stadium rozwojowego na wzrastanie, dalszy rozwój i późniejsze funkcjonowanie oraz oddziaływanie na sarkopenię i proces starzenia się. Głównym obszarem jej zainteresowania są oddziaływania wariantów normy nawyków żywieniowych na budowę ciała w dzieciństwie i u osób dorosłych oraz zakres w jakim odżywianie we wczesnym stadium rozwojowym wpływa na odpowiedź na modyfikacje dietetyczne oraz związane ze stylem życia w życiu dorosłym. Pani profesor odpowiada za komponenty żywieniowe dużych badań kohortowych w UK prowadzonych przez MRC Lifecourse Epidemiology Unit oraz pełni stanowisko Research Area Lead dla NIHR Southampton Biomedical Research Centre.

## ~ Jak korzystać z tego artykułu ~

Możesz **używać, udostępniać i kopiować te treści**, cytując ten artykuł w następujący sposób:

*J. Hollis, S. Robinson. Okres Prenatalny a Otyłość Dziecięca. The ECOG's eBook on Child and Adolescent Obesity. Źródło: [ebook.ecog-obesity.eu](http://ebook.ecog-obesity.eu)*

Upewnij się również, że podczas korzystania z tej treści masz **odpowiedni kredyt**. Odwiedź [ebook.ecog-obesity.eu/terms-use/summary/](http://ebook.ecog-obesity.eu/terms-use/summary/), aby uzyskać więcej informacji.

## ~ Słowo końcowe ~

Dziękuję Ci za przeczytanie tego artykułu.

Jeśli uważasz, że ten artykuł jest wartościowy, udostępnij go komuś, kto może być nim zainteresowany.

Odwiedź także [ebook.ecog-obesity.eu](http://ebook.ecog-obesity.eu), aby przeczytać i pobrać więcej informacji związanych z otyłością dziecięcą.