

Uniwersytet Rzeszowski

Wydział Medyczny

Paweł Więch

**STAN ODŻYWIENIA I SKŁAD CIAŁA DZIECI Z WYBRANYMI
CHOROBYMI AUTOIMMUNIZACYJNYMI – OCENA
ZA POMOCĄ POMIARÓW ANTROPOMETRYCZNYCH
I BIOIMPEDANCJI**

Praca doktorska

Promotor:

Dr hab. n. med. Bartosz Korczowski, prof. UR

Rzeszów 2014

*Składam serdeczne podziękowania
dr hab. n. med. Bartoszowi Korczowskiemu, prof. UR,
za pomoc i udzielenie cennych wskazówek oraz wsparcie
merytoryczne podczas przygotowywania pracy.*

SPIS TREŚCI

Wykaz skrótów.....	5
1. Wstęp	8
1.1. Stan odżywienia dzieci w Polsce i na świecie.....	9
1.2. Antropometryczne metody oceny stanu odżywienia dzieci.....	15
1.3. Analiza składu ciała u dzieci.....	20
1.4. Stan odżywienia dzieci w wybranych jednostkach chorobowych.....	28
1.4.1. Celiakia.....	28
1.4.2. Nieswoiste choroby zapalne jelit.....	31
1.4.2.1. Wrzodziejące zapalenie jelita grubego.....	33
1.4.2.2 Choroba Leśniowskiego – Crohna.....	35
1.4.3. Cukrzyca typu I.....	36
2. Metodyka badań własnych	39
2.1. Cel pracy i problemy badawcze.....	39
2.2. Materiał i metody badawcze.....	40
2.3. Charakterystyka badanej grupy.....	44
2.3.1. Charakterystyka badanych dzieci w momencie rozpoznania choroby autoimmunizacyjnej.....	44
2.3.2. Charakterystyka wszystkich badanych dzieci z chorobami autoimmunizacyjnymi.....	48
2.4. Metody analizy statystycznej.....	55
3. Wyniki badań własnych	56
3.1. Stan odżywienia i skład ciała dzieci w momencie rozpoznania choroby autoimmunizacyjnej	56
3.2. Ocena stanu odżywienia i składu ciała dzieci w momencie rozpoznania choroby autoimmunizacyjnej w porównaniu do dzieci zdrowych.....	66
3.3. Ocena korelacji wybranych wskaźników stanu odżywienia w odniesieniu do zmian w składzie ciała dzieci chorych i zdrowych.....	96
3.4. Analiza wpływu stosowania diety bezglutenowej na stan odżywienia i skład ciała dzieci chorych na celiakię.....	109

3.5	Analiza wpływu aktywności choroby na stan odżywienia i skład ciała dzieci z wrzodziejącym zapaleniem jelita grubego	115
3.6	Analiza wpływu aktywności choroby na stan odżywienia i skład ciała dzieci z chorobą Leśniowskiego-Crohna.....	124
3.7	Analiza wpływu czasu trwania choroby, sposobu podaży insuliny oraz wyrównania metabolicznego na stan odżywienia i skład ciała dzieci z cukrzycą typu 1	132
	Omówienie wyników badań i dyskusja.....	138
	Wnioski.....	149
	Piśmiennictwo.....	150
	Streszczenie.....	176
	Summary.....	179
	Spis rycin.....	182
	Spis tabel.....	185
	Aneks.....	189

Wykaz skrótów:

Ab - grubość brzuszego fałdu skórniego w mm
ADP - air displacement plethysmography
AGA - przeciwciała przeciwgliadynowe
BCM – body cells mass
BCMI – body cell mass index
BF – body fat
BMR – przemiana podstawowa
BIA – bioimpedance
BIS – bioelectrical impedance spectroscopy
BMC – zawartość minerałów w kościach w kg
BMI – body mass index
BIVA - bioelectrical impedance vector analysis
BV – objętość ciała
Calf – grubość fałdu skórniego łydki w mm
CDEIS - Crohn's disease endoscopic index of severity
ChLC – choroba Leśniowskiego-Crohna
CICRA - Crohn's in Childhood Research Association
CRP - białko C-reaktywne
CSII - continuous subcutaneous insulin infusion
DEXA or DXA- dual-energy X-ray absorptiometry
dpf - gęstość białka plus tłuszcz
EBRBs - energy balance-related behaviours
ECCO - European Crohn's and Colitis Organization
ECW – external cells water
EMA - przeciwciała przeciwko endomysium
ESPEN - European Society of Parenteral and Enteral Nutrition
ESPGHAN - European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition
FFM – fat free mass
FFMI - fat free mass index
FM – fat mass

FMI - fat mass index
HbA1c – hemoglobina glikowana
Ht- wzrost w m
HW- hydrostatic weighing
IBD - inflammatory bowel disease
IBD-U - previously indeterminate colitis
ICGC - International Consensus Guideline Committee
ICW – internal cells water
IgA – immunoglobulina A
IgG – immunoglobulina G
IOTF - International Obesity Task Force
LBMI – lean body mass index
LFFM – lean fat free mass
MDI - multiple daily injections
MF-BIA - multifrequency BIA
MIZS – młodzieńcze idiopatyczne zapalenia stawów
MNA - Mini Nutritional Assessment
MRDM - malnutrition-related diabetes mellitus
NACC - National Association for Colitis and Crohn's Disease
Na/K - stosunek sód/potas
NRS 2002 - Nutritional Risk Score
OB – odczyn Biernackiego
PA - phase angle
PCDAI - Pediatric Crohn's Disease Activity Index
PKB – produkt krajowy brutto
PNRS Sermet-Gaudelus - Pediatric Nutritional Risk Score by Sermet-Gaudelus
POLSPEN - Polish Society for Parenteral Enteral Nutrition and Metabolism
PTD – Polskie Towarzystwo Diabetologiczne
PUCAI – Pediatric Ulcerative Colitis Activity Index
PYMS - Pediatric Yorkhill Malnutrition Score
R -resistance
SAM - severe acute malnutrition
SD – standard deviation
SDS - standard deviation scores

SES-CD - simple endoscopic score for Crohn's disease
SF-BIA- single – frequency BIA
SGA - Subjective Global Assessment
SGNA - Subjective Global Nutritional Assessment
STAMP - Screening Tool for the Assessment of Malnutrition in Pediatrics
STRONGkids - Screening Tool Risk on Nutritional status and Growth
Sub - grubość fałdu skórniego między łopatkami w mm
TBW – total body water
TOBEC - total body electrical conductivity
Tri – grubość fałdu skórniego tricepsu w mm
TTG - przeciwciała przeciwko transglutaminazie tkankowej
WMC – wskaźnik masy ciała
WHO – World Health Organization
WHtR – waist to high ratio
WZJG – wrzodziejące zapalenie jelita grubego
Xc – reactance
Z-score – ilość odchyleń standardowych

1. Wstęp

Badania na temat stanu odżywienia dzieci przewlekle chorych wskazują na częste występowanie zaburzeń żywieniowych zarówno w trakcie hospitalizacji jak i kontynuacji leczenia w opiece ambulatoryjnej. Współistniejący proces chorobowy (jego postać, czas trwania) czy też przyjęty sposób leczenia może w znaczący sposób pogłębiać ten stan. Na szczególną uwagę zasługują choroby z autoimmunizacji, które w dłuższym okresie czasu mogą skutkować przewlekłym niedożywieniem, nadwagą lub otyłością. Różnorodne mechanizmy, biorące udział w patogenezie autoagresji, warunkują postępowanie dietetyczne, lecznicze i profilaktyczne. Szybka diagnoza zaburzeń stanu odżywienia może spowodować poprawę procesu leczenia, stanu zdrowia oraz jakości życia chorych pacjentów. Ocena stanu odżywienia u chorych dzieci jest stosunkowo trudna do interpretacji z racji wpływu różnych symptomów danej jednostki chorobowej na wybrane parametry antropometryczne. W związku z powyższym ESPGHAN (European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition) wydało rekomendację, dotyczącą powoływania w szpitalach zespołów żywieniowych, identyfikujących pacjentów z ryzykiem niedożywienia, przeciwdziałających niedożywieniu oraz edukujących personel medyczny w teorii i praktyce [1].

1.1 Stan odżywienia dzieci w Polsce i na świecie.

W ostatnich latach przeprowadzono liczne badania naukowe dotyczące stanu odżywiania osób dorosłych oraz dzieci. Wskazują one na coraz częstsze występowanie zaburzeń w stanie odżywienia zarówno osób zdrowych jak i hospitalizowanych. Aktualne doniesienia mówią o zaburzeniu stanu odżywienia u około 70% Polaków [2]. Zależne od choroby zaburzenia odżywienia są obserwowane w różnych stanach klinicznych, dotykając osoby przewlekłe chore przebywające w środowisku domowym, a także pacjentów leczonych w szpitalach i innych zakładach opieki zdrowotnej [3].

Stan odżywienia w literaturze opisywany jest, jako stan zdrowia, który wynika ze zwyczajowego spożycia żywności, wchłaniania i wykorzystywania wchodzących w jej skład składników odżywczych oraz działania różnych czynników wpływających na te procesy [4]. Inna definicja określa stan odżywienia, jako zespół somatycznych i biochemicznych cech ustroju, będących odzwierciedleniem podaży, trawienia, wchłaniania, a następnie metabolizowania i wykorzystania poszczególnych składników odżywczych. Badanie podmiotowe i przedmiotowe, antropometria, badania biochemiczne czy też analiza statystyki demograficzno-zdrowotnej, są niezbędnymi ogniwami całości procesu oceny stanu odżywienia [5].

Wczesne dzieciństwo ma największe znaczenie w wykorzystaniu dostarczonych składników odżywczych. Wzmoczone zapotrzebowanie na zwiększoną ilość energii wynika z procesu wzrastania i tworzenia nowych tkanek. Niedostateczna podaż pokarmu u rozwijającego się młodego organizmu jest zdecydowanie groźniejsza niż u osoby dorosłej. Wynika to między innymi z niższej zdolności kompensacyjnej nie zrównoważonej podaży, niewystarczających zasobów wewnętrznych, niedojrzałości szlaków metabolicznych czy też niektórych fizjologicznych funkcji [6]. Odpowiednie żywienie dziecka powinno zapewnić prawidłowe wzrastanie, zapobiegać niedoborom, chronić przed chorobami cywilizacyjnymi, takimi jak choroby układu krążenia, alergiczne, metaboliczne, nowotworowe i inne [7].

Pożywienie ma znaczący wpływ na procesy fizjologiczne, wzrastanie czy też skład ciała. Coraz więcej badań potwierdza występowanie zjawiska „napiętnowania/zaprogramowania metabolicznego” (metabolic imprinting/programming), polegającego na obserwowanych odległych skutkach procesów metabolicznych i fizjologicznych,

wynikających z niedoborów żywieniowych we wczesnym dzieciństwie [8-11]. Przykładem powyższego założenia może być występowanie wzmożonego ryzyka złamań w wieku geriatrycznym, mającego podłoże we wczesnym dzieciństwie (niska szczytowa masa kostna związana z niską podażą wapnia i witaminy D) [6].

Zahamowanie wzrostu i niski przyrost masy ciała często są klinicznymi skutkami niskiej podaży składników odżywczych. Udowodniono, że niedowaga we wczesnym dzieciństwie koreluje ze spadkiem odporności i wzrostem zakażeń, a co za tym idzie wzrostem powikłań i śmiertelności [12]. Niedożywienie dzieci może prowadzić do znacznego zahamowania rozwoju organizmu, zaburzeń rozwoju ośrodkowego układu nerwowego, osłabienia odporności, zaburzenia regeneracji organizmu, wpływając negatywnie na efekty leczenia [13]. Według ESPEN (European Society of Parenteral and Enteral Nutrition) niedożywienie należy postrzegać, jako stan wynikający z zaburzeń wchłaniania lub spożycia składników odżywczych, którego konsekwencją są zmiany w składzie ciała (głównie masy tłuszczowej FM, masy beztłuszczowej FFM oraz jej komponentu – masy komórkowej BCM), prowadzące do upośledzenia aktywności zarówno fizycznej jak i psychicznej organizmu i w konsekwencji niekorzystnie wpływające na ostateczny wynik leczenia choroby podstawowej [14]. Aktualnie ICGC (International Consensus Guideline Committee) dokonał podziału niedożywienia na niedożywienie będące skutkiem głodzenia (przewlekłe głodzenie bez obecności lub przy łagodnym przebiegu procesu zapalnego) oraz niedożywienie związane z chorobą (ostry przebieg procesu zapalnego wynikający z ostrej choroby lub urazu) [15]. Wzrost zużycia składników odżywczych w fazie katabolicznej (ostry proces zapalny, stan pourazowy) ma decydujące znaczenie w rozwoju niedożywienia [14]. W nomenklaturze medycznej istnieje również pojęcie ostrego ciężkiego niedożywienia (SAM - severe acute malnutrition), rozpoznawanego na podstawie odniesienia wartości wskaźnika masy do wzrostu na poziomie 70% (lub niższym) mediany lub minimum 3 odchylenia standardowe SD wartości referencyjnych zaproponowanych przez Światową Organizację Zdrowia (siatki centylowe WHO) [16].

Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) uważa niedożywienie za najpoważniejsze zagrożenie zdrowia publicznego na świecie. Jest ono głównym czynnikiem umieralności dzieci – około 6 milionów zgonów rocznie (w tym między innymi 2,2 miliona zgonów w wyniku niskiej urodzeniowej masy ciała

i wewnątrzmacicznego zahamowania wzrostu oraz 1,4 miliona zgonów w wyniku braku lub niewystarczającego karmienia piersią) [17]. W krajach europejskich niedożywienie związane z chorobą (disease-related malnutrition) może dotyczyć nawet 20 mln osób przy corocznym koszcie ponad 120 miliardów Euro [18]. Badania przeprowadzone w ramach Nutrition Day, wykazały 30% niedożywienie w momencie przyjęcia do szpitala oraz wzrost niedożywienia o kolejne 20-30% w kolejnych dniach pobytu badanych osób [2].

Dane statystyczne dotyczące występowania ostrego niedożywienia u niemowląt i dzieci nowo przyjętych do szpitala w różnych krajach wahają się pomiędzy 6,1% a 40,9% [19]. U dzieci, unieruchomionych w łóżku w wyniku choroby podstawowej, odsetek procentowy niedożywienia jest jeszcze wyższy [20-23]. Najnowsze badania przeprowadzone w 12 europejskich krajach szacują wielkość niedożywienia u nowo przyjętych do szpitala dzieci na poziomie 7% ($BMI \geq 2$ SDS - standard deviation scores, WHO reference) [24].

Na przeciwnym biegunie niedożywienia można usytuować nadmierne odżywianie z jego konsekwencjami czynnościowymi i klinicznymi. Jest ono wyrażone w dostarczaniu składników odżywczych w ilościach przekraczających podstawowe zapotrzebowanie. Jego konsekwencją może być ostre i przewlekłe przekarmienie, zaburzające czynność immunologiczną ustroju, zwiększające stres oksydacyjny czy też zaostrzające przebieg współistniejącej infekcji [25]. Groźnym typem ostrego przekarmienia jest zespół szoku pokarmowego (refeeding syndrome). Jego wystąpienie u dzieci jest poprzedzone okresem głodzenia (zarówno w marasmus jak i w kwashiorkor) i spadkiem masy ciała, natomiast skutki dotyczą głównie zaburzeń w bilansie płynów, metabolizmu glukozy, niedoboru witamin i elektrolitów [26,27,28]. W związku z powyższym, wsparcie żywieniowe osób niedożywionych powinno być wprowadzane w sposób przemyślany mając na uwadze fakt, że im większy poziom niedożywienia tym większe ryzyko zespołu „refeeding syndrome”[29].

Przewlekłe przekarmienie manifestowane jest głównie we wzroście wybranych parametrów antropometrycznych, wskazujących na nadwagę bądź otyłość. Uwarunkowanie genetyczne, siedzący tryb życia czy też zaburzenie w mechanizmie zapobiegającym gromadzeniu nadmiernej rezerwy tłuszczu, również mogą mieć duży wpływ [25]. U dzieci szczególne znaczenie odgrywają czynniki warunkujące styl życia [30]. Coraz więcej badań naukowych potwierdza wpływ zachowań związanych

z wydatkowaniem energii (EBRBs - energy balance-related behaviours) na częstość występowania oraz profilaktykę dziecięcej otyłości. Można tu zaliczyć między innymi spożywanie napojów słodzonych, oglądanie telewizji lub korzystanie z komputera, regularną aktywność fizyczną [31,32,33,34,35,36,37] oraz zachowania (nawyki) związane ze snem [36,37,38,39]. Do głównych zaburzeń zdrowotnych, powikłanych nadwagą lub otyłością u dzieci można zaliczyć między innymi: nadciśnienie, dyslipidemię, hiperinsulinemię, ból pleców, deformację stóp, zaostrzenie astmy, zaniżoną samoocenę, depresję, bulimię, cukrzycę typu 2. Zaburzenia te mogą pojawiać się we wczesnym dzieciństwie bądź też w dorosłym wieku, jako konsekwencja dziecięcej otyłości [40].

Otyłość u dzieci i młodzieży jest najbardziej rozpowszechnionym zaburzeniem na świecie [41,42], dotyczącym 200 milionów dzieci w wieku szkolnym [43]. Geograficznie, najwięcej dzieci z nadwagą i otyłością występuje w Stanach Zjednoczonych, Europie zachodniej, środkowym Wschodzie i wyspach Pacyfiku. Prognozy IOTF (International Obesity Task Force) oraz WHO na 2025 rok zakładają, że ponad połowa mieszkańców Stanów Zjednoczonych, Wielkiej Brytanii i Australii będzie otyła [44]. Szacunkowe dane dotyczące nadmiernej masy ciała u dzieci w Europie wahają się pomiędzy 12-33% [45]. IOTF rokrocznie informuje o wzroście nadwagi i otyłości u europejskich dzieci rzędu odpowiednio 400000 oraz 85000 [46]. Najwyższą częstość występowania nadwagi i otyłości u dzieci odnotowuje się w krajach basenu Morza Śródziemnego, tłumacząc powyższy fakt tzw. „amerykanizacją” [niska aktywność fizyczna, odejście od tradycyjnej diety śródziemnomorskiej] [44,46,47]. Wyniki badań nad nadwagą i otyłością dzieci w Anglii wykazały, że co trzecie dziecko cierpi z powodu nadmiernej masy ciała, w tym, co szóste jest otyłe. Prognozy podają tendencję wzrostową powyższego trendu szacując, że w 2050 roku 9/10 osób dorosłych i 2/3 dzieci będzie miało nadwagę lub otyłość [40]. Szacunkowy koszt skutków otyłości w Europie wynosi od 0,09 do 0,61% produktu krajowego brutto (PKB), co odpowiada od 2 do 8 % środków budżetowych przeznaczonych na ochronę zdrowia [43,48].

W Polsce częstość występowania nadwagi i otyłość wśród dzieci można określić na poziomie średnim [44]. Porównywanie wyników badań jest stosunkowo trudne z racji różnych grup wiekowych, odmiennych kryteriów określających zaburzenie w odżywianiu oraz różnej liczebności osób biorących udział w danym badaniu. Niemniej specjaliści dostrzegają coraz większy problem wzrostu masy ciała uczniów.

Rozpowszechnienie nadwagi i otyłości zmienia się w zależności od wieku dzieci, najbardziej jest widoczne w najmłodszych grupach wiekowych, wraz z dorastaniem ulega zmniejszeniu, szczególnie w przypadku otyłości [49]. W latach 1994-1995 badania pod auspicjami Instytutu Matki i Dziecka w Warszawie wykazały nadmierną masę ciała u 8,7% dzieci, w tym u 3,4% otyłość [50]. W Łodzi w latach 2005-2006 duże badania na populacji dzieci wykazały nadmierną masę ciała u 15,7% osób [51]. Dane szacunkowe badania przeprowadzonego w latach 2008/2009 w Wielkopolsce wskazują na wielkość nadwagi i otyłości średnio na poziomie 10,5% [52]. Na Podkarpaciu w latach 1998-2008 odnotowano wzrost nadwagi u chłopców (10,5%-14,2%) i stabilizację u dziewcząt (12,0%-13,3%). Częstość otyłości u dziewcząt spadła z 10,1% do 7,7%, natomiast u chłopców ustabilizowała się (6,8%- 6,4%) [53].

Badania wskazują na wprost proporcjonalną zależność pomiędzy wartością BMI i wiekiem dzieci a występowaniem nadwagi lub otyłości w dorosłości - dzieci starsze z wyższym BMI mają większe ryzyko nadwagi lub otyłości, jako osoby dorosłe [54]. Ponadto częstość występowania nadwagi i otyłości jest znacząco wyższa wśród dzieci ze środowisk o niższym statusie społeczno-ekonomicznym [46,55,56]. Należy również pamiętać o zjawisku „otyłości z odbicia” (adiposity rebound), manifestującym się, jako przyrost tkanki tłuszczowej u kilkuletniego dziecka po uprzedniej utracie tłuszczu (około 2 roku życia) związanej z aktywnością ruchową [57]. Wykazano wprost proporcjonalną zależność pomiędzy wczesnym występowaniem „adiposity rebound” a wzrostem ryzyka nadwagi i otyłości w wieku dorosłym [58,59]. Wskaźnik BMI również dobrze koreluje z opisywanym zjawiskiem, będąc na niskim poziomie przed „odbiciem” i wrastając po „odbiciu” [59]. Coraz więcej prac potwierdza także wpływ okresu wewnątrzmacicznego i wczesno niemowlęcego na rozwój otyłości w późniejszym wieku [9,11].

Wytyczne ESPEN (European Society of Parenteral and Enteral Nutrition) i POLSPEN (Polish Society for Parenteral Enteral Nutrition and Metabolism) szeroko opisują narzędzia rekomendowane do oceny stanu odżywienia u osób dorosłych (SGA- Subjective Global Assessment, MNA- Mini Nutritional Assessment, NRS 2002- Nutritional Risk Score) [14,60]. Niestety rutynowa ocena stanu odżywienia dzieci jest stosunkowo rzadko stosowana, głównie z racji braku prostych i rzetelnie zwalidowanych narzędzi screeningowych oraz niewystarczającej wiedzy personelu medycznego sprawującego bezpośrednią opiekę nad pacjentem. Wprawdzie przypadki

ostrego niedożywienia są stosunkowo łatwo wychwytywane, natomiast lekkie i umiarkowane niedożywienie często zostaje przeoczone [19]. Do najszerzej znanych narzędzi oceny stanu odżywienia u dzieci należą: SGNA (Subjective Global Nutritional Assessment) [61], STAMP (Screening Tool for the Assessment of Malnutrition in Pediatrics) [62], PYMS (Pediatric Yorkhill Malnutrition Score) [63], STRONGkids (Screening Tool Risk on Nutritional status and Growth) [64], PNRS Sermet-Gaudelus et al. (Pediatric Nutritional Risk Score by Sermet-Gaudelus et al.) [65]. Ograniczeniem powyższych narzędzi badawczych jest brak walidacji na większej reprezentatywnej populacji dzieci.

1.2 Antropometryczne metody oceny stanu odżywienia dzieci.

Do najpopularniejszych wskaźników antropometrycznych stosowanych u dzieci należy zaliczyć: wskaźniki „masa do wzrostu” i „wzrost do wieku” [13,19,66,67], BMI [66-79], WMC [68,75,78], obwód głowy u niemowląt [67,73], wskaźnik Cole'a [13,80], obwód talii [81-84] i bioder [82,83] obwód talii do wysokości ciała (WHtR – waist to high ratio) [85,86,87] oraz obwód ramienia [88,89]. Metodą pogłębionej oceny antropometrycznej jest pomiar fałdów skórnych (nad mięśniem trójgłowym ramienia, dwugłowym ramienia, pod łopatką i nad grzebieniem biodrowym) [13,67,73,78,79,90,92]. Innymi użytecznymi metodami pozwalającymi dokonać oceny składu ciała są bioimpedancja (BIA) [13,70,72,78,90,92-95] oraz podwójna absorpcja promieniowania X (DEXA) [90,92]. Doświadczenia zagraniczne wskazują także na użyteczność w ocenie stanu odżywienia wybranych wskaźników będących pochodnymi komponentów składu ciała: indeks masy tłuszczowej (FMI - fat mass index) [96-98], indeks masy beztłuszczowej (FFMI - fat free mass index) [96-98], indeks masy komórkowej (BCMI – body cell mass index) [99-102] oraz kąt fazowy (PA - phase angle) [103-105]. W ocenie odżywienia pewne znaczenie ma również BIVA (Bioelectrical Impedance Vector Analysis) [104].

W aktualniej praktyce klinicznej identyfikacja zaburzeń w stanie odżywienia jest silnie uzależniona od pomiarów antropometrycznych badanych dzieci [19]. Do zalecanych przesiewowych metod oceny stanu odżywienia dzieci należą najprostsze, nieinwazyjne i najtańsze pomiary antropometryczne [13,70,90,106]. Uzyskane wartości powinny być odniesione do norm dla wieku i płci - zgodnie z siatkami centylowymi weryfikowanymi dla danej populacji [13]. Pewien problem stwarza różnorodność rekomendacji w zakresie norm odniesienia uzyskanych wartości pomiarowych. W związku z powyższym, dokonując interpretacji wyników, należy jasno określić przyjęte wartości odcięcia (cut-off values), poniżej/powyżej których rozpoznajemy dane zaburzenie [19].

W Polsce najbardziej rozpowszechnionym sposobem antropometrycznej oceny stanu odżywienia u dzieci jest pomiar masy ciała i wzrostu, z jednoczesnym odniesieniem uzyskanych wartości do siatek centylowych wyznaczających zakres normy dla płci i wieku. Pomimo upływającego czasu i występowania zjawiska

trendu sekularnego (większe wartości cech somatycznych oraz wcześniejsze dojrzewanie osiągnięte w kolejnych pokoleniach) [107,108], nadal szerokim uznaniem cieszą się siatki centylowe dzieci warszawskich 4-18 lat, zaproponowane przez Palczewską I. i Niedźwiecką I. z Instytutu Matki i Dziecka [109,110]. W 2010 roku opublikowano wyniki badań Instytutu „Pomnik-Centrum Zdrowia Dziecka” w Warszawie – projekt OLAF. Efektem prac było opracowanie reprezentatywnych dla całej populacji polskich dzieci w wieku 7-18 lat siatek centylowych wysokości i masy ciała [109,111,122], wskaźnika BMI [107,111,112], obwodów talii i bioder [113] oraz ciśnienia tętniczego [114]. Rekomendowanymi zagranicznymi siatkami centylowymi dla masy i wzrostu ciała u dzieci są siatki centylowe Światowej Organizacji Zdrowia z 2007 roku [115].

Najpopularniejszym wskaźnikiem oceniającym stan odżywienia u osób dorosłych i dzieci jest wskaźnik body mass index (BMI). Wskaźnik odnosi się do ilorazu masy i wysokości ciała przybierając wzór: $BMI = \text{masa ciała [kg]} / \text{wysokość ciała [m]}^2$. Wynik obliczenia przenosi się na siatki centylowe reprezentatywne dla danej populacji w zależności od płci i wieku dziecka. U dzieci z nadwagą i otyłością punkty odcięcia na siatkach centylowych powinny wynosić 25 i 30 kg/m² w odniesieniu do BMI osób dorosłych [116]. Aktualnie w powszechnym użyciu jest kilka polskich i zagranicznych siatek centylowych dla BMI. Siatki centylowe BMI dzieci warszawskich (Palczewskiej I. i Niedźwieckiej I.) pierwotnie określały punkt odcięcia na poziomie 3 i 97 centyla (odpowiadającemu niedoborowi masy ciała i otyłości) [109,110]. Uzupełnienie z 2007 roku aktualizuje punkty odcięcia na poziomie 5, 85 i 95 centyla (<5 c. niedobór masy ciała, 85-94 c. – nadwaga, 95 i powyżej – otyłość) [117]. Punkty odcięcia dla wartości podanych powyżej oznaczone są w taki sam sposób na siatkach centylowych dzieci łódzkich [118]. Siatki centylowe OLAF z 2010 przedstawiają „cut-off values” za pomocą ilości odchyleń standardowych „z-score” (z-score BMI ≥ 1 = nadwaga, z-score BMI ≥ 2 = otyłość, z-score BMI < -2 = niedobór masy ciała). Analizując wartości podanych punktów odcięcia z wartościami centyli dzieci warszawskich, znaczące różnice występują jedynie w wartościach przypisanych otyłości [107]. Własny sposób definiowania zaburzeń stanu odżywienia proponuje Światowa Organizacja Zdrowia [BMI $< -2SD$ – niedowaga; BMI $< -3SD$ – ciężka niedowaga; BMI $\geq 1SD$ (dzieci 5-18 lat) i $\geq 2 SD$ (dzieci 0-5 lat) (ekwiwalent BMI 25 kg/m² dla osoby dorosłej w wieku 19 lat); BMI $\geq 2SD$ (dzieci 5-18 lat.); BMI $\geq 3 SD$

(dzieci 0-5 lat) (ekwiwalent BMI 30 kg/m² dla osoby dorosłej w wieku 19 lat)] [115,119,120] oraz International Obesity Task Force (nadwaga - ekwiwalent BMI 25 osoby dorosłej na siatce centylowej IOTF; otyłość - ekwiwalent BMI 30 osoby dorosłej na siatce centylowej IOTF) [116]. Cole T.J. (wchodzący w skład IOTF) i wsp. w 2007 roku zaproponowali również wartość odcięcia dla niedożywienia (ekwiwalent BMI 17 kg/m² dla osoby dorosłej) [121], natomiast podane wartości nie mogły być zaliczane do międzynarodowych wartości odcięcia pod auspicjami IOTF (podana nazwa obejmowała wyłącznie cut-off values dla nadwagi i otyłości) [122]. W 2012 roku opublikowano zaktualizowane międzynarodowe (IOTF) wartości odcięcia dla nadwagi (ekwiwalent BMI 25 kg/m² dla osoby dorosłej), otyłości (ekwiwalent BMI 30 kg/m² dla osoby dorosłej) oraz niedoboru masy ciała (18.5, 17, 16 kg/m² [1, 2 i 3 stopień niedoboru masy ciała]) dla osoby dorosłej, uzupełnione o tzw. „chorobliwą otyłość” (ekwiwalent BMI 35 kg/m² dla osoby dorosłej) [122,123].

Pewną innowacją w ogólnie przyjętym trendzie są opracowane w 2009 roku normy wagowo-wzrostowe dzieci i młodzieży wschodnich regionów Polski, uwzględniające poziom tkanki tłuszczowej. Autorzy wyrysowując siatki centylowe wzrostu do masy oraz wskaźnika BMI, uwzględnili wyniki pomiarów dzieci tylko z prawidłową zawartości masy tłuszczowej, obliczonej przy pomocy fałdomierza i analizatora BIA [124]. Interesującym rozwiązaniem jest również współczynnik masy ciała (WMC) zaproponowany przez J. Książyka. WMC jest przekształceniem wzoru Indeksu Masy Ciała (BMI) oraz wzoru na powierzchnię ciała Dubois ($WMC = M^{1.425} \times 71.84 / L^{1.275}$, gdzie M = masa ciała [kg], L = długość ciała [cm]) [67,74,125]. Wyrysowane siatki centylowe WMC dla dziewcząt i chłopców stały się rekomendowanym narzędziem do oceny stanu odżywienia również u dzieci chorych [67,74,126].

Do uznanych metod antropometrycznej oceny stanu odżywienia w Polsce i na świecie zaliczymy także wskaźnik Cole’a, oraz WHtR. Wskaźnik Cole’a jest transformacją wskaźnika BMI, wyliczanym, jako iloraz aktualnej wartości BMI i wartości BMI dla 50 centyla dziecka, pomnożony przez 100% [(BMI akt. / BMI 50 cent) x 100%]. Wartości odcięcia wynoszą odpowiednio: > 120% (otyłość), 110-119% (nadwaga), 90-109% (norma), 85-89% (łagodne niedożywienie), 75-84% (umiarkowane niedożywienie), < 75% (wyniszczenie) [13,67,80,127-129]. Obwody talii i bioder są typowymi parametrami używanymi w diagnostyce otyłości i ocenie rozmieszczenia

tkanki tłuszczowej [81,129]. W Polsce opublikowano normy regionalne (siatki centylowe dzieci łódzkich) dla obwodu talii i bioder [82] oraz ogólnokrajowe [113]. Dla wskaźnika WHtR punktem odcięcia otyłości dla obu płci jest wartość 0,5 (rozpoznanie otyłości równe lub powyżej podanej wartości) [84,86,87,130-132].

Ocena fałdów skórnych u dzieci stosowana jest stosunkowo rzadziej, głównie z racji jej większej niedokładności w porównaniu z nowszymi metodami (BIA, DEXA). Dużą zaletą jest łatwość wykonania pomiarów, możliwość ich wykonania u pacjentów przewlekle chorych unieruchomionych w łóżku, oraz brak kosztów związanych z pomiarem. Metoda oparta jest na założeniu, że grubość tkanki podskórnej jest proporcjonalna do zawartości tłuszczu w organizmie [90]. Pomiarów najczęściej dokonuje się w czterech miejscach: nad mięśniem trójgłowym ramienia, dwugłowym ramienia, pod łopatką i nad grzebieniem biodrowym) [13,67,73,78,79,90-,92]. Na podstawie powyższych pomiarów można dokonać oszacowania poszczególnych komponentów składu ciała, stosując właściwe wzory przeliczeniowe dla płci i wieku [67]. Do oceny uzyskanych pomiarów specjaliści rekomendują stosowanie siatek centylowych Światowej Organizacji Zdrowia [89]. Dostępne są również regionalne siatki centylowe fałdów skórno-tłuszczowych dla dzieci [133].

Rekomendowanymi metodami pogłębionej oceny stanu odżywienia u dzieci są: DXA (dual energy X-ray absorptiometry), BIA (bioimpedance, body impedance) oraz BIVA (Bioelectrical Impedance Vector Analysis) [104]. Wyszczególnione metody zostały szerzej omówione w rozdziale 1.3 „Analiza składu ciała u dzieci”.

W literaturze spotkamy się także z innymi wskaźnikami oceniającymi stan odżywienia: index masy tłuszczowej (FMI - fat mass index) [96,97,98], index masy beztłuszczowej (FFMI - fat free mass index [96-98], LBMI – lean body mass index [105]), indeks masy komórkowej (BCMI – body cell mass index) [99-102] oraz kąt fazowy (PA - phase angle) [103,104].

FMI jest ilorazem masy tłuszczowej (FM) i wysokości podniesionej do kwadratu ($FMI = FM \text{ (kg)} / ht^2 \text{ (m}^2\text{)}$) [96]. FFMI jest ilorazem masy beztłuszczowej (FFM) i wysokości podniesionej do kwadratu ($FFMI = FFM \text{ (kg)} / ht^2 \text{ (m}^2\text{)}$) [96], natomiast kąt fazowy obliczany jest ze wzoru $PA = \arctan(Xc / R) \times (180 / \pi)$ [103,104], gdzie $\arctan$ – arctangent, Xc – reaktancja, R – rezystencja, π – 3,14. Dla indeksu masy tłuszczowej

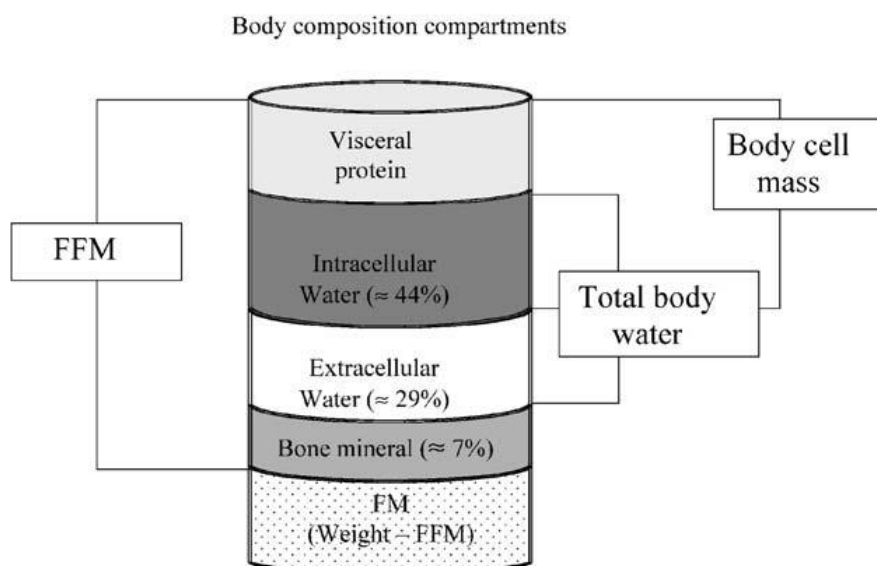
i beztłuszczowej u dzieci są dostępne wartości referencyjne w postaci siatek centylowych [96,97,105].

Kąt fazowy jest proporcjonalny do masy komórkowej ciała (BCM) a tym samym zależny od rodzaju schorzenia wpływającego na wielkość potencjału błon komórkowych [134-136]. Wykazano wysoką korelację pomiędzy PA a stanem chorobowym pacjenta, poziomem albumin, skalą Bethela (pacjenci geriatryczni) czy też skalą SGA [135-140]. PA pełni również funkcję markera prognostycznego w wielu ciężkich stanach chorobowych (np. sepsa, nowotwory płuc i jelita grubego, pacjenci po transplantacji, po operacjach chirurgicznych) [141] oraz markera monitoringu po wprowadzeniu interwencji żywieniowej [142-144]. U zdrowych osób PA zawiera się w przedziale od 5 do 7 stopni [145]. Są dostępne wartości referencyjne PA dla populacji osób dorosłych [146]. W dostępnej literaturze nie znaleziono wartości kąta fazowego reprezentatywnego dla populacji dzieci. Niskie wartości PA sugerują obumieranie komórek lub naruszenie ich integralności, natomiast wysokie wartości pozwalają myśleć o wyższej stabilności błon komórkowych. U dzieci niedożywionych kąt fazowy jest znacznie niższy niż u ich zdrowych rówieśników [147]. Z racji wysokiego powinowactwa PA do masy komórkowej ciała, BCM sama w sobie jest także markerem stanu odżywienia, bowiem odzwierciedla stan składników komórkowych odpowiedzialnych za przenoszenie energii i aktywność biochemiczną. BCM jest również uważana za dobre odniesienie dla aktualnego stanu zachodzących procesów fizjologicznych, w tym wydatkowania energii i proteolizy [136]. Do precyzyjnej oceny stanu odżywienia wykorzystuje się indeks masy ciała (BCMI), obliczany jako iloraz masy komórkowej do wzrostu podniesionego do kwadratu ($BCMI = BCM \text{ (kg)} / Ht \text{ (m}^2\text{)}$) [99,100]. U dzieci niektórzy badacze zalecają modyfikację powyższego wzoru: iloraz BCM i wzrostu podniesionego do potęgi 2,5 (dziewczęta) lub potęgi 3 (chłopcy) [101,102].

Zaburzenia stanu odżywienia odgrywają znaczącą rolę w rokowaniu u dzieci przewlekle chorych i stanowią instrument monitorowania leczenia. W całościowej ocenie stanu odżywienia należy wziąć pod uwagę historię zdrowia dziecka, wywiad środowiskowy, ocenę sposobu żywienia i badanie przedmiotowe. Metody pogłębione oceniające stan odżywienia należy stosować w wybranych zespołach chorobowych [59]. Należy również pamiętać, że lepszy stan odżywienia pacjenta może długofalowo warunkować obniżenie kosztów jego leczenia [90,148].

1.3 Analiza składu ciała u dzieci.

Dokonując analizy składu ciała u dzieci, zasadnym będzie krótkie wprowadzenie w budowę ludzkiego organizmu w kontekście jego możliwości pomiarowych, znajomości zalet i ograniczeń oraz świadomości jego wieloprzedziałowości. Całość założeń budowy wzorcowego modelu ludzkiego organizmu wywodzi się z pośmiertnej analizy chemicznej ludzkiego ciała. Stąd też wyniki pomiarów metodą pośrednią, bazujące na pewnych założeniach obliczeniowych, posiadają znaczące ograniczenia. Najbardziej rozpowszechnionym i stosunkowo najprostszym modelem teoretycznym budowy organizmu jest model dwu-przedziałowy, rozgraniczający tłuszczową masę ciała (FM - fat mass) od masy beztłuszczowej (FFM – fat free mass) [149]. Aktualnie wraz z postępem naukowo-technologicznym jest możliwość dokładniejszego określenia poszczególnych komponentów składu ciała, dzieląc je na model trój-przedziałowy (FM – fat mass, TBW – total body water, LFFM – lean fat free mass) lub cztero-przedziałowy (FM, TBW, masa białek, masa kostna lub mineralna). Ten ostatni model według obecnej wiedzy uważany jest za „złoty standard” oceny składu ciała [149].



Rycina 1. Schemat składowych komponentów masy ciała [150].

Do najczęstszych metod pomiaru składu ciała należy zaliczyć: densytometrię, pomiar całkowitej wody ustroju, pomiary antropometryczne, inne (TOBEC, impedancja organizmu). Densytometria w znacznej mierze odnosi się do zanurzenia ciała w wodzie i jednoczesnym pomiarze jego objętości. Podstawowa koncepcja opisywanej metody zakłada stałość składu chemicznego masy tłuszczowej i beztłuszczowej. Densytometria jest obarczona pewnym ryzykiem błędu szacunkowego masy beztłuszczowej, głównie zawartości wody i gęstości kości. Dodatkowo zawartość gazów jelitowych i objętość zalegająca płuc może przyczyniać się do pogłębienia braku precyzyjności uzyskanych wyników [149]. Praktycznym przykładem techniki densytometrycznej w środowisku wodnym jest ważenie hydrostatyczne (HW- hydrostatic weighing). Aktualnie jest dostępna metoda uzyskania parametrów densytometrycznych w powietrzu (ADP - air displacement plethysmography) [151], w tym również u dzieci [152].

Rodzajem badania densytometrycznego jest również absorpcjometria promieniowania X o dwóch energiach (DXA – dual-energy X-ray absorptiometry). Metoda bazuje na zjawisku osłabienia wiązki promieniowania jonizującego, przenikającego przez tkanki organizmu. DXA pozwala zarówno na zbadanie gęstości mineralnej kości, ale także na ocenę komponentów ciała. (153). Dodatkowo jest możliwe wykonanie oceny poszczególnych regionów ciała, takich jak kończyny czy jama brzuszna. Prostota badania przy relatywnie niskiej dawce promieniowania pozwala traktować powyższą metodę, jako wysoce użyteczną [154]. DXA ma pewną przewagę w odniesieniu do klasycznych metod oceny składu ciała (ważenia pod wodą, rozcieńczania izotopów wody, pomiarów antropometrycznych), ponieważ uzyskane wyniki odpowiadają aktualnemu chemicznemu składowi masy beztłuszczowej (FFM), i są niezależne od założeń modelu dwu-przedziałowego. Dodatkowo szybki czas badania (5-15 minut) w połączeniu z możliwością oszacowania całościowego lub regionalnego ciała, pozwala na wszechstronniejsze wykorzystanie densytometrii [153].

Kolejnym pomiarem składu ciała, zakładającym stałe uwodnienie FFM na poziomie 73%, jest całkowita woda ustroju (TBW). Posiadając wartości masy ciała (BM-body mass) i TBW, jesteśmy w stanie dokonać wyliczenia FFM ($TBW/0,73$) i FM (BM-FFM). Pomiar TBW można wykonać przy użyciu rozcieńczenia izotopów wody (wodoru, tlenu etc.). Oceniając TBW u pacjenta, należy mu podać doustną bądź dożylną

awkę znakowanej wody, a następnie po okresie minimum 2 godzin pobrać próbkę płynu ustrojowego (ślina, krew, moczu). Czas uzyskania równowagi płynów ustrojowych waha się od 2 do nawet 6 godzin, zależnie od drogi podania i stabilności podanego izotopu. Ostatecznie obliczenie TBW odbywa się poprzez podstawienie do odpowiedniego wzoru ($Cd \times Vd = (C1 - C0)$) uzyskanych wyników (Cd = stężenie znacznika w dawce, Vd = objętość dawki, $C0$ = wyjściowe stężenie znacznika, $C1$ = stężenie znacznika po przyjęciu dawki) [149].

Do najprostszych pomiarów antropometrycznych, oceniających pośrednio skład ciała, zaliczamy pomiar grubości fałdu skórno - najczęściej mierzonego w czterech precyzyjnie wyznaczonych miejscach (nad mięśniem trójkłowym ramienia, dwugłowym ramienia, grzebieniem kości biodrowej, pod łopatką) - przy pomocy fałdomierza (kalipera). Celowość pomiaru fałdów zakłada założenie, mówiące o odzwierciedleniu stałej porcji całkowitej masy tłuszczowej w grubości podskórnej tkanki tłuszczowej, której ilość jest wyrażona w średniej grubości fałdów skóry. Duże znaczenie w precyzyjności uzyskanych wyników ma rzetelność pomiaru zgodnie z góry przyjętymi kryteriami (3-krotny pomiar każdego fałdu, uchwyt fałdu pomiędzy kciuk i palec wskazujący, strząśnięcie fałdu celem uwolnienia mięśni leżących poniżej, analiza wyniku, jako średnia wartość uzyskanych pomiarów). Zebrane wyniki podstawia się do specjalnie opracowanych współczynników logarytmicznych, w zależności od wieku badanej osoby. Ograniczeniem powyższej metody jest brak możliwości jej zastosowania u osób skrajnie otyłych. Ponadto znaczny błąd szacunkowy może zniechęcać do korzystania z tej metody [10,149].

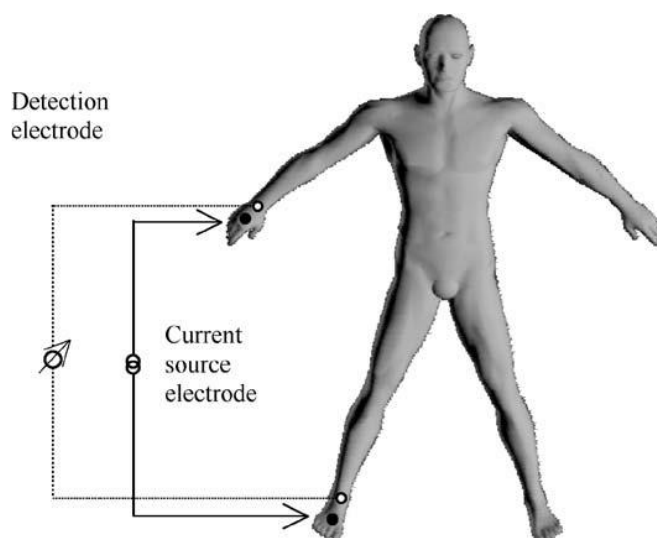
Do innych sposobów analizy składu ciała zaliczymy metody wykorzystujące jego przewodnictwo elektryczne. Dla potrzeb pomiarów przyjęto założenie, że FFM jest lepszym przewodnikiem prądu elektrycznego niż FM. Wynika to z lepszego uwodnienia FFM, a co za tym idzie, mniejszego oporu (impedancji) tkanek w porównaniu z FM (wyższa impedancja). W praktyce wykorzystuje się dwie metody: całkowite przewodnictwo elektryczne organizmu (TOBEC – total body electrical conductivity) oraz bioimpedancję (BIA – body impedance).

W pomiarze TOBEC stosuje się cewkę elektromagnetyczną, która wytwarzając oscylujące pole dokonuje indukcji prądu w każdym materiale zlokalizowanym wewnątrz cewki. Pomiar składu ciała jest wynikiem różnic pomiędzy impedancją pustej cewki i cewki z badanym obiektem [149]. TOBEC z racji swej nieinwazyjności i braku

wysokich wymagań w zakresie obsługi sprzętu, jest również wykorzystywany w badaniach składu ciała w populacji dzieci [155].

Impedancja organizmu (BIA) jest mierzona przy pomocy urządzenia wytwarzającego prąd płynący przez ciało badanego pacjenta. Koncepcja pomiaru składu ciała opiera się na dwóch komponentach: rezystancji (oporu elektrycznego R) i reaktancji (oporu pojemnościowego X_c). Opór elektryczny R w większym stopniu jest uzależniony od stężenia elektrolitów, natomiast opór pojemnościowy X_c od różnic potencjałów na błonach komórkowych. Opisywany opór jest wartością zmienną, uzależnioną od częstotliwości zastosowanego prądu [93]. Dla potrzeb bioimpedancji przyjęto założenie, że ciało człowieka jest składową 5 cylindrów (2 kończyny górne, 2 kończyny dolne, tułów), a każdy z osobna posiada procentowy udział w ogólnej oporności (głowa nie jest brana pod uwagę, ponieważ prąd płynie najkrótszą drogą) [156]. W praktyce klinicznej zastosowanie mają cztery metody bioimpedancji: BIA pojedynczej częstotliwości (SF-BIA single – frequency BIA), BIA wielozakresowy (MF-BIA, multifrequency BIA) spektroskopia bioelektrycznej impedancji (BIS – bioelectrical impedance spectroscopy) oraz BIA segmentowe (segmental - BIA) [150]. Najczęściej wykorzystywanym urządzeniem BIA jest SF-BIA dla jednej częstotliwości (50 kHz) [134,153] lub MF-BIA dla wielu częstotliwości (4 lub więcej) [134,153,157]. Dokładność pomiaru jest uzależniona od kilku czynników, między innymi od: rzetelności pomiaru masy ciała i wzrostu, pozycji pacjenta podczas badania, czasu od ostatniego posiłku, stopnia nawodnienia pacjenta, temperatury pacjenta i pomieszczenia, w którym odbywa się badanie, pory dnia prowadzonego badania [42,90,93].

Obecnie na polskim rynku jest dużo urządzeń mierzących skład ciała metodą BIA. Niezależnie od firmy, można je pogrupować, posługując się kryterium miejsca przepływu prądu (konfiguracje dwuelektrodowe: stopa-stopą, ręka-ręka; czteroelektrodowe: ręka-stopą).



Rycina 2. Typowe rozlokowanie elektrod pomiarowych w systemie tetrapolarnym (SF-BIA oraz MF-BIA) [150]

Duże znaczenie ma pozycja ciała przyjęta przez pacjenta w trakcie badania. Wielu badaczy podkreśla przewagę pozycji leżącej nad stojącą z racji lepszego wyrównania poziomu płynów, a co za tym idzie, rzetelniejszych wyników badań, szczególnie w odniesieniu do przestrzeni uwodnionych organizmu [13,156]. Ponadto używając aparatu BIA przystosowanego do pozycji leżącej, jesteśmy w stanie oszacować tkankę tłuszczową i beztłuszczową również u osób ciężko chorych, unieruchomionych w łóżku. Istotną rolę w oszacowaniu poszczególnych parametrów składu ciała stanowią równania dla danej populacji. Istnieje szereg równań walidowanych na populacjach osób dorosłych i dzieci (Tab. 1).

Tabela 1. Przegląd równań wyliczeniowych masy tłuszczowej i beztłuszczowej w zależności od populacji.

Badanie	Populacja	Wzór na masę tłuszczową lub beztłuszczową
Slaughter M.H. i wsp. 1988 [158]	8–29 l.	M: %BF = $0.735(\text{Tri} + \text{Calf}) + 1.0$ F: %BF = $0.610(\text{Tri} + \text{Calf}) + 5.1$
Heymsfield S.B. i wsp., 1990 [159]	24-93 l.	%BF = $(2.748/\text{dpf} - 2.051)\{\text{Wt} - [0.99371(\text{TBW}) + 1.279(\text{BMC})]\}/\text{Wt} \times 100$ dpf = $\{\text{Wt} - [0.99371(\text{TBW}) + 1.279(\text{BMC})]\}/\{\text{Wt}/D - [\text{TBW} + 0.418(\text{BMC})]\}$

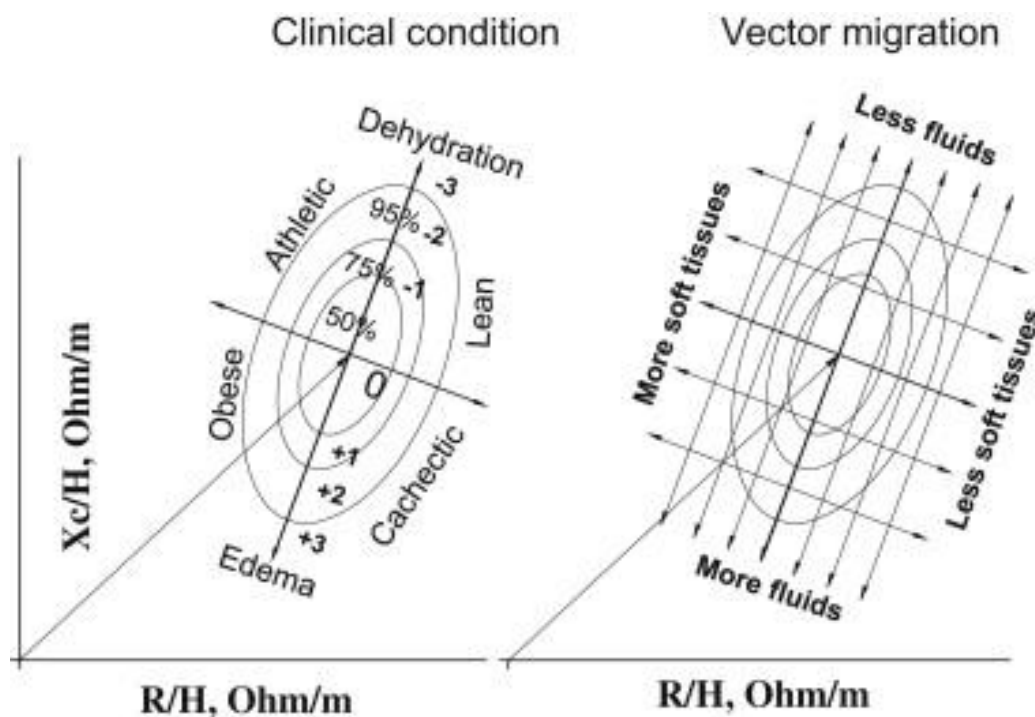
Deurenberg P. i wsp., 1990 [160]	7–25 l.	$\%BF = \{Wt - 0.448(Ht^2/R) + 0.221(Wt) + 0.128(Ht) - 14.7\} Wt \times 100$
Friedl K.E. i wsp., 1992 [161]	19-24 l.	$\%BF = [2.559/D - 0.734(TBW/Wt) + 0.942(BMC/Wt) - 1.841] \times 100$
Houtkooper L.B. i wsp., 1992 [162]	10-19 l.	$FFM = 0,61 \times (Ht^2/R) - 0,25 \times Wt + 1.31$
Goran M.I. i wsp., 1993 [163]	4-6 l.	$\%BF = [0.15(Sub) + 0.36(Wt) + 0.12(Tri) - 0.2(Ht^2/R) - 2.3] / Wt \times 100$
Schaefer F. i wsp., 1994 [164]	4-19 l.	$\%BF = \{Wt - 0.15 + 0.65(Ht^2/R) + 0.68[wiek]\} / Wt \times 100$
Suprasongsin C. i wsp., 1995 [165]	8-26 l.	$\%BF = [Wt - 0.524(Ht^2/R) + 0.415(Wt) - 0.32] / Wt \times 100$
Ellis K.J., 1997 [166,167]	3-18 l.	F: $\%BF = \{0.642(Wt) - 0.126(Ht) - 0.606 [wiek + 8.98]\} / Wt \times 100$ M: $\%BF = \{0.534(Wt) - 1.59[wiek + 3.03]\} / Wt \times 100$
Dezenberg C.V. i wsp., 1999 [168]	4-10 l.	$FM (kg) = 0.342 \times Wt (kg) + 0.256 \times Tri (mm) + 0.837 \times sex (1 = M, 2 = F) - 7.388$
Wells J.C. i wsp., 1999 [169]	8-12 l.	$FM = (2,747 \times BV) - (0,710 \times TBW) + (1,460 \times BMC) - (2,050 \times WT)$
Bray i wsp. G.A., 2001 [170]	10-12 l.	$\%BF = \{1 - [0.4(Ht^2/R) + 0.148(Wt) + 3.32] / [0.76(Wt)]\} \times 100$
Kyle U.G. i wsp., 2001 [141]	20-94 l.	$- 4,104 + 0,518 Ht^2/R + 0,231 Wt + 0,130 Xc + 4,229 \times sex$ M=1 K=0
Sun S.S. i wsp., 2003 [171]	12-94 l.	M: $FFM = - 10.68 + 0.65 Ht^2/R + 0.26 Wt + 0.02 R$ F: $FFM = - 9.53 + 0.69 Ht^2/R + 0.17 Wt + 0.02 R$
Huang T.T.K i wsp, 2003 [172]	7-13 l.	$0.649 \times Wt - 0.311 \times Ht + 0.132 \times Ab - 1.837 \times sex - 0.962 \times Tanner + 27.754$ F= 0, M = 1 Tanner = 0–4
Hoffman D.J. i wsp, 2012 [173]	8-12 l.	$6.371 + 0.488 \times weight + 0.128 \times Tri (11.138 \times Ht + 0.645 \times sex - 0.188 \times wiek$

*Wt – masa w kg, Ht- wzrost w m, F – kobieta, M – mężczyzna, %BF (FM) procent masy tłuszczowej, FFM – masa beztłuszczowa, D- gęstość; Tri – grubość fałdu skórno tricepsu w mm; Calf – grubość fałdu skórno łydki w mm; TBW – całkowita woda ciała; BMC – zawartość minerałów w kościach w kg; BV – objętość ciała, Bi - grubość fałdu skórno bicepsu, R rezystencja pacjenta przy 50 Hz; XC – reaktancja pacjenta przy 50 Hz, Sub - grubość fałdu skórno między łopatkami w mm; dpf - gęstość białka plus tłuszcz, Tanner – skala Tannera. Ab - grubość brzuszno fałdu skórno w mm, sex – płeć.

Analizując dostępną metodologię badań polskich autorów w omawianej dziedzinie, nie znaleziono żadnego walidowanego wzoru reprezentatywnego dla populacji dzieci w Polsce. W praktyce klinicznej przydatnym narzędziem do szacowania komponentów składu ciała są oprogramowania komputerowe, posiadające algorytmy na bieżąco przeliczające masę tłuszczową i beztłuszczową. Do interpretacji uzyskanych wyników można posłużyć się siatkami centylowymi wyrysowanymi dla wieku, płci czy też grupy etnicznej. Rekomendowanymi siatkami centylowymi dla europejskich dzieci są siatki centylowe Wells J.C.K et al. [96]. Na dzień dzisiejszy w Polsce nie opracowano siatek centylowych reprezentatywnych dla całej populacji dzieci, w związku z powyższym rozsądnym działaniem wydaje się interpretacja uzyskanych wyników za pomocą własnej grupy kontrolnej.

Stosunkowo nową modyfikacją bioimedancji jest analiza wektorów rezystencji i reaktancji BIVA (bioelectrical impedance vector analysis) (ryc.1). Metoda wzorowana na elektrokardiogramie, pozwoliła w nieco inny sposób interpretować wyniki BIA. Impedancja została wykreślona, jako dwuwymiarowy wektor ze składowych (rezystencji i reaktancji) znormalizowanych na parametrze wzrostu. Dla umożliwienia analizy statystycznej, przyjęto 95% przedział ufności dla średniej wartości wektora wyrysowanego dla danej populacji. BIVA uważana jest za wskaźnik stanu odżywienia [104]. Najistotniejsze zastosowanie metody BIVA dotyczy jednak określenia stanu nawodnienia oraz ewentualnych zaburzeń w całkowitej wodzie ustroju, występujących w różnych jednostkach chorobowych. Ocenia się długość i kąt nachylenia wektora, przedział (centyl), w jakim znajduje się pojedynczy wynik (centyle prezentowane, jako trzy elipsy tolerancji: 50%, 75% i 95%) oraz kształt elipsy dla badanej populacji (Ryc. 3). BIVA pozwala porównywać pojedyncze wektory oraz elipsy tolerancji dla badanych grup o różnej charakterystyce (różnice w wieku, płci, grupie etnicznej, różne jednostki chorobowe) [153,174]. Należy jednak mieć na uwadze fakt, że z racji różnorodności równań (oraz ich składowych) określających wartość nawodnienia

organizmu, oraz stosunkowo znaczącego marginesu błędu szacunkowego (>10% dla pojedynczej oceny), powyższa metoda może stanowić wyłącznie alternatywę dla aktualnie dostępnych sposobów klinicznej oceny nawodnienia (91).



Rycina 3. BIVA [162].

Podsumowując, bioimpedancja znalazła zastosowanie w różnych aspektach badań (badania przesiewowe populacji zdrowej, badania pacjentów przewlekle chorych, badanie pacjentów w zagrożeniu życia etc.) stając się złotym środkiem w nieinwazyjnej ocenie stanu odżywienia i składu ciała. BIA w opinii wielu autorów jest „idealną metodą oceny składu ciała, również u dzieci [13,90,91,171,176,177], pod warunkiem spełnienia ściśle określonych wymogów pomiarowych opisanych powyżej.

1.4 Stan odżywienia dzieci w wybranych jednostkach chorobowych

1.4.1 Celiakia

Celiakia, zwana inaczej chorobą trzewną, jest enteropatią jelita cienkiego, charakteryzującą się zaburzonym trawieniem i wchłanianiem jelitowym. Czynnikiem wywołującym jest nieprawidłowa reakcja immunologiczna na wybrane frakcje białek (gliadyna, sekalina, awenina i hordeina), określanych jako gluten [178]. Częstość występowania celiakii u dzieci szacuje się od 1:300 do 1:80 [179]. Podziału celiakii można dokonać na różny sposób. Ze względu na ilość objawów współistniejących, dzielimy ją na pełnoobjawową, niepełnoobjawową (mono- lub dwusymptomatyczną) oraz atypową. Ze względu na rodzaj i nasilenie objawów możemy dokonać podziału na klasyczną, niemą oraz latentną. Najczęstszą postacią celiakii klasycznej u dzieci jest celiakia pełnoobjawowa. U dzieci starszych i osób dorosłych głównie występuje postać niema [180]. W Polsce od 2005 roku jest obserwowana rosnąca tendencja występowania celiakii atypowej i niemej u pacjentów pediatrycznych [181]. Do klasycznych objawów klinicznych zaliczamy ból brzucha, biegunki wodniste lub/i tłuszczowe, wzdęcia brzucha, utratę łaknienia i masy ciała. Typowe objawy u dzieci dotyczą biegunek, wymiotów, niedokrwistości, opóźnionego wzrostu, zaburzeń osobowości, powiększonego obwodu brzucha oraz wychudzenia. Objawami towarzyszącymi mogą być także nastroje depresyjne czy też zaburzenia psychiczne.

W krajach rozwiniętych poważne opóźnienie wzrostu zdarza się coraz rzadziej, z racji wyższej świadomości lekarzy diagnozujących celiakię, a co za tym idzie, szybszego rozpoznania choroby i wdrożenia diety bezglutenowej [182]. Wtórnymi objawami są zaburzenia trawienia i wchłaniania – niski poziom białka i wapnia, niedokrwistość megaloblastyczna, hipowitaminoza, krzywica, alergizacja wtórna [180]. Celiakię można zdiagnozować w każdym wieku, aczkolwiek najczęściej wykrywana jest u dzieci do 5 roku życia (3/4 zachorowań dotyczy płci żeńskiej) [183]. Niektórzy badacze podają granicę 3 lat, jako punkt odcięcia dla klasycznej i atypowej manifestacji choroby (klasyczna do 3 lat versus atypowa powyżej 3 lat) [184]. Szacunkowe dane wielośrodkowego badania nad dziećmi z celiakią w Polsce, wskazują na najczęstsze rozpoznanie w grupie wiekowej 8-14 lat, przy braku przewagi żadnej z płci [181].

Istotną rolę w diagnostyce celiakii pełni endoskopowa ocena, biopsja jelita cienkiego wraz pobraniem 4 wycinków z dwunastnicy celem oceny histopatologicznej [185], oraz badania laboratoryjne krwi: TTG (przeciwciała przeciwko transglutaminazie tkankowej) w klasie IgA i IgG, EMA (przeciwciała przeciwko endomysium) w klasie IgA i IgG, AGA (przeciwciała przeciwgliadynowe) w klasie IgA i IgG. W uzupełniających badaniach krwi można zaobserwować niski poziom hemoglobiny, erytrocytów i leukocytów, niskie wartości sodu, potasu, magnezu, żelaza, miedzi, cynku, kwasu foliowego oraz witaminy B12 [180]. Często stosowaną skalą klasyfikującą zmiany jelita cienkiego jest czterostopniowa skala Marsha [180,186]. Zachorowalność związana jest z posiadaniem antygenów zgodności tkankowej HLA-DQ2 lub HLA-DQ8 [187]. W związku z powyższym coraz większe znaczenie w diagnostyce celiakii mają testy genetyczne.

Celiakia może współwystępować z innymi jednostkami chorobowymi. Do najpopularniejszych jednostek chorobowych o podłożu autoimmunizacyjnym należą: cukrzyca typu 1, niedoczynność tarczycy, bielactwo, pierwotna marskość żółciowa wątroby, reumatoidalne zapalenie stawów, wrzodziejące zapalenie jelita grubego. Objawy kliniczne wymienionych jednostek chorobowych mogą maskować rozwijającą się celiakię, opóźniając jej rozpoznanie i leczenie [188]. Dodatkowo początek objawów choroby może być nagły lub stopniowy, w związku z powyższym określenie dokładnego momentu zachorowania jest stosunkowo trudne. Od pierwszych manifestacji objawów celiakii do rozpoznania może upłynąć nawet 10 lat [187]. Zdarzają się także sytuacje „przypadkowego” wykrycia celiakii podczas endoskopowego usuwania ciała obcego z górnego odcinka przewodu pokarmowego [189].

Leczenie celiakii polega przede wszystkim na eliminacji glutenu, stosując dietę bezglutenową przez okres całego życia [180,187]. W sporadycznych przypadkach stosuje się farmakoterapię, polegającą na podawaniu glikokortykosteroidów, czy też leków immunosupresyjnych (azatiopryna, cyklosporyna) [190,191]. W wyniku zastosowania diety bezglutenowej, cofnięcie się objawów klinicznych można zaobserwować po około 2 tygodniach, natomiast zmiany histologiczne ustępują po 6-8 tygodniach. Ważnym aspektem w leczeniu pacjenta jest także leczenie żywieniowe. Często konieczna jest suplementacja żelaza, wapnia, kwasu foliowego czy też witaminy B12 [187]. Warto pamiętać o stosowaniu zasady „5U” prof. Bergera, mówiącej

o urozmaiceniu diety bezglutenowej, umiarkowanym i uregulowanym spożyciu, unikaniu produktów słodkich i tłustych oraz uprawianiu aktywności fizycznej [192].

W aspekcie stanu odżywienia, celiakia prowadzi do zespołu złego wchłaniania, manifestującego się złym trawieniem, nieprawidłowym wchłanianiem i motoryką jelitową oraz objawami klinicznymi będącymi konsekwencją tych zaburzeń [193,194]. Upośledzenie wchłaniania może powodować opóźnienie wzrostu [184], a także inne niekorzystne zmiany w organizmie, skutkujące niedożywieniem ilościowym i jakościowym [184,194]. Większość występujących niedoborów pokarmowych dotyczy tłuszczów, węglowodanów, witamin i składników mineralnych oraz białka [194]. Przeciwwagą dla powyższej tezy są wyniki badań mówiące o „atypowej” manifestacji objawów chorobowych. Dotyczy ona otyłości, będącej coraz częściej wspólną a zarazem niedoszacowaną cechą dzieci chorych na celiakię [195]. W trakcie diagnozowania celiakii, należy ją podejrzewać również u dzieci z nadwagą oraz dzieci bez cech niedożywienia [196]. Ponadto, coraz więcej badań zaprzecza typowemu postrzeganiu dziecka z podejrzeniem celiakii, jako wyniszczonego żywieniowo, skłaniając się do charakterystyki dziecka z nadwagą lub otyłością [197,198].

Ważnym aspektem jest również wpływ diety bezglutenowej na stan odżywienia pacjenta. Z jednej strony stosowanie diety bezglutenowej powinno złagodzić objawy chorobowe, a tym samym wyrównać straty związane z zaburzonym wchłanianiem. Z drugiej strony, są dowody mówiące o wpływie diety bezglutenowej na zwiększenie ryzyka nadwagi i otyłości [184,199]. Powyższe spostrzeżenie można wytłumaczyć zmniejszeniem ilości spożycia włókniaka zawartego w produktach bezglutenowych, kosztem zwiększonego spożycia tłuszczu i białek zastępujących węglowodany zawarte w produktach zawierających gluten. Pewną rolę odgrywają też wysokie koszty, obniżone walory smakowe oraz zwiększona kaloryczność gotowych produktów bezglutenowych [198]. Są również dostępne wyniki badań mówiące o wzroście niedożywienia u dzieci z celiakią stosujących dietę bezglutenową [200].

Zaburzenia stanu odżywienia w celiakii dotyczą również zmian w składzie ciała dzieci. Z jednej strony są doniesienia o obniżonej masie tłuszczowej i mięśniowej w momencie rozpoznania celiakii, oraz wyrównaniu powstałych zaburzeń po roku od wprowadzenia diety bezglutenowej [201,202,203]. Z drugiej strony badania nad wpływem diety bezglutenowej w momencie rozpoznania i po kilkunastu miesiącach od wprowadzonej diety sugerują wzrost nadwagi i otyłości u dzieci z celiakią [197,198].

Wprawdzie przedstawione wyniki badania opierały się na analizie BMI, natomiast z racji wysokiej korelacji wskaźnika masy ciała do masy tłuszczowej [204] można przypuszczać, że stosowanie diety bezglutenowej pociąga za sobą wzrost masy tłuszczowej FM.

1.4.2 Nieswoiste choroby zapalne jelit.

Wrzodziejące zapalenie jelita grubego (WZJG) oraz choroba Leśniowskiego-Crohna (ChLC) są wspólnie określane, jako choroby zapalne jelit (IBD - inflammatory bowel disease). Ponad 25% wszystkich przypadków IBD ma swój początek w wieku dziecięcym [205,206]. Statystycznie, około 60% IBD u dzieci to choroba ChLC, 30% to WZJG, natomiast pozostałe 10% stanowią przypadki niespecyficznego zapalenia jelita grubego (IBD-U, previously indeterminate colitis). Rozpoznanie IBD u dzieci przeważnie jest ustalane w drugiej dekadzie życia, najczęściej między 14 a 18 rokiem życia. U małych dzieci (poniżej 8 roku życia) choroba częściej występuje w postaci WZJG niż ChLC. Powyższy rozkład może być różny w zależności od regionu świata. Najważniejsze informacje oraz trendy zmian dotyczące dziecięcego IBD można uzyskać za pośrednictwem organizacji charytatywnych takich jak CICRA (Crohn's in Childhood Research Association) czy też NACC (National Association for Colitis and Crohn's Disease) [205].

U wszystkich pacjentów z podejrzeniem IBD, endoskopia przewodu pokarmowego ma kluczowe znaczenie diagnostyczne. Zabezpieczenie wycinków z górnego i dolnego odcinka przewodu pokarmowego jest niezwykle istotne, z racji czułości badania histopatologicznego. Pomocnym badaniem w IBD może być celowane rtg z kontrastem, badanie rezonansu magnetycznego, scyntygrafia leukocytów znakowanych Tc czy też USG jamy brzusznej [207]. Najnowsze zalecenia ESPGHAN, dotyczące diagnostyki IBD, sugerują stosowanie kryteriów Porto. Są one konsensusem międzynarodowej grupy ekspertów, będącym modyfikacją klasyfikacji paryskiej oraz oryginalnych kryteriów Porto z 2005 roku, wzbogaconą o analizę biomarkerów krwi i kału [208].

Ważnym aspektem monitoringu pacjenta z IBD, jest ocena stanu odżywienia. U dzieci z chorobami zapalnymi jelit może występować zarówno zaburzenie wchłaniania tłuszczów, jak również niedożywienie [209]. Ocena masy ciała i wysokości uzupełnionej o ocenę pokwitania dziecka skalą Tannera, jest podstawową powinnością lekarza prowadzącego dziecko z IBD (ocena nie rzadziej, niż co 3-6 miesięcy). U pacjentów z IBD istotnym parametrem oceny jest gęstość kości metodą DEXA, szczególnie u osób niedożywionych z racji stosunkowo wysokiego ryzyka osteoporozy [207,210,211].

Niedożywienie w IBD jest wypadkową wielu czynników, między innymi niski poziom łaknienia (ból, biegunki bezpośrednio po jedzeniu), skutkujący niedostateczną podażą spożywanych pokarmów, rygorystyczne diety eliminacyjne, zanik kosmków jelitowych powodujący zespół złego wchłaniania, przetoki, przerost flory bakteryjnej, zaburzenia krążenia kwasów żółciowych, zastój wody w organizmie przy wzroście procesów wysiękowych, utrata składników odżywczych wynikająca z wysięku i krwawienia. Nie bez znaczenia jest także farmakoterapia (sterydy powodują wzrost procesów katabolicznych), zabiegi chirurgiczne (resekcja części jelita powoduje zmniejszenie powierzchni chłonnej przy wzroście zapotrzebowania energetycznego) [212,213,214].

Częstość występowania niedożywienia u dzieci z wrzodziejącym zapaleniem jelita grubego jest znacznie mniejsza niż w ChLC, natomiast niedożywienie może nasilać się w okresach zaostrzenia choroby [215]. Badania pokazują, że pomimo poprawy stanu odżywienia w okresie remisji nadal można zaobserwować zaburzenia w poszczególnych komponentach składu ciała [216].

W chorobie Leśniowskiego-Crohna, najczęstszymi konsekwencjami niedożywienia jest spadek masy ciała, wyczerpanie rezerwy energetycznej [217] oraz znaczny spadek masy beztłuszczowej FFM [218,219], w tym także masy suchej LBM [220]. W ChLC u dzieci niedożywienie szacowane jest na poziomie 32% w momencie diagnozy choroby, oraz 15% po kilku latach jej trwania [221]. Są również doniesienia mówiące o występowaniu nadwagi u 20-30% dzieci z WZJG i 10% z ChLC [222]. Zaburzenia wzrastania można zaobserwować w obu jednostkach chorobowych, jednak znacznie częściej w ChLC [223].

Istotnym aspektem oceny stanu odżywienia dzieci z IBD jest aktualny poziom aktywności choroby. Istnieją dane mówiące o niewystarczającej czułości wskaźnika BMI w wychwytywaniu zaburzeń odżywienia w zależności od aktywności choroby. Są dowody na ujemną korelację pomiędzy masą beztłuszczową a poziomem aktywności, mierzonej skalą PUCAI w WZJG [224] czy też PCDAI w ChLC [225]. Spadek składowej masy beztłuszczowej - masy komórkowej BCM, może być obserwowany u pacjentów z IBD nawet w okresie remisji [226].

1.4.2.1. Wrzodziejące zapalenie jelita grubego.

Wrzodziejące zapalenie jelita grubego (WZJG) należy do przewlekłych nieswoistych chorób zapalnych błony śluzowej jelita grubego. Zmiany chorobowe najczęściej mają charakter ciągły, ale mogą dotyczyć wybranych odcinków jelita grubego (od odbytnicy do kątnicy) [227]. Niekiedy nawet dalszy odcinek jelita krętego może być zmieniony chorobowo (backwash ileitis). Pomimo niewyjaśnionej etiologii choroby, duże znaczenie mają czynniki genetyczne, środowiskowe oraz immunologiczne [187]. WZJG występuje z podobną częstotliwością u chłopców i u dziewcząt. Największy skok częstotliwości zachorowań przypada na wczesny i późny okres dorosłości [205]. Obraz kliniczny choroby zależy w głównej mierze od rozległości zmian w jelicie oraz pozajelitowych objawów współistniejących. Wykazano, że około 90% dzieci w momencie rozpoznania wykazuje zmiany zapalne na całej długości jelita grubego, inaczej klasyfikowane jako pancolitis [207,228]. Charakterystyczną cechą u dzieci, jest szybki progres choroby do stanu odpowiadającemu pancolitis [207]. Wczesnym objawem występującym u co drugiej osoby z WZJG jest krwista biegunka i ból brzucha. W rzadszych przypadkach dochodzi do zaostrzenia objawów (krwiste śluzowe stolce zawierające ropę, gorączka, wzdęcie i bolesność uciskowa brzucha, niedrożność jelit), sugerujących toksyczne rozszerzenie okrężnicy, zwane również megacolon toxicum [229]. Spadek masy ciała nie jest tak powszechny jak w chorobie Leśniowskiego-Crohna [205]. Grono pacjentów zgłasza również osłabienie, brak apetytu czy też bóle stawów [207]. Badania laboratoryjne wykazują wzrost stężenia białka C-reaktywnego (CRP) we krwi, przyspieszony odczyn Biernackiego (OB), niedokrwistość oraz inne zaburzenia parametrów biochemicznych.

Przebieg WZJG charakteryzuje przewlekłość objawów z okresami zaostrzeń i remisji. Leczenie choroby jest ściśle uzależnione od jej aktywności i rozległości zmian zapalnych. Celem leczenia jest długotrwała remisja, wygojenie zmian na śluzówce jelita oraz profilaktyka nawrotów i innych powikłań choroby [227,228,230]. We WZJG o łagodnym przebiegu stosuje się mesalazynę (miejscowo lub doustnie), sulfalazynę (doustnie) lub glikokortykosteroidy (doustnie, miejscowo w formie czopków lub wlewek doodbytniczych). W średnim lub ciężkim przebiegu wskazane jest stosowanie glikokortykosteroidów (najczęściej prednizolon). W ostrym ciężkim zapaleniu jelita grubego (megacolon toxicum) oprócz hospitalizacji i monitoringu podstawowych parametrów życiowych, zaleca się: glikokortykosteroidy dożylnie (najczęściej hydrokortyzon lub metylprednizon), dożylnie leki przeciwbakteryjne (cefotaksym, metronidazol), leczenie biologiczne (infliksimab), w niektórych przypadkach niezbędna jest interwencja chirurgiczna (kolektomia). W okresie poprzedzającym wprowadzenie leczenia biologicznego, w powyższej postaci WZJG kolektomię wykonywano u 61% dzieci. Wraz z wiekiem wystąpienia choroby u dziecka, częstość leczenia chirurgicznego także ulega zmianie [231,232]. Dla podtrzymania remisji u dzieci stosuje się aminosalicylany (5-ASA): mesalazynę, sulfalazynę oraz azatioprynę [207].

Na przestrzeni ostatnich lat powstało co najmniej kilka klasyfikacji dokonujących systematycznego podziału WZJG w zależności od rozległości zmian chorobowych czy też jej aktywności. Do najczęściej stosowanych w praktyce klinicznej w Polsce i na świecie możemy zaliczyć: klasyfikacja rozległości (montrealaska, paryska, Limberga i wsp.), klasyfikacja aktywności choroby (Truelove'a-Wittsa, Ryżki i Woynarowskiego, Montrealaska, wg ECCO - European Crohn's and Colitis Organization, PUCAI -Pediatric Ulcerative Colitis Activity Index) skale endoskopowe (Schroeder i wsp., Rachmilewicz, Powella-Tucka) oraz skale histopatologiczne (indeks Geboesa, indeks Reileya, [227]. Szczególnie użytecznymi skalami w rutynowej klasyfikacji i ocenie aktywności choroby u dzieci są skala Paryska i PUCAI. Wynika to z ich nieinwazyjności oraz rzetelności potwierdzonej przez ekspertów na populacji pediatrycznej [227].

1.4.2.2. Choroba Leśniowskiego-Crohna.

W Chorobie Leśniowskiego Crohna (ChLC) zmiany zapalne mogą występować w dowolnej części przewodu pokarmowego. Najczęściej mają charakter odcinkowy, natomiast rozległość zmian zapalnych wykracza poza błonę śluzową [207]. Typową lokalizacją zmian zapalnych jest końcowy odcinek jelita krętego (ileitis terminalis) oraz jelito grube [233]. Choroba Leśniowskiego – Crohna częściej występuje u chłopców. Szczyt zachorowalności ma miejsce we wczesnej dorosłości [205]. Niektóre dane szacunkowe podają szczyt zachorowania w wieku 15-40 lat. Około 15% wszystkich przypadków występuje u pacjentów pediatrycznych [233]. Objawy chorobowe są mniej specyficzne niż we WZJG. W ChLC występuje triada objawów: ból brzucha, spadek masy ciała oraz biegunka. Choroba u dzieci może powodować opóźnienie dojrzewania płciowego, opóźnienie wzrostu czy też niedożywienie [205,207]. Leczenie w głównej mierze polega na korygowaniu niedożywienia poprzez wprowadzenie żywienia dojelitowego, stosując dietę polimeryczną lub elementarną. Wykazano wysoką skuteczność wyłącznego żywienia dojelitowego w indukcji remisji. Farmakoterapia opiera się na podawaniu glikokortykosteroidów (prednizolon) oraz suplementacji witaminy D. Przy współistniejącym procesie zapalnym błony śluzowej żołądka zasadne jest stosowanie inhibitorów pompy protonowej. Często stosuje się też metronidazol, ciprofloksacyne, aminosalicylany (mesalazyna, sulfalazyna), budezonid, hydrokortyzon, metylprednizolon czy też azatioprynę. W ciężkich przebiegach choroby może być konieczne wyłączenie żywienia parenteralne oraz leczenie chirurgiczne. W przypadkach opornych na leczenie, zastosowanie ma azatiopryna, metotreksat, infliximab, adalimumab [207].

Do oceny lokalizacji i manifestacji zmian chorobowych w ChLC najczęściej jest wykorzystywana klasyfikacja montrealaska, wiedeńska i paryska [233]. Aktywność choroby jest monitorowana głównie skalą PCDAI w modyfikacji Hyamsa i wsp. lub modyfikacji Ryżki i Woynarowskiego [234]. Szeroko stosowane są również endoskopowe skale oceniające zmiany i ich nasilenie, takie jak skala CDEIS (Crohn's Disease Endoscopic Index of Severity), uproszczona skala endoskopowej aktywności SES-CD (Simple Endoscopic Score for Crohn's Disease). Endoskopia kapsułkowa (stosowana u dzieci po 10 roku życia w sytuacjach niejasnych diagnostycznie) dała fundamenty punktowej skali zmian zapalnych w jelicie cienkim

(Capsule Endoscopy Scoring Index). Duże znaczenie ma również wykorzystanie skal oceny histologicznej [233].

W 2005 roku utworzono internetowy rejestr pacjentów z chorobą Leśniowskiego-Crohna. Jego głównym celem jest zebranie polskich danych demograficznych i klinicznych, dotyczących dzieci i dorosłych z ChLC, które mają posłużyć opracowaniu optymalnej strategii terapeutycznej dla powyższej grupy pacjentów [235].

1.4.3. Cukrzyca typu 1.

Cukrzyca typu 1 opisywana jest, jako stan przewlekłej hiperglikemii wynikającej z postępującego procesu niewydolności komórek β trzustki, odpowiedzialnych za produkcję insuliny. Stanowi około 10% wszystkich chorych na cukrzycę, występuje najczęściej u dzieci i młodzieży. Do głównych objawów cukrzycy typu I zaliczymy wielomocz, utratę masy ciała, wzmożone pragnienie, osłabienie a nawet kwasicę ketonową. W jej przebiegu może dojść do powikłań takich jak mikroangiopatie (retinopatia, nefropatia, neuropatia) lub makroangiopatie (choroba niedokrwienna serca, udar mózgu, miażdżyca zarostowa tętnic kończyn dolnych). W etiologii choroby wyróżnimy trzy grupy czynników: genetyczne, środowiskowe oraz immunologiczne [236]. Cukrzyca typu 1 może wystąpić w każdym wieku, nie mniej jednak szczyt zapadalności występuje między 10 a 15 rokiem (nieznacznie wcześniej u płci żeńskiej). Większość przypadków nowych zachorowań ujawnia się jesienią bądź wiosną (dotyczy półkuli północnej), zapadalność jest wyższa wśród mężczyzn. Analizy statystyczne podają wzmożoną w ostatnich latach zapadalność u dzieci poniżej 5 roku życia. Ryzyko zachorowania u potomstwa rodziców chorych na cukrzycę jest wyższe ze strony ojca (do 14%) niż ze strony matki (6%) [237]. W rezolucji Światowej Organizacji Zdrowia z 2007 roku podkreślono fakt globalnego wzrostu zachorowalności na cukrzycę typu 1 [238]. Najwyższy wskaźnik zapadalności na cukrzycę typu 1 w Europie obserwowany jest w Finlandii (45/100 tys.), natomiast najniższy w Rumunii (5/100 tys.). Aktualnie wskaźnik zapadalności w Polsce jest na poziomie średnim (15/100 tys. dzieci w 2004 roku). Szacuje się, że liczba chorych na cukrzycę typu 1 poniżej 15 roku życia wynosi 430 tys., natomiast corocznie

przybywa około 65 tys. nowych zachorowań [236,239]. Z cukrzycą typu 1 często współistnieją inne choroby z autoimmunizacji, głównie celiakia oraz autoimmunizacyjne zapalenie tarczycy [240]. Na Podkarpaciu potwierdzono współistnienie celiakii i cukrzycy typu 1 na poziomie 2,25% [241]. Wykryto również współwystępowanie z cukrzycą typu 1 choroby Hashimoto, młodzieńczego idiopatycznego zapalenia stawów (MIZS) choroby Gravesa-Basedowa [242] a także padaczki [243].

Strategia monitoringu oraz leczenia dziecka z cukrzycą typu 1 w Polsce została opracowana przez Polskie Towarzystwo Diabetologiczne (PTD). Zalecenia dotyczą głównie: utrzymania prawidłowego rozwoju fizycznego (wysokość i masa ciała, dojrzałość płciowa), prewencji ostrych i przewlekłych powikłań cukrzycy, uzyskania właściwego zakresu parametrów redukujących ryzyko powikłań naczyniowych ($HbA_{1c} \leq 6,5\%$ przy stabilnej glikemii i sporadycznych epizodów hipoglikemii [glikemia na czczo i przed posiłkami 70–110 mg/dl, 2 godziny po posiłku w samokontroli < 140 mg/dl]; wartość cholesterolu LDL < 100 mg/dl, HDL > 40 mg/dl, TG < 150 mg/dl; ciśnienie tętnicze < 90 centyl, BMI < 90 centyl; umiarkowana aktywność fizyczna > 1 godzina dziennie; spoczynkowy tryb życia na poziomie < 2 godziny dziennie) [240]. Leczenie polega na podawaniu insuliny metodą dostosowaną do indywidualnych potrzeb pacjenta i akceptowaną przez dziecko i jego opiekunów. Wybór dotyczy metody wielokrotnych wstrzyknięć insuliny z preferencją analogów insuliny (multiple daily injections MDI) lub ciągłego podskórnego wlewu insuliny przy pomocy osobistej pompy insulinowej (continuous subcutaneous insulin infusion CSII). Duże znaczenie ma także samokontrola, edukacja terapeutyczna dziecka i rodziców oraz opieka psychologiczna [240].

W literaturze polskiej jak i światowej istnieje wiele badań opisujących zaburzenia stanu odżywienia dzieci z cukrzycą typu 1, zarówno w momencie rozpoznania jak i późniejszych latach. Najczęściej obserwowanym trendem w populacji dziecięcej jest wyższy poziom nadwagi i otyłości w porównaniu z grupą kontrolną dzieci zdrowych [244], szczególnie w początkowym okresie przyjmowania na stałe insuliny [245]. Niższe wartości wzrostu obserwowane u dzieci z cukrzycą typu 1 mogą być uzależnione od stopnia dojrzałości dziecka oraz czasu trwania choroby [246]. Interesującym aspektem są zmiany w poszczególnych komponentach składu ciała, będących dobrym wskaźnikiem aktualnego stanu odżywienia. Charakterystycznym

zjawiskiem, związanym z dawką i metodą insulinoterapii, jest postępujący z wiekiem dziecka wzrost masy tłuszczowej FM, szczególnie widoczny u płci żeńskiej [247,248,249]. U chłopców dosyć często obserwuje się wzrost suchej masy LBM [248]. U dzieci nie stosujących się do zaleceń dietetycznych, można spodziewać się wyższych wartości wskaźnika BMI, masy ciała czy też wskaźnika beztłuszczowej masy ciała FFMI [250]. U cukrzyków z nadwagą i otyłością zaobserwowano także niższe wartości masy tłuszczowej w porównaniu do ich rówieśników z nadwagą i otyłością w grupie kontrolnej [251]. Znane są także przypadki występowania w krajach tropikalnych cukrzycy związanej z przewlekłym niedożywieniem (malnutrition-related diabetes mellitus MRDM), [252].

2. Metodyka badań własnych

2.1. Cel pracy i problemy badawcze.

Cel pracy:

Celem pracy była ocena stanu odżywienia i składu ciała dzieci z wybranymi chorobami autoimmunizacyjnymi przy pomocy wskaźników antropometrycznych i bioimpedancji.

Problemy badawcze:

1. Czy istnieją zaburzenia w stanie odżywienia i składzie ciała u dzieci z chorobami autoimmunizacyjnymi w momencie rozpoznania?
2. Czy istnieją różnice w stanie odżywienia i składzie ciała pomiędzy dziećmi z chorobami autoimmunizacyjnymi a dziećmi zdrowymi?
3. Który wskaźnik stanu odżywienia najlepiej koreluje ze zmianami w składzie ciała dzieci chorych i zdrowych?
4. Czy stosowanie diety bezglutenowej ma wpływ na zmiany w stanie odżywienia i składzie ciała dzieci chorych na celiakię?
5. Czy aktywność choroby wpływa na stan odżywienia i skład ciała dzieci z wrzodziejącym zapaleniem jelita grubego lub chorobą Leśniowskiego-Crohna?
6. Czy czas trwania choroby, zastosowana metoda podaży insuliny oraz poziom wyrównania metabolicznego, ma wpływ na stan odżywienia i skład ciała dzieci z cukrzycą typu 1?

2.2. Materiał i metody badawcze.

Metoda badań:

Było to prospektywne badanie obserwacyjne z grupą kontrolną. Badania przeprowadzono w okresie od marca 2012 roku do sierpnia 2014 roku. Poprzedzono je miesięcznym badaniem pilotażowym. Badaniami objęto 248 dzieci chorych (celiakia - 51, WZJG - 34, ChLC - 25, cukrzyca typu 1- 138) w wieku 4-18 lat hospitalizowanych w Klinicznym Oddziale Pediatrii z Pododdziałem Neurologii Dziecięcej Szpitala Wojewódzkiego nr 2 w Rzeszowie. Do badań włączono również dzieci kontynuujące leczenie pod opieką Specjalistycznych Poradni Dziecięcych przy Szpitalu Wojewódzkim nr 2 w Rzeszowie. Grupę kontrolną rekrutowano spośród dzieci uczęszczających do wylosowanych szkół podstawowych, gimnazjalnych i ponadgimnazjalnych obszarów wiejskich i miejskich województwa podkarpackiego. Projekt badania został pozytywnie zaopiniowany przez Komisję Bioetyczną przy Uniwersytecie Rzeszowskim (Uchwała Nr 5/02/2012).

Kryteria włączenia – grupa badana:

- dobrowolna zgoda dziecka i rodzica/opiekuna prawnego na udział w badaniu
- wiek od 4 do 18 lat
- rozpoznana choroba autoimmunizacyjna

Kryteria włączenia– grupa kontrolna :

- dobrowolna zgoda dziecka i rodzica/opiekuna prawnego na udział w badaniu
- wiek od 4 do 18 lat
- brak stwierdzonej choroby autoimmunizacyjnej
- brak stwierdzonej choroby przewlekłej, potencjalnie mogącej wpływać na stan odżywienia, masę, wysokość i skład ciała

Kryteria wykluczenia:

- wiek dziecka poniżej 4 lat
- ciąża
- rozrusznik serca
- epilepsja
- widoczne obrzęki w okolicy przyklejenia elektrod
- ciężka niewydolność krążenia
- niewydolność nerek

Dobór próby.

Do analizy wybrano 248 dzieci - 100 dzieci z nowo rozpoznaną chorobą z autoimmunizacji oraz 148 dzieci, u których ocenę parametrów stanu odżywienia i składu masy ciała wykonano na różnym etapie leczenia. Dla porównania, ocenę parametrów stanu odżywienia i składu masy ciała wykonano również u 235 zdrowych dzieci, z których wylosowano 100 osobową grupę, dopasowaną do 100 nowo zdiagnozowanych dzieci pod względem płci i wieku (age- and sex matched controls). Każdej osobie z grupy badanej przypisano osobę z grupy kontrolnej poprzez losowanie warstwowe bez zwracania. W pierwszym kroku obie grupy podzielono według płci i wieku, następnie z grupy kontrolnej losowano bez zwracania osobę i przypisywano ją osobie z grupy badanej (zastosowanie generatora liczb losowych - losowe uporządkowaniu elementów przy pomocy funkcji "los"). Potem dokonywano kolejnego losowania, bez uwzględnienia tej "pary" wylosowanej w pierwszym kroku. Liczba losowań pacjentów z grupy kontrolnej odpowiadała liczbie pacjentów z grupy badanej (reguła zakładała, że można odrzucić przypadki, kiedy pacjentowi z grupy badanej nie odpowiadał żaden pacjent z grupy kontrolnej).

Przebieg badań.

U wszystkich dzieci wykonano pomiar masy (za pomocą wagi lekarskiej) i wysokości ciała (przy pomocy stadiometru). Na tej podstawie wyliczono wskaźnik masy ciała – body mass index - BMI, wskaźnik Cole’a oraz wskaźnik WMC. Uzyskane wyniki zinterpretowano przy pomocy siatek centylowych wysokości, masy i wskaźnika masy ciała dzieci i młodzieży w Polsce (Palczewskiej i Niedźwiedzkiej z 2001 roku, siatek centylowych współczynnika masy ciała WMC). Pomiar składu ciała wykonano przy pomocy analizatora impedancji BIA – 101 firmy AKERN (Włochy). Pomiar został dokonany systemem tetrapolarnym w układzie przeciwnym (amplituda prądu pomiarowego 800 uA, sinusoidalna, 50kHz), w godzinach rannych (7.00 –12.00), w pozycji leżącej na plecach (odwiedzenie kończyn górnych 30 st. oraz dolnych 45 st.), na czczo po 5 minutowym odpoczynku. Większą wiarygodność wyników badań zapewniły dwa cykle pomiarowe (bezpośrednio jeden po drugim). Jednorazowe elektrody umieszczono na powierzchni grzbietowej kończyny górnej (nad szczeliną stawu nadgarstkowego) oraz dolnej (stawu skokowego) oraz 3 cm poniżej podanych struktur. Wyniki pomiarów przeniesiono do specjalistycznego oprogramowania komputerowego (Bodygram1_31 firmy AKERN) celem wyliczenia następujących parametrów: TBW – woda całkowita (w litrach i %), ECW – woda pozakomórkowa (w litrach i %), ICW – woda komórkowa (w litrach i %), FM – masa tłuszczowa (w kg i %), FFM – masa beztłuszczowa (w kg i %), BCM – masa komórkowa (w kg i %), MM – masa mięśniowa (w kg i %), stosunek sód/potas (Na/K), BMR – przemiana podstawowa (kcal), BCMI – indeks masy komórkowej ciała, PA – kąt fazowy między rezystancją a reaktancją. Równania użyte w oprogramowaniu do oceny poszczególnych parametrów są zastrzeżone przez producenta i stanowią własność firmy, niemniej bazują na obliczeniach Sun S. i wsp. [171]. Dodatkowo, obliczono wskaźniki FMI (indeks masy tłuszczowej) oraz FFMI (indeks masy beztłuszczowej). Celem precyzyjniejszej interpretacji poszczególnych komponentów składu ciała u badanych dzieci, skorzystano z siatek centylowych reprezentatywnych dla populacji europejskich dzieci zaproponowanych w 2012 roku przez Wells i wsp..

Oprócz powyższych obliczeń, u wszystkich chorych dzieci oceniono dodatkowe zmienne, swoiste dla poszczególnych jednostek chorobowych, mogące mieć potencjalny wpływ na zmiany w składzie ciała. Podstawowym założeniem niniejszej pracy, było wskazanie poziomu potencjalnie występujących zaburzeń w grupie dzieci

z nowo rozpoznaną chorobą autoimmunizacyjną. Pierwszym etapem diagnozy był podział dzieci na trzy grupy: dzieci z prawidłową masą ciała, z niedoborem masy ciała oraz z nadwagą/otyłością. Kryterium takiego podziału stanowiły siatki centylowe BMI dzieci warszawskich (uzupełnienie z 2007 roku) [117]. Połączenie dzieci z nadwagą i otyłością w jedną grupę było zamierzeniem celowym, z racji szacunkowego określenia występujących zaburzeń w badanej grupie osób (osobny podział nadwagi i otyłości spowodowałby zaniżenie ilości osób w danej grupie, a co za tym idzie zwiększenie szacunkowego błędu wnioskowania). Użycie siatek centylowych było celowe z dwóch powodów:

- ✓ powszechność powyższych siatek centylowych w praktycznym zastosowaniu,
- ✓ możliwość oceny wszystkich dzieci z przedziału 4-18 lat.

Wszystkie wyniki wraz z uzyskanymi z dokumentacji medycznej danymi dotyczącymi rozpoznania, przebiegu choroby i leczenia naniesiono na autorski kwestionariusz naukowo-badawczy. W celu wykrycia statystycznie istotnych różnic pomiędzy grupami, uzyskane wyniki poddano analizie statystycznej.

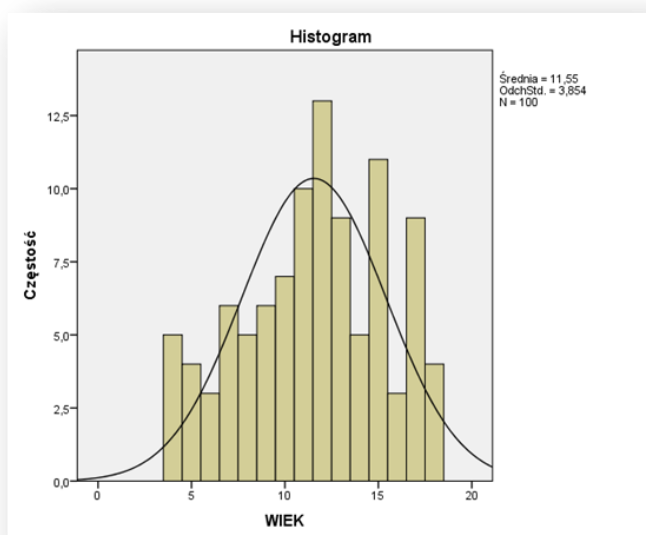
2.3. Charakterystyka badanej grupy

2.3.1 Charakterystyka badanych dzieci w momencie rozpoznania choroby autoimmunizacyjnej.

Badaniem prospektywnym objęto grupę 100 dzieci z nowo rozpoznaną chorobą autoimmunizacyjną w wieku od 4 do 18 lat, średnia arytmetyczna wieku wynosiła 11,55 lat, odchylenie standardowe (SD) równe 3,85 (Tab. 2, Ryc. 4).

Tabela 2. Wiek badanych osób.

N	100
Średnia (X)	11,55
Odchylenie standardowe (SD)	3,85
Wariancja	14,86
Skośność	-0,24
Błąd standardowy skośności	0,24
Minimum (MIN)	4
Maksimum (MAX)	18



Rycina 4. Rozkład wiekowy badanych osób.

Dokonano podziału badanej grupy dzieci ze względu na płeć. Przebadano 59 chłopców i 41 dziewczynek. Średnia arytmetyczna wieku badanych chłopców wyniosła 11,34 lat $\pm$ 4,08 lata, natomiast dziewczynek 11,85 lat $\pm$ 3,53 lat. Średnia wartość indeksu masy ciała (BMI) u chłopców i u dziewcząt była na takim samym poziomie ($X=18,34 \pm 4,50$). Średnia arytmetyczna masy ciała chłopców wyniosła 43,37 kg $\pm$ 22,16 kg, natomiast średnia masa dziewczynek wyniosła 41,61 kg $\pm$ 16,85. Średni wzrost chłopców wyniósł 148,42 cm $\pm$ 25,62, a dziewcząt 147,37 cm $\pm$ 18,24). Badania własne nie wykazały istotnych statystycznie różnic pomiędzy analizowanymi parametrami a płcią badanych dzieci (Tab. 3).

Tabela 3. Wartości wybranych parametrów antropometrycznych w zależności od płci.

	Płeć	N	Średnia (X)	Odchylenie standardowe (SD)	Błąd standardowy średniej	P
WIEK	Chłopiec	59	11,34	4,08	0,53	0,5141
	Dziewczynka	41	11,85	3,53	0,55	
BMI	Chłopiec	59	18,34	4,50	0,59	0,8741
	Dziewczynka	41	18,34	4,50	0,70	
MASA	Chłopiec	59	43,37	22,16	2,88	0,6680
	Dziewczynka	41	41,61	16,85	2,63	
WZROST	Chłopiec	59	148,42	25,61	3,33	0,8099
	Dziewczynka	41	147,37	18,24	2,85	

* p < 0,05 – statystycznie istotna zależność, ** p < 0,01- wysoka statystycznie istotna zależność, *** p < 0,001 – bardzo wysoka statystycznie istotna zależność

Pośród badanych dzieci z nowo rozpoznaną chorobą autoimmunizacyjną, najliczniejszą grupę osób stanowiły dzieci z cukrzycą typu I (63,0%). Dzieci z chorobami zapalnymi jelit (IBD) stanowiły 26,0% całości badanej populacji: wrzodziejące zapalenie jelita grubego (WZJG) 16,0% oraz choroba Leśniowskiego-Crohna (ChLC) 10,0% (Tab. 3). Najmniej liczną grupę stanowiły dzieci z celiakią (11,0%) (Tab. 4).

Tabela 4. Liczebność badanej grupy dzieci w zależności od jednostki chorobowej.

Jednostka chorobowa	N	Procent
CUKRZYCA I	63	63,0%
CELIAKIA	11	11,0%
WZJG	16	16,0%
ChLC	10	10,0%
Ogółem	100	100,0%

Średnia wieku dla badanej populacji dzieci chorych na cukrzycę wyniosła 10,78 lat (10,66 lat chłopcy vs 10,93 lat dziewczęta) przy odchyleniu standardowym równym 3,72 (3,90 chłopcy vs 3,55 dziewczęta). U dzieci chorych na celiakię średnia wieku wyniosła 9,64 lat (7,50 lat chłopcy vs 15,33 lat dziewczęta). Dzieci chore na WZJG były średnio w wieku 14,25 lat (15 lat chłopcy vs 13,29 lat dziewczęta). Średnia wieku dzieci chorych na ChLC wyniosła 14,20 lat (14,43 lat chłopcy vs 13,67 lat dziewczęta).

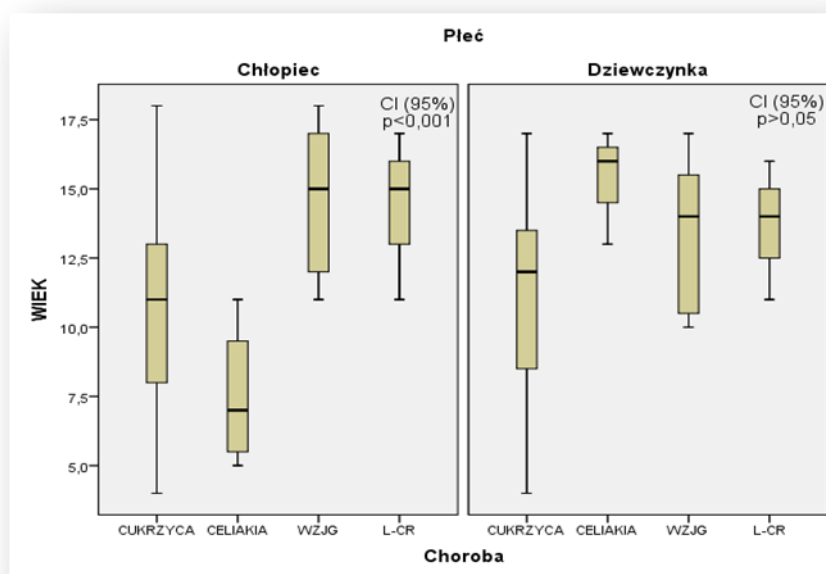
W badanej grupie występowały istotne statystycznie różnice między wiekiem chłopców a stwierdzoną jednostką chorobową. Najmłodsi byli chłopcy z celiakią (średnia 7,50 lat) i cukrzycą typu 1 (średnia 10,66 lat). Najstarsi byli chłopcy z WZJG (średnia 15,00 lat) lub ChLC (średnia 14,43). Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic między wiekiem dziewczynek z różnymi jednostkami chorobowymi. W przypadku wszystkich 100 dzieci średnia wieku różniła się istotnie w zależności od diagnozy. Starsze dzieci chorowały na WZJG (średnia 14,35) lub ChLC (średnia 14,20). Młodsze dzieci cierpiały na cukrzycę typu 1 (średnia 10,78) lub celiakię (średnia 9,64) (Tab. 5, Ryc. 5).

Tabela 5. Średnia wieku badanych osób w zależności od jednostki chorobowej i płci.

Płeć	Choroba	N	Średnia (X)	Odchylenie standardowe (SD)	Błąd standardowy średniej	p
Chłopiec	CUKRZYCA	35	10,66	3,90	0,66	0,0002***
	CELIAKIA	8	7,50	2,33	0,82	
	WZJG	9	15,00	2,74	0,91	
	L-CR	7	14,43	2,30	0,87	
	Ogółem	59	11,34	4,08	0,53	
Dziewczynka	CUKRZYCA	28	10,93	3,55	0,67	0,0718
	CELIAKIA	3	15,33	2,08	1,20	
	WZJG	7	13,29	2,93	1,11	
	L-CR	3	13,67	2,52	1,45	
	Ogółem	41	11,85	3,53	0,55	
Ogółem	CUKRZYCA	63	10,78	3,72	0,47	0,0006***
	CELIAKIA	11	9,64	4,25	1,28	
	WZJG	16	14,25	2,86	0,72	
	L-CR	10	14,20	2,25	0,71	
	Ogółem	100	11,55	3,85	0,39	

* p < 0,05 – statystycznie istotna zależność, ** p < 0,01- wysoka statystycznie istotna zależność,

*** p < 0,001 – bardzo wysoka statystycznie istotna zależność



Rycina 5. Średnia wieku badanych osób w zależności od rozpoznanej choroby i płci.

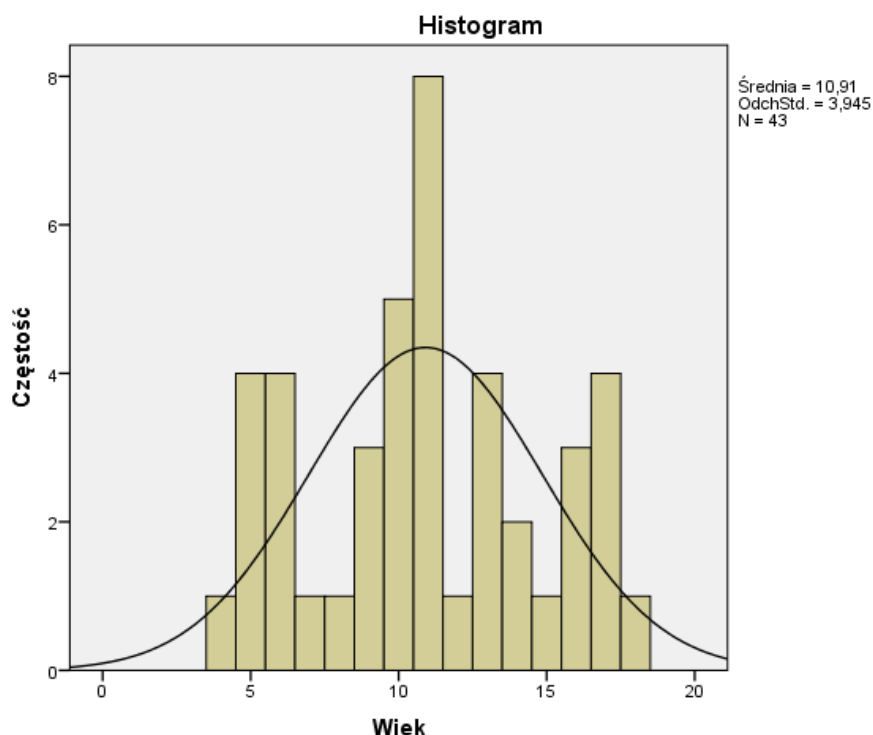
2.3.2 Charakterystyka wszystkich badanych dzieci z chorobami autoimmunizacyjnymi.

Oprócz nowo zdiagnozowanych pacjentów do badań włączono również dzieci, u których pomiary stanu odżywienia wykonano na różnym etapie leczenia (po wielu miesiącach a nawet latach od rozpoznania). W badanej grupie dzieci pierwotnie znalazło się 51 osób z celiakią. Z powyższej grupy wykluczono 8 osób z racji współistnienia innych jednostek chorobowych z autoimmunizacji. Ostatecznie zakwalifikowano 43 osoby z celiakią (22 chłopców i 21 dziewczynek). Średnia wieku dzieci, to 10,91 lata (SD=3,95). Najmłodsze dziecko miało 4 lata, najstarsze 18 lat. Średnia wieku chłopców (9,59 lat) była istotnie niższa od średniej wieku dziewczynek (12,29 lat) (Ryc. 6).

Nowe rozpoznania dotyczyły 11 dzieci z celiakią (25,6%). W grupie tej było 8 chłopców i 3 dziewczynki. U 3 dzieci (7,0%) – chłopca i dwóch dziewczynek chorobę zdiagnozowano w okresie poprzedzającego pomiary roku. Powyżej 1 roku na celiakię chorowało 29 dzieci (67,4%). W grupie tej było 13 chłopców i 16 dziewczynek.

Dietę bezglutenową przestrzegało 26 dzieci z celiakią (60,5%). W grupie tej było 11 chłopców i 15 dziewczynek. Diety bezglutenowej nie przestrzegało 17 dzieci (39,5%). Wśród nich było 11 chłopców i 6 dziewczynek. Powyższy podział został dokonany na podstawie wyników badań laboratoryjnych (poziom przeciwciał przeciw transglutaminazie tkankowej TTG w klasie IgA, poziom przeciwciał przeciw endomysium IgA EmA i przeciwciał przeciw deamidowanym analogom gliadyny GAF-3X w klasie IgA).

Aktywność choroby w momencie rozpoznania jednostki chorobowej oceniono na podstawie zmodyfikowanej przez Oberhubera skali Marsh'a. W przypadku 7 dzieci (16,3%) był to stopień zmian IIIA (krypty i kosmki jelita równe). W grupie tej było 4 chłopców i 3 dziewczynki. W przypadku 18 dzieci (41,9%) był to stopień zmian IIIB (kosmki jelitowe krótsze niż część kryptowa). W grupie tej było 11 chłopców i 7 dziewczynek. W grupie 17 dzieci (41,9%), 7 chłopców i 11 dziewczynek, wyjściowy stopień zmian był na poziomie IIIC (całkowity zanik kosmków)



Rycina 6. Rozkład wiekowy dzieci z celiakią.

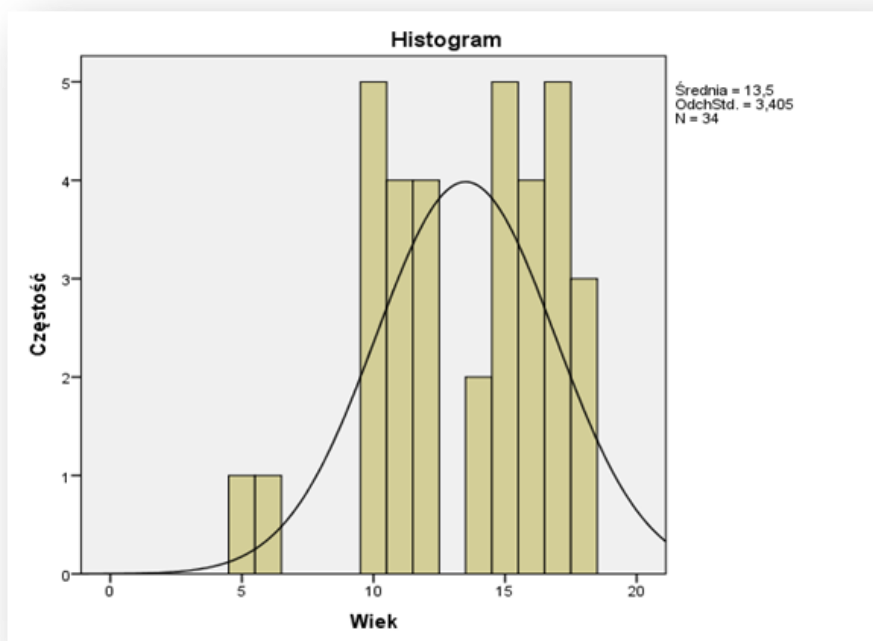
W grupie dzieci z WZJG znalazło się 34 osoby. Wśród nich było 17 dziewczynek i 17 chłopców. Średni wiek badanych wyniósł 13,50 lat ($SD=3,41$). Najmłodsze dziecko miało 5 lat, najstarsze dzieci miały 18 lat ($N=3$). Wśród dziewczynek średnia wieku to 13,12 lat. Średnia wieku chłopców (13,88 lat) nie różniła się istotnie od średniej wieku dziewczynek (Ryc. 7).

Nowe rozpoznania choroby dotyczyły 16 dzieci (47,1%). Wśród nich było 9 chłopców i 7 dziewczynek. Do 1 roku chorowało 4 dzieci (11,8%) – dwóch chłopców i dwie dziewczynki, natomiast powyżej 1 roku chorobę miało zdiagnozowanych 14 dzieci (41,2%) – 6 chłopców i 8 dziewczynek.

Do oceny lokalizacji zmian w jelicie grubym przyjęto kryteria klasyfikacji Paryskiej. Pancolitis stwierdzono u 27 dzieci (79,4%). W grupie tej znalazło się 14 chłopców i 13 dziewczynek. W przypadku 4 dzieci (11,8%) choroba miała rozległą lokalizację (dwóch chłopców i 2 dziewczynki). W przypadku 3 dzieci (8,8%) lokalizacja była lewostronna (chłopiec i dwie dziewczynki). U żadnego dziecka nie odnotowano wrzodziejących zmian wyłącznie w obrębie odbytnicy.

Do oceny aktywności choroby posłużono się skalą PUCAI (Pediatric Ulcerative Colitis Activity Index). W momencie pomiarów brak aktywności choroby stwierdzono u 12 dzieci (35,3%). W grupie tej było 8 chłopców i 4 dziewczynki. Łagodna postać choroby dotyczyła 8 dzieci (23,5%). Wśród nich było 4 chłopców i 4 dziewczynki. Umiarkowaną postać choroby miało 10 dzieci (29,4%) – 5 chłopców i 5 dziewczynek. Ciężką postać choroby zdiagnozowano u 4 dziewczynek (11,8%).

W momencie badania leki immunosupresyjne przyjmowało 9 dzieci (26,5%). W grupie tej znalazło się 3 chłopców i 6 dziewczynek. Glikokortykosteroidy przyjmowało 3 dzieci (8,8%) – dwóch chłopców i dziewczynka. Na lekach 5-ASA było 6 dzieci (17,6%) – po 3 osoby z każdej płci. Szesnastoro dzieci (47,1%) w momencie badania nie przyjmowało żadnych leków (9 chłopców i 7 dziewczynek) – były to dzieci nowo zdiagnozowane.



Rycina 7. Rozkład wiekowy dzieci z WZJG.

W badanej grupie znalazło się 25 osób z ChLC. Wśród nich było 17 chłopców (68,0%) i 8 dziewczynek (32,0%). Średnia wieku dzieci wyniosła 13,80 lat (SD=3,12). Najmłodsze dziecko miało 5 lat a najstarsze 17 lat. Średnia wieku chłopców (14,12 lat) nie różniła się istotnie od średniej wieku dziewczynek (13,13 lat) (Ryc. 8).

Nowe rozpoznania dotyczyły 10 dzieci (40,0%). W grupie tej było 7 chłopców i 3 dziewczynki. Do 1 roku na ChLC chorowało 3 dzieci (12,0%) – dwóch chłopców i dziewczynka. Pozostałe 12 dzieci (48,0%) – 8 chłopców i 4 dziewczynki, w momencie prowadzenia badań chorowało przez okres dłuższy niż 1 rok.

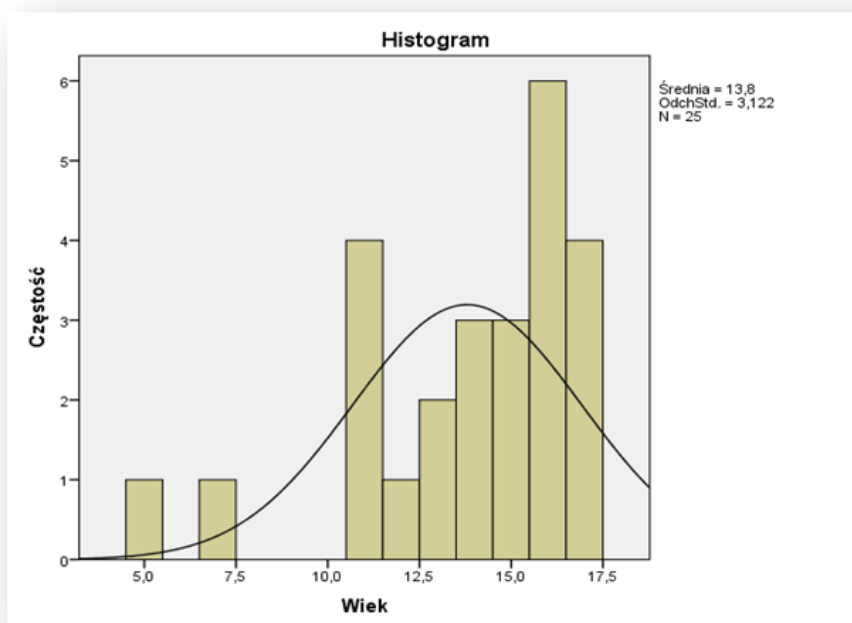
Klasyfikacji ChLC dokonano na podstawie kryteriów paryskich. W momencie rozpoznania choroby, 5 dzieci (20,0%) było poniżej 10 roku życia (A1a). W grupie tej było 3 chłopców i 2 dziewczynki. W przypadku 20 dzieci (80,0%) rozpoznanie choroby nastąpiło między 10 a 17 r.ż. (A1b). W grupie tej było 14 chłopców i 6 dziewczynek.

W przypadku 10 dzieci (40,0%) (8 chłopców i 2 dziewczynek), zmiany dotyczyły jelita krętego i okrężnicy oraz górnego odcinka przewodu pokarmowego proksymalnie do więzadła Treitza (L3/L4a). W przypadku 6 dzieci (24,0%) – 4 chłopców i 2 dziewczynek – choroba obejmowała 1/3 dystalnego odcinka jelita krętego oraz górny odcinek przewodu pokarmowego proksymalnie do więzadła Treitza (L1/L4a). U trójki dzieci (chłopca i dwóch dziewczynek) choroba dotyczyła jelita krętego i okrężnicy (L3). Wśród dwóch chłopców choroba obejmowała 1/3 dystalnego odcinka jelita krętego oraz górny odcinek dystalnie do więzadła Treitza i proksymalnie do 1/3 dystalnego odcinka jelita krętego (L1/L4b). U dwojga dzieci choroba dotyczyła okrężnicy (L2), a u pojedynczych dzieci choroba obejmowała górny odcinek dystalnie do więzadła Treitza i proksymalnie do 1/3 dystalnego odcinka jelita krętego (L4b) lub 1/3 dystalnego odcinka jelita krętego (L1).

W przypadku 17 dzieci (68,0%) choroba miała postać niezwiązaną, niepenetrującą (B1). W grupie tej znalazło się 12 chłopców i 5 dziewczynek. W przypadku 4 dzieci (16,0%) choroba miała postać związaną (B2) (dwóch chłopców i dwie dziewczynki). Postać penetrującą choroby (B3) stwierdzono u dwóch dzieci (8,0%) – chłopca i dziewczynki. U dwóch chłopców stwierdzono postać związaną i penetrującą w tym samym czasie (B2B3). W przypadku 4 dzieci wystąpił modyfikator postaci okołoodbytniczej choroby (p) (w każdej z postaci choroby po jednej osobie, tj. B1p, B2p, B3p i B2B3p).

Aktywność choroby w momencie badania oceniono posługując się pediatryczną skalą PCDAI w modyfikacji Ryżki i Woynarowskiego. W przypadku 7 dzieci (28,0%) nie wykazano aktywności choroby. W grupie tej było 4 chłopców i 3 dziewczynki. Małą aktywność choroby stwierdzono u 5 dzieci (20,0%) – dwóch chłopców i 3 dziewczynek. Średnią aktywność choroby zdiagnozowano u 9 dzieci (36,0%). W grupie tej było 8 chłopców i dziewczynka. Ciężką postać choroby miało 4 dzieci (16,0%) – 3 chłopców i dziewczynka.

W momencie badania leki immunosupresyjne stosowało 12 dzieci (48,0%). W grupie tej było 8 chłopców i 4 dziewczynki. Leki typu 5-ASA stosowano u 3 dzieci (12,0%) – dwóch chłopców i dziewczynki. Dziesięcioro dzieci (40,0%) (7 chłopców i 3 dziewczynki) w momencie badania nie przyjmowało żadnych leków (dzieci nowo zdiagnozowane).

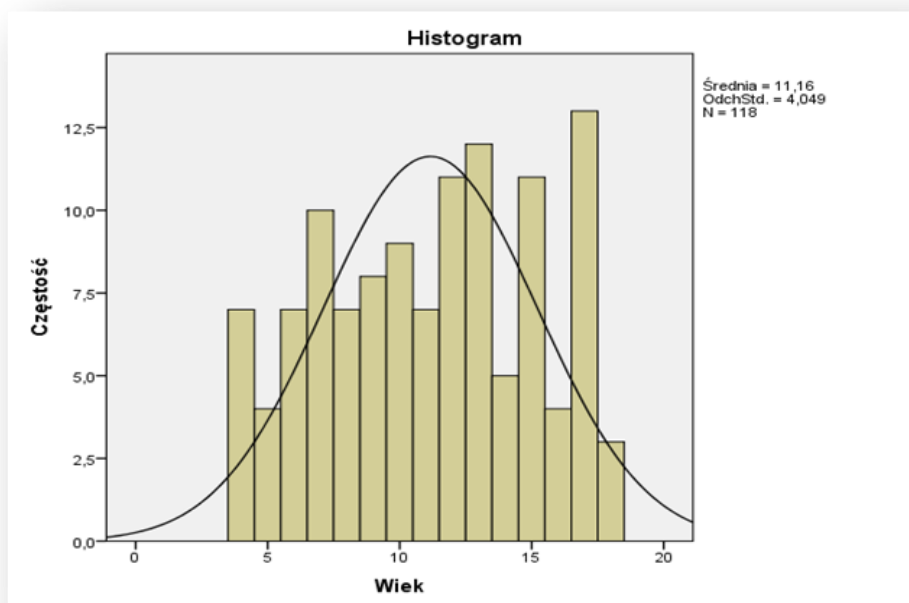


Rycina 8. Rozkład wiekowy dzieci z ChLC.

W grupie dzieci z cukrzycą typu 1 pierwotnie znalazło się 138 osób. Ostatecznie do oceny zakwalifikowano 118 osób. Pozostałe 20 dzieci wykluczono z dalszej analizy z racji zbyt młodego wiekowego oraz istotnych braków w wykonanych pomiarach. Wśród poddanych analizie dzieci było 63 chłopców (53,4%) i 55 dziewczynek (46,6%). Średnia wieku dzieci z cukrzycą wyniosła 11,16 lat (SD=4,05). Najmłodsze dzieci były w wieku 4 lat (N=7), najstarsze w wieku 18 lat (N=3). Średnia wieku dziewczynek wyniosła 11,35 lat (SD=3,70) nie różniąc się istotnie od średniej wieku chłopców (11,00 lat, SD=4,35) (Ryc. 9).

W badanej grupie dzieci nowo zdiagnozowana cukrzyca typu 1 dotyczyła 72 osób (61,0%). W grupie tej znalazło się 41 chłopców i 31 dziewczynek. U 9 dzieci (7,6%), 5 chłopców i 4 dziewczynek cukrzycę zdiagnozowano w okresie poprzedzającego badanie roku. Dłużej niż rok na cukrzycę chorowało 37 dzieci (31,4%), w tym 17 chłopców i 20 dziewczynek.

Insulinoterapię przy pomocy indywidualnej pompy insulinowej stosowało 21 dzieci (9 chłopców i 12 dziewczynek), natomiast intensywną insulinoterapię podskórnymi wstrzyknięciami 4 razy na dobę przy zastosowaniu penów insulinowych prowadziło 25 dzieci (13 chłopców i 12 dziewczynki). U 72 dzieci (41 chłopców i 31 dziewczynki) z nowo rozpoznaną cukrzycą badania przeprowadzono w 5-7 dobie od rozpoczęcia leczenia, po wyrównaniu zaburzeń w gospodarce kwasowo-zasadowej i wodno-elektrolitowej. U dzieci tych przez kilka dni poprzedzających badanie prowadzono insulinoterapię przy pomocy ciągłego wlewu dożylnego. Poziom wyrównania metabolicznego oceniono według wytycznych Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego z 2014 roku. W przypadku 19 dzieci (16,1%) wartość HbA1c nie przekraczała 6,5%. W grupie tej znalazło się 11 chłopców i 8 dziewczynek. Wartość HbA1c powyżej 6,5% stwierdzono u większości dzieci (N=99, tj. 83,9%). W grupie tej było 52 chłopców i 47 dziewczynek.



Rycina 9. Rozkład wiekowy dzieci z cukrzycą typu 1.

2.4 Metody analizy statystycznej.

W pracy wykorzystano parametryczne i nieparametryczne testy istotności. W pierwszej kolejności zweryfikowano normalność rozkładów zmiennych ilościowych testem Kolmogorowa - Smirnowa. W drugim kroku weryfikowano każdorazowo jednorodność wariancji (test Levene'a) oraz równoliczność rozkładów zmiennych (test zgodności χ^2). Spełnienie warunków stosowalności testów parametrycznych pociągało stosowanie testu t dla prób niezależnych, jednoczynnikowej analizy wariancji (ANOVA) lub korelacji Pearsona. Ponadto wykorzystano porównania wielokrotne (test Tukey'a HSD). Brak spełnienia wymienionych założeń skutkowało stosowaniem nieparametrycznych odpowiedników – testu niezależności χ^2 , testu u Manna-Whitney'a, testu Kruskala-Wallisa, korelacji Spearmana oraz (w przypadku porównań wielokrotnych) testu Gamesa – Howella. W pracy przyjęto następujący poziom istotności:

$p < 0,05$ statystycznie istotna zależność;

$p < 0,01$ wysoce statystycznie istotna zależność;

$p < 0,001$ bardzo wysoko statystycznie istotna zależność

Obliczeń dokonano za pomocą pakietu IBM SPSS Statistics 20.

3. Wyniki badań własnych

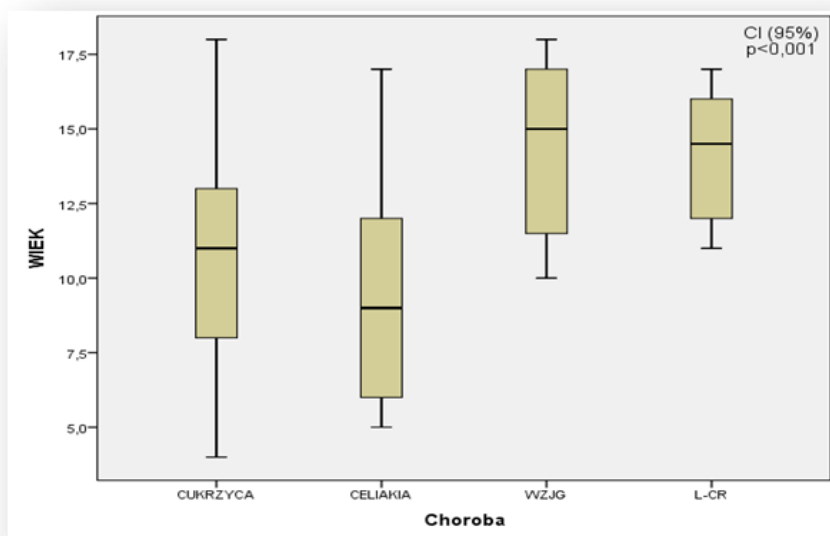
3.1. Stan odżywienia i skład ciała dzieci w momencie rozpoznania choroby autoimmunizacyjnej.

Stwierdzono istotne statystycznie różnice między wartościami wybranych parametrów antropometrycznych w grupach dzieci w zależności od rozpoznanej jednostki chorobowej. Średnia wieku była istotnie wyższa wśród dzieci z WZJG i ChLC niż w przypadku dzieci z cukrzycą bądź celiakią. Wyższe wartości BMI odnotowano w grupie dzieci z cukrzycą (średnia 18,56) i WZJG (średnia 19,75). Najwyższą masę ciała miały dzieci z WZJG (średnia 52,00), najniższą dzieci z celiakią (średnia 30,82). Dzieci z WZJG i ChLC miały najwyższą wysokość ciała (średnia 160,94 vs 161,60), natomiast najniższe były dzieci z celiakią (średnia 129,09) (Tab. 6, Ryc. 10-13).

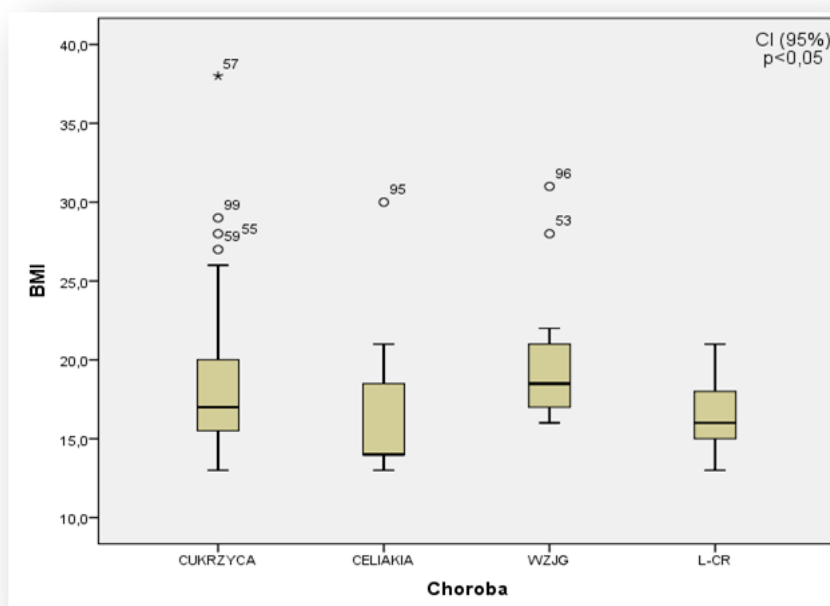
Tabela 6. Wartości wybranych parametrów antropometrycznych w zależności od jednostki chorobowej.

Choroba		WIEK	BMI	MASA	WZROST
CUKRZYCA	N	63	63	63	63
	Średnia (X)	10,78	18,56	42,16	145,84
	Odchylenie standardowe (SD)	3,72	4,59	21,03	22,18
	Błąd standardowy średniej	0,47	0,58	2,65	2,79
CELIAKIA	N	11	11	11	11
	Średnia (X)	9,64	16,82	30,82	129,09
	Odchylenie standardowe (SD)	4,25	5,15	19,93	24,13
	Błąd standardowy średniej	1,28	1,55	6,01	7,27
WZJG	N	16	16	16	16
	Średnia (X)	14,25	19,75	52,00	160,94
	Odchylenie standardowe (SD)	2,86	4,23	16,80	15,81
	Błąd standardowy średniej	0,72	1,06	4,20	3,95
ChLC	N	10	10	10	10
	Średnia (X)	14,20	16,40	43,80	161,60
	Odchylenie standardowe (SD)	2,25	2,22	12,03	16,93
	Błąd standardowy średniej	0,71	0,70	3,80	5,35
Ogółem	N	100	100	100	100
	Średnia (X)	11,55	18,34	42,65	147,99
	Odchylenie standardowe (SD)	3,85	4,47	20,08	22,78
	Błąd standardowy średniej	0,39	0,45	2,01	2,28
p		<u>0,0006***</u>	<u>0,0295*</u>	<u>0,0145*</u>	<u>0,0011**</u>

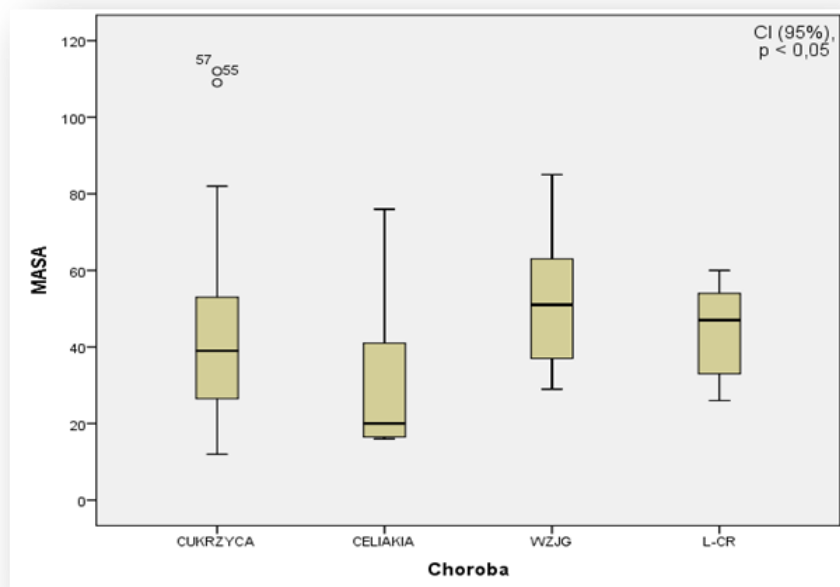
* p < 0,05 – statystycznie istotna zależność, ** p < 0,01- wysoka statystycznie istotna zależność, *** p < 0,001 – bardzo wysoka statystycznie istotna zależność



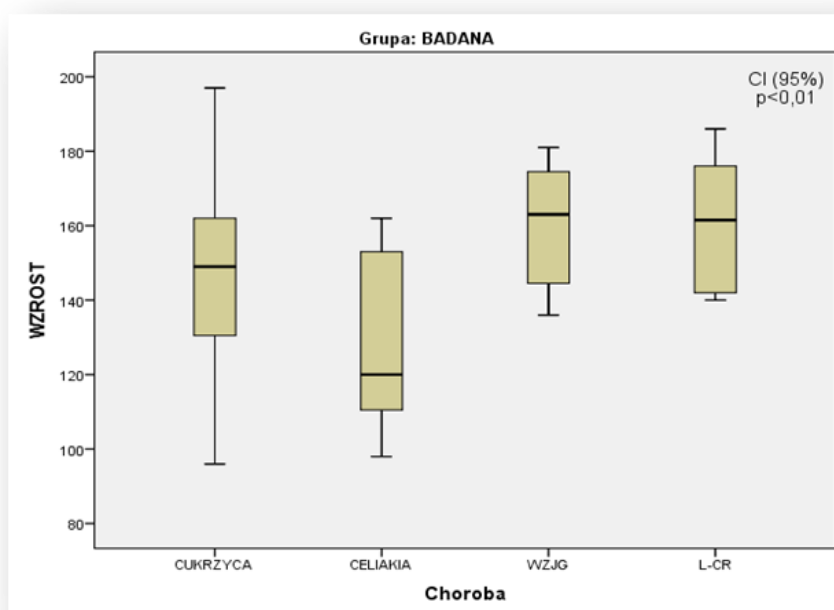
Rycina 10. Wiek dzieci w poszczególnych jednostkach chorobowych.



Rycina 11. BMI dzieci w poszczególnych jednostkach chorobowych



Rycina 12. Masa ciała dzieci w poszczególnych jednostkach chorobowych.



Rycina 13. Wzrost dzieci w poszczególnych jednostkach chorobowych.

Posługując się punktami odcięcia indeksu masy ciała (BMI) dla populacji dzieci warszawskich, u 18,0% stwierdzono niedobór masy ciała, natomiast u 13,0% nadwagę lub otyłość. Prawidłową masę ciała zaobserwowano u 69,0% badanych dzieci (Tab. 7).

Tabela 7. Stan odżywienia badanej grupy.

niedobór masy ciała	18,0%
prawidłowa masa ciała	69,0%
nadwaga lub otyłość	13,0%
<u>Ogółem</u>	<u>100,0%</u>

* Na podstawie siatek centylowych Palczewskiej i wsp.; BMI $\geq$ 85 centyl – nadwaga lub otyłość, BMI $<$ 5 centyl – niedobór masy ciała, BMI = 5-84 centyl – prawidłowa masa ciała

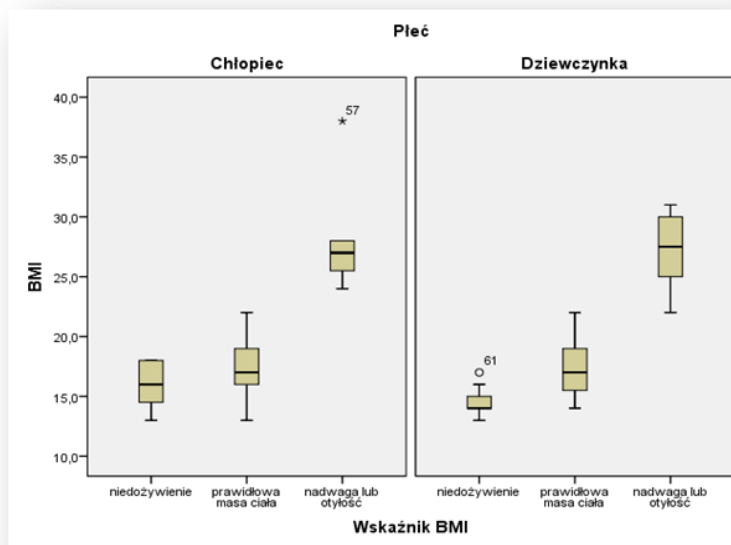
Wartość indeksu masy ciała (BMI) dla całej badanej populacji dzieci wyniosła średnio $18,36 \pm 4,48$. U osób z niedoborem masy ciała, średnia BMI była niższa i stanowiła $15,41 \pm 1,92$. Średni indeks masy ciała dzieci prawidłowo odżywionych wynosił $17,38 \pm 2,41$ a dzieci z nadwagą lub otyłości - $27,62 \pm 3,99$. (Tab. 8 Ryc. 14).

Tabela 8. Wartości indeksu masy ciała (BMI) w zależności od stanu odżywienia.

		95% przedział						
		N	Średnia (X)	Odchylenie standardowe (SD)	ufności dla średniej		Minimum (MIN)	Maksimum (MAX)
					Dolna granica	Górna granica		
BMI	niedobór masy ciała	18	15,41	1,92	14,45	16,36	12,9	18,2
	prawidłowa masa ciała	69	17,38	2,41	16,81	17,96	13,0	22,0
	nadwaga lub otyłość	13	27,62	3,99	25,20	30,03	22,0	38,0
	Ogółem	100	18,36	4,48	17,47	19,25	12,9	38,0

a) BMI – wskaźnik masy ciała

b) BMI $\geq$ 85 centyl – nadwaga lub otyłość, BMI $<$ 5 centyl – niedobór masy ciała, BMI = 5-84 centyl – prawidłowa masa ciała



Rycina 14. Wartości indeksu masy ciała (BMI) w zależności od stanu odżywienia badanych chłopców i dziewczynek.

Opisując podstawowe komponenty składu ciała u badanych dzieci należy zauważyć, że były one zróżnicowane w zależności od stanu odżywienia. Średnia masa tłuszczowa (FM) była najniższa u dzieci z niedoborem masy ciała $5,56 \text{ kg} \pm 3,18 \text{ kg}$. W grupie dzieci prawidłowo odżywionych, FM wynosiła $8,51 \text{ kg} \pm 4,36 \text{ kg}$, a u dzieci otyłych lub z nadwagą $25,38 \text{ kg} \pm 8,50 \text{ kg}$. Średnia masa beztłuszczowa (FFM) wynosiła odpowiednio: w grupie dzieci z niedoborem masy ciała wyniosła $33,00 \text{ kg} \pm 15,10 \text{ kg}$, w grupie dzieci z nadwagą lub otyłością $50,54 \text{ kg} \pm 13,82 \text{ kg}$, a u dzieci z prawidłowo odżywionych $28,43 \text{ kg} \pm 11,64 \text{ kg}$. Pozostałe komponenty masy beztłuszczowej kształtowały się następująco: całkowita woda ustroju (TBW) wyniosła $22,93 \text{ l.} \pm 8,78 \text{ l.}$ (dzieci prawidłowo odżywione) vs $28,28 \text{ l.} \pm 14,68 \text{ l.}$ (dzieci z niedoborem masy ciała) vs $37,46 \text{ l.} \pm 9,59 \text{ l.}$ (dzieci z nadwagą lub otyłością). Analizując składowe całkowitej wody organizmu (ICW i ECW) obserwujemy, że u dzieci niedożywionych woda wewnątrzkomórkowa (ICW) wyniosła $13,62 \text{ l.} \pm 5,71 \text{ l.}$, natomiast woda zewnątrzkomórkowa (ECW) $12,43 \text{ l.} \pm 5,98 \text{ l.}$. ICW i ECW u dzieci z prawidłową masą ciała wyniosły odpowiednio $12,87 \text{ l.} \pm 5,49 \text{ l.}$ oraz $10,29 \text{ l.} \pm 3,72 \text{ l.}$. U dzieci z nadwagą lub otyłością ICW wyniosła $20,77 \text{ l.} \pm 6,15 \text{ l.}$, natomiast ECW wyniosła $16,69 \text{ l.} \pm 4,27 \text{ l.}$. Pozostałe składowe FFM (BCM – masa komórkowa i MM – masa mięśniowa) przedstawiają się następująco: dzieci z niedoborem masy ciała (BCM= $15,43 \text{ kg} \pm 8,04 \text{ kg}$, MM= $19,21 \text{ kg} \pm 9,81 \text{ kg}$), dzieci prawidłowo odżywione

(BCM=14,23 kg $\pm$ 6,89 kg, MM=17,70kg $\pm$ 8,35kg), dzieci z nadwagą lub otyłością (BCM=25,77 kg $\pm$ 9,11 kg, MM=31,68 kg $\pm$ 10,75 kg) (Tab. 9).

Tabela 9. Wybrane komponenty składu ciała w zależności od stanu odżywienia.

		95% CI						P
Stan odżywienia		N	(X)	SD	Błąd standard.	MIN	MAX	
FFM	niedobór masy ciała	18	33,00	15,10	3,56	25,49	40,51	<u><0,0001***</u>
	prawidłowa masa	69	28,43	11,64	1,40	25,64	31,23	
	nadwaga lub otyłość	13	50,54	13,82	3,83	42,19	58,89	
	Ogółem	100	32,13	14,47	1,45	29,26	35,00	
TBW	niedobór masy ciała	18	28,28	14,68	3,46	20,98	35,58	<u>0,0001***</u>
	prawidłowa masa	69	22,93	8,78	1,06	20,82	25,04	
	nadwaga lub otyłość	13	37,46	9,59	2,66	31,67	43,26	
	Ogółem	100	25,78	11,22	1,12	23,55	28,01	
ECW	niedobór masy ciała	18	12,43	5,98	1,41	9,46	15,41	<u>0,0002***</u>
	prawidłowa masa	69	10,29	3,72	0,45	9,40	11,19	
	nadwaga lub otyłość	13	16,69	4,27	1,18	14,11	19,27	
	Ogółem	100	11,51	4,75	0,48	10,57	12,45	
ICW	niedobór masy ciała	18	13,62	5,71	1,35	10,78	16,46	<u>0,0007***</u>
	prawidłowa masa	69	12,87	5,49	0,66	11,55	14,19	
	nadwaga lub otyłość	13	20,77	6,15	1,71	17,05	24,49	
	Ogółem	100	14,04	6,15	0,62	12,81	15,26	
BCM	niedobór masy ciała	18	15,43	8,04	1,90	11,43	19,43	<u>0,0003***</u>
	prawidłowa masa	69	14,23	6,89	0,83	12,57	15,88	
	nadwaga lub otyłość	13	25,77	9,11	2,53	20,26	31,28	
	Ogółem	100	15,94	8,28	0,83	14,30	17,59	
FM	niedobór masy ciała	18	5,56	3,18	0,75	3,97	7,14	<u><0,0001***</u>
	prawidłowa masa	69	8,51	4,36	0,53	7,46	9,56	
	nadwaga lub otyłość	13	25,38	8,50	2,36	20,25	30,52	
	Ogółem	100	10,17	7,73	0,77	8,64	11,70	
MM	niedobór masy ciała	18	19,21	9,81	2,31	14,33	24,09	<u>0,0003***</u>
	prawidłowa masa	69	17,70	8,35	1,01	15,70	19,71	
	nadwaga lub otyłość	13	31,68	10,75	2,98	25,18	38,17	
	Ogółem	100	19,79	10,01	1,00	17,81	21,78	

a) FFM – masa beztłuszczowa (kg), TBW – woda całkowita, ECW – woda zewnątrzkomórkowa, ICW – woda wewnątrzkomórkowa, BCM – masa komórkowa (kg), FM – masa tłuszczowa (kg), MM – masa mięśniowa (kg).

b) BMI $\geq$ 85 centyl – nadwaga lub otyłość, BMI $<$ 5 centyl – niedobór masy ciała, BMI = 5-84 centyl – prawidłowa masa ciała

Dokonując wielokrotnego porównania wybranych komponentów składu ciała w zależności od stanu odżywienia zaobserwowano wiele statystycznie istotnych zależności. W podstawowym przedziale 2-komponentowym (FM i FFM) stwierdzono bardzo wysoką statystycznie istotną zależność pomiędzy ilością masy tłuszczowej (FM) i beztłuszczowej (FFM) a stanem odżywienia badanych dzieci ($p < 0,001$). Dzieci z nadwagą i otyłością mają znacznie wyższy poziom masy tłuszczowej i beztłuszczowej w porównaniu z pozostałą grupą dzieci. Różnice pomiędzy dziećmi z niedoborem masy ciała a dziećmi z prawidłową masą ciała nie były statystycznie istotne. Ponadto, analizując poszczególne komponenty masy beztłuszczowej zaobserwowano bardzo wysoką statystycznie istotną zależność ilości TBW, BCM oraz MM ($p < 0,001$) w odniesieniu do stanu odżywienia badanych osób. We wszystkich przypadkach dzieci z nadwagą lub otyłością miały wyższe wartości komponentów masy ciała niż dzieci z niedoborem masy ciała lub z prawidłową masą ciała (Tab. 10).

Tabela 10. Porównania wielokrotne wybranych komponentów składu ciała w zależności od stanu odżywienia.

Zmienna zależna			95% przedział			
			Błąd standar.	MIN	MAX	p
FFM	niedobór masy ciała	prawidłowa masa	3,33	-3,37	12,50	0,3607
		nadwaga lub otyłość	4,58	-28,45	-6,63	0,0007***
	prawidłowa masa ciała	niedobór masy ciała	3,33	-12,50	3,37	0,3607
		nadwaga lub otyłość	3,81	-31,17	-13,04	<0,0001***
	nadwaga lub otyłość	niedobór masy ciała	4,58	6,63	28,45	0,0007***
		prawidłowa masa	3,81	13,04	31,17	<0,0001***
TBW	niedobór masy ciała	prawidłowa masa	2,69	-1,05	11,75	0,1202
		nadwaga lub otyłość	3,70	-17,99	-0,38	0,0388*
	prawidłowa masa ciała	niedobór masy ciała	2,69	-11,75	1,05	0,1202
		nadwaga lub otyłość	3,07	-21,85	-7,22	<0,0001***
	nadwaga lub otyłość	niedobór masy ciała	3,70	0,38	17,99	0,0388*
		prawidłowa masa	3,07	7,22	21,85	<0,0001***
BCM	niedobór masy ciała	prawidłowa masa	1,96	-3,47	5,87	0,8140
		nadwaga lub otyłość	2,70	-16,76	-3,92	0,0007***
	prawidłowa masa ciała	niedobór masy ciała	1,96	-5,87	3,47	0,8140
		nadwaga lub otyłość	2,24	-16,88	-6,21	<0,0001***
	nadwaga lub otyłość	niedobór masy ciała	2,70	3,92	16,76	0,0007***

		prawidłowa masa	2,24	6,21	16,88	<0,0001***
FM	niedobór masy ciała	prawidłowa masa	1,30	-6,04	0,14	0,0644
		nadwaga lub otyłość	1,79	-24,08	-15,58	<0,0001***
	prawidłowa masa ciała	niedobór masy ciała	1,30	-0,14	6,04	0,0644
		nadwaga lub otyłość	1,48	-20,41	-13,35	<0,0001***
	nadwaga lub otyłość	niedobór masy ciała	1,79	15,58	24,08	<0,0001***
		prawidłowa masa	1,48	13,35	20,41	<0,0001***
MM	niedobór masy ciała	prawidłowa masa	2,37	-4,13	7,15	0,8002
		nadwaga lub otyłość	3,26	-20,22	-4,71	0,0007***
	prawidłowa masa ciała	niedobór masy ciała	2,37	-7,15	4,13	0,8002
		nadwaga lub otyłość	2,71	-20,41	-7,53	<0,0001***
	nadwaga lub otyłość	niedobór masy ciała	3,26	4,71	20,22	0,0007***
		prawidłowa masa ciała	2,71	7,53	20,41	<0,0001***

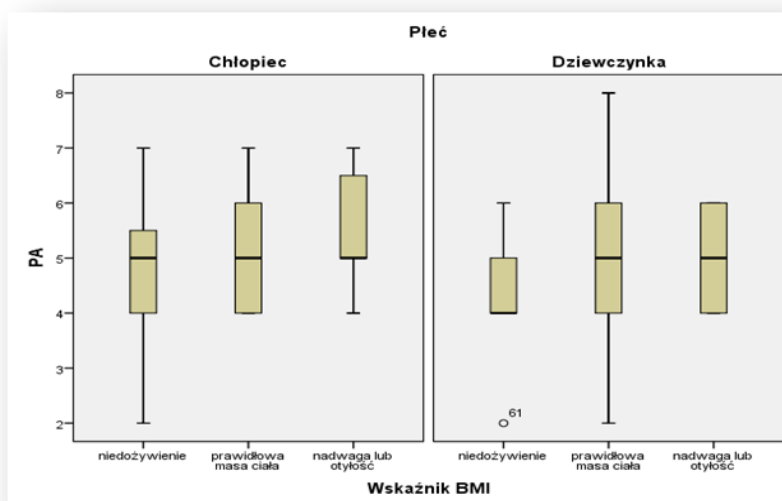
- a) FFM – masa beztłuszczowa (kg), TBW – woda całkowita, ECW – woda zewnątrzkomórkowa, ICW – woda wewnątrzkomórkowa, BCM – masa komórkowa (kg), FM – masa tłuszczowa (kg), MM – masa mięśniowa (kg).
b) BMI $\geq$ 85 centyl – nadwaga lub otyłość, BMI < 5 centyl – niedobór masy ciała, BMI = 5-84 centyl – prawidłowa masa ciała
c) * p < 0,05 – statystycznie istotna zależność, ** p < 0,01- wysoka statystycznie istotna zależność, *** p < 0,001 – bardzo wysoka statystycznie istotna zależność

Analizując kąt fazowy (PA) w odniesieniu do stanu odżywienia dzieci, średnia jego wartość dla całości badanej populacji wyniosła $5,03 \pm 1,11$. Wartość kąta fazowego w poszczególnych badanych grupach kształtował się odpowiednio: $4,56 \pm 1,33$ (niedobór masy ciała), $5,10 \pm 1,05$ (prawidłowa masa ciała), $5,31 \pm 1,03$ (nadwaga i otyłość) (Tab. 11, Ryc. 15).

Tabela 11. Wartość kąta fazowego (PA) w zależności od stanu odżywienia badanych osób.

		N	Średnia	Odchylenie	95% przedział		Minimum	Maksimum
			(X)	(SD)	ufności dla średniej			
					Dolna granica	Górna granica		
PA	niedobór masy ciała	18	4,56	1,34	3,89	5,22	2,00	7,00
	prawidłowa masa ciała	69	5,10	1,05	4,85	5,35	2,00	8,00
	nadwaga lub otyłość	13	5,31	1,03	4,68	5,93	4,00	7,00
	Ogółem	100	5,03	1,11	4,81	5,25	2,00	8,00

- a) BMI $\geq$ 85 centyl – nadwaga lub otyłość, BMI < 5 centyl – niedobór masy ciała, BMI = 5-84 centyl – prawidłowa masa ciała
b) PA - kąt fazowy



Rycina 15. Wartość kąta fazowego (PA) w zależności od stanu odżywienia badanych chłopców i dziewczynek.

Badania własne nie wykazały istotnych statystycznie różnic między wartością kąta fazowego (PA) a stanem odżywienia dzieci. Najmniejsze różnice dotyczyły dzieci z prawidłową masą ciała i nadwagą/otyłością. Największe różnice w kącie fazowym stwierdzono między grupą dzieci z niedoborem masy ciała a grupami dzieci z prawidłową masą ciała lub nadwagą/otyłością (Tab. 12).

Tabela 12. Porównanie wielokrotne kąta fazowego (PA) w zależności od stanu odżywienia badanych osób.

Zmienna zależna			95% przedział ufności				
			Różnica średnich	Błąd standardowy	Dolna granica	Górna granica	p
PA	niedobór masy ciała	prawidłowa masa ciała	-0,55	0,29	-1,24	0,15	0,1517
		nadwaga lub otyłość	-0,75	0,40	-1,71	0,20	0,1507
	prawidłowa masa ciała	niedobór masy	0,55	0,29	-0,15	1,24	0,1517
		nadwaga lub otyłość	-0,21	0,33	-1,00	0,59	0,8097
	nadwaga lub otyłość	niedobór masy	0,75	0,40	-0,20	1,71	0,1507
		prawidłowa masa ciała	0,21	0,33	-0,59	1,00	0,8097

a) BMI $\geq$ 85 centyl – nadwaga lub otyłość, BMI $<$ 5 centyl – niedobór masy ciała, BMI = 5-84 centyl – prawidłowa masa ci

b) PA - kąt fazowy

Pierwsza część wyników badań odnosi się do 100 dzieci chorych, poddanych ocenie w momencie zdiagnozowania choroby autoimmunizacyjnej. Z powyższych obliczeń wynika, że:

- ✓ najniższe wartości wskaźnika BMI zaobserwowano w ChLC (16,40 kg/m²), pomimo wyższej średniej wieku,
- ✓ zaburzenia stanu odżywienia dotyczyły 31% badanych dzieci (niedobór masy ciała 18% vs 13% nadwaga/otyłość),
- ✓ osoby z niedoborem masy ciała miały znacząco niższe wartości masy tłuszczowej i beztłuszczowej w odniesieniu do osób z nadwagą i otyłością,
- ✓ dzieci z nadwagą i otyłością miały znacząco wyższy poziom masy tłuszczowej i beztłuszczowej, w stosunku do pozostałej grupy dzieci,
- ✓ wartości kąta fazowego pomiędzy poszczególnymi grupami nie nosiły znamion istotności.

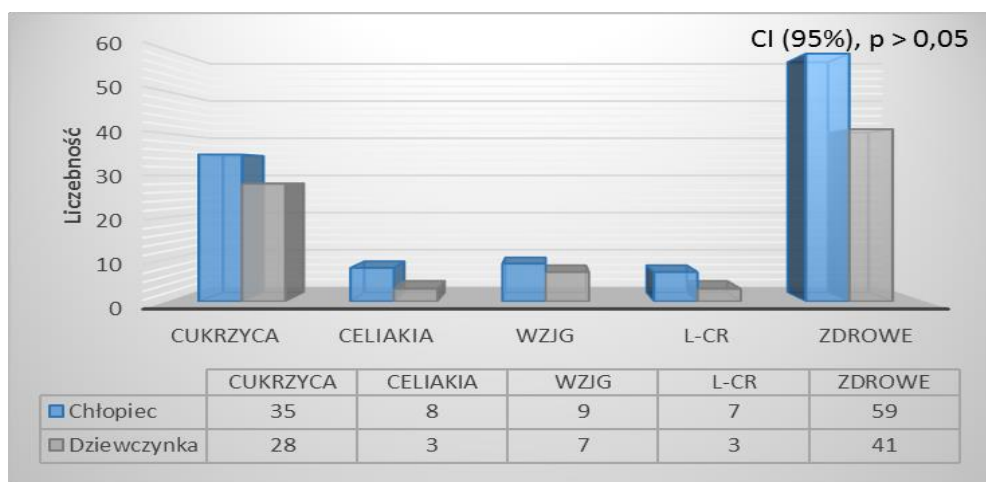
3.2 Ocena stanu odżywienia i składu ciała dzieci w momencie rozpoznania choroby autoimmunizacyjnej w porównaniu do dzieci zdrowych.

W grupie badanych dzieci, cukrzycę stwierdzono u 29,7% chłopców (N=35) oraz 34,1% dziewczynek (N=28). Na celiakię chorowało 6,8% wszystkich badanych chłopców (N=8) oraz 3,7% dziewczynek (N=3). WZJG stwierdzono u 7,6% chłopców (N=9) oraz 8,5% dziewczynek (N=7). ChLC miało 5,9% chłopców (N=7) oraz 3,7% dziewczynek (N=3). Połowa chłopców (N=59, tj. 50,0%) i połowa dziewczynek (N=41, tj. 50,0%), to grupa kontrolna. Różnice między występowaniem jednostek chorobowych wśród dziewczynek i chłopców nie były istotne statystycznie (Tab. 13, Ryc. 16).

Tabela 13. Porównanie grupy badanej i kontrolnej ze względu na płeć.

			Płeć		Ogółem
			Chłopiec	Dziewczynka	
Choroba	CUKRZYCA	N	35	28	63
		%	29,7%	34,1%	31,5%
	CELIAKIA	N	8	3	11
		%	6,8%	3,7%	5,5%
	WZJG	N	9	7	16
		%	7,6%	8,5%	8,0%
	ChLC	N	7	3	10
		%	5,9%	3,7%	5,0%
	ZDROWE	N	59	41	100
		%	50,0%	50,0%	50,0%
Ogółem		N	118	82	200
		%	100,0%	100,0%	100,0%
P			0,7878		

* p < 0,05 – statystycznie istotna zależność, ** p < 0,01- wysoka statystycznie istotna zależność, *** p < 0,001 – bardzo wysoka statystycznie istotna zależność



Rycina 16. Porównanie grupy badanej i kontrolnej ze względu na płeć.

Wyniki badań własnych nie wykazały istotnych statystycznie różnic między wartościami antropomorficznymi dzieci z celiakią i dzieci zdrowych. Pomimo, że w grupie dzieci zdrowych wszystkie analizowane wskaźniki były wyższe niż wśród dzieci chorych na celiakię, różnice te nie osiągnęły istotności statystycznej (Tab.14).

Tabela 14. Porównanie wybranych wskaźników stanu odżywienia w grupie dzieci z celiakią i grupie kontrolnej.

Wskaźniki	Grupa	N	Średnia	SD	p
BMI	BADANA	11	16,82	5,15	0,6774
	KONTROLNA	11	17,55	2,46	
MASA	BADANA	11	30,82	19,93	0,4501
	KONTROLNA	11	36,45	13,84	
WZROST	BADANA	11	129,09	24,13	0,2226
	KONTROLNA	11	140,73	18,92	
WMC	BADANA	11	19,00	13,94	0,6198
	KONTROLNA	11	21,45	8,17	
COLE%	BADANA	11	100,12%	21,99%	0,5087
	KONTROLNA	11	105,02%	10,04%	
PA	BADANA	11	5,00	1,00	0,2575
	KONTROLNA	11	5,45	0,82	

Nie wykazano istotnych statystycznie różnic między wartościami komponentów składu ciała osób chorych na celiakię i zdrowych. Stwierdzono jednakże, że niemal we wszystkich przypadkach (wyjątek stanowi całkowita woda ustroju TBW) wyższe wartości komponentów miały dzieci zdrowe (Tab. 15).

Tabela 15. Porównanie wybranych komponentów składu ciała w grupie dzieci z celiakią i grupie kontrolnej.

Komponenty	Grupa	N	Średnia	SD	p
FM	BADANA	11	7,36	8,83	0,7571
	KONTROLNA	11	8,27	3,80	
FFM	BADANA	11	20,64	10,68	0,1311
	KONTROLNA	11	27,91	10,99	
BCM	BADANA	11	11,64	6,58	0,3093
	KONTROLNA	11	14,55	6,50	
MM	BADANA	11	14,64	7,99	0,3843
	KONTROLNA	11	17,64	7,83	
TBW	BADANA	11	22,09	17,93	0,9515
	KONTROLNA	11	21,73	7,88	

W badaniach własnych nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic między wartościami wskaźników antropometrycznych dzieci z wrzodziejącym zapaleniem jelita grubego i dzieci zdrowych. Stwierdzono jednakże wyższe wartości indeksu masy ciała, masy, wskaźnika masy ciała wg Książyka i kąta fazowego w grupie kontrolnej. W grupie badanej nieznacznie wyższe wartości dotyczyły wzrostu i wskaźnika COLE (Tab. 16).

Tabela 16. Porównanie wybranych wskaźników stanu odżywienia w grupie dzieci z WZJG i grupie kontrolnej.

Wskaźniki	Grupa	N	Średnia	SD	p
BMI	BADANA	16	19,75	4,23	0,7876
	KONTROLNA	16	20,13	3,54	
MASA	BADANA	16	52,00	16,80	0,9193
	KONTROLNA	16	52,63	17,77	
WZROST	BADANA	16	160,94	15,81	0,8999
	KONTROLNA	16	160,19	17,59	
WMC	BADANA	16	30,63	11,85	0,8687
	KONTROLNA	16	31,31	11,48	
COLE%	BADANA	16	102,30%	18,54%	0,8353
	KONTROLNA	16	100,33%	32,75%	
PA	BADANA	16	5,56	1,59	0,2703
	KONTROLNA	16	6,06	0,77	

Badania własne nie wykazały istotnych statystycznie różnic między wartościami wybranych komponentów składu ciała pomiędzy grupą chorą na wrzodziejące zapalenie jelita grubego i grupą kontrolną. Stwierdzono jednakże wyższe wartości masy beztłuszczowej, masy komórkowej, masy mięśniowej i całkowitej wody ustroju w grupie kontrolnej. Wartość masy tłuszczowej była porównywalna w obu grupach (Tab. 17).

Tabela 17. Porównanie wybranych komponentów składu ciała w grupie dzieci z WZJG i grupie kontrolnej.

Komponenty	Grupa	N	Średnia	SD	p
FM	BADANA	16	10,94	6,31	0,8960
	KONTROLNA	16	10,63	7,08	
FFM	BADANA	16	41,13	12,95	0,8484
	KONTROLNA	16	42,06	14,50	
BCM	BADANA	16	21,19	8,78	0,5578
	KONTROLNA	16	23,06	9,11	
MM	BADANA	16	26,06	10,51	0,5803
	KONTROLNA	16	28,19	10,99	
TBW	BADANA	16	31,56	8,36	0,8296
	KONTROLNA	16	32,25	9,52	

Badania własne wykazały, że wśród dzieci chorych na chorobę Leśniowskiego – Crohna i dzieci zdrowych występowały istotne różnice we wskaźnikach antropometrycznych. Wyższe wartości indeksu masy ciała, masy, wskaźnika masy ciała wg Książyka, wskaźnika COLE i kąta fazowego, miały dzieci z grupy kontrolnej. W przypadku wzrostu różnice nie były istotne statystycznie (Tab. 18).

Tabela 18. Porównanie wybranych wskaźników stanu odżywienia w grupie dzieci z ChLC i grupie kontrolnej.

Wskaźniki	Grupa	N	Średnia	SD	p
BMI	BADANA	10	16,40	2,22	<u>0,0012**</u>
	KONTROLNA	10	20,40	2,41	
MASA	BADANA	10	43,80	12,03	<u>0,0353*</u>
	KONTROLNA	10	56,30	12,53	
WZROST	BADANA	10	161,60	16,93	0,6046
	KONTROLNA	10	165,20	13,41	
WMC	BADANA	10	23,70	6,83	<u>0,0094**</u>
	KONTROLNA	10	33,20	7,76	
COLE%	BADANA	10	83,63%	14,39%	<u>0,0008***</u>
	KONTROLNA	10	106,21%	10,59%	
PA	BADANA	10	5,10	1,45	<u>0,0048**</u>
	KONTROLNA	10	6,80	0,42	

Badania własne wykazały istotne statystycznie różnice w składzie ciała dzieci chorych na chorobę Leśniowskiego – Crohna i dzieci zdrowych. Dzieci z grupy kontrolnej miały istotnie wyższe wartości masy beztłuszczowej, masy komórkowej, masy mięśniowej i całkowitej wody ustroju. Wartość masy tłuszczowej była także wyższa w grupie kontrolnej, ale różnica nie była istotna statystycznie (Tab. 19).

Tabela 19. Porównanie wybranych komponentów składu ciała w grupie dzieci z ChLC i grupie kontrolnej.

Komponenty	Grupa	N	Średnia	SD	p
FM	BADANA	10	8,00	3,20	0,1473
	KONTROLNA	10	10,70	4,64	
FFM	BADANA	10	35,50	11,07	<u>0,0477*</u>
	KONTROLNA	10	45,50	9,95	
BCM	BADANA	10	17,40	5,58	<u>0,0061**</u>
	KONTROLNA	10	25,30	5,79	
MM	BADANA	10	21,50	7,01	<u>0,0076**</u>
	KONTROLNA	10	31,00	7,13	
TBW	BADANA	10	28,60	6,36	<u>0,0487*</u>
	KONTROLNA	10	34,80	6,75	

Badania własne wykazały istotnie wyższe wartości PA w grupie kontrolnej (średnia 5,54) niż w grupie badanej (średnia 4,89). W przypadku pozostałych parametrów nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic. Średnia wartość BMI w grupie osób z cukrzycą wyniosła 18,56, a w grupie osób zdrowych 18,63. Średnia masa ciała wśród dzieci badanych, to 42,16 kg, a wśród dzieci zdrowych 40,14 kg. Nieznacznie wyższe były dzieci z cukrzycą (średnia 145,84 cm) niż dzieci zdrowe (średnia 144,35 cm). Wyższy wskaźnik WMC stwierdzono wśród dzieci chorujących na cukrzycę (średnia 25,35) niż wśród dzieci zdrowych (średnia 24,06). W grupie dzieci z cukrzycą wyższy był również wskaźnik COLE (średnia 106,76%). Niższą wartość tego wskaźnika stwierdzono wśród dzieci zdrowych (średnia 106,02%) (Tab. 20).

Tabela 20. Porównanie wybranych wskaźników stanu odżywienia w grupie dzieci z cukrzycą typu 1 i grupie kontrolnej.

Wskaźniki	Grupa	N	Średnia	SD	p
BMI	BADANA	63	18,56	4,59	0,3171
	KONTROLNA	63	18,63	3,26	
MASA	BADANA	63	42,16	21,03	0,5349
	KONTROLNA	63	40,14	14,77	
WZROST	BADANA	63	145,84	22,18	0,6893
	KONTROLNA	63	144,35	19,54	
WMC	BADANA	63	25,35	14,37	0,5525
	KONTROLNA	63	24,06	9,31	
COLE%	BADANA	63	106,76%	20,14%	0,8485
	KONTROLNA	63	106,02%	23,30%	
PA	BADANA	63	4,89	0,90	<u><0,0001***</u>
	KONTROLNA	63	5,54	0,80	

Badania własne nie wykazały istotnych statystycznie różnic między wartościami poszczególnych komponentów składu ciała wśród dzieci chorych na cukrzycę i dzieci zdrowych. Stwierdzono jednakże wyższe wartości FM w grupie dzieci chorujących na cukrzycę (średnia 10,81). W grupie tej wyższą wartość miał także wskaźnik FFM (średnia 31,32). W grupie dzieci zdrowych stwierdzono nieznacznie wyższe wartości BCM (średnia 16,13) i MM (średnia 19,92) niż wśród dzieci chorych na cukrzycę. Wartości TBW w obu grupach były porównywalne (Tab. 21).

Tabela 21. Porównanie wybranych komponentów składu ciała w grupie dzieci z cukrzycą typu 1 i grupie kontrolnej.

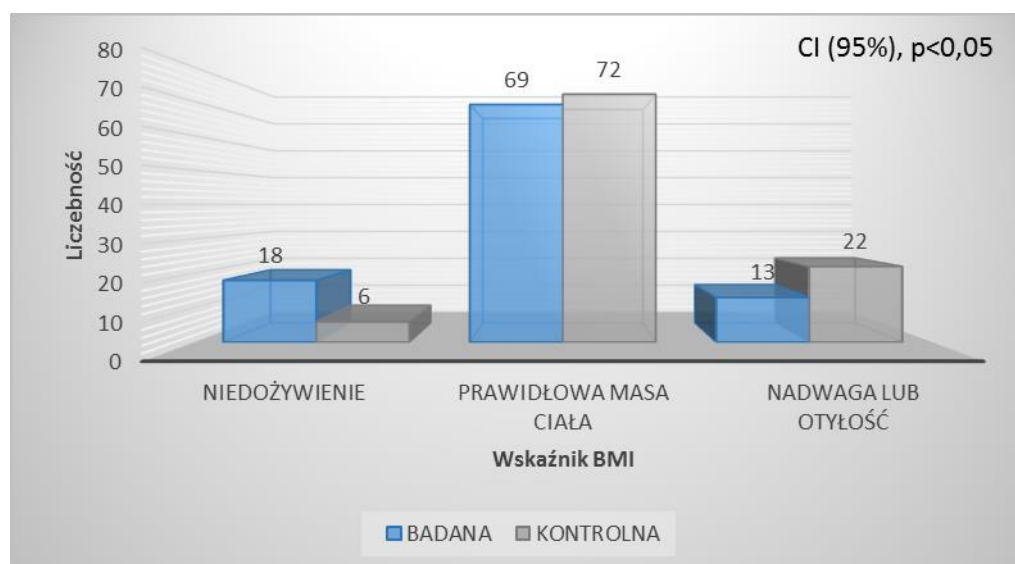
Komponenty	Grupa	N	Średnia	SD	p
FM	BADANA	63	10,81	8,31	0,6562
	KONTROLNA	63	9,29	5,19	
FFM	BADANA	63	31,32	14,52	0,8116
	KONTROLNA	63	30,75	12,22	
BCM	BADANA	63	15,14	8,24	0,4860
	KONTROLNA	63	16,13	7,55	
MM	BADANA	63	18,86	9,98	0,5316
	KONTROLNA	63	19,92	9,03	
TBW	BADANA	63	24,51	10,60	0,8779
	KONTROLNA	63	24,24	9,00	

Niedobór masy ciała dotyczył 18,0% dzieci z grupy badanej oraz 6,0% dzieci z grupy kontrolnej. Prawidłową masę ciała stwierdzono w przypadku 69,0% dzieci z grupy badanej oraz 72,0% dzieci z grupy kontrolnej. Nadwaga lub otyłość występowały częściej w grupie kontrolnej (22,0%) niż w grupie badanej (13,0%). Stwierdzone różnice były istotne statystycznie (Tab. 22, Ryc. 17).

Tabela 22. Porównanie stanu odżywienia w grupie badanej i kontrolnej.

			Grupa		Ogółem
			BADANA	KONTROLNA	
Wskaźnik BMI	niedobór masy ciała	N	18	6	24
		%	18,0%	6,0%	12,0%
	prawidłowa masa ciała	N	69	72	141
		%	69,0%	72,0%	70,5%
	nadwaga lub otyłość	N	13	22	35
		%	13,0%	22,0%	17,5%
Ogółem		N	100	100	200
		%	100,0%	100,0%	100,0%
P			<u>0,0152*</u>		

- a) * $p < 0,05$ – statystycznie istotna zależność, ** $p < 0,01$ – wysoka statystycznie istotna zależność, *** $p < 0,001$ – bardzo wysoka statystycznie istotna zależność
b) BMI ≥ 85 centyl – nadwaga lub otyłość, BMI < 5 centyl – niedobór masy ciała, BMI = 5-84 centyl – prawidłowa masa ciała



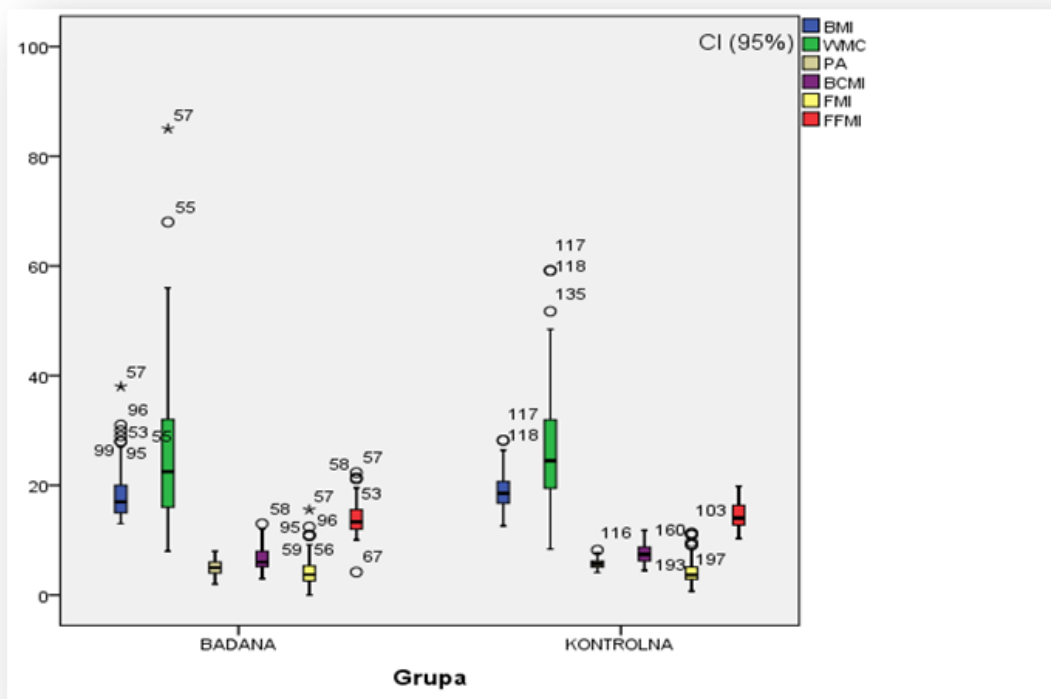
Rycina 17. Porównanie stanu odżywienia w grupie badanej i kontrolnej.

Wartość BMI w grupie badanej wyniosła 18,34. W grupie kontrolnej wartość ta była istotnie wyższa i wyniosła 18,91. Badania własne wykazały wyższą wartość wskaźnika COLE% w grupie kontrolnej (105,02%) niż w grupie badanej (103,01%). Stwierdzone różnice nieznacznie przekraczały próg istotności statystycznej. Wartość WMC w grupie badanej wyniosła 25,34. W grupie kontrolnej wartość ta była nieznacznie wyższa (25,85). Analiza badań własnych pozwoliła stwierdzić wyższą wartość wskaźnika PA w grupie kontrolnej (5,72) niż w grupie badanej (5,03). Stwierdzone różnice były bardzo wysoce istotne statystycznie. Stwierdzono wyższą wartość BCMI w grupie kontrolnej (7,67) niż w grupie badanej (6,75). Stwierdzone różnice były bardzo wysoce istotne statystycznie. Badania własne nie wykazały istotnych statystycznie różnic między wartościami FMI w grupie badanej (4,34) i kontrolnej (4,30). Stwierdzono natomiast istotne statystycznie różnice we wskaźniku FFMI. W grupie badanej był on niższy (13,84) niż w grupie kontrolnej (14,54) (Tab. 23, Ryc. 18).

Tabela 23. Porównanie wybranych wskaźników stanu odżywienia w grupie badanej i kontrolnej.

	Grupa	N	Średnia (X)	Odchylenie standardowe (SD)	Błąd standardowy średniej	p
BMI	BADANA	100	18,34	4,47	0,45	<u>0,0361*</u>
	KONTROLNA	100	18,91	3,26	0,33	
COLE%	BADANA	100	103,01%	20,54%	2,05%	0,1014
	KONTROLNA	100	105,02%	22,96%	2,30%	
WMC	BADANA	100	25,34	13,55	1,35	0,7632
	KONTROLNA	100	25,85	10,06	1,01	
PA	BADANA	100	5,03	1,11	0,11	<u><0,0001***</u>
	KONTROLNA	100	5,72	0,83	0,08	
BCMI	BADANA	100	6,75	1,86	0,19	<u>0,0001***</u>
	KONTROLNA	100	7,67	1,80	0,18	
FMI	BADANA	100	4,34	2,67	0,27	0,9903
	KONTROLNA	100	4,30	2,31	0,23	
FFMI	BADANA	100	13,84	2,78	0,28	<u>0,0221*</u>
	KONTROLNA	100	14,54	2,38	0,24	

a) * BMI – wskaźnik masy ciała, COLE – wskaźnik Cole’a, WMC – wskaźnik masy ciała Książyka, PA – kąt fazowy, BCMI – wskaźnik masy komórkowej ciała, FMI – wskaźnik masy tłuszczowej, FFMI – wskaźnik masy beztłuszczowej.



Rycina 18. Porównanie wybranych wskaźników stanu odżywienia w grupie badanej i kontrolnej.

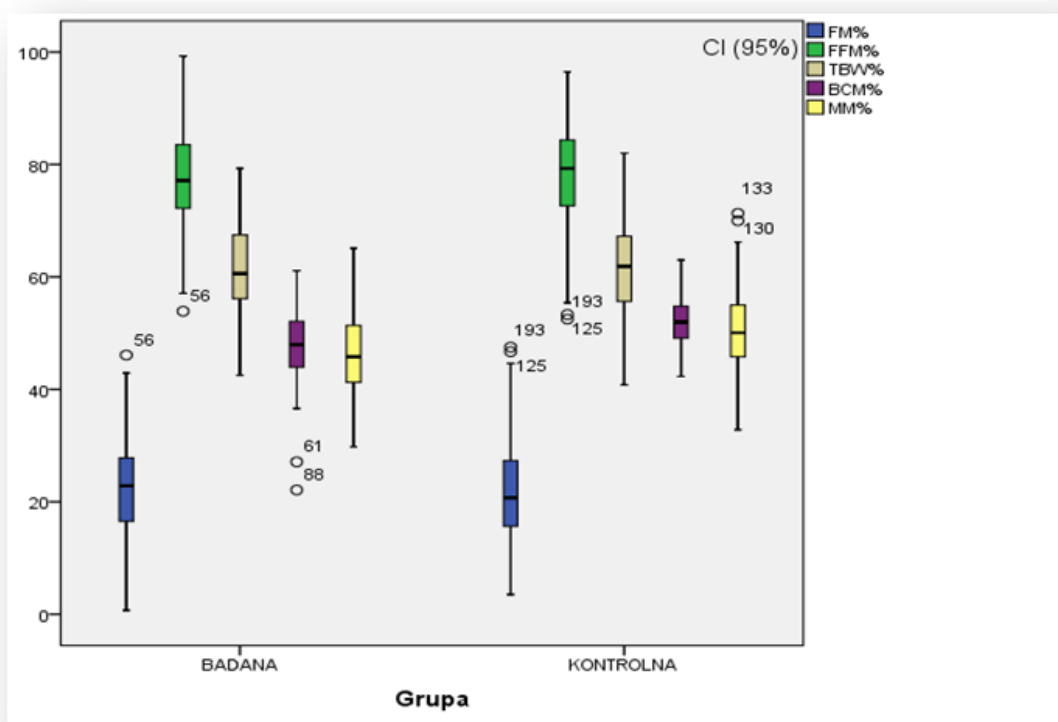
W grupie badanej zawartość procentowa FM wyniosła 22,53% masy ciała. W grupie kontrolnej wartość ta była nieznacznie niższa (22,16%). Różnice te nie były istotne statystycznie. W przypadku procentowej zawartości FFM w masie ciała, w grupie badanej wynosiła ona 77,47%, natomiast w grupie kontrolnej 77,85%. Stwierdzone różnice nie były istotne statystycznie. Badania własne wykazały zbliżoną zawartość procentową TBW wśród dzieci z grupy badanej (61,19%) i kontrolnej (61,30%). Analiza badań własnych wykazała bardzo wysoce istotne statystycznie różnice między procentową zawartością BCM wśród dzieci z grupy badanej i kontrolnej. Wyższe wartości BCM w odniesieniu do masy ciała miały osoby z grupy kontrolnej (52,04%) niż z grupy badanej (47,82%). Badania własne wykazały także znamienne statystycznie różnice między procentową zawartością MM w masie ciała a grupą badaną i kontrolną. Wyższe wartości MM stwierdzono w grupie kontrolnej (50,20%) niż w grupie badanej (46,24%) (Tab. 24, Ryc. 19).

Tabela 24. Porównanie wybranych komponentów składu ciała w grupie badanej i kontrolnej.

	Grupa	N	Średnia (X)	Odchylenie standardowe (SD)	Błąd standardowy średniej	p
FM%	BADANA	100	22,53%	9,16%	0,92%	0,7739
	KONTROLNA	100	22,16%	9,23%	0,92%	
FFM%	BADANA	100	77,47%	9,16%	0,92%	0,7739
	KONTROLNA	100	77,85%	9,23%	0,92%	
TBW%	BADANA	100	61,19%	8,42%	0,84%	0,9269
	KONTROLNA	100	61,30%	8,67%	0,87%	
BCM%	BADANA	100	47,82%	6,33%	0,63%	<u><0,0001***</u>
	KONTROLNA	100	52,04%	4,25%	0,42%	
MM%	BADANA	100	46,24%	7,17%	0,72%	<u>0,0003***</u>
	KONTROLNA	100	50,20%	7,88%	0,79%	

a) * p < 0,05 – statystycznie istotna zależność, ** p < 0,01- wysoka statystycznie istotna zależność, *** p < 0,001 – bardzo wysoka statystycznie istotna zależność.

b) FM – masa tłuszczowa, FFM – masa beztłuszczowa, TBW – całkowita woda ustroju, BCM – masa komórkowa ciała, MM – masa mięśniowa.



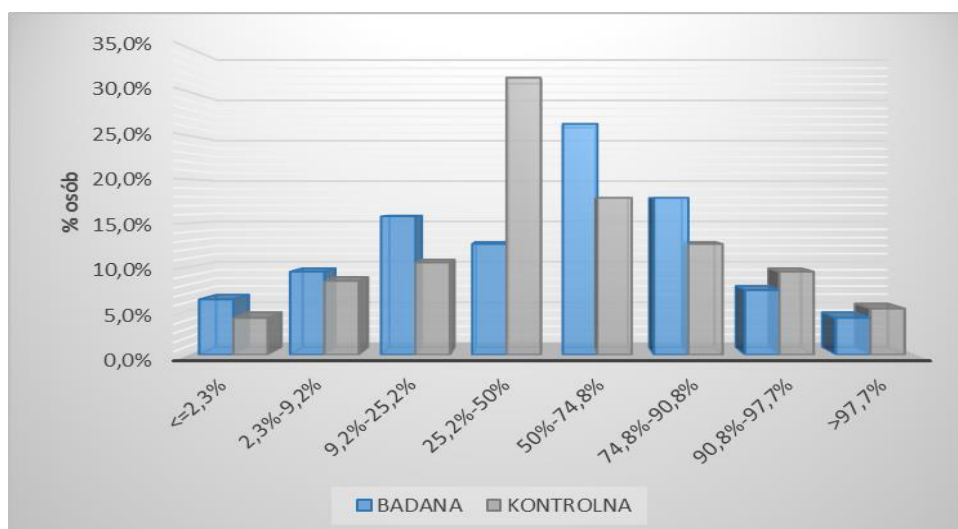
Rycina 19. Porównanie wybranych komponentów składu ciała w grupie badanej i kontrolnej.

Badania własne wykazały, że 5,3% dzieci (N=10) miało wartości FM poniżej dwóch odchyłeń standardowych (tj. poniżej 2,3% centyla). Powyżej dwóch odchyłeń standardowych wartości FM miało 4,7% dzieci (N=9). Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic między wartościami FM w grupie badanej i kontrolnej. Stwierdzone różnice wskazywały, że w grupie kontrolnej było więcej dzieci (31,6%) z wartościami FM między 25,2% a 50%. W grupie badanej częściej pojawiały się dzieci z wartościami FM między 50% a 74,8% oraz do 25,2% (Tab. 25, Ryc. 20).

Tabela 25. Wartości FM w grupie badanej i kontrolnej w poszczególnych przedziałach centylowych.

			Grupa		Ogółem	
			BADANA	KONTROLNA		
FM centyle	<=2,3%	N	6	4	10	
		%	6,3%	4,2%	5,3%	
	2,3%-9,2%	N	9	8	17	
		%	9,5%	8,4%	8,9%	
	9,2%-25,2%	N	15	10	25	
		%	15,8%	10,5%	13,2%	
	25,2%-50%	N	12	30	42	
		%	12,6%	31,6%	22,1%	
	50%-74,8%	N	25	17	42	
		%	26,3%	17,9%	22,1%	
	74,8%-90,8%	N	17	12	29	
		%	17,9%	12,6%	15,3%	
	90,8%-97,7%	N	7	9	16	
		%	7,4%	9,5%	8,4%	
	>97,7%	N	4	5	9	
		%	4,2%	5,3%	4,7%	
	Ogółem		N	95	95	190
			%	100,0%	100,0%	100,0%
p			0,1032			

- a) za punkt odniesienia uzyskanych wyników przyjęto siatki centylowe Walls'a i wsp. z 2012 roku.
b) w badanej grupie znalazło się 190 dzieci (z analizy wykluczono dzieci w wieku 4 lat, ze względu na brak wartości odniesienia na siatkach centylowych Walls'a i wsp.)
c) * $p < 0,05$ – statystycznie istotna zależność, ** $p < 0,01$ – wysoka statystycznie istotna zależność, *** $p < 0,001$ – bardzo wysoka statystycznie istotna zależność.



- a) za punkt odniesienia uzyskanych wyników przyjęto siatki centylowe Walls'a i wsp. z 2012 roku.
 b) w badanej grupie znalazło się 190 dzieci (z analizy wykluczono dzieci w wieku 4 lat, ze względu na brak wartości odniesienia na siatkach centylowych Walls'a i wsp.)

Rycina 20. Wartości FM w grupie badanej i kontrolnej w poszczególnych przedziałach centylowych.

Badania własne wykazały, że wartości FM zmieniały się w odmienny sposób wśród chłopców grupy badanej i kontrolnej. W grupie badanej wartości FM wzrastały do 15 r.ż., później następował niewielki spadek. W grupie kontrolnej wartości FM wśród chłopców wzrastały do 7 r.ż., później następował spadek do 14 r.ż., a następnie kolejny wzrost wartości FM. Wartości FM znajdujące się między 9,2% a 90,8% w grupie chłopców miały odmienny przebieg wraz z wiekiem w grupie badanej i kontrolnej. W grupie badanej wartości FM znajdujące się między 9 a 91 centylem sukcesywnie wzrastały wraz z wiekiem. W grupie kontrolnej wartości te rosły do 7 r.ż., później następowała stabilizacja i kolejny wzrost po 15 r.ż. Zarówno wśród chłopców z grupy badanej i kontrolnej obserwuje się wartości FM powyżej 98 centyla.

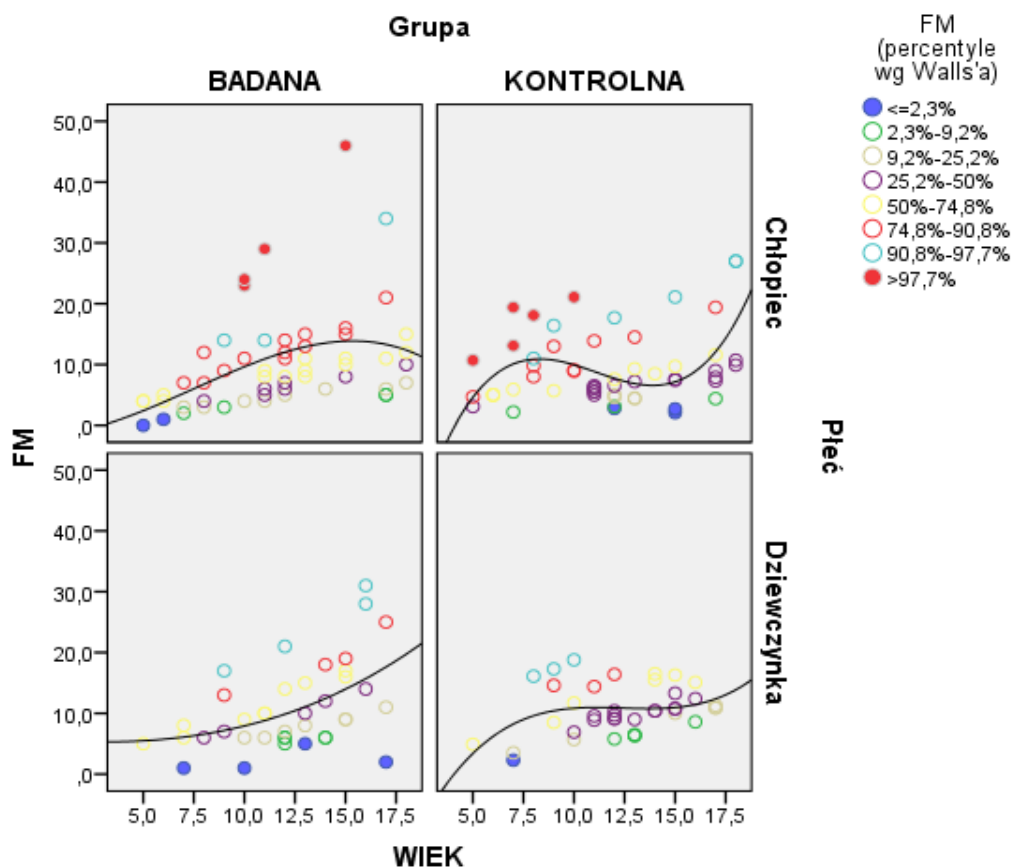
Wśród dziewczynek przebieg wartości FM miał także odmienny charakter w grupie badanej i kontrolnej. W grupie badanej wartości FM wzrastały z wiekiem. W grupie kontrolnej wartości FM wzrastały do 9 r.ż., później następowała stabilizacja i kolejny wzrost wartości FM po 16 r.ż.. W badanej grupie dziewczynek wartości FM między 9,2% a 90,8% wzrastały wraz z wiekiem. W grupie kontrolnej wartości FM między 9 a 91 centylem rosły do 15 r.ż., potem następował ich spadek. Wśród obu grup dziewczynek nie zaobserwowano wartości FM powyżej 98 centyla (Tab. 26, Ryc. 21).

Tabela 26. Wartości FM w grupie badanej i kontrolnej chłopców i dziewcząt w poszczególnych przedziałach centylowych.

Płeć				Grupa		Ogółem	
				BADANA	KONTROLNA		
Chłopiec	FM centyle	<=2,3%	N	2	3	5	
			%	3,6%	5,4%	4,5%	
		2,3%-9,2%	N	4	3	7	
			%	7,1%	5,4%	6,3%	
		9,2%-25,2%	N	8	4	12	
			%	14,3%	7,1%	10,7%	
		25,2%-50%	N	7	16	23	
			%	12,5%	28,6%	20,5%	
		50%-74,8%	N	15	10	25	
			%	26,8%	17,9%	22,3%	
		74,8%-90,8%	N	13	9	22	
			%	23,2%	16,1%	19,6%	
		90,8%-97,7%	N	3	6	9	
			%	5,4%	10,7%	8,0%	
		>97,7%	N	4	5	9	
			%	7,1%	8,9%	8,0%	
	Ogółem			N	56	56	112
				%	100,0%	100,0%	100,0%
	p				0,3294		
Dziewczynka	FM centyle	<=2,3%	N	4	1	5	
			%	10,3%	2,6%	6,4%	
		2,3%-9,2%	N	5	5	10	
			%	12,8%	12,8%	12,8%	
		9,2%-25,2%	N	7	6	13	
			%	17,9%	15,4%	16,7%	
		25,2%-50%	N	5	14	19	
			%	12,8%	35,9%	24,4%	
		50%-74,8%	N	10	7	17	
			%	25,6%	17,9%	21,8%	
		74,8%-90,8%	N	4	3	7	
			%	10,3%	7,7%	9,0%	
		90,8%-97,7%	N	4	3	7	
			%	10,3%	7,7%	9,0%	

	Ogółem	N	39	39	78
		%	100,0%	100,0%	100,0%
	p		0,3250		

- a) za punkt odniesienia uzyskanych wyników przyjęto siatki centylowe Walls'a i wsp. z 2012 roku.
- b) w badanej grupie znalazło się 190 dzieci (z analizy wykluczono dzieci w wieku 4 lat, ze względu na brak wartości odniesienia na siatkach centylowych Walls'a i wsp.)
- c) * $p < 0,05$ – statystycznie istotna zależność, ** $p < 0,01$ – wysoka statystycznie istotna zależność, *** $p < 0,001$ – bardzo wysoka statystycznie istotna zależność



- a) za punkt odniesienia uzyskanych wyników przyjęto siatki centylowe Walls'a i wsp. z 2012 roku.
- b) w badanej grupie znalazło się 190 dzieci (z analizy wykluczono dzieci w wieku 4 lat, ze względu na brak wartości odniesienia na siatkach centylowych Walls'a i wsp.)

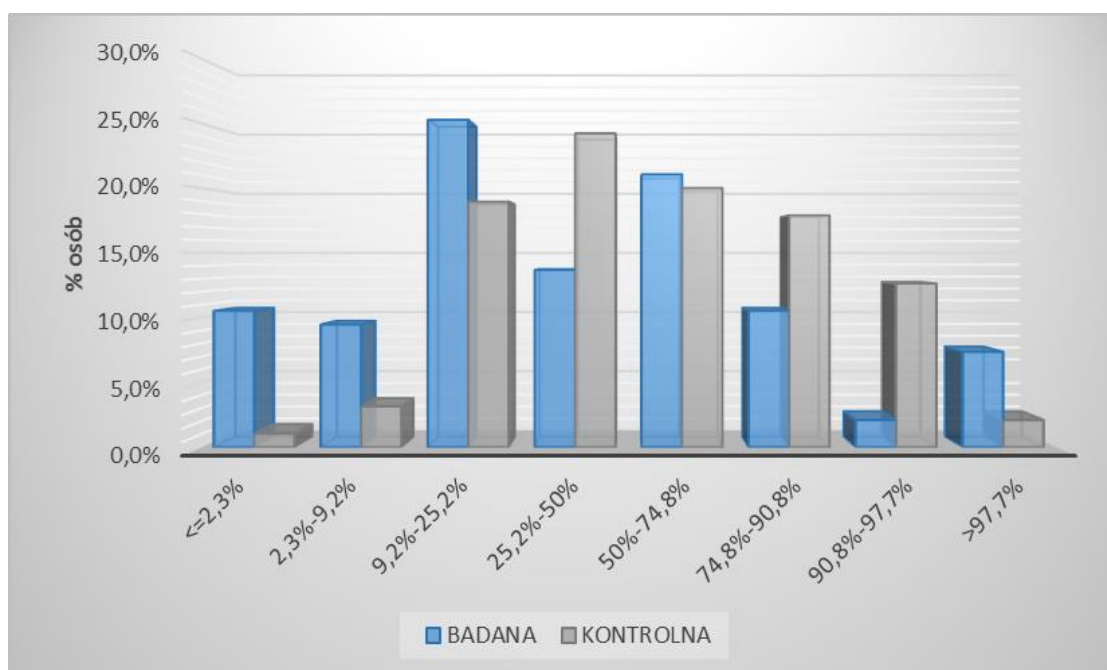
Rycina 21. Wartości FM w grupie badanej i kontrolnej chłopców i dziewcząt w poszczególnych przedziałach centylowych.

Analiza badań własnych wykazała, że 5,8% dzieci (N=11) miało wartości FFM poniżej dwóch z-score ($z = -2$), a 4,7% dzieci (N=9) miało wartości FFM powyżej dwóch z-score ($z = 2$). Badania własne wykazały istotne statystycznie różnice w wartościach FFM w odniesieniu do przyjętych wartości referencyjnych. Stwierdzono, że w grupie badanej częściej pojawiają się niższe wartości centylowe (do 25%). W grupie kontrolnej częściej pojawiały się wartości powyżej 90%. Częstość występowania wartości centylowych FFM z przedziału 74,8%-90,8% była podobna w obu grupach (Tab. 27, Ryc. 22).

Tabela 27. Wartości FFM w grupie badanej i kontrolnej w poszczególnych przedziałach centylowych.

			Grupa		Ogółem
			BADANA	KONTROLNA	
FFM centyle	<=2,3%	N	10	1	11
		%	10,5%	1,1%	5,8%
	2,3%-9,2%	N	9	3	12
		%	9,5%	3,2%	6,3%
	9,2%-25,2%	N	24	18	42
		%	25,3%	18,9%	22,1%
	25,2%-50%	N	13	23	36
		%	13,7%	24,2%	18,9%
	50%-74,8%	N	20	19	39
		%	21,1%	20,0%	20,5%
	74,8%-90,8%	N	10	17	27
		%	10,5%	17,9%	14,2%
	90,8%-97,7%	N	2	12	14
		%	2,1%	12,6%	7,4%
	>97,7%	N	7	2	9
		%	7,4%	2,1%	4,7%
Ogółem		N	95	95	190
		%	100,0%	100,0%	100,0%
P			0,0006***		

- a) za punkt odniesienia uzyskanych wyników przyjęto siatki centylowe Walls'a i wsp. z 2012 roku.
b) w badanej grupie znalazło się 190 dzieci (z analizy wykluczono dzieci w wieku 4 lat, ze względu na brak wartości odniesienia na siatkach centylowych Walls'a i wsp.)
c) * $p < 0,05$ – statystycznie istotna zależność, ** $p < 0,01$ – wysoka statystycznie istotna zależność, *** $p < 0,001$ – bardzo wysoka statystycznie istotna zależność



- a) za punkt odniesienia uzyskanych wyników przyjęto siatki centylowe Walls'a i wsp. z 2012 roku.
 b) w badanej grupie znalazło się 190 dzieci (z analizy wykluczono dzieci w wieku 4 lat, ze względu na brak wartości odniesienia na siatkach centylowych Walls'a i wsp.)

Rycina 22. Wartości FFM w grupie badanej i kontrolnej w poszczególnych przedziałach centylowych.

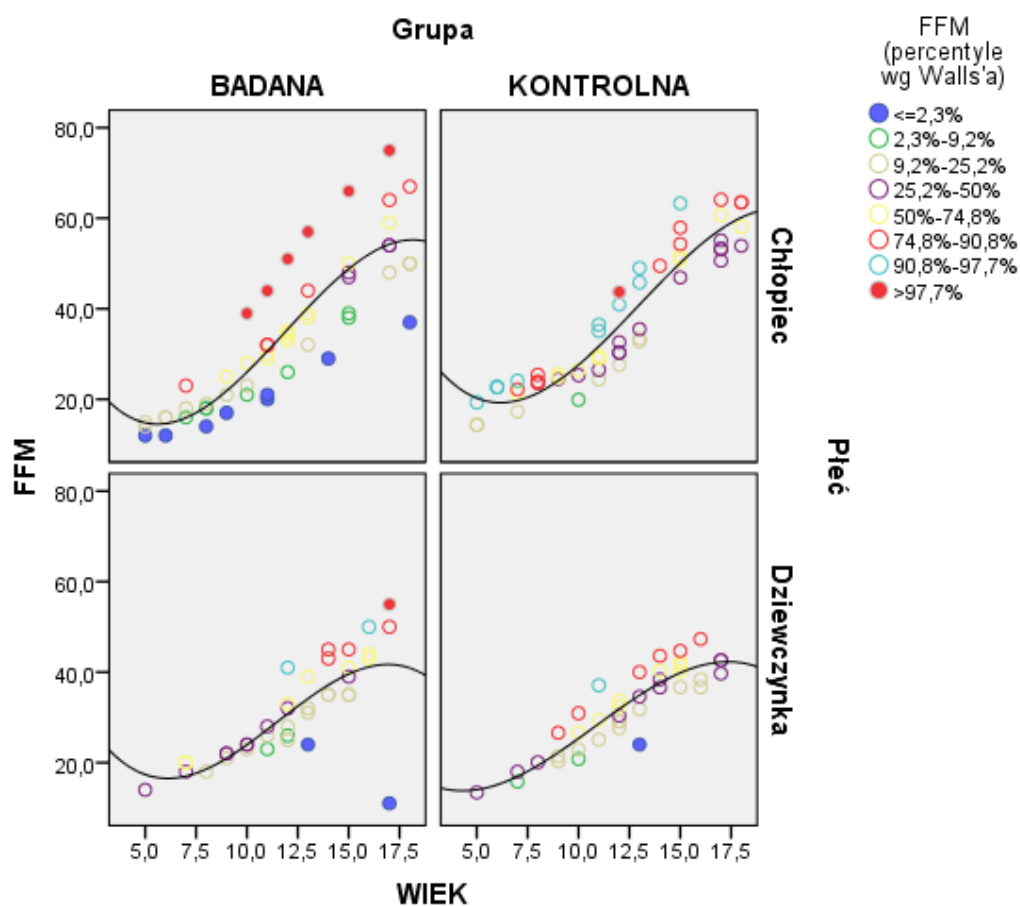
Badania własne wykazały podobne zależności pomiędzy masą beztłuszczową i wiekiem dzieci z grupy badanej i kontrolnej, zarówno wśród chłopców, jak i dziewczynek. W grupie badanej obserwuje się jednak więcej wartości skrajnych: poniżej 2,3% i powyżej 97,7%. W obu grupach wartości masy beztłuszczowej zmieniały się wraz z wiekiem w podobny sposób (Tab. 28, Ryc. 23).

Tabela 28. Wartości FFM w grupie badanej i kontrolnej chłopców i dziewcząt w poszczególnych przedziałach centylowych.

Płeć				Grupa		Ogółem	
				BADANA	KONTROLNA		
Chłopiec	FFM centyle	<=2,3%	N	8	0	8	
			%	14,3%	0,0%	7,1%	
		2,3%-9,2%	N	7	1	8	
			%	12,5%	1,8%	7,1%	
		9,2%-25,2%	N	12	7	19	
			%	21,4%	12,5%	17,0%	
		25,2%-50%	N	4	13	17	
			%	7,1%	23,2%	15,2%	
		50%-74,8%	N	13	11	24	
			%	23,2%	19,6%	21,4%	
		74,8%-90,8%	N	6	11	17	
			%	10,7%	19,6%	15,2%	
		90,8%-97,7%	N	0	11	11	
			%	0,0%	19,6%	9,8%	
		>97,7%	N	6	2	8	
			%	10,7%	3,6%	7,1%	
	Ogółem			N	56	56	112
				%	100,0%	100,0%	100,0%
P				<u><0,0001***</u>			
Dziewczynka	FFM centyle	<=2,3%	N	2	1	3	
			%	5,1%	2,6%	3,8%	
		2,3%-9,2%	N	2	2	4	
			%	5,1%	5,1%	5,1%	
		9,2%-25,2%	N	12	11	23	
			%	30,8%	28,2%	29,5%	
		25,2%-50%	N	9	10	19	
			%	23,1%	25,6%	24,4%	
		50%-74,8%	N	7	8	15	
			%	17,9%	20,5%	19,2%	
		74,8%-90,8%	N	4	6	10	
			%	10,3%	15,4%	12,8%	
		90,8%-97,7%	N	2	1	3	
			%	5,1%	2,6%	3,8%	
		>97,7%	N	1	0	1	
			%	2,6%	0,0%	1,3%	

	Ogółem	N	39	39	78
		%	100,0%	100,0%	100,0%
	P		0,9461		

- a) za punkt odniesienia uzyskanych wyników przyjęto siatki centylowe Walls'a i wsp. z 2012 roku.
- b) w badanej grupie znalazło się 190 dzieci (z analizy wykluczono dzieci w wieku 4 lat, ze względu na brak wartości odniesienia na siatkach centylowych Walls'a i wsp.)
- c) * $p < 0,05$ – statystycznie istotna zależność, ** $p < 0,01$ - wysoka statystycznie istotna zależność, *** $p < 0,001$ – bardzo wysoka statystycznie istotna zależność
- d) FFM - masa beztłuszczowa



- a) za punkt odniesienia uzyskanych wyników przyjęto siatki centylowe Walls'a i wsp. z 2012 roku.
- b) w badanej grupie znalazło się 190 dzieci (z analizy wykluczono dzieci w wieku 4 lat, ze względu na brak wartości odniesienia na siatkach centylowych Walls'a i wsp.)

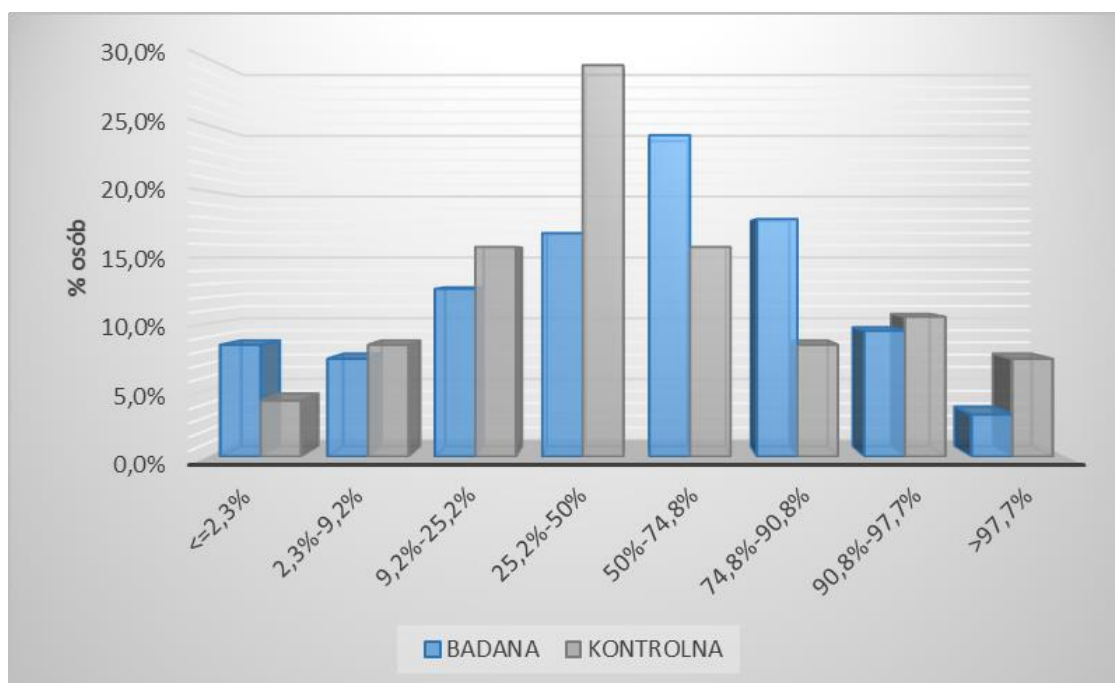
Rycina 23. Wartości FFM w grupie badanej i kontrolnej chłopców i dziewcząt w poszczególnych przedziałach centylowych.

Analiza badań własnych wykazała, że wartości FMI poniżej 2,3% miało 6,3% dzieci (N=12). Wartości FMI powyżej 97,7% miało 5,3% dzieci (N=10). Wśród dzieci z grupy kontrolnej częściej pojawiały się wartości między 25,2% a 50%, natomiast w grupie badanej częściej występowały wartości FMI z przedziału 50% - 90,8%. Stwierdzone różnice nie były istotne statystycznie (Tab. 29, Ryc. 24).

Tabela 29. Wartości FMI w grupie badanej i kontrolnej w poszczególnych przedziałach centylowych.

			Grupa		Ogółem
			BADANA	KONTROLNA	
FMI centyle	<=2,3%	N	8	4	12
		%	8,4%	4,2%	6,3%
	2,3%-9,2%	N	7	8	15
		%	7,4%	8,4%	7,9%
	9,2%-25,2%	N	12	15	27
		%	12,6%	15,8%	14,2%
	25,2%-50%	N	16	28	44
		%	16,8%	29,5%	23,2%
	50%-74,8%	N	23	15	38
		%	24,2%	15,8%	20,0%
	74,8%-90,8%	N	17	8	25
		%	17,9%	8,4%	13,2%
	90,8%-97,7%	N	9	10	19
		%	9,5%	10,5%	10,0%
	>97,7%	N	3	7	10
		%	3,2%	7,4%	5,3%
Ogółem		N	95	95	190
		%	100,0%	100,0%	100,0%
p			0,1151		

- a) za punkt odniesienia uzyskanych wyników przyjęto siatki centylowe Walls'a i wsp. z 2012 roku.
b) w badanej grupie znalazło się 190 dzieci (z analizy wykluczono dzieci w wieku 4 lat, ze względu na brak wartości odniesienia na siatkach centylowych Walls'a i wsp.)
c) * $p < 0,05$ – statystycznie istotna zależność, ** $p < 0,01$ - wysoka statystycznie istotna zależność, *** $p < 0,001$ – bardzo wysoka statystycznie istotna zależność
d) FMI – wskaźnik masy tłuszczowej



- za punkt odniesienia uzyskanych wyników przyjęto siatki centylowe Walls'a i wsp. z 2012 roku.
- w badanej grupie znalazło się 190 dzieci (z analizy wykluczono dzieci w wieku 4 lat, ze względu na brak wartości odniesienia na siatkach centylowych Walls'a i wsp.)

Rycina 24. Wartości FMI w grupie badanej i kontrolnej w poszczególnych przedziałach centylowych.

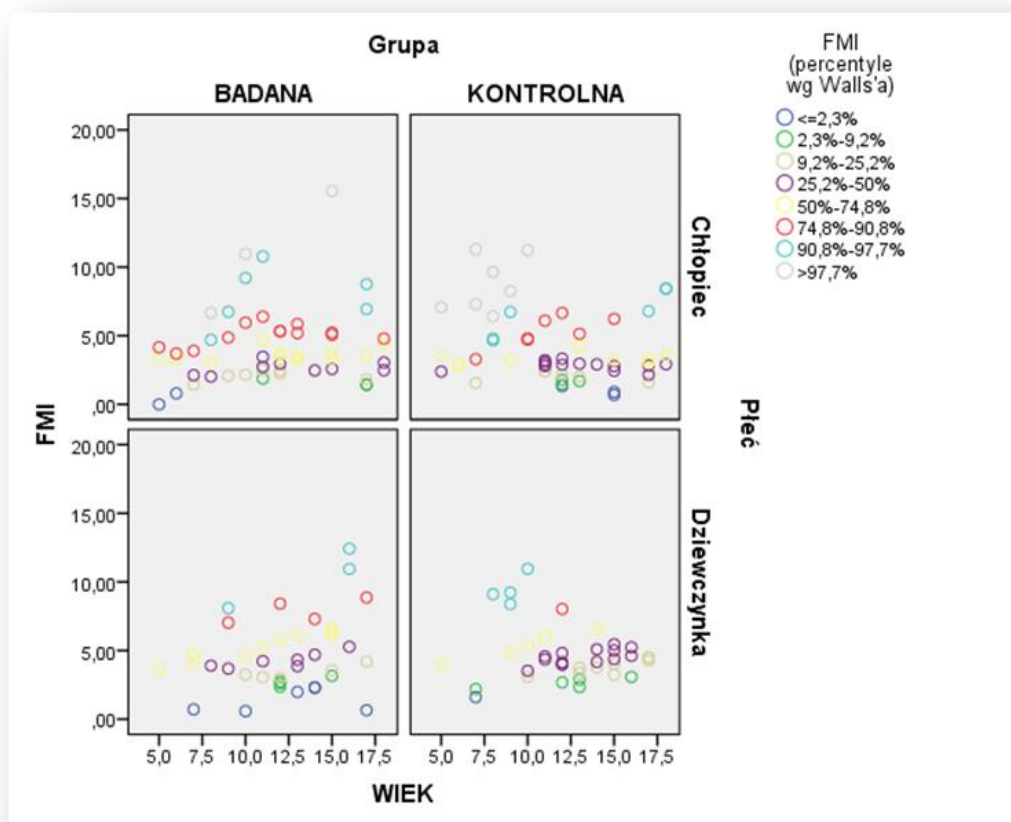
Badania własne nie wykazały znamiennych statystycznie różnic między płcią badanych a wartościami wskaźnika masy tłuszczowej odniesionymi do siatek centylowych wg Walls'a w grupie badanej i kontrolnej. Niewielkie różnice sugerowały, że w grupie dziewczynek wartości poniżej 2,3% miały częściej dziewczynki z grupy badanej (Tab. 30, Ryc. 25).

Tabela 30. Wartości FMI w grupie badanej i kontrolnej chłopców i dziewcząt w poszczególnych przedziałach centylowych.

Płeć				Grupa		Ogółem		
				BADANA	KONTROLNA			
Chłopiec	FMI centyle	<=2,3%	N	2	3	5		
			%	3,6%	5,4%	4,5%		
		2,3%-9,2%	N	3	3	6		
			%	5,4%	5,4%	5,4%		
		9,2%-25,2%	N	7	6	13		
			%	12,5%	10,7%	11,6%		
		25,2%-50%	N	9	14	23		
			%	16,1%	25,0%	20,5%		
		50%-74,8%	N	13	10	23		
			%	23,2%	17,9%	20,5%		
		74,8%-90,8%	N	13	7	20		
			%	23,2%	12,5%	17,9%		
		90,8%-97,7%	N	6	6	12		
			%	10,7%	10,7%	10,7%		
		>97,7%	N	3	7	10		
			%	5,4%	12,5%	8,9%		
	Ogółem			N	56	56	112	
				%	100,0%	100,0%	100,0%	
	p				0,6410			
Dziewczynka	FMI centyle	<=2,3%	N	6	1	7		
			%	15,4%	2,6%	9,0%		
		2,3%-9,2%	N	4	5	9		
			%	10,3%	12,8%	11,5%		
		9,2%-25,2%	N	5	9	14		
			%	12,8%	23,1%	17,9%		
		25,2%-50%	N	7	14	21		
			%	17,9%	35,9%	26,9%		
		50%-74,8%	N	10	5	15		
			%	25,6%	12,8%	19,2%		
		74,8%-90,8%	N	4	1	5		
			%	10,3%	2,6%	6,4%		
		90,8%-97,7%	N	3	4	7		
			%	7,7%	10,3%	9,0%		
		Ogółem			N	39	39	78
					%	100,0%	100,0%	100,0%
	p				0,0958			

a) za punkt odniesienia uzyskanych wyników przyjęto siatki centylowe Walls'a i wsp. z 2012 roku.

b) w badanej grupie znalazło się 190 dzieci (z analizy wykluczono dzieci w wieku 4 lat, ze względu na brak wartości odniesienia na siatkach centylowych Walls'a i wsp.)



- za punkt odniesienia uzyskanych wyników przyjęto siatki centylowe Wallisa'a i wsp. z 2012 roku.
- w badanej grupie znalazło się 190 dzieci (z analizy wykluczono dzieci w wieku 4 lat, ze względu na brak wartości odniesienia na siatkach centylowych Wallisa'a i wsp.).

Rycina 25. Wartości FMI w grupie badanej i kontrolnej chłopców i dziewcząt w poszczególnych przedziałach centylowych.

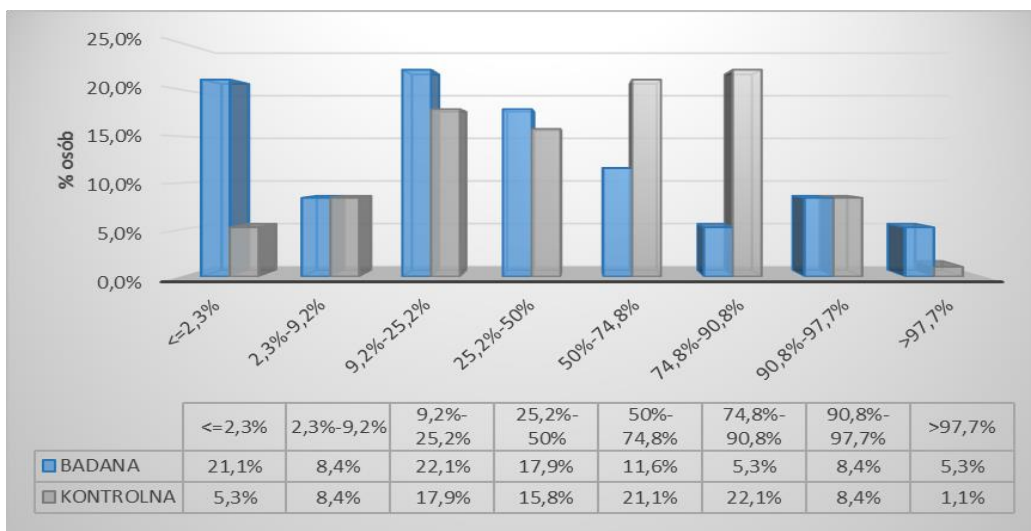
Badania własne wykazały, że wartości FFMI poniżej 2,3% centyla miało 13,2% dzieci (N=25). Powyżej 97,7% wartości FFMI miało 3,2% dzieci (N=6). Stwierdzono bardzo wysoce istotne statystycznie różnice między wynikami FFMI w grupie badanej i kontrolnej.

W grupie badanej częściej pojawiały się dzieci z wartościami FFMI nie przekraczającymi 2,3% (N=20, tj. 21,1%). W grupie kontrolnej wartości FFMI częściej mieściły się między 50 a 91 centylem) (Tab. 31, Ryc. 26).

Tabela 31. Wartości FFMI w grupie badanej i kontrolnej w poszczególnych przedziałach centylowych.

			Grupa		Ogółem
			BADANA	KONTROLNA	
FFMI centyle	<=2,3%	N	20	5	25
		%	21,1%	5,3%	13,2%
	2,3%-9,2%	N	8	8	16
		%	8,4%	8,4%	8,4%
	9,2%-25,2%	N	21	17	38
		%	22,1%	17,9%	20,0%
	25,2%-50%	N	17	15	32
		%	17,9%	15,8%	16,8%
	50%-74,8%	N	11	20	31
		%	11,6%	21,1%	16,3%
	74,8%-90,8%	N	5	21	26
		%	5,3%	22,1%	13,7%
	90,8%-97,7%	N	8	8	16
		%	8,4%	8,4%	8,4%
>97,7%	N	5	1	6	
	%	5,3%	1,1%	3,2%	
Ogółem		N	95	95	190
		%	100,0%	100,0%	100,0%
p			0,0009***		

- a) za punkt odniesienia uzyskanych wyników przyjęto siatki centylowe Walls'a i wsp. z 2012 roku.
b) w badanej grupie znalazło się 190 dzieci (z analizy wykluczono dzieci w wieku 4 lat, ze względu na brak wartości odniesienia na siatkach centylowych Walls'a i wsp.)



Rycina 26. Wartości FFMI w grupie badanej i kontrolnej w poszczególnych przedziałach centylowych.

Badania własne wykazały podobny przebieg krzywych wartości FFMI w grupie badanej i kontrolnej w zależności od wieku. Wśród chłopców w grupie badanej i kontrolnej wartości FFMI malały do 7 r.ż. by później wzrastać. W grupie badanej obserwuje się znacznie więcej wartości FFMI poniżej 2,3% niż w grupie kontrolnej.

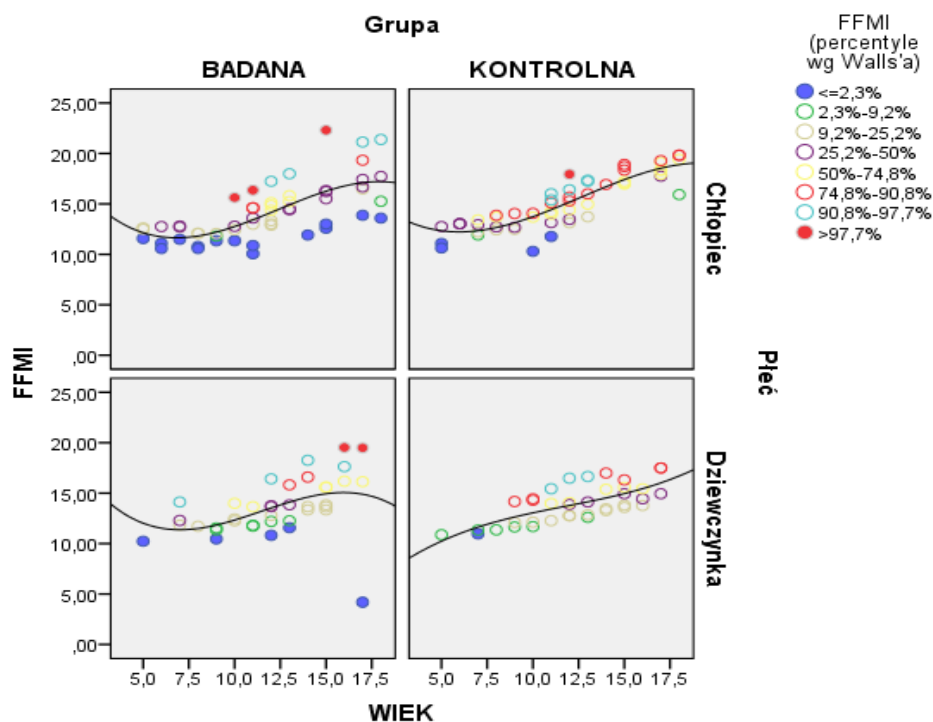
Wśród dziewczynek przebieg wartości FFMI był nieco odmienny. W grupie badanej wartości malały do 7 r.ż., później rosły do 16 r.ż., a następnie następowała niewielki spadek. W grupie kontrolnej wartości FFMI sukcesywnie wzrastały wraz z wiekiem. W grupie badanej dziewczynek obserwuje się więcej przypadków poniżej 2,3% niż w grupie kontrolnej (Tab. 32, Ryc. 27).

Tabela 32. Wartości FFMI w grupie badanej i kontrolnej chłopców i dziewcząt w poszczególnych przedziałach centylowych.

Płeć				Grupa		Ogółem
				BADANA	KONTROLNA	
Chłopiec	FFMI centyle	<=2,3%	N	15	4	19
			%	26,8%	7,1%	17,0%
		2,3%-9,2%	N	2	2	4
			%	3,6%	3,6%	3,6%
		9,2%-25,2%	N	11	5	16
			%	19,6%	8,9%	14,3%
		25,2%-50%	N	13	10	23
			%	23,2%	17,9%	20,5%
		50%-74,8%	N	5	15	20
			%	8,9%	26,8%	17,9%
		74,8%-90,8%	N	3	14	17
			%	5,4%	25,0%	15,2%
		90,8%-97,7%	N	4	5	9
			%	7,1%	8,9%	8,0%
	>97,7%	N	3	1	4	
		%	5,4%	1,8%	3,6%	
Ogółem			N	56	56	112
			%	100,0%	100,0%	100,0%
P				0,0023**		

Dziewczynka	FFMI centyle	<=2,3%	N	5	1	6
			%	12,8%	2,6%	7,7%
		2,3%-9,2%	N	6	6	12
			%	15,4%	15,4%	15,4%
		9,2%-25,2%	N	10	12	22
			%	25,6%	30,8%	28,2%
		25,2%-50%	N	4	5	9
			%	10,3%	12,8%	11,5%
		50%-74,8%	N	6	5	11
			%	15,4%	12,8%	14,1%
		74,8%-90,8%	N	2	7	9
			%	5,1%	17,9%	11,5%
		90,8%-97,7%	N	4	3	7
			%	10,3%	7,7%	9,0%
		>97,7%	N	2	0	2
			%	5,1%	0,0%	2,6%
	Ogółem		N	39	39	78
%			100,0%	100,0%	100,0%	
p			0,3351			

- a) za punkt odniesienia uzyskanych wyników przyjęto siatki centylowe Walls'a i wsp. z 2012 roku.
- b) w badanej grupie znalazło się 190 dzieci (z analizy wykluczono dzieci w wieku 4 lat, ze względu na brak wartości odniesienia na siatkach centylowych Walls'a i wsp.)



Rycina 27. Wartości FFMI w grupie badanej i kontrolnej chłopców i dziewcząt w poszczególnych przedziałach centylowych.

Tabela 33. Wartości centylowe FM, FFM, FMI, i FFMI dla dzieci w grupie badanej i kontrolnej

		FM centyle			FFM centyle			FMI centyle			FFMI centyle		
		X	N	SD	X	N	SD	X	N	SD	X	N	SD
<=2,3%	BADANA	9,67	6	4,63	11,20	10	4,37	10,75	8	4,40	10,80	20	4,18
	KONTROLNA	12,25	4	3,77	13,00	1	-----	12,25	4	3,77	7,60	5	2,79
	Ogółem	10,70	10	4,30	11,36	11	4,18	11,25	12	4,09	10,16	25	4,10
<=9,2%	BADANA	12,67	9	3,32	10,89	9	2,93	13,71	7	2,56	11,50	8	3,02
	KONTROLNA	12,88	8	3,00	9,00	3	1,73	12,25	8	2,49	9,63	8	4,14
	Ogółem	12,76	17	3,07	10,42	12	2,75	12,93	15	2,55	10,56	16	3,63
<=25,2%	BADANA	11,17	15	3,31	12,67	24	3,97	11,92	12	3,06	10,90	21	3,37
	KONTROLNA	13,30	10	3,30	11,17	18	3,24	13,47	15	2,97	11,88	17	2,60
	Ogółem	12,92	25	3,25	11,17	42	3,64	12,78	27	3,06	11,34	38	3,05
<=50%	BADANA	12,25	12	3,14	11,69	13	3,84	12,38	16	3,40	12,24	17	3,80
	KONTROLNA	13,17	30	2,87	13,22	23	3,69	13,11	28	2,73	10,67	15	4,29
	Ogółem	12,90	42	2,94	12,67	36	3,76	12,84	44	2,97	11,50	32	4,05
<=74,8%	BADANA	11,36	25	4,10	12,25	20	2,73	11,65	23	3,77	13,27	11	2,20
	KONTROLNA	11,06	17	4,04	12,47	19	2,99	10,73	15	4,67	13,55	20	3,19
	Ogółem	11,24	42	4,03	12,36	39	2,82	11,29	38	4,11	13,45	31	2,84
<=90,8%	BADANA	12,12	17	3,18	13,70	10	3,37	11,65	17	3,67	13,20	5	2,49
	KONTROLNA	10,25	12	2,99	12,53	17	3,92	11,25	8	2,38	13,29	21	3,20
	Ogółem	11,34	29	3,19	12,96	27	3,71	11,52	25	3,27	13,27	26	3,03
<=97,7%	BADANA	12,86	7	2,83	14,00	2	3,44	12,56	9	3,84	13,63	8	3,50
	KONTROLNA	11,89	9	4,11	9,67	12	3,45	11,40	10	4,38	12,00	8	0,93
	Ogółem	12,31	16	3,74	10,29	14	3,63	11,95	19	4,06	12,81	16	2,61
>97,7%	BADANA	11,50	4	2,38	13,57	7	2,82	11,00	3	3,61	13,80	5	3,11
	KONTROLNA	7,40	5	1,82	12,00	2	0,00	7,71	7	1,60	12,00	1	-----
	Ogółem	9,22	9	2,91	13,22	9	2,54	8,70	10	2,67	13,50	6	2,88
Ogółem	BADANA	11,95	95	3,53	11,95	95	3,53	11,95	95	3,53	11,95	95	3,53
	KONTROLNA	11,95	95	3,53	11,95	95	3,53	11,95	95	3,53	11,95	95	3,53
	Ogółem	11,95	190	3,52	11,95	190	3,52	11,95	190	3,52	11,95	190	3,52

- a) za punkt odniesienia uzyskanych wyników przyjęto siatki centylowe Walls'a i wsp. z 2012 roku.
- b) w badanej grupie znalazło się 190 dzieci (z analizy wykluczono dzieci w wieku 4 lat, ze względu na brak wartości odniesienia na siatkach centylowych Walls'a i wsp.)

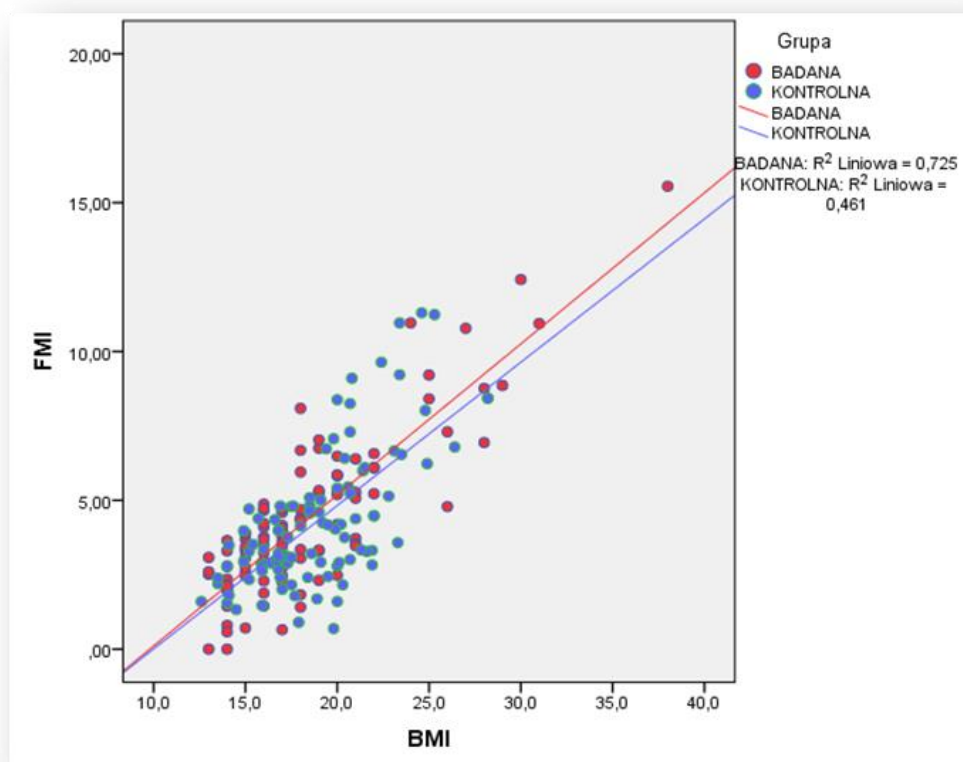
W powyższym podrozdziale dokonano porównania wyników badań 100 dzieci chorych, ocenionych w momencie rozpoznania choroby autoimmunizacyjnej, oraz losowo wybranych 100 dzieci zdrowych, stanowiących grupę kontrolną (age and sex matched controls). Celem precyzyjności oceny uzyskanych wyników, część z nich odniesiono do siatek centylowych składu ciała, zaproponowanych przez Wells'a i wsp. [96].

Do najistotniejszych należą:

- ✓ niedobór masy ciała dotyczył 18,0% dzieci chorych i 6,0% dzieci zdrowych,
- ✓ u chorych dzieci zaobserwowano statystycznie istotne niższe wartości kąta fazowego PA ($p < 0,0001$), wskaźnika komórkowej masy ciała BCMI ($p = 0,0001$) oraz wskaźnika beztłuszczowej masy ciała FFMI ($p = 0,0221$),
- ✓ średnie wartości procentowe BCM i MM były istotnie niższe u dzieci chorych w odniesieniu do grupy kontrolnej (BCM = 47,82% vs 52,04%; MM = 46,24% vs 50,20%),
- ✓ niższe wartości masy beztłuszczowej ($p = 0,0477$) oraz jej komponentów: masy komórkowej ($p = 0,0061$), masy mięśniowej ($p = 0,0076$) i całkowitej wody ustroju ($p = 0,0487$) wykryto u dzieci z ChLC,
- ✓ w badanej grupie zaobserwowano większą ilość dzieci z wartościami FFM poniżej dwóch z-score, w odniesieniu do grupy kontrolnej (10,5% vs 1,1%). Powyższa dysproporcja widoczna była szczególnie u chłopców (14,3% vs 0,0%),
- ✓ odnotowano wysokie dysproporcje FFMI poniżej dwóch z-score (21,1% grupa badana vs 5,3% grupa kontrolna).

3.3. Ocena korelacji wybranych wskaźników stanu odżywienia w odniesieniu do zmian w składzie ciała dzieci chorych i zdrowych

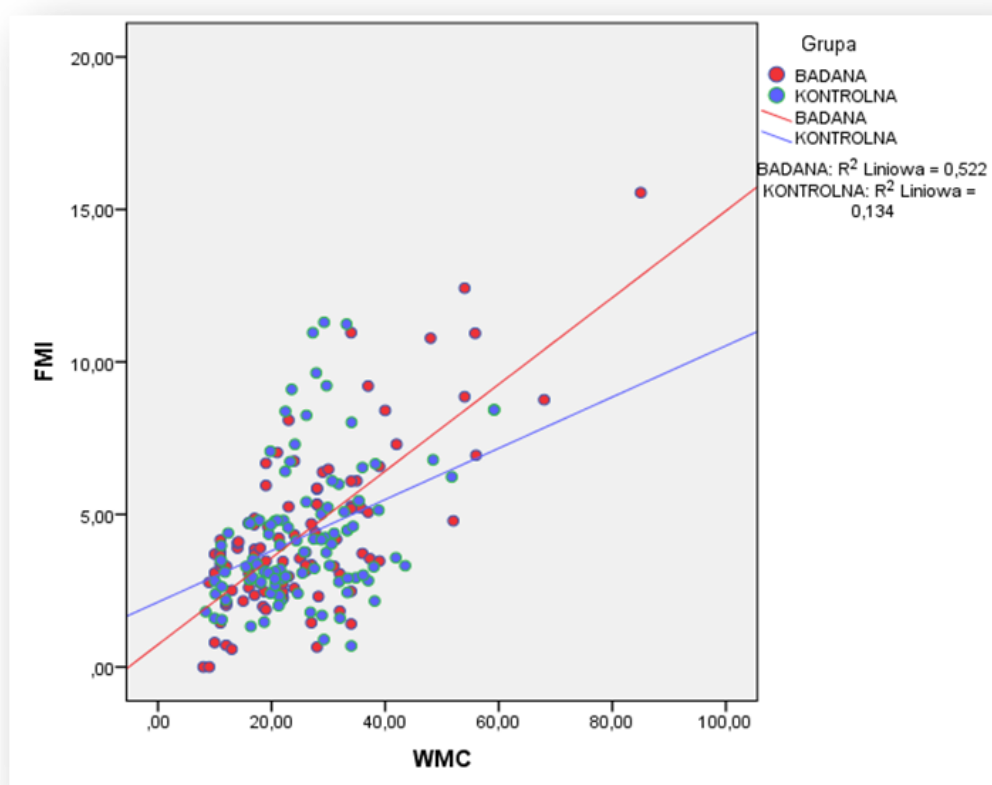
Badania własne wykazały bardzo wysoce istotną statystycznie zależność między wartościami FMI a BMI badanych dzieci. Współczynnik korelacji Spearmana był dodatni ($r=0,681$) i świadczył, że wyższym wartościom BMI odpowiadały wyższe wartości FMI. W grupie badanej wartość współczynnika korelacji Spearmana ($r=0,746$) była wyższa niż w grupie kontrolnej ($r=0,624$). W obu grupach zależność miała charakter liniowy. Stwierdzono ponadto, że w grupie badanej wartości FMI wzrastały szybciej ze wzrostem BMI niż w grupie kontrolnej (Ryc. 28).



FMI – wskaźnik masy tłuszczowej, BMI – wskaźnik masy ciała.

Rycina 28. Zależność FMI od BMI w grupie badanej i kontrolnej.

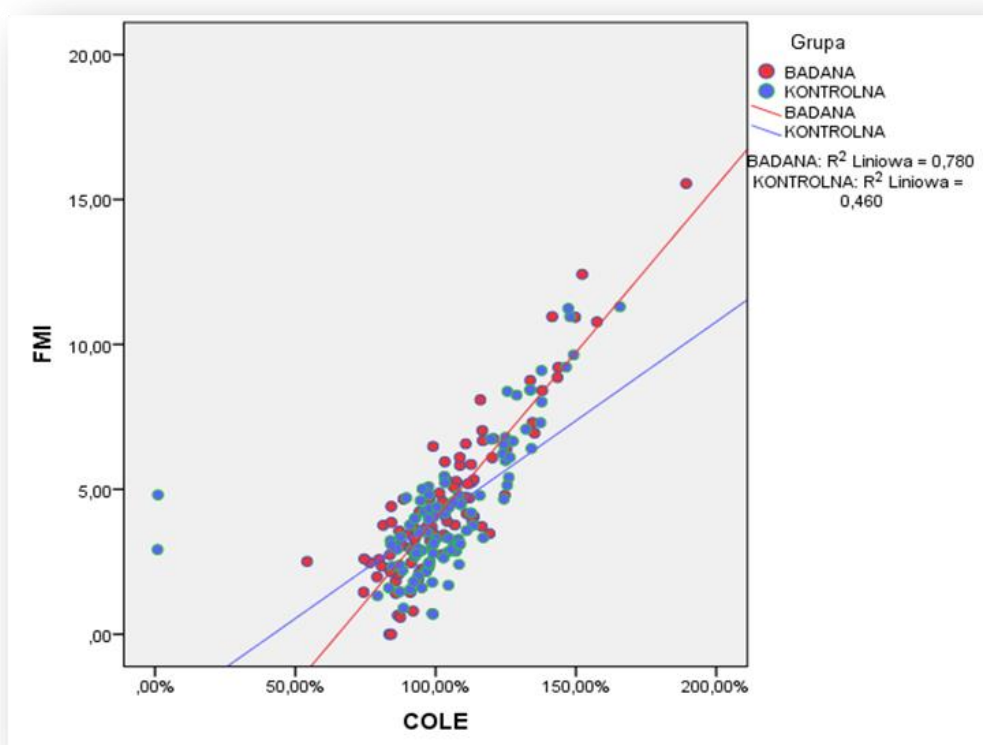
W wyniku analizy badań własnych stwierdzono bardzo wysoce istotną statystycznie zależność między wartościami FMI a WMC. Wartość współczynnika korelacji Spearmana była dodatnia ($r=0,464$) i wskazywała, że wyższym wartościom WMC odpowiadały wyższe wartości FMI. W grupie kontrolnej wartość współczynnika korelacji Spearmana ($r=0,360$) była niższa niż w grupie badanej ($r=0,554$). W grupie badanej zależność FMI od WMC miała charakter liniowy, w grupie kontrolnej liniowa zależność była mniej widoczna. Stwierdzono ponadto, że wartości FMI wzrastały wraz z WMC szybciej w grupie badanej niż kontrolnej (Ryc. 29).



FMI – wskaźnik masy tłuszczowej, WMC – wskaźnik masy ciała wg Książyka

Rycina 29. Zależność FMI od WMC w grupie badanej i kontrolnej.

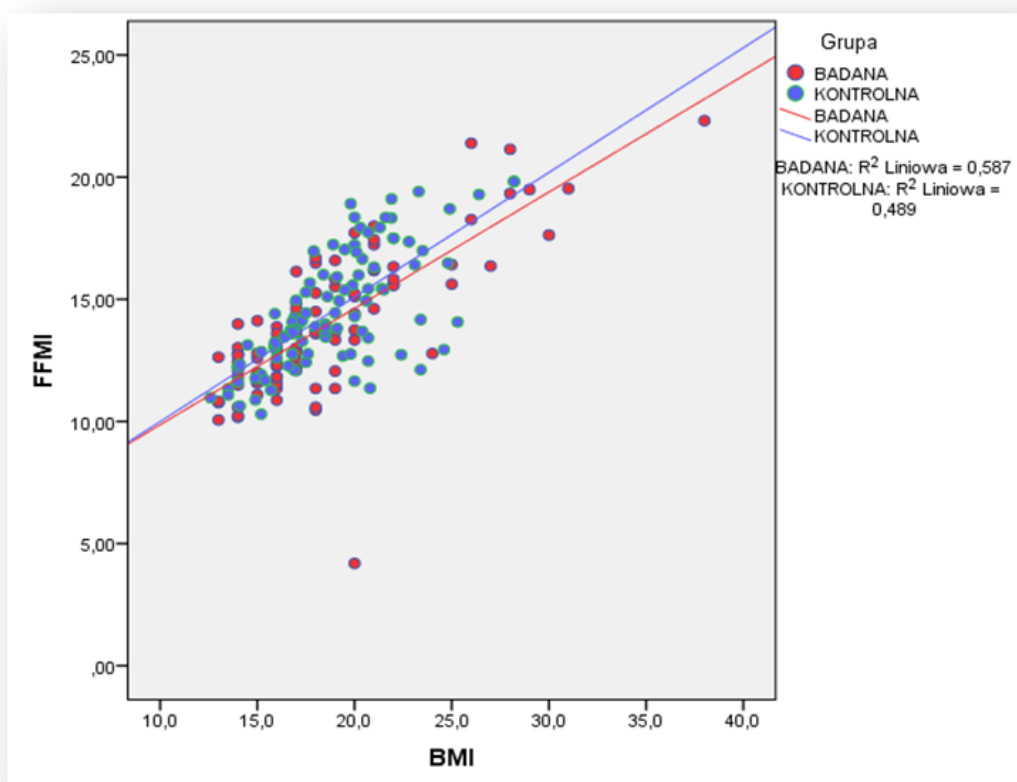
Analiza badań własnych wykazała, że istnieje bardzo wysoce istotna statystycznie zależność między wartościami FMI a wskaźnikiem COLE. Wartość korelacji Spearmana była dodatnia ($r=0,760$) i świadczyła, że wyższym wartościom COLE odpowiadały wyższe wartości FMI. W grupie kontrolnej wartość korelacji Spearmana wyniosła ($r=0,695$) i była niższa niż w grupie badanej ($r=0,820$). Obie zależności miały charakter liniowy. Stwierdzono ponadto, że wartości FMI wzrastały wraz ze wskaźnikiem COLE szybciej w grupie badanej niż kontrolnej (Ryc. 30).



FMI – wskaźnik masy tłuszczowej, COLE – wskaźnik Cole’a.

Rycina 30. Zależność FMI od COLE’A w grupie badanej i kontrolnej.

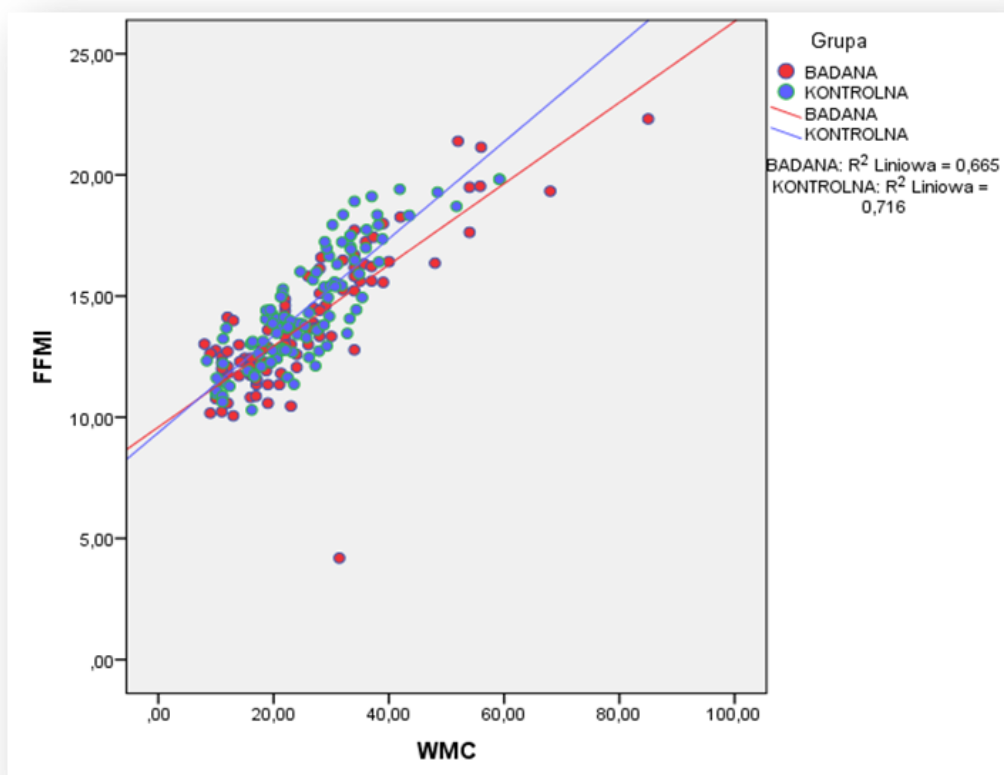
Badania własne wykazały bardzo wysoce istotny statystycznie związek między wartościami FFMI a BMI badanych dzieci. Korelacja Spearmana była dodatnia ($r=0,741$) i świadczyła, że wyższym wartościom BMI odpowiadały wyższe wartości FFMI. W grupie badanej wartość korelacji Spearmana była wyższa ($r=0,735$) niż w grupie kontrolnej ($r=0,682$). W obu grupach zależność FFMI od BMI miała charakter liniowy. Stwierdzono, że w grupie kontrolnej wartość FFMI wzrasta szybciej ze wzrostem BMI niż w grupie badanej (nachylenie krzywej było mniejsze) (Ryc. 31).



FFMI – wskaźnik masy beztuszczowej, BMI – wskaźnik masy ciała.

Rycina 31. Zależność FFMI od BMI w grupie badanej i kontrolnej.

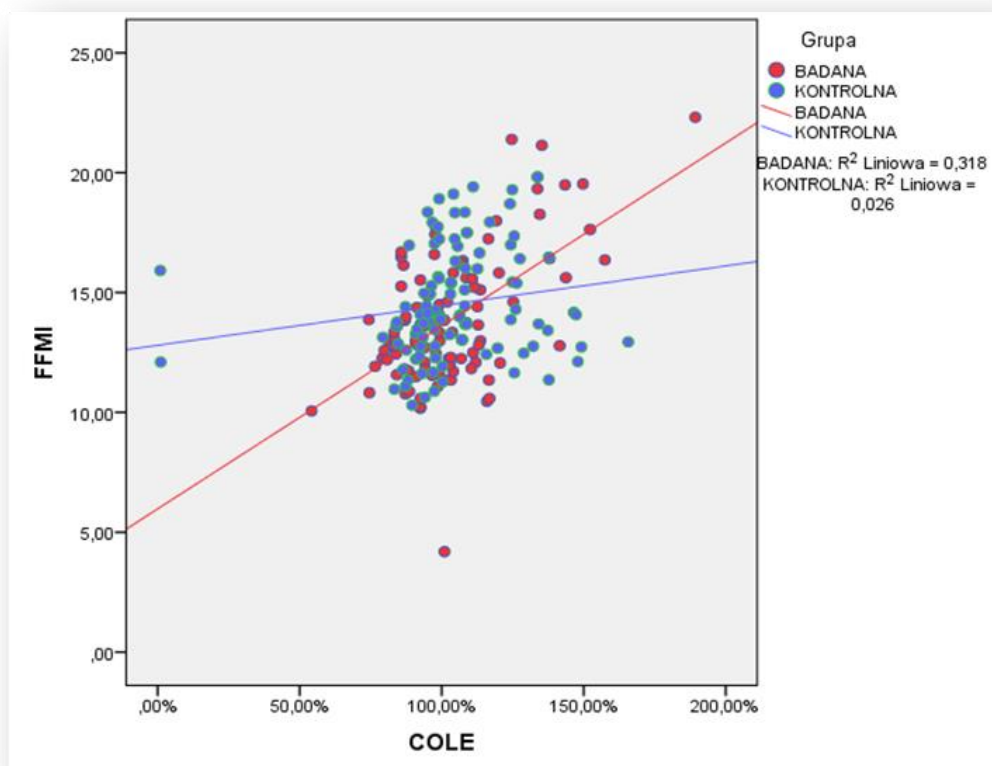
W wyniku badań własnych stwierdzono bardzo wysoce istotną statystycznie zależność między wartościami FFMI a WMC wśród badanych dzieci. Współczynnik korelacji Spearmana był dodatni ($r=0,827$) i wskazywał, że wyższym wartościom WMC odpowiadały wyższe wartości FFMI. W grupie badanej wartość współczynnika Spearmana była nieznacznie niższa ($r=0,803$) niż w grupie kontrolnej ($r=0,823$). Stwierdzono, że zarówno w grupie badanej, jak i kontrolnej zależność między FFMI a WMC była liniowa. Ponadto stwierdzono, że w grupie kontrolnej wartości FFMI wzrastały szybciej ze wzrostem WMC niż w grupie badanej (Ryc. 32).



FFMI – wskaźnik masy beztłuszczowej, WMC – wskaźnik masy ciała wg Książyka.

Rycina 32. Zależność FFMI od WMC w grupie badanej i kontrolnej.

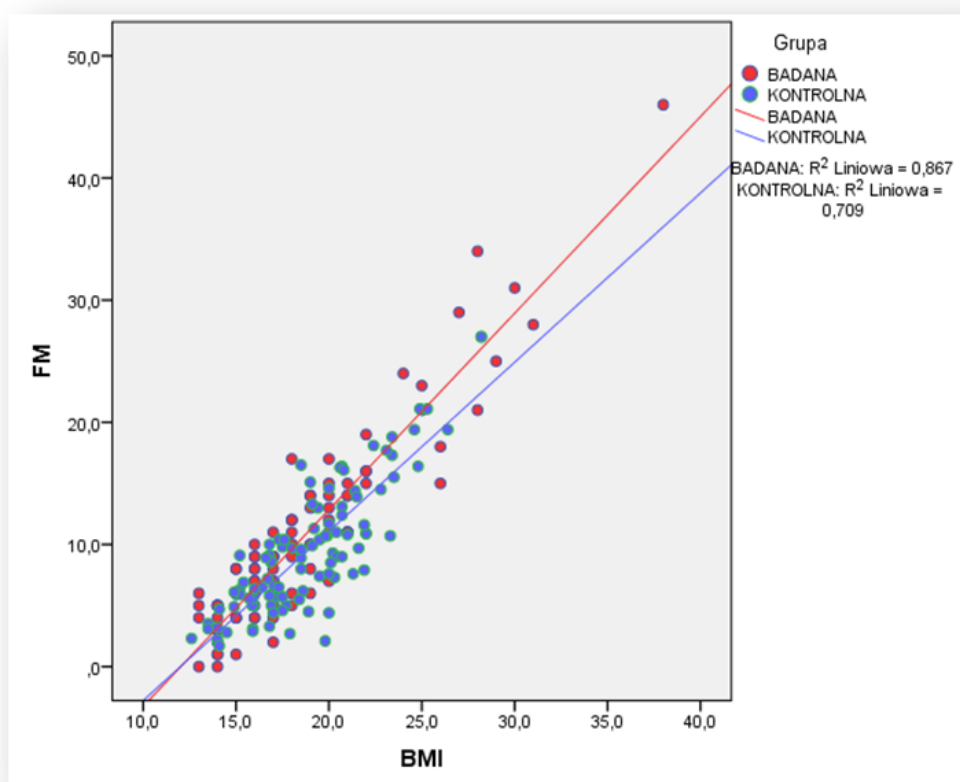
Analiza badań własnych wykazała, że wartość FFMI koreluje z wartością wskaźnika COLE. Stwierdzona korelacja była dodatnia ($r=0,379$) i wysoce istotna statystycznie ($p<0,001$). Wraz ze wzrostem wskaźnika COLE wzrastały wartości FFMI. W grupie badanej wartość korelacji Spearmana wyniosła $r=0,385$ i była wyższa niż w grupie kontrolnej ($r=0,291$). Zarówno w przypadku grupy badanej, jak i kontrolnej zależność między wskaźnikiem COLE a FFMI miała nieznaczny charakter liniowy. Stwierdzono również, że wartości FFMI wzrastały szybciej wraz ze wzrostem wskaźnika COLE w grupie badanej niż w grupie kontrolnej (Ryc. 33).



FFMI – wskaźnik masy beztłuszczowej, COLE – wskaźnik Cole’a.

Rycina 33. Zależność FFMI od COLE’A w grupie badanej i kontrolnej.

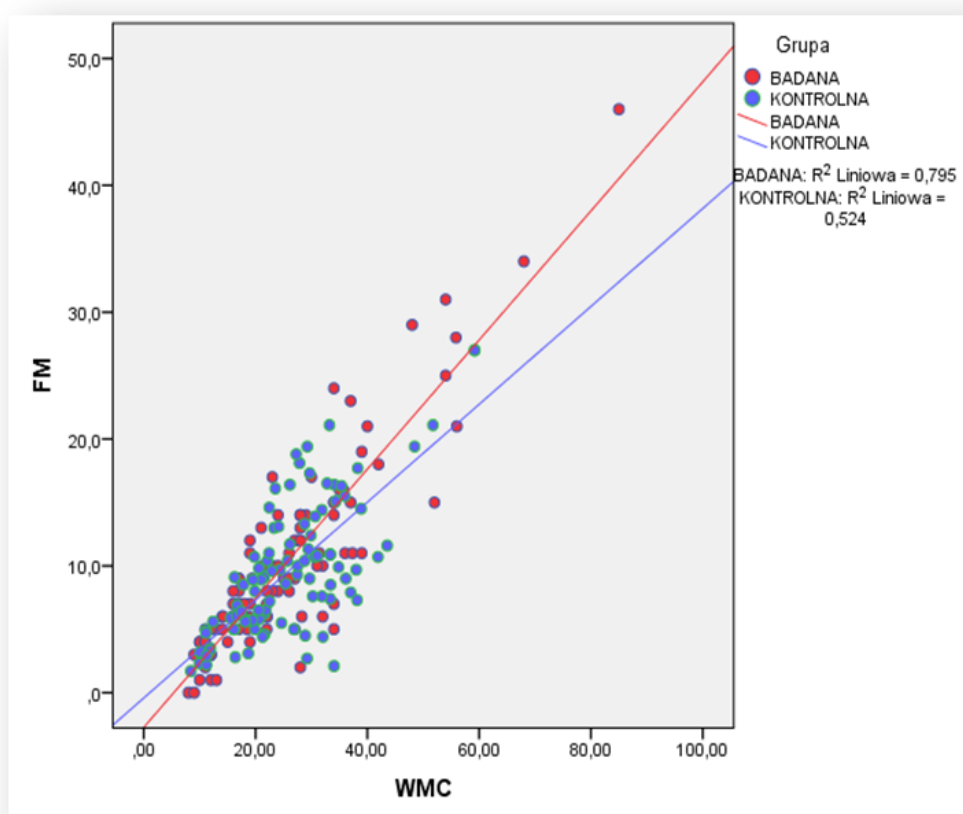
Badania własne wykazały wysoce istotny statystycznie związek między wartością FM a BMI badanych dzieci. Wartość korelacji Spearmana była dodatnia ($r=0,832$) i świadczyła, że wyższym wartościom BMI odpowiadały wyższe wartości FM wśród badanych. W grupie badanej wartość korelacji Spearmana wyniosła $r=0,878$ i była wyższa niż w grupie kontrolnej ($r=0,789$). W obu grupach korelacja między FM a BMI była silnie liniowa. Stwierdzono również, że wartości FM wzrastały wraz z BMI szybciej w grupie badanej, niż w grupie kontrolnej (Ryc. 34).



FM –masa tłuszczowa, BMI – wskaźnik masy ciała.

Rycina 34. Zależność FM od BMI w grupie badanej i kontrolnej.

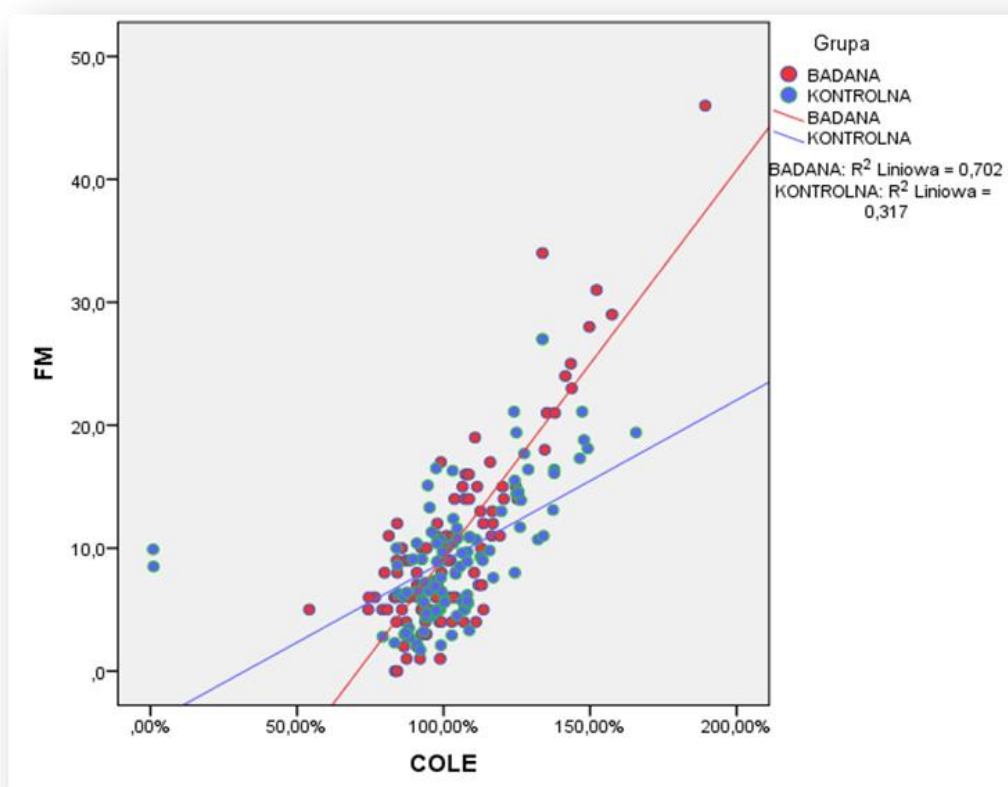
W wyniku badań własnych stwierdzono bardzo wysoce istotną statystycznie zależność między wartością FM a WMC u badanych osób. Współczynnik korelacji Spearmana był dodatni ($r=0,762$), co świadczy, że wyższym wartościom WMC odpowiadały wyższe wartości FM. W grupie badanej wartość korelacji Spearmana była znacznie wyższa ($r=0,837$) niż w grupie kontrolnej ($r=0,669$). Zależność między wartością FM a WMC w grupie badanej i kontrolnej miała związek liniowy. Stwierdzono ponadto, że wartości FM wzrastały wraz z WMC szybciej w grupie badanej niż kontrolnej (Ryc. 35).



FM –masa tłuszczowa, WMC – wskaźnik masy ciała wg Książyka.

Rycina 35. Zależność FM od WMC w grupie badanej i kontrolnej.

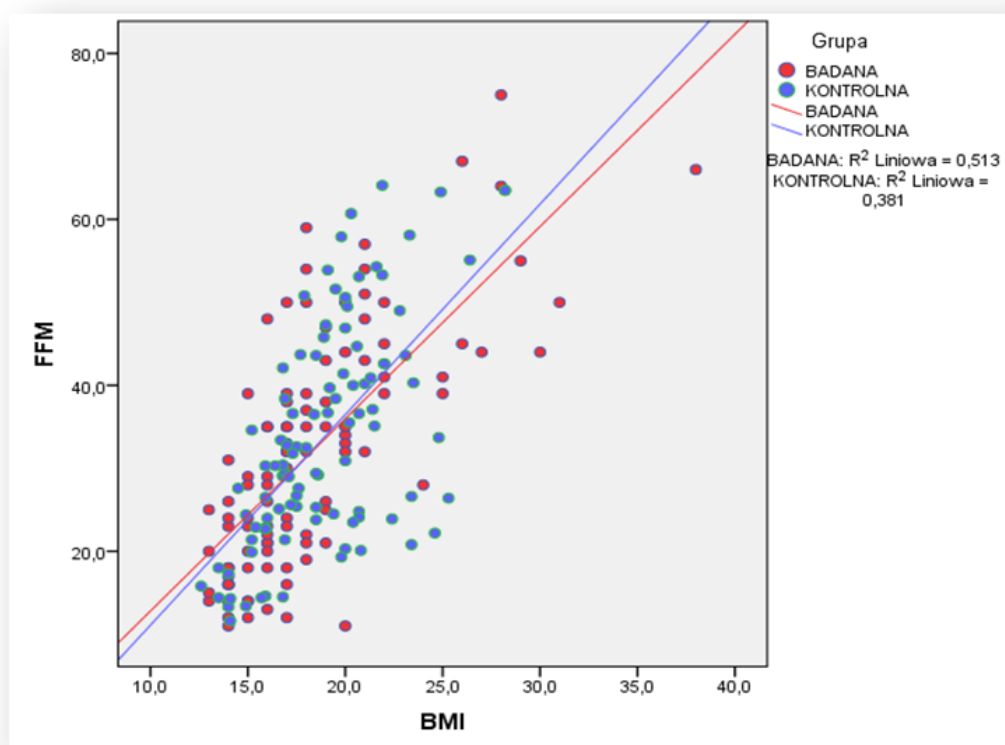
Analiza badań własnych wykazała bardzo wysoce istotny statystycznie związek między wartościami FM a wskaźnikiem COLE wśród badanych dzieci. Korelacja Spearmana była dodatnia ($r=0,654$), co świadczy, że wyższym wartościom wskaźnika COLE odpowiadały wyższe wartości FM. Wartość korelacji Spearmana w grupie badanej ($r=0,673$) nie różniła się znacząco od wartości w grupie kontrolnej ($r=0,626$). W przypadku grupy badanej zależność FM od wskaźnika COLE miała charakter liniowy, natomiast w grupie kontrolnej liniowa zależność miała mniejszą siłę. Stwierdzono ponadto, że wartości FM wzrastały wraz ze wskaźnikiem COLE szybciej w grupie badanej niż w grupie kontrolnej (Ryc. 36).



FM – masa tłuszczowa, COLE – wskaźnik Cole’a.

Rycina 36. Zależność FM od COLE’A w grupie badanej i kontrolnej.

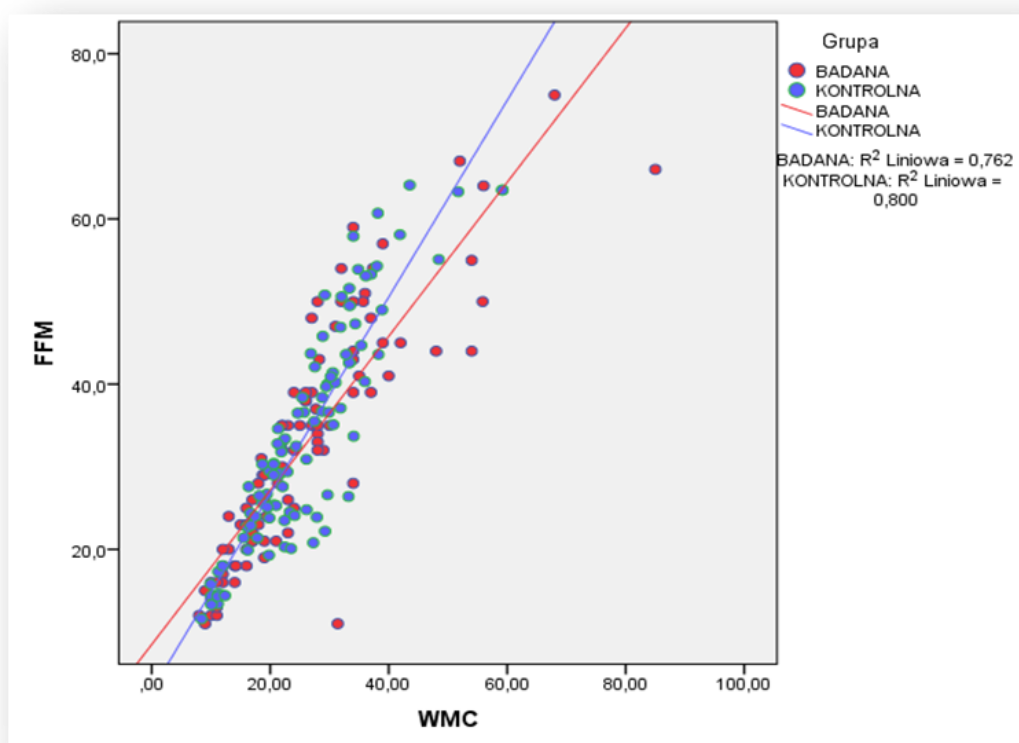
Badania wykazały bardzo wysoce istotny statystycznie związek między wartością współczynnika FFM a wartością BMI wśród badanych dzieci. Współczynniki korelacji Spearmana był dodatni ($r=0,685$), zatem wyższym wartościom FFM odpowiadały wyższe wartości BMI. W grupie badanej wartość korelacji Spearmana była wyższa ($r=0,724$) niż w grupie kontrolnej ($r=0,593$), zatem w grupie badanej zależności FFM od BMI była silniejsza niż w grupie kontrolnej. Analizując wykres FFM od BMI stwierdzono, że w grupie kontrolnej wartość FFM wzrasta szybciej ze wzrostem BMI, niż w grupie badanej. Zarówno w przypadku grupy badanej, jak i kontrolnej zależność FFM od BMI była liniowa (Ryc. 37).



FFM – masa beztłuszczowa, BMI – wskaźnik masy ciała.

Rycina 37. Zależność FFM od BMI w grupie badanej i kontrolnej.

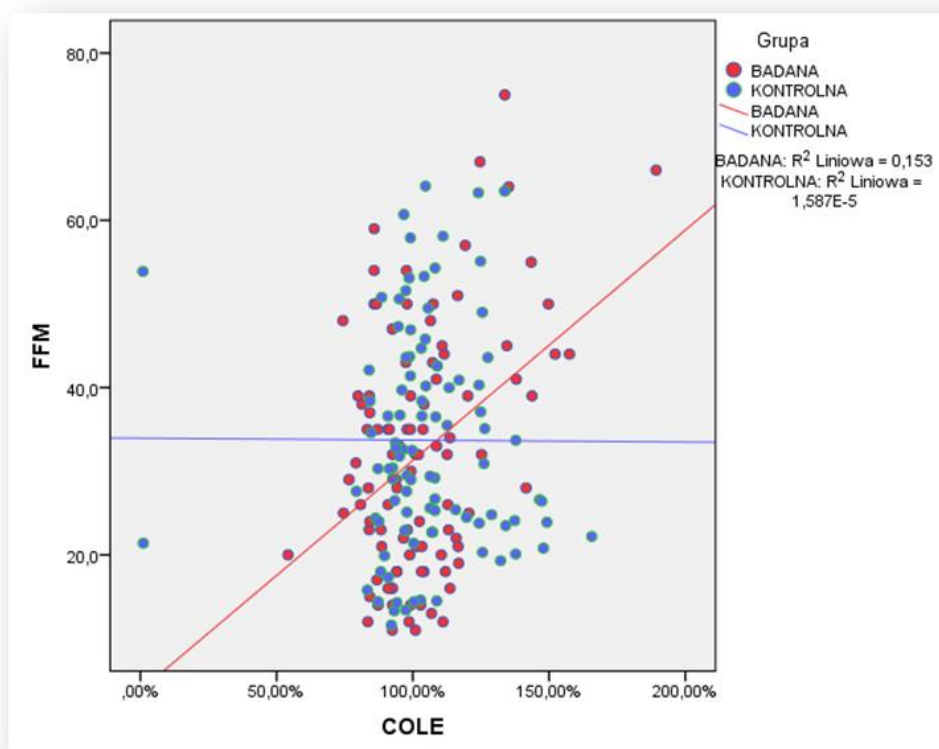
W badaniach własnych stwierdzono wysoce istotny statystycznie związek między wartościami FFM a WMC u badanych dzieci. Korelacja Pearsona była dodatnia ($r=0,876$), co świadczy, że większym wartościom WMC odpowiadały większe wartości FFM. W grupie badanej siła korelacji między FFM a WMC była zbliżona ($r=0,873$) do korelacji w grupie kontrolnej ($r=0,894$). W obu przypadkach korelacja miała charakter liniowy. Badania wykazały, że w grupie kontrolnej wartości FFM wzrastały szybciej zwiększaniem się WMC niż w grupie badanej, gdzie nachylenie krzywej było mniejsze (Ryc. 38).



FFM – masa beztłuszczowa, WMC – wskaźnik masy ciała wg Książyka.

Rycina 38. Zależność FFM od WMC w grupie badanej i kontrolnej.

Analiza badań własnych wykazała istotną statystycznie zależność między wartością FFM a wskaźnikiem COLE. Wartość korelacji Spearmana była dodatnia ($r=0,182$), a poziom istotności nieznacznie przekraczał przyjętą granicę ($p < 0,05$). W grupie badanej wartość korelacji Spearmana była dodatnia ($r=0,229$) i istotna statystycznie ($p < 0,05$). W grupie kontrolnej wartość korelacji Spearmana ($r=0,068$) była nieistotna statystycznie ($p > 0,05$). W grupie badanej zależność FFM od COLE wskazywała, że wyższym wartościom FFM odpowiadały wyższe wartości COLE. Zależność ta nie była jednak silnie liniowa. W przypadku grupy kontrolnej zależność FFM od COLE nie miała charakteru liniowego (Ryc. 39).



FFM –masa beztłuszczowa, COLE – wskaźnik Cole’a.

Rycina 39. Zależność FFM od COLE’A w grupie badanej i kontrolnej.

Analiza wyników w powyższym podrozdziale dotyczy korelacji (współczynnik korelacji Spearmana) trzech (BMI, WMC, Cole) najczęściej rekomendowanych wskaźników oceny stanu odżywienia, w odniesieniu do wybranych parametrów składu ciała lub ich przekształceń. Najważniejsze wyniki informują o:

- ✓ statystycznie istotnej dodatniej korelacji pomiędzy FM vs BMI ($r=0,878$), FFM vs WMC ($r=0,873$), FMI vs Cole ($r=0,820$) oraz FFMI vs WMC ($r=0,803$) w grupie dzieci chorych (nowe rozpoznania)
- ✓ statystycznie istotnej dodatniej korelacji pomiędzy FM vs BMI ($r=0,789$), FFM vs WMC ($r=0,894$), FMI vs Cole ($r=0,695$) oraz FFMI vs WMC ($r=0,823$), w grupie dzieci zdrowych (age and sex matched controls)

3.4. Analiza wpływu stosowania diety bezglutenowej na stan odżywienia i skład ciała dzieci chorych na celiakię.

Badania własne wykazały, że wyższe wartości BMI (średnia 17,32) miały osoby nie przestrzegające diety bezglutenowej. Wśród tych osób wyższe wartości miał wskaźnik BCMI (średnia 6,98). W grupie dzieci przestrzegających stosowanie diety bezglutenowej, pojawiły się wyższe wartości FMI (średnia 3,67), FFMI (średnia 13,51) oraz PA (średnia 5,47). We wszystkich przypadkach różnice nie były istotne statystycznie ($p > 0,05$) (Tab. 34).

Tabela 34. Wartości wskaźników stanu odżywienia u dzieci z celiakią, przestrzegających i nieprzestrzegających diety bezglutenowej.

Przestrzeganie diety bezglutenowej		N	Średnia	Odchylenie standardowe	P
BMI	Tak	26	17,22	2,55	0,9235
	Nie	17	17,32	4,28	
FMI	Tak	26	3,67	1,59	0,6369
	Nie	17	3,35	2,81	
FFMI	Tak	26	13,51	1,61	0,5163
	Nie	17	13,03	3,22	
BCMI	Tak	26	6,91	1,16	0,8735
	Nie	17	6,98	1,49	
PA	Tak	26	5,47	0,58	0,7546
	Nie	17	5,40	0,78	

- a) * $p < 0,05$ – statystycznie istotna zależność, ** $p < 0,01$ – wysoka statystycznie istotna zależność, *** $p < 0,001$ – bardzo wysoka statystycznie istotna zależność
- b) BMI – wskaźnik masy ciała, PA – kąt fazowy, BCMI – wskaźnik masy komórkowej ciała, FMI – wskaźnik masy tłuszczowej, FFMI – wskaźnik masy beztłuszczowej.

Stwierdzono, że wśród dzieci przestrzegających dietę bezglutenową pojawiły się wyższe wartości FM (średnia 7,48), FFM (średnia 28,19), BCM (średnia 14,52), MM (średnia 17,95), ICW (średnia 12,91) oraz ECW (średnia 9,65). We wszystkich przypadkach różnice były nieistotne statystycznie ($p > 0,05$), co można tłumaczyć niską liczebnością próby. Uzyskane wyniki wskazują jednak, że wyższe wartości wymienionych komponentów miały dzieci stosujące dietę bezglutenową. W przypadku dzieci nie przestrzegających diety bezglutenowej stwierdzono wyższe wartości TBW (średnia 23,94). Różnice również nie były istotne statystycznie ($p > 0,05$) (Tab. 35).

Tabela 35. Wartości wybranych komponentów składu ciała u dzieci z celiakią, przestrzegających i nieprzestrzegających diety bezglutenowej.

Przestrzeganie diety bezglutenowej		N	Średnia	Odchylenie standardowe	p
FM	tak	26	7,48	4,24	0,6458
	nie	17	6,67	7,25	
FFM	tak	26	28,19	11,01	0,2101
	nie	17	23,91	10,38	
BCM	tak	26	14,52	6,26	0,6108
	nie	17	13,54	5,98	
MM	tak	26	17,95	7,63	0,6167
	nie	17	16,76	7,32	
TBW	tak	26	21,70	9,13	0,5360
	nie	17	23,94	14,37	
ICW	tak	26	12,91	4,67	0,5462
	nie	17	11,99	5,15	
ECW	tak	26	9,65	3,56	0,7859
	nie	17	9,35	3,65	

- a) * $p < 0,05$ – statystycznie istotna zależność, ** $p < 0,01$ – wysoka statystycznie istotna zależność, *** $p < 0,001$ – bardzo wysoka statystycznie istotna zależność
- b) FFM – masa beztłuszczowa (kg), TBW – woda całkowita, ECW – woda zewnątrzkomórkowa, ICW – woda wewnątrzkomórkowa, BCM – masa komórkowa (kg), FM – masa tłuszczowa (kg), MM – masa mięśniowa (kg).

W grupie dzieci przestrzegających dietę bezglutenową częściej pojawiały się wartości FFM powyżej 50%, czyli powyżej 50 centyla. W grupie dzieci nie stosujących diety częściej pojawiały się wartości poniżej 2,3% (poniżej 2 centyla) (Tab. 36).

Tabela 36. Wartości FFM u dzieci z celiakią przestrzegających i nieprzestrzegających diety bezglutenowej w poszczególnych przedziałach centylowych.

Przestrzeganie diety bezglutenowej				Ogółem	
			tak	nie	
FFM centyle	<=2,3%	N	0	6	6
		%	0,0%	35,3%	14,3%
	2,3%-9,2%	N	6	4	10
		%	24,0%	23,5%	23,8%
	9,2%-25,2%	N	6	2	8
		%	24,0%	11,8%	19,0%
	25,2%-50%	N	4	3	7
		%	16,0%	17,6%	16,7%
	50%-74,8%	N	4	1	5
		%	16,0%	5,9%	11,9%
	74,8%-90,8%	N	4	1	5
		%	16,0%	5,9%	11,9%
	>97,7%	N	1	0	1
		%	4,0%	0,0%	2,4%
Ogółem		N	25	17	42
		%	100,0%	100,0%	100,0%
p			0,0607		

- a) za punkt odniesienia uzyskanych wyników przyjęto siatki centylowe Walls'a i wsp. z 2012 roku.
- b) z analizy wykluczono dzieci w wieku 4 lat, ze względu na brak wartości odniesienia na siatkach centylowych Walls'a i wsp.)
- c) * $p < 0,05$ – statystycznie istotna zależność, ** $p < 0,01$ - wysoka statystycznie istotna zależność, *** $p < 0,001$ – bardzo wysoka statystycznie istotna zależność

Badania własne wykazały, że w grupie nie przestrzegającej diety bezglutenowej częściej pojawiały się dzieci z wartościami FM nie przekraczającymi 9,2% (czyli poniżej 10 centyla). W grupie dzieci stosujących dietę częściej pojawiały się osoby z wartościami FM w granicy 25,2%-74,8% (między 25 a 75 centylem). Różnice były zbliżone do poziomu istotności statystycznej (Tab. 37).

Tabela 37. Wartości FM u dzieci z celiakią przestrzegających i nieprzestrzegających diety bezglutenowej w poszczególnych przedziałach centylowych.

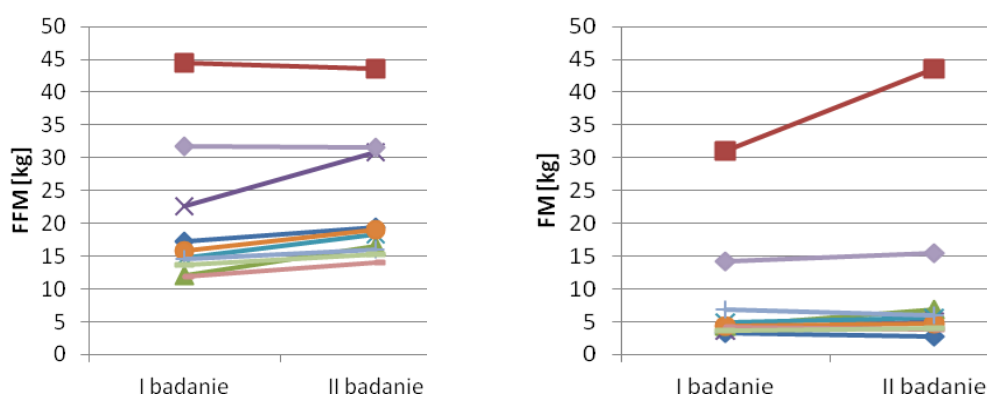
Przestrzeganie diety glutenowej					Ogółem
			tak	nie	
FM centyle	<=2,3%	N	4	4	8
		%	16,0%	23,5%	19,0%
	2,3%-9,2%	N	0	4	4
		%	0,0%	23,5%	9,5%
	9,2%-25,2%	N	6	4	10
		%	24,0%	23,5%	23,8%
	25,2%-50%	N	6	1	7
		%	24,0%	5,9%	16,7%
	50%-74,8%	N	6	2	8
		%	24,0%	11,8%	19,0%
	74,8%-90,8%	N	2	0	2
		%	8,0%	0,0%	4,8%
	90,8%-97,7%	N	1	2	3
		%	4,0%	11,8%	7,1%
Ogółem		N	25	17	42
		%	100,0%	100,0%	100,0%
p			0,0828		

- a) za punkt odniesienia uzyskanych wyników przyjęto siatki centylowe Walls'a i wsp. z 2012 roku.
b) z analizy wykluczono dzieci w wieku 4 lat, ze względu na brak wartości odniesienia na siatkach centylowych Walls'a i wsp.)
c) * $p < 0,05$ – statystycznie istotna zależność, ** $p < 0,01$ - wysoka statystycznie istotna zależność, *** $p < 0,001$ – bardzo wysoka statystycznie istotna zależność

Badania własne u 10 dzieci z celiakią, u których pomiarów dokonano dwukrotnie: w momencie rozpoznania oraz po roku stosowania diety bezglutenowej, wykazały istotne statystycznie różnice w wartościach komponentów składu ciała między I a II badaniem. Stwierdzono, że istotnie w porównaniu do I badania zwiększyła się wartość FFM, BCM, MM i TBW. Wzrost wartości FM był na granicy istotności statystycznej ($p > 0,05$) (Tab. 38, Ryc. 40).

Tabela 38. Wartości wybranych komponentów składu ciała u dzieci z nowo zdiagnozowaną celiakią, w rocznym przedziale czasowym.

Celiakia		Średnia	N	SD	p
FM	I badanie	7,97	10	8,74	0,0593
	II badanie	9,8	10	12,35	
FFM	I badanie	19,91	10	10,36	<u>0,0125*</u>
	II badanie	22,46	10	9,64	
BCM	I badanie	9,86	10	5,51	<u>0,0166*</u>
	II badanie	11,35	10	5,10	
MM	I badanie	12,31	10	6,61	<u>0,0143*</u>
	II badanie	14,06	10	6,31	
TBW	I badanie	15,36	10	8,28	<u>0,0125*</u>
	II badanie	18,19	10	7,72	



Rycina 40. Wartości FFM i FM u dzieci z nowo zdiagnozowaną celiakią, w rocznym przedziale czasowym.

W powyższym podrozdziale, w pierwszym etapie przeanalizowano wpływ diety bezglutenowej na wybrane komponenty składu ciała u wszystkich dzieci chorych na celiakię (różny czas trwania choroby). W drugim etapie oceniono zmiany w składzie ciała dzieci świeżo zdiagnozowanych (I badanie), a następnie u tych samych dzieci dokonano powtórnej oceny (II badanie) w odstępie rocznym. Z analizy badań wynika, że:

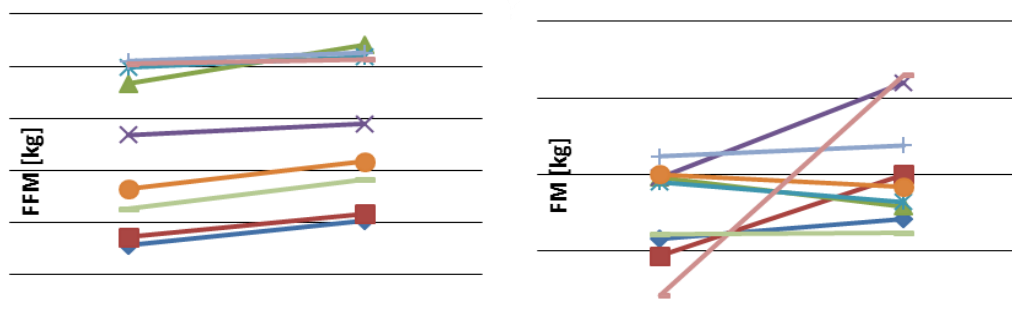
- ✓ dzieci stosujące dietę bezglutenową prezentują wyższe wskaźniki masy tłuszczowej FMI, beztłuszczowej FFMI oraz kąta fazowego PA, jednakże różnice nie były istotne statystycznie ($p > 0,05$),
- ✓ odnosząc wyniki do siatek centylowych, u dzieci nie przestrzegających diety bezglutenowej widoczna jest przewaga niższych wartości beztłuszczowej oraz tłuszczowej masy ciała,
- ✓ u dzieci z nowymi rozpoznaniem celiakii, po rocznym okresie stosowania diety bezglutenowej, zauważono statystycznie istotny wzrost wszystkich komponentów beztłuszczowej masy ciała ($p < 0,05$).

3.5. Analiza wpływu aktywności choroby na stan odżywienia i skład ciała dzieci z wrzodziejącym zapaleniem jelita grubego.

U dzieci z nowo rozpoznanym aktywnym WZJG badania powtórzono po roku w okresie remisji. Badania wykazały statystycznie istotny wzrost wskaźników FFM, BCM, MM i TBW w odniesieniu do badania w momencie diagnozy (Tab. 39, Ryc. 41).

Tabela 39. Wartości wybranych komponentów składu ciała u dzieci z nowo zdiagnozowanym WZJG, w rocznym przedziale czasowym.

WZJG		Średnia	N	SD	p
FM	I badanie	7,67	9	3,08	0,2859
	II badanie	10,33	9	3,74	
FFM	I badanie	35,22	9	14,85	<u>0,0077**</u>
	II badanie	39,00	9	13,87	
BCM	I badanie	16,63	9	8,79	<u>0,0077**</u>
	II badanie	20,64	9	8,73	
MM	I badanie	20,88	9	10,50	<u>0,0077**</u>
	II badanie	25,43	9	10,51	
TBW	I badanie	26,90	9	10,92	<u>0,0076**</u>
	II badanie	29,52	9	9,73	

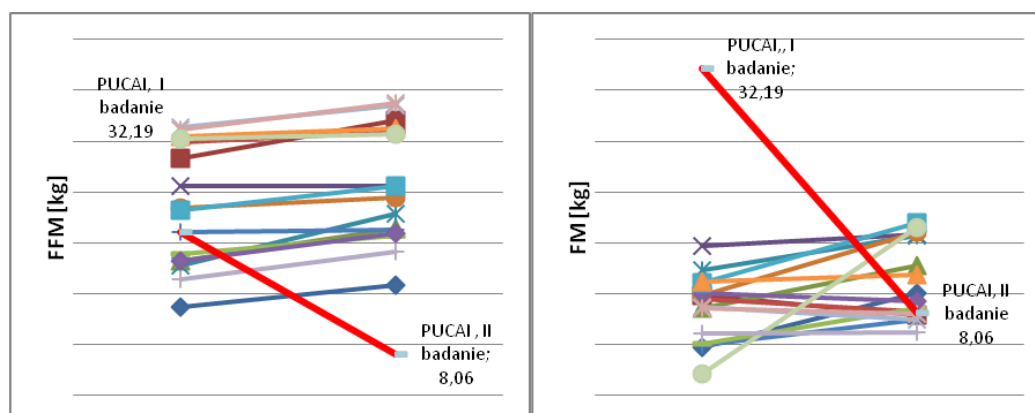


Rycina 41. Wartości FFM i FM u dzieci z nowo zdiagnozowanym WZJG, w rocznym przedziale czasowym.

Skład ciała dzieci, u których nastąpił spadek aktywności choroby między I a II, uległ istotnej zmianie. Stwierdzono istotny wzrost wartości FM, FFM, BCM, MM i TBW (Tab. 40, Ryc. 42).

Tabela 40. Aktywność choroby w odniesieniu do wartości wybranych komponentów składu ciała, u dzieci z różnym czasem trwania WZJG, w rocznym przedziale.

WZJG		PUCAI	Średnia	N	SD	p
FM	I badanie	32,19	8,57	16	3,27	<u>0,0251*</u>
	II badanie	8,06	11,15	16	3,86	
FFM	I badanie	32,19	37,23	16	12,1	<u><0,0001***</u>
	II badanie	8,06	41,23	16	11,36	
BCM	I badanie	32,19	18,55	16	7,47	<u>0,0004***</u>
	II badanie	8,06	22,08	16	7,43	
MM	I badanie	32,19	23,09	16	8,98	<u>0,0003***</u>
	II badanie	8,06	27,13	16	8,95	
TBW	I badanie	32,19	29,01	16	8,56	<u><0,0001***</u>
	II badanie	8,06	31,41	16	7,72	



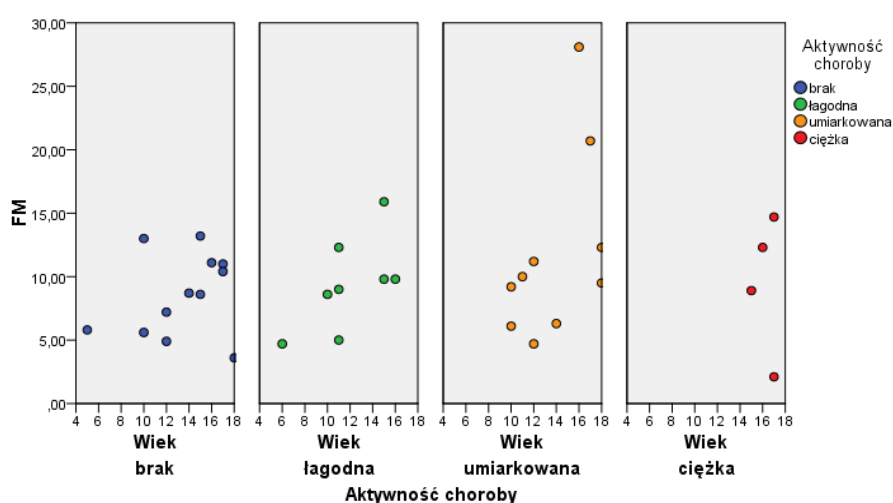
Rycina 42. Wpływ aktywności choroby na FFM i FM u dzieci z WZJG.

Badania własne wykazały niższy poziom FFM u dzieci będących w fazie aktywnej choroby w porównaniu z dziećmi w remisji. Najniższe wartości masy beztłuszczowej miały dzieci w łagodnej fazie choroby. Niższe wartości FM miały dzieci, u których choroba nie była aktywna. Uzyskane różnice między wartościami FM i FFM u dzieci z WZJG o różnej aktywności nie były jednak na poziomie istotności statystycznej (Tab. 41, Ryc. 43-44).

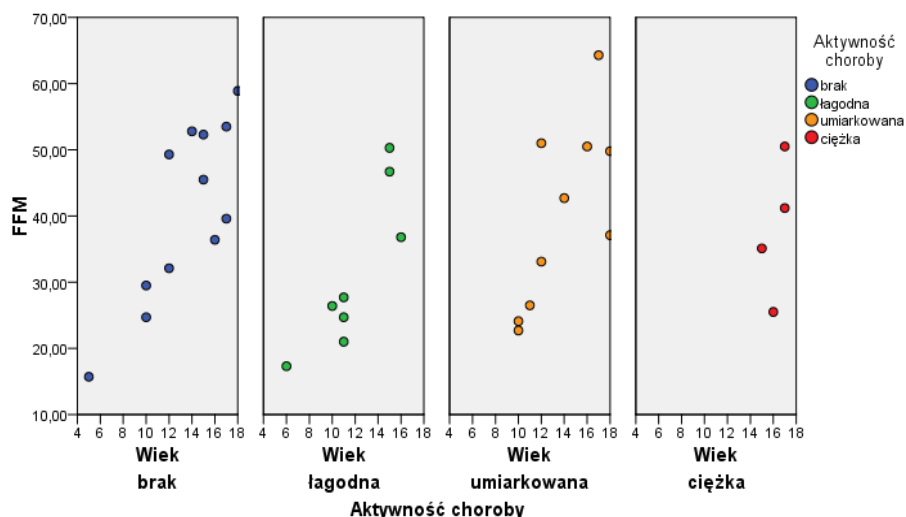
Tabela 41. Wartości masy beztłuszczowej i tłuszczowej u dzieci z WZJG.

Aktywność choroby		N	Średnia	SD	p
FFM	Brak	12	40,86	13,39	0,4110
	łagodna	8	31,36	12,02	
	umiarkowana	10	40,18	13,80	
	Ciężka	4	38,08	10,51	
	Ogółem	34	38,10	12,94	
FM	Brak	12	8,59	3,21	0,5179
	łagodna	8	9,39	3,65	
	umiarkowana	10	11,81	7,26	
	Ciężka	4	9,50	5,48	
	Ogółem	34	9,83	5,02	

a) * $p < 0,05$ – statystycznie istotna zależność, ** $p < 0,01$ – wysoka statystycznie istotna zależność, *** $p < 0,001$ – bardzo wysoka statystycznie istotna zależność



Rycina 43. Rozkład wartości FM w grupie dzieci z WZJG w zależności od aktywności choroby.



Rycina 44. Rozkład wartości FFM w grupie dzieci z WZJG w zależności od aktywności choroby.

W aktywnym okresie WZJG zaobserwowano niższe wartości wskaźnika FFMI oraz BCMI, w porównaniu z dziećmi w fazie remisji. We wszystkich przypadkach różnice były jednak nieistotne statystycznie (Tab. 42).

Tabela 42. Zależność poszczególnych wskaźników stanu odżywienia dzieci od aktywności WZJG.

Aktywność choroby		N	Średnia	Odchylenie standardowe	p
BMI	nie	12	19,06	2,86	0,9717
	Tak	22	19,10	3,94	
FMI	nie	12	3,49	1,54	0,2269
	Tak	22	4,36	2,15	
FFMI	nie	12	15,54	2,59	0,3698
	Tak	22	14,70	2,59	
BCMI	nie	12	8,15	1,84	0,2750
	Tak	22	7,35	2,09	
PA	nie	12	5,28	1,51	0,8636
	Tak	22	5,37	1,28	

- a) * $p < 0,05$ – statystycznie istotna zależność, ** $p < 0,01$ – wysoka statystycznie istotna zależność, *** $p < 0,001$ – bardzo wysoka statystycznie istotna zależność
- b) BMI – wskaźnik masy ciała, COLE – wskaźnik Cole’a, WMC – wskaźnik masy ciała wg Książyka, PA – kąt fazowy, BCMI – wskaźnik masy komórkowej ciała, FMI – wskaźnik masy tłuszczowej, FFMI – wskaźnik masy beztłuszczowej.

W grupie dzieci będących w remisie zaobserwowano wyższe wartości FFM, BCM, MM, TBW, ICW oraz ECW w porównaniu do dzieci z aktywną chorobą. Najwyższe różnice dotyczyły masy beztłuszczowej oraz masy mięśniowej. We wszystkich przypadkach różnice okazały się nieistotne statystycznie (Tab. 43).

Tabela 43. Wartości poszczególnych komponentów składu ciała u wszystkich dzieci z aktywnym i nieaktywnym WZJG.

Aktywność choroby		N	Średnia	Odchylenie standardowe	p
FM	Nie	12	8,59	3,21	0,2937
	Tak	22	10,51	5,72	
FFM	Nie	12	40,86	13,39	0,3662
	Tak	22	36,59	12,75	
BCM	Nie	12	21,65	8,23	0,2844
	Tak	22	18,45	8,15	
MM	Nie	12	26,75	9,96	0,2806
	Tak	22	22,88	9,76	
TBW	Nie	12	31,38	9,78	0,3741
	Tak	22	28,49	8,45	
ICW	Nie	12	17,21	5,67	0,4146
	Tak	22	15,70	4,73	
ECW	Nie	12	14,17	4,30	0,4125
	Tak	22	12,75	4,95	

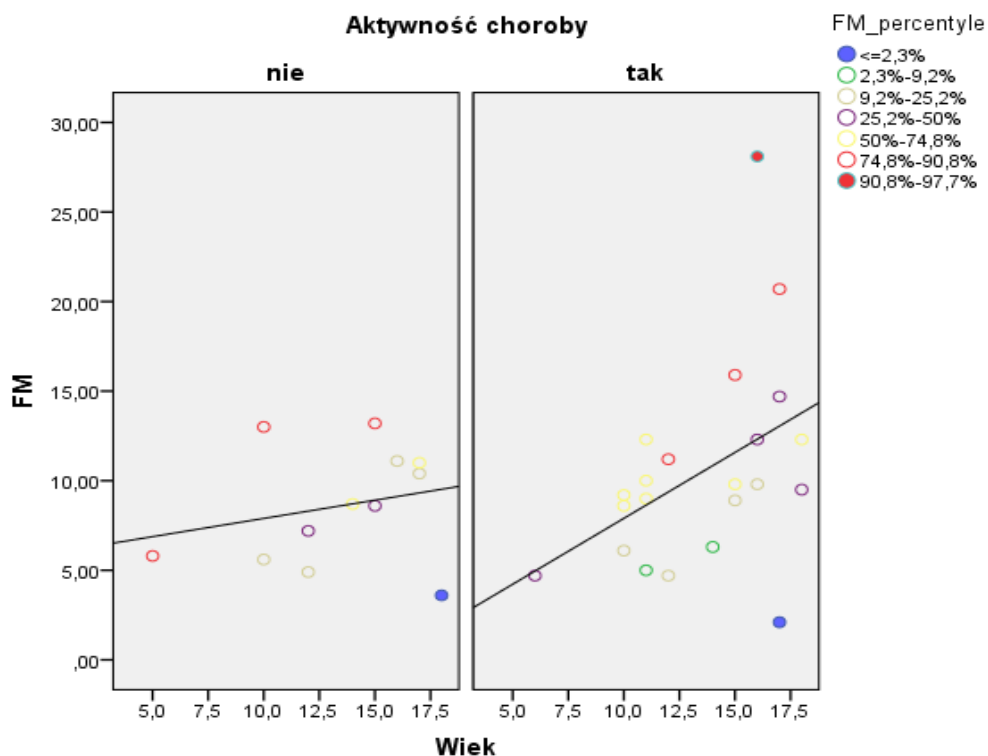
- a) * $p < 0,05$ – statystycznie istotna zależność, ** $p < 0,01$ – wysoka statystycznie istotna zależność, *** $p < 0,001$ – bardzo wysoka statystycznie istotna zależność
- b) FFM – masa beztłuszczowa (kg), TBW – woda całkowita, ECW – woda zewnątrzkomórkowa, ICW – woda wewnątrzkomórkowa, BCM – masa komórkowa (kg), FM – masa tłuszczowa (kg), MM – masa mięśniowa (kg).

U dzieci z WZJG wartości FM przeważnie oscylowały w okolicy 25-75 centyla niezależnie od aktywności choroby. Zarówno w grupie z aktywną jak i nieaktywną postacią choroby wartości FM wzrastały z wiekiem (Tab. 44, Ryc. 45).

Tabela 44. Liczba dzieci z aktywnym i nieaktywnym WZJG w poszczególnych przedziałach centylowych FM.

			Aktywność choroby		Ogółem
			nie	Tak	
FM centyle	<=2,3%	N	1	1	2
		%	8,3%	4,5%	5,9%
	2,3%-9,2%	N	0	2	2
		%	0,0%	9,1%	5,9%
	9,2%-25,2%	N	4	4	8
		%	33,3%	18,2%	23,5%
	25,2%-50%	N	2	4	6
		%	16,7%	18,2%	17,6%
	50%-74,8%	N	2	7	9
		%	16,7%	31,8%	26,5%
	74,8%-90,8%	N	3	3	6
		%	25,0%	13,6%	17,6%
	90,8%-97,7%	N	0	1	1
		%	0,0%	4,5%	2,9%
Ogółem		N	12	22	34
		%	100,0%	100,0%	100,0%
p			0,6990		

- a) za punkt odniesienia uzyskanych wyników przyjęto siatki centylowe Walls'a i wsp. z 2012 roku.
b) z analizy wykluczono dzieci w wieku 4 lat, ze względu na brak wartości odniesienia na siatkach centylowych Walls'a i wsp.)
c) * $p < 0,05$ – statystycznie istotna zależność, ** $p < 0,01$ - wysoka statystycznie istotna zależność, *** $p < 0,001$ – bardzo wysoka statystycznie istotna zależność

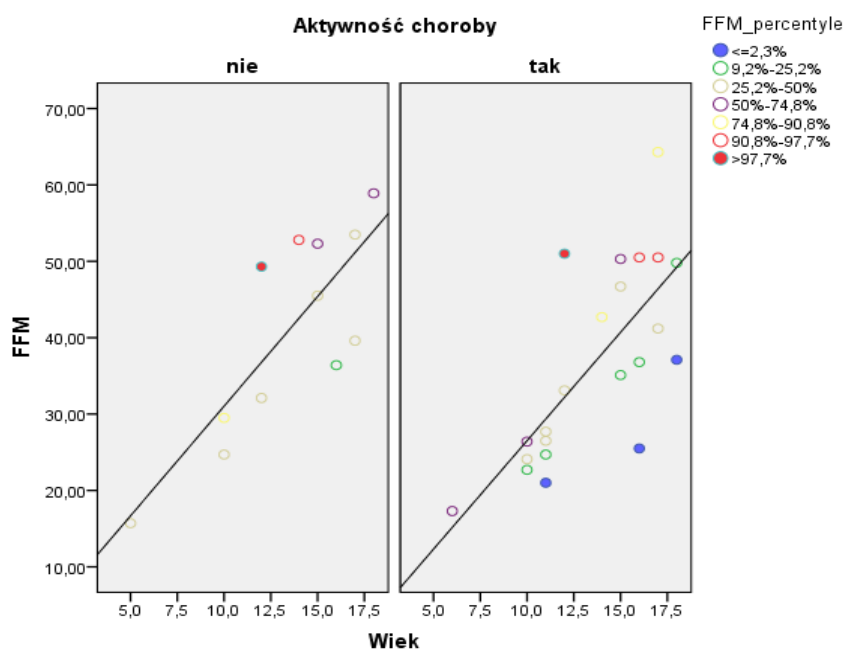


Rycina 45. Rozkład wartości FM w poszczególnych przedziałach centylowych, w grupie dzieci z aktywnym i nieaktywnym WZJG.

W obu badanych grupach, wartości FFM wzrastały wraz z wiekiem. U dzieci z aktywną postacią choroby zaobserwowano kilka przypadków wartości masy beztłuszczowej poniżej 2,3% (poniżej 2 centyla) oraz znaczącą różnicę w liczbie osób w przedziale 9,2%-25,2%. W pozostałych przedziałach nie uwidoczniło istotnych różnic (Tab. 45, Ryc. 46).

Tabela 45. Liczba dzieci z aktywnym i nieaktywnym WZJG w poszczególnych przedziałach centylowych FFM.

			Aktywność choroby		Ogółem
			nie	tak	
FFM centyle	<=2,3%	N	0	3	3
		%	0,0%	13,6%	8,8%
	9,2%-25,2%	N	1	5	6
		%	8,3%	22,7%	17,6%
	25,2%-50%	N	6	6	12
		%	50,0%	27,3%	35,3%
	50%-74,8%	N	2	3	5
		%	16,7%	13,6%	14,7%
	74,8%-90,8%	N	1	2	3
		%	8,3%	9,1%	8,8%
	90,8%-97,7%	N	1	2	3
		%	8,3%	9,1%	8,8%
	>97,7%	N	1	1	2
		%	8,3%	4,5%	5,9%
Ogółem		N	12	22	34
		%	100,0%	100,0%	100,0%
P			0,6858		



Rycina 46. Rozkład wartości FFM w poszczególnych przedziałach centylowych u dzieci z aktywnym i nieaktywnym WZJG.

W powyższym podrozdziale, w pierwszym etapie oceniono zmiany w składzie ciała dzieci świeżo zdiagnozowanych z WZJG (I badanie), a następnie u tych samych dzieci dokonano powtórnej oceny (II badanie) w odstępie rocznym. W drugim etapie przeanalizowano wpływ aktywności choroby na komponenty składu ciała (analiza roczna tych samych dzieci na różnych etapach choroby). W ostatniej części oceniono wpływ aktywności choroby na skład ciała (wszystkie dzieci), odnosząc wyniki do siatek centylowych. Z opisanych analiz wynika, że:

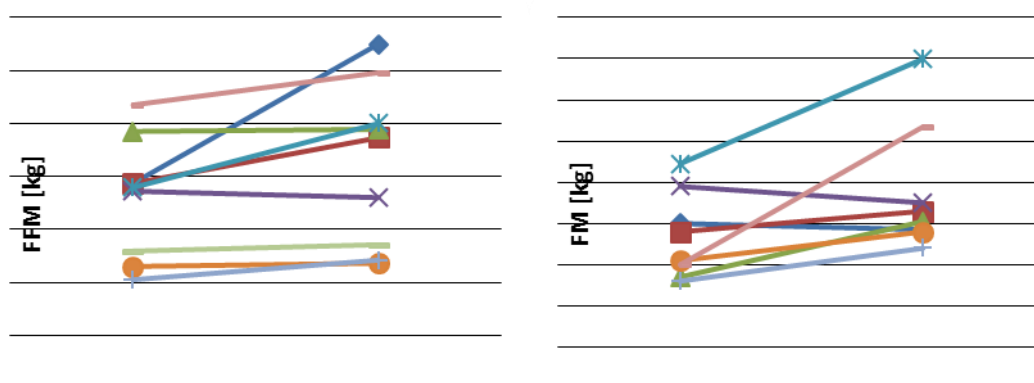
- ✓ dzieci z WZJG odnotowały istotny wzrost ($p=0,0077$) masy beztłuszczowej po rocznym okresie leczenia.,
- ✓ badane dzieci wraz ze spadkiem aktywności choroby, miały istotny wzrost tłuszczowej ($p=0,0251$) i beztłuszczowej ($p<0,0001$) masy ciała (w rocznym okresie obserwacji),
- ✓ zaobserwowano niższe wartości FFM u dzieci z aktywnym WZJG ($13,6\% < 2,3$ centyl, $22,7\% < 25$ centyl), w odniesieniu do dzieci będących w remisji ($0,0\% < 2,3$ centyl, $8,3\% < 25$ centyl).

3.6 Analiza wpływu aktywności choroby na stan odżywienia i skład ciała dzieci z chorobą Leśniowskiego-Crohna.

Wśród dzieci z nowo rozpoznaną ChLC, badania powtórzone po roku wykazały statystycznie istotny wzrost wskaźników FM, FFM, BCM, MM i TBW w odniesieniu do badania w momencie diagnozy (Tab. 46, Ryc. 47).

Tabela 46. Wartości wybranych komponentów składu ciała u dzieci z nowo zdiagnozowaną ChLC, w rocznym przedziale czasowym.

ChLC		Średnia	N	SD	p
FM	I badanie	7,36	9	1,96	<u>0,0208*</u>
	II badanie	9,47	9	2,96	
FFM	I badanie	35,99	9	11,14	<u>0,0243*</u>
	II badanie	42,41	9	15,37	
BCM	I badanie	17,50	9	5,30	<u>0,0243*</u>
	II badanie	21,41	9	7,20	
MM	I badanie	21,82	9	6,66	<u>0,0284*</u>
	II badanie	26,37	9	8,79	
TBW	I badanie	29,01	9	6,57	<u>0,0284*</u>
	II badanie	31,02	9	7,77	

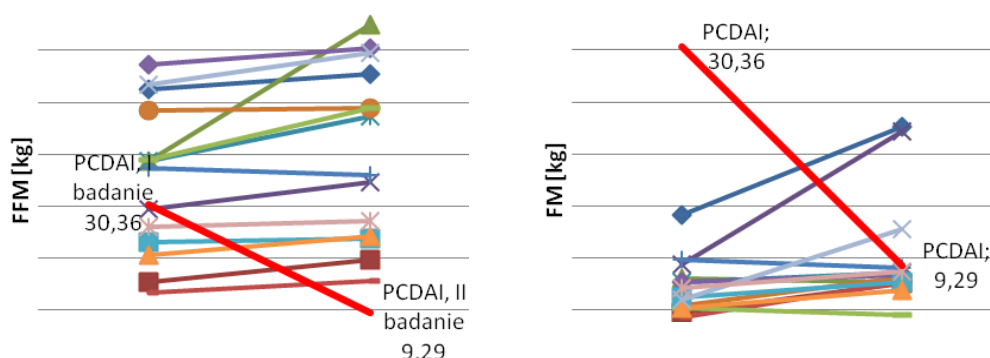


Rycina 47. Wartości FFM i FM u dzieci z nowo zdiagnozowaną ChLC, w rocznym przedziale czasowym.

Komponenty składu ciała dzieci, u których w wyniku leczenia nastąpił spadek aktywności choroby uległy istotnej zmianie. Wszystkie wartości wskaźników wzrosły (Tab. 47, Ryc. 48).

Tabela 47. Zmiany w składzie ciała 14 dzieci z ChLC w dwóch kolejnych pomiarach w zależności od aktywności choroby.

ChLC		PCDAI	Średnia	N	SD	p
FM	I badanie	30,36	7,18	14	2,62	<u>0,0043**</u>
	II badanie	9,29	10,14	14	5,47	
FFM	I badanie	30,36	35,19	14	14,39	<u>0,0128*</u>
	II badanie	9,29	40,44	14	16,68	
BCM	I badanie	30,36	17,76	14	8,21	<u>0,0009***</u>
	II badanie	9,29	21,25	14	9,2	
MM	I badanie	30,36	22,04	14	9,99	<u>0,0007***</u>
	II badanie	9,29	26,15	14	11,09	
TBW	I badanie	30,36	27,73	14	9,82	<u>0,0003***</u>
	II badanie	9,29	29,68	14	10,25	

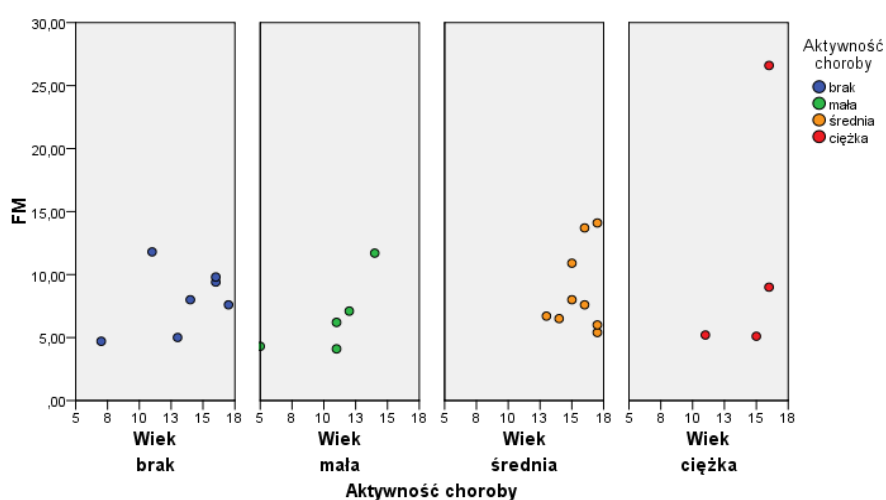


Rycina 48. Zmiany wartości FFM i FM u 14 dzieci z ChLC w dwóch kolejnych pomiarach w zależności od aktywności choroby.

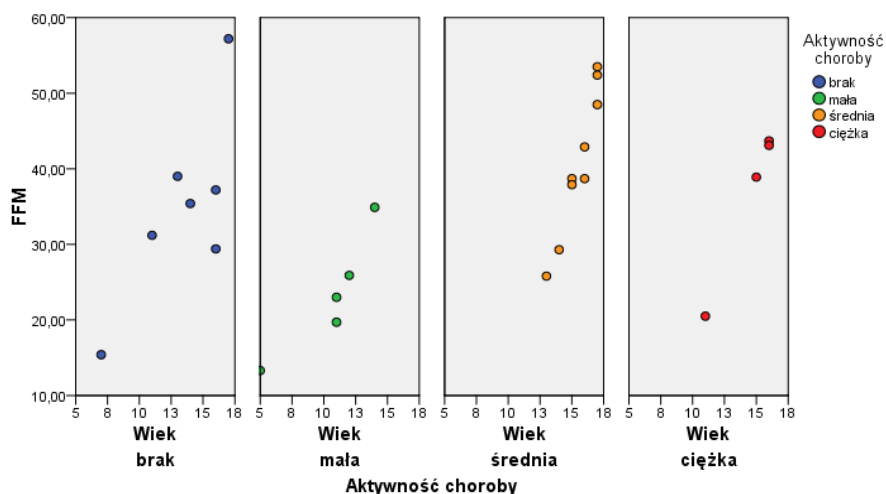
Różnice między wartościami FFM w zależności od aktywności choroby były zbliżone do poziomu istotności statystycznej. W grupie dzieci, u których choroba nie była aktywna wartość FFM wyniosła średnio 34,97. Najniższą wartość FFM miały dzieci z małą aktywnością choroby (średnia 23,36). Badania własne nie wykazały, by wartości FM różniły się istotnie wśród dzieci w zależności od aktywności choroby (Tab. 48, Ryc. 49-50).

Tabela 48. Wartości masy beztłuszczowej i tłuszczowej u wszystkich dzieci z aktywną i nieaktywną ChLC.

Aktywność choroby		N	Średnia	SD	p
FFM	brak	7	34,97	12,54	0,0514
	mała	5	23,36	7,97	
	średnia	9	40,86	9,58	
	ciężka	4	36,55	10,91	
	Ogółem	25	35,02	11,70	
FM	brak	7	8,04	2,57	0,5152
	mała	5	6,68	3,08	
	średnia	9	8,77	3,31	
	ciężka	4	11,48	10,25	
	Ogółem	25	8,58	4,72	



Rycina 49. Rozkład wartości FM w grupie dzieci z ChLC w zależności od aktywności choroby.



Rycina 50. Rozkład wartości FFM w grupie dzieci z ChLC w zależności od aktywności choroby.

U dzieci z ChLC w aktywnej fazie choroby zaobserwowano niższy poziom wszystkich analizowanych wskaźników stanu odżywienia w porównaniu z dziećmi w fazie remisji. Powyższe różnice nie były jednak istotne statystycznie (Tab. 49).

Tabela 49. Wartości poszczególnych wskaźników stanu odżywienia w grupie dzieci z ChLC w zależności od aktywności choroby.

Aktywność choroby		N	Średnia	Odchylenie standardowe	p
BMI	nie	7	18,47	2,39	0,3892
	tak	18	17,13	3,72	
FMI	nie	7	3,56	1,11	0,9523
	tak	18	3,51	1,99	
FFMI	nie	7	14,86	2,65	0,2493
	tak	18	13,59	2,33	
BCMI	nie	7	7,60	1,91	0,2885
	tak	18	6,73	1,75	
PA	nie	7	5,46	0,85	0,4485
	tak	18	5,05	1,28	

- a) * $p < 0,05$ – statystycznie istotna zależność, ** $p < 0,01$ – wysoka statystycznie istotna zależność, *** $p < 0,001$ – bardzo wysoka statystycznie istotna zależność
- b) * BMI – wskaźnik masy ciała, PA – kąt fazowy, BCMI – wskaźnik masy komórkowej ciała, FMI – wskaźnik masy tłuszczowej, FFMI – wskaźnik masy beztłuszczowej.

U dzieci z ChLC w aktywnej fazie choroby zaobserwowano niższy poziom BCM, i MM w porównaniu z dziećmi w fazie remisji. Powyższe różnice nie były jednak na poziomie istotności statystycznej (Tab. 50).

Tabela 50. Wartości poszczególnych komponentów składu ciała w grupie dzieci z ChLC w zależności od aktywności choroby.

Aktywność choroby		N	Średnia	Odchylenie standardowe	p
FM	nie	7	8,04	2,57	0,7307
	tak	18	8,79	5,38	
FFM	nie	7	34,97	12,54	0,9900
	tak	18	35,04	11,74	
BCM	nie	7	18,09	7,89	0,8308
	tak	18	17,41	6,75	
MM	nie	7	22,31	9,48	0,8543
	tak	18	21,61	8,22	
TBW	nie	7	27,34	9,09	0,8402
	tak	18	28,06	7,35	
ICW	nie	7	15,57	5,44	0,8481
	tak	18	15,93	3,66	
ECW	nie	7	11,77	3,70	0,8480
	tak	18	12,12	4,19	

a) * $p < 0,05$ – statystycznie istotna zależność, ** $p < 0,01$ – wysoka statystycznie istotna zależność, *** $p < 0,001$ – bardzo wysoka statystycznie istotna zależność

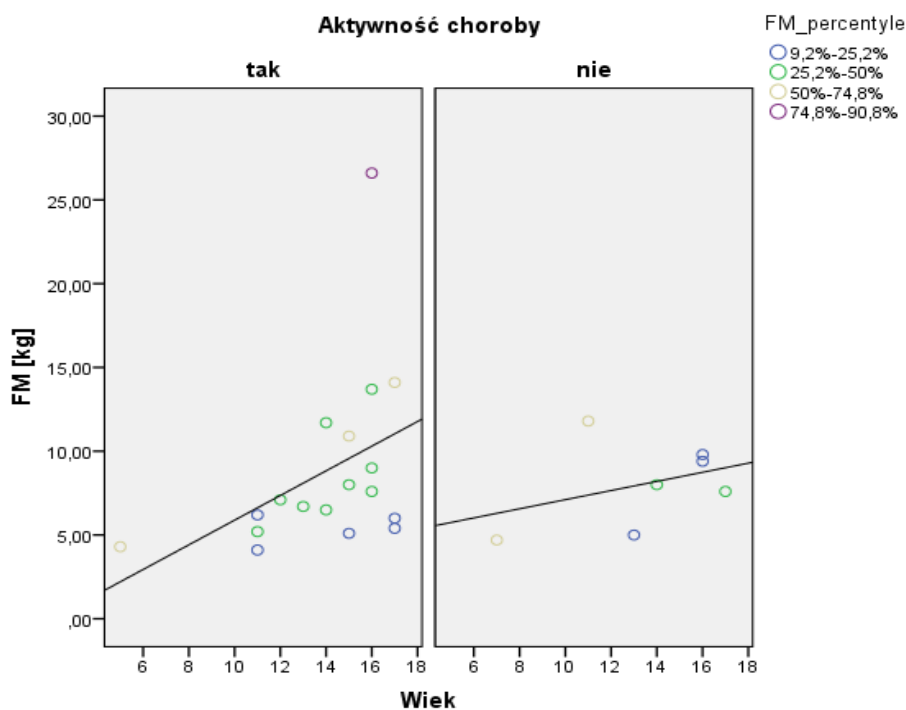
b) FFM – masa beztłuszczowa (kg), TBW – woda całkowita, ECW – woda zewnątrzkomórkowa, ICW – woda wewnątrzkomórkowa, BCM – masa komórkowa (kg), FM – masa tłuszczowa (kg), MM – masa mięśniowa (kg).

Badania wykazały, że wartości FM między 9,2% a 25,2% występowały nieznacznie częściej u dzieci z grupy o nieaktywnej postaci choroby. W przypadku obu grup nie stwierdzono występowania wartości FM poniżej 9,2% lub powyżej 90,8%. W obu grupach zaobserwowano wzrost FM wraz z wiekiem (Tab. 51, Ryc. 51).

Tabela 51. Liczba dzieci z aktywną i nieaktywną ChLC w poszczególnych przedziałach centylowych FM.

			Aktywność choroby		Ogółem
			nie	tak	
FM centyle	9,2%-25,2%	N	3	5	8
		%	42,9%	27,8%	32,0%
	25,2%-50%	N	2	9	11
		%	28,6%	50,0%	44,0%
	50%-74,8%	N	2	3	5
		%	28,6%	16,7%	20,0%
	74,8%-90,8%	N	0	1	1
		%	0,0%	5,6%	4,0%
Ogółem		N	7	18	25
		%	100,0%	100,0%	100,0%
P			0,6526		

- a) za punkt odniesienia uzyskanych wyników przyjęto siatki centylowe Walls'a i wsp. z 2012 roku.
b) z analizy wykluczono dzieci w wieku 4 lat, ze względu na brak wartości odniesienia na siatkach centylowych Walls'a i wsp.)
c) * $p < 0,05$ – statystycznie istotna zależność, ** $p < 0,01$ - wysoka statystycznie istotna zależność, *** $p < 0,001$ – bardzo wysoka statystycznie istotna zależność.

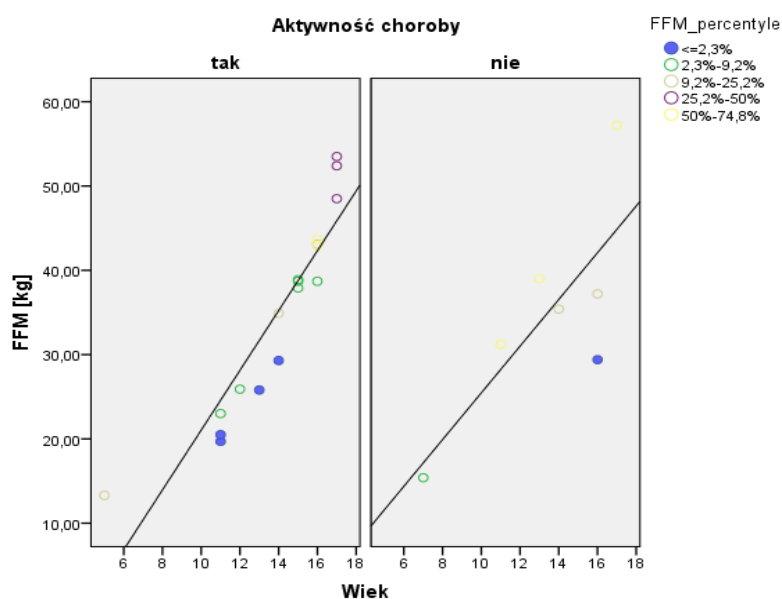


Rycina 51. Rozkład wartości FM w poszczególnych przedziałach centylowych u dzieci z ChLC w zależności od aktywności choroby.

Badania własne wykazały, że wyższe wartości FFM (między 50 a 75 centylem) występowały w grupie nieaktywnej chorobowo. W grupie z aktywną postacią choroby częściej pojawiały się wartości FFM poniżej 2,3% oraz do 9,2% (Tab. 52, Ryc. 52).

Tabela 52. Liczba dzieci z aktywną i nieaktywną ChLC w poszczególnych przedziałach centylowych FFM.

			Aktywność choroby		Ogółem
			Nie	tak	
FFM centyle	<=2,3%	N	1	4	5
		%	14,3%	22,2%	20,0%
	2,3%-9,2%	N	1	6	7
		%	14,3%	33,3%	28,0%
	9,2%-25,2%	N	2	3	5
		%	28,6%	16,7%	20,0%
	25,2%-50%	N	0	3	3
		%	0,0%	16,7%	12,0%
50%-74,8%	N	3	2	5	
	%	42,9%	11,1%	20,0%	
Ogółem		N	7	18	25
		%	100,0%	100,0%	100,0%
p			0,3003		



Rycina 52. Rozkład wartości FFM w poszczególnych przedziałach centylowych u dzieci z ChLC w zależności od aktywności choroby.

W powyższym podrozdziale, w pierwszym etapie oceniono zmiany w składzie ciała dzieci świeżo zdiagnozowanych z ChLC (I badanie), a następnie u tych samych dzieci dokonano powtórnej oceny (II badanie) w przedziale rocznym. W drugim etapie przeanalizowano wpływ aktywności choroby na komponenty składu ciała w przedziale rocznym (analiza roczna tych samych dzieci w różnym etapie trwania choroby). W ostatniej części oceniono wpływ aktywności choroby na skład ciała (wszystkie dzieci), odnosząc wyniki do siatek centylowych. Z opisanych analiz wynika, że:

- ✓ dzieci z ChLC odnotowały istotny wzrost ($p=0,0243$) masy beztłuszczowej po rocznym okresie leczenia,
- ✓ wraz ze spadkiem aktywności ChLC odnotowywano istotny wzrost tłuszczowej ($p=0,0043$) i beztłuszczowej ($p=0,0128$) masy ciała,
- ✓ zaobserwowano niższe wartości FFM u dzieci z aktywną ChLC ($22,2\% < 2,3$ centyl, $33,3\% < 9,2$ centyl), w odniesieniu do dzieci w remisji ($14,3\% < 2,3$ centyl, $14,3\% < 9,2$ centyl).

3.7 Analiza wpływu czasu trwania choroby, sposobu podaży insuliny oraz wyrównania metabolicznego na stan odżywienia i skład ciała dzieci z cukrzycą typu 1.

Badania wykazały istotne statystycznie różnice między wartościami FFM a czasem trwania choroby. Dzieci z nowym rozpoznaniem miały niższą wartość FFM (średnia 29,51) niż dzieci chorujące do 1 roku (średnia 39,69) lub powyżej 1 roku (średnia 36,38). Stwierdzono również istotne różnice w wartości TBW a czasem trwania choroby. Niższe wartości TBM miały dzieci z nowym rozpoznaniem (średnia 23,05), wyższe dzieci chorujące do 1 roku (średnia 30,52) lub powyżej 1 roku (średnia 27,40).

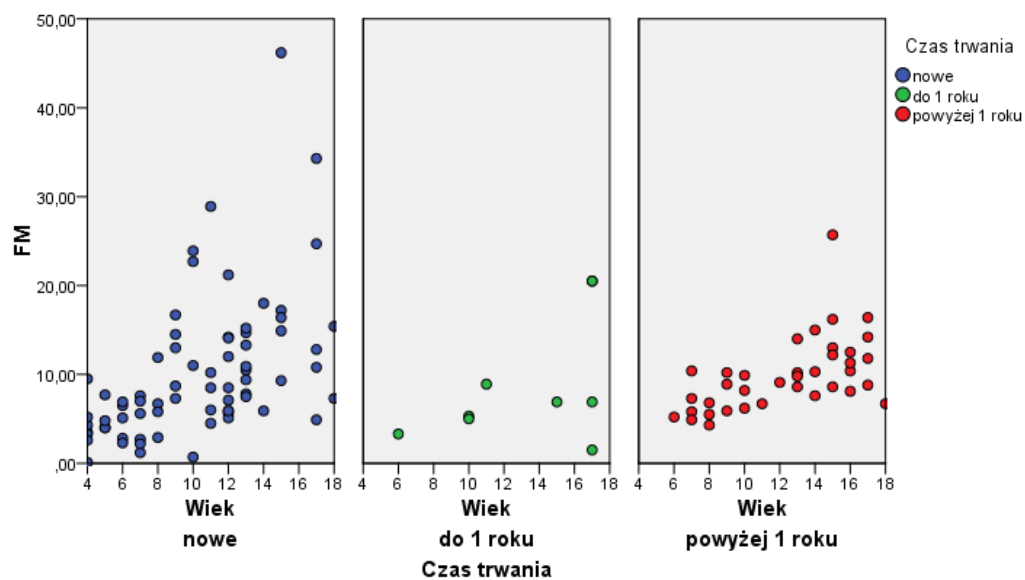
Analiza badań własnych wykazała wysoce istotne statystycznie różnice w wartościach BCM i MM a czasem trwania choroby. Niższe BCM (średnia 14,23) miały dzieci z nowymi rozpoznaniem, wyższe dzieci chorujące rok (średnia 20,89) lub dłużej niż rok (średnia 19,18). Niższe MM miały dzieci z nowymi rozpoznaniem (średnia 17,75), wyższe wartości stwierdzono u dzieci chorujących rok (średnia 25,77) lub dłużej niż rok (średnia 23,66) (Tab. 53, Ryc. 53-54).

Tabela 53. Wartości wybranych komponentów składu ciała u dzieci z cukrzycą typu 1 w zależności od czasu trwania choroby.

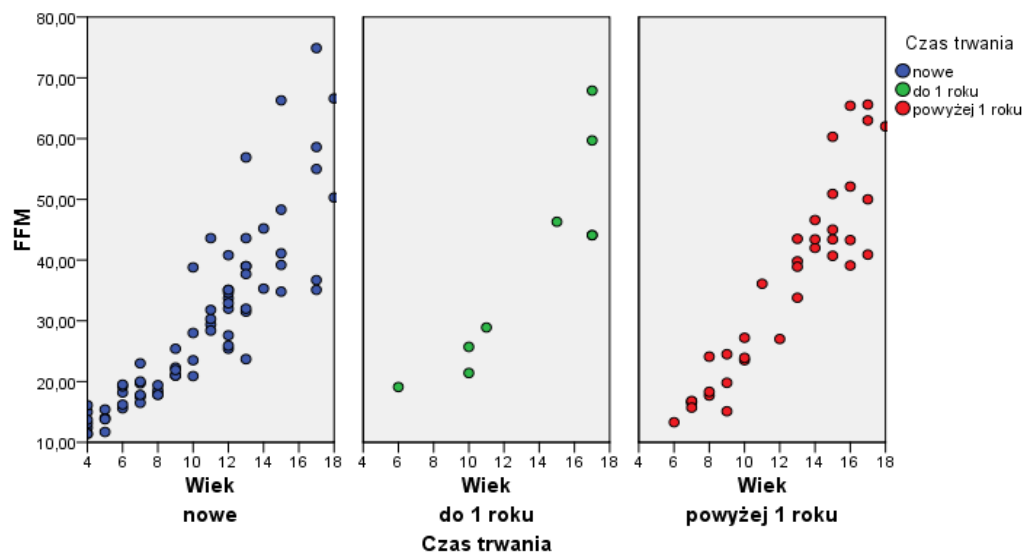
Czas trwania		BMI	FFM	TBW	BCM	FM	MM
Nowe rozpoznania	Średnia	18,24	29,51	23,05	14,23	10,14	17,75
	SD	4,38	14,36	10,63	8,11	7,97	9,84
	N	72	72	72	72	72	72
do 1 roku	Średnia	18,44	39,69	30,52	20,89	8,76	25,77
	SD	3,71	17,14	11,56	9,90	6,99	12,05
	N	9	9	9	9	9	9
powyżej 1 roku	Średnia	19,19	36,38	27,40	19,18	9,91	23,66
	SD	3,32	15,87	11,38	9,40	4,15	11,44
	N	37	37	37	37	37	37
Ogółem	Średnia	18,55	32,44	24,98	16,29	9,96	20,22
	SD	4,02	15,39	11,14	8,99	6,88	10,90
	N	118	118	118	118	118	118
p		0,5047	0,0285*	0,0453*	0,0060**	0,3323	0,0068**

a) * p < 0,05 – statystycznie istotna zależność, ** p < 0,01- wysoka statystycznie istotna zależność, *** p < 0,001 – bardzo wysoka statystycznie istotna zależność

b) BMI – wskaźnik masy ciała, FFM – masa beztłuszczowa (kg), TBW – woda całkowita, BCM – masa komórkowa (kg), FM – masa tłuszczowa (kg), MM – masa mięśniowa (kg).



Rycina 53. Zależność wartości FM od czasu trwania choroby.



Rycina 54. Zależność wartości FFM od czasu trwania choroby.

Zaobserwowano wysoce istotne statystycznie zależności pomiędzy czasem trwania choroby a wartościami wybranych wskaźników oceny stanu odżywienia chorych na cukrzycę typu 1. Bardzo wysoka istotnie statystyczna zależność wystąpiła w wartościach kąta fazowego (niższa w nowo rozpoznanej cukrzycy). Statystycznie niższe wartości FFMI zauważono również w grupie z nowo rozpoznaną cukrzycą typu 1 (Tab. 54).

Tabela 54. Wartości wybranych wskaźników stanu odżywienia u dzieci z cukrzycą typu 1, w zależności od czasu trwania choroby.

Czas trwania choroby		N	Średnia	Odchylenie standardowe	p
BMI	nowe	72	18,24	4,38	0,2891
	leczone	46	19,05	3,37	
FMI	nowe	72	4,59	2,67	0,2000
	leczone	46	4,08	1,56	
FFMI	nowe	72	13,61	2,56	<u>0,0157*</u>
	leczone	46	14,93	2,94	
PA	nowe	72	4,82	0,83	<u><0,0001***</u>
	leczone	46	5,64	0,78	

- a) * $p < 0,05$ – statystycznie istotna zależność, ** $p < 0,01$ – wysoka statystycznie istotna zależność, *** $p < 0,001$ – bardzo wysoka statystycznie istotna zależność
b) * BMI – wskaźnik masy ciała, PA – kąt fazowy, FMI – wskaźnik masy tłuszczowej, FFMI – wskaźnik masy beztłuszczowej.

Zaobserwowano wysoce istotne statystycznie zależności pomiędzy czasem leczenia choroby a składem ciała dzieci chorych na cukrzycę typu 1. Prawie wszystkie komponenty składu ciała (za wyjątkiem FM) były znacznie niższe u dzieci w momencie rozpoznania cukrzycy w odniesieniu do dzieci będących już pewien okres pod kontrolą poradni diabetologicznej (Tab. 55).

Tabela 55. Wartości wybranych komponentów składu ciała u dzieci z cukrzycą typu 1, w zależności od czasu trwania choroby.

Czas trwania choroby		N	Średnia	Odchylenie standardowe	p
FM	nowe	72	10,14	7,97	0,4903
	leczone	46	9,68	4,76	
FFM	nowe	72	29,51	14,36	<u>0,0092**</u>
	leczone	46	37,02	15,99	
BCM	nowe	72	14,23	8,11	<u>0,0016**</u>
	leczone	46	19,52	9,41	
MM	nowe	72	17,75	9,84	<u>0,0018**</u>
	leczone	46	24,08	11,46	
TBW	nowe	72	23,05	10,63	<u>0,0177*</u>
	leczone	46	28,01	11,36	
ICW	nowe	72	12,92	6,49	<u>0,0178*</u>
	leczone	46	15,79	6,05	
ECW	nowe	72	10,54	4,43	<u>0,0203*</u>
	leczone	46	12,65	5,22	

Nie zaobserwowano istotnie statystycznych różnic w zakresie komponentów FFM, TBW, BCM, FM i MM, pomiędzy dziećmi otrzymującymi insulinę przy pomocy pena, pompy insulinowej czy też dziećmi ze świeżo rozpoznaną cukrzycą, które leczone były krótkotrwale insuliną dożylnie (Tab. 56).

Tabela 56. Wartości wybranych komponentów składu ciała u dzieci z cukrzycą typu 1, w zależności od przyjętego sposobu podaży insuliny.

Insulina		FFM	TBW	BCM	FM	MM
nowe rozpoznanie	Średnia	30,64	23,99	15,06	10,89	18,72
	SD	15,98	11,73	9,25	9,29	11,21
	N	41	41	41	41	41
pompa	Średnia	32,48	24,77	16,45	8,85	20,39
	SD	15,53	11,23	8,95	4,34	10,92
	N	33	33	33	33	33
pen	Średnia	34,09	26,07	17,33	9,93	21,48
	SD	14,89	10,66	8,83	5,71	10,68
	N	44	44	44	44	44
Ogółem	Średnia	32,44	24,98	16,29	9,96	20,22
	SD	15,39	11,14	8,99	6,88	10,90
	N	118	118	118	118	118
p		0,5911	0,6898	0,5097	0,8287	0,5063

Nie stwierdzono statystycznie istotnej zależności pomiędzy wybranymi wskaźnikami stanu odżywienia a poziomem wyrównania metabolicznego (Tab. 57).

Tabela 57. Wartości wybranych wskaźników oceny stanu odżywienia u dzieci z cukrzycą typu 1, w zależności od poziomu wyrównania metabolicznego.

Poziom wyrównania metabolicznego		N	Średnia	Odchylenie standardowe	P
BMI	<=6,5%	19	18,63	3,22	0,9260
	>6,5%	99	18,54	4,17	
FMI	<=6,5%	19	4,21	1,88	0,7179
	>6,5%	99	4,42	2,39	
FFMI	<=6,5%	19	14,39	2,90	0,6526
	>6,5%	99	14,08	2,77	
PA	<=6,5%	19	5,44	0,77	0,1130
	>6,5%	99	5,08	0,92	

Nie stwierdzono statystycznie istotnej zależności pomiędzy wybranymi komponentami składu ciała a poziomem wyrównania metabolicznego (Tab. 58).

Tabela 58. Wartości wybranych komponentów składu ciała u dzieci z cukrzycą typu 1, w zależności od poziomu wyrównania metabolicznego.

Poziom wyrównania metabolicznego		N	Średnia	Odchylenie standardowe	p
FM	<=6,5%	19	9,30	4,76	0,6497
	>6,5%	99	10,09	7,22	
FFM	<=6,5%	19	33,88	14,35	0,6575
	>6,5%	99	32,16	15,64	
BCM	<=6,5%	19	17,48	8,42	0,5323
	>6,5%	99	16,07	9,11	
MM	<=6,5%	19	21,59	10,25	0,5496
	>6,5%	99	19,95	11,05	
TBW	<=6,5%	19	25,97	10,34	0,6762
	>6,5%	99	24,80	11,33	
	>6,5%	99	11,31	4,89	

W powyższym podrozdziale, oceniono zmiany w składzie ciała wszystkich dzieci chorych na cukrzycę typu 1, z podziałem na czas trwania, sposób podaży insuliny oraz poziom wyrównania metabolicznego. Z opisanych analiz wynika, że:

- ✓ dzieci z nowym rozpoznaniem miały niższą wartość FFM (w tym BCM: $p=0,0060$ i MM: $p=0,0068$) w odniesieniu do dzieci chorujących dłuższy okres czasu,
- ✓ u tych samych dzieci opisano istotnie niższe wartości wskaźnika masy beztłuszczowej FFMI ($p=0,0157$), oraz kąta fazowego PA ($p<0,0001$),
- ✓ nie ma istotnych różnic w składzie ciała, pomiędzy dziećmi otrzymującymi insulinę przy pomocy pena, pompy insulinowej czy też dziećmi z nowo rozpoznaną cukrzycą typu 1, leczonych insuliną dożylnie.

Omówienie wyników badań i dyskusja.

W pracy podjęto próbę oceny stanu odżywienia dzieci z wybranymi chorobami autoimmunizacyjnymi, korzystając zarówno z przesiewowych jak i pogłębionych narzędzi oceny. Kwalifikacja badanych pacjentów z różnymi jednostkami chorobowymi (wrzodziejące zapalenie jelita grubego, choroba Leśniowskiego-Crohna, celiakia, cukrzyca typu 1) do jednej grupy dzieci chorych, ma swoje uzasadnienie we wspólnej, autoimmunizacyjnej patogenezie. Celem precyzyjnej oceny różnic w poszczególnych jednostkach chorobowych, dokonano analizy wybranych komponentów składu ciała oraz wyliczenia specyficznych wskaźników oceny stanu odżywienia. Pierwsza część uzyskanych wyników badań dotyczyła 100 dzieci chorych, ocenionych w momencie rozpoznania choroby autoimmunizacyjnej.

W badaniach własnych wykazano, że średnia wieku dzieci w momencie rozpoznania choroby była najniższa u dzieci chorych na celiakię (9,64 lat), nieco wyższa u dzieci z cukrzycą typu 1 (10,78 lat), natomiast istotnie najwyższa u dzieci z IBD (14,25 lat w WZJG i 14,20 lat w ChLC). Uzyskane wyniki nie odbiegają od wyników wieloośrodkowego badania Szaflarskiej – Popławskiej i wsp., którzy w latach 1998-2008 retrospektywnie opisali najliczniejszą grupę dzieci z nowo rozpoznaną celiakią w przedziale wiekowym 8-14 lat (45,4% wszystkich rozpoznań w Polsce) [181]. Wyższa średnia wieku dzieci z IBD jest związana z późniejszym ujawnianiem się tej grupy chorób [205,253]. Analizując wskaźnik BMI w poszczególnych jednostkach chorobowych, zaobserwowano jego najniższe wartości u dzieci z ChLC (16,40 kg/m²) pomimo, że średnia wieku była jedną z najwyższych. Powyższe spostrzeżenia zaobserwowali Vasseur i wsp., badając 261 dzieci z ChLC we Francji. Opisali oni niskie wartości masy ciała i BMI u odpowiednio 27% i 32% dzieci (wartości niższe niż 2 odchylenia standardowe) [221]. Szczególnie wyraźna różnica dotyczyła średniego wskaźnika BMI pomiędzy WZJG a ChLC (19,75 kg/m² vs 16,40 kg/m²) przy prawie identycznej średniej wieku. Potwierdzenie powyższych informacji uzyskano w badaniach Kugathasan i wsp., którzy oceniając wskaźnik BMI u dzieci z nowo rozpoznaną IBD, zaobserwowali znaczne dysproporcje BMI dzieci z WZJG i ChLC (7-9% vs 22-24%) [222]. Podobne wartości uzyskano u dzieci

z celiakią ($16,82 \text{ kg/m}^2$), jednakże wynik prawdopodobnie jest związany z najniższą średnią wieku spośród wszystkich badanych grup.

Analiza przeprowadzonych badań wykazała zaburzenia w stanie odżywienia w momencie rozpoznania u 31% badanych dzieci (niedobór masy ciała 18% vs 13% nadwaga/otyłość). Celem pogłębienia oceny występujących zaburzeń, w podanych grupach zbadano wybrane komponenty składu ciała, mając na uwadze, że wpływ na szczegółowe wyniki badań może mieć wiek badanych osób. Niemniej jednak, stwierdzono statystycznie istotne różnice w wartościach masy tłuszczowej (FM) i beztłuszczowej (FFM). Osoby z niedoborem masy ciała miały znacząco niższe wartości zarówno masy tłuszczowej jak beztłuszczowej w odniesieniu do osób z nadwagą i otyłością. Ponadto, w wielokrotnym porównaniu wybranych komponentów składu ciała w zależności od stanu odżywienia, wykazano bardzo wysoką statystycznie istotną zależność pomiędzy FM i FFM a stanem odżywienia badanych dzieci ($p < 0,001$). Dzieci z nadwagą i otyłością mają znacznie wyższy poziom masy tłuszczowej i beztłuszczowej w porównaniu z pozostałą grupą dzieci. Różnice pomiędzy dziećmi z niedoborem masy ciała a dziećmi z prawidłową masą ciała nie wykazały statystycznej istotności. Powyższe wyniki badań, z jednej strony potwierdzają oczywiste spostrzeżenia dotyczące wyższej zawartości masy tłuszczowej u osób z nadwagą i otyłością, ocenianą wskaźnikiem BMI czy też na podstawie innych pomiarów antropometrycznych. Z drugiej strony wyższe wartości masy beztłuszczowej – w tym masy mięśniowej – są powszechnie obserwowanym trendem w wybranych przedziałach wiekowych dzieci. Potwierdzeniem tych rozważań mogą być wyniki badań Drożdż i wsp., którzy porównując przydatność metody analizy bioimpedancji elektrycznej BIA oraz wskaźnika masy ciała BMI do oceny zawartości tkanki tłuszczowej, zauważyli korelację pomiędzy wzrostem wartości BMI a masą tłuszczową krakowskich dzieci. Cytowani autorzy oprócz obserwacji związanych z różnorodnym trendem zmian BIA do BMI u obu płci, potwierdzają wyższą przydatność BIA do oceny FM i FFM niż wskaźnik BMI, prognozując współistnienie tendencji wzrostowej w BMI i masie mięśniowej (komponent masy beztłuszczowej), zależnych od wieku i płci [94].

Analizując stan odżywienia w opisanych powyżej grupach, dokonano obliczenia kąta fazowego PA, parametru coraz częściej rekomendowanego przez wielu badaczy [103-105]. Różnice w wartościach PA pomiędzy poszczególnymi grupami nie były istotne statystycznie. Przedstawiony wynik należy tłumaczyć najprawdopodobniej

oddziaływaniem wieku poszczególnych osób w grupach, co mogło zakłócić ostateczną korelację.

Chcąc uzyskać rzetelną informację na temat stanu odżywienia badanych dzieci przy jednoczesnej minimalizacji czynników zakłócających, dokonano porównania uzyskanych wyników badań (100 dzieci chorych, ocenionych w momencie rozpoznania choroby z autoimmunizacji) do losowo wybranych 100 dzieci zdrowych stanowiących grupę kontrolną (age and sex matched controls). Opisany sposób doboru zastosowano celem wyeliminowania błędu analitycznego, związanego z uzyskanymi różnicami w parametrach składu ciała, zależnymi od wieku badanych.

Posługując się kryteriami odcięcia wskaźnika BMI dla niedoboru masy ciała, nadwagi i otyłości (założenia jak powyżej), dokonano porównania a następnie oceny zaburzeń w grupie badanej i kontrolnej. Badania wykazały statystycznie istotną zależność ($p=0,0152$) pomiędzy parametrami w obu grupach. Niedobór masy ciała stwierdzono u 18,0% dzieci z grupy badanej i 6,0% dzieci z grupy kontrolnej. Natomiast nadwaga lub otyłość występowały rzadziej w grupie badanej (13,0%) niż w grupie kontrolnej (22,0%). W każdej z badanych grup dzieci chorych wskaźnik BMI był niższy od BMI grupy kontrolnej, jednakże wysoką statystycznie istotną różnicę obserwujemy tylko u dzieci z Chorobą Leśniowskiego-Crohna ($p=0,0012$). Analiza badań własnych wykazała także statystycznie istotne różnice w wartościach innych wskaźników oceny stanu odżywienia. W całej grupie dzieci z nowo rozpoznanymi chorobami autoimmunizacyjnymi, zaobserwowano statystycznie istotnie niższe wartości kąta fazowego PA ($p<0,0001$), wskaźnika komórkowej masy ciała BCMI ($p=0,0001$) oraz wskaźnika beztłuszczowej masy ciała FFMI ($p=0,0221$). Porównując uzyskane wyniki w poszczególnych jednostkach chorobowych, istotne statystycznie różnice uzyskano w wartościach kąta fazowego u dzieci z ChLC ($p=0,0048$) oraz cukrzycą typu 1 ($p<0,0001$). Dodatkowo, w ChLC uwidoczniono zmiany w innych wskaźnikach stanu odżywienia (WMC, $p=0,0094$; Cole, $p=0,0008$).

Do podobnych wniosków doszli Tsiountsioura i wsp., którzy oceniając stan odżywienia dzieci z wybranymi chorobami autoimmunizacyjnymi (celiakia, WZJG, ChLC, inne), uzyskali znacząco niższe wartości BMI (z- score BMI, $p=0,02$) wśród dzieci z ChLC w odniesieniu do kontrolnej grupy dzieci zdrowych [254]. Badacze z dziecięcego szpitala w Filadelfii również opisali statystycznie istotne niższe wartości BMI z-scores u dziewczynek ($p=0,01$) i chłopców ($p=0,001$) z ChLC, odnosząc

uzyskane wyniki do grupy kontrolnej [255]. Dodatkowo, stwierdzili obniżenie wartości stosunku masy tłuszczowej i beztłuszczowej do wzrostu. Werkstetter K.J. i wsp., uzyskali niższe wartości kąta fazowego u dzieci z IBD w odniesieniu do grupy kontrolnej (age and sex-matched controls) [256]. Natomiast Burnham i wsp. badając dzieci i dorosłych z ChLC wykryli niższe wartości BMI oraz wartości suchej masy ciała (LBM) skorelowanej do wzrostu [220]. W literaturze nie odnaleziono wyników potwierdzających lub zaprzeczających niższym wartościom kąta fazowego u dzieci z cukrzycą typu 1, prawdopodobnie z racji stosunkowo krótkiego okresu czasu stosowania powyższego wskaźnika w badaniach klinicznych nad chorymi dziećmi. Niemniej jednak, współistnienie potencjalnego niedożywienia u dzieci w pierwszych dniach rozpoznania choroby z autoimmunizacji zostanie omówiona w dalszej części prowadzonej dyskusji.

Wyniki własnych badań wykazały bardzo wysoką, statystycznie istotną, zależność pomiędzy masą komórkową ($p < 0,0001$) oraz masą mięśniową ($p = 0,0003$) w badanej grupie dzieci z nowo rozpoznaną chorobą autoimmunizacyjną.. Dzieci badane miały znacznie niższe średnie wartości procentowe BCM i MM niż dzieci zdrowe (BCM = 47,82% vs 52,04%; MM = 46,24% vs 50,20%). Analizując wyniki komponentów składu ciała w poszczególnych jednostkach chorobowych, statystycznie istotne różnice zaobserwowano tylko u dzieci z ChLC. Dotyczyły one niższych wartości masy beztłuszczowej ($p = 0,0477$) oraz jej komponentów: masy komórkowej ($p = 0,0061$), masy mięśniowej ($p = 0,0076$) i całkowitej wody ustroju ($p = 0,0487$). Powyższe wyniki potwierdzają wcześniejsze obserwacje, dotyczące niższych wartości masy beztłuszczowej u dzieci z zapalnymi chorobami jelit [217,219,225,257]. W chorobie Leśniowskiego-Crohna - spadek masy ciała, wyczerpanie rezerwy energetycznej [217] czy też znaczny spadek beztłuszczowej masy ciała [218,219,220,225] – to najczęściej prezentowane konsekwencje niedożywienia. Pomimo braku istotnych różnic w komponentach składu ciała w pozostałych jednostkach chorobowych (celiakia, cukrzyca typu 1, WZJG), w większości obserwowano niższe wartości FFM w odniesieniu do dzieci z grupy kontrolnej.

U dzieci z cukrzycą typu 1 badania nie wykazały istotności statystycznej pomiędzy składnikami masy ciała, niemniej widoczne są niższe wartości BCM i MM. W badaniach Davisa i wsp., opisujących skład ciała dzieci w pierwszym roku po rozpoznaniu cukrzycy typu 1, zaobserwowano spadek masy tłuszczowej

w momencie rozpoznania choroby przy stabilnych wartościach masy beztłuszczowej [245]. Obserwowany brak zmienności masy beztłuszczowej w badaniach własnych, może być wynikiem częściowej stabilizacji organizmu po początkowym hiperkatabolizmie, związanym z zakwaszeniem metabolicznym (badania wykonano w drugim tygodniu od przyjęcia do szpitala).

Celem bardziej precyzyjnego uchwycenia zmian w składzie ciała dzieci świeżo zdiagnozowanych, posłużono się siatkami centylowymi tłuszczowej i beztłuszczowej masy ciała z 2012 roku, zaproponowanymi przez Walls'a i wsp. [96]. Wybór powyższych siatek centylowych ma swoje uzasadnienie w precyzyjności zaprezentowanych punktów odcięcia (konsekwencja zastosowania cztero-komponentowego narzędzia pomiarowego), ich aktualności oraz braku reprezentatywnych siatek centylowych składu ciała dla dzieci polskich.

Badania własne wykazały statystycznie istotne różnice w wartości masy beztłuszczowej ($p=0,0006$) i indeksie masy beztłuszczowej ($p=0,0009$) pomiędzy grupą badaną a kontrolną. W grupie badanej zaobserwowano większą liczbę dzieci z wartościami FFM poniżej dwóch z-score (10,5% vs 1,1%). W przedziale centylowym 2,3% - 9,2% widzimy dalszą dysproporcję w wartościach FFM (9,5% vs 3,2%). Bardzo wysoka, statystycznie istotna, różnica ($p<0,0001$) występuje w FFM u chłopców (wartości poniżej 2,3 centyla: grupa badana 14,3% vs 0,0% grupa kontrolna; wartości pomiędzy 2,3 a 9,2 centyla: grupa badana 12,5% vs 1,8% grupa kontrolna). Ponadto, odnotowano wysokie dysproporcje w indeksie masy beztłuszczowej FFMI poniżej dwóch z-score (grupa badana 21,1% vs 5,3% grupa kontrolna, przy $p=0,0009$). Nie odnotowano statystycznie istotnych różnic zarówno w masie tłuszczowej FM jak i wskaźniku masy tłuszczowej FMI. Występowanie tak dużej ilości niskich wartości beztłuszczowej masy ciała i wskaźnika beztłuszczowej masy ciała w badanej grupie potwierdza zjawisko istnienia znacznego niedożywienia w momencie rozpoznania. U dzieci z IBD, wspólną cechą jest spadek masy ciała oraz wyniszczenie manifestowane zaburzeniami masy beztłuszczowej przy stabilnej masie tłuszczowej [258]. Potwierdzeniem powyższej tezy mogą być badania Boot i wsp, którzy w grupie dzieci z IBD zauważyli niskie wartości masy beztłuszczowej, utrzymującej się przez 2-letni okres trwania choroby [259]. Barera i wsp. oceniając stan odżywienia dzieci z nowo rozpoznaną celiakią, zaobserwowali statystycznie istotny spadek masy ciała ($p=0,04$), masy tłuszczowej ($p<0,01$) oraz masy mięśniowej ($p<0,01$) w odniesieniu

do grupy kontrolnej [201]. Bardzo podobne wyniki uzyskali Galli-Tsinopoulou i wsp., którzy w pilotażowych badaniach dzieci greckich chorych na cukrzycę typu 1, opisali wysoce statystycznie istotny spadek wskaźnika beztłuszczowej masy ciała FFMI ($p \leq 0.001$) [250]. Nieco odmienne wyniki uzyskali Niewadzi i wsp., którzy nie wykazali statystycznie istotnej różnicy pomiędzy badaną grupą dzieci polskich z cukrzycą typu 1, a grupą kontrolną, w zakresie wartości masy tłuszczowej i beztłuszczowej [251]. Natomiast w badaniach das Neves i wsp., dotyczących dzieci chorych, będących pod opieką ambulatoryjną bądź szpitalną, potwierdzono niskie wartości masy beztłuszczowej i wskaźnika masy beztłuszczowej u chłopców [260].

Oprócz oceny wybranych komponentów składu ciała u dzieci z nowo rozpoznaną chorobą autoimmunizacyjną, dokonano korelacji (współczynnik korelacji Spearmana) trzech (BMI, WMC, Cole) najczęściej rekomendowanych wskaźników oceny stanu odżywienia w odniesieniu do masy tłuszczowej FM, masy beztłuszczowej FFM, wskaźnika masy tłuszczowej FMI oraz wskaźnika masy beztłuszczowej FFMI.

Analiza badań własnych w grupie dzieci chorych, wykazała najwyższą dodatnią korelację pomiędzy masą tłuszczową FM a wskaźnikiem BMI ($r=0,878$). Nieznacznie niższą korelację zaobserwowano pomiędzy FM a WMC ($r=0,837$). W opisywanej grupie, wartość masy beztłuszczowej FFM najlepiej korelowała z wskaźnikiem WMC ($r=0,873$). W badanej grupie dzieci, wskaźnik masy tłuszczowej FMI wykazywał najwyższą siłę korelacji w odniesieniu do wskaźnika Cole'a ($r=0,820$). Nieznacznie niższą siłę korelacji uzyskano pomiędzy FMI a BMI ($r=0,746$). Zależność w badanej grupie pomiędzy wskaźnikiem beztłuszczowej masy ciała FFMI a wskaźnikiem WMC była najsilniejsza ($r=0,803$). Nieznacznie niższa była korelacja FFMI do BMI ($r=0,735$). W grupie dzieci zdrowych (grupa kontrolna) najwyższe zależności zaobserwowano pomiędzy następującymi parametrami: FM vs BMI ($r=0,789$), FFM vs WMC ($r=0,894$), FMI vs Cole ($r=0,695$) oraz FFMI vs WMC ($r=0,823$). Zaprezentowane korelacje wykazują pewne różnice w odniesieniu do grupy badanej i kontrolnej. Daje to podstawę do twierdzenia, że u dzieci z nowo rozpoznaną chorobą autoimmunizacyjną, wartości poszczególnych komponentów składu ciała wzrastają szybciej niż u dzieci zdrowych, a zatem wykazują wyższą czułość korelacji w odniesieniu do rekomendowanych (podanych powyżej) wskaźników oceny stanu odżywienia. Analiza korelacji wykazała także pewne istotne zależności pomiędzy parametrami masy tłuszczowej a parametrami masy beztłuszczowej. Zarówno u chorych jak i zdrowych dzieci parametr masy

tłuszczowej i wskaźnik masy tłuszczowej najlepiej koreluje z wskaźnikiem BMI oraz wskaźnikiem Cole'a (FM vs BMI; FMI vs Cole). Natomiast dla masy beztłuszczowej najlepszym wskaźnikiem wydaje się WMC wg Książyka (FFM vs WMC; FFMI vs WMC).

Analizując wyniki własne oraz wyniki innych badaczy, mówiące o zmianach w beztłuszczowej masie ciała u dzieci z nowo rozpoznanymi chorobami autoimmunizacyjnymi, należy wnioskować, iż najlepiej skorelowanym wskaźnikiem do oceny stanu odżywienia dla badanej grupy jest wskaźnik WMC. Badania Freedman i wsp., dotyczące korelacji wskaźnika BMI do stopnia otluszczenia dzieci wykazały, że BMI jest użytecznym wskaźnikiem do oceny nadmiaru tkanki tłuszczowej reprezentowanym przez komponent FM oraz wskaźnik FMI. Natomiast różnice w parametrach masy beztłuszczowej i BMI u szczupłych dzieci są na tyle istotne, iż nie można mówić o wysokiej użyteczności omawianego wskaźnika w korelacji do FFM [261]. Istnieją również opinie mówiące o tym, że prognozowanie ilości tłuszczu u dzieci na podstawie BMI jest obarczone bardzo dużym błędem [124]. W badaniach Bały i wsp., oceniających poziom niedożywienia dzieci z nieswoistym zapaleniem jelit, odnotowano wyższą czułość wskaźnika WMC w zakresie wykrywalności potencjalnego niedożywienia w opisywanej grupie dzieci, w odniesieniu do wskaźnika Cole'a i BMI (procent niedożywionych dzieci odpowiednio: 27,27% vs 22,73% vs 13,64%) [262]. Do podobnych wniosków doszli Józefczuk i wsp., którzy wykazali wyższość wskaźnika WMC wg Książyka nad wskaźnikiem Cole'a i Stanfielda, w kontekście wykrywalności zaburzeń stanu odżywienia [263]. Potwierdzeniem wniosków Józefczuka i wsp. jest weryfikacja powyższej tezy, opisana przez autora wzoru WMC wg Książyka [74]. Rysiewski i wsp., oceniając siłę korelacji poszczególnych wskaźników wagowo-wzrostowych, zauważyli najwyższą przydatność w ocenie stanu odżywienia wskaźnika Rohrera (WR), niemniej należy zauważyć wysoką korelację wskaźnika WMC do masy ciała (odpowiednio 0,99 dla dziewcząt i 0,98 dla chłopców) [264].

Analizując wpływ stosowania diety bezglutenowej na stan odżywienia dzieci chorych na celiakię, oceniono zarówno stan odżywienia i skład ciała u dzieci przestrzegających diety bezglutenowej jak i nieprzestrzegających tej diety. Dodatkowo, u dzieci z nowym rozpoznaniem dokonano okresowej oceny wpływu stosowania diety bezglutenowej na wybrane komponenty składu ciała (moment rozpoznania vs stan po roku czasu). Z analizy badań własnych wynika, że dzieci przestrzegające diety

bezglutenowej mają wyższe wskaźniki masy tłuszczowej FMI, beztłuszczowej FFMI oraz kąta fazowego PA. U tych dzieci zaobserwowano również wyższe wartości komponentów składu ciała, takich jak FM, FFM, BCM czy też MM. We wszystkich przypadkach różnice nie były istotne statystycznie ($p > 0,05$), co najprawdopodobniej należy tłumaczyć niską liczebnością próby. Odnosząc wyniki do siatek centylowych zaproponowanych przez Wells'a i wsp., u dzieci nie przestrzegających diety bezglutenowej widoczna jest przewaga niższych wartości beztłuszczowej oraz tłuszczowej masy ciała. U dzieci z nowym rozpoznaniem celiakii, u których w rocznym okresie czasu wprowadzono dietę bezglutenową, zauważono statystycznie istotny wzrost wszystkich komponentów beztłuszczowej masy ciała ($p < 0,05$). Masa tłuszczowa również uległa wzrostowi, lecz nie na poziomie istotności statystycznej. Badania Reilly i wsp., oceniające wpływ diety bezglutenowej na stan odżywienia dzieci chorych na celiakię podają, że po zastosowaniu powyższej diety, u dzieci odnotowano wysoce statystycznie istotny ($p=0,008$) wzrost wskaźnika BMI (z-score)[197]. Dokonując oceny wpływu diety bezglutenowej na skład ciała dzieci z celiakią, Barera i wsp. zaobserwowali odbudowę komponentów tłuszczowej i beztłuszczowej masy ciała w rocznym przedziale czasowym. Dodatkowo przypuszczają, że włączenie diety bezglutenowej we wcześniejszym okresie życia, powinno przynieść szybszy efekt naprawczy utraconej ilości składowych masy ciała [201]. Zbliżone wyniki uzyskano w badaniach własnych. Dzieci z celiakią w momencie rozpoznania choroby miały niższe wartości komponentów masy beztłuszczowej, w odniesieniu do grupy kontrolnej. Porównując wyniki po roku czasu widzimy ich stabilizację. Inni autorzy, oceniający długofalowy efekt diety bezglutenowej, potwierdzają stabilizację większości komponentów składu ciała [265], bądź nie zaobserwowali statystycznie istotnych zmian [202]. Jedynie de Lorenzo i wsp., w rocznym przedziale czasowym opisali spadek beztłuszczowych komponentów składu ciała przy stabilnej masie tłuszczowej [266]. Inni autorzy w badaniach własnych udowodnili, że u dzieci nie przestrzegających diety bezglutenowej występują znacznie niższe wartości gęstości mineralnej kości, w odniesieniu do dzieci przestrzegających diety [267,268,269]. Porównując wyniki własne, można z dużym prawdopodobieństwem prognozować, że prowadząc obserwacje na większej populacji i w dłuższym przedziale czasowym, przyrost poszczególnych komponentów składu ciała pod wpływem wprowadzonego leczenia (diety bezglutenowej) byłby znacznie wyższy. Dokonując interpretacji uzyskanych wyników, zawsze należy mieć na uwadze nieznaczne wahania komponentów składu

ciała zależne od wieku, oraz poziomu ukrytego zanieczyszczenia glutenem produktów spożywczych. Niemniej wysoce istotna byłaby długofalowa ocena wpływu diety bezglutenowej na komponenty składu ciała u pacjentów w okresie dziecięcym, a następnie w okresie wieku dorosłego.

Analiza badań własnych wykazała wysoce statystycznie istotne zmiany w stanie odżywienia i składzie ciała dzieci na przestrzeni jednego roku od rozpoznania IBD. U dzieci w drugim badaniu (po około roku) odnotowano istotny wzrost masy beztłuszczowej, w odniesieniu do badania pierwszego (WZJG: $p=0,0077$; ChLC: $p=0,0243$). Powyższe zależności należy tłumaczyć przede wszystkim wpływem wprowadzonego leczenia. Dzieci w aktywnej fazie choroby poddawane były farmakologicznemu leczeniu (wprowadzenie glikokortykosteroidów), co w dłuższej perspektywie czasu najczęściej powodowało remisję. Badane dzieci, wraz ze spadkiem aktywności choroby, prezentowały statystycznie istotny wzrost tłuszczowej (WZJG: $p=0,0251$; ChLC: $p=0,0043$) i beztłuszczowej (WZJG: $p=0,0000$; ChLC: $p=0,0128$) masy ciała, w rocznym okresie obserwacji. W badaniach Sylvestra i wsp., oceniających dzieci z ChLC w dwuletnim okresie obserwacji (moment rozpoznania vs badanie po 2 latach), nie uwidoczniono statystycznie istotnego wzrost beztłuszczowej masy ciała [270]. Różnice w powyższym badaniu i badaniu własnym mogą być wynikiem odmiennego czasu trwania choroby, a zatem potencjalnie częstszych zmian w aktywności choroby. Należy również nadmienić, że w obu badaniach wartości komponentów składu ciała były niższe od wartości komponentów składu ciała dzieci zdrowych.

Oddzielnej analizie poddano wszystkie dzieci z IBD. W poszczególnych jednostkach chorobowych nie uwidoczniono statystycznie istotnych różnic w komponentach składu ciała w zależności od poziomu aktywności danej choroby, posługując się współczynnikiem korelacji. Analiza wyników przy użyciu siatek centylowych Wells'a i wsp., pozwoliła wychwycić zaburzenia w stanie odżywienia u dzieci z aktywną postacią choroby. Zaobserwowano niższe wartości masy beztłuszczowej dzieci wykazujących aktywność IBD (WZJG $13,6\% < 2,3$ centyl, $22,7\% < 25$ centyl vs ChLC: $22,2\% < 2,3$ centyl, $33,3\% < 9,2$ centyl), w odniesieniu do dzieci będących w remisji (WZJG: $0,0\% < 2,3$ centyl, $8,3\% < 25$ centyl vs ChLC: $14,3\% < 2,3$ centyl, $14,3\% < 9,2$ centyl). W zakresie masy tłuszczowej nie wykazano istotnych różnic w poszczególnych przedziałach centylowych dla WZJG i ChLC. Powyższe

spostrzeżenia, dotyczące współwystępowania zależności pomiędzy aktywnością choroby a beztłuszczową masą ciała u dzieci z IBD, dzielą Wiskin i wsp.. Analizując 55 dzieci z IBD (37 ChLC, 18 WZJG), opisali odwrotnie proporcjonalną korelację pomiędzy PCDAI a FFM u dzieci z ChLC. Dzieci z ChLC miały statystycznie istotnie ($p=0,005$) niższe wartości FFM wraz ze wzrostem aktywności choroby [225]. Podobne wyniki uzyskali Hill i wsp. badając dzieci z WZJG (odwrotnie proporcjonalna korelacja [$p=0,01$] masy komórkowej BCM do aktywnej fazy choroby) [224]. Valentini i wsp., informują także o spadku BCM, obserwowanym nawet w okresie remisji [226]. Autorzy zwracają także uwagę na możliwość braku precyzji wychwytywania ubytków w masie beztłuszczowej, posługując się wyłącznie masą ciała lub wskaźnikiem BMI [224, 225].

Podsumowując tę część rozważań należy podkreślić, że obserwowany jest związek pomiędzy długotrwałą zaniżoną wartością beztłuszczowej masy ciała (FFM) u dzieci, (szczególnie komponentem masy mięśniowej) z zaburzeniami we wzroście kośćca, oraz w konsekwencji z osteoporozą i osteopenią [211, 210, 271, 272].

Dokonując analizy wpływu czasu trwania choroby na wybrane komponenty składu ciała u dzieci z cukrzycą typu 1, zauważamy statystycznie istotne zmiany w wartościach beztłuszczowej masy ciała FFM. Dzieci z nowymi rozpoznaniem manifestowały niższą wartość FFM, w odniesieniu do dzieci chorujących do 1 roku lub powyżej 1 roku życia (odpowiednio 29,51 kg vs 39,69 kg vs 36,38 kg). Identyczną zależność zauważono w składowych beztłuszczowej masy ciała: masie komórkowej ($p=0,0060$) oraz masie mięśniowej ($p=0,0068$). Analiza badań własnych wykazała również statystycznie istotnie niższe wartości wskaźnika masy beztłuszczowej FFMI ($p=0,0157$), oraz kąta fazowego PA ($p<0,0001$) u dzieci z nowo rozpoznaną cukrzycą typu 1, w porównaniu do dzieci będących pod kontrolą diabetologiczną. Za wyjątkiem masy tłuszczowej, wszystkie składniki masy beztłuszczowej dzieci z nowo rozpoznaną cukrzycą były znacząco niższe od tych, prezentowanych przez dzieci będące pod opieką w poradni diabetologicznej. Najwyższe, statystycznie istotne różnice, dotyczyły masy komórkowej BCM ($p=0,0016$) oraz masy mięśniowej ($p=0,0018$). Cytowane powyżej badania Davisa i wsp., poddały analizie skład ciała dzieci chorych na cukrzycę typu 1, w pierwszym roku trwania choroby. Autorzy zaobserwowali, że dzieci w momencie diagnozy choroby miały statystycznie niższe wartości wskaźnika odchylenia standardowego BMI od grupy kontrolnej, przy braku współistnienia różnic w masie

beztłuszczowej. Po rocznym okresie od wprowadzonego leczenia, skład ciała dzieci chorych nie uległ zmianie [245]. Różnic w FM i FFM w grupie badanej (cukrzyca typu 1) i kontrolnej nie odnotowali także polscy badacze [251]. Do ciekawych wniosków doszli Rosenfalck i wsp., oceniając potencjalne zaburzenia w składzie ciała dorosłych pacjentów, chorych na cukrzycę typu 1. Wykazali oni wzrost masy tłuszczowej i beztłuszczowej w rocznym okresie przyjmowania przez pacjentów insuliny. Dodatkowo, obserwując statystycznie istotny spadek masy tłuszczowej, przy nieznacznej utracie masy beztłuszczowej pacjentów z nowo rozpoznaną cukrzycą zasugerowali, że procesy kataboliczne w niekontrolowanej cukrzycy w znacznej mierze dotyczą FM niż FFM [273]. Progres wzrostowy tłuszczowych i beztłuszczowych komponentów składu ciała, przy braku istotności statystycznej opisywanego wzrostu, zaobserwowali także Sarnbald i wsp. w długofalowych badaniach młodzieży z cukrzycą typu 1 [274]. Inny punkt widzenia wskazali Ingberg i wsp., którzy analizując młodzież płci żeńskiej chorą na cukrzycę typu 1, zauważyli wyraźną różnicę w masie tłuszczowej przy niskim wyrównaniu metabolicznym [249].

W badaniach własnych nie zaobserwowano istotnie statystycznych różnic w składzie ciała, pomiędzy dziećmi otrzymującymi insulinę przy pomocy pena, pompy insulinowej czy też dziećmi z nowo rozpoznaną cukrzycą typu 1, leczonych insuliną dożylnie. Brak różnic jest również widoczny w analizie dzieci w zakresie ich wyrównania metabolicznego. Do podobnych wniosków doszli badacze z Grecji, nie wykazując żadnej korelacji pomiędzy poziomem hemoglobiny glikowanej HbA1c, a wskaźnikami antropometrycznymi u dzieci chorych na cukrzycę typu 1. Jednakże w swoich badaniach opisali statystycznie istotne wyższe wartości wskaźnika FFMI ($p=0.0010$) w grupie chorych dzieci, przy niższych wartościach masy tłuszczowej, co można tłumaczyć wyższymi wartościami masy komórkowej oraz mięśniowej (badania nie podają precyzyjnej wartości BCM i MM) [250]. W badaniach dzieci francuskich chorych na cukrzycę typu 1 również nie odnaleziono istotności statystycznej w zakresie różnic w metodzie podskórnego podawania insuliny. Statystycznie istotnie różne ($p=0.001$) były tylko wartości HbA1c w odniesieniu do masy tłuszczowej FM. Potwierdza to wniosek z badań cytowanego Rosenfelcka i wsp, a także wyniki badań własnych, w których pomimo braku istotności statystycznej ($p=0,6497$), dzieci z HbA1C wyższym niż 6,5% miały wyższy poziom tkanki tłuszczowej [275].

Wnioski.

1. Zaburzenia w stanie odżywienia, niedoborową lub nadmierną masę ciała, stwierdzono u 31% dzieci z nowo rozpoznaną chorobą autoimmunizacyjną.
2. W badanej grupie najbardziej niekorzystny wpływ na stan odżywienia i niskie wartości beztłuszczowej masy ciała stwierdzono u dzieci z chorobą Leśniowskiego-Crohna.
3. Spadek aktywności choroby u dzieci z nieswoistymi zapaleniami jelit wiązał się z polepszeniem ich stanu odżywienia, czego odzwierciedleniem była poprawa parametrów tłuszczowej i beztłuszczowej masy ciała.
4. Stosowanie diety bezglutenowej przez dzieci z celiakią korzystnie wpływało na ich stan odżywienia, czego wyrazem była poprawa parametrów beztłuszczowej masy ciała.
5. U dzieci z cukrzycą typu 1, w momencie rozpoznania, stwierdzono znacząco obniżone wartości masy komórkowej (BCM) oraz masy mięśniowej (MM). W trakcie leczenia obserwowano stopniową poprawę tych parametrów stanu odżywienia.
6. Metoda prowadzonej insulinoterapii nie miała istotnego wpływu na stan odżywienia dzieci z cukrzycą typu 1.
7. Istnieje dodatnia korelacja pomiędzy uzyskanymi metodą bioimpedancji wynikami beztłuszczowej masy ciała (FFM) a wskaźnikiem masy ciała WMC. Przy braku możliwości wykonania pomiarów metodą bioimpedancji, wskaźnik masy ciała WMC może być używany do szacunkowej oceny zmian beztłuszczowej masy ciała.
8. Stwierdzono dodatnią korelację pomiędzy uzyskanymi metodą bioimpedancji wynikami tłuszczowej masy ciała (FM) a wskaźnikiem masy ciała BMI. Przy braku możliwości wykonania pomiarów metodą bioimpedancji, wskaźnik masy ciała BMI może być używany do szacunkowej oceny zmian tłuszczowej masy ciała.
9. Metoda bioimpedancji (BIA) jest prostym sposobem oceny składu ciała i stanu odżywienia, godnym rozpowszechnienia i stosowania w codziennej praktyce klinicznej.

Piśmiennictwo.

1. Agostoni C, Axelsson I, Colomb V, et al.: The need for nutrition support teams in pediatric units. A commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 2005; 41: 8–11.
2. Polskie Towarzystwo Żywienia Pozajelitowego, Dojelitowego i Metabolizmu (POLSPEN): Walka z niedożywieniem. Materiały Nutrition Day. Dostęp w Internecie: <http://www.polspen.pl/artykul-walka-z-niedozywnieniem/> (data wejścia 26.08.2014).
3. Meier R., Stratton R.J., Skowrońska U.: Epidemiologia Zaburzeń odżywienia [w:] *Podstawy żywienia klinicznego* (red.) Sobotka L., Korta T., Łyszkowska M., Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2008, 31-37.
4. Charzewska J., Chabrom E.: Praktyczne metody oceny stanu odżywienia uczniów (na podstawie pomiarów antropometrycznych, w tym wykrywanie ryzyka rozwoju otyłości, niedożywienia oraz anoreksji i bulimii) [w:] *Zasady prawidłowego żywienia dzieci i młodzieży oraz wskazówki dotyczące zdrowego stylu życia* [red.:] Jarosz M., Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa 2008, 207-216.
5. Krawczyński M.: Ocena stanu odżywienia – pojęcie normy [w:] Krawczyński M. (red.): *Żywienie dzieci w zdrowiu i chorobie*. Wydanie I. Help-Med., Kraków 2008, 43.
6. Koletzko B., Skowrońska-Piekarska U., Klęk S.: Zapotrzebowanie na składniki odżywcze dzieci i młodzieży /w/ Sobotka L (red.): *Podstawy żywienia klinicznego – edycja czwarta*. Scientifica, Kraków 2013.
7. Czerwionka-Szaflarska M.: Żywienie dzieci zdrowych [w:] *Pediatrics* (red.) Kubicka K., Kawalec W., PZWL, Warszawa 2010, 38-45.
8. Dyer J.S., Rosenfeld C.R.: Metabolic Imprinting by Prenatal, Perinatal, and Postnatal Overnutrition. *Seminars in Reproductive Medicine* 2011; 29: 266-276.
9. Hillier T.A., Pedula K.L., Schmidt M.M., Mullen J.A., Charles M.A., Pettitt D.J.: Childhood Obesity and Metabolic Imprinting. The ongoing effects of maternal hyperglycemia. *Diabetes Care* 2007; 30: 2287-2292.
10. Koletzko B., Desci T., Molnar D., Huntly A.: Early nutrition programming and health outcomes in later life: obesity and beyond. New York: Springer 2009.

11. Scerri C., Savona-Ventura C.: Early metabolic imprinting as a determinant of childhood obesity. *International Journal of Diabetes Mellitus* 2010; 2: 175–178.
12. Caulfield L.E., de Onis M., Blossner M., Black R.E.: Undernutrition as an underlying cause of child deaths associated with diarrhea, pneumonia, malaria and measles. *American Journal of Clinical Nutrition* 2004; 80: 193-198.
13. Socha J., Stolarczyk A., Olek A., Kierkuś J.: Standardy postępowania diagnostycznego w zakresie oceny sposobu żywienia i stanu odżywienia chorych w szpitalach. *Standardy Medyczne – Pediatria* 2001. Dostęp w internecie: http://www.standardy.pl/pediatria/2001_pediatria/10/standardy-postepowania-diagnostycznego-w-zakresie-o (data wejścia 25.10.2012).
14. Van Bokhorst-de van der Schueren M.A.E., Soesters P.B., Reijven P.L.M., Allison S.P., Kondrup J., Skowrońska-Piekarska U., Matysia K.: Rozpoznanie niedożywienia – badanie przesiewowe i ocena stanu odżywienia [w:] Sobotka L. (red.): *Podstawy żywienia klinicznego – edycja czwarta*. Scientifica, Kraków 2013.
15. Jensen G.L., Mirtallo J., Compher C., Dhaliwal R., Forbes A., Grijalba R.F. et al.: Adult starvation and disease-related malnutrition: A proposal for etiology-based diagnosis in the clinical practice setting from the International Consensus Guidelines Committee. *Clinical Nutrition* 2010; 29: 151-153.
16. Collins S., Dent N., Binns P., Bahwere P., Sadler K., Hallam A.: Management of severe acute malnutrition in children. *The Lancet* 2006; 368: 1992–2000.
17. World Health Organization; UNICEF; UN System Standing Committee on Nutrition (2006). WHO, UNICEF, and SCN informal consultation on community-based management of severe malnutrition in children – SCN Nutrition Policy Paper No. 21. Dostęp w Internecie: http://www.who.int/maternal_child_adolescent/documents/fnb_v27n3_suppl/en/ (data wejścia 25.03.2012).
18. Ljungqvist O., van Gossum A., Sanz M., de Man F.: The European fight against malnutrition. *Clinical Nutrition* 2010; 29: 149-150.
19. Hartman C., Shamir R., Hecht C., Koletzko B.: Malnutrition screening tools for hospitalized children. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care* 2012; 15: 303–309.
20. Salvatore D., Buzzetti R., Baldo E., et al.: An overview of international literature from cystic fibrosis registries 2. Neonatal screening and nutrition/growth. *Journal of Cystic Fibrosis* 2010; 9: 75–83.

21. Okoromah C.A., Ekure E.N., Lesi F.E., et al.: Prevalence, profile and predictors of malnutrition in children with congenital heart defects: a case-control observational study. *Archives of Disease in Childhood* 2011; 96: 354–360.
22. Schiavetti A., Formani C., Bonci E., et al.: Nutritional status in childhood malignancies. *Nutrition and Cancer* 2002; 44: 153–155.
23. Somerville H., Tzannes G., Wood J., et al.: Gastrointestinal and nutritional problems in severe developmental disability. *Developmental Medicine and Child Neurology* 2008; 50: 712–716.
24. Hecht C., Weber M., Grote V., Daskalou E. et al.: Disease associated malnutrition correlates with length of hospital stay in children. *Clinical Nutrition* 2014; Articles in Press; DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.clnu.2014.01.003> (abstract).
25. Svacina S., Haluzik M., Skowrońska-Piekarska U., Sobocki J.: Nadmierne odżywianie-konsekwencje czynnościowe i kliniczne [w:] Sobotka L (red.): *Podstawy żywienia klinicznego – edycja czwarta*. Scientifica, Kraków 2013.
26. Willis T.S., Boswell R., Wills M.: Refeeding Syndrome in a Severely Malnourished Child. *Laboratory Medicine* 2004; 35(9). Dostęp w Internecie: http://www.medscape.com/viewarticle/489090_4 (data wejścia 25.08.2014).
27. Afzal N.A., Addai S., Fagbemi A., Murch S., Thomson M., Heuschkel R.: Refeeding syndrome with enteral nutrition in children: a case report, literature review and clinical guidelines. *Clinical Nutrition* 2002; 21: 515–520.
28. Kraft M.D., Btaiche I.F., Sacks G.S.: Review of the re-feeding syndrome. *Nutrition in Clinical Practice* 2005; 20: 625–633.
29. Braegger C., Decsi T., Dias J.A., Hartman C. et al.: Practical Approach to Pediatric Enteral Nutrition: A Comment by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *JPGN* 2010; 51: 110–122.
30. Hill J.O., Wyatt H.R., Reed G.W., Peters J.C.: Obesity and the environment: where do we go from here? *Science* 2003; 299: 853-855.
31. Summerbell C.D., Douthwaite W., Whittaker V., Ells L.J, Hillier F., Smith S., Kelly S. et al.: The association between diet and physical activity and subsequent excess weight gain and obesity assessed at 5 years of age or older: a systematic review of the epidemiological evidence. *International Journal of Obesity* 2009; 33: S1-S92.
32. Jimenez-Pavon D., Kelly J., Reilly J.J.: Associations between objectively measured habitual physical activity and adiposity in children and adolescents: systematic

- review. *International journal of pediatric obesity: IJPO: an official journal of the International Association for the Study of Obesity* 2010; 5: 3-18.
33. Moreno L.A., Rodriguez G.: Dietary risk factors for development of childhood obesity. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care* 2007;10: 336-341.
 34. Rey-Lopez J.P., Vicente-Rodriguez G., Biosca M., Moreno L.A.: Sedentary behaviour and obesity development in children and adolescents. *Nutrition, metabolism, and cardiovascular diseases: NMCD* 2008; 18: 242-251.
 35. Must A., Barish E.E., Bandini L.G.: Modifiable risk factors in relation to changes in BMI and fatness: what have we learned from prospective studies of school-aged children?. *International Journal of Obesity* 2009; 33: 705-715.
 36. Fernández-Alvira J.M., De Bourdeaudhuij I., Singh A.S., Vik F.N., Manios Y., Kovacs E., Jan N. et al.: Clustering of energy balance-related behaviors and parental education in European children: the ENERGY-project. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity* 2013, 10: 5. Available at.: <http://www.ijbnpa.org/content/10/1/5> (data wejścia 25.08.2014).
 37. Brug J., van Stralen M.M., te Velde S.J., Chinapow M.J.M. et al.: Differences in Weight Status and Energy-Balance Related Behaviors among Schoolchildren across Europe: The ENERGY-Project. *Plos. One.* 2012; 7: e34742. Available at: <http://www.plosone.org/article/info%3Adoi%2F10.1371%2Fjournal.pone.0034742> (data wejścia 27.08.2014).
 38. Must A., Parisi S.M.: Sedentary behavior and sleep: paradoxical effects in association with childhood obesity. *International Journal of Obesity* 2009; 33: S82-S86.
 39. Hense S., Pohlabein H., De Henauw S., Eiben G., Molnar D., Moreno L.A., Barba G. et al.: Sleep duration and overweight in European children: is the association modified by geographic region? *Sleep* 2011; 34: 885-890.
 40. Swanton K.: *Healthy weight, healthy lives: A toolkit for developing local strategies.* London: National Heart Forum, Cross-Government Obesity Unit, Faculty of Public Health 2008
 41. Wang Y., Lobstein T.: Worldwide trends in childhood overweight and obesity. *Int. International Journal of Pediatric Obesity* 2006; 1: 11–25.
 42. Moreno L.A., Pigeot I., Ahrens W.: *Epidemiology of Obesity in Children and Adolescents: Prevalence and Etiology* New York: Springer; 2011.

43. World Obesity Federation. About obesity. Available at.: <http://www.worldobesity.org/aboutobesity/> (data wejścia 29.08.2014).
44. Mazur A.: Epidemiologia nadwagi i otyłości u dzieci na świecie, w Europie i w Polsce. Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego i Narodowego Instytutu Leków w Warszawie 2011; 2: 158–163.
45. International Obesity Task Force. Prevalence of overweight and obesity in a number of countries (global prevalence database) [in:] European Union Public Health Information System 2007.
46. Lobstein T., Frelut M.L.: Prevalence of overweight among children in Europe. Obesity Reviews 2003; 4: 195–200.
47. Lobstein T., Baur L., Uauy R.: IASO International Obesity Task Force. Obesity in children and young people: a crisis in public health. Obesity Reviews 2004; 5: 4–85.
48. Müller-Riemenschneider F., Reinhold T., Berghofer A., Willich S.N.: Health economic burden of obesity in Europe. European Journal of Epidemiology. 2008; 23: 499-509.
49. Jarosz M., Kłosiewicz - Latoszek L., Charzewska J., Białkowska M.: Diagnozowanie zaburzeń stanu odżywienia w praktyce lekarskiej i pielęgniarstwa. Warszawa 2010.
50. Oblacinska A., Wroclawska M., Woynarowska B.: Frequency of overweight and obesity in the school-age population in Poland and health care for pupils with these disorders. Pediatrics Polska 1997; 72: 241–245.
51. Ostrowska-Nawarycz L., Nawarzycz T.: Prevalence of excessive body weight and high blood pressure in children and adolescents in the city of Łódź. Kardiologia Polska 2007; 65: 1079–1087.
52. Krzyżaniak A.(red.): Zdrowie poznańskich uczniów. Wydawnictwo Miejskie, 2009.
53. Mazur A.: Dynamika zmian nadwagi i otyłości u dzieci szkolnych. Wydawnictwo Uniwersytetu Rzeszowskiego 2009.
54. Guo S.S., Wu W., Chumlea W.C., Roche A.F.: Predicting overweight and obesity in adulthood from body mass index values in childhood and adolescence. American Journal of Clinical Nutrition 2002; 76: 653-658.
55. Brug J., Lien N., Klepp K.I., van Lenthe F.J.: Exploring overweight, obesity and their behavioural correlates among children and adolescents: results from the health-promotion through obesity prevention across Europe project. Public Health Nutrition 2010; 13: 1676-1679.

56. Te Velde S.J., De Bourdeaudhuij I., Thorsdottir I., Rasmussen M., Hagstromer M., Klepp K.I., Brug J.: Patterns in sedentary and exercise behaviors and associations with overweight in 9–14-year-old boys and girls—a cross-sectional study. *BMC Public Health* 2007; 7:16. Available at.: <http://www.biomedcentral.com/1471-2458/7/16> (data wejścia 17.09.2014).
57. Rolland-Cachera M.F., Deheeger M., Bellisle F., Sempé M., Guilloud-Bataille M., Patois E.: Adiposity rebound in children: a simple indicator for predicting obesity. *The American Journal of Clinical Nutrition* 1984; 39: 129–135.
58. Eriksson J., Forsén T., Osmond C., Barker D.: Obesity from cradle to grave. *Int. International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders* 2003; 27: 722–727.
59. Rolland-Cachera M.F., Deheeger M., Maillot M., Bellisle F.: Early adiposity rebound: causes and consequences for obesity in children and adults. *International Journal of Obesity* 2006; 30: S11–S17.
60. Bauer J.M., Kaiser M.J., Sieber C.C.: Evaluation of nutritional status in older persons: nutritional screening and assessment. *Current Opinion in Clinical Nutrition Metabolic Care* 2010; 13: 8–13.
61. Secker D.J., Jeejeebhoy K.N.: Subjective global nutritional assessment for children. *The American Journal of Clinical Nutrition* 2007; 85: 1083–1089
62. McCarthy H., McNulty H., Dixon M., Eaton-Evans M.J.: Screening for nutrition risk in children: the validation of a new tool. *Journal of Human Nutrition and Dietetics* 2008; 21: 395–396.
63. Gerasimidis K, Keane O, Macleod I, et al.: A four-stage evaluation of the Paediatric Yorkhill Malnutrition Score in a tertiary paediatric hospital and a district general hospital. *British Journal of Nutrition* 2010; 104: 751–756.
64. Hulst J.M., Zwart H., Hop W.C., Joosten K.F.M.: Dutch national survey to test the STRONGkids nutritional risk screening tool in hospitalized children. *Clinical Nutrition* 2010; 29: 106–111.
65. Sermet-Gaudelus I., Poisson-Salomon A.S., Colomb V., et al.: Simple pediatric nutritional risk score to identify children at risk of malnutrition. *The American Journal of Clinical Nutrition* 2000; 72: 64–70.
66. Chaud D.M., Hilário M.O., Yanaguibashi G et al.: Dietetic and anthropometric assessment in juvenile rheumatoid arthritis patients. *Revista da Associação Médica Brasileira* 2003; 49: 181-184.

67. Książyk J.: Antropometryczna ocena stanu odżywienia. Standardy Medyczne -
Pediatría 2007. Dostęp w Internecie:
<http://www.standardy.pl/pediatría/2007/4/antropometryczna-ocena-stanu-odzywienia>
(data wejścia 25.10.2012).
68. Amine B., Yacoub Y.I., Rostom S., Hajjaj-Hassouni: Prevalence of overweight
among Moroccan children and adolescents with juvenile idiopathic arthritis. *Joint
Bone Spine* 2011; 78: 584-586.
69. Arai K., Yokoyama H., Okuguchi F. et al.: Association between body mass index
and core components of metabolic syndrome in 1486 patients with type 1 diabetes
mellitus in Japan (JDDM 13). *Endocrine Journal* 2008; 55: 125-132.
70. Barendregt K., Soeters P.B., Allison S.P. et al.: Rozpoznawanie niedożywienia –
badania przesiewowe i ocena pogłębiona, [w:] *Podstawy żywienia klinicznego* (red.)
Sobotka L., Korta T., Łyszkowska M., PZWL, Warszawa 2008, 11-19.
71. Cleary A.G., Lancaster G.A., Annan F. et al.: Nutritional impairment in juvenile
idiopathic arthritis. *Rheumatology* 2004; 43: 1569-1573.
72. Czerwonogrodzka A., Pyrżak B., Majcher A., Rogozińska I., Dudek J.:
Wpływ spożycia wapnia na wskaźniki antropometryczne i zawartość tkanki
tłuszczowej u dzieci i młodzieży w wieku 7-18 lat z otyłością prostą.
Standardy Medyczne – Pediatría 2007. Dostęp w Internecie:
<http://www.standardy.pl/pediatría/2007/3/wplyw-spozycia-wapnia-na-wskazniki-antropometryczne>
(data wejścia 25.10.2012).
73. Dogan Y., Erkan T., Yalvac S. et al.: Nutritional status of patients hospitalized
in pediatric clinic. *The Turkish Journal of Gastroenterology* 2005; 16: 212-216.
74. Książyk J., Ryszewski H.: Współczynnik masy ciała (WMC): grupy referencyjne,
formalna praktyczna ocena przydatności metody. *Standardy Medyczne – Pediatría*
2006. Dostęp w Internecie: <http://www.standardy.pl/pediatría/2006/3/wspolczynnik-masy-ciala-wmc-grupy-referencyjne-form>
(data wejścia 25.10.2012).
75. Perfetto F., Tarquini R., Simonini G.: Circulating leptin levels in juvenile idiopathic
arthritis: a marker of nutritional status. *Annals Rheumatic Diseases* 2005;54:149-152.
76. Shou-Ting S., Hsin-Hui Y., Li-Chieh W. et al.: Nutritional status and clinical
characteristics in children with juvenile rheumatoid arthritis. *Journal
of microbiology, immunology and infection* 2010; 43: 93-98.
77. Sielużycka A.: Metody oceny stanu odżywienia dzieci i młodzieży. *Pediatría Polska*
2010; 85: 394-398.

78. Cortez A.P., de Moraes M.B., Speridiao Pda G. et al: Food intake, growth and body composition of children and adolescents with autoimmune hepatitis. *Journal of Clinical Gastroenterology* 2010; 44: 200-207.
79. Goulet O.: Assessment of nutritional status in clinical practice. *Bailliere's Clinical Gastroenterology* 1998; 12: 647-669.
80. Ryżko J.: Ocena stanu odżywienia u dzieci. *Przegląd Pediatryczny* 1997; 27: 27-30.
81. Noevius M., Linne Y., Rossner S.: BMI, waist circumference and waist-hip-ratio as diagnostic tests for fatness in adolescents. *International Journal of Obesity* 2005; 29: 163-169.
82. Nawarycz T., Ostrowska-Nawarycz L.: Rozkłady centylowe obwodu pasa u dzieci i młodzieży. *Pediatrica Polska* 2007; 82: 418-424.
83. Kułaga Z., Litwin M., Zajączkowska M.M., Wasilewska A.: Porównanie wartości obwodów talii i bioder dzieci i młodzieży polskiej w wieku 7-18 lat z wartościami referencyjnymi dla oceny ryzyka sercowo-naczyniowego – wyniki wstępne projektu badawczego OLAF (PL0080). *Standardy Medyczne - Pediatria* 2008; 5: 473-485.
84. Banaś I., Kardas P.: Pomiar obwodu talii u dzieci i młodzieży narzędziem przesiewowym oceny czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych. *Forum Medycyny Rodzinnej* 2011; 5: 229-238.
85. Nawarycz T., Ostrowska-Nawarycz L.: Otyłość brzuszna u dzieci i młodzieży - doświadczenia łódzkie. *Endokrynologia, Otyłość, Zaburzenia Przemiany Materii* 2007; 3: 1-8.
86. McCarthy D., Ashwell M.: A study of central fatness using waist-to-height ratios in UK children and adolescents over two decades supports the simple message - 'keep your waist circumference to less than half your height'. *International Journal of Obesity* 2006; 30: 988-992.
87. Nambiar S., Hughes I., Davies P.S.: Developing waist-to-height ratio cut-offs to define overweight and obesity in children and adolescents. *Public Health Nutrition* 2010; 13: 1566-1574.
88. De Onis M., Woynarowska B.: Standardy WHO rozwoju fizycznego dzieci w wieku 0-5 lat i możliwości ich wykorzystania w Polsce. *Medycyna Wieku Rozwojowego*, 2010; 2: 87-94.
89. World Health Organization: WHO Child Growth Standards: Head circumference-for-age, arm circumference-for-age, triceps skinfold-for-age and subscapular skinfold-for-age: Methods and development. Geneva: World Health Organization,

2007.: http://www.who.int/childgrowth/standards/second_set/technical_report_2/en/ (dostęp z dnia: 2.09.2014).

90. Kierkuś J., Socha P., Socha J.: Pogłębiona ocena stanu odżywienia u dzieci. Standardy Medyczne - Pediatria 2007. Dostęp w Internecie: <http://www.standardy.pl/pediatria/2007/4/poglebiona-ocena-stanu-odzywienia-u-dzieci> (data wejścia 25.10.2012).
91. Lofthouse C.M., Azad F.; Baidam M.: Measuring the nutritional status of children [with juvenile idiopathic arthritis using the bioelectrical impedance method. Rheumatology 2002; 41: 1172-1177.
92. Westerterp K.R., Skowrońska U.: Skład ciała i jego pomiary [w:] Podstawy żywienia klinicznego (red.) Sobotka L., Korta T., Łyszkowska M., Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2008, 6-11.
93. Drożdż D., Kwinta P., Korohoda P., Pietrzyk J.A., Drożdż M., Sancewicz-Pach K.: Wartości pomiarowe bioimpedancji elektrycznej u dzieci zdrowych. Standardy Medyczne – Pediatria 2007; 4: 60-65.
94. Drożdż D., Kwinta P., Pietrzyk J.A., Korohoda P., Drożdż M., Sancewicz-Pach K.: Wskaźnik masy ciała (BMI) czy analiza bioimpedancji elektrycznej (BIA) – która metoda pozwala lepiej ocenić zawartość tkanki tłuszczowej u dzieci. Przegląd Lekarski 2007; 64: 68-71.
95. Drożdż D., Korohoda P., Pietrzyk J.A. i wsp.: Stan odżywienia i nawodnienia oceniany metodą analizy bioimpedancji u dzieci dializowanych otrzewnowo. Wyniki polskiego badania wieloośrodkowego. Standardy Medyczne - Pediatria 2007. Dostęp w Internecie: <http://www.standardy.pl/pediatria/2007/1/stan-odzywienia-i-nawodnienia-oceniany-metoda-anali> (data wejścia 25.10.2012).
96. Wells J.C.K., Williams J.E., Chomtho S., Darch T. et al.: Body-composition reference data for simple and reference techniques and a 4-component model: a new UK reference child. Am. J. Clin. Nutr. 2012; 96: 1316–1326.
97. Demerath W.W., Johnson W.: Pediatric body composition references: what's missing?. The American Journal of Clinical Nutrition 2013; 98: 1-3.
98. Eissa M.A., Dai S., Mihalopoulos N.L., Day R.S., Harrist R.B., Labarthe D.R.: Trajectories of Fat Mass Index, Fat Free-Mass Index, and Waist Circumference in Children Project HeartBeat!. American Journal of Preventive Medicine 2009; 37: S34–S39.

99. Gaszynska E., Godala M., Szatko F., Gaszynski T.: Masseter muscle tension, chewing ability, and selected parameters of physical fitness in elderly care home residents in Lodz, Poland. *Journal of Clinical Interventions in Aging* 2014; 9: 1197–1203.
100. Talluri A., Liedtke R., Mohamed E.I., Maiolo C., Martinoli R., De Lorenzo A.: The application of body cell mass index for studying muscle mass changes in health and disease conditions. *Acta Diabetologica* 2003; 40: S286–S289.
101. Murphy A.J., Davies P.S.W.: Body cell mass index in children: interpretation of total body potassium results. *British Journal of Nutrition* 2008; 100: 666–668.
102. Murphy A.J., Davies P.S.W.: The validity of simple methods to detect poor nutritional status in pediatric oncology patients. *British Journal of Nutrition* 2009; 101: 1388–1392.
103. Fernandes S.A., Gonzalez M.C., Bassani L., Miranda D., Pivatto B., Harter D.L., Marroni A.A.: Is the Phase Angle, a Prognostic Indicator for Nutritional Status in Cirrhotic Patients? *Journal of Antivirals and Antiretrovirals* 2013. Available at.: <http://omicsonline.org/is-the-phase-angle-a-prognostic-indicator-for-nutritional-status-in-cirrhotic-patients-jaa.S3-004.php?aid=12465> (dostęp z dnia 3.09.2014).
104. Norman K., Stobaus N., Pirlich M., Bosy-Westphal A.: Bioelectrical phase angle and impedance vector analysis – clinical relevance and applicability of impedance parameters. *Clinical Nutrition* 2012. Available at.: http://www.researchgate.net/publication/225373687_Bioelectrical_phase_angle_and_impedance_vector_analysis_Clinical_relevance_and_applicability_of_impedance_parameters (dostęp z dnia 3.09.2014).
105. Weber D.R., Moore R.H., Leonard M.B., Zemel B.S.: Fat and lean BMI reference curves in children and adolescents and their utility in identifying excess adiposity compared with BMI and percentage body fat. *The American Journal of Clinical Nutrition* 2013; 98: 49-56.
106. Kondrup J., Allison S.P., Elia M. et al.: ESPEN guidelines for nutrition screening 2002. *Clinical Nutrition* 2003; 22: 415-421.
107. Kaługa Z., Rózdzyńska A., Palczewska I., Grajda A. i wsp.: Siatki centylowe wysokości, masy ciała i wskaźnika masy ciała dzieci i młodzieży w Polsce – wyniki badania OLAF. *Standardy Medyczne - Pediatria* 2010; 7: 690-700.

108. Szilgay-Pągowska I.: Auksologia - postępy w pediatrii w roku 2001. Medycyna Praktyczna - Pediatria 2002. Dostęp w Internecie: <http://www.mp.pl/artykuly/13755> (data wejścia 28.08.2014).
109. Palczewska I., Niedźwiecka Z.: Wskaźniki rozwoju somatycznego dzieci i młodzieży warszawskiej. Medycyna Wieku Rozwojowego 2001; 5: 2.
110. Palczewska I., Niedźwiecka Z.: Siatki centylowe do oceny rozwoju somatycznego dzieci i młodzieży. Instytut Matki i Dziecka, Warszawa 1999.
111. Kaługa Z., Litwin M., Tkaczyk M., Palczewska I. et al.: Polish 2010 growth references for school-aged children and adolescents. European Journal of Pediatrics 2011; 170: 599-609.
112. Kaługa Z., Litwin M., Tkaczyk M., Różdżyńska A. et al.: The height-, weight-, and BMI-for-age of Polish school-aged children and adolescents relative to international and local growth references. BMC Public Health 2010; 10: 109.
113. Kaługa Z., Litwin M., Zajączkowska M.M., Wasilewska A. i wsp.: Porównanie wartości obwodów talii i bioder dzieci i młodzieży polskiej w wieku 7-18 lat z wartościami referencyjnymi dla oceny ryzyka sercowo-naczyniowego. Standardy Medyczne – Pediatria 2008; 5: 473-485.
114. Kaługa Z., Litwin M., Grajda A., Gurzkowska B. i wsp.: Rozkłady wartości ciśnienia krwi w populacji referencyjnej dzieci i młodzieży w wieku szkolnym. Standardy Medyczne - Pediatria 2010; 7: 853-864.
115. WHO reference 2007. World Health Organization. Available at.: <http://www.who.int/growthref/en/> (data wejścia 28.08.2014).
116. Cole T.J., Bellizzi M.C., Flegal K.M., Dietz W.H.: Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. British Medical Journal 2000; 320: 1240-1245.
117. Jodkowska M., Woynarowska B., Oblacińska A.: Test przesiewowy do wykrywania zaburzeń w rozwoju fizycznym u dzieci i młodzieży w wieku szkolnym. Instytut Matki i Dziecka, Warszawa 2007.
118. Nawarycz T., Ostrowska-Nawarycz L.: Wskaźnik masy ciała u dzieci i młodzieży łódzkiej w wieku szkolnym. Polski Merkuriusz Lekarski 2007; 136: 264-270.
119. De Onis M., Garza C., Onyango A.W., Martorell R.: WHO child growth standards. Acta Paediatrica 2006; 95: 3–101.

120. De Onis M., Onyango A.W., Borghi E. et al.: Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents. Bull World Health Organ. 2007; 85: 660-667.
121. Cole T.J., Flegal K.M., Nicholls D., Jackson A.A.: Body mass index cut offs to define thinness in children and adolescents: international survey. British Medical Journal 2007; 335: 194–197.
122. Cole T.J.; Lobstein T.: Extended international (IOTF) body mass index cut-offs for thinness, overweight and obesity. Pediatric Obesity 2012; 7, 284–294.
123. World Obesity Federation. Extended International (IOTF) Body Mass Index Cut-Offs for Thinness, Overweight and Obesity in Children. Available at.: <http://www.worldobesity.org/aboutobesity/child-obesity/newchildcutoffs/> (data wejścia 29.08.2014).
124. Stupnicki R., Tomaszewski P., Milde K., Czeczelewski J., Lichota M., Głogowska J.: Body fat – based weight norms for children and youths. Pediatric Endocrinology, Diabetes and Metabolism 2009; 15: 139-143.
125. Książek J.: Współczynnik masy ciała – propozycja nowej metody oceny stanu odżywienia. Pediatria Polska 1995; 70: 347-351.
126. Stolarczyk A.: Stanowisko grupy ekspertów w sprawie oceny sposobu żywienia i stanu odżywienia. Standardy Medyczne - Pediatria 2008. Dostęp w internecie: <http://www.standardy.pl/pediatric/2008/1/stanowisko-grupy-ekspertow-w-sprawie-oceny-sposobu-> (data wejścia 25.10.2012).
127. Mikoś M., Mikoś M., Mikoś H., Moszyńska-Obara M., Niedziela M.: Nadwaga i otyłość u dzieci i młodzieży. Nowiny Lekarskie 2010; 79: 397–402.
128. Arasimowicz E., Grabowska-Pyrzanowska M., Szarras-Czapnik M., Rudzka-Kocjan A. i wsp.: Zależność między wskaźnikami antropometrycznymi, a biochemicznymi w otyłości prostej. Standardy Medyczne - Pediatria 2007; 4: 257-260.
129. Daniels S.R., Khoury P.R., Morrison J.A.: Utility of Different Measures of Body Fat Distribution in Children and Adolescents. American Journal of Epidemiology 2000; 152: 1179–1184.
130. Ashwell M.: Waist to height ratio and the Ashwell shape chart could predict risks of obesity in adults and children in all ethnic groups. Journal of Nutrition and Food Sciences 2005; 36: 359–364.

131. Ashwell M., Hsieh S.D.: Six reasons why the waist-to-height ratio is a rapid and effective global indicator for the health risks of obesity and how its use could simplify the international public health message on obesity. *International Journal of Food Sciences and Nutrition* 2005; 56: 303–307.
132. Mushtaq M.U., Gull S., Abdullah H.M., Shahid U., Shad M.A., Akram J.: Waist circumference, waist-hip ratio and waist-height ratio percentiles and central obesity among Pakistani children aged five to twelve years. *BMC Pediatrics* 2011; 11: 105. Available at.: <http://www.biomedcentral.com/1471-2431/11/105> (wejście z dnia 17.09.2014).
133. Chrzanowska M, Gołąb S, Żarów R, Sobiecki J, Brudecki J. Dziecko krakowskie 2000. Poziom rozwoju biologicznego dzieci i młodzieży miasta Krakowa. *Studia i Monografie AWF Kraków* 2002; 19: 97 - 98.
134. Gonzalez M.C., Nin L.A., Reijven P.L.M., Skowrońska-Piekarska U., Małgorzewicz S.: Metoda bioelektrycznej impedancji /w/ Sobotka L (red.): *Podstawy żywienia klinicznego – edycja czwarta*. Scientifica, Kraków 2013.
135. Selberg O., Selberg D.: Norms and correlates of bioimpedance phase angle in healthy human subject, hospitalized patients, and patient with liver cirrhosis. *European Journal of Applied Physiology* 2002; 86: 509-516.
136. De Oliveira P.G., Pereira dos Santos A.S., de Mello E.D.: Bioelectrical Impedance Phase Angle: Utility in clinical practice. *International Journal of Neurology* 2012; 5: 123-127.
137. Gun S.M., Halbert J.A., Giles L.C., Stepien J.M., Miller M.D., Crotty M.: Bioelectrical phase angle values in a clinical sample of ambulatory rehabilitation patients. *Dynamic Medicine* 2008; 7: 14. Available at.: <http://www.dynamic-med.com/content/7/1/14> (dostęp z dnia 3.09.2014).
138. Oliveira C.M., Kubrusly M., Mota R.S., Silva C.A., Choukroun G., Oliveira V.N.: The phase angle and mass body cell as markers of nutritional status in hemodialysis patients. *Journal of Renal Nutrition* 2010; 20: 314 - 320.
139. Norman K., Smoliner C., Valentini I., Lochs H., Pirlich M.: Is bioelectrical impedance vector analysis of value in the elderly with malnutrition and impaired functionality? *Nutrition* 2007; 23: 564-569.
140. Norman K., Smoliner C., Kilbert A., Valentini I., Lochs H., Pirlich M.: Disease – related malnutrition but not underweight by BMI is reflected by disturbed electric

- tissue properties in the bioelectrical impedance vector analysis. *British Journal of Nutrition* 2008; 100: 590 - 595.
141. Kyle U.G., Genton L., Karsegard L., Slosman D.O., Pichard C.: Single prediction equation for bioelectrical impedance analysis in adults aged 20-94 years. *Nutrition*. 2001; 17: 248-253.
 142. Barbosa-Silva M.C.G., Barros A.J.D., Post C.L.A., Waitzberg D.L., Heymsfield S.B.: Can bioelectrical impedance analysis identify malnutrition in preoperative nutrition assessment. *Nutrition* 2003; 19: 422-426.
 143. Norman K., Smoliner C., Valentini I., Lochs H., Pirlich M.: Is bioelectrical impedance vector analysis of value in the elderly with malnutrition and impaired functionality? *Nutrition* 2007; 23: 564-569.
 144. Norman K., Stubler D., Baier P. et al.: Effects of creatine supplementation on nutritional status, muscle function and quality of life in patients with colorectal cancer – a double blind randomised controlled trial. *Clinical Nutrition* 2006; 25: 596-605.
 145. Bosy-Westphal A., Danielzik S., Dorhofer R.P., Later W., Wiese S., Muller M.J.: Phase angle from bioelectrical impedance analysis: population reference values by age, sex, and body mass index. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition* 2006; 30: 309-316.
 146. Barbosa-Silva M.C.G., Barros A.J.D, Wang J., Heymsfield S.B., Pierson R.N.: Bioelectrical impedance analysis: population reference values for phase angle by age and sex. *The American Journal of Clinical Nutrition* 2005; 82: 49–52.
 147. Nagano M., Suita S., Yamanouchi T.: The validity of bioelectrical impedance phase angle for nutritional assessment in children. *Journal of Pediatric Surgery* 2000; 35: 1035-1039.
 148. Rocandio P., Arroyo I., Ansotegui A.: Assessment of nutritional status on hospital admission: nutritional scores. *European Journal of Clinical Nutrition* 2003; 57: 824–831.
 149. Westerterp K.R., Skowrońska-Piekarska U., Szczepanek K.: Budowa organizmu [w:] Sobotka L (red.): Podstawy żywienia klinicznego – edycja czwarta. Scientifica, Kraków 2013, 8-14.
 150. Kyle U.G., Bosaeus I., De Lorenzo A.D., Deurenberg P. i wsp.: Bioelectrical impedance analysis- part I: review of principles and methods. *ESPEN Guidelines. Clinical Nutrition* 2004; 23: 1226-1243.

151. Fields D.A., Higgins P.B., Radley D.: Air-displacement plethysmography: here to stay. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care* 2005; 8: 624-629.
152. Claros G., Hull H.R., Fields D.: Comparison of air displacement plethysmography to hydrostatic weighing for estimating total body density in children. *BMC Pediatrics* 2005; 5: 37. Available at.: <http://www.biomedcentral.com/1471-2431/5/37> (data wejścia 17.09.2014).
153. Lukaski H.C.: Evaluation of body composition: why and how?. *Mediterranean Journal of Nutrition and Metabolism* 2009; 2: 1-10.
154. Bolanowski M., Zadrożna-Śliwka B., Zatońska K.: Badanie składu ciała – metody i możliwości zastosowania w zaburzeniach hormonalnych. *Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii* 2005; 1: 20–25
155. Wong W.W., Stuff J.E., Butte N.F., Smith E.O., Ellis K.J.: Estimation of body fat in Caucasian and African-American girls: total-body electrical conductivity methodology versus a four-component model. *International Journal of Obesity* 2000; 24: 1200-1206.
156. Lewitt A., Mądro E., Krupienicz A.: Podstawy teoretyczne i zastosowania analizy impedancji bioelektrycznej (BIA). *Endokrynologia, Otyłość, Zaburzenia Przemiany Materii* 2007; 3: 79–84.
157. Ward L.C.: Segmental bioelectrical impedance analysis: an update. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care* 2012; 15: 424–429.
158. Slaughter M.H., Lohman T.G., Boileau R.A., et al.: Skinfold equations for estimation of body fatness in children and youth. *Human Biology* 1988; 60: 709–723.
159. Heymsfield S.B., Lichtman S., Baumgartner R.N., et al.: Body composition of humans: comparison of two improved four-compartment models that differ in expense, technical complexity, and radiation exposure. *American Journal of Clinical Nutrition* 1990; 52: 52–58.
160. Deurenberg P., Kusters C.S., Smit H.E.: Assessment of body composition by bioelectrical impedance in children and young adults is strongly age-dependent. *European Journal of Clinical Nutrition* 1990; 44: 261–268.
161. Friedl K.E., DeLuca J.P., Marchitelli L.J., Vogel J.A.: Reliability of body-fat estimations from a four-compartment model by using density, body water, and bone mineral measurements. *American Journal of Clinical Nutrition* 1992; 55: 764–770.

162. Houtkooper L.B., Going S.B., Lohman T.G., Roche A.F., Van Loan M.: Bioelectrical impedance estimation of fat-free body mass in children and youth: a cross-validation study. *Journal of Applied Physiology* 1992; 72: 366-373.
163. Goran M.I., Kaskoun M.C., Carpenter W.H., Poehlman E.T., Ravussin E., Fontvieille A.M.: Estimating body composition of young children by using bioelectrical resistance. *Journal of Applied Physiology* 1993; 75: 1776-1780.
164. Schaefer F., Georgi M., Zieger A., Scharer K.; Usefulness of bioelectric impedance and skinfold measurements in predicting fat-free mass derived from total body potassium in children. *Pediatric Research* 1994; 35: 617-624.
165. Suprasongsin C., Kalhan S., Arslanian S.: Determination of body composition in children and adolescents: validation of bioelectrical impedance with isotope dilution technique. *Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism* 1995; 8: 103-109.
166. Ellis K.J.: Body composition of a young, multiethnic, male population. *American Journal of Clinical Nutrition*. 1997; 66: 1323-1331.
167. Ellis K.J.: Body composition of a young, multiethnic female population. *American Journal of Clinical Nutrition* 1997; 65: 724-731.
168. Dezenberg C.V., Nagy T.R., Gower B.A., Johnson R., Goran M.I.: Predicting body composition from anthropometry in preadolescent children. *International Journal of Obesity* 1999; 23: 253-259.
169. Wells J.C., Fuller N.J., Dewit O., Fewtrell M.S., Elia M., Cole T.J.: Four-component model of body composition in children: density and hydration of fat-free mass and comparison with simpler models. *American Journal of Clinical Nutrition* 1999; 69: 904-912.
170. Bray G.A., DeLany J.P., Harsha D.W., Volaufova J., Champagne C.C.: Evaluation of body fat in fatter and leaner 10-y-old African American and white children: the Baton Rouge Children's Study. *American Journal of Clinical Nutrition* 2001; 73: 687-702.
171. Sun S.S., Chumlea W.C., Heymsfield S.B. i wsp.: Development of bioelectrical impedance analysis prediction equations for body composition with the use of a multicomponent model for use in epidemiologic surveys. *American Journal of Clinical Nutrition* 2003; 77: 331-340.
172. Huang Y.T.K., Watkins M.P., Goran M.I.: Predicting Total Body Fat from Anthropometry in Latino Children. *Obesity Research* 2003; 11: 1192-1199.

173. Hoffman D.J., Toro-Ramos T., Sawaya A.L., Roberts S.B., Rondo P.: Estimating total body fat using a skinfold prediction equation in Brazilian children. *Annals of Human Biology* 2012; 39: 156–160.
174. Ward L., Heitmann B.L.: Comments on “Electrical maturation trajectory of human tissues identified by bioelectrical impedance vector analysis”. *Nutrition* 2000; 16: 319–320.
175. Piccoli A., Codognotto M., Piasentin P., Naso A.: Combined evaluation of nutrition and hydration in dialysis patients with bioelectrical impedance vector analysis (BIVA). *Clinical Nutrition* 2014; 33: 673-677.
176. De Palo T., Messina G., Edefonti A. i wsp.: Normal values of the bioelectrical impedance vector in childhood and puberty. *Nutrition* 2000; 16: 417-424.
177. Martirosov E.G., Khomyakova I.A., Pushkin S.V., Romanova T.F., Semenov M.M., Rudnev S.G.: Bioelectrical impedance phase angle and body composition in Russian children aged 10-16 years: reference values and correlations. *IFMBE Proceedings* 2007; 17: 807-810.
178. Czerwionka-Szafarska M., Szafarska-Popławska A., Muller L.: Celiakia – choroba trzewna dzieci i dorosłych. *Alergia* 2006; 2: 20-24.
179. Hill I.D., Dirks M.H., Liptak G.S., et al.: North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. Guideline for the diagnosis and treatment of celiac disease in children: recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 2005; 40: 1-19.
180. Grzymisławski M., Stankowiak-Kulpa H., Włochal M.: Celiakia – standardy diagnostyczne i terapeutyczne 2010 roku. *Forum Zaburzeń Metabolicznych* 2010; 1: 12-21.
181. Szaflarska-Popławska A., Karczewska K., Żabka A., Łoś-Rycharska E. i wsp.: Występowanie celiakii w Polsce - badanie wieloośrodkowe. *Pediatrica Współczesna Gastroenterologia, Hepatologia i Żywnienie Dziecka* 2009; 11: 111-116.
182. Catassi C., Fasano A. Celiac disease as a cause of growth retardation in childhood. *Current Opinion in Pediatrics* 2004; 16: 446-449.
183. Ziółkowski B.: Celiakia dorosłych. *Przewodnik Lekarski* 2005; 3: 125-130.
184. Hong L.: Children With Celiac Disease. Effect of Gluten-Free Diet on Growth and Body Composition. *Topics in Clinical Nutrition* 2013; 28: 93-98.

185. Karczewska K.: Choroba trzewna, współczesny obraz kliniczny i diagnostyka. *Pediatrica Współczesna* 2006; 8: 220-221.
186. Dickson B.C., Streutker C.J., Chetty R.: Coeliac disease: an update for pathologists. *Journal of Clinical Pathology* 2006; 59: 1008–1016.
187. Szajewska H., Pertkiewicz M., Socha J., Bartnik W.: Choroby jelita cienkiego [w:] Gajewski P. (red.): *Interna Szczeklika. Medycyna Praktyczna*, Kraków 2013.
188. Zwolińska-Wcisło M., Galicka-Latała D., Rudnicka-Sosin L., Rozpondek P.: Współwystępowanie celiakii z chorobami autoimmunologicznymi. *Przegląd Lekarski* 2009; 66: 370-372.
189. Korczowski B., Wołoszyn A.: Unusual Path to Diagnose Celiac Disease. *Clinical Gastroenterology and Hepatology* 2013; 11: e36. Available at.: [http://www.cghjournal.org/article/S1542-3565\(12\)01218-9/fulltext](http://www.cghjournal.org/article/S1542-3565(12)01218-9/fulltext) (dostęp z dnia 15.09.2014).
190. Kaniewska M., Rydzewska G.: Choroba trzewna u dorosłych – patogeneza, manifestacje kliniczne, współistnienie z nieswoistymi chorobami zapalnymi jelit i innymi chorobami o podłożu immunologicznym. *Przegląd Gastroenterologiczny* 2009; 4: 173-178.
191. Szajewska H.: Postępy w gastroenterologii i żywieniu dzieci w 2005 roku. *Medycyna Praktyczna* 2006; 2: 10-25.
192. Konińska G., Marczevska A., Źródłak M.: *Celiakia i dieta bezglutenowa*. Wydanie VIII, Warszawa 2012.
193. Karczewska K.: Niedożywienie w celiakii. *Standardy Medyczne* 2004; 2: 227-229.
194. Homola W., Waszczuk E., Zaburzenia rozrodczości u chorych na celiakię. *Advances in Clinical and Experimental Medicine* 2006; 15: 1093-1098.
195. Venkatasubramani N., Telega G., Werlin S.L.: Obesity in pediatric celiac disease. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 2010; 51: 295-297.
196. Dickey W, Kearney N. Overweight in celiac disease: prevalence, clinical characteristics, and effect of a gluten-free diet. *The American Journal of Gastroenterology* 2006; 101: 2356-2359.
197. Reilly N.R., Aguilar K., Hassid B.G., et al.: Celiac disease in children with normal weight and overweight: clinical features and growth outcomes following a gluten-free diet. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 2011; 53: 528-531.

198. Valletta E., Fornaro M., Cipolli M., Conte S., Bissolo F., Danchielli C.: Celiac disease and obesity: need for nutritional follow-up after diagnosis. *European Journal of Clinical Nutrition* 2010; 64: 1371-1372.
199. Norsa L., Shamir R., Zevit N., Verduci E. et al.: Cardiovascular disease risk factor profiles in children with celiac disease on gluten-free diets. *World Journal of Gastroenterology* 2013; 19: 5658-5664.
200. Brambilla P., Picca M., Dilillo D., Meneghin F. et al.: Changes of body mass index in celiac children on a gluten-free diet. *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases* 2013; 23: 177-182.
201. Barera G., Mora S., Brambilla P., et al.: Body composition in children with celiac disease and the effects of a gluten-free diet: a prospective case-control study. *The American Journal of Clinical Nutrition* 2000; 72: 71-75.
202. Rea F., Polito C., Marotta A., et al.: Restoration of body composition in celiac children after one year of gluten-free diet. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 1996; 23: 408-412.
203. Mazure RM, Vazquez H, Gonzalez D, et al. Early changes of body composition in asymptomatic celiac disease patients. *The American Journal of Gastroenterology* 1996; 91: 726-730.
204. Diamanti A., Capriati T., Sole Basso M., Panetta F. et al.: Celiac disease and overweight in children: An Update. *Nutrients* 2014; 6: 207-220.
205. Hansen R., Cameron F.L., Hold G.L., El-Omar E.M., Russel R.K.: Inflammatory bowel disease. *Pediatrics and Child Health* 2010; 20: 473-478.
206. Gurram B., Joeckel R., Stephens M.: Nutrition in Pediatric Inflammatory Bowel Disease. *Practical Gastroenterology* 2012; 4: 56-62.
207. Jańczyk W.: Standardy postępowania w nieswoistych zapaleniach jelit u dzieci – wg BSPGHAN 2010. *Standardy Medyczne – Pediatria* 2010; 7: 383-389.
208. Levine A., Koletzko S., Turner D., Escher J.C.: ESPGHAN Revised Porto Criteria for the Diagnosis of Inflammatory Bowel Disease in Children and Adolescents. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 2014; 58: 795–806.
209. Socha P., Ryżko J., Koletzko B., Celinska-Cedro D., Woynarowski M., Czubkowski P., Socha J.: Essential fatty acid depletion in children with inflammatory bowel disease. *Scandinavian Journal of Gastroenterology* 2005; 40: 573-577.

210. Krzesiek E., Iwańczak B., Blitek A., Jędrzejuk D.: Ocena gęstości mineralnej kości i stężenia aktywnych metabolitów witaminy D3 w surowicy we wrzodziejącym zapaleniu jelita grubego i chorobie Leśniowskiego–Crohna u dzieci. *Advances in Clinical and Experimental Medicine* 2005; 14: 251–260.
211. Walther F., Fusch C., Radke M., Beckert S., Findeisen A.: Osteoporosis in pediatric patients suffering from chronic inflammatory bowel disease with and without steroid treatment *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 2006; 43: 42–51.
212. Ryżko J., Olek A.: Postępowanie dietetyczne w nieswoistych zapaleniach jelit u dzieci. *Pediatrica Współczesna. Gastroenterologia, Hepatologia i Żywnienie Dziecka* 2001; 3: 265–269.
213. Ryżko J.: Nieswoiste zapalenia jelit u dzieci. *Kliniczna Pediatria* 1995; 3: 43–48.
214. Zalecenia sekcji ds. Nieswoistych Zapaleń Jelit. *Pediatrica Współczesna. Gastroenterologia, Hepatologia i Żywnienie Dziecka* 2001; 3, 271–275.
215. Rocha R., Santana G.O., Almeida N., Lyra A.C.: Analysis of fat and muscle mass in patients with inflammatory bowel disease during remission and active phase. *British Journal of Nutrition* 2009; 101: 676–679.
216. Hartman C., Eliakim R., Shamir R.: Nutritional status and nutritional therapy in inflammatory bowel diseases. *World Journal of Gastroenterology* 2009; 15: 2570–2578.
217. Jahnsen J., Falch J.A., Mowinckel P., et al.: Body composition in patients with inflammatory bowel disease: a population-based study. *The American Journal of Gastroenterology* 2003; 98: 1556–1562.
218. Tjellesen L., Nielsen P.K., Staun M.: Body composition by dualenergy X-ray absorptiometry in patients with Crohn’s disease. *Scandinavian Journal of Gastroenterology* 1998; 33: 956–960.
219. Azcue M., Rashid M., Griffiths A., et al.: Energy expenditure and body composition in children with Crohn’s disease: effect of enteral nutrition and treatment with prednisolone. *Gut* 1997; 41: 203–208.
220. Burnham J.M., Shults J., Semeao E., Foster B.J., Zemel B.S., Stallings V.A., Leonard M.B.: Body-composition alterations consistent with cachexia in children and young adults with Crohn disease. *The American Journal of Clinical Nutrition* 2005; 82: 413–420.

221. Vasseur F., Gower Rousseau C., Vernier-Massouille G., et al.: Nutritional Status and Growth in Pediatric Crohn's Disease: A Population-Based Study. *The American Journal of Gastroenterology* 2010; 105: 1893–1900.
222. Kugathasan S., Nebel J., Skelton J.A., Markowitz J. et al.: Body mass index in children with newly diagnosed inflammatory bowel disease: observations from two multicenter North American inception cohorts. *Journal of Pediatrics* 2007; 151: 523-527.
223. Kanof M.E., Lake A.M., Bayless T.M.: Decreased height velocity in children and adolescents before the diagnosis of Crohn's disease. *Gastroenterology*. 1988; 95: 1523-1527.
224. Hill R.J., Davies P.S.: You look all right to me: compromised nutritional status in pediatric patients with ulcerative colitis. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 2013; 56: 385-389.
225. Wiskin A.E., Wootton S.A., Hunt T.M., Cornelius V.R., Afzal N.A., Jackson A.A., Beattie R.M.: Body composition in childhood inflammatory bowel disease. *Clinical Nutrition* 2011; 30: 112-115.
226. Valentini L., Schaper L., Buning C., Hengstermann S. et al.: Malnutrition and impaired muscle strength in patients with Crohn's disease and ulcerative colitis in remission. *Nutrition* 2008; 24: 694-702.
227. Iwańczak B., Iwańczak F.: Klasyfikacja rozległości i aktywności wrzodziejącego zapalenia jelita grubego u dzieci i dorosłych. *Pediatrica Współczesna. Gastroenterologia, Hepatologia i Żywnienie Dziecka* 2011; 13: 170-174.
228. Iwańczak B., Iwańczak F.: Nowe trendy w leczeniu nieswoistych zapaleń jelit u dzieci. *Standardy Medyczne – Pediatrica* 2010; 7: 473 - 782.
229. Winesett M.: Inflammatory bowel disease in children and adolescents. *Pediatric Annals*, 1997; 26: 227-234 [w:] *Medycyna Praktyczna - Pediatrica* 1999/06. Available at.: <http://www.mp.pl/artykuly/13662> (dostęp z dnia 9.09.2014).
230. Sandhu B.K., Fell J.M.E., Beattic R.M. i wsp.: Guidelines for the management of inflammatory bowel disease in children in the United Kingdom. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 2010; 50: 1 - 13.
231. Levine A., Griffiths A., Markowitz J. Wilson D.C. et al.: Pediatric modification of the Montreal classification for inflammatory bowel disease: the Paris Classification. *Inflammatory Bowel Diseases* 2011; 17: 1314-1321.

232. Van Limberg J., Russel R.K., Drummond E. i wsp.: Definition of phenotypic characteristics of childhood – onset inflammatory bowel disease. *Gastroenterology* 2008; 135: 1114 -1122.
233. Iwańczak B., Iwańczak F.: Klasyfikacje dotyczące lokalizacji i aktywności klinicznej choroby Leśniowskiego-Crohna u dzieci. *Pediatrics Współczesna. Gastroenterologia, Hepatologia i Żywnienie Dziecka* 2011; 13: 246-251.
234. Ryżko J., Woynarowski M.: Zastosowanie skali punktowej w ocenie aktywności choroby Leśniowskiego -Crohna i wrzodziejącego zapalenia jelita grubego u dzieci. *Pediatrics Polska* 1995; 70: 585-589.
235. Kierkuś J., Śladek M., Pytrus T., Landowski P. i wsp.: Clinical characteristics of 320 pediatric Crohn's disease patients registered in the nationwide Crohn's disease registry in Poland. *Przegląd Gastroenterologiczny* 2012; 7: 228–232.
236. Piontek E., Witkowski D.: *Cukrzyca u dzieci*. PZWL, Warszawa 2009.
237. Karnafel W. (red.): *Praktyczna opieka diabetologiczna*. PZWL, Warszawa 2013.
238. Jarosz-Chobot P.: Epidemiologia cukrzycy typu 1 i typu 2 w wieku rozwojowym. [w:] *Cukrzyca wieku rozwojowego – co nowego*. Otto-Buczkowska E. (red.) Cornetis, Wrocław 2009: 107-113.
239. Myśliwiec M.: Cukrzyca u dzieci — etiopatogeneza, diagnostyka i terapia. *Forum Medycyny Rodzinnej* 2007; 1: 125–133.
240. Zalecenia kliniczne PTD dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę 2013. *Diabetologia Kliniczna* 2013, 2, supl. A: A4-A52. Dostęp w Internecie: http://www.cukrzyca.info.pl/zalecenia_kliniczne/zalecenie_kliniczne_dotyczace_postepowania_u_chorych_na_cukrzyce_2013 (wejście z dnia 16.09.2014).
241. Surdej B., Lisowicz L., Jakóbiec R., Korczowski B.: Współistnienie celiakii z cukrzycą typu 1 u dzieci i młodzieży w województwie podkarpackim. *Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego* 2006; 1: 59–63.
242. Drachal E., Lisowicz L., Surdej B., Korczowski B.: Współwystępowanie cukrzycy typu 1 i chorób autoimmunizacyjnych u dzieci w południowo-wschodniej Polsce. *Przegląd Pediatryczny* 2009; 39: 248-251.
243. Głodek-Brzozowska E., Surdej B., Lisowicz L., Czyżyk E., Korczowski B.: Współwystępowanie cukrzycy typu I i padaczki u dzieci w południowo-wschodniej Polsce. *Pediatrics Polska* 2011; 86: 596–599.

244. Ferrante E., Pitzalis G., Vania A., De Angelis P.: Nutritional status, obesity, and metabolic balance in pediatric patients with type I diabetes mellitus. *Minerva Endocrinologica* 1999; 24: 69-76.
245. Davis N.L., Bursell J. D.H., Evans W.D., Warner J.T., Gregory J.W.: Body composition in children with type 1 diabetes in the first year after diagnosis: relationship to glycemic control and cardiovascular risk. *Archives of Disease in Childhood* 2012; 97: 312-315.
246. Dunger D., Ahmed L., Ong K.: Growth and Body Composition in Type 1 Diabetes mellitus. *Hormone Research*. 2002; 58: 66–71.
247. Gregory J.W., Wilson A.C., Greene S.A.: Body fat and overweight among children and adolescents with diabetes mellitus. *Diabetic Medicine* 1992; 9: 344–348.
248. Ahmed M.L., Ong K.K., Watts A.P., Morrell D.J., Preece M.A., Dunger D.B.: Elevated leptin levels are associated with excess gains in fat mass in girls, but not boys, with type 1 diabetes: Longitudinal study during adolescence. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 2001; 86: 1188–1193.
249. Ingberg CM, Särnblad S, Palmér M, Schvarcz E, Berne C, Aman J. Body composition in adolescent girls with type 1 diabetes. *Diabetic Medicine* 2003; 20: 1005-1111.
250. Galli-Tsinopoulou A., Grammatikopoulou M.G., Stylianou C., Kokka P., Emmanouilidou E.: A preliminary case-control study on nutritional status, body composition, and glycemic control of Greek children and adolescents with type 1 diabetes. *Journal of Diabetes* 2009; 1: 36-42.
251. Niewadzi N., Głowińska-Olszewska B., Łuczyński W., Świrydo P. i wsp.: Analiza składu ciała z użyciem metody bioimpedancji u dzieci z cukrzycą typu 1. *Pediatric Endocrinology, Diabetes and Metabolism* 2013; 19: 58-63.
252. Taksande A., Taksande B., Kumar A., Vilhekar K.Y.: Malnutrition – related diabetes mellitus. *Journal of Mahatma Gandhi Institute of Medical Sciences* 2008; 13: 19–24.
253. Sawczenko A., Sandhu B.K., Logan R.F.A. et al.: Prospective survey of childhood inflammatory bowel disease in the British Isles. *The Lancet* 2001; 357: 1093-1094.
254. Tsiountsioura M., Wong J.E., Upton J. et al: Detailed assessment of nutritional status and eating patterns in children with gastrointestinal diseases attending an

- outpatients clinic and contemporary healthy controls. *European Journal of Clinical Nutrition* 2014; 68: 700-706.
255. Thayu M., Baldassano R.N., Burnham J.M., Leonard M.B.: Determinants of altered body composition in children with Crohn Disease at diagnosis. *Journal of Pediatric Gastroenterology & Nutrition*: October 2005 - Volume 41 - Issue 4 - p 547 (abstract).
256. Werkstetter K.J., Ullrich J., Schatz S.B., Prell C., Koletzko B., Koletzko S.: Lean body mass, physical activity and quality of life in paediatric patients with inflammatory bowel disease and in healthy controls. *Journal of Crohn's and Colitis*. 2012; 6: 665-673.
257. Hill R.J.: Update on nutritional status, body composition and growth in paediatric inflammatory bowel disease. *World Journal of Gastroenterology* 2014; 20: 3191–3197.
258. Gerasimidis K., McGrogan P., Edwards C.A.: The aetiology and impact of malnutrition in paediatric inflammatory bowel disease. *Journal of Human Nutrition and Dietetics* 2011; 24: 313-326.
259. Boot A.M., J Bouquet J., Krenning E.P., de Muinck Keizer-Schrama S.M.P.F.: Bone mineral density and nutritional status in children with chronic inflammatory bowel disease. *Gut* 1998; 42: 188–194.
260. das Neves J., Martins P.A., Sesso R., Sawaya A.L.: Malnourished children treated in day-hospital or outpatient clinics exhibit linear catch-up and normal body composition. *Journal of Nutrition* 2006; 136: 648-655.
261. Freedman D.S., Ogden C.L., Berenson G.S., Horlick M.: Body mass index and body fatness in childhood. *Current Opinion in Clinical Nutrition And Metabolic Care* 2005; 8: 618-623.
262. Bała G., Sielużycka A., Czerwionka-Szaflarska M.: Nieswoiste zapalenia jelit jako przyczyna niedożywienia u dzieci i młodzieży. *Pediatrica Współczesna, Gastroenterologia, Hepatologia i Żywnienie Dziecka* 2004; 6, 27-30.
263. Józefczuk J., Radzikowski A., Magda K.: Ocena stanu odżywienia dzieci z wybranymi jednostkami chorobowymi oraz zdrowych niemowląt współczynnikiem Książyka i współczynnikiem Colea i Stanfielda. *Pediatrica Współczesna, Gastroenterologia, Hepatologia i Żywnienie Dziecka* 2004, 6: 137-140.

264. Rysiewski H., Książek J.: Wskaźniki wagowo-wzrostowe: próba konfrontacji oczekiwań auksologicznych z rzeczywistością formalno-matematyczną. *Pediatrica Współczesna. Gastroenterologia, Hepatologia i Żywnienie Dziecka* 2009, 11, 1, 13-17.
265. Carbone M.C., Pitzalis G., Ferri M., et al.: Body composition in coeliac disease adolescents on a gluten-free diet: a longitudinal study. *Acta Diabetologica* 2003; 40: 171-173.
266. De Lorenzo A., Di Campli C., Andreoli A., Sasso G.F., Bonamico M, Gasbarrini A.: Assessment of body composition by bioelectrical impedance in adolescent patients with celiac disease. *The American Journal of Gastroenterology* 1999; 94: 2951-2955.
267. Blazina S., Bratanic N., Campa A.S., Blagus R., Orel R. Bone mineral density and importance of strict glutenfree diet in children and adolescents with celiac disease. *Bone*. 2010; 47: 598-603.
268. Scotta M.S., Salvatore S., Salvatoni A. et al.: Bone mineralization and body composition in young patients with celiac disease. *The American Journal of Gastroenterology*. 1997; 92: 1331-1334.
269. Kavak U.S., Yüce A., Koçak N., et al.: Bone mineral density in children with untreated and treated celiac disease. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 2003; 37: 434-436.
270. Sylvester F.A., Leopold S., Lincoln M., Hyams J.S., Griffiths A.M., Lerer T.: A two-year longitudinal study of persistent lean tissue deficits in children with Crohn's disease. *Clinical Gastroenterology and Hepatology* 2009; 7: 452-455.
271. Abitbol V, Roux C, Chaussade S, Guillemant S, Kolta S, Dougados M, et al. Metabolic bone assessment in patients with inflammatory bowel disease. *Gastroenterology* 1995; 108: 417-422.
272. Klaus J, Armbrecht G, Steinkamp M, Bruckel J, Rieber A, Adler G, et al. High prevalence of osteoporotic vertebral fractures in patients with Crohn's disease. *Gut* 2002; 51: 654-658.
273. Rosenfalck A.M., Almdal T., Hilsted J., Madsbad S.: Body composition in adults with Type 1 diabetes at onset and during the first year of insulin therapy. *Diabetic Medicine* 2002; 19: 417-423.

274. Särnblad S., Ekelund U., Aman J.: Dietary fat intake predicts 1-year change in body fat in adolescent girls with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2006; 29: 1227-1230.
275. Léger J., Marinovic D., Alberti C.: Lower bone mineral content in children with type 1 diabetes mellitus is linked to female sex, low insulin-like growth factor type I levels, and high insulin requirement. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 2006; 91: 3947-3953.

Streszczenie.

Analiza badań oceniających stan odżywienia dzieci przewlekle chorych, wskazuje na częste występowanie zaburzeń żywieniowych zarówno w trakcie hospitalizacji jak i kontynuacji leczenia w opiece ambulatoryjnej. Czas trwania, postać choroby czy zastosowany schemat leczenia, może w znacznym stopniu pogłębić powyższy stan. Szczególną uwagę należy zwrócić na choroby o podłożu autoimmunizacyjnym. Różnorodne mechanizmy, biorące udział w patogenezie autoagresji, w dłuższym okresie czasu mogą skutkować przewlekłym niedożywieniem, nadwagą lub otyłością. Dobór właściwych metod i narzędzi badawczych jest kluczowy w przesiewowej oraz pogłębionej ocenie. Identyfikacja pacjentów z ryzykiem zaburzeń stanu odżywienia oraz wdrożenie adekwatnego działania, może zapobiec poważnym jego skutkom.

Głównym celem podjętych badań była ocena stanu odżywienia i składu ciała dzieci z wybranymi chorobami autoimmunizacyjnymi przy pomocy wskaźników antropometrycznych i bioimpedancji. W pracy wykorzystano różnorodne narzędzia pomiarowe: analizator impedancji bioelektrycznej BIA – 101 (system tetrapolarny w układzie przeciwnym, amplituda prądu pomiarowego 800 uA, sinusoidalna, 50kHz), waga lekarska, stadiometr. Ponadto zastosowano wskaźniki (BMI, WMC, Cole'a), siatki centylowe (Palczewskiej i Niedźwiedzkiej z 2001 roku, współczynnika masy ciała WMC, siatki centylowe składu masy ciała Wells'a i wsp. z 2012 roku). Wyniki pomiarów przeniesiono do specjalistycznego oprogramowania komputerowego (Bodygram1_31 firmy AKERN) oraz na autorski kwestionariusz naukowo-badawczy.

Badania przeprowadzono w okresie od marca 2012 roku do sierpnia 2014 roku. Poprzedzono je miesięcznym badaniem pilotażowym. Badaniami objęto 248 dzieci chorych (celiakia-51, WZJG-34, ChLC-25, cukrzyca-138) w wieku 4-18 lat hospitalizowanych w Klinicznym Oddziale Pediatrii z Pododdziałem Neurologii Dziecięcej Szpitala Wojewódzkiego nr 2 w Rzeszowie. Do badań włączono także dzieci kontynuujące leczenie pod opieką Specjalistycznych Poradni Dziecięcych przy Szpitalu Wojewódzkim nr 2 w Rzeszowie. Grupę kontrolną stanowiło 235 dzieci bez choroby autoimmunizacyjnej, uczęszczających do losowo wybranych szkół podstawowych, gimnazjalnych i ponadgimnazjalnych obszarów wiejskich i miejskich województwa

podkarpackiego. Projekt badania został pozytywnie zaopiniowany przez Komisję Bioetyczną Uniwersytetu Rzeszowskiego (Uchwała Nr 5/02/2012).

W pierwszej kolejności analizą objęto 100 dzieci z nowo rozpoznaną chorobą autoimmunizacyjną, do których przyporządkowano drogą losowania 100 dzieci zdrowych, dopasowanych pod względem płci i wieku (age- and sex matched controls). Pośród badanych dzieci z nowo rozpoznaną chorobą autoimmunizacyjną, najliczniejszą grupę stanowiły dzieci z cukrzycą typu 1 (63 osoby). Ponadto w grupie tej znalazły się dzieci z chorobami zapalnymi jelit - 26,0% (WZJG: 16 osób oraz ChLC: 10 osób) oraz z celiakią (11 osób). Oprócz analizy stanu odżywienia dzieci nowo zdiagnozowanych, zbadano także pozostałą grupę dzieci chorych, poddając ocenie takie czynniki jak: aktywności choroby (WZJG, ChLC), stosowanie diety bezglutenowej (celiakia), czas trwania choroby, sposób leczenia, wyrównanie metaboliczne (cukrzyca typu 1). Analizowano wpływ powyższych czynników na wybrane komponenty składu ciała (FM, FFM, BCM, MM, TBW). Oceniono także korelację wybranych wskaźników stanu odżywienia (BMI, WMC, Cole'a) do masy tłuszczowej, beztłuszczowej oraz wskaźników FMI i FFMI.

Zaburzenia stanu odżywienia dotyczyły 31% dzieci nowo zdiagnozowanych (niedobór masy ciała 18% vs 13% nadwaga/otyłość). Średnie wartości procentowe BCM i MM były istotnie niższe u dzieci chorych, w odniesieniu do grupy kontrolnej (BCM = 47,82% vs 52,04%; MM = 46,24% vs 50,20%). U dzieci z ChLC zaobserwowano niższe wartości masy beztłuszczowej ($p=0,0477$) oraz jej komponentów: masy komórkowej ($p=0,0061$), masy mięśniowej ($p=0,0076$) i całkowitej wody ustroju ($p=0,0487$). Wykazano statystycznie istotną dodatnią korelację pomiędzy FM vs BMI ($r=0,878$), FFM vs WMC ($r=0,873$), FMI vs Cole ($r=0,820$) oraz FFMI vs WMC ($r=0,803$) w grupie dzieci chorych (nowe rozpoznania). U dzieci z nowym rozpoznaniem celiakii, po rocznym okresie stosowania diety bezglutenowej, zauważono statystycznie istotny wzrost wszystkich komponentów beztłuszczowej masy ciała ($p < 0,05$). Zaobserwowano niższe wartości FFM u dzieci z aktywną postacią IBD (WZJG: 13,6% < 2,3 centyl, 22,7% < 25 centyl vs ChLC: 22,2% < 2,3 centyl, 33,3% < 9,2 centyl), w odniesieniu do dzieci będących w remisji (WZJG: 0,0% < 2,3 centyl, 8,3% < 25 centyl vs ChLC: 14,3% < 2,3 centyl, 14,3% < 9,2 centyl). Dzieci z nowo zdiagnozowaną cukrzycą typu 1, charakteryzowały się obniżoną wartością FFM (głównie BCM [$p=0,0060$] i MM [$p=0,0068$]). W badaniach własnych

nie zaobserwowano istotnie statystycznych różnic w składzie ciała w zależności od przyjętego sposobu podaży insuliny, a także wyrównania metabolicznego.

Wnioski:

1. Zaburzenia w stanie odżywienia, niedoborową lub nadmierną masę ciała, stwierdzono u 31% dzieci z nowo rozpoznaną chorobą autoimmunizacyjną.
2. W badanej grupie najbardziej niekorzystny wpływ na stan odżywienia i niskie wartości beztłuszczowej masy ciała stwierdzono u dzieci z chorobą Leśniowskiego-Crohna.
3. Spadek aktywności choroby u dzieci z nieswoistymi zapaleniami jelit wiązał się z polepszeniem ich stanu odżywienia, czego odzwierciedleniem była poprawa parametrów tłuszczowej i beztłuszczowej masy ciała.
4. Stosowanie diety bezglutenowej przez dzieci z celiakią korzystnie wpływało na ich stan odżywienia, czego wyrazem była poprawa parametrów beztłuszczowej masy ciała.
5. U dzieci z cukrzycą typu 1, w momencie rozpoznania, stwierdzono znacząco obniżone wartości masy komórkowej (BCM) oraz masy mięśniowej (MM). W trakcie leczenia obserwowano stopniową poprawę tych parametrów stanu odżywienia.
6. Metoda prowadzonej insulinoterapii nie miała istotnego wpływu na stan odżywienia dzieci z cukrzycą typu 1.
7. Istnieje dodatnia korelacja pomiędzy uzyskanymi metodą bioimpedancji wynikami beztłuszczowej masy ciała (FFM) a wskaźnikiem masy ciała WMC. Przy braku możliwości wykonania pomiarów metodą bioimpedancji wskaźnik masy ciała WMC może być używany do szacunkowej oceny zmian beztłuszczowej masy ciała.
8. Stwierdzono dodatnią korelację pomiędzy uzyskanymi metodą bioimpedancji wynikami tłuszczowej masy ciała (FM) a wskaźnikiem masy ciała BMI. Przy braku możliwości wykonania pomiarów metodą bioimpedancji wskaźnik masy ciała BMI może być używany do szacunkowej oceny zmian tłuszczowej masy ciała.
9. Metoda bioimpedancji (BIA) jest prostym sposobem oceny składu ciała i stanu odżywienia, godnym rozpowszechnienia i stosowania w codziennej praktyce klinicznej.

Summary.

The analysis of studies assessing the nutritional status of chronically ill children, indicates the prevalence of eating disorders both during hospitalization and in outpatient care. Duration, form of the disease or treatment regimen used can aggravate the above mentioned condition to a great extent. Particular attention should be paid to autoimmune disorders. Various mechanisms involved in the pathogenesis of auto-aggression can lead to chronic malnutrition, overweight or obesity in a long term perspective. Selection of appropriate research methods and tools is essential in screening and in-depth assessment. Identification of patients at risk for disorders of nutritional status and implementation of adequate measures can prevent its serious consequences. The main objective of the study was to assess the nutritional status and body composition of children with selected autoimmune diseases using anthropometric and bioimpedance indicators. A variety of measurement tools were used in the study: bioelectrical impedance analyzer BIA - 101 (tetrapolar contralateral system, the test current amplitude of 800 uA, sinusoidal, 50kHz), medical scales, stadiometer. In addition, the indicators (BMI, WMC, Cole), centile charts (Palczewska and Niedźwiedzka the 2001 WMC body mass index, centile charts of body composition Wells et al., From 2012) were used.

The results of measurement were transferred to specialized computer software (Bodygram1_31 by AKERN) and to the author's research questionnaire. The study was conducted during the period from March 2012 to August 2014. It was preceded by a month pilot study. The study included 248 children with (celiac disease-51, UC-34, with CD-25, diabetes-138) aged 4-18 years hospitalized at the Clinical Department of Pediatrics with Pediatric Neurology Unit of the Provincial Hospital No. 2 in Rzeszów. The test group also included children continuing treatment at the Specialized Pediatric Outpatient Clinic at the Provincial Hospital No. 2 in Rzeszów. The control group consisted of 235 children without autoimmune disorders attending randomly selected primary schools, junior high schools and high schools in rural and urban areas in the Podkarpacie province. The trial design was awarded a positive opinion of the Bioethical Committee of the University of Rzeszów (Resolution No. 05/02/2012).

Initially, the analysis was conducted on 100 children with newly diagnosed autoimmune disease. 100 healthy children to match them in terms of gender and age (age- and sex matched controls) were assigned at random. Among the children with newly diagnosed autoimmune disease in the test group, the largest proportion constituted children with type 1 diabetes (63 patients). This group also included children with inflammatory bowel diseases - 26.0% (UC 16 people and with CD: 10) and celiac disease (11 patients). Apart from nutritional status analysis in newly diagnosed children, the rest of the sick children were also examined to evaluate such factors as disease activity (UC, CD), a gluten-free diet (celiac disease), duration of disease, method of treatment, metabolic control (diabetes type 1). The influence of above mentioned factors on selected components of body composition (FM, FFM, BCM, MM, TBW) was analyzed. The study also evaluated the correlation of selected indicators of nutritional status (BMI, WMC, Cole) to fat mass, fat free mass and FMI and FFMI indicators.

Disorders of the nutritional status occurred in 31% of newly diagnosed children (underweight 18% vs. 13% overweight / obesity). The average percentage of BCM and MM were significantly lower in the test group than in the control group (BCM = 47.82% vs. 52.04%; MM = 46.24% vs. 50.20%). In children with CD lower values of fat free mass ($p = 0.0477$) and its components: cell mass ($p = 0.0061$), muscle ($p = 0.0076$) and total body water ($p = 0.0487$) were observed. A statistically significant positive correlation between FM vs BMI ($r = 0.878$), FFM vs WMC ($r = 0.873$), FMI vs Cole ($r = 0.820$) and FFMI vs WMC ($r = 0.803$) was demonstrated in the group of newly diagnosed children. In children with newly diagnosed celiac disease, after a year of gluten-free diet, a statistically significant increase in all components of fat free body mass was observed ($p < 0.05$). Lower FFM values were observed in children with active IBD (UC: 13.6% <2.3 percentile, 22.7% <25 percentile vs CD 22.2% <2.3 percentile, 33.3% <9, 2 percentile) in comparison to the children in remission phase (UC: 0.0% <2.3 percentile, 8.3% <25 percentile vs CD 14.3% <2.3 percentile, 14.3% <9.2 percentile). Children with newly diagnosed type 1 diabetes were characterized by a lower value of the FFM (mainly BCM [$p = 0.0060$] and MM [$p = 0.0068$]). No statistically significant difference in body composition depending on the method of insulin delivery as well as metabolic control was observed in the present study.

Conclusions:

1. Disorders of nutritional status, underweight or excess body weight were observed in 31% of children with newly diagnosed autoimmune disease.
2. In the test group, the most negative impact on the nutritional status and fat-free body mass values was found in children with Crohn's disease.
3. The decrease in disease activity in children with inflammatory bowel disease was associated with an improvement in their nutritional status which was reflected as improvement in the parameters of body fat mass and fat-free mass.
4. The gluten free diet in children with celiac disease had a positive impact on their nutritional status which was expressed as the improvement of fat-free body mass parameters.
5. Significantly reduced body cell mass (BCM) and muscle mass (MM) were found in children with type 1 diabetes at diagnosis. Gradual improvement in these parameters of the nutritional status of these parameters was observed in course of treatment.
6. The method of insulin administration had no significant impact on the nutritional status of children with type 1 diabetes.
7. There is a positive correlation between the results of fat-free mass (FFM) obtained with bioimpedance and body mass index by Książyk (WMC). In case measurements by means of bioimpedance cannot be conducted, body mass index by Książyk (WMC) can be applied to estimate changes in fat-free mass.
8. There is a positive correlation between the results of body fat mass (FM) obtained with bioimpedance and body mass index (BMI). In case measurements by means of bioimpedance cannot be conducted, body mass index (BMI) can be applied to estimate changes in body fat mass.
9. Bioimpedance analysis (BIA) is a simple device to assess body composition and nutritional status, it is worthy spreading and using in everyday clinical practice

Spis rycin.

Rycina 1. Schemat składowych komponentów masy ciała.....	20
Rycina 2. Typowe rozlokowanie elektrod pomiarowych w systemie tetrapolarnym (SF-BIA oraz MF-BIA).....	24
Rycina 3. BIVA.....	27
Rycina 4. Rozkład wiekowy badanych osób.....	44
Rycina 5. Średnia wieku badanych osób w zależności od rozpoznanej choroby i płci..	47
Rycina 6. Rozkład wiekowy dzieci z celiakią.	49
Rycina 7. Rozkład wiekowy dzieci z WZJG.....	50
Rycina 8. Rozkład wiekowy dzieci z ChLC.....	52
Rycina 9. Rozkład wiekowy dzieci z cukrzycą typu 1.....	54
Rycina 10. Wiek dzieci w poszczególnych jednostkach chorobowych.....	57
Rycina 11. BMI dzieci w poszczególnych jednostkach chorobowych.....	57
Rycina 12. Masa ciała dzieci w poszczególnych jednostkach chorobowych.....	58
Rycina 13. Wzrost dzieci w poszczególnych jednostkach chorobowych.....	58
Rycina 14. Wartości indeksu masy ciała (BMI) w zależności od stanu odżywienia badanych chłopców i dziewczynek.....	60
Rycina 15. Wartość kąta fazowego (PA) w zależności od stanu odżywienia badanych chłopców i dziewczynek.....	64
Rycina 16. Porównanie grupy badanej i kontrolnej ze względu na płeć.....	67
Rycina 17. Porównanie stanu odżywienia w grupie badanej i kontrolnej.....	75
Rycina 18. Porównanie wybranych wskaźników stanu odżywienia w grupie badanej i kontrolnej.....	77
Rycina 19. Porównanie wybranych komponentów składu ciała w grupie badanej i kontrolnej.....	78
Rycina 20. Wartości FM w grupie badanej i kontrolnej w poszczególnych przedziałach centylowych.....	80
Rycina 21. Wartości FM w grupie badanej i kontrolnej chłopców i dziewcząt w poszczególnych przedziałach centylowych.....	82
Rycina 22. Wartości FFM w grupie badanej i kontrolnej w poszczególnych przedziałach centylowych.....	84

Rycina 23. Wartości FFM w grupie badanej i kontrolnej chłopców i dziewcząt w poszczególnych przedziałach centylowych.....	86
Rycina 24. Wartości FMI w grupie badanej i kontrolnej w poszczególnych przedziałach centylowych.....	88
Rycina 25. Wartości FMI w grupie badanej i kontrolnej chłopców i dziewcząt w poszczególnych przedziałach centylowych.....	90
Rycina 26. Wartości FFMI w grupie badanej i kontrolnej w poszczególnych przedziałach centylowych.....	91
Rycina 27. Wartości FFMI w grupie badanej i kontrolnej chłopców i dziewcząt w poszczególnych przedziałach centylowych.....	93
Rycina 28. Zależność FMI od BMI w grupie badanej i kontrolnej.....	96
Rycina 29. Zależność FMI od WMC w grupie badanej i kontrolnej.....	97
Rycina 30. Zależność FMI od COLE'A w grupie badanej i kontrolnej.....	98
Rycina 31. Zależność FFMI od BMI w grupie badanej i kontrolnej.....	99
Rycina 32. Zależność FFMI od WMC w grupie badanej i kontrolnej.....	100
Rycina 33. Zależność FFMI od COLE'A w grupie badanej i kontrolnej.....	101
Rycina 34. Zależność FM od BMI w grupie badanej i kontrolnej.....	102
Rycina 35. Zależność FM od WMC w grupie badanej i kontrolnej.....	103
Rycina 36. Zależność FM od COLE'A w grupie badanej i kontrolnej.....	104
Rycina 37. Zależność FFM od BMI w grupie badanej i kontrolnej.....	105
Rycina 38. Zależność FFM od WMC w grupie badanej i kontrolnej.....	106
Rycina 39. Zależność FFM od COLE'A w grupie badanej i kontrolnej.....	107
Rycina 40. Wartości FFM i FM u dzieci z nowo zdiagnozowaną celiakią, w rocznym przedziale czasowym.....	113
Rycina 41. Wartości FFM i FM u dzieci z nowo zdiagnozowanym WZJG, w rocznym przedziale czasowym.....	115
Rycina 42. Wpływ aktywności choroby na FFM i FM u dzieci z WZJG.....	116
Rycina 43. Rozkład wartości FM w grupie dzieci z WZJG w zależności od aktywności choroby.....	117
Rycina 44. Rozkład wartości FFM w grupie dzieci z WZJG w zależności od aktywności choroby.....	118
Rycina 45. Rozkład wartości FM w poszczególnych przedziałach centylowych, w grupie dzieci z aktywnym i nieaktywnym WZJG.....	121

Rycina 46. Rozkład wartości FFM w poszczególnych przedziałach centylowych u dzieci z aktywnym i nieaktywnym WZJG.....	122
Rycina 47. Wartości FFM i FM u dzieci z nowo zdiagnozowaną ChLC, w rocznym przedziale czasowym.....	124
Rycina 48. Zmiany wartości FFM i FM u 14 dzieci z ChLC w dwóch kolejnych pomiarach w zależności od aktywności choroby.....	125
Rycina 49. Rozkład wartości FM w grupie dzieci z ChLC w zależności od aktywności choroby.....	126
Rycina 50. Rozkład wartości FFM w grupie dzieci z ChLC w zależności od aktywności choroby.....	127
Rycina 51. Rozkład wartości FM w poszczególnych przedziałach centylowych u dzieci z ChLC w zależności od aktywności choroby	129
Rycina 52. Rozkład wartości FFM w poszczególnych przedziałach centylowych u dzieci z ChLC w zależności od aktywności choroby.....	130
Rycina 53. Zależność wartości FM od czasu trwania choroby.....	133
Rycina 54. Zależność wartości FFM od czasu trwania choroby.....	133

Spis tabel.

Tabela 1. Przegląd równań wyliczeniowych masy tłuszczowej i beztłuszczowej w zależności od populacji.....	24-25
Tabela 2. Wiek badanych osób.....	44
Tabela 3. Wartości wybranych parametrów antropometrycznych w zależności od płci.....	45
Tabela 4. Liczebność badanej grupy dzieci w zależności od jednostki chorobowej.....	46
Tabela 5. Średnia wieku badanych osób w zależności od jednostki chorobowej i płci.....	47
Tabela 6. Wartości wybranych parametrów antropometrycznych w zależności od jednostki chorobowej.....	56
Tabela 7. Stan odżywienia badanej grupy	59
Tabela 8. Wartości indeksu masy ciała (BMI) w zależności od stanu odżywienia.....	59
Tabela 9. Wybrane komponenty składu ciała w zależności od stanu odżywienia.....	61
Tabela 10. Porównania wielokrotne wybranych komponentów składu ciała w zależności od stanu odżywienia.....	62-63
Tabela 11. Wartość kąta fazowego (PA) w zależności od stanu odżywienia badanych osób.....	63
Tabela 12. Porównanie wielokrotne kąta fazowego (PA) w zależności od stanu odżywienia badanych osób.....	64
Tabela 13. Porównanie grupy badanej i kontrolnej ze względu na płeć.....	66
Tabela 14. Porównanie wybranych wskaźników stanu odżywienia w grupie dzieci z celiakią i grupie kontrolnej.....	67
Tabela 15. Porównanie wybranych komponentów składu ciała w grupie dzieci z celiakią i grupie kontrolnej.....	68
Tabela 16. Porównanie wybranych wskaźników stanu odżywienia w grupie dzieci z WZJG i grupie kontrolnej.....	69
Tabela 17. Porównanie wybranych komponentów składu ciała w grupie dzieci z WZJG i grupie kontrolnej.....	70
Tabela 18. Porównanie wybranych wskaźników stanu odżywienia w grupie dzieci z ChLC i grupie kontrolnej.....	71
Tabela 19. Porównanie wybranych komponentów składu ciała w grupie dzieci z ChLC i grupie kontrolnej.....	72

Tabela 20. Porównanie wybranych wskaźników stanu odżywienia w grupie dzieci z cukrzycą typu 1 i grupie kontrolnej.....	73
Tabela 21. Porównanie wybranych komponentów składu ciała w grupie dzieci z cukrzycą typu 1 i grupie kontrolnej.....	74
Tabela 22. Porównanie stanu odżywienia w grupie badanej i kontrolnej.....	75
Tabela 23. Porównanie wybranych wskaźników stanu odżywienia w grupie badanej i kontrolnej.....	76
Tabela 24. Porównanie wybranych komponentów składu ciała w grupie badanej i kontrolnej.....	78
Tabela 25. Wartości FM w grupie badanej i kontrolnej w poszczególnych przedziałach centylowych.....	79
Tabela 26. Wartości FM w grupie badanej i kontrolnej chłopców i dziewcząt w poszczególnych przedziałach centylowych.....	81-82
Tabela 27. Wartości FFM w grupie badanej i kontrolnej w poszczególnych przedziałach centylowych.....	83
Tabela 28. Wartości FFM w grupie badanej i kontrolnej chłopców i dziewcząt w poszczególnych przedziałach centylowych.....	85-86
Tabela 29. Wartości FMI w grupie badanej i kontrolnej w poszczególnych przedziałach centylowych.....	87
Tabela 30. Wartości FMI w grupie badanej i kontrolnej chłopców i dziewcząt w poszczególnych przedziałach centylowych.....	89
Tabela 31. Wartości FFMI w grupie badanej i kontrolnej w poszczególnych przedziałach centylowych.....	91
Tabela 32. Wartości FFMI w grupie badanej i kontrolnej chłopców i dziewcząt w poszczególnych przedziałach centylowych.....	92-93
Tabela 33. Wartości centylowe FM, FFM, FMI i FFMI dla dzieci z grupy badanej i kontrolnej.....	94
Tabela 34. Wartości wskaźników stanu odżywienia u dzieci z celiakią, przestrzegających i nieprzestrzegających diety bezglutenowej.....	109
Tabela 35. Wartości wybranych komponentów składu ciała u dzieci z celiakią, przestrzegających i nieprzestrzegających diety bezglutenowej.	110
Tabela 36. Wartości FFM u dzieci z celiakią przestrzegających i nieprzestrzegających diety bezglutenowej w poszczególnych przedziałach centylowych.....	111

Tabela 37. Wartości FM u dzieci z celiakią przestrzegających i nieprzestrzegających diety bezglutenowej w poszczególnych przedziałach centylowych.....	112
Tabela 38. Wartości wybranych komponentów składu ciała u dzieci z nowo zdiagnozowaną celiakią, w rocznym przedziale czasowym.....	113
Tabela 39. Wartości wybranych komponentów składu ciała u dzieci z nowo zdiagnozowanym WZJG, w rocznym przedziale czasowym.....	115
Tabela 40. Aktywność choroby w odniesieniu do wartości wybranych komponentów składu ciała, u dzieci z różnym czasem trwania WZJG, w rocznym przedziale.....	116
Tabela 41. Wartości masy beztłuszczowej i tłuszczowej u dzieci z WZJG.....	117
Tabela 42. Zależność poszczególnych wskaźników stanu odżywienia dzieci od aktywności WZJG.....	118
Tabela 43. Wartości poszczególnych komponentów składu ciała u wszystkich dzieci z aktywnym i nieaktywnym WZJG.....	119
Tabela 44. Liczba dzieci z aktywnym i nieaktywnym WZJG w poszczególnych przedziałach centylowych FM.....	120
Tabela 45. Liczba dzieci z aktywnym i nieaktywnym WZJG w poszczególnych przedziałach centylowych FFM.....	122
Tabela 46. Wartości wybranych komponentów składu ciała u dzieci z nowo zdiagnozowaną ChLC, w rocznym przedziale czasowym.....	124
Tabela 47. Zmiany w składzie ciała 14 dzieci z ChLC w dwóch kolejnych pomiarach w zależności od aktywności choroby.....	125
Tabela 48. Wartości masy beztłuszczowej i tłuszczowej u wszystkich dzieci z aktywną i nieaktywną ChLC.....	126
Tabela 49. Wartości poszczególnych wskaźników stanu odżywienia w grupie dzieci z ChLC w zależności od aktywności choroby.....	127
Tabela 50. Wartości poszczególnych komponentów składu ciała w grupie dzieci z ChLC w zależności od aktywności choroby.....	128
Tabela 51. Liczba dzieci z aktywną i nieaktywną ChLC w poszczególnych przedziałach centylowych FM.....	129
Tabela 52. Liczba dzieci z aktywną i nieaktywną ChLC w poszczególnych przedziałach centylowych FFM.....	130
Tabela 53. Wartości wybranych komponentów składu ciała u dzieci z cukrzycą typu I w zależności od czasu trwania choroby.....	132

Tabela 54. Wartości wybranych wskaźników stanu odżywienia u dzieci z cukrzycą typu 1, w zależności od czasu trwania choroby.....	134
Tabela 55. Wartości wybranych komponentów składu ciała u dzieci z cukrzycą typu 1, w zależności od czasu trwania choroby.....	135
Tabela 56. Wartości wybranych komponentów składu ciała u dzieci z cukrzycą typu 1, w zależności od przyjętego sposobu podaży insuliny.....	136
Tabela 57. Wartości wybranych wskaźników oceny stanu odżywienia u dzieci z cukrzycą typu 1, w zależności od poziomu wyrównania metabolicznego.....	136
Tabela 58. Wartości wybranych komponentów składu ciała u dzieci z cukrzycą typu 1, w zależności od poziomu wyrównania metabolicznego.....	137

Aneks.

AUTORSKI KWESTIONARIUSZ NAUKOWO – BADAWCZY 1/2

DANE PERSONALNE:

Nazwisko:, Imię, data urodzenia....., płeć

Miejsce zamieszkania ...wieś/miasto... data przyjęcia do szpitala.....na oddział.....

SYTUACJA ZDROWOTNA PACJENTA:

Przyczyna hospitalizacji.....

Choroby współistniejące.....

Uczulenia.....Inne.....

PARAMETRY ŻYCIOWE:

Tętno , RR , oddech , temperatura , ból
.....

PARAMETRY ANTROPOMETRYCZNE:

Masa ciała , wzrost , BMI , WMC , centyl
..... , SD , Z-score

PARAMETRY IMPEDANCJI:

R_x -opór czynny Ohm , **X_c** -opór bierny Ohm

PARAMETRY SKŁADU CIAŁA:

TBW – woda całkowita (w litrach i %) , ECW – woda pozakomórkowa (w litrach i %)
..... , ICW – woda komórkowa (w litrach i %)

FM – masa tłuszczowa (w kg i %) , FFM – masa beztłuszczowa, aktywna (w kg i %)
..... , BCM – masa komórkowa (w kg i %)

MM – masa mięśniowa (w kg i %). , Stosunek sód/potas (Na⁺/K⁺) ,
BMR – przemiana podstawowa (kcal)

BCMI – index masy komórkowej ciała , PA – kąt fazowy między
rezystancją a reaktancją

AUTORSKI KWESTIONARIUSZ NAUKOWO – BADAWCZY 2/2

INFORMACJE SZCZEGÓŁOWE:

Jednostka chorobowa:

.....

Czas trwania choroby:

.....

Typ/postać choroby

.....

Przyjęta metoda leczenia

.....

Zalecenia dietetyczne

.....

Badania laboratoryjne:

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Inne ważne informacje:

.....

.....

.....

Miejscowość i Data

Podpis osoba wypełniającej

.....

.....

Informacja o badaniu dla rodzica/opiekuna prawnego dziecka

Szanowni Państwo!

Zwracamy się do Państwa z prośbą o wyrażenie zgody na udział Państwa dziecka w badaniu klinicznym, dotyczącym pacjentów leczonych z powodu chorób autoimmunizacyjnych. Przed wyrażeniem zgody, prosimy o dokładne zapoznanie się z poniższymi informacjami dotyczącymi celu, zakresu i procedury planowanego badania. W dniu poprzedzającym badanie, członek personelu badawczego odpowie na Państwa pytania, wytłumaczy wszelkie niezrozumiałe informacje zawarte w formularzu oraz udzieli wytycznych dotyczących przygotowania i przebiegu badania właściwego.

Udział Państwa dziecka w badaniu jest całkowicie dobrowolny. Na każdym etapie badania Państwa dziecko może się z niego wycofać bez żadnych konsekwencji związanych przysługującą mu opieką zdrowotną. Dziecko nie będzie mogło uczestniczyć w badaniu bez Państwa świadomej zgody, wyrażonej na odwrócie powyższego formularza.

Wyrażenie przez Państwa zgody na udział w badaniu pozwoliłoby oszacować skalę problemu zaburzeń odżywienia oraz zmian w składzie ciała dzieci z wybranymi chorobami autoimmunizacyjnymi. Uzyskany materiał wykorzystany zostanie jedynie do statystycznego opisu badanej zbiorowości. Z góry dziękujemy za zrozumienie celowości podjętego badania.

Z wyrazami szacunku,

Organizatorzy badania

TYTUŁ BADANIA:	Stan odżywienia i skład ciała dzieci leczonych z powodu chorób autoimmunizacyjnych
GŁÓWNI BADACZE:	Mgr Paweł Więch, Lek. Małgorzata Dąbrowska, Lek. Lucyna Lisowicz, Dr hab. Bartosz Korczowski ul. Lwowska 60, 35-301 Rzeszów +48 17 866 41 41
CEL BADANIA:	Ocena stanu odżywienia i składu ciała dzieci leczonych z powodu chorób autoimmunizacyjnych w zależności od sposobu i efektów leczenia oraz czasu trwania i postaci choroby.
ZAKRES BADANIA:	Badaniem zostaną objęte dzieci w wieku 4-18 lat, leczone w Klinicznym Oddziale Pediatrii z Pododdziałem Neurologii Dziecięcej Szpitala Wojewódzkiego nr 2 w Rzeszowie, jak również dzieci kontynuujące leczenie pod opieką Specjalistycznych Poradni Dziecięcych przy Szpitalu Wojewódzkim nr 2 w Rzeszowie.

PROCEDURA BADANIA: U wszystkich dzieci biorących udział w badaniu zostanie wykonany pomiar wysokości ciała, masy ciała oraz składu ciała. Pomiary zostaną wykonane w godzinach rannych (7.00 – 12.00) w pozycji leżącej na plecach po 5 minutowym odpoczynku. Dziecko powinno powstrzymać się od posiłku minimum 3 godziny przed datą planowanego badania. Pomiar składu ciała zostanie wykonany przy pomocy specjalnego analizatora (badanie podobne do EKG) a następnie uzyskane wyniki zostaną naniesione i opracowane w specjalnym programie komputerowym. Należy zaznaczyć, że czas całego badania to około 5 minut, natomiast samo badanie jest nieinwazyjne, bezbolesne i bezpieczne.

WYNIKI BADANIA: Choroby autoimmunizacyjne w znaczący sposób mogą wpływać na stan odżywienia oraz zmianę składu ciała. Uzyskane wyniki - wzrost, ciężar ciała, masa tłuszczowa i beztłuszczowa, nawodnienie organizmu, masa mięśniowa - pozwolą oszacować stan odżywienia oraz skład ciała dzieci leczonych z powodu chorób autoimmunizacyjnych.

Potwierdzam, że zapoznałem/am się z wszystkimi informacjami dotyczącymi powyższego badania i wyrażam zgodę na jego przeprowadzenie.

Data

.....

Podpis rodzica/opiekuna prawnego

.....

Podpis badanego dziecka *

.....

**Wymagane jeżeli dziecko ukończyło 16 rok życia*