



**Instytut
Matki i Dziecka**

**Załącznik nr 2 do wniosku o wszczęcie postępowania habilitacyjnego dr nauk med.
Grażyny Rowickiej**

AUTOREFERAT

1. Imię i Nazwisko: Grażyna Rowicka

2. Posiadane dyplomy, stopnie naukowe – z podaniem nazwy, miejsca i roku ich uzyskania oraz tytułu rozprawy doktorskiej

1988 r. – dyplom lekarza medycyny, Akademia Medyczna w Białymstoku, Wydział Lekarski

1994 r. – dyplom specjalisty pierwszego stopnia w zakresie pediatrii, Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego w Warszawie

1998 r. – dyplom specjalisty drugiego stopnia w zakresie pediatrii, Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego w Warszawie

2002 r.– dyplom doktora nauk medycznych, Instytut Matki i Dziecka w Warszawie, tytuł rozprawy doktorskiej „Odpyływ żołądkowo-przełykowy u dzieci z chorobami ośrodkowego układu nerwowego - znaczenie kliniczne”.

3. Informacje o dotychczasowym zatrudnieniu w jednostkach naukowych

1989 – 1990 r. Klinika Pediatrii, Instytut Matki i Dziecka w Warszawie,
staż podyplomowy

1991- 2004 r. Klinika Pediatrii, Instytut Matki i Dziecka w Warszawie,
(asystent, starszy asystent)

2004 r. - obecnie Zakład Żywienia, Instytut Matki i Dziecka w Warszawie
(starszy asystent, adiunkt)

2008- 2011 r. Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego, Wydział Nauk o
Żywieniu Człowieka i Konsumpcji, Zakład Dietetyki
(starszy asystent)

Zatrudnienie w innych jednostkach

2003-2004 r. Warszawski Szpital dla Dzieci – Poradnia Gastrologiczna,
Pracownia Endoskopowa

4. Wskazanie osiągnięcia* wynikającego z art. 16 ust. 2 ustawy z dnia 14 marca 2003 r. o stopniach naukowych i tytule naukowym oraz o stopniach i tytule w zakresie sztuki (DZ.U. nr 65, poz. 595 ze zm).

*w przypadku, gdy osiągnięciem tym jest praca/prace wspólne, należy przedstawić oświadczenia wszystkich jej współautorów, określając indywidualny wkład każdego z nich w jej powstanie

A) Tytuł osiągnięcia naukowego:

Cykl publikacji pt. „**Konsekwencje metaboliczne chorób dietozależnych u dzieci ze szczególnym uwzględnieniem zaopatrzenia w witaminę D w kontekście jej klasycznego działania oraz predyspozycji do powikłań wolnorodnikowych**”.

Cykl publikacji obejmuje osiem prac oryginalnych. Dane bibliometryczne prac wchodzących w skład osiągnięcia naukowego: *IF - 9,872; MNiSW - 97*

B) Publikacje wchodzące w skład osiągnięcia naukowego:

1. **Rowicka G**, Strucińska M, Ambroszkiewicz J. Status witaminy D u dzieci z alergią na białka mleka krowiego. *Medycyna Wieku Rozwojowego* 2012;16(4):307-312.

Praca oryginalna, (MNiSW 7)

Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na stworzeniu koncepcji badania, kwalifikacji pacjentów do badania, analizie i opracowaniu wyników, zebraniu i interpretacji piśmiennictwa, przygotowaniu manuskryptu, komunikacji z recenzentami i poprawie manuskryptu zgodnie z wymaganiami recenzentów. Mój udział procentowy szacuję na 80%.

2. **Rowicka G**, Klemarczyk W, Dyląg H, Riahi A. Czy dzieci z alergią na białka mleka krowiego stanowią grupę ryzyka niedoboru witaminy D? *Problemy Higieny i Epidemiologii* 2017; 98(1):47-52

Praca oryginalna, (MNiSW 9)

Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na stworzeniu koncepcji badania, opracowaniu kwestionariusza ankiety, udziale w zbieraniu danych ankietowych, analizie i opracowaniu wyników, zebraniu i interpretacji piśmiennictwa, przygotowaniu manuskryptu, komunikacji z

recenzentami i poprawie manuskryptu zgodnie z wymaganiami recenzentów. Mój udział procentowy szacuję na 75%.

3. **Rowicka G**, Strucińska M, Riahi A, Weker H. Diet and nutritional status of children with cow's milk protein allergy, treated with a milk-free diet. International Journal of Allergy Medications 2017;3(1):025 doi: 10.23937/2572-3308.1510025

Praca oryginalna

Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na stworzeniu koncepcji badania, kwalifikacji pacjentów do badania, analizie i opracowaniu wyników, zebraniu i interpretacji piśmiennictwa, przygotowaniu manuskryptu, komunikacji z recenzentami i poprawie manuskryptu zgodnie z wymaganiami recenzentów. Mój udział procentowy szacuję na 80%.

4. **Rowicka G**, Ambroszkiewicz J, Strucińska M, Dyląg H, Gołębiowska-Wawrzyniak M. Ocena wybranych parametrów gospodarki wapniowo-fosforanowej u dzieci z alergią na białka mleka krowiego. Medycyna Wieku Rozwojowego 2012;16,2:109-116

Praca oryginalna, (MNiSW 7)

Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na stworzeniu koncepcji badania, kwalifikacji pacjentów do badania, analizie i opracowaniu wyników, zebraniu i interpretacji piśmiennictwa, przygotowaniu manuskryptu, komunikacji z recenzentami i poprawie manuskryptu zgodnie z wymaganiami recenzentów. Mój udział procentowy szacuję na 75%.

5. Ambroszkiewicz J, **Rowicka G**, Chełchowska M, Gajewska J, Strucińska M, Laskowska-Klita T. Serum concentrations of sclerostin and bone turnover markers in children with cow's milk allergy. Developmental Period Medicine 2013;17,30:246-252

Praca oryginalna, (MNiSW 7)

Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na kwalifikacji pacjentów do badania, udziale w przygotowaniu manuskryptu oraz udziale w poprawie manuskryptu zgodnie z wymaganiami recenzentów. Mój udział procentowy szacuję na 30%.

6. Dyląg H, **Rowicka G**, Strucińska M, Riahi A. Assessment of vitamin D status in children aged 1-5 with simple obesity. Roczniki Państwowego Zakładu Higieny 2014; 65(4): 325-330

Praca oryginalna, (MNiSW 7)

Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na udziale w stworzeniu koncepcji badania, kwalifikacji pacjentów do badania, analizie i opracowaniu wyników, przygotowaniu manuskryptu, komunikacji z recenzentami i poprawie manuskryptu zgodnie z wymaganiami recenzentów. Mój udział procentowy szacuję na 50%.

7. **Rowicka G**, Dyląg H, Ambroszkiewicz J, Riahi A, Weker H, Chełchowska M. Total oxidant and antioxidant status in prepubertal children with obesity. Oxidative Medicine and Cellular Longevity 2017;2017:5621989, doi.10.1155/2017/5621989

Praca oryginalna, **IF 4,936** (MNiSW 30)

Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na stworzeniu koncepcji badania, kwalifikacji pacjentów do badania, analizie i opracowaniu wyników, zebraniu i interpretacji piśmiennictwa, przygotowaniu manuskryptu, komunikacji z recenzentami i poprawie manuskryptu zgodnie z wymaganiami recenzentów. Mój udział procentowy szacuję na 75%.

8. **Rowicka G**, Czaja-Bulsa G, Chełchowska M, Riahi A, Strucińska M, Weker H, Ambroszkiewicz J. Oxidative and Antioxidative Status of Children with Celiac Disease Treated with a Gluten Free Diet. Oxidative Medicine and Cellular Longevity 2018;2018:1324820, doi10.1155/2018/1324820

Praca oryginalna, **IF 4,936** (MNiSW-30)

Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na stworzeniu koncepcji badania, kwalifikacji pacjentów do badania, analizie i opracowaniu wyników, zebraniu i interpretacji piśmiennictwa, przygotowaniu manuskryptu, komunikacji z recenzentami i poprawie manuskryptu zgodnie z wymaganiami recenzentów. Mój udział procentowy szacuję na 75%.

C) Omówienie celu naukowego/artystycznego ww. pracy/prac i osiągniętych wyników wraz z omówieniem ich ewentualnego wykorzystania**Wprowadzenie**

W ostatnich dekadach obserwowany jest stały wzrost częstości występowania chorób, w których kluczową rolę odgrywa postępowanie żywieniowe. Dotyczy to, występowania ich zarówno u osób dorosłych, jak i w populacji dziecięcej. Do chorób tych zalicza się między innymi niepożądane reakcje na pokarm, w tym alergię na pokarm, w której w grupie najmłodszych dzieci najczęstsza jest alergia na białka mleka krowiego (ABMK), glutenozależną chorobę trzewną (celiakę) oraz otyłość. Alergia na pokarm w populacji dziecięcej występuje z częstością 5-8%, przy czym występowanie ABMK u dzieci w pierwszym roku życia szacowane jest na 2-3% i do około 1% u dzieci powyżej 6. roku życia (1,2,3). Częstość występowania celiakii w populacji europejskiej wynosi około 1%, choć dane te wydają się być niedoszacowane (4). Z danych epidemiologicznych wynika, że w Polsce nadwaga i otyłość dotyczy 20% dzieci w wieku poniemowlęcym, 9-18% w wieku 3-6 lat oraz 30% w wieku 8 lat (5,6). Według badań Health Behaviour in School-aged Children (HBSC) z 2014 roku problem ten stwierdzany jest u około 14,8% dzieci w wieku 11-14 lat (7). Tak wysoka częstość występowania tych chorób wskazuje, że stanowią one obecnie istotny problem społeczny.

Podstawą leczenia ABMK u dzieci jest stosowanie diety eliminacyjnej – bezmlecznej, polegającej na wykluczeniu z dotychczasowego żywienia matki (jeśli dziecko jest karmione piersią) lub z diety dziecka mleka i jego przetworów. Eliminowane powinny być też produkty zawierające w swoim składzie białka mleka, czasem mogą także istnieć wskazania do wykluczenia z diety mięsa wołowego i cielęcego.

W celiakii podstawę leczenia stanowi stosowana przez całe życie dieta bezglutenowa. Prawidłowo zbilansowana dieta bezmleczna, podobnie jak i bezglutenowa, powinny zapewniać optymalny rozwój psychofizyczny dziecka (8). Jednak zbilansowanie tego typu diet bywa niejednokrotnie trudne, stąd dzieci nimi leczone mogą stanowić grupę ryzyka wystąpienia niedoborów pokarmowych (9,10,11). Długotrwałe stosowanie diet eliminacyjnych przy braku ich odpowiedniego zbilansowania może niekorzystnie wpływać na procesy wzrastania dziecka. Podobnie niekorzystne działanie może wykazywać żywienie prowadzące do rozwoju otyłości u dzieci, tj. z nieprawidłowym jakościowo-ilościowym doбором produktów skutkującym nadmierną podażą energii, a zarazem niedoborem składników ważnych dla prawidłowego dojrzewania i rozwoju organizmu. Do niedoborów

żywieniowych prowadzą też niezbilansowane restrykcyjne diety stosowane celem redukcji masy ciała u dzieci.

Zgodnie z teorią programowania żywieniowego niezbilansowana dieta zarówno poprzez niedobór jak i nadmiar składników odżywczych może w sposób trwały zmienić metabolizm i przebieg procesów fizjologicznych, zwiększając predyspozycję do rozwoju wielu chorób, np. otyłości, chorób układu sercowo-naczyniowego, osteoporozy oraz nowotworów w późniejszych latach życia (12). Dlatego odpowiednio wczesne wykrycie nieprawidłowości w sposobie żywienia dziecka oraz szybkie zastosowanie właściwej interwencji żywieniowej, jest ważne nie tylko ze względu na aktualny stan zdrowia dziecka, ale także jego zdrowie w wieku dojrzałym.

Szczególnie niekorzystne wydaje się być niezadowalające zaopatrzenie dzieci w witaminę D w kontekście klasycznego, ale też udokumentowanego pleiotropowego jej działania. Klasyczne działanie witaminy D polega na regulacji homeostazy wapniowo-fosforanowej i metabolizmu kostnego (13). Na prawidłowy rozwój układu kostnego mają wpływ zarówno czynniki endogenne (genetyczne, hormonalne, metaboliczne) jak i egzogenne (aktywność ruchowa, żywienie). Wśród czynników żywieniowych zasadnicze znaczenie dla tworzenia szczytowej masy kostnej poza odpowiednią zawartością w diecie witaminy D ma także właściwa zawartość składników mineralnych, w tym wapnia oraz fosforu. Jest to szczególnie ważne u dzieci z uwagi na intensywnie przebiegające u nich procesy wzrastania oraz mineralizacji kości.

Głównym źródłem witaminy D (cholekalcyferolu) dla organizmu jest jej synteza skórna pod wpływem promieniowania UVB (*Ultraviolet B Radiation*) o długości fali 295-315 nm, co pokrywa 80-90% dziennego zapotrzebowania na tę witaminę. Pomimo, że do efektywnej syntezy skórnej wystarczy 15-20 minutowa ekspozycja na promienie słoneczne około 18 procent powierzchni ciała, niezabezpieczonego kremami z filtrami UV, to jednak dzieci w Polsce są predysponowane do niedoboru tej witaminy. Wynika to między innymi z położenia geograficznego naszego kraju, gdzie efektywna synteza skórna witaminy D może mieć miejsce tylko przez kilka godzin w ciągu dnia w okresie letnim, pod warunkiem braku dodatkowych czynników ograniczających (np. zachmurzenia, zanieczyszczenia środowiska). Kolejne źródło witaminy D to pokarmy naturalnie tę witaminę zawierające, głównie ryby, jaja, oleje roślinne, w mniejszym stopniu mleko i produkty mleczne (cholekalcyferol - witamina D3), a także rośliny i grzyby (ergokalcyferol - witamina D2) oraz produkty w nią wzbogacane, np. mleka modyfikowane przeznaczone dla niemowląt i dzieci w wieku poniemowlęcym, margaryny, jogurty, produkty zbożowe i sojowe. Źródłem

cholekalcyferolu i ergokalcyferolu są też suplementy diety. Zarówno witamina D pochodząca z diety, jak i zsyntezowana w skórze, ulega hydroksylacji w wątrobie z wytworzeniem mało aktywnej biologicznie 25-hydroksywitaminy D [25(OH) D, kalcydiolu] oraz kolejnej hydroksylacji w nerkach z wytworzeniem aktywnej postaci witaminy D tj. 1,25-dihydroksywitaminy D [1,25(OH)₂ D, kalcytriolu] (14). Unieczynnianie obu metabolitów witaminy D odbywa się w mechanizmie regulacji zwrotnej polegającej na pobudzeniu przez kalcytriol syntezy w wątrobie 24-hydroksylazy, która przekształca je do metabolitów o małej aktywności biologicznej, które są następnie przekształcane do 24,25(OH) D i nieaktywnego kwasu kalcytrionowego, usuwanego wraz z moczem. Zasadniczym efektem działania aktywnego metabolitu witaminy D – 1,25(OH)₂ D jest wpływ na różne populacje komórek kostnych (osteoblasty, osteocyty, osteoklasty) oraz stymulacja absorpcji wapnia z przewodu pokarmowego i reabsorpcja tego pierwiastka w cewkach nerkowych. Zapewnia to prawidłowe stężenie wapnia w surowicy krwi i prawidłową mineralizację kości. W zależności od zaopatrzenia organizmu w witaminę D efektywność wchłaniania wapnia z przewodu pokarmowego może wynosić od 10 do 80%. Przewlekły niedobór witaminy D skutkować może ujemnym bilansem wapniowym i wtórną nadczynnością przytarczyc, prowadzącą do zwiększonego obrotu kostnego i utraty masy kostnej (15).

Zwraca się uwagę na pozanerkowe przekształcanie kalcydiolu w kalcytriol - hormon steroidowy o działaniu zarówno auto- jak i parakrynnym. Proces ten zależny jest od ekspresji enzymu 1- α -hydroksylazy 25(OH) D w wielu różnych komórkach organizmu, np. układu kostnego czy odpornościowego (16,17).

Witamina D jest transportowana do komórek docelowych w postaci związanej z białkiem nośnikowym (*Vitamin D Binding Protein, VDBP*). W komórkach tych witamina przyłącza się do swojego receptora jądrowego (*Vitamin D Receptor, VDR*), który tworzy heterodimer z receptorem retinoidowym X (*RXR*). Utworzony kompleks VDR – RXR – 1,25(OH)₂ D łączy się za pośrednictwem VDR z określonymi sekwencjami DNA obecnymi w obrębie regionów promotorowych wielu genów (około 200). W ten sposób witamina D może regulować proces transkrypcji i wpływać na syntezę białek regulujących różne procesy zachodzące w organizmie. Obecność receptorów VDR stwierdza się nie tylko w jelicie, kościach, nerkach, przytarczycach, czyli organach zaangażowanych w utrzymanie homeostazy mineralnej, ale także w innych tkankach i narządach. W związku z tym, witamina ta wykazuje wpływ na wzrost, różnicowanie się i funkcję wielu rodzajów komórek, np. układu odpornościowego, nabłonka dróg oddechowych, przewodu pokarmowego, śródbłonka naczyń czy keratynocytów (14, 17).

Uważa się, że do uzyskania efektu działania kalcytriolu na inne tkanki niż kostna niezbędne są o wiele wyższe jego stężenia, niż te potrzebne do utrzymania homeostazy wapniowo-fosforanowej (18).

U dzieci z ABMK głównym źródłem pokarmowym witaminy D i wapnia są preparaty o znacznym stopniu hydrolizy białek mleka krowiego, kazeiny/serwatki oraz mieszanki elementarne (aminokwasowe), należące do grupy dietetycznych środków spożywczych specjalnego medycznego przeznaczenia. U dzieci powyżej 6. miesiąca życia przy dobrej tolerancji mogą być stosowane izolaty białka soi. W leczeniu żywieniowym wykorzystywane są także fortyfikowane bezglutenowe produkty zbożowe oraz napoje roślinne (19). Z wielu obserwacji wynika, że znaczna część dzieci z ABMK spożywa niewystarczającą ilość tego typu żywności lub odmawia jej przyjmowania, szczególnie dotyczy to hydrolizatów i mieszanek elementarnych ze względu na ich właściwości organoleptyczne (20). Prowadzić może to do niedoboru zarówno wapnia jak i witaminy D. Dodatkowo alergiczny proces zapalny dotyczący przewodu pokarmowego może być jednym z czynników ograniczających wchłanianie tych składników odżywczych. Biorąc pod uwagę, że witamina D poza swoim klasycznym, tj. kalcemicznym działaniem, uczestniczy też w regulacji zarówno pierwotnej, jak i wtórnej odpowiedzi immunologicznej wykazując działanie immunomodulujące i przeciwzapalne, nie jest wykluczone, że jej niedobór może mieć znaczenie zarówno w patogenezie, jak i przebiegu ABMK, mimo, że na razie nie zostało to potwierdzone w badaniach (17). Aktualnie korzyści z suplementacji witaminy D udowodniono u dzieci chorych na astmę oraz na atopowe zapalenie skóry (21,22,23).

Celem pracy pt. *„Status witaminy D u dzieci z alergią na białka mleka krowiego”*. Rowicka G, Strucińska M, Ambroszkiewicz J. *Developmental Period Medicine* 2012;XVI,4:307-312 była ocena zaopatrzenia dzieci z ABMK w witaminę D.

Badaniami objęto 66 dzieci w wieku od 2. do 5. roku życia z ABMK leczonych hydrolizatami o znacznym stopniu hydrolizy białka lub preparatami sojowymi. Pięćdziesięcioro sześciu (85%) dzieci pochodziło z miasta, natomiast 10 (15%) zamieszkiwało na wsi.

Podaż witaminy D w całodziennej racji pokarmowej dzieci oceniono na podstawie 3-dniowych zapisów jadłospisów z uwzględnieniem jednego dnia weekendowego z wykorzystaniem programu komputerowego Dietetyk 2 i odniesiono ją do normy żywienia ustalonej na poziomie AI (Adequate Intake, wystarczające spożycie), a także do zaleceń Konsultanta Krajowego w zakresie pediatrii dotyczących profilaktyki niedoborów witaminy

D z 2009 roku zawartych w Standardzie Medycznym (24,25). Uwzględniono stosowanie u dzieci suplementacji witaminy D. Rodzice deklarowali stosowanie u dzieci w czasie ekspozycji na słońce kremów zawierających filtry ochronne o wskaźniku SPF (*Sun Protection Factor*) co najmniej 30. Oznaczono stężenie 25(OH) D w surowicy krwi dzieci, którego wartość odniesiono do zaleceń Standardu Medycznego z 2009 roku (24). Biorąc pod uwagę możliwość sezonowej zmienności stężenia 25(OH) D, krew do oznaczeń u 34 (51,5%) dzieci pobrano w miesiącach od kwietnia do września (okres wiosenno-letni), natomiast w okresie od października do marca (okres jesienno-zimowy) u 32 (48,5%) dzieci.

Przeprowadzone badanie wykazało, że średnia podaż witaminy D w dietach dzieci z ABMK wynosiła $5,9 \pm 3,7$ $\mu\text{g}/\text{dobę}$ i była zgodna z normą spożycia ustaloną na poziomie 5 $\mu\text{g}/\text{d}$ (200 j.m./d), lecz niedoborowa w odniesieniu do zaleceń Standardu Medycznego ustalonych na poziomie 10 $\mu\text{g}/\text{d}$ (400 j.m./d). Nie stwierdzono istotnych różnic w średniej podaży witaminy D w dietach dzieci w zależności od miejsca zamieszkania, co świadczyć może między innymi o zacieraniu się różnic w sposobie żywienia dzieci z ABMK zamieszkujących w mieście i na wsi. Jednak z wyciąganiem ostatecznych wniosków należy być ostrożnym, biorąc pod uwagę, że w badaniu tylko 15% dzieci pochodziło ze wsi.

Suplementację preparatami witaminy D otrzymywało 22,7% dzieci, uwzględniając że preparaty te były stosowane u dzieci w okresie jesienno-zimowym, to otrzymywała je połowa (15/32) dzieci, u których w tym okresie przeprowadzono badania. Podaż witaminy D z preparatów farmaceutycznych w tej grupie dzieci wynosiła średnio $143,6 \pm 132,9$ j.m./d ($3,6 \pm 3,3$ $\mu\text{g}/\text{d}$).

Średnie stężenie 25(OH) D w surowicy krwi dzieci wynosiło $28,7 \pm 9,9$ ng/ml, natomiast w podziale na okres wiosenno-letni i jesienno-zimowy wynosiło ono odpowiednio $30,1 \pm 7,8$ ng/ml oraz $27,5 \pm 11,2$ ng/ml i znajdowało się w zakresie wartości uznawanych za optymalne (20-60 ng/ml). Niemniej jednak u 21% dzieci stężenie tej witaminy było niższe niż 20 ng/ml. To, że tylko u 21% dzieci stwierdzono niedobory witaminy D mogło być spowodowane między innymi dobrym zbilansowaniem diet dzieci w zakresie podaży tej witaminy oraz stosowaniem suplementacji. Wykazana dodatnia korelacja pomiędzy podażą witaminy D w dietach dzieci, a stężeniem 25(OH) D w surowicy krwi ($r=0,46$; $p<0,01$), świadczyć może o znaczeniu dla zaopatrzenia organizmu w witaminę D także jej źródła pokarmowego, chociaż głównym jej źródłem jest ekspozycja słoneczna.

Badanie wykazało, że podaż witaminy D w dietach pozostających pod naszą opieką dzieci z ABMK była zgodna z zalecaną normą spożycia (AI) lecz niższa od zaleceń zawartych w Standardzie Medycznym. Stężenie 25(OH) D w surowicy krwi tych dzieci świadczyło

o optymalnym zaopatrzeniu w witaminę D, zarówno w okresie wiosenno-letnim, jak i jesienno-zimowym.

Biorąc pod uwagę, że badania prowadzone zarówno w obszarze nauk żywieniowych, jak i medycznych są podstawą do weryfikacji funkcjonujących zaleceń, wytycznych czy rekomendacji, oczywiste wydają się więc być ich nowelizacje. W 2012 roku (po opublikowaniu powyższej pracy) miała miejsce weryfikacja zaleceń żywieniowych, w tym dotyczących podaży w diecie witaminy D, w których norma wystarczającego jej spożycia została podwyższona do 10 µg/d (400 j.m./d) (26), czyli do wartości zawartej w Standardzie Medycznym. W kontekście tego należałoby uznać, że zawartość witaminy D w dietach badanych dzieci z ABMK była niższa od zaleceń.

Zgodnie natomiast z wytycznymi dotyczącymi suplementacji witaminy D dla Europy Środkowej z 2013r. (27) oraz znowelizowanymi zaleceniami suplementacji i leczenia witaminą D dla populacji ogólnej i w grupach ryzyka z 2018 roku (28), stężenie witaminy D w surowicy krwi w zakresie 20-30 ng/ml wskazuje na zaopatrzenie suboptymalne, natomiast stężenie >30-50 ng/ml na zaopatrzenie optymalne w tę witaminę. Należałoby więc przyjąć, że zaopatrzenie badanych dzieci w witaminę D w okresie wiosenno-letnim i jesienno-zimowym było odpowiednio optymalne i suboptymalne.

Pomimo częstego występowania niedoboru witaminy D, uważa się za niezasadne powszechne wykonywanie oznaczeń stężenia 25(OH) D w surowicy krwi, jako badania przesiewowego, głównie z uwagi na jego koszty. Wykonywanie takich badań jest rekomendowane tylko u osób z grup wysokiego ryzyka ciężkiego niedoboru tej witaminy (29).

W pracy pt. *„Czy dzieci z alergią na białka mleka krowiego stanowią grupę ryzyka niedoborów witaminy D?”* Rowicka G, Klemarczyk W, Dyląg H, Riahi A. *Problemy Higieny i Epidemiologii* 2017;98(1):47-52 podjęto próbę identyfikacji wśród dzieci z ABMK tych szczególnie zagrożonych niedoborem witaminy D.

Badaniem ankietowym objęto 115 dzieci z ABMK w wieku od 2 do 10 lat, leczonych dietą bezmleczną. Badania przeprowadzono w okresie od kwietnia do września 2014 roku. Ankieta skierowana do rodziców zawierała pytania dotyczące źródeł witaminy D u ich dzieci. Na podstawie uzyskanych danych wyodrębniono dzieci mogące stanowić grupę szczególnego ryzyka niedoboru witaminy D, u których oznaczono stężenie 25(OH) D w surowicy krwi.

Analiza danych ankietowych wykazała, że w okresie ekspozycji na słońce u wszystkich dzieci stosowano kremy z filtrami przeciwsłonecznymi, a już filtr o SPF 8 absorbując 95% promieniowania UVB redukuje syntezę skórną witaminy D o około 95%. Wśród badanych dzieci 60,9% spożywało ryby zgodnie z zaleceniami, tj. raz do trzech razy w tygodniu, jednak wielkość porcji była mniejsza, niż rekomendowana. Preparaty mlekozastępcze (hydrolizaty o znacznym stopniu hydrolizy białek, izolaty sojowe) oraz napoje i desery sojowe lub ryżowe otrzymywało 22,6% dzieci, a suplementację witaminy D stosowano u 52,2% dzieci, w tym u większości (76,7%) w dawkach niższych niż zalecane. U 21,7% dzieci w okresie ekspozycji na słońce stosowano kremy z filtrami SPF powyżej 10, w tym u większości powyżej 30 a zarazem dzieci te spożywały ryby rzadziej i w mniejszych porcjach, niż jest to zalecane oraz nie otrzymywały preparatów mlekozastępczych i suplementacji witaminy D. Oznaczone w tej grupie stężenie 25(OH) D w surowicy krwi wynosiło 20,1 ng/ml (zakres 1-3 kwartyli 15,1-22,9 ng/ml), co świadczyło o suboptymalnym zaopatrzeniu w tę witaminę pomimo, że oznaczeń dokonywano w okresie letnim.

Badanie potwierdziło, że dzieci z ABMK leczone dietą bezmleczną stanowią grupę ryzyka niedoboru witaminy D. Na niedobór tej witaminy głównie narażone są dzieci, u których w okresie ekspozycji na słońce stosowane są kremy z filtrami przeciwsłonecznymi o wysokim SPF, nie spożywające adekwatnej do zaleceń ilości produktów będących źródłem witaminy D oraz nieotrzymujące odpowiedniej suplementacji. Szczególnie w tej grupie dzieci wskazane wydaje się oznaczanie stężenia 25(OH) D w surowicy krwi, co ułatwiłoby wdrożenie odpowiednich działań profilaktycznych lub w razie potrzeby terapeutycznych.

W pracy pt. *„Diet and nutritional status of children with cow's milk protein allergy, treated with a milk-free diet”*. Rowicka G, Strucińska M, Riahi A, Weker H. *International Journal of Allergy Medications* 2017;3(1):025 doi: 10.23937/2572-3308.1510025 przeprowadzono oceną sposobu żywienia w powiązaniu ze stanem odżywienia dzieci leczonych z powodu ABMK.

Badaniem objęto 78 dzieci w wieku 4-6 lat, 48 z alergią na białka mleka krowiego rozpoznaną zgodnie z przyjętymi standardami oraz 30 dzieci zdrowych na diecie tradycyjnej. Dzieci z ABMK leczone były od co najmniej pół roku dietą bezmleczną i pozostawały pod stałą opieką zarówno lekarza, jak i dietetyka Poradni Gastroenterologicznej w Instytucie Matki i Dziecka (IMiD).

Badania sposobu żywienia dzieci przeprowadzono metodą bieżącego notowania diet z trzech kolejnych dni, w tym jednego weekendowego, prowadzonego przez

rodziców/opiekunów zgodnie z instrukcją (30). Na podstawie zebranych zapisów diety oszacowano spożycie poszczególnych produktów posługując się „Albumem Fotografii Produktów i Potraw”, a następnie obliczono wartość energetyczną i odżywczą diet dzieci, z wykorzystaniem żywieniowego programu komputerowego Dieta 5 (31,32). Uzyskane wyniki odniesiono do polskich norm żywienia (26).

Stan odżywienia dzieci oceniono na podstawie znormalizowanego wskaźnika masy ciała (BMI z-score) oraz wybranych parametrów biochemicznych (morfologia krwi obwodowej, stężenie żelaza, ferrytyny, transferryny, wapnia, magnezu, fosforanów oraz 25(OH) D w surowicy krwi).

W pracy wykazano, że diety dzieci z ABMK były lepiej zbilansowane w odniesieniu do diet dzieci zdrowych, o czym świadczył mniejszy w tej grupie odsetek dzieci nie realizujących normy na większość składników odżywczych. Niemniej jednak wszystkie dzieci z obu grup nie realizowały normy na witaminę D. Jej podaż w dietach pacjentów z ABMK oraz dzieci zdrowych wynosiła odpowiednio 3,7 (zakres 1-3 kwartył 2,1-6,3) μg i 1,7 (zakres 1-3 kwartył 0,9-2,3) μg i była niedoborowa w odniesieniu do zaleceń ustalonych na poziomie 10 μg /dzień. Przy czym zawartość tej witaminy była istotnie wyższa w diecie dzieci z alergią ($p<0,001$), na co mogło mieć wpływ między innymi spożywanie przez nie żywności fortyfikowanej. Niższa w odniesieniu do zaleceń była także podaż wapnia w dietach dzieci z obu grupach, wynosząca u dzieci z ABMK 321,9 (zakres 1-3 kwartył 229,7-505,5) mg i u zdrowych 408,6 (zakres 1-3 kwartył 259,9-588,4) mg. Odsetek dzieci, u których nie była realizowana norma na wapń wynosząca 800 mg, wśród dzieci na diecie bezmlecznej i tradycyjnej wynosił odpowiednio 93,8 % i 90,0%.

Stan odżywienia dzieci w obu grupach oceniany na podstawie BMI z-score oraz parametrów biochemicznych był prawidłowy poza suboptymalnym zaopatrzeniem dzieci z ABMK w witaminę D. Świadczyło o tym średnie stężenie 25(OH) D w surowicy krwi wynoszące 26,6 ($\pm 8,5$) ng/l, pomimo, że oznaczeń dokonywano w miesiącach letnich i około 50% tych dzieci otrzymywało suplementację preparatami witaminy D. W grupie kontrolnej stężenie 25(OH) D wynosiło średnio 30,5 ($\pm 6,8$) ng/ml i znajdowało się w zakresie wartości optymalnych, a suplementację witaminy D stosowano u około 10% tych dzieci. Stężenia wapnia w surowicy krwi dzieci z obu grup znajdowały się w zakresie wartości referencyjnych i nie różniły się istotnie. Podobnie, jak we wcześniej przeprowadzonym badaniu, stwierdzono pozytywną korelację pomiędzy zawartością witaminy D w diecie a stężeniem 25(OH) D w surowicy krwi ($r=0,53$; $p<0,001$).

Badanie wskazuje, że dzieci z ABMK leczone dietą bezmleczną, z uwagi na niedobór wapnia i witaminy D w diecie oraz suboptymalne zaopatrzenie w witaminę D, stanowią grupę ryzyka zaburzeń gospodarki wapniowo-fosforanowej. Wykazany niedobór wapnia i witaminy D w dietach dzieci z obu grup wskazuje na konieczność poszukiwania nowych metod postępowania żywieniowego mogących wpłynąć na lepsze zbilansowanie diet dzieci, szczególnie w zakresie tych deficytowych składników odżywczych. Wydaje się to być najlepszą profilaktyką zaburzeń metabolizmu kostnego.

Poza właściwą podażą wapnia w diecie dla zachowania homeostazy wapniowo-fosforanowej znaczenie ma także odpowiednia jego przyswajalność. Składnikami diety utrudniającym wchłanianie wapnia z przewodu pokarmowego jest między innymi nadmierna podaż fosforu oraz błonnika pokarmowego. Natomiast czynnikami ułatwiającymi wchłanianie tego składnika mineralnego, poza witaminą D, jest także odpowiednia zawartość w diecie białka oraz laktozy. Dotychczas jednoznacznie nie stwierdzono, dlaczego laktoza poprawia wchłanianie wapnia z przewodu pokarmowego. Możliwe mechanizmy to tworzenie kompleksów mleczanowo-wapniowych, obniżenie pH jelitowego w wyniku fermentacji laktozy przez bakterie z rodzaju *Lactobacillus* i *Bifidobacteria* lub też stymulacja przez laktozę biernej resorpcji tego składnika mineralnego z przewodu pokarmowego (33).

W pracy pt. „*Ocena wybranych parametrów gospodarki wapniowo-fosforanowej u dzieci z alergią na białka mleka krowiego*”. Rowicka G, Ambroszkiewicz J, Strucińska M, Dyląg H, Gołębiowska-Wawrzyniak. *Medycyna Wieku Rozwojowego* 2012;16,2:109-115, oceniono wybrane parametry gospodarki wapniowo-fosforanowej w grupie dzieci z ABMK ze szczególnym uwzględnieniem rodzaju stosowanych preparatów eliminacyjnych - zawierających i nie zawierających laktozy.

Badaniami objętych zostało 66 dzieci w wieku 2-5 lat z ABMK, leczonych od co najmniej roku dietą bezmleczną, 31 dzieci otrzymujących zawierający laktozę hydrolizat białek serwatkowych o znacznym stopniu hydrolizy białka i 35 dzieci otrzymujących preparaty bezlaktozowe, wśród których 8 dzieci (22%) - hydrolizat białek kazeiny o znacznym stopniu hydrolizy białka oraz 27 dzieci (78%) - napoje i desery sojowe. Kryterium wykluczenia z badań było leczenie kortykosteroidami oraz występowanie chorób mogących wywierać wpływ na metabolizm kostny.

U wszystkich dzieci oceniono wartość energetyczną i odżywczą średnich całodziennych racji pokarmowych ze szczególnym uwzględnieniem podaży wapnia oraz

składników wywierających wpływ na jego biodostępność, w tym laktozy, błonnika pokarmowego, takich składników mineralnych jak fosfor, magnez, sód oraz witamin D i C. Badania przeprowadzono według opisanej wcześniej procedury zgodnej z metodologią stosowaną w obszarze nauk żywieniowych, z wykorzystaniem programu komputerowego Dietetyk 2. Uzyskane wyniki odniesiono do norm żywienia dla populacji dzieci polskich (24).

Oznaczono w surowicy krwi stężenie wapnia, fosforanów, sodu, magnezu, całkowitej fosfatazy alkalicznej (ALP) oraz 25(OH) D i parathormonu (PTH). Oznaczono też stężenia markerów kościotworzenia – kostnej frakcji fosfatazy alkalicznej (*Bone Alkaline Phosphatase, BALP*) i osteokalcyny (*Osteocalcin, OC*) oraz markera kościoreSORpcji - usieciowanego telopeptydu kolagenu typu I (*Collagen Type I Crosslinked C-telopeptide, CTX*).

W badaniu nie wykazano istotnych różnic w wartości energetycznej oraz zawartości większości składników odżywczych w średniej całodiennej racji pokarmowej pomiędzy dziećmi z obu grup, za wyjątkiem istotnie mniejszej podaży laktozy ($p < 0,05$) i witaminy D ($p < 0,05$) oraz większej podaży błonnika pokarmowego ($p < 0,05$) w dietach dzieci otrzymujących preparaty bezlaktozowe. Ponadto stwierdzono, że dzieci otrzymujące preparaty z laktozą realizowały normę na witaminę D ustaloną na poziomie AI. Natomiast podaż wapnia w diecie dzieci otrzymujących preparat zawierający laktozę i preparaty bezlaktozowe była niższa od zaleceń i wynosiła odpowiednio 467 mg/dz (67% AI) i 443 mg/dz (63% AI). Stężenia ocenianych parametrów biochemicznych w surowicy krwi dzieci z obu grup nie wykazywały istotnych różnic za wyjątkiem stężenia osteokalcyny, które było istotnie wyższe w grupie dzieci leczonych preparatami bezlaktozowymi i wynosiło 61,1 ng/ml vs 71,5 ng/ml ($p < 0,01$). Nie wykazano różnic w stężeniu BALP i CTX w obu grupach dzieci. Choć stężenie 25(OH) D nie różniło się w obu grupach, to w grupie otrzymującej preparaty z laktozą znajdowało się w zakresie wartości optymalnych, a w grupie otrzymującej preparaty bezlaktozowe - suboptymalnych. Stężenie PTH nie wykazywało istotnych różnic między grupami. Wyższe stężenie OC, a dodatkowo dodatnia korelacja pomiędzy OC i CTX w obu grupach dzieci, ale wyższa w grupie otrzymujących preparaty bezlaktozowe ($r = 0,64$; $p < 0,001$ vs $r = 0,50$; $p < 0,01$), wskazywać mogą na pobudzenie procesów kościotworzenia i większy obrót kostny u tych dzieci. Uzyskane wyniki mogą sugerować, że wpływ na gospodarkę wapniowo-fosforanową u dzieci z ABMK otrzymujących preparaty bezlaktozowe mogą wywierać także czynniki inne, niż te, które analizowaliśmy. Nie jest wykluczone, że jednym z nich są izoflawony, związki o budowie chemicznej zbliżonej do estrogenów, tzw. fitoestrogeny zawarte w napojach sojowych, które były spożywane przez większość dzieci z grupy otrzymującej preparaty bezlaktozowe. Izoflawony zawarte w soi, a

szczególnie genisteina, tworząc wiązania z receptorami estrogenowymi, mogą pobudzać osteoblasty oraz hamować aktywność osteoklastów, a tym samym stymulować kościotworzenie i przeciwdziałać resorpcji kości (34).

Badanie wykazało, że w grupie dzieci z ABMK leczonych preparatami bezlaktozowymi mogą występować zaburzenia w równowadze między procesami tworzenia i resorpcji kości z przesunięciem w kierunku kościotworzenia oraz zwiększony obrót kostny. Biorąc jednak pod uwagę, że nasze obserwacje były pierwszymi dotyczącym tego zagadnienia u dzieci z ABMK, niezbędne są dalsze badania celem ich weryfikacji. Ponadto badanie potwierdziło, że u dzieci z ABMK podstawowe badania laboratoryjne mogą mieć ograniczone znaczenie w ocenie gospodarki wapniowo-fosforanowej.

Z uwagi na to, że u dzieci z ABMK nawet przy prawidłowych stężeniach we krwi podstawowych parametrów oceniających gospodarkę wapniowo-fosforanową mogą występować zaburzenia mineralizacji kości stwierdzone na podstawie badania densytometrycznego uznawanego za złoty standard w ich rozpoznawaniu, oczywistym wydaje się zainteresowanie wykorzystaniem w ocenie metabolizmu kostnego biochemicznych markerów obrotu kostnego (35,36). Oznaczanie aktywności tych markerów jest szybką i nieinwazyjną metodą oceny zarówno procesów kościotworzenia, jak i resorpcji kości. Markery te są fragmentami białek strukturalnych kości, produktami ich degradacji, a także enzymami i białkami uwalnianymi do krążenia w czasie aktywności metabolicznej osteoblastów i osteoklastów. Ich stężenia we krwi są wypadkową aktywności wszystkich aktualnie zachodzących procesów przebudowy (kościotworzenia i kościoreSORpcji) w układzie kostnym (37). Najbardziej przydatnymi w praktyce markerami procesu tworzenia kości są między innymi propeptydy prokolagenu typu I (*ang.* PINP, *Procollagen Type I Aminoterminal Propeptide* oraz PICP, *Procollagen Type I Carboxyterminal Propeptide*) – markery wczesnej fazy tworzenia macierzy kostnej i syntezy kolagenu, kostna frakcja fosfatazy alkalicznej (*ang.* BALP, *Bone Alkaline Phosphatase*) – marker środkowej fazy kościotworzenia oraz osteokalcyna (*ang.* OC, *Osteocalcin*) – uznawana za marker końcowego etapu tworzenia kośćca i mineralizacji. Do swoistych markerów resorpcji kości należy między innymi uwalniany podczas osteoklastycznej degradacji kości, C-końcowy usieciowany telopeptyd kolagenu typu I (*ang.* CTX, *Collagen Type I Crosslinked C-telopeptide*), którego stężenia w surowicy krwi korelują z ubytkiem masy kostnej (38).

Tempo obrotu kostnego regulują złożone mechanizmy, przy czym czynniki pobudzające osteogenezę mogą wpływać na aktywność metaboliczną komórek kośćca

bezpośrednio poprzez reakcję z receptorem jądrowym lub błonowym, bądź pośrednio poprzez zmiany stężeń innych czynników w tym hormonów, a także za pośrednictwem cytokin w mechanizmie auto- lub parakrynnym. Wykazano, że $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ wpływa na kluczowe dla metabolizmu kostnego białka, zarówno w sposób bezpośredni, jak i pośredni, a także kontroluje każdy etap ich syntezy. Bierze też udział w różnicowaniu osteoblastów oraz w remodelingu kostnym.

Za utrzymanie równowagi pomiędzy procesami tworzenia i resorpcji kości, odpowiada między innymi układ cytokin RANK/RANKL/OPG. Pobudzenie receptora komórkowego RANK (ang. *Receptor Activator of Nuclear Factor κ B*) znajdującego się na prekursorowych komórkach osteoklastów poprzez jego ligand RANKL (ang. *Receptor Activator of Nuclear Factor κ B Ligand*), wytwarzany przez osteoblasty, wywołuje kaskadę ekspresji genowej. Jej konsekwencją jest między innymi zwiększenie resorpcji kości poprzez przyspieszenie osteoklastogenezy i zahamowanie apoptozy osteoklastów. Ekspresja RANKL jest indukowana przy udziale kompleksu $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ /VDR. Kompleks ten też hamuje/pobudza ekspresję osteoprotegeryny (OPG), glikoproteiny należącej do rodziny receptorów czynnika martwicy nowotworu – TNF (ang. *Tumor Necrosis Factor*). Osteoprotegeryna łącząc się z ligandem RANKL blokuje możliwość jego oddziaływania z receptorem RANK, co skutkuje zahamowaniem aktywności osteoklastów i zmniejszeniem resorpcji kości. Wzrost stosunku RANKL/OPG prowadzi do zaburzenia równowagi pomiędzy tworzeniem i resorpcją kości z równoczesnym nasileniem resorpcji. Zatem odpowiedni poziom $1,25(\text{OH})_2\text{D}$, VDR, RANKL i OPG warunkuje zachowanie równowagi pomiędzy procesami osteogenezy i osteolizy (39,40).

Jednym z kluczowych białek biorących udział w regulacji remodelingu kości jest sklerostyna. Działa ona poprzez układ przewodzenia sygnałów wewnątrzkomórkowych Wnt (ang. *Wingless-type like signalling*). W procesach metabolizmu kości aktywacja szlaku Wnt powoduje stymulację procesów kościotwórczych poprzez pobudzanie różnicowania osteoblastów i hamowanie resorpcji kości przez blokowanie aktywatorów układu RANK/RANKL (41). Sklerostyna to białko będące produktem SOST genu, zlokalizowanego na chromosomie 17q12-21, produkowane i uwalniane przez dojrzałe osteocyty działające antagonistycznie w stosunku do przekaźników szlaku Wnt, co skutkuje zahamowaniem procesów kościotwórczych zależnych od osteoblastów (42). Wyniki badań na modelach zwierzęcych, jak również obserwacje u ludzi wskazują na znaczny udział sklerostyny w regulacji obrotu kostnego. U ludzi mutacje w genie kodującym sklerostynę powodują dwie choroby o podłożu genetycznym: osteosclerosis and chorobę Van Buchem, charakteryzujące

się zwiększonym kościotworzeniem i wysoką masą kości. Badania wykazują korelację między stężeniem sklerostyny a BMD (Body Mass Density) u osób dorosłych. Brak jest badań dotyczących roli tego białka w regulacji procesów obrotu kostnego u dzieci, w tym z ABMK.

Kontynuacją badań nad markerami metabolizmu kostnego u dzieci z ABMK jest praca pt. „*Serum concentrations of sclerostin and bone turnover markers in children with cow's milk allergy*” Ambroszkiewicz J, Rowicka G, Chęłchowska M, Gajewska J, Strucińska M, Laskowska-Klita T, *Developmental Period Medicine* 2013;17,30:246-252, której celem była ocena stężenia sklerostyny, cytokin RANKL i OPG oraz markerów obrotu kostnego w tej grupie dzieci.

Badaniami objęto 45 dzieci w wieku od 3 do 6 lat z ABMK leczonych dietą bezmleczną. Grupę porównawczą stanowiło 40 dzieci zdrowych, odpowiednio dobranych pod względem wieku, otrzymujących dietę z udziałem mleka i jego przetworów. Do oceny sposobu żywienia wykorzystano wcześniej opisywane metody. W surowicy krwi wszystkich badanych dzieci oznaczono stężenie wapnia, fosforanów, ALP, 25(OH) D oraz markerów obrotu kostnego OC i CTX, a także stężenie sklerostyny i cytokin RANKL i OPG.

Badanie wykazało, że średnia wartość energetyczna diet oraz procent energii pochodzącej z poszczególnych makroskładników w dietach obu grup dzieci były zgodne z zaleceniami. Podaż wapnia w dietach dzieci z obu grup była niedoborowa i wynosiła odpowiednio u dzieci z ABMK 435,8 (zakres 1-3 kwartyl 321-598) mg/dz i dzieci zdrowych 465,0 (zakres 1-3 kwartyl 311-631) mg/dz ($p>0,05$). W dietach dzieci z obu grup wykazano też niedobór witaminy D. Jej podaż w diecie dzieci z ABMK wynosiła 5,2 (zakres 1-3 kwartyl 2,8-6,9) $\mu\text{g}/\text{dzień}$ i odpowiednio 2,7 (zakres 1-3 kwartyl 1,5-3,9) $\mu\text{g}/\text{dzień}$ w grupie dzieci zdrowych ($p<0,001$). Stężenia podstawowych parametrów biochemicznych nie różniły się w obu grupach i znajdowały się w zakresie wartości referencyjnych. Podobnie nie wykazano różnic w wartościach 25(OH) D, które to świadczyły o suboptymalnym zaopatrzeniu dzieci z alergią i zdrowych w tę witaminę ($27,1\pm 9,2$ ng/ml vs $26,4\pm 9,6$ ng/ml; $p>0,05$). Stężenia OC i CTX nie różniły się w obu badanych grupach i były ze sobą pozytywnie skorelowane. W surowicy krwi dzieci z ABMK stwierdzono istotnie niższe stężenie sklerostyny ($0,295\pm 0,116$ ng/ml vs $0,353\pm 0,126$ ng/ml, $p<0,05$) oraz wyższy stosunek cytokin RANKL/OPG w porównaniu do grupy kontrolnej ($p<0,05$). Autorzy niektórych badań sugerują, że wpływ na niższe stężenia sklerostyny mogą wywierać estrogeny (43). Jednak, mimo, że około 40% badanych dzieci z ABMK spożywało napoje sojowe, zawierające izoflawony mogące powodować stymulację kościotworzenia, to analiza przeprowadzona

w podgrupach dzieci otrzymujących i nieotrzymujących produkty sojowe nie wykazała istotnych różnic w stężeniu sklerostyny.

Badanie wykazało, że u dzieci z ABMK, pomimo braku różnic w podaży wapnia z diety, lepszym zbilansowaniu diety w witaminę D, nieróżniącym się istotnie stężeniu 25(OH) D w surowicy krwi, a także braku różnic w stężeniu markerów obrotu kostnego w odniesieniu do dzieci zdrowych, występują zaburzenia między procesami tworzenia i resorpcji kości. Wskazywało na to obniżone stężenie sklerostyny, a także podwyższony stosunek stężeń RANKL /OPG w tej grupie.

Z uwagi na to, że przeprowadzone badanie było pierwszym dotyczącym markerów regulacji metabolizmu kostnego, tj. sklerostyny i jednocześnie cytokin OPG i RANKL u dzieci z ABMK, konieczna jest weryfikacja naszych wstępnych obserwacji, a w razie ich potwierdzenia dalsze poszukiwanie mechanizmów leżących u ich podłoża.

Poza dziećmi z ABMK, grupą szczególnego ryzyka niedoboru witaminy D są dzieci otyłe. Znalazło to wyraz zarówno w zaleceniach dotyczących suplementacji witaminą D z 2013 roku, jak i w znowelizowanych zasadach suplementacji i leczenia witaminą D z 2018 roku (27,28). Zgodnie z aktualnymi zasadami osoby z otyłością wymagają podwojonej dawki witaminy D względem dawki rekomendowanej rówieśnikom o prawidłowej masie ciała (28).

Badania wskazują, że niedobór tej witaminy występuje u 21% dzieci z prawidłową masą ciała, podczas gdy u dzieci z nadwagą stwierdzany jest u 29% oraz odpowiednio u 34% i 49% dzieci otyłych i z dużym stopniem otyłości (44).

Niedobór witaminy D u osób otyłych wydaje się mieć wieloczynnikowe uwarunkowania. Sprzyja mu wysokoenergetyczna dieta, uboga w wapń i witaminę D, a także sugerowana przez niektórych autorów mniejsza efektywność syntezy skórnej tej witaminy obserwowana u otyłych dorosłych (45). Dodatkowymi uwarunkowaniami mniejszej syntezy skórnej może być mała aktywność fizyczna na świeżym powietrzu, a także osłanianie ciała ubiorem maskującym nadmiar masy ciała. Istotną przyczyną niedoboru witaminy D w grupie dzieci z nadwagą i otyłością jest też jej magazynowanie i sekwestracja w tkance tłuszczowej, co znacznie zmniejsza jej biodostępność. Udowodniono, że deficyt witaminy D mierzony stężeniem 25(OH) D we krwi jest ujemnie skorelowany z zawartością tkanki tłuszczowej w organizmie, szczególnie wisceralnej (46). Wykazano także ujemną korelację między stężeniem 25(OH) D we krwi a masą ciała oraz BMI dorosłych Polaków (47). Postulowanym mechanizmem niedoboru witaminy D jest także nadmierna synteza w nerkach jej aktywnego metabolitu $1,25(\text{OH})_2\text{D}$, hamującego w mechanizmie ujemnego sprzężenia zwrotnego

produkcję 25(OH) D w wątrobie (48). Obecność w adipocytach receptorów błonowych i jądrowych dla witaminy D, ale też 1- α -hydroksylazy przemawiać może za tym, że tkanka tłuszczowa nie tylko podlega regulacji poprzez witaminę D, ale także aktywnie uczestniczy w metabolizmie tej witaminy. Nie jest więc wykluczone, na co wskazują niektóre badania, że niedobór witaminy D może być przyczyną otyłości, a nie jej konsekwencją (49). Uwagę zwraca interakcja między czynnikami genetycznymi (polimorfizmy w genie FTO - *Fat Mass and Obesity - associated gene*) i środowiskowymi, do których zalicza się między innymi nieodpowiednie zaopatrzenie w witaminę D, co może odgrywać rolę w rozwoju otyłości już u najmłodszych dzieci (50). Takie zależności są wykazywane w badaniach obserwacyjnych, jednak wymagają one potwierdzenia w dobrze zaplanowanych badaniach randomizowanych. Aktualnie dostępne tego typu badania nie wykazały, by podawanie witaminy D w sposób istotny wpływało na masę ciała na tłuszczową i beztłuszczową masę ciała oraz na wskaźnik masy ciała (BMI) (51,52).

Z uwagi na to, że receptory dla witaminy D - VDR - są obecne w wielu tkankach, wysunięto hipotezę, że niskie stężenie witaminy D we krwi może mieć znaczenie w patogenezie powikłań otyłości, między innymi zespołu metabolicznego (53). Rozwój zaburzeń metabolicznych wśród pacjentów z otyłością mógłby wynikać między innymi z zależności między stężeniem 25(OH) D w surowicy krwi, a stężeniem frakcji HDL cholesterolu i triglicerydów (TG), co sugeruje dodatnia korelacja stężenia tej witaminy ze stężeniem HDL cholesterolu i ujemna ze stężeniem TG (54).

Celem pracy pt. *„Assessment of vitamin D status in children aged 1-5 with simple obesity”*. Dyląg H, Rowicka G, Strucińska M, Riahi A. *Roczniki Państwowego Zakładu Higieny 2014; 65(4): 325-330* była ocena zaopatrzenia w witaminę D dzieci z otyłością prostą w wieku 1-5 lat.

Badaniami objętych zostało 100 dzieci w wieku od 1. do 5. roku życia skierowanych do Poradni Gastroenterologicznej IMiD w Warszawie. Pięćdziesięcioro dzieci z otyłością prostą oraz 50 dobranych pod względem wieku dzieci z prawidłową masą ciała. Kryterium rozpoznania otyłości był wskaźnik masy ciała BMI > 97 percentyla, natomiast kryterium kwalifikacji dzieci do grupy kontrolnej był wskaźnik masy ciała BMI > 15 do ≤ 85 percentyla (siatki centylowe WHO). Z badań wykluczono dzieci, u których stwierdzono występowanie chorób mogących wywierać wpływ na metabolizm witaminy D.

U dzieci oceniono podaż w diecie witaminy D według wcześniej opisanej metodologii, a uzyskane wyniki odniesiono do aktualnych zaleceń dotyczących spożycia witaminy D

u dzieci (26). Uwzględniono także podaż witaminy D z suplementów diety. Podczas pierwszej wizyty w poradni u dzieci oznaczone zostało stężenie 25(OH) D w surowicy krwi. Uwzględniając możliwość sezonowej zmienności stężenia tej witaminy oznaczenia przeprowadzono w okresie jesienno-zimowym (październik-marzec) oraz wiosenno-letnim (kwiecień-wrzesień). Uzyskane wyniki badań odniesiono do polskich zaleceń dotyczących profilaktyki niedoborów witaminy D z 2009 r. oraz wytycznych suplementacji witaminą D dla Europy Środkowej z 2013 r (25,27).

Badacze są zgodni, co do tego, że najlepszym wykładnikiem zaopatrzenia organizmu w witaminę D jest stężenie w surowicy krwi 25(OH) D, metabolitu o długim okresie półtrwania (2-3 tygodnie), modyfikowanym jedynie przez syntezę skórą i wchłanianie jelitowe. Niemniej jednak ciągle dyskutowane są kryteria rozpoznania niedoboru tej witaminy.

Zgodnie z polskimi zaleceniami dotyczącymi profilaktyki niedoboru witaminy D z 2009 r., optymalne dla plejotropowego działania stężenie 25(OH) D w surowicy krwi u dzieci i młodzieży wynosi 20-60 ng/ml, stężenie w zakresie ≥ 10 i < 20 ng/ml świadczy o jej niedoborze, a stężenie < 10 ng/ml wskazuje na ciężki niedobór (25). Natomiast według wytycznych dotyczących suplementacji witaminy D dla Europy Środkowej z 2013r., stężenie 25(OH) D w surowicy krwi < 20 ng/ml uważane jest za jej niedobór, 20-30 ng/ml wskazuje na zaopatrzenie suboptymalne, natomiast stężenie > 30 -50 ng/ml na zaopatrzenie optymalne (27). W znowelizowanych rekomendacjach profilaktyki i leczenia niedoboru witaminy D dla populacji ogólnej i w grupach ryzyka z 2018 roku utrzymano dotychczasowe granice stężeń optymalnego, suboptymalnego oraz niedoboru witaminy D, wskazując, że stężenie > 10 -20 ng/ml i 0-10 ng/ml świadczą odpowiednio o niedoborze znacznym i niedoborze ciężkim tej witaminy (28).

Przeprowadzone badanie wykazało, że podaż witaminy D w dietach obu grup dzieci była niedoborowa w odniesieniu do zaleceń i nie różniła się istotnie. Głównym jej źródłem było mleko modyfikowane, ryby oraz jaja. Suplementację witaminy D stosowano odpowiednio u 11 (22%) dzieci otyłych i 12 (24%) dzieci z prawidłową masą ciała, a średnia jej dawka wynosiła odpowiednio 364 j.m./dz i 252 j.m./dz i nie różniła się w obu grupach. Stwierdzono, że średnie stężenie 25(OH) D w surowicy krwi dzieci otyłych i z prawidłową masą ciała nie różniło się i wynosiło odpowiednio $23,6 \pm 10,8$ ng/ml i $26,6 \pm 9,8$ ng/ml i było optymalne w odniesieniu do zaleceń dotyczących profilaktyki niedoboru witaminy D z 2009 r., natomiast według wytycznych dotyczących suplementacji witaminy D z 2013 r. wskazywało na suboptymalne zaopatrzenie w tę witaminę. Stężenie 25(OH) D ≤ 30 ng/ml

stwierdzono u 80% dzieci otyłych i 70% dzieci z prawidłową masą ciała, natomiast poniżej 20 ng/ml odpowiednio u 21 (42%) i 11 (22%). U istotnie większego odsetka otyłych dzieci niedobór witaminy D występował w okresie jesienno-zimowym (88,5%) w odniesieniu do wiosenno-letniego (70,9%), $p < 0,002$. Takich zależności nie stwierdzono w grupie dzieci z prawidłową masą ciała.

Wyniki przeprowadzonych badań wskazują, że zarówno dzieci otyłe, jak i z prawidłową masą ciała stanowią grupę ryzyka niedoboru witaminy D, co jest konsekwencją małego jej spożycia, a także braku odpowiedniej suplementacji. Na niedobór tej witaminy szczególnie narażone są dzieci otyłe w okresie jesienno-zimowym.

W otyłości hipertrofia i hiperplazja adipocytów jest związana z zaburzeniem ich funkcji. Prowadzi między innymi do uwolnienia szeregu mediatorów zapalnych np. TNF- α (ang. *Tumor Necrosis Factor alpha*), Il-6 (ang. *Interleukin 6*), CRP (ang. *C-reactive protein*), leptyny, rezystyny, które poza tym, że mogą wywoływać bezpośrednie uszkodzenie śródbłonna naczyń, generują powstawanie w nadmiarze wolnych rodników tlenowych (55).

Wolne rodniki tlenowe to reaktywne cząsteczki posiadające na ostatnim orbitalu niesparowany pojedynczy elektron, mające silne zdolności utleniające. Toksyczność wolnych rodników tlenowych polega na ich reagowaniu z białkami, lipidami, węglowodanami i kwasami nukleinowymi, co prowadzi do zaburzeń struktury i funkcji komórek (56).

Powstawanie reaktywnych form tlenu jest nieodłącznym zjawiskiem towarzyszącym przemianom biochemicznym zachodzącym w organizmie człowieka. W celu obrony przed szkodliwym ich działaniem organizm wykształcił mechanizmy ochronne obejmujące przeciwutleniacze enzymatyczne i nieenzymatyczne substancje drobnocząsteczkowe. Do tych ostatnich należą między innymi glutation, kwas moczowy oraz witaminy A, E i C. W obrębie komórek czynności antyoksydacyjne spełnia głównie układ enzymatyczny, który składa się z dysmutazy ponadtlenkowej, katalazy, peroksydazy i transferazy glutationowej (57).

W przypadku zaburzenia równowagi oksydacyjno-antyoksydacyjnej w kierunku reakcji utleniania, dochodzi do nasilenia stresu oksydacyjnego wynikającego z nadmiaru toksycznych reaktywnych form tlenu i/lub niedoboru przeciwutleniaczy.

U osób otyłych źródłem reaktywnych form tlenu (RFT) odpowiedzialnych za stres oksydacyjny może być sama otyłość i związana z nią akumulacja tłuszczu w organizmie, ale też generowany przez otyłość przewlekły niewielkiego stopnia stan zapalny oraz powikłania będące następstwem otyłości (58,59).

Badania dowodzą, że witamina D może wykazywać działanie antyoksydacyjne, choć niektóre prace dowodzą też jej prooksydacyjnych właściwości. Sugerowany jest związek między niedostatecznym zaopatrzeniem organizmu w witaminę D, a rozwojem i przebiegiem chorób przewlekłych, w patogenezę których zaangażowany jest stres oksydacyjny (60).

U dzieci z niedoborem witaminy D wykazano istotnie większą masę ciała, wskaźnik masy ciała, obwód w talii, procent tkanki tłuszczowej, a jednocześnie istotnie niższe stężenie dysmutazy ponadtlenkowej w surowicy krwi w porównaniu z grupą dzieci z odpowiednim zaopatrzeniem w tę witaminę. Wykazano też dodatni związek między stężeniem 25(OH) D w surowicy krwi a stężeniem dysmutazy ponadtlenkowej ($\beta=0,230$; $p<0,001$) (61). Antyoksydacyjne działanie witaminy D polegać miałyby między innymi na przeciwdziałaniu procesowi peroksydacji lipidów (62). Za wpływem niedoboru witaminy D na nasilenie stresu oksydacyjnego, a jednocześnie na zagrożenie powikłaniami wolnorodnikowymi wskazywać może obniżone stężenie 25(OH) D u dzieci otyłych (7-14 lat), u których stwierdza się podwyższone wskaźniki stresu oksydacyjnego / nitrozowego oraz podwyższone markery zapalenia i aktywacji śródbłonna (63). Tak więc, biorąc pod uwagę, sugerowany wpływ witaminy D na stan równowagi oksydacyjno-antyoksydacyjnej, a jednocześnie jej niedobór już u małych otyłych dzieci można domniemywać, że może być on jednym z czynników predisponujących małe otyłe dzieci do wystąpienia stresu oksydacyjnego i jego powikłań.

Jest wiele badań dotyczących stresu oksydacyjnego u otyłych dorosłych, natomiast wiedza dotycząca odpowiedzi organizmu na stres oksydacyjny wywołany przez otyłość u dzieci szczególnie tych młodszych jest ograniczona.

Praca pt. „*Total oxidant and antioxidant status in prepubertal children with obesity*”. Rowicka G, Dyląg H, Ambroszkiewicz J, Riahi A, Weker H, Chełchowska M. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity* 2017;2017:5621989, doi.10.1155/2017/5621989 należy do nielicznych, w których podjęto próbę oceny nasilenia procesów oksydacyjnych oraz wydolności obrony przeciwutleniającej u dzieci otyłych w wieku przedpokwitaniowym.

Badania przeprowadzono wśród 83 zdrowych dzieci w wieku od 2 do 10 lat, w tym 62 dzieci otyłych, przy czym kryterium rozpoznania otyłości u dzieci do 5. roku życia było z-score BMI $\geq$ 3SD, natomiast u dzieci powyżej 5. roku życia z-score BMI $\geq$ 2SD oraz 21 dzieci, których wskaźnik masy ciała z-score BMI wynosił $<-1;+1>$, co świadczyło o prawidłowym stanie odżywienia. Kryterium wykluczenia z badań były zakażenia o różnej etiologii i lokalizacji oraz przyjmowanie suplementów diety o działaniu antyoksydacyjnym.

U dzieci z obu grup oznaczono w surowicy krwi stężenia markerów stresu oksydacyjnego: całkowitej aktywności oksydacyjnej TOC (ang. *Total Oxidant Capacity*), oksydowanych lipoprotein o małej gęstości ox-LDL (ang. *oxidized-LDL*), całkowitej aktywności antyoksydacyjnej TAC (ang. *Total Antioxidant Capacity*) oraz obliczono indeks stresu oksydacyjnego OSI (ang. *Oxidative Stress Index*) na podstawie stosunku TOC do TAC. Ponadto oznaczono stężenie cholesterolu całkowitego, cholesterolu we frakcjach: HDL (HDL-C), LDL (LDL-C), triglicerydów (TG) oraz stężenie glukozy i C-reaktywnego białka (CRP).

Przeprowadzone badania wykazały, że u dzieci otyłych stężenie TOC w surowicy krwi było istotnie wyższe ($p < 0,05$), natomiast TAC niższe ($p < 0,05$) w odniesieniu do dzieci z prawidłową masą ciała. Ponadto w grupie dzieci otyłych stwierdzono istotnie wyższy indeks stresu oksydacyjnego ($p < 0,01$), a stężenie HDL cholesterolu w surowicy krwi tych dzieci było istotnie niższe ($p < 0,05$). Niższe stężenie HDL cholesterolu może świadczyć o słabszej wydolności układu antyoksydacyjnego, ponieważ ta frakcja lipoprotein wykazuje działanie przeciwzapalne. Pomimo, że stężenie CRP u dzieci z obu grup znajdowało się w granicach uznawanych za referencyjne, to jednak w grupie dzieci otyłych było istotnie wyższe w odniesieniu do dzieci z prawidłową masą ciała ($p < 0,01$). Mogłoby to wskazywać, że indukowany otyłością przewlekły niewielkiego stopnia stan zapalny występuje już u małych otyłych dzieci. Ponadto, w grupie dzieci otyłych zaobserwowano negatywną zależność między stężeniem TAC i ox-LDL ($r = -0,27$, $p < 0,05$), a czas trwania otyłości był u nich pozytywnie skorelowany ze stężeniem TOC ($r = 0,38$, $p < 0,05$).

Badanie dowodzi, że u dzieci otyłych już w wieku przedpokwitaniowym występuje nasilenie procesów oksydacyjnych, a jednocześnie obniżenie obrony antyoksydacyjnej w porównaniu do dzieci z prawidłową masą ciała. Wskazuje to, że mimo braku cech zespołu metabolicznego dzieci te mogą być zagrożone stresem oksydacyjnym, a tym samym powikłaniami wolnorodnikowym, a wraz z długością utrzymywania się otyłości nasileniu ulegają procesy utleniania. W kontekście tych obserwacji wczesne rozpoznanie otyłości i wdrożenie niezbędnych działań terapeutycznych jest konieczną strategią profilaktyki uszkodzeń wolnorodnikowych i wielonarządowych powikłań z nimi związanych. U dzieci otyłych normalizacja masy ciała jest tym bardziej ważna, że opierając się na dotychczasowych obserwacjach można założyć, że nadmiar tkanki tłuszczowej jest głównym czynnikiem odpowiedzialnym za nasilenie stresu oksydacyjnego (64).

Z uwagi na to, że nasze badanie jest pierwszym dotyczącym młodszych dzieci z otyłością traktujemy je jako pilotażowe. Nie jest wykluczone, że objęcie badaniem większej grupy tych dzieci, czy też zastosowanie innych metod oceny stresu oksydacyjnego dostarczyłoby więcej

istotnych informacji na temat ich statusu oksydacyjno-antyoksydacyjnego. W kontekście uzyskanych wyników należy rozważać możliwy wpływ niedoboru witaminy D na nasilenie stresu oksydacyjnego w grupie małych otyłych dzieci, co jest przedmiotem moich obecnie prowadzonych badań.

Stan zaopatrzenia w witaminę D wydaje się wywierać wpływ na równowagę oksydacyjno-antyoksydacyjną u osób z celiakią. Wykazano istotnie niższe stężenia witaminy D u osób dorosłych z celiakią noworozpoznaną oraz u nieprzestrzegających diety w odniesieniu do osób z celiakią leczonych dietą bezglutenową i grupy kontrolnej. Jednocześnie stwierdzono istotnie wyższą ekspresję dysmutazy ponadtlenkowej w błonie śluzowej jelita u pacjentów z celiakią w odniesieniu do grupy kontrolnej, ze znaczącą różnicą między pacjentami z celiakią leczonymi i nieleczonymi (65).

Kontynuacją badań dotyczących stresu oksydacyjnego u dzieci z chorobami dietozależnymi jest praca pt. *„Oxidative and antioxidative status of children with coeliac disease treated gluten-free diet.”* Rowicka G, Czaja-Bulsa G, Chełchowska M, Riahi A, Strucińska M, Weker H, Ambroszkiewicz J. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity* 2018;2018:1324820, doi.101155/2018/1324820, której celem była ocena nasilenia procesów oksydacyjnych i wydolności obrony przeciwutleniającej u dzieci z celiakią leczonych dietą bezglutenową. Podjęty w niej temat był próbą odpowiedzi na pytanie, czy stosowanie ścisłej diety bezglutenowej przez dzieci z celiakią jest wystarczającym warunkiem do utrzymania równowagi oksydacyjno-antyoksydacyjnej.

Badania przeprowadzono u 56 dzieci w wieku od 7 do 18 lat, w tym u 32 z celiakią leczonych dietą bezglutenową, u których od co najmniej roku nie stwierdzano w surowicy krwi markerów specyficznych dla celiakii oraz u 24 dzieci zdrowych na diecie tradycyjnej, które stanowiły grupę porównawczą. Kryterium wykluczenia dzieci z badań były zakażenia ostre i przewlekłe, przyjmowanie suplementów diety zawierających składniki o działaniu antyoksydacyjnym, a u dzieci z celiakią także przewlekłe choroby towarzyszące mogące mieć wpływ na nasilenie stresu oksydacyjnego.

U dzieci z obu grup oznaczono w surowicy krwi stężenia markerów stresu oksydacyjnego: całkowitej aktywności utleniającej (TOC), oksydowanych lipoprotein o małej gęstości (ox-LDL) oraz całkowitej aktywności antyoksydacyjnej (TAC), obliczono indeks stresu oksydacyjnego (OSI). Dodatkowo, w surowicy krwi oznaczano stężenia wybranych

przeciwutleniaczy (witamina A i E, kwas moczowy, ferrytyna) wchodzących w skład całkowitej aktywności przeciwutleniającej krwi.

U dzieci z celiakią stężenia TOC, TAC, ox-LDL w surowicy krwi oraz OSI nie różniły się istotnie w odniesieniu do wyników uzyskanych w grupie dzieci zdrowych. Natomiast stężenia witaminy A oraz ferrytyny były w tej grupie wyższe ($p<0,05$), a kwasu moczowego i witaminy E nie różniły się istotnie. Witaminy A i E wykazują synergistyczne działanie przeciwdziałające peroksydacji lipidów błon komórkowych. W grupie dzieci z celiakią stężenia witaminy A korelowały negatywnie z poziomem ox-LDL ($r=-0,55$, $p=0,003$), podobnie jak i stężenie wykazującego działanie przeciwzapalne i antyoksydacyjne cholesterolu HDL z poziomem OSI ($r=-0,38$, $p=0,04$). Jednocześnie jednak występowała dodatnia korelacja cholesterolu HDL z ox-LDL ($r=0,49$, $p=0,009$), co z kolei sugerowałoby przeciwny od oczekiwanego wpływ HDL na stres oksydacyjny. Niemniej jednak OSI wydaje się lepiej definiować nasilenie stresu oksydacyjnego.

Analiza skupień wykazała, że grupa dzieci z celiakią nie jest jednorodna pod względem stężenia TAC i TOC w surowicy krwi i około 50% z nich ($n=15/32$) ma poziomy TAC uważane za niewystarczające dla prawidłowej obrony przeciwutleniającej ($TAC<1.3$ mmol/L) oraz stężenia TOC wskazujące na nasilenie procesów oksydacyjnych ($TOC>0.35$ mmol/L). Także w tej grupie dzieci stężenie CRP było wyższe ($p<0,05$) w odniesieniu do grupy dzieci z celiakią z relatywnie wysokimi wartościami TAC i niskimi TOC, aczkolwiek mieściło się w zakresie norm referencyjnych.

Tak więc restrykcyjne przestrzeganie przez dzieci z celiakią diety bezglutenowej wydaje się być istotnym warunkiem utrzymania równowagi oksydacyjno-antyoksydacyjnej, o czym świadczy brak różnic w stężeniu TAC, TOC, ox-LDL oraz poziomie OSI u dzieci leczonych z powodu celiakii i w grupie kontrolnej. Niezbędne są jednak dalsze badania mające na celu poszukiwanie czynników, które mogłyby być odpowiedzialne za nasilenie stresu oksydacyjnego u części dzieci z celiakią pomimo przestrzegania diety bezglutenowej.

Z naszych niepublikowanych danych wynika, że u objętych badaniem pacjentów leczonych z powodu celiakii ($n=32$) średnie stężenie 25(OH) D w surowicy krwi wynosiło $24,5\pm 8,1$ ng/ml, co świadczyło o suboptymalnym zaopatrzeniu w tę witaminę. Nie jest więc wykluczone, że jednym z czynników odpowiedzialnych za zaburzenie równowagi oksydacyjno-antyoksydacyjnej u części dzieci z celiakią może być niezadowalające zaopatrzenie w witaminę D, co jest przedmiotem moich aktualnych zainteresowań.

Wnioski:

Dzieci z ABMK pomimo lepszego zbilansowania diety w zakresie większości składników odżywczych, w tym w zakresie podaży witaminy D w odniesieniu do dzieci otrzymujących dietę tradycyjną oraz mimo stosowanej suplementacji witaminą D stanowią grupę ryzyka niedostatecznego zaopatrzenia w tę witaminę.

Na niedobór witaminy D szczególnie narażone są te dzieci z ABMK, u których w okresie ekspozycji na słońce stosowane są kremy z filtrami przeciwsłonecznymi o wysokim SPF, które nie spożywają adekwatnej do zaleceń ilości produktów będących źródłem witaminy D oraz nie otrzymują odpowiedniej suplementacji. W tej grupie dzieci wskazane jest oznaczanie stężenia 25(OH) D w surowicy krwi. Uwzględnienie w badaniu podmiotowym u dzieci z ABMK pytań dotyczących źródeł witaminy D mogłoby ułatwić identyfikację dzieci szczególnie zagrożonych jej niedoborem. Umożliwiłoby to szybsze wdrożenie odpowiednich działań profilaktycznych lub, w razie konieczności, terapeutycznych.

Suboptymalne zaopatrzenie dzieci z ABMK w witaminę D oraz niższa od zalecanej zawartość wapnia w diecie predysponują je do wystąpienia zaburzeń w gospodarce wapniowo-fosforanowej, co może niekorzystnie wpływać na metabolizm kostny.

Podstawowe badania oceniające parametry gospodarki wapniowo-fosforanowej mają ograniczone znaczenie w ocenie zaburzeń metabolizmu kostnego u dzieci, w tym u dzieci z ABMK.

U dzieci z ABMK, pomimo braku różnic w stężeniu markerów obrotu kostnego w odniesieniu do dzieci zdrowych, mogą występować zaburzenia w równowadze między procesami tworzenia i resorpcji kości. Biorąc pod uwagę, że nasze badanie było pierwszym wykorzystującym do oceny metabolizmu kostnego u dzieci z ABMK nie tylko markery kościotworzenia (OC, BALP) i kościorezorpcji (CTX), ale także układ cytokin RANKL/OPG oraz białko regulatorowe, jakim jest sklerostyna, uzyskane wyniki wymagają potwierdzenia.

Dalszych badań wymaga także stwierdzone przez nas przesunięcie równowagi tworzenia i resorpcji kości w kierunku kościotworzenia w grupie dzieci z ABMK leczonych preparatami bezlaktozowymi.

Dzieci w wieku 1-5 lat, zarówno otyłe, jak i z prawidłową masą ciała, stanowią grupę ryzyka niedoboru witaminy D, co jest konsekwencją małego jej spożycia, a także braku odpowiedniej suplementacji. Na niedobór witaminy D są szczególnie narażone dzieci otyłe w okresie jesienno-zimowym.

Stres oksydacyjny związany z otyłością występuje już we wczesnych okresach życia, a otyłość wieku dziecięcego stanowi niezależny od powikłań otyłości czynnik ryzyka powstawania wolnych rodników. Biorąc pod uwagę, że otyłość wieku rozwojowego podobnie jak i otyłość u dorosłych może prowadzić do powikłań metabolicznych, identyfikacja wszystkich czynników mogących wywierać wpływ na stan równowagi oksydacyjno-antyoksydacyjnej u dzieci otyłych w tym uwzględnienie stanu zaopatrzenia w witaminę D jest ważna.

Restrykcyjne przestrzeganie przez dzieci z celiakią diety bezglutenowej wydaje się być istotnym warunkiem utrzymania równowagi oksydacyjno-antyoksydacyjnej, o czym świadczy brak różnic w stężeniu TAC, TOC, ox-LDL, oraz poziomie OSI u dzieci leczonych z powodu celiakii w odniesieniu do grupy kontrolnej. Niemniej jednak, co wydaje się niezwykle ciekawe, u części dzieci z celiakią pomimo przestrzegania diety bezglutenowej równowaga ta jest przesunięta w kierunku procesów utleniania. Nie jest wykluczone, że jednym z czynników odpowiedzialnych za obserwowane zaburzenie równowagi oksydacyjno-antyoksydacyjnej u tych dzieci może być niezadowalające zaopatrzenie w witaminę D, co wymaga dalszych badań.

Reasumując:

Wyniki prowadzonych przeze mnie badań dowiodły, że niezbędne jest nie tylko poszukiwanie nowych metod oddziaływania na rodziców, których efektem będzie lepsze przestrzeganie u dzieci zaleceń żywieniowych, ale też promowanie wytycznych dotyczących suplementacji witaminą D. Jest to istotne w kontekście zarówno klasycznego, jak i pleiotropowego działania tej witaminy. Równie ważne jest wypracowanie skutecznych metod kontroli, czy zalecenia profilaktyczne są odpowiednio stosowane.

Powyższe badania stanowią próbę lepszego poznania metabolizmu kostnego u dzieci z ABMK leczonych dietą eliminacyjną. Wskazują na konieczność prowadzenia dalszych badań, które pozwoliłyby na wykorzystanie markerów metabolizmu kostnego w szybkiej

identyfikacji dzieci zagrożonych jego zaburzeniami. Biorąc pod uwagę stosunkowo małą dostępność do badań densytometrycznych u dzieci wydaje się to kluczowe dla zapewnienia im optymalnego postępowania profilaktycznego lub, jeśli to niezbędne, terapeutycznego.

Przeprowadzone przeze mnie badania dotyczące równowagi oksydacyjno-antyoksydacyjnej u dzieci z chorobami dietozależnymi, tj. otyłością i celiakią, wydają się być ważne w kontekście możliwego wpływu stresu oksydacyjnego na patogenezę oraz przebieg, w tym powikłania tych chorób. Wskazują na potrzebę badań mających na celu identyfikację czynników odpowiedzialnych za zaburzenie równowagi oksydacyjno-antyoksydacyjnej u części dzieci z celiakią pomimo stosowanego leczenia, w tym uwzględnienie niedoboru witaminy D jako jednej z potencjalnych przyczyn.

Piśmiennictwo

1. Koletzko S, Niggermann B, Arato A et al. Diagnostic approach and management of cow's milk protein allergy in infants and children: ESPGHAN GI Committee practical guidelines. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2012; 55:221-229.
2. Prescott S, Allen KJ. Food allergy: riding the second wave of the allergy epidemic. *Pediatr Allergy Immunol* 2011;22:155-160.
3. Sicherer SH. Epidemiology of food allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2011;127(3):594-602. doi: 10.1016/j.jaci.2010.11.044.
4. Catassi C, Gatti S, Fasano A. The New epidemiology of celiac disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2014; 59 Suppl. 1:7-9.
5. Oblacińska A, Weker H (red.) Profilaktyka otyłości dzieci i młodzieży. Wyd. Help-Med, Kraków 2008.
6. Fijałkowska A, Oblacińska A, Stalmach M. (red.) Nadwaga i otyłość u polskich 8 latków w świetle uwarunkowań biologicznych, behawioralnych i społecznych. Raport z międzynarodowych badań WHO Childhood Obesity Surveillance Initiative (COSI). Instytut Matki i Dziecka, 2017
www.imid.med.pl/files/imid/Do%20pobrania/Raport%20COSI
7. Growing up unequal: gender and socioeconomic differences in young people's health and well-being. Health Behaviour In School-Aged Children (HBSC) Study: International Report From The 2013/2014 Survey. <http://www.euro.who.int/en/hbsc-report-2016>. (dostęp 10.10.2018)

8. Kaczmarek M, Maciorkowska E, Semeniuk J. Problemy kliniczne w alergii i astmie - Alergie u dzieci. Dieta eliminacyjna w alergii pokarmowej. *Prz Alergol* 2004; 1,1:30-34.
9. Henriksen C, Eggesbø M, Halvorsen R et al. Nutrient intake among two-year-old children on cows' milk-restricted diets. *Acta Paediatr* 2000; 89(3):272-8.
10. Barreto-Chang OL, Pearson D, Shepard WE et al. Vitamin D - deficient rickets in a child with cow's milk allergy. *Nutr Clin Pract* 2010; 25(4):394-8.
11. Mehta H, Groetch M, Wang J. Growth and nutritional concerns in children with food allergy. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2013;13:275-279.
12. Barker DJ. The developmental origins of adult disease. *Eur J Epidemiol* 2003;18:733-736.
13. Gil A, Plaza-Diaz J, Mesa MD. Vitamin D: Classic and Novel Actions. *Ann Nutr Metab* 2018;72:87-95.
14. DeLuca HF. Overview of general physiologic features and functions of vitamin D. *Am J Clin Nutr* 2004; 80 (supl. 6): 1689-1696.
15. Walicka M, Czerwińska E, Marcinowska-Suchowierska E. Witamina D – wpływ na kość. *Post Nauk Med* 2012;3:232-236.
16. Hansdottir S, Monick MM, Hinde SL et al. Regulation of vitamin D metabolism. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2011;25:531-541.
17. Di Rosa M, Malaguarnera M, Nicoletti F, Malaguarnera L. Vitamin D3: a helpful immunomodulator. *Immunology* 2011;134:123-139.
18. Hollis BW, Wagner CL, Drezner MK et al. Circulating vitamin D3 and 25-hydroxyvitamin D in humans: an important tool to define adequate nutritional vitamin D status. *J Steroid Biochem Mol Biol* 2007; 103: 631-634.
19. Osborn DA, Sinn J. Formulas containing hydrolysed protein for prevention of allergy and food intolerance in infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2003, (4), CD 003664
20. Adamska I, Świątek K, Czerwionka-Szaflarska M. Spożycie wapnia u dzieci z nadwrażliwością na białka mleka krowiego leczonych dietą eliminacyjną. *Ped Współ Gastroenterol Hepatol Żyw Dziecka* 2006; 8,1:7-11.
21. Xiao L, Xing C, Yang Z et al. Vitamin D supplementation for the prevention of childhood acute respiratory infections: a systematic review of randomised controlled trials. *Br J Nutr* 2015; 114: 1026-1034.
22. Kim G, Bae JH. Vitamin D and atopic dermatitis: A systematic review and meta-analysis. *Nutrition* 2016;32(9):913-20. doi: 10.1016/j.nut.2016.01.023.

23. Autier P, Mullie P, Macacu A et al. Effect of vitamin D supplementation on non-skeletal disorders: a systematic review of meta-analyses and randomised trials. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2017; 5 (12): 986–1004.
24. Jarosz M, Bułhak-Jachymczyk B (red.). Normy Żywienia Człowieka. Podstawy prewencji otyłości i chorób niezakaźnych. PZWL, Warszawa 2008.
25. Charzewska J, Chlebna-Sokół D, Chybicka A et al. Polskie zalecenia dotyczące profilaktyki niedoborów witaminy D – rok 2009. *Stand Med Pediatr* 2009; 6:1-4.
26. Jarosz M (red.) et al. Normy żywienia dla populacji polskiej – nowelizacja. Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa 2012.
27. Płudowski P, Karczmarewicz E, Chlebna-Sokół D et al. Witamina D: rekomendacje dawkowania w populacji osób zdrowych oraz w grupach ryzyka deficytów – wytyczne dla Europy Środkowej 2013 r. *Stand Med Pediatr* 2013;10:573-578.
28. Rusińska A, Płudowski P, Walczak M et al. Zasady suplementacji i leczenia witaminą D - nowelizacja. *Stand Med Pediatr* 2018;15:531-559.
29. Kennel KA, Drake MT, Hutley DL. Vitamin D deficiency in adults: When to test how to treat. *Mayo Clinic Proc* 2010;85(8):752-758
30. Gronowska-Senger A (red.) Przewodnik metodyczny badań sposobu żywienia. Komitet Nauki o Żywieniu Człowieka Polskiej Akademii Nauk, Warszawa 2013.
31. Szponar L, Wolnicka K, Rychlik E. Album fotografii produktów i potraw, Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa 2000.
32. Wajszczyk B, Chwojnowska Z, Nasiadko D, Rybaczuk M. Dieta 5.0 software for individual and group nutrition assessment and diet planning. National Food and Nutrition Institute, Warsaw, Poland, 2015.
33. Ryżko J. Gospodarka wapniowo-fosforanowa w stanach fizjologii i patologii układu pokarmowego. *Ped Współ Gastroenterol Hepatol Żyw Dziecka* 2001; 3, 2: 111-117.
34. Cassidy A. Potential risk and benefits of phytoestrogen-rich diets. *Int J Vitam Nutr Res* 2003; 73(2):120-126.
35. Hidvegi E, Arato A, Cserhati E et al. Slight Decrease in Bone mineralization in Cow Milk-Sensitive Children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2003; 36(1): 44-49.
36. Infante D, Tormo R. Risk of inadequate bone mineralization in diseases involving long-term suppression of dairy products. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000; 30, (3):310-313.
37. Kiriłow E, Kamiński G. Miejsce biochemicznych markerów obrotu kostnego w zaleceniach diagnostyczno-leczniczych osteoporozy. *Pol Merk Lek* 2008;148(25): 386-9.

38. Płudowski P, Kryśkiewicz E, Karczmarewicz E, Lorenc R. Biochemiczne markery obrotu kostnego w diagnostyce i monitorowaniu leczenia schorzeń kości – standardy 2008. *Stand Med* 2008; 5:192-199.
39. Hofbauer LC, Heufelder AE. Role of receptor activator of nuclear factor- κ B ligand and osteoprotegerin in bone cell biology. *J Mol Med* 2001; 79:243-253.
40. Indridason OS, Franzson L, Sigurdsson G. Serum osteoprotegerin and its relationship with bone mineral density and markers of bone turnover. *Osteoporos Int* 2005; 16: 417-423.
41. Yavropoulou MP, Yovos JG. The role of the Wnt signalling pathway in osteoblast commitment and differentiation. *Hormones* 2007; 6 (4): 279-29.
42. Gaudio A, Pennisi P, Bratengeier C et al. Increased sclerostin serum levels associated with bone formation and resorption markers in patients with immobilization-induced bone loss. *J Clin Endocrinol Metab* 2010; 95 (5): 2248-2253.
43. Van Lierop AH, Van Der Eeden AW, Hamdy NA et al. Circulating sclerostin levels are decreased in patients with endogenous hypercortisolism and increase after treatment. *J Clin Endocrinol Metab*.2012;97(10):1953-1957
44. Peterson CA. Vitamin D deficiency and childhood obesity: interactions, implications and recommendations. *Nutrition and Dietary Supplements* 2015;7:29-39.
45. Wortsman J, Matsuoka LY, Chen TC et al. Decreased bioavailability of vitamin D in obesity. *Am J Clin Nutr*. 2000; 72: 690-693.
46. Cheng S, Massaro JM, Fox CS et al. Adiposity, cardiometabolic risk, and vitamin D status: the Framingham Heart Study. *Diabetes* 2010; 59: 242-248.
47. Płudowski P, Ducki C, Konstantynowicz J, Jaworski M. Vitamin D status in Poland. *Pol Arch Med Wewn* 2016;9,126(7-8):530-539
48. Wasowski M, Czerwińska E, Marcinowska-Suchowierska E. Otyłość – stan predysponujący do niedoborów witaminy D. *Post Nauk Med* 2012; 3: 265-273.
49. Ding C, Gao D, Wilding J et al. Vitamin D signalling in adipose tissue. *Br J Nutr* 2012; 108: 1915-1923.
50. Lourenco B, Qi L, Willet W, Cardoso M, FTO genotype, vitamin D status, and weight gain during childhood. *Diabetes* 2014; 63 (2): 808-814.
51. Pathak K, Soares MJ, Calton EK et al. Vitamin D supplementation and body weight status: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Obes Rev* 2014; 15: 528-537

52. Chandler PD, Wang L, Zhang X et al. Effect of vitamin D supplementation alone or with calcium on adiposity measures: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Nutr Rev* 2015; 73: 577–593
53. Martini LA, Wood RJ. Vitamin D status and the metabolic syndrome. *Nutr Rev* 2006; 64(11): 479-486.
54. Botella-Carretero JI, Alvarez-Blasco F, Villafruela JJ et al. Vitamin D deficiency is associated with the metabolic syndrome in morbid obesity. *Clin Nutr* 2007; 26: 573-80.
55. Shoelson SE, Lee J, Goldfine AB. Inflammation and insulin resistance. *J Clin Invest* 2006; 116 (7): 1793–1801.
56. Martín-Gallán P, Carrascosa A, Gussinyé M, Domínguez C. Changes in oxidant-antioxidant status in young diabetic patients from clinical onset onwards. *J Cell Mol Med* 2007; 11 (6): 1352-1366.
57. Gutiérrez-Salinas J, García-Ortíz L, Morales González JA et al. In vitro effect of sodium fluoride on malondialdehyde concentration and on superoxide dismutase, catalase, and glutathione peroxidase in human erythrocytes. *Scientific World Journal* 2013, e864718. doi: 10.1155/2013/864718.
58. Clapp BR, Hingorani AD, Kharbanda RK et al. Inflammation-induced endothelial dysfunction involves reduced nitric oxide bioavailability and increased oxidant stress. *Cardiovasc Res* 2004;64 (1):172–178.
59. Sfar S, Boussoffara R, Sfar MT, Kerkeni A. Antioxidant enzymes activities in obese Tunisian children. *Nutr J* 2013;12: e. 18. doi: 10.1186/1475-2891-12-18.
60. Mokhtari Z, Hekmatdoost A, Nourian M. Antioxidant efficacy of vitamin D. *J Parathyr Dis* 2017;5(1):11–16
61. Zhang HQ, Teng JH, Li Y et al. Vitamin D status and its association with adiposity and oxidative stress in schoolchildren. *Nutrition* 2014; 30(9): 1040-4. doi: 10.1016/j.nut.2014.02.024.
62. Wiseman H. Vitamin D is a membrane antioxidant. Ability to inhibit iron-dependent lipid peroxidation in liposomes compared to cholesterol, ergosterol and tamoxifen and relevance to anticancer action. *FEBS Lett.* 1993;12,326(1-3):285-8.
63. Codoñer-Franch P, Tavárez-Alonso S, Simó-Jordá R et al. Vitamin D status is linked to biomarkers of oxidative stress, inflammation, and endothelial activation in obese children. *Pediatr* 2012;161(5):848-54. doi: 10.1016/j.jpeds.2012.04.046.

64. Keaney JF Jr, Larson MG, Vasan RS et al. Obesity and systemic oxidative stress: clinical correlates of oxidative stress in the Framingham Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2003; 23 (3): 434-439.
65. Piatek-Guziewicz A, Ptak-Belowska A, Przybylska-Felus M et al. Intestinal parameters of oxidative imbalance in celiac adults with extraintestinal manifestations. *World J Gastroenterol* 2017;28;23(44):7849-7862. doi: 10.3748/wjg.v23.i44.7849.

5. Omówienie pozostałych osiągnięć naukowo-badawczych (artystycznych):

Moja działalność naukowa dotyczy zagadnień z zakresu pediatrii i gastroenterologii dziecięcej. Przedmiotem moich szczególnych zainteresowań jest ocena sposobu żywienia i jego wpływ na stan odżywienia dzieci zarówno zdrowych jak i z chorobami dietozależnymi. Główna tematyka moich prac to:

A. Prace dotyczące alergii na białka mleka krowiego u dzieci, nie uwzględnione w osiągnięciu naukowym

Objawy kliniczne alergii na białka mleka krowiego oraz nietolerancji laktozy mogą być podobne pomimo odmiennej ich patogenezы. Choroby te mogą także ze sobą współistnieć. Oceniono częstość występowania nietolerancji laktozy na podstawie wodorowego testu oddechowego po obciążeniu laktozą w grupie dzieci z objawami ze strony przewodu pokarmowego, 51 dzieci z ABMK oraz 43 dzieci, u których ABMK wykluczono. Stwierdzono, że częstość występowania zaburzeń trawienia i wchłaniania laktozy oraz objawów klinicznych jej nietolerancji u dzieci z ABMK wynosiła odpowiednio 7,8% oraz 9,8% i była niższa w odniesieniu do częstości ich występowania u dzieci, u których alergię wykluczono. Uzyskane dane wydają się potwierdzać stanowisko grupy polskich ekspertów, według których brak jest wskazań do rutynowego stosowania u dzieci z ABMK mieszanek bezlaktozowych.

Leczenie ABMK polega na stosowaniu diety bezmlecznej, której podstawą u niemowląt nie karmionych naturalnie i dzieci w wieku poniemowlęcym są preparaty mlekozastępcze. Charakterystykę oraz wskazania kliniczne do stosowania dostępnych na polskim rynku preparatów mlekozastępczych z uwzględnieniem ich roli w profilaktyce, diagnostyce i leczeniu ABMK przedstawiono w jednej z prac poglądowych.

Na ważne znaczenie opieki medyczno-żywnieniowej u dzieci z ABMK wskazują wyniki pracy, w której oceniono sposób żywienia tych dzieci po zakwalifikowaniu do badań, po 6 i 12 miesiącach stosowania diety bezmlecznej monitorowanej przez dietetyka, wykazując korzystne zmiany w sposobie ich żywienia.

Atopowe zapalenie skóry (AZS) to przewlekła choroba zapalna, która może być jedną z pierwszych manifestacji klinicznych ABMK. Dzieci z AZS leczone dietą bezmleczną mogą wykazywać niedobory pokarmowe składników niezbędnych do prawidłowej budowy i

funkcjonowania skóry. Dokonana ocena podaży tych składników w diecie dzieci z AZS oraz dzieci zdrowych w wieku 4 – 6 lat wykazała deficyty spożycia witamin E i D, kwasu linolowego i α -linolenowego oraz długołańcuchowych wielonienasyconych kwasów tłuszczowych w obu grupach dzieci, choć mniejsze w grupie dzieci z AZS. Wyniki pracy wskazują na konieczność lepszego zbilansowania diet dzieci z obu grup a szczególnie dzieci z AZS, co może być pomocne w procesie terapeutycznym.

Mając na celu lepsze poznanie metabolizmu kostnego u dzieci z ABMK kontynuowano badania dotyczące markerów obrotu kostnego w tej grupie. Tak jak opisano wcześniej, tempo przemian kostnych regulują złożone mechanizmy, wśród których ważną rolę odgrywa szlak sygnałowy RANK/RANKL/OPG. Z badań wynika, że białkiem biorącym udział w regulacji równowagi wapniowo-fosforanowej jest też fetuina-A, syntetyzowana głównie w wątrobie, ale też w osteoblastach. Wysoką akumulację fetuiny-A stwierdza się w kości, co wynika z silnego jej powinowactwa do hydroksyapatytu. Na podstawie badań przeprowadzonych u osób dorosłych stwierdzono korelację między stężeniem w surowicy krwi fetuiny-A a gęstością mineralną kości (BMD/Body Mass Density). Z uwagi na brak danych na temat roli fetuiny-A u pacjentów z ABMK podjęto próbę oceny stężenia tego markera w powiązaniu z takimi markerami jak: OC, CTX, OPG, RANKL w tej grupie dzieci w odniesieniu do dzieci zdrowych. W przeprowadzonym badaniu nie stwierdzono różnic w stężeniu fetuiny-A u dzieci z obu grup, co mogło wynikać z tego, że dzieci z ABMK pozostawały pod stałą opieką lekarza i dietetyka, a ich stan odżywienia był prawidłowy. Niemniej jednak uzyskane wyniki potwierdziły występowanie już wcześniej obserwowanych niewielkich zmian w profilu markerów kostnych u dzieci z ABMK mogących sugerować zaburzenia równowagi pomiędzy procesami tworzenia i resorpcji kości.

Rowicka G, Gołębiowska-Wawrzyniak M. Ocena częstości występowania nietolerancji laktozy u dzieci z alergią na białka mleka krowiego. *Alergoprofil* 2010;6(1):27-30 (**MNiSW 6**)

Weker H, Rowicka G. Preparaty mlekozastępcze dla niemowląt i małych dzieci – charakterystyka, wskazania kliniczne do stosowania. *Wiadomości Lekarskie* 2013;66(1):45-52 (**MNiSW 6**)

Kurpińska P, Weker H, Rowicka G, Strucińska M. Ocena postępowania żywieniowego u dzieci z alergią pokarmową na białka mleka krowiego. *Postępy Żywienia Klinicznego* 2010;5(1):12-16 (**MNiSW 2**)

Gołębiowska-Wawrzyniak M, Rowicka G, Strucińska M, Markiewicz K. Ocena stanu odżywienia i sposobu żywienia dzieci z alergią na białka mleka krowiego. *Nutritional status and dietary intake in children with cow's milk allergy*. *Alergoprofil* 2012;8(3):20-28 (**MNiSW 4**)

Strucińska M, Rowicka G, Riahi A. Profiles of selected nutrients affecting skin condition in children with atopic dermatitis. *Roczniki Państwowego Zakładu Higieny* 2015;66(1):45-53 (**MNiSW 14**)

Ambroszkiewicz J, Rowicka G, Chełchowska M, Gajewska J, Strucińska M, Laskowska-Klita T, Biochemical markers of bone metabolism in children with cow's milk allergy. Archives of Medical Science 2014; 10(6):1135-1141 IF 2,030, (MNI SW 25)

B. Prace dotyczące otyłości u dzieci, nie uwzględnione w osiągnięciu naukowym

W monografii dotyczącej profilaktyki otyłości u dzieci i młodzieży, w rozdziale poświęconym postępowaniu dietetycznemu, zwrócono uwagę na to, jak powinno wyglądać prawidłowe postępowanie żywieniowe u dzieci i młodzieży z nadmiarem masy ciała. Z uwagi na aspekt praktyczny, monografia może być wykorzystywana jako poradnik nie tylko przez personel medyczny, ale też przez rodziców dzieci.

Identyfikacja czynników mających wpływ na nadmiar masy ciała u małych dzieci jest bardzo istotna dla ustalenia optymalnego postępowania zarówno profilaktycznego, jak i terapeutycznego. Na podstawie informacji uzyskanych z badania (kwestionariusz ankietowy) przeprowadzonego wśród rodziców dzieci w wieku poniemowlęcym (13-36 miesięcy) podjęto próbę ustalenia zależności pomiędzy zmiennymi środowiskowymi a żywieniowymi w tej grupie dzieci. Zebrano dane od rodziców 110 dzieci z nadmiarem masy ciała oraz 181 dzieci z prawidłową masą ciała. Przeprowadzona analiza wykazała, że czynnikami ryzyka nadmiaru masy ciała u badanych dzieci mogą być, masa urodzeniowa powyżej 4000 gramów oraz przedłużony okres karmienia piersią, w tym liczba karmień nocnych. Badanie wskazuje, że identyfikacja czynników mających wpływ na nadmiar masy ciała u małych dzieci jest trudna z uwagi na zmienne pośredniczące, między innymi takie jak zachowania i postawy rodziców oraz lekarzy odpowiedzialnych za opiekę nad dzieckiem i jego żywienie.

Przeprowadzona analiza wzorów żywienia 173 dzieci w wieku 1-3 lata z nadmiarem masy ciała (BMI-z-score >1SD) w odniesieniu do głównych składowych modelu bezpiecznego żywienia obejmujących organizację posiłków (częstość spożycia), dobór produktów (spożycie żywności), wartość energetyczną i odżywczą diet dzieci dowiodła, że wyodrębnione wzory żywienia badanych dzieci odbiegały od składowych modelu bezpiecznego żywienia, zarówno w zakresie doboru produktów, jak i profilu składników pokarmowych.

Dokonana ocena skuteczności 12-tygodniowej interwencji żywieniowej u dzieci otyłych w wieku przedpokwitaniowym wykazała, że pomimo stwierdzenia korzystnych tendencji do obniżenia spożycia produktów wysokoprzetworzonych, bogatotłuszczowych i zawierających sacharozę, w dietach dzieci obserwowano zbyt niskie w odniesieniu do zaleceń spożycie warzyw będących źródłem witamin i składników mineralnych. Praca

wskazuje na potrzebę nie tylko monitorowania, ale też korygowania wartości odżywczej diet tych dzieci pod względem zawartości niedoborowych składników odżywczych, a głównie witaminy D oraz wapnia i żelaza.

Otyłość u dzieci, jest czynnikiem ryzyka niedoboru witaminy D, co było przedmiotem moich rozważań w cyklu publikacji będących osiągnięciem naukowym. Praca pogłówna poświęcona temu zagadnieniu jest podsumowaniem wiedzy na temat powiązań patogenetycznych niedoboru witaminy D z zaburzeniami gospodarki lipidowej, insulinoopornością, nadciśnieniem tętniczym oraz z rozwojem zespołu metabolicznego. Wskazuje na konieczność wczesnego wykrywania niedoboru tej witaminy.

W kolejnej pracy oceniono zawartość witaminy D w dietach dzieci w wieku 1-3 lata, zarówno otyłych, jak i z prawidłową masą ciała. Stwierdzono, że podaż tej witaminy w dietach dzieci z obu grup była niedoborowa w odniesieniu do norm spożycia. Ryzyko niewystarczającego spożycia witaminy D obserwowano u 94,7% dzieci otyłych i u 82,4% dzieci z prawidłową masą ciała. Badanie wykazało, że dzieci w wieku 1-3 lata, w tym dzieci otyłe, wymagają modyfikacji diety pod względem doboru produktów bogatych w witaminę D.

Weker H, Rowicka G. Postępowanie dietetyczne. W: Oblacińska A, Weker H (red.) Profilaktyka otyłości u dzieci i młodzieży. Od urodzenia do dorosłości. Wydaw. Help-Med. Kraków 2008, s. 117-123.

Weker H, Barańska M, Riahi A, Dyląg H, Strucińska M, Więch M, Kurpińska P, Klemarczyk W, Rowicka G. Dlaczego leczenie otyłości u małych dzieci jest problemem? Problemy Higieny i Epidemiologii 2012; 93(4):848-853 (MNiSW 6)

Weker H, Barańska M, Riahi A, Strucińska M, Więch M, Rowicka G, Dyląg H, Klemarczyk W, Bzikowska A, Socha P. Dietary patterns in toddlers with excess weight. The 2016 PITNUTS study. Developmental Period Medicin. 2017;21(3):272-285 (MNiSW 13)

Weker H, Barańska M, Rowicka G, Riahi A, Więch M, Gajewska J, Klemarczyk W. Dlaczego istotne jest monitorowanie spożycia witamin i składników mineralnych przez otyłe dzieci w wieku przedpokwitaniowym? Żywnienie Człowieka i Metabolizm 2009;36(1):5-11 (MNiSW 2)

Dyląg H, Rowicka G. Witamina D u dzieci z nadmiarem masy ciała. Klinika Pediatryczna 2013; 21(5):5017-5020

Strucińska M, Rowicka G, Dyląg H, Riahi A, Bzikowska A. Dietary intake of vitamin D in children aged 1-3 years with simple obesity. Roczniki Państwowego Zakładu Higieny 2015;66(4):353-360 (MNiSW 14)

C. Publikacje dotyczące glutenozależnej choroby trzewnej, nie uwzględnione w osiągnięciu naukowym

Celiakia, to choroba o podłożu immunologicznym, spowodowana przez gluten, frakcję białek obecnych w nasionach pszenicy, żyta, jęczmienia i hybryd zbóż, występująca u osób z predyspozycją genetyczną (z antygenami HLA-DQ2 i/lub DQ8).

W latach 1991-2004 wykonując badania endoskopowe u pacjentów IMiD zajmowałam się weryfikacją rozpoznania tej choroby. Po wprowadzeniu do diagnostyki celiakii przeciwciał przeciwko transglutaminazie tkankowej podjęłam starania o włączenie tego markera do diagnostyki różnicowej u pacjentów Poradni Gastroenterologicznej IMiD.

Z badań wynika, że celiakia dotyczy ok. 1% populacji ogólnej. Podjęto próbę oceny częstości występowania tej choroby wśród pacjentów kierowanych do Poradni Gastroenterologicznej IMiD. Stwierdzona częstość występowania celiakii była wysoka i wynosiła 12,4% (47/378), co mogło być spowodowane tym, że badania w kierunku celiakii wykonywano u pacjentów, u których istniały wskazania do uwzględnienia jej w diagnostyce różnicowej. Wysoki odsetek pacjentów z celiakią, u których dominującymi objawami były przewlekłe bóle brzucha oraz niedobór masy ciała sugeruje, że aktualnie te objawy wydają się być istotnymi wskazaniami do badań w kierunku tej choroby.

W pracy poglądowej, będącej rozdziałem w monografii, opisano niepożądane reakcje na gluten/zboża glutenowe oraz zasady stosowania diety bezglutenowej. Podjęto w niej także próbę usystematyzowania wiedzy na temat produktów bezglutenowych, co wydaje się istotne z punktu praktycznego stosowania diety bezglutenowej.

Tocząca się dyskusja dotycząca optymalnego okresu wprowadzania produktów zawierających gluten do diety niemowląt w kontekście profilaktyki celiakii była przesłanką do retrospektywnej analizy zaleceń dotyczących wprowadzania tych produktów do diety niemowląt w Polsce na przestrzeni ostatniego półwiecza.

W 2007 roku Zespół Ekspertów powołany przez Konsultanta Krajowego do spraw Pediatrii znowelizował zalecenia dotyczące żywienia dzieci w 1. roku życia. Zmiany te dotyczyły między innymi zasad wprowadzania do diety glutenu, w tym jego ilości, oraz optymalnego czasu, w celu zmniejszenia ryzyka rozwoju choroby trzewnej. W rok po nowelizacji zaleceń podjęto próbę oceny ich implementacji stwierdzając, że u większości badanych niemowląt, zarówno karmionych naturalnie, jak i sztucznie, zalecenia dotyczące profilaktyki celiakii nie były realizowane. Produkty zawierające gluten były wprowadzane do diety niemowląt zarówno zbyt wcześnie, jak i zbyt późno, w ilościach większych, niż

sugerowane, wskazując na konieczność wypracowania bardziej efektywnych metod wprowadzania zaleceń żywieniowych.

Nowelizowane na przestrzeni lat zalecenia dotyczące czasu wprowadzania do diety niemowląt produktów zawierających gluten spowodowały zmianę obrazu klinicznego celiakii. Obecnie rzadziej rozpoznaje się klasyczną postać tej choroby, o której jednak w dalszym ciągu nie należy zapominać. Natomiast częściej występujące atypowe jej postacie mogą powodować trudności diagnostyczne opóźniające rozpoznanie choroby, co było przedmiotem moich kolejnych publikacji.

Rozpoznanie u dziecka alergii na gluten nie powinno zwalniać z diagnostyki różnicowej uwzględniającej między innymi celiakię, bo choroby te, co wykazano, mogą ze sobą współistnieć. Przy rozpoznaniu alergii na gluten możliwe jest nabycie przez dziecko tolerancji immunologicznej. W celiakii dieta powinna być przestrzegana do końca życia.

Rowicka G, Dyląg H. Ocena częstości występowania celiakii wśród pacjentów Poradni Gastroenterologicznej Instytutu Matki i Dziecka. *Problemy Higieny i Epidemiologii* 2012;93(4):862-868 (MNiSW 6)

Rowicka G, Weker H. Gluten-containing products in the diet of infants in nutritional recommendations – a retrospective view and conclusions for the future. *Developmental Period Medicine* 2016;20(3):243-252 (MNiSW 13)

Kosińska H, **Rowicka G, Weker H.** Ocena postępowania żywieniowego u niemowląt po wprowadzeniu rekomendacji dotyczących profilaktyki choroby trzewnej – badanie pilotażowe. *Medycyna Wieku Rozwojowego* 2011;15(4):493-500 (MNiSW 7)

Rowicka G. Niepożądane reakcje na gluten/zboża glutenowe i dieta bezglutenowa. W: Gawęcki J, Obuchowski W (red.). *Produkty zbożowe - technologia i rola w żywieniu człowieka*. Wydawnictwo Uniwersytetu Przyrodniczego, Poznań 2016, s. 171-190.

Rowicka G, Książek J. Celiakia kwitnąca u chłopca w wieku 1,5 roku. Opis przypadku. *Pediatrica Polska* 2003; 78(2):149-151 (MNiSW 4)

Rowicka G. Atypowe postacie celiakii – trudności diagnostyczne. *Medycyna Wieku Rozwojowego* 2012; 16(2):124-127 (MNiSW 7)

Gołębiowska-Wawrzyniak M, Markiewicz K, **Rowicka G.** Ocena częstości występowania celiakii u dzieci z alergią na gluten. *Alergoprofil* 2011;7(2):2-7 (MNiSW 4)

D. Publikacje poświęcone refluksowi żołądkowo-przełykowemu u dzieci

Obszarem moich zainteresowań jest refluks żołądkowo-przełykowy (RŻP) i choroba refluksowa przełyku (ChRP) u dzieci, co było przedmiotem mojej rozprawy doktorskiej. Jako pierwsza wprowadziłam w 1998 roku 24-godzinne monitorowanie pH przełyku do standardu diagnostycznego RŻP u pacjentów Poradni Gastroenterologicznej oraz Kliniki

Pediatricii i Neurologii IMiD. U wszystkich dzieci kwalifikowanych do diagnostyki w kierunku patologicznego RŻP i ChRP sama przeprowadzałam badania diagnostyczne oraz je interpretowałam (pH-metria przełyku, badanie endoskopowe).

Pomimo, że RŻP będący konsekwencją anatomiczno-motorycznej niedojrzałości przewodu pokarmowego jest stosunkowo częsty u noworodków i niemowląt, to zazwyczaj ma on charakter fizjologiczny i ustępuje samoistnie do 1. roku życia. Związane jest to między innymi z dojrzewaniem bariery antyrefluksowej, ze zmianą konsystencji spożywanych przez dziecko posiłków, a także stopniową pionizacją postawy ciała. Niemniej jednak, przeprowadzone badania wskazują, że grupą dzieci zagrożonych wystąpieniem patologicznego RŻP są dzieci z chorobami ośrodkowego układu nerwowego (OUN), a szczególnie z przewlekłymi postępującymi chorobami OUN oraz mózgowym porażeniem dziecięcym.

Predyspozycję do częstszego występowania patologicznego RŻP posiadają także dzieci z sekwencją Pierre-Robin, co wynika z charakteru wady polegającej na mikrognacji, rozszczepie podniebienia oraz obturacji górnych dróg oddechowych przez zapadający się język. Dlatego też odpowiednie wczesne rozpoznanie patologicznego RŻP i wdrożenie niezbędnego leczenia w tej grupie dzieci nie tylko może zmniejszyć ryzyko wystąpienia powikłań, ale też poprawić jakość ich życia.

Z uwagi na to, że obraz kliniczny ChRP jest bardzo różnorodny, chorobę tę należy traktować, jako problem interdyscyplinarny. Wskazuje się na RŻP i ChRP, jako czynniki wywołujące nawrotowe zakażenia układu oddechowego u dzieci. Prowadzić mogą one do mikroaspiracji treści żołądkowej do dróg oddechowych, upośledzać samooczyszczanie drzewa oskrzelowego lub zaburzać w mechanizmie odruchowym wydzielanie śluzu w drogach oddechowych, czy wywoływać skurcz oskrzeli. Zwraca się także uwagę na to, że RŻP i ChRP mogą być konsekwencją nawrotowych zakażeń układu oddechowego. Infekcje przebiegające z kaszlem, powodując znaczny wzrost różnicy ciśnień między klatką piersiową a jamą brzuszną sprzyjają cofaniu się treści pokarmowej z żołądka do przełyku. W przeprowadzonym badaniu wykazano, że w grupie dzieci z nawrotowymi zakażeniami układu oddechowego zasadne jest wykonywanie w ramach diagnostyki różnicowej badań w kierunku patologicznego RŻP.

Rowicka G. Refluks żołądkowo-przełykowy u dzieci z różnymi chorobami ośrodkowego układu nerwowego. *Pediatricia Współczesna Gastroenterologia, Hepatologia i Żywnienie Dziecka* 2003;5(3):161-165 (MNiSW 3)

Rowicka G, Piwowar W. Frequency and intensity of gastroesophageal reflux in infants with Pierre Robin sequence. *Gastroenterologia Polska* 2004;11(5):423-426 (MNiSW 5)

Rowicka G. Częstość występowania refluksu żołądkowo-przełykowego u dzieci z zakażeniami układu oddechowego. *Pediatrica Polska* 2004;79(12):1006-1010 (MNiSW 4)

E. Publikacje dotyczące zagadnień związanych z wegetariańskim sposobem żywienia dzieci

W ostatnich latach wzrasta zainteresowanie dietą wegetariańską w kontekście udokumentowanych jej korzyści zdrowotnych. Rodzice stosujący tego typu dietę często decydują się na wprowadzenie jej także u swoich dzieci. Wegetarianizm to sposób żywienia polegający, w zależności od jego odmiany, na eliminacji z diety produktów pochodzenia zwierzęcego, tj. mięsa czerwonego, drobiowego, ryb, owoców morza, jaj, mleka i nabiału. Stosowanie tego typu diety łączy się z możliwością wystąpienia deficytów pokarmowych, przede wszystkim kwasów tłuszczowych omega-3, takich składników mineralnych jak żelazo i wapń oraz witamin D i B12, co jest szczególnie niekorzystne dla wzrastającego organizmu dziecka. Wysokie ryzyko niedoboru żelaza w diecie przy stosowaniu wegetariańskiego sposobu żywienia wynika z niskiej biodostępności żelaza niehemowego z produktów roślinnych.

Przeprowadzone badania dotyczące metabolizmu żelaza w grupie dzieci na diecie lakto-owo-wegetariańskiej i tradycyjnej przy wykorzystaniu standardowych markerów gospodarki żelazem, a także hepcydyny oraz rozpuszczalnego receptora transferyny (sTfR) wykazały, że parametry hematologiczne i stężenie żelaza nie różniły się w obu badanych grupach. Natomiast stężenia ferrytyny i hepcydyny były w grupie wegetarian niższe w odniesieniu do dzieci żywionych tradycyjnie. Wyższe w grupie wegetarian stężenie sTfR może sugerować wzmożoną erytropoezę w następstwie wyczerpywania się zapasów żelaza. Zatem włączenie do diagnostyki gospodarki żelazem takich markerów jak sTfR i hepcydyna może być pomocne w wykrywaniu subklinicznych niedoborów żelaza u dzieci na diecie wegetariańskiej. Hepcydyna jest wykrytym w 2001 roku przeciwbakteryjnym peptydem syntetyzowanym głównie w wątrobie i wydzielanym do krążenia w postaci pro-hormonu. Synteza hepcydyny jest stymulowana przez zwiększoną zawartość żelaza w diecie lub procesy zapalne, natomiast niedobór żelaza w diecie, czy niedokrwistość hamują syntezę tego peptydu. Hepcydyna jest regulatorem wchłaniania żelaza z przewodu pokarmowego oraz uwalniania żelaza z makrofagów układu siateczkowo-śródbłonkowego. Uważana jest za istotny marker homeostazy tego pierwiastka.

Celem kolejnej pracy było określenie zależności między stężeniem adipokin a parametrami antropometrycznymi u dzieci w wieku przedpokwitaniowym pozostających na diecie wegetariańskiej oraz żywionych tradycyjnie - z prawidłową masą ciała i otyłych. Tkanka tłuszczowa jest metabolicznie aktywnym narządem. Wydziela szereg hormonów, czynników wzrostowych i cytokin, wśród których ważną rolę pełnią adipokiny. Są to biologicznie czynne białka, działające autokrynnie i parakrynnie w obrębie tkanki tłuszczowej oraz endokrynnie na odległe narządy i tkanki. Działanie adipokin związane jest między innymi z bilansem energetycznym, hematopoezą, angiogenezą, osteogenezą, procesami odpornościowymi oraz zapalnymi. Adipokiny wykazują zarówno prozapalne (leptyna, rezystyna, wisfatyna), jak i przeciwzapalne działanie (adiponektyna i omentyna). Wykazano, że rodzaj stosowanej diety może wywierać istotny wpływ nie tylko na masę ciała i profil lipidowy, ale też na stężenie adipokin w surowicy krwi badanych dzieci. Natomiast zbilansowana dieta wegetariańska może korzystnie wpływać na profil adipokinowy wyrażony stosunkiem adipokin przeciwzapalnych do prozapalnych u dzieci w wieku przedpokwitaniowym.

Ambroszkiewicz J, Klemarczyk W, Mazur J, Gajewska J, **Rowicka G**, Strucińska M, Chełchowska M. Serum hepcidin and soluble transferrin receptor in the assessment of iron metabolism in children on a vegetarian diet. *Biol Trace Elem Res* 2017;180(2):182-90. doi: 10.1007/s12011-017-1003-5. IF 3,361 (MNISW 15)

Ambroszkiewicz J, Klemarczyk W, Gajewska J, Chełchowska M, **Rowicka G**, Ołtarzewski M, Laskowska-Klita T. Serum concentration of adipocytokines in prepubertal vegetarian and omnivorous children. *Med Wieku Rozwoj* 2011;15(3):326-34. (MNISW 9)

Ambroszkiewicz J, Chełchowska M, Szamotulska K, **Rowicka G**, Klemarczyk W, Strucińska M, Gajewska J. Bone status and adipokine levels in children on vegetarian and omnivorous diets. *Clinical Nutrition*. 2018* Mar 23. pii: S0261-5614(18)30122-5. doi: 10.1016/j.clnu.2018.03.010. [Epub ahead of print] IF 5,496 (MNISW 40)

Ambroszkiewicz J, Chełchowska M, **Rowicka G**, Klemarczyk W, Strucińska M, Gajewska J. Anti-Inflammatory and Pro-Inflammatory Adipokine Profiles in Children on Vegetarian and Omnivorous Diets *Nutrients* 2018, 10(9), 1241; doi: 10.3390/nu10091241 IF 4,196 (MNISW 35)

F. Publikacje związane z niedoborem masy ciała u dzieci

Uwarunkowania niedoboru masy ciała u dzieci są wieloczynnikowe. Przeprowadzona analiza sposobu żywienia dzieci w wieku poniemowlęcym ze znacznym niedoborem masy ciała (z-score BMI <-2,0; n=58) i z niedoborem masy ciała (z-score BMI pomiędzy -1,0 a -2,0; n=50) w odniesieniu do sposobu żywienia dzieci z prawidłowym stanem odżywienia (z-score BMI pomiędzy -1,0 a +1,0; n=182) oraz do zaleceń żywieniowych wykazała, że jedną z

przyczyn niedoboru masy ciała u dzieci w tym wieku są nieprawidłowości w sposobie żywienia.

Prawidłowa dla wieku, długości/wysokości ciała i płci dziecka masa ciała jest ważnym czynnikiem mającym wpływ na stan kośćca. Jest to szczególnie ważne w okresie intensywnego wzrastania, kiedy kształtuje się masa kostna, warunkująca stan układu szkieletowego w dalszych latach życia. Badania sugerują zarówno ochronny wpływ tkanki tłuszczowej na kośćciec, jak również potwierdzają niekorzystne jej oddziaływanie na stan szkieletu oraz metabolizm kostny. Przeprowadzone badania wykazały, że niedobór masy ciała w okresie przedpokwitaniowym wiąże się ze zmianą profilu adipokin oraz markerów metabolizmu kostnego, czego konsekwencją może być obniżenie gęstości mineralnej kości.

Weker H, Barańska M, Rowicka G, Więch M, Riahi A, Kurpińska P, Strucińska M, Dyląg H, Klemarczyk W. Analiza sposobu żywienia dzieci w wieku 13-36 miesięcy z niedoborami masy ciała – badania ogólnopolskie. Standardy Medyczne Pediatria 2011;8(4):639-644. (MNiSW 5)

Ambroszkiewicz J, Klemarczyk W, Rowicka G, Chełchowska M, Ołtarzewski M, Gajewska J. Adipokiny, parametry składu ciała i gęstość mineralna kości u dzieci z niedoborem masy ciała. Pol Merkur Lek 2015; 39(229):18-22. (MNiSW 5)

Ambroszkiewicz J, Gajewska J, Szamotulska K, Rowicka G, Klemarczyk W, Chełchowska M. Comparison of body composition and adipokine levels between thin and normal-weight prepubertal children. J Pediatr 2017;93(4):428-435. IF 1,690 (MNiSW 25)

Ambroszkiewicz J, Gajewska J, Rowicka G, Klemarczyk W, Chełchowska M. Assessment of Biochemical Bone Turnover Markers and Bone Mineral Density in Thin and Normal-Weight Children. Cartilage 2018; 9(3):255-262. IF 2,621 (MNiSW 20)

G. Publikacje dotyczące sposobu żywienia w powiązaniu ze stanem odżywienia niemowląt i dzieci w wieku poniemowlęcym

Odpowiednie odżywianie się kobiety w okresie ciąży i laktacji oraz prawidłowy sposób żywienia dziecka już od pierwszych dni jego życia są ważne. Warunkują nie tylko prawidłowe wzrastanie dziecka, ale też wywierają długofalowy korzystny wpływ na jego zdrowie. Dlatego też w oparciu o własne obserwacje przedstawiono najczęstsze błędy popełnianie w żywieniu niemowląt.

Okres poniemowlęcy to czas, w ciągu którego następują istotne zmiany we wzorach żywieniowych, to także okres kształtowania się zachowań i preferencji żywieniowych. W jednej z prac nie tylko zwrócono uwagę na specyfikę żywienia dzieci w tym wieku, ale też wskazano na rolę planowania spożycia jako narzędzia do unikania błędów żywieniowych.

W kolejnej pracy przedstawiono kierunki zmian prawa żywnościowego dotyczącego gotowej żywności przeznaczonej dla niemowląt i małych dzieci oraz usystematyzowano informacje na temat preparatów do początkowego i dalszego żywienia niemowląt.

Celem przeprowadzonych w latach 2010-2011 i 2016-2017 dwóch badań populacyjnych była kompleksowa ocena sposobu żywienia dzieci w wieku 13-36 miesięcy oraz w wieku 5 – 36 miesięcy życia w powiązaniu ze stanem ich odżywienia w odniesieniu do aktualnych zaleceń i norm żywieniowych. Uzyskane dane nie tylko pozwoliły na zdobycie informacji dotyczących sposobu żywienia dzieci, doboru produktów w ich diecie, umożliwiły też przeprowadzenie analizy zmian w postępowaniu żywieniowym u dzieci, jakie zaszły w ciągu ostatnich pięciu lat. Wyniki przeprowadzonych badań mogą stanowić podstawę do weryfikacji zaleceń dotyczących żywienia niemowląt i małych dzieci, reformulacji składu żywności przeznaczonej dla tej grupy dzieci, wskazują też kierunki prowadzenia edukacji żywieniowej.

Rowicka G. Najczęstsze błędy w sposobie żywienia niemowląt – obserwacje własne. *Pediatrica Polska* 2006; 81(10):735-738 (**MNiSW 4**)

Weker H, Dyląg H, Barańska M, **Rowicka G.** Specyfika żywienia dzieci w wieku poniemowlęcym. W: Weker H, Barańska M (red.). *Żywienie niemowląt i małych dzieci: zasady postępowania w żywieniu zbiorowym*. Instytut Matki i Dziecka, Warszawa 2014, s. 29-35.

Weker H, Więch M, Wilska H, **Rowicka G.** Żywność dla niemowląt i małych dzieci. W: Weker H, Barańska M (red.). *Żywienie niemowląt i małych dzieci: zasady postępowania w żywieniu zbiorowym*. Instytut Matki i Dziecka, Warszawa 2014, s. 36-58.

Weker H, Barańska M, Dyląg H, Riahi A, Więch M, Strucińska M, Kurpińska P, **Rowicka G**, Klemarczyk W. Analysis of nutrition of children aged 13-36 months in Poland – a nation-wide study. *Medycyna Wieku Rozwojowego* 2011;15(3 cz.1):225-231 (**MNiSW 7**)

Weker H, Barańska M, **Rowicka G**, Więch M, Riahi A, Kurpińska P, Strucińska M, Dyląg H, Klemarczyk W. Analiza sposobu żywienia dzieci w wieku 13-36 miesięcy z niedoborami masy ciała – badania ogólnopolskie. *Standardy Medyczne Pediatrica* 2011;8(4):639-644. (**MNiSW 5**)

Weker H, Barańska M, Riahi A, Więch M, Strucińska M, Kurpińska P, Dyląg H, **Rowicka G**, Klemarczyk W. Źródła składników odżywczych w dietach dzieci w wieku 13-36 miesięcy – badanie ogólnopolskie. *Bromatologia i Chemia Toksykologiczna* 2011;44(3):233-239 (**MNiSW 4**)

Weker H, Barańska M, Dyląg H, Riahi A, Więch M, Strucińska M, Kurpińska P, **Rowicka G**, Klemarczyk W. Profil składników odżywczych w dietach małych dzieci pijących i niepijących mleko. *Bromatologia i Chemia Toksykologiczna* 2012;45(3):254-264 (**MNiSW 4**)

Weker H, Barańska M, Riahi A, Dyląg H, Strucińska M, Więch M, Kurpińska P, Klemarczyk W, **Rowicka G.** Analiza wartości energetycznej i odżywczej diet dzieci w wieku 13-36 miesięcy – badanie ogólnopolskie. *Problemy Higieny i Epidemiologii*. 2013;94(1):116-121 (**MNiSW 7**)

Rowicka G, Weker H, Barańska M, Riahi A. Składniki odżywcze o właściwościach immunomodulacyjnych w dietach dzieci w wieku 13-36 miesięcy – ich znaczenie i źródła. *Problemy Higieny i Epidemiologii* 2013; 94(3):474-478 (MNiSW 7)

Weker H, Barańska M, Riahi A, Więch M, Strucińska M, Rowicka G, Dyląg H, Klemarczyk W, Graf P, Socha P. Wzory żywienia niemowląt i małych dzieci – badanie ogólnopolskie. *Standardy Medyczne Pediatria* 2014; 11(3):417-427 (MNiSW 4)

Weker H, Barańska M, Riahi A, Strucińska M, Więch M, Rowicka G, Dyląg H, Klemarczyk W, Bzikowska A, Socha P. Nutrition of infants and young children in Poland – Pitnuts 2016. *Żywienie niemowląt i małych dzieci w Polsce – badanie Pitnuts 2016. Developmental Period Medicine* 2017;21(1):13-28 (MNiSW 13)

6. Udział w międzynarodowych i krajowych projektach badawczych:

A. Zadania statutowe - kierownik projektu

01.2008 - 12.2009 Zadanie statutowe nr OPK 510-25-48 „Ocena częstości występowania nietolerancji laktozy u dzieci z alergią na białka mleka krowiego”, kierownik projektu

01.2010 - 12.2011 Zadanie statutowe nr OPK 510-25-48 „Ocena gospodarki wapniowo-fosforanowej u dzieci z alergią na białka mleka krowiego leczonych dietą bezmleczną”, kierownik projektu

01.2012 - 12.2013 Zadanie statutowe nr OPK 510-25-48 „Równowaga oksydacyjno-antyoksydacyjna przy współwystępowaniu celiakii u dzieci z cukrzycą typu 1”, kierownik projektu

01.2013 - 12.2014 Zadanie statutowe nr OPK 510-25-77 „Ocena wybranych parametrów metabolizmu żelaza u dzieci z alergią na białka mleka krowiego”, kierownik projektu

01.2015 - 12.2016 Zadanie statutowe nr OPK 510-25-02 „Status oksydacyjno-antyoksydacyjny u dzieci z otyłością prostą”, kierownik projektu

B. Zadania statutowe - wykonawca

01.2006 - 12.2006 Zadanie statutowe nr 35 „Czynniki warunkujące efektywność postępowania leczniczego u dzieci z otyłością prostą”, wykonawca

01.2009 - 12.2010 Zadanie statutowe nr OPK 510-13-58 „Ocena stanu układu kostnego dzieci i młodzieży ze złośliwymi guzami kości po zakończeniu leczenia przeciwnowotworowego”, wykonawca

01.2011 - 12.2011 Zadanie statutowe nr OPK-510-25-76 „Weryfikacja zaleceń żywieniowych dla dzieci w wieku 13-36 miesięcy w Polsce - badania na próbie reprezentatywnej”, wykonawca

01.2011 - 12.2012 Zadanie statutowe nr OPK 510-13-58 „Ocena parametrów regulacji metabolizmu kostnego u dzieci z alergią na białka mleka krowiego leczonych dietą eliminacyjną”, wykonawca

01.2012 - 12.2012 Zadanie statutowe nr OPK 510-25-77 „Ocena skuteczności postępowania żywieniowego u otyłych dzieci w przedziale wiekowym 5 – 10 lat”, wykonawca

01.2013 - 12.2014 Zadanie statutowe nr OPK 510-13-58 „Wpływ leczenia przeciwnowotworowego na procesy kościotworzenia i resorpcji kości u pacjentów ze złośliwymi guzami kości”, wykonawca

01.2014 - 12.2014 Zadanie statutowe nr OPK 510-25-76 „Modele bezpiecznego żywienia dzieci i młodzieży w profilaktyce i leczeniu chorób dietozależnych”, wykonawca

01.2014 - 12.2015 Zadanie statutowe nr OPK 510-13-51 „Poszukiwanie zależności pomiędzy wybranymi parametrami metabolizmu kostnego i tkanki tłuszczowej u dzieci z niedoborem masy ciała”, wykonawca

01.2015 - 12.2015 Zadanie statutowe nr OPK 510-25-76 „Modele bezpiecznego żywienia dzieci i młodzieży w profilaktyce i leczeniu chorób dietozależnych” - kontynuacja, wykonawca

01.2015 - 12.2015 Zadanie statutowe nr OPK 510-25-01 „Analiza wzorów żywieniowych otyłych dzieci w odniesieniu do ich środowiska rodzinnego”, wykonawca

01.2016 - 2.2016 Zadanie statutowe nr OPK 510-13-03 „Analiza zależności pomiędzy antropometrycznymi i biochemicznymi parametrami tkanki mięśniowej, tłuszczowej i metabolizmu kostnego u dzieci na diecie wegetariańskiej”, wykonawca

01.2017 - 2.2017 Zadanie statutowe nr OPK 510-13-61 „Wpływ diety wegetariańskiej na metabolizm tkanki mięśniowej, tłuszczowej i kostnej u dzieci”, wykonawca

01.2017 - 12.2018 Zadanie statutowe nr 510-25-76 „Żywienie dzieci w teorii i praktyce - ujęcie interdyscyplinarne”, wykonawca

01.2018 - 12.2018 Zadanie statutowe nr OPK 510-13-22 „Ocena nasilenia stanu zapalnego u dzieci z alergią na białka mleka krowiego w oparciu o wybrane czynniki prozapalne”, wykonawca

C. Projekty ogólnopolskie

01.2010 - 12.2011 Projekt badawczy Fundacji Nutricia nr OPK 549-25-01 „Kompleksowa ocena sposobu żywienia dzieci w wieku 13-36 miesięcy w Polsce”, wykonawca

01.2016 - 12.2017 Projekt badawczy Fundacji Nutricia nr umowy 161/2016 „Kompleksowa ocena sposobu żywienia dzieci w wieku 5- 36 miesięcy życia badanie ogólnopolskie”, wykonawca

D. Projekty międzynarodowe

2018 Projekt realizowany we współpracy z Europejskim Biurem Regionalnym WHO.
Badanie dotyczące dostępności, składu i marketingu gotowych pokarmów uzupełniających dla niemowląt i małych dzieci znajdujących się w obrocie handlowym, koordynator projektu

7. Opiniowanie

Od 2004 roku, do chwili obecnej – praca w zespole medyczno-żywnieniowym opiniującym według określonych szczegółowych procedur żywność, w tym gotowe produkty przeznaczone dla niemowląt i małych dzieci. W ciągu 14 lat zaopiniowano kilkaset produktów, kilkadziesiąt z nich otrzymało prawo do używania logo Instytutu Matki i Dziecka.

8. Udział w realizacji Ekspertyz

2007 r. *Ekspertyza zamawiana przez Ministerstwo Zdrowia* pt. „Ocena wpływu eliminacyjnej diety bezmlecznej na przebieg choroby alergicznej o różnej manifestacji klinicznej oraz na rozwój somatyczny dzieci oraz wybrane badania biochemiczne”, wykonawca

2010 r. *Ekspertyza zamawiana przez MNiSW* nr 404/DWB/R/2010 pt. „Ocena częstości występowania glutenozależnej choroby trzewnej u dzieci z alergią na gluten”, wykonawca

9. Podnoszenie kwalifikacji - udział w szkoleniach w kraju i za granicą

1990 r. szkolenie w zakresie endoskopii przewodu pokarmowego u dorosłych, Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego, Klinika Gastroenterologii, Szpital Świętej Elżbiety w Warszawie

1991 r. szkolenie w zakresie endoskopii przewodu pokarmowego u dzieci, Klinika Gastroenterologii Hepatologii i Żywienia, Centrum Zdrowia Dziecka w Warszawie

1993 r. Kurs ultrasonograficzny, Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego, Wojewódzki Szpital Zespolony, Warszawa

1999 r. Certyfikat -Post-graduate course at the Annual Meeting of the European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition, Warszawa

- 2000 r.** Certyfikat kursu CMKP nr 00102-39-11 pt. „Standardy postępowania oraz zasady prawidłowego leczenia w alergii i nietolerancji pokarmowej u dzieci i młodzieży”, Warszawa
- 2001r.** Certyfikat - Post-graduate course at Annual Meeting of the European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition, Genewa, Szwajcaria
- 2003 r.** Certyfikat uczestnictwa w II Małopolskich Warsztatach Gastroenterologicznych, Kraków
- 2004 r.** Certyfikat uczestnictwa „Salzburg - Philadelphia Seminar in Pediatric Gastroenterology”, Salzburg, Austria 6-12.02.2004
- 2004 r.** Certyfikat uczestnictwa w III Małopolskich Warsztatach Gastroenterologicznych, Kraków
- 2004 r.** Certyfikat uczestnictwa, International Symposium on „Malnutrition-causes, diagnostics and treatment” organized by Pediatric Research Centre (PERFECT) EU 5th Framework Programme project (QLG1-CT-2002-90358), Warszawa
- 2005 r.** Certyfikat uczestnictwa w IV Małopolskich Warsztatach Gastroenterologicznych, Kraków
- 2009 r.** Certyfikat kursu pt. „Good Clinical Practice” pod patronatem Association for Good Clinical Practice in Poland, Warszawa
- 2009 r.** Certyfikat kursu SCOPE (Specialist Certification of Obesity Professional Education) –International Association for the study of Obesity, Szczecin
- 2010 r.** Certyfikat uczestnictwa w Wielodyscyplinarnym Forum Osteoporotycznym Sekcji Specjalistycznej Polskiego Towarzystwa Lekarskiego pt.,, Zastosowanie densytometrii w diagnostyce i leczeniu osteoporozy”, Warszawa

- 2011 r.** Certyfikat – seminarium: Problemy prawne i technologie informatyczne w medycynie „Aspekty prawne badań klinicznych - procedury i praktyka”, Warszawa
- 2011 r.** Certyfikat kursu Proper Medical Writing „Presenting medical data and medical writing”, Warszawa
- 2011 r.** Certyfikat, Nestle Nutrition Institute Workshop „Recent advances in growth. Research: nutritional, molecular and endocrine perspectives”, Wiedeń, Austria
- 2013 r.** Certyfikat, Nestle Nutrition European Meeting „Nutrition and growth in the first 1000 days of longterm impact”, Lozanna, Szwajcaria
- 2017 r.** Certyfikat warsztatów, International Couch Federation „Komunikacja jako kluczowy element budowania relacji z pacjentami”, Warszawa

10. Członkostwo w krajowych organizacjach i towarzystwach naukowych

Polskie Towarzystwo Gastroenterologii Hepatologii i Żywienia Dzieci
Polskie Towarzystwo Gastroenterologii
Okręgowa Izba Lekarska w Warszawie

11. Udział w międzynarodowych i krajowych konferencjach naukowych

W trakcie mojej pracy zawodowej brałam aktywny udział zarówno w konferencjach krajowych jak i międzynarodowych.

Od 2002 roku byłam autorem lub współautorem 64 doniesień zjazdowych, z których 40 było prezentowanych w formie wystąpień ustnych, a kolejnych 24 w formie plakatu.

A. Konferencje międzynarodowe – autor prezentujący

- 1) **Rowicka G**, Chełchowska M, Strucińska M, Ambroszkiewicz J, Weker H. Hepcidin and others iron markers status in serum of children with cow's milk allergy. The 2 Global Congress for Consensus in Pediatrics & Child Health, Moskwa, Rosja, 17-20.05.2012, prezentacja plakatowa

- 2) **Rowicka G**, Riahi A. Serum Vitamin D levels in children with atopic dermatitis - a pilot study. 11th Congress of the Baltic Association of Dermatovenereologists, Kowno, Litwa, 17-19.10.2013, prezentacja plakatu
- 3) **Rowicka G**, Klemarczyk W, Dyląg H, Riahi A. Are the children with cow's milk allergy at risk of vitamin D deficiency? 3rd Baltic Paediatric Congress, Ryga, Łotwa, 19-21.08.2015, prezentacja plakatu

Jestem również współautorem 17 doniesień prezentowanych na konferencjach międzynarodowych przez moich kolegów.

B. Wygłaszanie referatów na krajowych konferencjach tematycznych

- 1) Weker H, **Rowicka G**, Klemarczyk W. Żywnienie niemowląt i dzieci – aktualne spojrzenie. Konferencja Lekarzy Neonatologów i Pediatrów, Warszawa 2004
- 2) **Rowicka G**. Problem refluksu żołądkowo-przełykowego u dzieci z przewlekłymi chorobami centralnego układu nerwowego – kwalifikacja do żywienia przez gastrostomię. Konferencja Naukowo-Szkoleniowa pt. Powikłania żywienia pozajelitowego i dojelitowego, Oddziału Żywienia Kliniki Pediatrii IP-CZD, Polskiego Towarzystwa Żywienia Pozajelitowego i Dojelitowego, Warszawa 6-7.10.2005
- 3) **Rowicka G**. Problemy żywieniowe okresu niemowlęcego. Konferencja pt. Bezpieczne żywienie niemowląt podstawą zdrowia. Instytut Matki Dziecka, Warszawa 3.02.2006
- 4) **Rowicka G**. Refluks żołądkowo-przełykowy u dzieci. Konferencja naukowo-szkoleniowa Oddziału Warszawskiego Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego pt. Problemy żywieniowe małych dzieci. Warszawa 8.04 2006
- 5) Weker H, **Rowicka G**. Suplementy w żywieniu najmłodszych dzieci (1-6 lat). V Seminarium dotyczące Suplementów Diety i Żywności Funkcjonalnej, Warszawa, 28.03.2006
- 6) Weker H., **Rowicka G**. Suplementy diety - za i przeciw. V Ogólnopolskie Sympozjum Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci, Poznań 16-18.05.2008
- 7) **Rowicka G**. Odpowiednie zaopatrzenie dzieci otyłych w witaminę D- ważny element terapii. I Ogólnopolska Konferencja Naukowo-Szkoleniowa Polskiego Towarzystwa Dietetycznego pt. Standardy leczenia dietetycznego 2015-otyłość, Warszawa, 10.10.2015
- 8) **Rowicka G**. Co nowego w chorobach zależnych od diety bezglutenowej? XXII Konferencja Polskiego Towarzystwa Nauk Żywnościowych pt. Dieta bezglutenowa – fakty i mity, Warszawa, 6.11.2015

C. Konferencje krajowe – autor prezentujący

- 1) **Rowicka G**. Leczenie przeciwdrgawkowe a częstość występowania oraz nasilenie refluksu żołądkowo-przełykowego u dzieci z chorobami ośrodkowego układu

- nerwowego. IV Zjazd Polskiego Towarzystwa Neurologów Dziecięcych, Warszawa, 15-17.05.2003, prezentacja ustna
- 2) **Rowicka G.** Przydatność cisapridu w leczeniu refluksu żołądkowo-przełykowego u dzieci z chorobami ośrodkowego układu nerwowego. XI Kongres Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Warszawa, 4-6.06.2004, prezentacja ustna
 - 3) **Rowicka G, Czerwińska I, Derentowicz P.** Alergia na białka mleka krowiego pod postacią nawrotowego zapalenia stawów, powstała w mieszanym III i IV mechanizmie alergiczno-immunologicznym – opis przypadku. III Kongres Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci, Kraków, 16-18.09.2004, prezentacja ustna
 - 4) **Rowicka G.** Bóle brzucha sugerujące zapalenie wyrostka robaczkowego spowodowane zakażeniem bakterią *Yersinia* u pięciorga dzieci – opis przypadków. XXVIII Ogólnopolski Zjazd Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego, Rzeszów, 16-18.06.2005, prezentacja ustna
 - 5) **Rowicka G.** Skąpoobjawowe postacie choroby trzewnej – prezentacja przypadków. I Krajowa Konferencja Naukowa, Alergeny i składniki powodujące nietolerancje pokarmowe występujące w surowcach roślinnych i żywności. Olsztyn, 27-28.06.2005, prezentacja ustna
 - 6) **Rowicka G, Klemarczyk W.** Ocena wiedzy rodziców objętych opieką Poradni Gastroenterologicznej na temat probiotyków oraz najczęstsze powody ich stosowania w tej grupie dzieci. XXIX Zjazd Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego, Łódź, 24-26.05.2007, prezentacja ustna
 - 7) **Rowicka G,** Ocena wiedzy rodziców dzieci objętych opieką Poradni Gastroenterologicznej na temat probiotyków oraz najczęstsze powody ich stosowania w tej grupie dzieci. Konferencja Wojskowego Instytutu Higieny i Epidemiologii, Zakopane, 1-4.09.2007, prezentacja ustna
 - 8) **Rowicka G.** Nietolerancja laktozy u dzieci z zespołem jelita nadwrażliwego objętych opieką Poradni Gastroenterologicznej. II Ogólnopolska Konferencja Naukowa, Środowiskowe Uwarunkowania i Profilaktyka Chorób Wieku Rozwojowego, Kazimierz Dolny, 9-10.10.2008, prezentacja ustna
 - 9) **Rowicka G, Riahi A.** Nietolerancja laktozy u dzieci z bólami brzucha objętych opieką Poradni Gastroenterologicznej. V Ogólnopolskie Sympozjum Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci, Poznań, 16-18.05.2008, prezentacja plakatowa
 - 10) **Rowicka G, Strucińska M.** Ocena podaży laktozy, wapnia oraz witaminy D w dietach dzieci z hipolaktazją typu dorosłych i nietolerancją laktozy. IV Konferencja Naukowa pt. Fizjologiczne uwarunkowania postępowania dietetycznego, Rogów, 3-5.10.2010, prezentacja ustna

- 11) **Rowicka G**, Strucińska M. Ocena częstości występowania nietolerancji laktozy u dzieci z bólami brzucha. IV Konferencja Naukowa pt. Fizjologiczne uwarunkowania postępowania dietetycznego, Rogów, 3-5.11.2010, prezentacja ustna
- 12) Kosińska H, **Rowicka G**, Weker H. Ocena postępowania żywieniowego u niemowląt w aspekcie profilaktyki choroby trzewnej. XXXI Zjazd Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego, Szczecin 9-11.06.2011, Przegląd Pediatryczny. 2011;41(Supl. 1):66 prezentacja ustna
- 13) **Rowicka G**, Gołębiowska-Wawrzyniak M, Ambroszkiewicz J, Strucińska M, Dyląg H. Ocena wybranych parametrów gospodarki wapniowo-fosforanowej u dzieci z alergią na białka mleka krowiego leczonych dietą eliminacyjną – bezmleczną. Sympozjum Bromatologiczne pt. Aspekty zdrowotne żywności i żywienia, Białystok, 21-23.09.2011, prezentacja ustna
- 14) **Rowicka G**, Dyląg H. Ocena częstości występowania celiakii wśród pacjentów Poradni Gastroenterologicznej Instytutu Matki i Dziecka. VI konferencja naukowa pt. Fizjologiczne uwarunkowania postępowania dietetycznego, Rogów, 7-9.11.2012, prezentacja ustna
- 15) **Rowicka G**, Weker H, Barańska M, Riahi A. Składniki odżywcze o właściwościach immunomodulacyjnych w dietach dzieci w wieku 13-36 miesięcy – ich znaczenie i źródła. Konferencja Wojskowego Instytutu Higieny i Epidemiologii, Biała Podlaska, 4-7.09.2013, prezentacja ustna
- 16) **Rowicka G**, Pańkowska E, Chełchowska M, Ambroszkiewicz J, Weker H. Ocena równowagi oksydacyjno-antyoksydacyjnej u dzieci z cukrzycą typu 1 i celiakią - badanie pilotażowe. Zjazd Polskiego Towarzystwa Diagnostów Laboratoryjnych, Warszawa, 15-18.09.2013, prezentacja plakatowa
- 17) **Rowicka G**, Czaja-Bulsa G, Chełchowska M, Ambroszkiewicz J, Weker H. Status oksydacyjno-antyoksydacyjny u dzieci z celiakią. XXXIII Zjazd Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego, Wrocław, 17-19.09.2015, prezentacja plakatowa
- 18) **Rowicka G**, Klemarczyk W, Dyląg H, Riahi A. Czy dzieci z alergią na białka mleka krowiego stanowią grupę ryzyka niedoboru witaminy D? IX Krajowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa pt. Higiena Żywności i Żywienia Podstawą Zdrowia-bezpieczeństwo żywności i żywienia, Mąchocice Kapitulne k/Kielc, 8-11.09.2015, prezentacja ustna
- 19) **Rowicka G**, Chełchowska M, Ambroszkiewicz J, Dyląg H, Riahi A, Strucińska M, Weker H. Status oksydacyjno-antyoksydacyjny u dzieci otyłych - badanie pilotażowe. XVIII Zjazd, XXX Międzynarodowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa Polskiego Towarzystwa Żywienia Pozajelitowego, Dojelitowego i Metabolizmu, XI Konferencja Naukowo-Szkoleniowa Sekcji Żywienia Dojelitowego i Pozajelitowego Towarzystwa Chirurgów Polskich, Jachranka, 2-4.06.2016, prezentacja ustna
- 20) **Rowicka G**, Weker H. Produkty glutenowe w diecie niemowląt w zaleceniach żywieniowych – spojrzenie retrospektywne. X Konferencja naukowo-szkoleniowa pt.

Fizjologiczne uwarunkowania postępowania żywieniowego, Rogów, 9-11.11.2016, prezentacja ustna

- 21) **Rowicka G**, Dyląg H, Chełchowska M, Riahi A, Weker H, Ambroszkiewicz J. Kalprotektyna – nowy marker w otyłości u dzieci? X Konferencja Naukowo-Szkoleniowa pt. Higiena żywności i żywienia podstawą zdrowia- Uwarunkowania biomedyczne, technologiczne i ekonomiczne, Biała Podlaska, 12-15.09.2017, prezentacja ustna

Jestem również współautorem 15 doniesień prezentowanych na konferencjach krajowych przez moich kolegów.

D. Współprzewodniczenie sesji

- 1) Konferencja Naukowo-Szkoleniowa Kliniki Pediatrii IP-CZD, Polskiego Towarzystwa Żywienia Pozajelitowego i Dojelitowego pt. „Powikłania żywienia pozajelitowego i dojelitowego”, współprzewodniczenie sesji pt. Powikłania związane z dostępem żywieniowym dożołądkowym i dojelitowym. Warszawa, 6-7.10.2005
- 2) XVII Zjazd, XXIX Międzynarodowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa Polskiego Towarzystwa Żywienia Pozajelitowego, Dojelitowego i Metabolizmu, X Konferencja Naukowo-Szkoleniowa Sekcji Żywienia Dojelitowego i Pozajelitowego Towarzystwa Chirurgów Polskich, współprzewodniczenie sesji pediatrycznej. Jachranka, 11-13.06.2015

E. Udział w komitetach organizacyjnych konferencji naukowo-szkoleniowych

Członek komitetu organizacyjnego Konferencji pt. „Bezpieczne żywienie niemowląt podstawą zdrowia. Problemy żywieniowe okresu niemowlęcego”, Instytut Matki Dziecka, Warszawa, 3.02.2006

Członek komitetu organizacyjnego IV Konferencji Naukowej pt. „Fizjologiczne uwarunkowania postępowania dietetycznego”, Rogów, 3-5.09.2010

12. Recenzowanie publikacji w czasopismach krajowych

Recenzje prac oryginalnych - Developmental Period Medicine (2007, 2017)

13. Udział w komitetach redakcyjnych i radach naukowych

Członek komitetu redakcyjnego „International Journal of Allergy Medications” od 2016 r. do chwili obecnej

Członek Rady Naukowej Instytutu Matki i Dziecka w Warszawie w kadencjach:
2003-2007 r., 2007-2011 r., 2015-2016 r.

14. Otrzymane nagrody i wyróżnienia

2008 r. Nagroda za najlepszą publikację w czasopiśmie *Pediatrica Współczesna Gastroenterologia, Hepatologia i Żywnienie Dziecka*, przyznana przez Polskie Towarzystwo Gastroenterologii Hepatologii i Żywnienia Dzieci (PTGHiŻ)

Wojnarowski M, Ignas I, Celińska-Cedro D, Albrecht P, Czaja-Bulsa G, Daukszewicz A, Fyderek K, Hapyn E, Jarocka-Cyrta E, Józefczuk J, Korczowski B, Kowalska-Toporowska E, Maślana J, Mierzwa G, Rowicka G, Pieniążek W, Pytrus T, Skora S, Woś H. Stan dziecięcej endoskopii w Polsce w 2007 roku. Pediatrica Współczesna Gastroenterologia, Hepatologia i Żywnienie Dziecka 2008;10(3):158-163

2017 r. Nagroda Naukowa Instytutu Matki i Dziecka za publikację w 2017 r.

Rowicka G, Dyląg H, Ambroszkiewicz J, Riahi A, Weker H, Chęłchowska M. Total oxidant and antioxidant status in prepubertal children with obesity Oxidative Medicine and Cellular Longevity Oxidative Medicine and Cellular Longevity Volume 2017 (2017); 5621989, doi: 10.1155/2017/5621989

2018 r. III Nagroda Naukowa Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii Hepatologii i Żywnienia Dzieci za pracę:

Rowicka G, Dyląg H, Ambroszkiewicz J, Riahi A, Weker H, Chęłchowska M. Total oxidant and antioxidant status in prepubertal children with obesity Oxidative Medicine and Cellular Longevity Oxidative Medicine and Cellular Longevity Volume 2017 (2017); 5621989, doi: 10.1155/2017/5621989

2016 r. Odznaczenie państwowe Medalem Brązowym za Długoletnią Służbę przez Prezydenta Rzeczypospolitej Polskiej

15. Praca w zespołach eksperckich

2006 r. *Praca w zespole ekspertów powołanym przez Ministra Zdrowia* (Departament Zdrowia Publicznego) do spraw opracowania strategii działań na rzecz suplementacji mąki kwasem foliowym, połączona z opracowaniem raportu końcowego.

16. Członkostwo w Komisji Etyki**2016 r. - do chwili obecnej**

Powołanie przez Rektora Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w skład komisji odwoławczej Etyki Badań Klinicznych z Udziałem Ludzi, Wydziału Nauk o Żywieniu i Konsumpcji Człowieka

Podsumowując, mój łączny dorobek naukowy po uzyskaniu stopnia doktora nauk medycznych obejmuje 74 publikacje pełnotekstowe, których punktacja wynosi: **IF 42,650; KBN/MNiSW 584** w tym:

Oryginalne pełnotekstowe prace naukowe – liczba prac: 50

Prace poglądowe – liczba prac: 5

Opisy przypadków klinicznych – liczba prac: 4

Rozdziały w podręcznikach – liczba prac: 4

Prace popularno-naukowe – liczba prac: 10

Listy- liczba prac: 1

Łączna liczba doniesień zjazdowych po uzyskaniu stopnia doktora 64, w tym 20 międzynarodowych i 44 krajowych.

Liczba cytowań według bazy Web of Science Core Collection -22 (21 – bez autocytowań)

Index Hirscha według bazy Web of Science Core Collection - h 3

Liczba cytowań według bazy Web of Science All Databases – 49 (45 - bez autocytowań)

Index Hirscha według bazy Web of Science All Databases – h 4

Liczba cytowań według bazy Scopus – 75 (63 - bez autocytowań)

Index Hirscha według bazy Scopus - h 5 (4 - bez autocytowań)

W załączniku nr 6 dołączam listę publikacji nie wchodzących w skład osiągnięcia w rozumieniu art. 16 ust. 2 ustawy z dnia 14 marca 2003 r. o stopniach naukowych i tytule naukowym oraz o stopniach i tytule w zakresie sztuki (Dz. U. nr 65, poz.595 ze zm.), informacje o uczestnictwie w konferencjach międzynarodowych i krajowych oraz osiągnięciach dydaktycznych, współpracy naukowej i popularyzacji nauki. Jako załącznik nr 7 przedstawiam analizę biometryczną dorobku naukowego opracowaną przez Bibliotekę Instytutu Matki i Dziecka w Warszawie.

8.10.2018r.

G. Roučko