



ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ
ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ

**Συσχέτιση ορμονικών δεικτών και διαιτητικών συνηθειών σε
φυσιολογικού βάρους & υπέρβαρα παιδιά**

Φαρμάκη Ελένη- Αναστασία.

Τριμελής Επιτροπή

Γιαννακούλια Μαίρη, Επιβλέπων Καθηγητής
Δεδούσης Γεώργιος
Παναγιωτάκος Δημοσθένης

Αθήνα 2007

Περιεχόμενα

Περίληψη	1
Κεφάλαιο 1. Παιδική Παχυσαρκία.....	Error! Bookmark not defined.
1.1 Εισαγωγή	Error! Bookmark not defined.
1.2 Διαγνωστικά κριτήρια παιδικής παχυσαρκίας.....	- 7 -
1.3 Επιπολασμός παιδικής παχυσαρκίας	6
1.4 Επιπτώσεις παιδικής παχυσαρκίας	11
Κεφάλαιο 2. Αιτιολογία παιδικής παχυσαρκίας.....	Error! Bookmark not defined.
2.1 Εισαγωγή	Error! Bookmark not defined.
2.2 Γενετικοί και ενδοκρινικοί παράγοντες που επιδρούν στην εμφάνιση της παιδικής παχυσαρκίας	Error! Bookmark not defined.
2.3 Επίδραση του περιβάλλοντος στην εμφάνιση παιδικής παχυσαρκίας	Error! Bookmark not defined.
2.3.α Κοινωνικό Περιβάλλον.....	17
2.3.β Οικογενειακό Περιβάλλον	18
2.3.γ Η επίδραση της τηλεόρασης	19
2.4 Η επίδραση της διατροφής και των γευματικών συνηθειών στην εμφάνιση παιδικής παχυσαρκίας.	20
2.4 α Μακροθρεπτικά συστατικά και ενέργεια.....	20
2.4 β Γευματικές συνήθειες	24
Κεφάλαιο 3. Γευματικές συνήθειες, διατροφική συμπεριφορά & διατροφικά πρότυπα αιτιολογία παιδικής παχυσαρκίας	26
3.1 Εισαγωγή	26
3.2 Διατροφικά Πρότυπα	Error! Bookmark not defined.
3.3 Συχνότητα Κατανάλωσης Τροφής (ΣΚΤ)	Error! Bookmark not defined.

3.3.α Συχνότητα Κατανάλωσης Τροφής και παιδική παχυσαρκία	30
3.4 Μικρογεύματα (Σνακ)	Error! Bookmark not defined.
3.4.α Ορισμός και διαχωρισμός ανάμεσα στις έννοιες γεύμα και μικρόγευμα	35
3.4.β Η συμβολή της κατανάλωση μικρογευμάτων στην διατροφή.....	36
3.4 γ Κατανάλωση μικρογευμάτων και παιδική παχυσαρκία.....	39
3.4 δ Ενεργιακή αντιστάθμιση.....	41
3.5 Κατανάλωση πρωινού.....	43
3.5.α Πρωινό και σχέση του με το σωματικό βάρος.....	44
3.6 Κατανάλωση γρήγορου φαγητού και παιδική παχυσαρκία	49
3.7 Κατανάλωση ποτών-ροφημάτων και παιδική παχυσαρκία	53
3.8 Αιτίες διαφορετικότητας των αποτελεσμάτων που εξετάζουν την σχέση των γευματικών συνηθειών και της παιδικής παχυσαρκίας	58
3.9 Υποκαταγραφή και επίδρασή της στις διατροφικές έρευνες.....	59
Κεφάλαιο 4. Διατροφικές συνήθειες και επίδραση τους στα επίπεδα Ινσουλίνης.....	64
4.1 Εισαγωγή	64
4.2 Ινσουλινοαντίσταση και επαγωγικοί μηχανισμοί.....	65
4.3 Ινσουλινοαντίσταση και διατροφή	67
4.5.α Ρόλος μακροθρεπτικών συστατικών και ενέργειας.....	67
4.5.β Ρόλος μακροθρεπτικών συστατικών και ενέργειας	53
ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	78
Κεφάλαιο 5. Σκοπός Μελέτης.....	78
Κεφάλαιο 6. Μεθοδολογία.....	79
6.1. Πληθυσμός & Δείγμα Μελέτης	79
6.2 Ανθρωπομετρία.....	81

6.3	Διατροφική Αξιολόγηση	83
6.3.α	Αξιολόγηση διαιτητικής συμπεριφοράς	84
6.3.β	Αξιολόγηση γευματικών συνηθειών	85
6.3.γ	Αξιολόγηση επαρκούς καταγραφής διαιτητικής πρόσληψης	91
6.4	Αξιολόγηση Φυσικής Δραστηριότητας	92
6.5	Δημογραφικά Στοιχεία	94
6.6	Οικογενειακό Ιστορικό	94
6.7	Εργαστηριακές Αναλύσεις	94
6.7.α	Μέτρηση Ινσουλίνης Νηστείας	95
6.7.β	Χρησιμοποιούμενα Μηχανήματα	95
6.7.γ	Αξιολόγηση Ινσουλिनoαντίστασης (HOMA)	96
6.8	Στατιστική Επεξεργασία	96
Κεφάλαιο 7.	Αποτελέσματα	98
7.1	Περιγραφικά χαρακτηριστικά του δείγματος	98
7.2	Έλεγχος Ικανοποιητικής Καταγραφής Ενεργειακής Πρόσληψης (ΙΚΕΠ) & χαρακτηριστικά ατόμων με Υποκαταγραφή	104
7.3	Παιδική παχυσαρκία και σχέση της με τις γευματικές συνήθειες και ορμονικούς παράγοντες (Ινσουλίνη)	111
7.3.α	Διαφορές στις διατροφικές & γευματικές συνήθειες και στα επίπεδα ινσουλίνης & HOMA ανάμεσα σε φυσιολογικά και υπέρβαρα-παχύσαρκα παιδιά ..	111
7.3.β	Κατανάλωση γρήγορου φαγητού	116
7.3.γ	Συσχέτιση της ΣΚΤ με δείκτες παχυσαρκίας, επίπεδα ινσουλίνης, HOMA, και με την φυσική δραστηριότητα	121
7.3.δ	Συσχέτιση του ΔΜΣ με διατροφικά χαρακτηριστικά	125

7.3.ε	Συσχέτιση των επιπέδων ινσουλίνης και HOMA με διατροφικά χαρακτηριστικά.....	127
7.4	Χρήση πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμηση για την αξιολόγηση των παραγόντων που σχετίζονται με τον ΔΜΣ και τα επίπεδα Ινσουλίνης και HOMA...	128
6.8	Συζήτηση	144

1^ο Κεφάλαιο

Παιδική παχυσαρκία

1.1 Εισαγωγή

Ο Ιπποκράτης έγραψε « Η παχυσαρκία δεν αποτελεί μόνο μια ασθένεια, αλλά είναι και προάγγελος άλλων ασθενειών», αναγνωρίζοντας ότι η παχυσαρκία είναι μία νοσηρή κατάσταση που οδηγεί σε επιπρόσθετες δυσλειτουργίες. Παρόλο που αυτή η συσχέτιση είναι ιδιαίτερα προφανής στα προσβεβλημένα άτομα, η νοσηρότητα που σχετίζεται με την παχυσαρκία έχει βλαβερές συνέπειες σε όλη την κοινωνία. Ο αριθμός των ετησίως αποδοτέων στην παχυσαρκία θανάτων, είναι κατά προσέγγιση 30.000 στο Ηνωμένο Βασίλειο (ΝΑΟ 2001) και δεκαπλάσιος στις ΗΠΑ (Allison et al 199) όπου η παχυσαρκία τείνει να ξεπεράσει το κάπνισμα σαν κύρια αιτία της ασθένειας και πρόωρου θανάτου (Mokdad et al 2005).

Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (ΠΟΥ), (World Health Organization-WHO), (WHO 2000) περιέγραψε την παχυσαρκία σαν ένα από τα πιο προφανή και παρόλα αυτά πιο παραβλέψιμο πρόβλημα της δημόσιας υγείας, που πλήττει τόσο τις ανεπτυγμένες όσο και τις αναπτυσσόμενες χώρες. Ωστόσο το πρόβλημα του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας αναγνωριστικέ παγκοσμίως σαν πρόβλημα δημόσιας υγείας μόνο τα προηγούμενα 10 δέκα χρόνια ενώ ο υποσιτισμός και οι μολυσματικές ασθένειες ήταν από πάντα αναγνωρισμένα. (Haslam & James 2005).

Σύμφωνα με τον WHO, η παχυσαρκία είναι η ασθένεια κατά την οποία η συσσώρευση του σωματικού λίπους είναι μεγαλύτερη του φυσιολογικού με αποτέλεσμα αρνητικές επιπτώσεις στην υγεία του ανθρώπου (WHO 1997). Η παχυσαρκία έχει λάβει επιδημικές διαστάσεις αφού περισσότεροι από 1 εκατομμύριο ενήλικες έχουν βάρος υψηλότερο του φυσιολογικού. Η παχυσαρκία αλλά και το υπερβάλλον βάρος, είναι γνωστοί παράγοντες κινδύνου για μία ευρεία ποικιλία ασθενειών, όπως ουρική αρθρίτιδα, υπέρταση, υπερλιπιδαιμία, διαβήτης τύπου 2, καρδιαγγειακά νοσήματα, εγκεφαλικό, χολολιθίαση, νεφρολιθίαση, οστεοαρθρίτιδα, άπνοια στη διάρκεια του ύπνου, αναπνευστικά προβλήματα, επιπλοκές στη διάρκεια της εγκυμοσύνης καθώς ψυχολογικές διαταραχές και κάποιους τύπους καρκίνου (Haslam & James 2005).

Από το 1980 η παιδική παχυσαρκία αυξάνεται με αλματώδη ρυθμό παγκοσμίως. Από το 1980 ως το 2004 ο επιπολασμός από 6% αυξήθηκε σε 19% στις ΗΠΑ, ενώ η αντίστοιχη αύξηση τον ελληνικό πληθυσμό ήταν από 15% σε 33% (Odgen et al 2006). Οι επιπτώσεις της παχυσαρκίας είναι όμοιες τόσο για τους ενήλικες όσο και για τα παιδιά, ενώ είναι χαρακτηριστικό το γεγονός ότι ασθένειες που αποτελούσαν κατ' εξοχήν ασθένειες των ενηλίκων, τώρα κάνουν την εμφάνισή τους στα παχύσαρκα και υπέρβαρα παιδιά όπως σακχαρώδης διαβήτης τύπου II, υπέρταση και καρδιαγγειακά προβλήματα. Επίσης, λόγω του ότι τα παχύσαρκα και υπέρβαρα παιδιά είναι πιθανό να διατηρήσουν το αυξημένο βάρος τους και κατά τη διάρκεια της ενήλικης ζωής τους έχουν ακόμη μεγαλύτερο κίνδυνο να αναπτύξουν χρόνιες ασθένειες που προέρχονται από την παχυσαρκία. Επομένως, κρίνεται ιδιαίτερα σημαντική η περαιτέρω μελέτη των αιτιολογικών παραγόντων καθώς και ο σχεδιασμός των μέτρων πρόληψης της παχυσαρκίας, ώστε να μειωθεί ο επιπολασμός της παχυσαρκίας τόσο στους ενήλικες όσο και στα παιδιά (Cole et al 2000).

1.2 Διαγνωστικά κριτήρια της παιδικής παχυσαρκίας

Η εκτίμηση της σύστασης σώματος, του ποσοστού σωματικού λίπους και της κατανομής αυτού, έχει μεγάλη σημασία στην περίπτωση της παχυσαρκίας, καθώς με τον τρόπο αυτό προσδιορίζεται και ο κίνδυνος εμφάνισης ορισμένων ασθενειών, όπως των καρδιαγγειακών νοσημάτων.

Για την αξιολόγηση του σωματικού λίπους υπάρχουν ποικίλες μέθοδοι. Γενικά χωρίζονται σε δύο μεγάλες κατηγορίες, τις εργαστηριακές μεθόδους (όπως η αξονική τομογραφία, ή μαγνητική τομογραφία, απορροφησιμετρία ακτινών Χ διπλής ενέργειας, υποβρύχια ζύγιση, μέθοδος διάλυση διπλά σημασμένου νερού) και τις μεθόδους πεδίου, δηλαδή μεθόδους που μπορούν να χρησιμοποιηθούν με ευκολία στην κλινική πρακτική, όπως η ανθρωπομετρία (βάρος, ύψος, δερματικές πτυχές και περιφέρειες) και η ανάλυση της βιοηλεκτρικής εμπίδησης. (Ellis 2001)

Από την άλλη, ο πιο εύχρηστος τρόπος αξιολόγησης του σωματικού βάρους και της παχυσαρκίας είναι ο δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ), ο οποίος προτάθηκε από τον Quetelet και χρησιμοποιείται ευρέως σήμερα (Macdonald 1986)

Ο υπολογισμός του Δείκτη Μάζας Σώματος, $\Delta\text{Μ}\Sigma = \frac{\text{Βάρος σώματος}}{\text{ύψος}^2}$ (kg/m^2), αποτελεί τον πιο γρήγορο, άμεσο και αποτελεσματικό τρόπο εκτίμησης της παχυσαρκίας όχι μόνο σε ενήλικες αλλά και σε παιδιά. Ο ΔΜΣ των παιδιών αλλάζει με την ηλικία και διαφέρει σε κάθε φύλο, γι' αυτό εκτιμάται ανάλογα με την ηλικία και το φύλο του παιδιού. (Cole et al 2000)

Υπάρχουν 2 διεθνώς αναγνωρισμένοι μέθοδοι εκτίμησης της παχυσαρκίας των παιδιών βάση του ΔΜΣ. Η πρώτη μέθοδος βασίζεται στην χρήση των ποσοστημορίων του ΔΜΣ στις καμπύλες ανάπτυξης που έχει ορίσει το CDC (Center for Disease Control) των ΗΠΑ. Οι καμπύλες ανάπτυξης του CDC έχουν σχεδιαστεί βασιζόμενες σε στοιχεία που έχουν συλλεχτεί από αμερικάνικο πληθυσμό. Σύμφωνα με αυτή την μέθοδο τα παιδιά με ΔΜΣ μεγαλύτερο του 85^{ου} ποσοστημορίου χαρακτηρίζονται ως υπέρβαρα και τα παιδιά με ΔΜΣ μεγαλύτερο του 95^{ου} ποσοστημορίου χαρακτηρίζονται ως παχύσαρκα (Must et al

1991). Πολλές είναι οι έρευνες που έχουν δείξει ότι παιδιά με ΔΜΣ μεγαλύτερο του 85^{ου} και του 95^{ου} ποσοστημορίου βρίσκονται σε υψηλότερο κίνδυνο νοσηρότητας σε σχέση με συνομηλίκους τους με χαμηλότερο ΔΜΣ. Το συγκεκριμένο διαγνωστικό κριτήριο χαρακτηρίζεται από υψηλή ειδικότητα, ιδιαίτερα όταν πρόκειται για εθνικά δεδομένα τιμών ΔΜΣ (Reilly 2005).

Η δεύτερη μέθοδος βασίζεται στην χρήση των οριακών τιμών του ΔΜΣ που έχουν προταθεί από τους Cole και συν (Cole et al 2000) και έχουν υιοθετηθεί από τον IOTF (International Obesity Task Force). Οι συγκεκριμένες οριακές τιμές προέκυψαν από μετανάλυση 6 εθνικών ερευνών με μεγάλο (>10000 παιδιά σε κάθε έρευνα) και αντιπροσωπευτικό δείγμα ανά χώρα, και εκφράζουν την τιμή ΔΜΣ ανά φύλο και ηλικία που αντιστοιχεί σε τιμή 25kg/m² του ΔΜΣ των ενηλίκων για το υπέρβαρο και στο 30kg/m² του ΔΜΣ των ενηλίκων για την παχυσαρκία (Cole et al 2000).

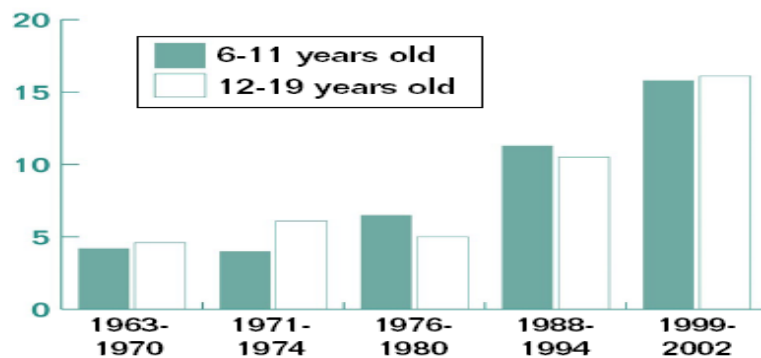
Παρά την έλλειψη δεδομένων για τη δημιουργία επιπλέον μεθόδων για την εκτίμηση της παχυσαρκίας όπως δερματικές πτυχές και περίμετρος μέσης (Reilly et al 2005), ορισμένοι ερευνητές χρησιμοποιούν το ποσοστό του σωματικού λίπους για αυτό το σκοπό. Το σωματικό λίπος εκτιμάται με τη βοήθεια των δερματικών πτυχών και ορίζεται ως >30% και >25% για τα παχύσαρκα κορίτσια και αγόρια αντίστοιχα (Dehghan et al 2005).

1.3 Επιπολασμός της παιδικής παχυσαρκίας

Πολλές είναι οι έρευνες που έχουν γίνει σχετικά με τον επιπολασμό της παχυσαρκίας στο πέρασμα των χρόνων. Οι έρευνες αυτές χρονολογούνται από τις αρχές του 1960 και τα μέσα που χρησιμοποιήθηκαν για την αξιολόγηση της παχυσαρκίας ήταν η διαιτητική πρόσληψη, η φυσική δραστηριότητα και οι ανθρωπομετρικές μετρήσεις (Center of Disease Control [CDC] μέσω της [NHES]). Από το 1963 μέχρι το 1974 η παιδική παχυσαρκία παρέμενε σε ποσοστό περίπου στο 4% σε παιδιά ηλικίας 6-11 ετών και περίπου στο 5,5% σε παιδιά 12-19 ετών.

Μέχρι το 2000 το ποσοστό αυτό έφτασε το στο επίπεδο του 15% και για τις δύο ομάδες (Hardy et al 2004), ενώ το 2002 το 16% των παιδιών 6-19 ετών ήταν υπέρβαρο.

Ποσοστά υπέρβαρου* σε παιδιά & έφηβους ΗΠΑ 1963-2002



Εικόνα 1. Επιπολασμός υπέρβαρου σε παιδιά & εφήβους 1963-2002

* >95^ο εκατοστημόριο για τον ΔΜΣ ανά ηλικία και φύλο με βάση τις καμπύλες CDC του 2000.

Πηγή : National Centre for Health Statistics (Hardy 2004)

Με βάση πρόσφατα δεδομένα από την Αμερική (NHANES 2003-2004) το 17.1% των παιδιών ηλικίας 2-19 ετών ήταν υπέρβαρο. Παρατηρήθηκε μάλιστα μία αύξηση του υπέρβαρου στα κορίτσια από 13% το 1999-2000 σε 16% το 2003-2004. Μετά την στάθμιση που έγινε για την ηλικία σε ένα πολυπαραγοντικό μοντέλο που συμπεριλάμβανε δεδομένα από τις μελέτες NHANES 1999-2000 2001-2002, 2003-2004, η επικράτηση του υπέρβαρου για τα αγόρια ήταν μεγαλύτερη στα παιδιά και σε έφηβους με καταγωγή Μεξικανική σε σχέση με την μη Ισπανικής καταγωγής λευκή φυλή, ενώ μεταξύ της λευκής και της μαύρης φίλης μη Ισπανικής καταγωγής δεν διέφερε. Για τα κορίτσια η επικράτηση ήταν μεγαλύτερη στα παιδιά με καταγωγή Μεξικανική, και στην μαύρη μη Ισπανικής καταγωγής φυλή, σε σχέση με την λευκή φυλή. Τα ποσοστά ήταν μεγαλύτερα

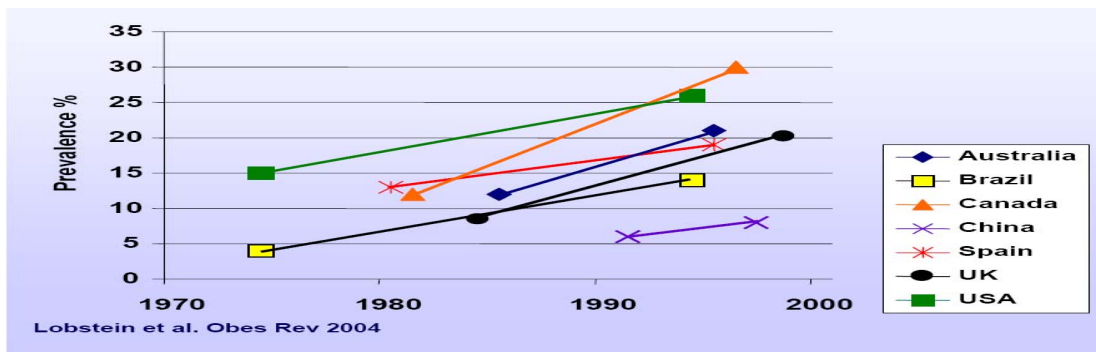
στους έφηβους ενώ δεν διέφεραν ανάμεσα σε αγόρια και κορίτσια. (Ogden et al 2006)

Επιπλέον, με δεδομένα που συλλέχθηκαν από τον IOTF (Childhood Obesity Report May 2004) το 10% των παιδιών παγκοσμίως είναι υπέρβαρα και το 3% είναι παχύσαρκα. Η Αμερική και η Ευρώπη έχουν τα υψηλότερα ποσοστά μεταξύ των υπόλοιπων περιοχών. Από το 1980 έως και το 2003 ο επιπολασμός του υπέρβαρου στα παιδιά διπλασιάστηκε ενώ για τους εφήβους τριπλασιάστηκε. Αντίστοιχα ο επιπολασμός της παχυσαρκίας στα παιδιά, 6-11 ετών, διπλασιάστηκε. Στους εφήβους, 12-17 ετών, το ποσοστό των παχύσαρκων αγοριών έφτασε το 13% από ένα ποσοστό της τάξης του 5% ενώ στα κορίτσια της ίδιας ηλικίας από το αρχικό ποσοστό του 5% έφτασε στο 9%. Οι παραπάνω αλλαγές σημειώθηκαν από το 1966-70 μέχρι το 1988-91 (Kaare et al R 2003).

Επί του παρόντος εκτιμάται ότι 14 εκατομμύρια παιδιά είναι σήμερα υπέρβαρα, 3 εκατομμύρια εκ των οποίων είναι παχύσαρκα με σημαντικές διαφοροποιήσεις στα ποσοστά ανάλογα με το γεωγραφικό τόπο. Πιο συγκεκριμένα, στις ΗΠΑ το ποσοστό των υπέρβαρων παιδιών 7-12 ετών, αυξήθηκε από 8% στο 20% (1984-1998), στην Ισπανία τα υπέρβαρα 6-7 ετών αυξήθηκαν από το 23% στο 35% (1985/86-1995/96), στη Γαλλία από το 10% στο 16% (1993-2000) (Thomson et al 2006) και στην Πολωνία από το 8% στο 18% (1994-2000). Ο επιπολασμός της τάξης του 24% το 2002 είναι κατά 5 μονάδες υψηλότερος από αυτόν που προβλεπόταν από τα στοιχεία της δεκαετίας του 1980 και είναι ήδη μεγαλύτερος από αυτόν που είχε προβλεφθεί για το 2010 (WHO, 2005). Συγκριτικά με τις Μεσογειακές Χώρες όπου το ποσοστό των υπέρβαρων και παχύσαρκων παιδιών είναι 20-35%, στις Σκανδιναβικές Χώρες το ίδιο ποσοστό είναι μικρότερο της τάξης του 10-20%. Ωστόσο και στις δύο περιπτώσεις τα στοιχεία δείχνουν ότι υπάρχει η τάση αύξησης των ποσοστών αυτών και στις δύο περιπτώσεις (Dehghan et al 2005).

Παρακάτω φαίνεται η τάση στην αύξηση της παιδικής παχυσαρκίας σε παγκόσμιο επίπεδο. (Lobstein et al 2004)

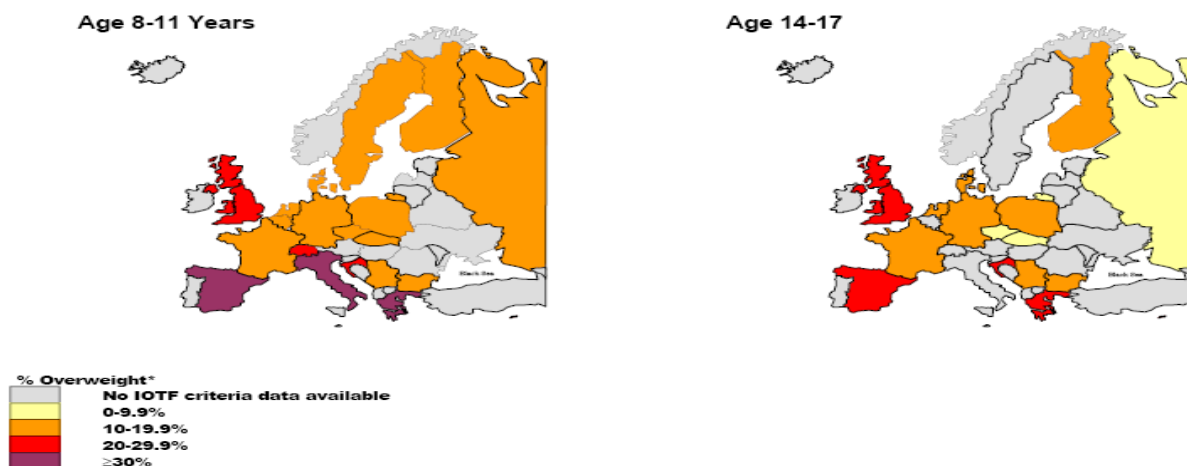
Η μεταβολή του επιπέδου παχυσαρκίας & υπέρβαρου στα παιδιά από το 1970



Εικόνα 2. μεταβολή του επιπέδου παχυσαρκίας & υπέρβαρου στα παιδιά από το 1970-2000 (Lobstein et al. Obes Rev 2004)

Όπως φαίνεται και στο παρακάτω σχήμα, τα δεδομένα στην Ευρώπη είναι επίσης ανησυχητικά και η αύξηση είναι μεγαλύτερη στην νότια Ευρώπη. Στη Μεγάλη Βρετανία η επικράτηση του υπέρβαρου στα παιδιά 7-11 έτη αυξήθηκε από 8% σε 20% στην περίοδο 1984-98. Στην Ισπανία, μεταξύ των παιδιών ηλικίας 6 -7 έτη αυξήθηκε από 23% σε 35% στην περίοδο 1985/6-1995/6. Στην Γαλλία, έρευνες παρουσιάζουν αύξηση από 10% σε 16% κατά τη διάρκεια της περιόδου 1992 -2000 (Lobstein & Frelut 2003).

Επικράτηση του υπέρβαρου σε παιδιά στην Ευρώπη



Εικόνα 3: Επιπολασμός υπέρβαρου σε παιδιά στην Ευρώπη (Πηγή IOTF 2000)

Στην Ελλάδα τρεις μεγάλες έρευνες που έγιναν, βοήθησαν στην εκτίμηση του επιπολασμού της παιδικής παχυσαρκίας (Mamalakis et al 2000, Krassas et al 2001, Karayiannis et al 2003). Σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε στην Κρήτη το 1992, στην οποία συμμετείχαν 1000 παιδιά ηλικίας 6 ετών, βρέθηκε ότι από τα αγόρια το 23,2% και το 10,9% ήταν υπέρβαρα και παχύσαρκα αντίστοιχα. Τα ποσοστά για τα κορίτσια ήταν 28,8% και 9,2%. Μετά την πάροδο 3 ετών, όταν τα παιδιά ήταν στην ηλικία των 9 ετών, τα παραπάνω ποσοστά διαφοροποιήθηκαν. Έτσι μετά την πρώτη επανεξέταση, το 18,9% των αγοριών ήταν υπέρβαρα και το 4,9% ήταν παχύσαρκα, ενώ τα αντίστοιχα ποσοστά για τα κορίτσια ήταν 18,1% και 4,5%. Η δεύτερη επανεξέταση έλαβε χώρα 3 χρόνια αργότερα, στην ηλικία των 12 ετών και το ποσοστό των υπέρβαρων και παχύσαρκων αγοριών ήταν 24% και 8,2% αντίστοιχα ενώ τα αντίστοιχα ποσοστά για τα κορίτσια διαμορφώθηκαν στο 19,2% και 5%. Οι οριακές τιμές του ΔΜΣ που χρησιμοποιήθηκαν για την εκτίμηση της παχυσαρκίας ήταν αυτές του CDC (Mamalakis et al 2000).

Μία ακόμη έρευνα που έγινε στη Θεσσαλονίκη το 2000-2001, είχε δείγμα περίπου 2500 παιδιά ηλικίας 6-17 ετών. Στα παιδιά αυτά μετρήθηκε ο ΔΜΣ και με βάση τα κριτήρια του IOTF, το ποσοστό των υπέρβαρων παιδιών ήταν 22,2% και το ποσοστό για τα παχύσαρκα παιδιά ήταν της τάξης του 4,1%. Τα παιδιά διαχωρίστηκαν ανάλογα με την ηλικία και ανάλογα με το φύλο. Ανάλογα με την ηλικία, χωρίστηκαν σε δύο ηλικιακές ομάδες, τα παιδιά του δημοτικού 6-10 ετών και τους εφήβους 11-17 ετών. Στην πρώτη ομάδα τα ποσοστά ήταν 25,3% και 5,6% για τα υπέρβαρα και παχύσαρκα αντίστοιχα ενώ για τη δεύτερη ομάδα τα ποσοστά διαμορφώθηκαν σε 19% και 2,6% αντίστοιχα. Κατά το δεύτερο διαχωρισμό ανάλογα με το φύλο, διαπιστώθηκε ότι υπέρβαρα ήταν το 25,9% των αγοριών και το 19,1% των κοριτσιών, ενώ παχύσαρκα ήταν το 5,1% των αγοριών και το 3,2% των κοριτσιών (Krassas et al 2001).

Ακόμη μία έρευνα με αντιπροσωπευτικό δείγμα 4299 παιδιών εκτίμησε τον επιπολασμό της παχυσαρκίας στην Ελλάδα. Η ηλικία των παιδιών ήταν 11-16 ετών και τα στοιχεία του βάρους και του ύψους ήταν αυτοδηλούμενα. Χρησιμοποιήθηκαν τόσο οι οριακές τιμές του ΔΜΣ του IOTF όσο και του CDC. Βάση των οριακών τιμών του IOTF το 21,7% των αγοριών και το 9,1% των κοριτσιών ήταν υπέρβαρα, ενώ το 2,5% και το 1,2% των αγοριών και κοριτσιών αντίστοιχα ήταν παχύσαρκα. Σύμφωνα με τις οριακές τιμές του CDC υπέρβαρα ήταν το 18,8% των αγοριών και το 8,1% των κοριτσιών και παχύσαρκα ήταν το 5,8% και το 1,7% των αγοριών και κοριτσιών αντίστοιχα (Karayiannis et al 2003).

Από τη σύγκριση των παραπάνω αποτελεσμάτων που αφορούν την Ελλάδα με τη σύγκριση ερευνών σε άλλες χώρες, φαίνεται ότι από τη μία στην Ελλάδα παρατηρείται ένα από τα μεγαλύτερα ποσοστά υπέρβαρου στις δυτικές κοινωνίες ενώ από την άλλη ο επιπολασμός της παχυσαρκίας είναι ίσος ή και χαμηλότερος σε σχέση με άλλες Ευρωπαϊκές χώρες (Krassas et al 2001).

1.4 Επιπτώσεις της παιδικής παχυσαρκίας

Σύμφωνα με την έκθεση του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας οι πιο σοβαρές συνέπειες της παχυσαρκίας είναι η υπέρταση, η υπερλιπιδαιμία, η στεφανιαία νόσος, τα ισχαιμικά επεισόδια, ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2, κάποιοι τύποι καρκίνου, η οστεοπόρωση και τα ψυχολογικά προβλήματα (WHO 2005).

Είναι γεγονός ότι παθήσεις όπως ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2, η υπέρταση και η υπερχοληστερολαιμία, οι οποίες εμφανίζονταν μόνο σε ενήλικα άτομα, είναι πλέον πολύ συχνές και στα παιδιά όσο ο επιπολασμός της παχυσαρκίας αυξάνεται (Veugelers et al 2005). Το υπερβάλλον βάρος κατά την διάρκεια της εφηβείας σχετίζεται με αύξηση κατά 8,5 φορές της υπέρτασης, κατά 2,4 φορές της εμφάνισης υψηλών τιμών ολικής χοληστερόλης ορού, κατά 3 φορές της εμφάνισης υψηλών τιμών LDL χοληστερόλης ορού και κατά 8 φορές της εμφάνισης χαμηλών τιμών HDL χοληστερόλης, ενώ πλήθος μελετών που έχουν

διεξαχθεί κυρίως στις ΗΠΑ καταδεικνύουν ότι όσο αυξάνεται ο επιπολασμός της παχυσαρκίας, αναμένεται να αυξηθεί και ο επιπολασμός του διαβήτη τύπου 2 (Φαρατζιάν και συν 2004).

Ιδιαίτερα συχνή είναι και η εμφάνιση του μεταβολικού συνδρόμου στα παχύσαρκα παιδιά. Στην μελέτη NHANES III (1988-1994) στις ΗΠΑ αποκαλύφθηκε η σημαντική συσχέτιση του μεταβολικού συνδρόμου με το βάρος, εφόσον ο επιπολασμός του ήταν σχεδόν μηδενικός για τους εφήβους με φυσιολογικό βάρος, αυξανόταν σε ποσοστό 6,8% των υπέρβαρων εφήβων και έφτανε έως το 28,7% των παχύσαρκων συνομηλίκων τους. Σε έρευνες που έχουν γίνει σε ευρωπαϊκό πληθυσμό έχει επίσης φανεί ότι το μεταβολικό σύνδρομο είναι ιδιαίτερα συχνό σε παχύσαρκους ενήλικες, που ήταν παχύσαρκοι ως παιδιά (Φαρατζιάν και συν 2004).

Επιπλέον είναι γεγονός ότι ένα μεγάλο ποσοστό παχύσαρκων παιδιών και εφήβων παραμένει παχύσαρκο καθώς μεγαλώνει. Στην διαχρονική μελέτη των Κρασσά και συν φάνηκε ότι μόνο το 2,1% των μη παχύσαρκων παιδιών ηλικίας 6 ετών ήταν παχύσαρκα στην ηλικία των 12 ετών ενώ το 50% των παχύσαρκων παιδιών στην ηλικία των 6 ετών παρέμεινε παχύσαρκο και στην ηλικία των 12 ετών (Krassas et al 2001). Επειδή η παιδική παχυσαρκία συχνά παραμένει και στην ενήλικη ζωή, ένας ολοένα αυξανόμενος αριθμός ενηλίκων θα βρίσκεται σε αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης παθήσεων όπως καρδιαγγειακά νοσήματα, οστεοαρθρίτιδα και διάφοροι τύποι καρκίνου (Veugelers et al 2005).

Άλλες βιολογικές επιπτώσεις της παιδικής και εφηβικής παχυσαρκίας είναι οι αναπνευστικές (άσθμα, άπνοια ύπνου), οι γαστρεντερικές (λιπώδες ήπαρ) και οι ενδοκρινικές (διαταραχές εμμηνορρυσίας, καθυστέρηση σεξουαλικής ωρίμανσης αγοριών) (Φαρατζιάν και συν 2004).

Συχνές είναι και οι ψυχολογικές επιπτώσεις της παιδικής παχυσαρκίας, η οποία φαίνεται να επηρεάζει την αυτοεκτίμηση και να έχει αρνητικές συνέπειες στην γνωσιακή και κοινωνική ανάπτυξη (Veugelers et al 2005). Ο στιγματισμός των υπέρβαρων και παχύσαρκων παιδιών έχει καταγραφεί πολλές φορές στις

δυτικές κοινωνίες και είναι ιδιαίτερα έκδηλος στις μικροκοινότητες των ανηλίκων. Παιδιά που έχουν ενοχληθεί από τον εμπαιγμό των συνομηλίκων τους σχετικά με το σχήμα του σώματός τους είναι πιθανότερο να είναι δυσαρεστημένα με την εμφάνισή τους ως ενήλικες, μέχρι του βαθμού ανάπτυξης διαταραχών λήψης τροφής (Φαρατζιάν και συν 2004).

Τέλος, δεν πρέπει να παραβλέπονται και οι οικονομικές επιπτώσεις που σχετίζονται με την παχυσαρκία. Εφόσον η παιδική παχυσαρκία δείχνει να προδιαθέτει σε διαιώνιση του προβλήματος και στην ενήλικη ζωή, ο αυξημένος επιπολασμός της θα οδηγήσει αναπόφευκτα σε συντομότερη και άρα ακριβότερη έναρξη χρήσης του Εθνικού Συστήματος Υγείας από τους νεαρούς ενήλικες για τη θεραπεία ασθενειών που συνδέονται με αυτήν. Η αύξηση λοιπόν του οικονομικού βάρους, το οποίο ασκεί η παχυσαρκία στο Εθνικό Σύστημα Υγείας θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη και μάλιστα να χρησιμοποιείται ως κίνητρο για τον σχεδιασμό μέτρων πρόληψης της (Φαρατζιάν και συν 2004).

2ο Κεφάλαιο Αιτιολογία της Παιδικής παχυσαρκίας

2.1 Εισαγωγή

Η αιτιολογία της παχυσαρκίας είναι πολυπαραγοντική. Είναι αποτέλεσμα επίδρασης γενετικών, συμπεριφοριστικών, περιβαλλοντικών, κοινωνικών, ψυχολογικών, και πολιτισμικών επιδράσεων στην ισορροπία του ισοζυγίου ενέργειας. Η διαταραχή του ισοζυγίου ενέργειας (αύξησης της ενεργειακής πρόσληψης σε σχέση με την ενεργειακή δαπάνη), προκαλεί αύξηση του αποθηκευμένου λίπους, και παχυσαρκία. Η σχετική συμβολή κάθε ενός από αυτούς τους παράγοντες έχει μελετηθεί εκτενώς. Αν και τα γονίδια παίζουν σημαντικό ρόλο στον καθορισμό του σωματικού βάρους, ο WHO κατέληξε στο συμπέρασμα ότι οι συμπεριφοριστικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες είναι οι κύριοι υπεύθυνοι για την δραματική έξαρση του φαινομένου της παχυσαρκίας (Racette et al 2003).

2.2 Γενετικοί και ενδοκρινικοί παράγοντες που επιδρούν στην εμφάνιση της παιδική παχυσαρκία.

Η άποψη ότι η παχυσαρκία αποτελεί τον φαινότυπο πολλών παθογενετικών καταστάσεων αποδεικνύεται από την ανακάλυψη συγκεκριμένων ενδοκρινικών ανωμαλιών που προκαλούν στην εμφάνισή της, στην πρώιμη παιδική ηλικία. Σε ορισμένες από τις ανωμαλίες αυτές, εμπλέκονται νευρολογικοί μηχανισμοί, ενώ άλλες αφορούν την απορύθμιση του ισοζυγίου ενέργειας ή και του μηχανισμού αποθήκευσης λίπους.

Οι παθολογικές αυτές καταστάσεις κατατάσσονται ως εξής:

1. Μονογονιδιακές διαταραχές στο μονοπάτι της ενεργειακής ισορροπίας (πχ. συγγενής έλλειψη λεπτίνης, έλλειψη των υποδοχέων λεπτίνης, POMC μετάληψη κλπ) .
2. Γενετικά σύνδρομα στα οποία συνυπάρχει και νοητική καθυστέρηση (σύνδρομα όπως Prader-Willi, Bardet-Biedl, Ahstrom, Cohen, κλπ.)
3. Κλασικές ενδοκρινικές ανωμαλίες (υποθυρεοειδισμός, σύνδρομο Cushing, έλλειψη αυξητικής ορμόνης, κλπ.)
4. Διαταραχές της δυναμικής της Ινσουλίνης (υποθαλαμική παχυσαρκία, αντίσταση στην ινσουλίνη, αντίσταση στην λεπτίνη) (Lustig 2005).

Έρευνες σε υιοθετημένους δίδυμους και στις οικογένειες τους έδειξε ότι περισσότερο από το 80% της διακύμανσης του ΔΜΣ αποδίδεται σε γενετικούς παράγοντες. Τα γονίδια επηρεάζουν πολλές παραμέτρους που σχετίζονται τόσο με την ενεργειακή πρόσληψη, όσο και με την ενεργειακή κατανάλωση. Σύμφωνα με μελέτες ο μεταβολικός ρυθμός, η θερμογένεση λόγω τροφής και η διάθεση για την εκτέλεση σωματικής δραστηριότητας έχουν γενετικό υπόβαθρο (Rosenbaum & Leibel 1998.). Το μεγαλύτερο ενδιαφέρον από τις μεταλλάξεις του γονιδιώματος που έχουν χαρακτηριστεί ως τώρα και σχετίζονται με την παχυσαρκία αποσπούν οι μεταβλητότητες στην αλληλουχία των γονιδίων των αδρενεργικών υποδοχέων, των πρωτεϊνών απόσύνδεσης, των πυρηνικών υποδοχέων PPRAs και του υποδοχέα τη λεπτίνης (Loos & Bouchard 2003).

Όσον αφορά τα μονογονιδιακά γενετικά σύνδρομα που οδηγούν σε παχυσαρκία, αυτά είναι σχετικά σπάνια (Prader-Willi, Bardet-Biedl, Ahstrom, Cohen) (Rosenbaum & Leibel 1998). Το σύνδρομο Prader Willi είναι μια από τις Μενδελιανές διαταραχές για τις οποίες η παχυσαρκία είναι μία κλινική εκδήλωση αλλά όχι ένα επικρατές χαρακτηριστικό. Είναι το πιο συχνό και το καλύτερα μελετημένο σύνδρομο που σχετίζεται με την παχυσαρκία. Πρόκειται για μια αυτονομική επικρατή διαταραχή που χαρακτηρίζεται από μειωμένη

εμβρυϊκή κινητικότητα, μυϊκή υποτονικότητα κατά τη στιγμή της γέννησης, χαμηλό ύψος, υπογοναδισμό, πνευματική καθυστέρηση, μικρά χέρια και πόδια και υπερφαγία, η οποία συνήθως εμφανίζεται μεταξύ των 12 και 18 μηνών. Κατά την διάρκεια της εφηβείας παρουσιάζονται και προβλήματα στην συμπεριφορά τα οποία προσθέτουν επιπλέον δυσκολία στην προσπάθεια αντιμετώπισης. Η επίπτωση του συνδρόμου υπολογίζεται περίπου 1 στις 25000 γεννήσεις (Whitman & Accardo 1987).

Τελικά, θα μπορούσε η παχυσαρκία να θεωρηθεί "γενετική" ασθένεια; Σε ορισμένες περιπτώσεις φαίνεται πως ναι, όπως στην περίπτωση μονογονιδιακών μεταλλάξεων οι οποίες ευθύνονται για την έλλειψη ενζύμων που επηρεάζουν την ενεργειακή ισορροπία. Στις περισσότερες των περιπτώσεων, όμως, φαίνεται ότι υπάρχει αλληλεπίδραση γονότυπου - περιβάλλοντος, η οποία συγκλίνει προς τη συσσώρευση λίπους στο σώμα. Είναι σημαντικό να αναγνωριστεί ότι η γενετική έκφραση της παχυσαρκίας γίνεται εμφανής σε περιβάλλοντα που της επιτρέπουν να αυξήσει την τάση αποθήκευση λίπους (Rosenbaum & Leibel 1998).

2.3 Επίδραση του περιβάλλοντος στην εμφάνιση παιδικής παχυσαρκίας

Οι γενετικές επιρροές όπως αναφέρθηκε δεν μπορούν να εξηγήσουν εξολοκλήρου το τεράστιο πρόβλημα της παχυσαρκίας. Φαίνεται λοιπόν ότι στους περισσότερους ανθρώπους, η παχυσαρκία είναι ένα αποτέλεσμα αλληλεπίδρασης της εξέλιξης του περιβάλλοντος με τον γονότυπο (Rosenbaum & Leibel 1998).

Ο όρος περιβάλλον είναι πολύ ευρύς και περιλαμβάνει α) το ευρύτερο κοινωνικό, δημογραφικό, οικονομικό, πολιτισμικό περιβάλλον μέσα στο οποίο αναπτύσσεται ένα παιδί και β) το οικογενειακό περιβάλλον (γονική επίδραση, διαθεσιμότητα τροφίμων στο σπίτι). Οι παραπάνω παράγοντες ωστόσο επιδρούν έμμεσα στην παιδική παχυσαρκία, καθώς καθορίζουν τις συμπεριφορές των παιδιών γύρω από το φαγητό, την άσκηση, και τις γενικότερες δραστηριότητες

2.3.α Κοινωνικό περιβάλλον

Τα στοιχεία δείχνουν ότι η επίπτωση της παχυσαρκίας στον παιδικό πληθυσμό διαφοροποιείται ανάμεσα σε παιδιά διαφορετικής χώρας, φυλής, και γειτονίας. Κοινωνικοοικονομικοί παράγοντες φαίνεται ότι καθορίζουν σε μεγάλο βαθμό την διακύμανση αυτή. Στον αναπτυγμένο κόσμο η παιδική παχυσαρκία συνδέεται αντιστρόφως με την κοινωνικοοικονομική κατάσταση, οι πιο μειονεκτικές ομάδες διατρέχουν το μέγιστο κίνδυνο, ενώ αντίθετα, στις περισσότερες αναπτυσσόμενες χώρες τα πλουσιότερα παιδιά εμφανίζουν μεγαλύτερο κίνδυνο παχυσαρκίας. Μία εξήγηση αυτού είναι οι διαφορετικές πεποιθήσεις γύρω από την θεώρηση του «ωραίου», αλλά και ο διαφορετικότητας στον τρόπο έκφρασης της κοινωνικής ευημερίας (Reilly 2005). Από την άλλη πλευρά η πολιτεία έχει ένα μεγάλο μερίδιο ευθύνης. Πολλοί κοινωνικοί φορείς όπως σχολεία, και φορείς δημόσιας υγείας, επηρεάζουν την συμπεριφορά των παιδιών απέναντι στην διατροφή και την άσκηση. Η εφαρμογή προγραμμάτων προώθησης της δημόσιας υγείας, όπως το πρόγραμμα της δωρεάν παροχής πρωινού στα σχολεία που εφαρμόστηκε στην Αμερική (Crepinsek et al, 2006), ή εφαρμογή προγραμμάτων προώθησης της φυσικής δραστηριότητας (Reilly & McDowell 2003), είναι παραδείγματα του τρόπου με τον οποίο η κοινωνία μπορεί να επηρεάσει την εξάπλωση του φαινομένου της παχυσαρκίας. Μάλιστα ιδιαίτερα όσον αφορά τα αστικά κέντρα, όπου τα περιθώρια αύξησης της φυσικής δραστηριότητας είναι περιορισμένα, ο ρόλος της πολιτείας είναι πολύ σημαντικός.

Σύμφωνα με το οικολογικό μοντέλο συμπεριφοράς, η υιοθέτηση ενός υγιεινού τρόπου ζωής είναι μία εξελικτική διαδικασία που λαμβάνει χώρα σε πολυδιάστατο επίπεδο στο οποίο αλληλεπιδρούν διάφοροι περιβαλλοντικοί παράγοντες, πολιτιστικοί κοινωνικοί ψυχολογικοί οικονομικοί ηθικοί (Rennie et al 2005) πριν και μετά την γέννηση του ανθρώπου. Μία πληθώρα κοινωνικών αλλαγών, μεταξύ των οποίων η αλλαγή του τρόπου ζωής και των διατροφικών συνηθειών, η μείωση της φυσικής δραστηριότητας, η επίδραση της διαφήμισης, η

μεγάλη προσφορά χαμηλής ποιότητας γρήγορου φαγητού, οδηγούν σε αύξηση της επίπτωσης της παχυσαρκίας.

2.3.β Οικογενειακό περιβάλλον

Η πιο σημαντική ίσως παράμετρος στο περιβάλλον των μικρών παιδιών είναι η οικογένεια και οι συμπεριφορές των γονιών με ιδιαίτερη σημασία της μητέρας, καθώς είναι αυτή που καθορίζει σε μεγάλο βαθμό τόσο άμεσα όσο και έμμεσα τις συμπεριφορές των παιδιών (Cooke 2004).

Κατά την ενδομήτριο ζωή η μητέρα είναι αυτή που διαμορφώνει το ενδομήτριο περιβάλλον. Τα έμβρυα διαβητικών μητέρων είναι χαρακτηριστικό παράδειγμα του τρόπου με τον οποίο μπορεί να επιδράσει ο ενδομήτριος υποσιτισμός στη μετέπειτα λιπογένεση. Χαρακτηριστικό παράδειγμα είναι η θετική συσχέτιση ανάμεσα στην παρουσία ΣΔ (οφειλόμενο σε παχυσαρκία) της μητέρας και στην εμφάνιση παχυσαρκίας κατά την παιδική ηλικία (Rosenbaum & Leibel 1998). Από την άλλη πλευρά ο ενδομήτριος υποσιτισμός, έχει φανεί ότι οδηγεί σε προσαρμοστικές αλλαγές στο ενδοκρινικό σύστημα του εμβρύου με αποτέλεσμα τον κίνδυνο εμφάνισης μεταβολικού συνδρόμου στη ενήλικη ζωή (Ismail-Beigi et al 2006). Τα παραπάνω ευρήματα έρχονται σε συμφωνία με ευρήματα επιδημιολογικών ερευνών από πολλές χώρες που δείχνουν η παχυσαρκία των γονέων σχετίζεται με εμφάνιση παχυσαρκίας στο παιδί. Μάλιστα ο ΔΜΣ του παιδιού σχετίζεται περισσότερο με το ΔΜΣ της μητέρας παρά με του πατέρα. Πίσω από τον μηχανισμό αυτόν βρίσκονται ποικίλες αλληλεπιδράσεις ανάμεσα στο περιβάλλον και την κληρονομικότητα (Wu & Suzuki 2006).

Μετά την γέννηση η γονείς δεν λειτουργούν μόνο ως πρότυπα για το παιδί αλλά κατά την πρώιμη παιδική ηλικία είναι και αυτοί που καθορίζουν τις διατροφικές επιλογές των παιδιών. Μία ανασκόπηση των 58 ερευνών που αξιολόγησε ποικίλους παράγοντες που αφορούν το περιβάλλον της οικογένειας έδειξε ότι η μόρφωση και η διατροφική πρόσληψη των γονέων σχετίζονται

σημαντικά και θετικά με την κατανάλωση φρούτων και λαχανικών από τα παιδιά (van der Hors et al 2007). Μάλιστα πολλές είναι οι έρευνες που έχουν δείξει ότι το οικογενειακό γεύμα σχετίζεται με ένα καλύτερο διατροφικό προφίλ από τα παιδιά (αυξημένη κατανάλωση φρούτων και λαχανικών, ασβεστίου, σιδήρου, βιταμίνης A & C (Patrick & Nicklas 2005). Όσον αφορά τις στάσεις και τις συμπεριφορές των γονιών φάνηκε ότι η περιοριστική συμπεριφορά από τους γονείς σχετίζεται με αυξημένη κατανάλωση και αυξημένο ΔΜΣ του παιδιού (Faith et al 2004).

2.3.γ Η επίδραση της τηλεόρασης

Η επίδραση της τηλεόρασης είναι ένας επίσης σημαντικός παράγοντας που επηρεάζει την παιδική παχυσαρκία με τρεις τρόπους:

- 1) Δρα ως μία συνήθεια που έχει αρνητικό αντίκτυπο στην ποιότητα του οικογενειακού γεύματος. Πολλές έρευνες έχουν δείξει ότι η παρακολούθηση τηλεόρασης μειώνει την ποιότητα του οικογενειακού γεύματος και αυξάνει συχνότητα κατανάλωσης σνακ χαμηλής ποιότητας (Campbell et al 2006, Patrick & Nicklas 2005)
- 2) Μειώνει τις ώρες δραστηριότητας και αυξάνει την καθιστική ζωή. Πολλές έρευνες έχουν συσχετίσει τις ώρες τηλεθέασης με την εμφάνιση του υπέρβαρου στα παιδιά (Zizza et al 2001)
- 3) Μέσω της διαφήμισης προωθεί την κατανάλωση χαμηλής ποιότητας φαγητού. Μία πρόσφατη ανασκόπηση της επίδρασης της τηλεόρασης στην παιδική παχυσαρκία, έδειξε ότι υπάρχει μία σημαντική σχέση ανάμεσα στο ποσοστό του υπέρβαρου και στον αριθμό των διαφημίσεων ανά ώρα στην τηλεόραση, ειδικά με εκείνες που ενθαρρύνουν την κατανάλωση ενέργεια-πυκνών, και χαμηλής ποιότητας τροφών (Lobstein & Dobb 2005.)

2.4 Η επίδραση της διατροφής και των γευματικών συνηθειών στην εμφάνιση παιδικής παχυσαρκίας.

2.4.α Μακροθρεπτικά συστατικά και ενέργεια

Ένα βασικό ερώτημα που τίθεται είναι: «Υπάρχει κάποια διαφορά στην ενεργειακή πρόσληψη ανάμεσα σε μη παχύσαρκα και παχύσαρκα παιδιά;». Συχνά υποθέτουμε ότι τα υπέρβαρα παιδιά τρώνε περισσότερο από τους μη υπέρβαρους συνομηλίκους τους. Όμως, στην πραγματικότητα αυτή η υπόθεση σπάνια επιβεβαιώνεται. Πιο συγκεκριμένα, μια μελέτη που πραγματοποιήθηκε σε 181 Καναδούς, ηλικίας 4-16 ετών, έδειξε θετική συσχέτιση μεταξύ παιδικής παχυσαρκίας και διαιτητικής ενεργειακής πρόσληψης (Gillis et al 2002). Αντίθετα, άλλες παρόμοιες μελέτες έχουν δείξει ότι η συνολική ενεργειακή πρόσληψη δε σχετίζεται με την σύσταση σώματος ή το σωματικό λίπος (Guillaume et al 1998, Atkin and Davies 2000, McGloin et al 2002). Ακόμη, σε μια μελέτη που περιλάμβανε 4408 παιδιά και εφήβους (3-19 ετών) από στοιχεία του USDA CSFII 1994-1996 και 1998, βρέθηκε ότι στο τελικό δείγμα η ενεργειακή πρόσληψη είχε θετική συσχέτιση με το εκατοστημόριο για το ΔΜΣ σε αγόρια 6-11 ετών και σε παιδιά 12-19 ετών. Όμως, στην ίδια μελέτη, δεν βρέθηκε καμία αντίστοιχη σχέση σε παιδιά 3-5 χρόνων και κορίτσια 6-11 χρόνων (Huang et al 2004).

Όλες αυτές οι διαπιστώσεις προέρχονται από επιδημιολογικές μελέτες και ως γνωστόν, αυτό το είδος μελέτης υπόκειται σε διάφορους περιορισμούς. Όταν η συνολική ενεργειακή πρόσληψη δεν έχει σχέση ή συσχετίζεται αντίστροφα με το σωματικό λίπος, τότε προκύπτουν ποικίλες πιθανές ερμηνείες για να εξηγήσουν αυτά τα αποτελέσματα: (α) τα παχύσαρκα παιδιά πιθανά τρώνε περισσότερο από τα μη παχύσαρκα αλλά η μεθοδολογία που χρησιμοποιείται για τη μέτρηση της κατανάλωσης φαγητού αδυνατεί να εντοπίσει αυτές τις διαφορές, (β) τα παιδιά που βρίσκονται σε κίνδυνο υπέρβαρου, προτού γίνουν παχύσαρκα έτρωγαν πιο πολύ από τα φυσιολογικού βάρους παιδιά αλλά αφότου έγιναν παχύσαρκα

σταμάτησαν να συμπεριφέρονται έτσι, (γ) τα παχύσαρκα παιδιά είτε συνειδητά είτε ασυνείδητα έχουν την τάση να υποκαταγράφουν τη διαιτητική τους πρόσληψη (Bandini et al 1990, Livingstone et al 1992), και τέλος, (δ) μερικά παχύσαρκα παιδιά συχνά ακολουθούν ήδη κάποιο διαιτολογικό πρόγραμμα ελέγχου του βάρους.

Συμπερασματικά, λοιπόν, τα αποτελέσματα των εκάστοτε επιδημιολογικών μελετών αναφορικά με την ενεργειακή πρόσληψη και την παιδική παχυσαρκία ίσως να μη θεωρούνται αξιόπιστα, ενώ, αντίθετα, μπορεί να επηρεάζονται από συγγενείς παράγοντες που σχετίζονται με το υπέρβαρο ή και από μεθοδολογικά σφάλματα.

Ένα άλλο ερώτημα είναι αν υπάρχουν συγκεκριμένα μακροθρεπτικά συστατικά της διατροφής που μπορεί να έχουν σχέση με το υπέρβαρο σε παιδιά και εφήβους. Τα μακροθρεπτικά συστατικά της τροφής επιδρούν στο ενεργειακό ισοζύγιο καθώς επηρεάζουν το αίσθημα κορεσμού, την πείνα, την αποδοχή του φαγητού και το μεταβολισμό. Αυτές οι επιμέρους σχέσεις βασίζονται σε διαφορετικούς μηχανισμούς (Rodriguez & Moreno 2006):

- ο Η ικανότητα κορεσμού των μακροθρεπτικών συστατικών και οι επιδράσεις του μέγιστου δυνατού όγκου τείνουν να προωθούν ή να εμποδίζουν την ενεργειακή πρόσληψη.
- ο Η ενεργειακή πυκνότητα, η οποία εξαρτάται κυρίως από την υψηλή ή χαμηλή σύσταση της διαίτας σε λίπος, επηρεάζει την ευληπτότητα και συνεπώς την ποσότητα του φαγητού που καταναλώνεται.
- ο Τα επιμέρους μακροθρεπτικά συστατικά έχουν διαφορετικό μεταγευματικό μεταβολισμό και επακόλουθα, ξεχωριστή επίδραση στην ενεργειακή δαπάνη λόγω διαφορετικής θερμογένεσης που προκαλεί το καθένα.
- ο Η σύσταση της τροφής επηρεάζει τη μεταβολική ικανότητα του οργανισμού να αποθηκεύει λίπος και συνεπώς τα ενεργειακά αποθέματα.

Αφού λάβουμε υπόψη όλους τους παραπάνω μηχανισμούς, είναι εύκολο να συμπεράνουμε ότι η υπερκατανάλωση τροφών με υψηλή ενεργειακή πυκνότητα και σύσταση σε λίπος μπορεί να έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση της καθημερινής ενεργειακής πρόσληψης και ακολούθως, διαταραχές στο ισοζύγιο ενέργειας.

Όπως παρατηρήθηκε και με την ενεργειακή πρόσληψη, οι μελέτες παρουσιάζουν αντικρουόμενα αποτελέσματα αναφορικά με την επίδραση της σύστασης της διαίτας στο σωματικό λίπος. Διάφορες επιδημιολογικές μελέτες σε παιδιά και εφήβους μετά από έλεγχο για το φύλο, την ενεργειακή δαπάνη, την ενεργειακή πρόσληψη και τη σύσταση σώματος, έχουν δείξει ότι στους παχύσαρκους η προσλαμβανόμενη ενέργεια προέρχεται σε μεγαλύτερο ποσοστό από λίπος και σε λιγότερο από υδατάνθρακες συγκριτικά με τους φυσιολογικού βάρους συνομηλικούς τους (Guillaume et al 1998, McGloin et al 2002). Στον αντίποδα των παραπάνω μελετών συναντάμε ένα σημαντικό αριθμό κάποιων άλλων που δεν βρήκαν καμία σχέση ανάμεσα στα ποσοστά ενεργειακής πρόσληψης από μακροθρεπτικά συστατικά και στο σωματικό λίπος (Atkin & Davies 2000, Maffei et al 2000).

Σχετικά με τους διαιτητικούς παράγοντες που επηρεάζουν τη σύσταση σώματος, οφείλουμε στο σημείο αυτό να αναλύσουμε αποτελέσματα που προέρχονται από προοπτικές μελέτες σε παιδιά και εφήβους πριν γίνουν υπέρβαροι και να αξιολογήσουμε αν τελικά η συνολική ποσότητα ενεργειακής πρόσληψης ή συγκεκριμένα μακροθρεπτικά συστατικά αποτελούν σημαντικό κίνδυνο για την ανάπτυξη παχυσαρκίας.

Έχουν γίνει μικρού και μέτριου χρόνου εργαστηριακές μελέτες, καθώς επίσης και μεγάλου χρόνου προοπτικές μελέτες που βασίστηκαν σε διαφορετικές μεθοδολογίες αναφορικά με την επίδραση της σύστασης σώματος στην ενεργειακή πρόσληψη και την αύξηση σωματικού βάρους. Συμπεράσματα από τέτοιες μελέτες που αφορούσαν κυρίως ενήλικες, έδειξαν ότι σε σύντομο ή μέτριο χρονικό διάστημα: (α) οι εξισορροπητικές αντιδράσεις του οργανισμού που συμβαίνουν προκειμένου να ανταποκριθεί στην υπερβολική πρόσληψη τροφής

δεν επαρκούν για να σταματήσουν την πείνα ή να καθυστερήσουν την πρόσληψη τροφής, (β) η ενεργειακή πυκνότητα θα μπορούσε να έχει σημαντικές «παθητικές» επιδράσεις στην ενεργειακή πρόσληψη, (γ) η ευληπτότητα των γευμάτων, η οποία σχετίζεται με τροφές με υψηλό ενεργειακό περιεχόμενο ίσως επηρεάζει την ενεργειακή πρόσληψη, (δ) απροσδόκητα, όταν η ενεργειακή πρόσληψη παραμένει σταθερή, η σύσταση της διαίτας ασκεί μικρή επίδραση στο ισοζύγιο ενέργειας ή το σωματικό βάρος, (ε) η σημασία των τροφίμων από τα οποία αποτελείται η διαίτα έγκειται κυρίως στον τρόπο που επηρεάζουν τη διαιτητική συμπεριφορά παρά στις μεταβολικές διεργασίες καθαυτές. Για παράδειγμα, όταν ένα τρόφιμο είναι ιδιαίτερα εύγευστο (και υψηλού ενεργειακού περιεχομένου), τότε ευνοεί την κατανάλωση μεγαλύτερης ποσότητας τέτοιων τροφίμων (Me1a & Rogers 1998).

Δεν υπάρχουν πολλές προοπτικές μελέτες σε παιδιά και εφήβους για τις μεταβολές του σωματικού λίπους σε σχέση με την ενεργειακή πρόσληψη ή τη σύσταση της διαίτας (Maffei et al 1998, Bogaert et al 2003, Magarey et al 2003, Berkey et al 2000). Σε 10.769 Βορειοαμερικανικούς εφήβους και παιδιά, ηλικίας 9-14 ετών, η αύξηση ενεργειακής πρόσληψης στη διάρκεια ενός χρόνου παρακολούθησης είχε θετική συσχέτιση με την αύξηση του ΔΜΣ (Berkey et al 2000). Αντίθετα, σημαντικές μελέτες σε μικρότερο δείγμα αλλά σε μεγαλύτερο χρονικό διάστημα παρακολούθησης (4-15 χρόνια) έχουν δείξει ότι η ενεργειακή πρόσληψη δεν σχετίζεται με αύξηση του σωματικού βάρους (Maffei et al 1998, Bogaert et al 2003).

Μια προοπτική μελέτη που χρησιμοποίησε δεδομένα από την ANS (Adelaide Nutrition Study) σε τελικό δείγμα 243 ατόμων με παρακολούθησή τους από τη γέννηση μέχρι τα 15 έτη είχε τα εξής αποτελέσματα: (α) Δεν βρέθηκε καμία στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ ΔΜΣ ή δερματοπτυχής τρικέφαλου (TC) και οποιουδήποτε μακροθρεπτικού συστατικού. (β) Υπήρξε όμως στατιστικά σημαντική θετική συσχέτιση ανάμεσα στην πρόσληψη λίπους και την κοιλιακή δερματική πτυχή και επίσης, στατιστικά σημαντική αρνητική σχέση μεταξύ της

πρόσληψης υδατανθράκων και της ίδιας δερματοπτυχής (Magarey et al 2001). Πρέπει όμως να σημειωθεί ότι στην παραπάνω μελέτη δεν έγινε έλεγχος για την ενεργειακή κατανάλωση και επιπλέον, πιθανά να υπήρξαν προβλήματα ανακρίβειας ως προς την καταγραφή της πρόσληψης και τη χρήση δερματοπτυχών για τον προσδιορισμό του σωματικού λίπους. Όσον αφορά στην πρόσληψη θρεπτικών συστατικών και τη σύσταση της διαίτας στα παιδιά, προοπτικές μελέτες δεν έχουν δείξει στατιστικά σημαντική συσχέτιση ανάμεσα στο ποσοστό πρόσληψης κάποιου μακροθρεπτικού και την αύξηση σωματικού βάρους. Επίσης, μεταβολές στη σύσταση σώματος δεν έχουν συσχετιστεί με ανάλογη πρόσληψη κάποιου μακροθρεπτικού συστατικού σε πιο μικρή ηλικία ή καθόλη τη διάρκεια διεξαγωγής της μελέτης (Maffeis et al 1998, Magarey et al 2003).

Ανακεφαλαιώνοντας, λοιπόν, η πλειονότητα των μελετών που σχεδιάστηκαν με σκοπό να διερευνήσουν την υπόθεση ότι το υπέρβαρο σχετίζεται με υπέρμετρη ενεργειακή πρόσληψη ή με σύσταση διαίτας δεν κατόρθωσαν να φτάσουν σε ομοφωνία ως προς τα αποτελέσματά τους. Ίσως τέτοιες έρευνες είτε αδυνατούν να ανιχνεύσουν διαφορές που σχετίζονται με τη διαιτητική πρόσληψη ανάμεσα στα άτομα που βρίσκονται σε κίνδυνο για παχυσαρκία και σε όμοιά τους φυσιολογικού βάρους, ή, απλά δεν υπάρχουν διαφορές. Προκειμένου, λοιπόν, να αξιολογήσουμε τους διατροφικούς παράγοντες που συνδέονται με την παιδική παχυσαρκία, αντί να εξετάζουμε μόνο τη σύσταση της διαίτας σε τρόφιμα, θα πρέπει να εστιάσουμε την προσοχή μας στις ομάδες τροφίμων και τις διαιτητικές συνήθειες και συμπεριφορές.

2.4.β Γευματικές συνήθειες

Στο όρο γευματικές συνήθειες συμπεριλαμβάνεται το σύνολο των διατροφικών επιλογών και των προτύπων ενός ατόμου, αλλά και χαρακτηριστικά όπως ο τρόπος ο τόπος, η συχνότητα κατανάλωσης των τροφών και των γευμάτων ή των μικρογευμάτων. Παρατηρήσεις από διαχρονικές μελέτες έχουν δείξει ότι παράλληλα με την δραματική αύξηση του επιπολασμού της παιδικής

παχυσαρκίας, υπάρχει μεταβολή στις γευματικές συνήθειες των παιδιών. Οι αλλαγές αφορούν αύξηση στη κατανάλωση σνακ, γρήγορου φαγητού, και αναψυκτικών, την αύξηση κατανάλωσης τροφών έξω από το σπίτι και το υψηλότερο ποσοστό προσλαμβανόμενων θερμίδων από ενεργειακά πυκνά τρόφιμα, που τρώγονται στη μεγαλύτερη συχνότητα καθ' όλη τη διάρκεια της ημέρας (Nielsen et al 2002, Adair & Popkin 2005, St-Onge et al 2003, Nicklas et al 2004).

Η αλλαγή στις γευματικές συνήθειες των παιδιών φαίνεται να εξηγούν εν μέρει την αύξηση στην παιδική παχυσαρκία που παρατηρήθηκε τα προηγούμενα χρόνια, κρίνεται λοιπόν αναγκαίο, να εξετάσουμε αναλυτικά το ποιες είναι αυτές οι συνήθειες που σχετίζονται πραγματικά με δείκτες παχυσαρκίας, και πώς οι συνήθειες αυτές επιδρούν στην ενεργειακή ομοιόσταση και στον μεταβολισμό των παιδιών.

3ο Κεφάλαιο ΓΕΥΜΑΤΙΚΕΣ ΣΥΝΗΘΕΙΕΣ, ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗ

ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΑ & ΔΙΑΤΡΙΦΙΚΑ ΠΡΟΤΥΠΑ

3.1 Εισαγωγή

Παραδοσιακά η ανάλυση της επιδημιολογίας της διατροφής ασχολείται με την συσχέτιση συγκεκριμένων ασθενειών και μεμονωμένων ή ενός συνόλου θρεπτικών συστατικών των τροφών. Αν και αυτή η μέθοδος ανάλυσης είναι αρκετά αποτελεσματική εμφανίζει αρκετούς μεθοδολογικούς περιορισμούς.

- 1) Ο άνθρωπος καταναλώνει σύνθετα γεύματα στα οποία τα θρεπτικά συστατικά μπορεί να αλληλεπιδρούν μεταξύ τους με αποτέλεσμα η απλή ανάλυση των μεμονωμένων θρεπτικών συστατικών να είναι ανεπαρκής (National Research Council - Committee on Diet and Health 1989)
- 2) Η ισχυρή συσχέτιση ορισμένων θρεπτικών συστατικών (πχ μαγνήσιο και κάλιο) κάνει πολύ δύσκολη και προβληματική την μεμονωμένη ανάλυση τους (Lee et al 1988)
- 3) Η επίδραση ενός μεμονωμένου θρεπτικού συστατικού μπορεί να είναι πόλη ασθενής για να μπορέσει να ανιχνευτεί, σε αντίθεση με την επίδραση ενός συνόλου θρεπτικών συστατικών που περικλείονται σε ένα διατροφικό πρότυπο, που μπορεί να έχει την απαραίτητη ισχύ ώστε να είναι ανιχνεύσιμη (Sacks et al 1994).
- 4) Η ανάλυση ενός μεγάλου αριθμού θρεπτικών συστατικών εμπεριέχει τον κίνδυνο ψευδών συσχετίσεων που μπορεί να οφείλονται αποκλειστικά και μόνο στην επίδραση της τύχης (Farchi et al 1989)
- 5) Καθώς η πρόσληψη θρεπτικών συστατικών σχετίζεται με συγκεκριμένα διατροφικά πρότυπα, τα πρότυπα αυτά μπορεί να δράσουν συσχετικά

στην αξιολόγηση των μεμονωμένων θρεπτικών συστατικών (Kant et al 1991, Randall et al 1990).

Για τους παραπάνω λόγους η αξιολόγηση των διατροφικών προτύπων έχει κεντρίσει το ενδιαφέρον των ερευνητών που ασχολούνται με την επιδημιολογία της διατροφής (Hu 2002).

Η διαπίστωση ότι συγκεκριμένοι τύποι διατροφικών επιλογών μπορεί να σχετίζονται θετικά ή αρνητικά με την υγεία υπάρχει εδώ και πολλά χρόνια (Togo et al 2001, Heidemann et al 2005, Montonen et al 2005, van Dam RM et al 2002). Χαρακτηριστικά για πρώτη φορά την δεκαετία του 1960 διαπιστώθηκε ότι συγκεκριμένοι πληθυσμοί της μεσογείου παρουσίαζαν χαμηλότερη θνησιμότητα από καρδιαγγειακές νόσους και η αιτία αυτού αποδόθηκε στα κοινά χαρακτηριστικά της διατροφής τους (Keys 1995). Ωστόσο τα τελευταία χρόνια οι απαιτήσεις του σύγχρονου τρόπου ζωής οδήγησαν σε δραματικές αλλαγές στις συνήθειες διατροφής παγκοσμίως. Οι παράγοντες που συνέβαλαν στις μεταβολές αυτές, αφορούν στην αλλαγή της φύσης των διαθέσιμων τροφίμων, στην αυξημένη εξάρτηση από την κατανάλωση τροφίμων εκτός σπιτιού, στην διαφήμιση γύρω από τα τρόφιμα, και στις τιμές των τροφίμων (French et al 2001). Ιδιαίτερα για τα παιδιά η εργασία των γονιών και ο περιορισμένος χρόνος είναι ένας ακόμα σημαντικός παράγοντας που έπαιξε καθοριστικό ρόλο στην αλλαγή αυτή στις διατροφικές συνήθειες (Schluter & Lee 1999). Οι παραπάνω μεταβολές γύρω από το περιβάλλον του φαγητού φαίνεται να συμβαίνουν παράλληλα με την δραματική αύξηση των μεταβολικών νοσημάτων και της παχυσαρκία. Το ενδιαφέρον λοιπόν της επιδημιολογίας της διατροφής έχει στραφεί στην αναζήτηση των αλλαγών που έχουν γίνει στα διατροφικά πρότυπα, αλλά και στην διαπίστωση της σχέσης που υπάρχει μεταξύ των διατροφικών προτύπων και της υγείας.

3.2 Διατροφικά πρότυπα

Η μελέτη των διατροφικών προτύπων ομαδοποιεί τις διαφορές διατροφικές παραμέτρους (πχ. τροφές, ομάδες τροφών, θρεπτικά συστατικά κλπ.) και αποδίδει έτσι την συνολική εικόνα της διαίτας (Newby 2007). Η μέθοδος αυτή προσεγγίζει περισσότερο την πραγματικότητα κατά την οποία τροφές και θρεπτικά συστατικά καταναλώνονται σε συνδυασμό, και η συνολική επίδραση αυτών, μπορεί να εκτιμηθεί καλύτερα μέσα από ένα διατροφικό πρότυπο (Hu 2002).

Στους ενήλικες υπάρχουν πολλές προσεγγίσεις γύρω από την έρευνα διατροφικών προτύπων όπως η χρήση στατιστικών τεχνικών (factor analysis, cluster analysis) από όπου και προκύπτουν εμπειρικά διατροφικά πρότυπα (Newby & Tucker, 2004), χρήση δεικτών που αξιολογούν πολλαπλά διατροφικά στοιχεία και αποδίδουν, ένα συνολικό βαθμό στην ποιότητα της διαίτας (Kant 1996), ή απλή αξιολόγηση των επιλογών τύπων τρόπου και συχνότητας κατανάλωσης τροφής. Οι δύο πρώτες τεχνικές ανάλυσης σπάνια έχουν χρησιμοποιηθεί σε παιδιά (Knol et al 2005, Alexy et al 2004) ενώ μόνο μία από αυτές, αξιολόγησε την παιδική παχυσαρκία χωρίς να βρει κάποιο αποτέλεσμα (Alexy et al 2004). Ωστόσο υπάρχουν έρευνες που αξιολογούν τα διατροφικά πρότυπα των παιδιών, τις διαχρονικές αλλαγές στις διαιτητικές επιλογές και συνήθειες και την σχέση τους με την υγεία (Nicklas et al, 2001, Adair & Popkin 2005, Nielsen et al 2002, Thompson et al 2006). Στις έρευνες αυτές αξιολογήθηκαν διαιτητικά πρότυπα και συμπεριφορές μεταξύ των οποίων η συχνότητα κατανάλωσης γευμάτων, η τακτική κατανάλωση μικρογευμάτων, γρήγορου φαγητού, η καθημερινή κατανάλωση πρωινού, η κατανάλωση ροφημάτων κ.α. τα οποία και θα αναλυθούν παρακάτω.

3.3 Συχνότητα Κατανάλωσης Τροφής (ΣΚΤ)

Πολλές έρευνες έχουν μελετήσει την συχνότητα κατανάλωσης τροφής και την σχέση της με την παχυσαρκία, στις έρευνες αυτές αξιολογήθηκε η συχνότητα

κατανάλωσης τόσο των κύριων γευμάτων όσο και των μικρογευμάτων. Πριν προχωρήσουμε όμως στην διερεύνηση της παραπάνω σχέσης θα πρέπει να αναφερθούμε στο πρόβλημα που υπάρχει γύρω από τον προσδιορισμό της έννοιας συχνότητα κατανάλωσης τροφής, καθώς και στο πρόβλημα ορισμού και διαχωρισμού του τι είναι γεύμα και τι είναι σνακ.

Οι διαφορετικές έρευνες έχουν ορίσει με ποικίλους τρόπους την έννοια «επεισόδιο λήψης τροφής», ωστόσο στις περισσότερες έρευνες το επεισόδιο λήψης τροφής ορίζεται ως η κατανάλωση οποιουδήποτε στέρεου ή υγρού τρόφιμο που απείχε 15 λεπτά από το επόμενο (Nicklas et al 2003). Αρκετοί δημοσιευμένοι ως τώρα ορισμοί των διατροφικών επεισοδίων βασίζονται κυρίως σε ανεπίσημους κοινωνικούς και πολιτισμικούς κανόνες και δίνουν μεγαλύτερη έμφαση στη έννοια του χρόνου (timing) και στο μέγεθος του επεισοδίου λήψης τροφής. Τέτοια χαρακτηριστικά (αριθμός, μέγεθος και χρόνος κατανάλωσης τροφής), ωστόσο υφίστανται έντονες κοινωνικές και χρονολογικές επιρροές, οι οποίες θα πρέπει να λαμβάνονται υπόψη στην ερμηνεία και σύγκριση των αποτελεσμάτων διαφορετικών ερευνών. Η πλειοψηφία των ερευνητών έχει ορίσει τις έννοιες «γεύμα» και «σνακ» με βάση την ώρα κατανάλωσης και την περιεκτικότητα σε θρεπτικά συστατικά ενός επεισοδίου λήψης τροφής (Fabry et al 1968, Metzner et al 1977, Skinner et al 1985, de Castro 1990, Basdevant et al 1993, Lennernas et al 1993). Έτσι τα γεύματα γενικά αποτελούν τα κύρια διατροφικά επεισόδια της ημέρας (πρωινό μεσημεριανό βραδινό), ενώ τα σνακ είναι οι τροφές που καταναλώνονται στο μεσοδιάστημα αυτών των γευμάτων και είναι σε γενικές γραμμές μικρότερα από αυτά. Διαφορετικοί όμως ερευνητές προσέγγισαν με διαφορετικό τρόπο το παραπάνω ζήτημα. Έτσι ο Summerbell χώρισε την ημέρα σε έξι διατροφικές περιόδους εκ των οποίων οι 3 αποτέλεσαν τα κυρίως γεύματα και οι υπόλοιπες τα σνακ (Summerbell et al 1995). Από την άλλη πλευρά ο Rotenberg χρησιμοποίησε κοινωνική προσέγγιση, (παρουσία ή απουσία άλλων ατόμων κατά την διάρκεια του επεισοδίου κατανάλωσης τροφής (Rotenberg 1981). Ο Bernstein όρισε τα γεύματα και τα σνακ με βάση την περιεκτικότητα σε

θερμίδες (γεύμα είναι το διατροφικό επεισόδιο που περιέχει θερμίδες περισσότερες από 375 KJ) (Bernstein et al 1981). Ο de Castro χρησιμοποίησε έναν συνδυασμό του χρόνου κατανάλωσης και της ενεργειακής περιεκτικότητας (de Castro 1993a), ενώ ο Skinner (Skinner et al 1985) διαχώρισε τα γεύματα και τα σνακ με βάση τον τύπο του καταναλισκόμενου τροφίμου αλλά και την ποιότητα του. Η σημασία του προσδιορισμού των διατροφικών επεισοδίων αφορά στο ότι μπορεί να επηρεάσει τόσο αποτέλεσμα τις μελέτης, όσο και την ερμηνεία των αποτελεσμάτων. Έτσι ο McBride (McBride et al 1990) διαπίστωσε ότι η σχέση μεταξύ των επεισοδίων λήψης τροφής και της ενεργειακής πρόσληψης εξαρτάται από το ορισμό του όρου «γεύμα» (McBride et al 1990).

Γίνεται λοιπόν σαφές ότι αν θέλουμε να ερμηνεύσουμε ερευνητικά δεδομένα προκειμένου να διατυπώσουμε μηνύματα για την βελτίωση της δημόσιας υγείας θα πρέπει να είμαστε πολύ προσεκτικοί στον προσδιορισμό των γευμάτων και των μικρογευμάτων.

3.3 α Συχνότητα Κατανάλωσης Τροφής και παιδική παχυσαρκία

Πολλές επιδημιολογικές έρευνες έχουν παρατηρήσει αντίστροφη σχέση ανάμεσα στην συχνότητα κατανάλωσης γευμάτων και στο σωματικό βάρος, καταλήγοντας στο συμπέρασμα ότι το «τσιμπολόγημα» αποτελεί μία συμπεριφορά που δείχνει να αποτρέπει την παχυσαρκία (Bellisle et al 1997). Ο Fabry και οι συνεργάτες του (Fabry et al. 1964, Hejda & Fabry 1964) ήταν οι πρώτοι που επισήμαναν την ισχυρή και αντίστροφη αυτή συσχέτιση. Στην παραπάνω έρευνα όπου έλαβαν μέρος 379 άνδρες 60-64 ετών φάνηκε ξεκάθαρα ότι το ποσοστό του υπέρβαρου καθώς και το μέσο πάχος δερματοπτυχής σχετίζονται αντίστροφα με το μέσο ημερήσιο αριθμό γευμάτων (Fabry et al. 1964). Μετέπειτα έρευνες σε ενήλικες έδειξαν διφορούμενα αποτελέσματα. Άλλες επιβεβαίωσαν το εύρημα αυτό (Edelstein et al 1992, Kant et al 1995, Metzner 1977), άλλες έδειξαν διαφορές ανάμεσα στα δύο φύλα (Drummond et al 1998),

ενώ άλλες δεν βρήκαν σημαντική συσχέτιση (Summerbell et al 1996, Andersson & Rossner 1996, Dreon et al 1988).

Τι έδειξαν όμως οι έρευνες σε παιδιά όσον αφορά την συχνότητα κατανάλωσης τροφής και την παχυσαρκία; Δεν υπάρχει μεγάλος αριθμός ερευνών που να έχει εξετάσει την παραπάνω σχέση (Toschke et al, 2005). Η μελέτη παρέμβασης διάρκειας ενός έτους, του Fabry και των συνεργατών του, κατά την οποία σε 226 παιδιά ηλικίας 6-16 ετών από τρία διαφορετικά σχολεία χορηγήθηκαν αντίστοιχα 3,5,7 γεύματα ημερησίως, έδειξε στατιστικά σημαντική διαφορά στο πάχος της δερματοπτυχής των παιδιών μεταξύ των τριών σχολείων στο τέλος της παρέμβασης. Αυξημένες τιμές βρέθηκαν στο σχολείο με την ημερήσια χορήγηση 3 γευμάτων σε σχέση με τα άλλα δύο. Η διαφορά αυτή υπήρξε μόνο για τα μεγαλύτερα παιδιά, 11-16 ετών, και ήταν εντονότερη στα κορίτσια από ότι στα αγόρια (Fabry et al, 1966). Παρόμοια αποτελέσματα προέκυψαν και από μία μεγάλη επιδημιολογική μελέτη που πραγματοποιήθηκε σε 4370 παιδιά ηλικίας 5-6 ετών στην Γερμανία. Η παραπάνω έρευνα έδειξε αύξηση στην επίπτωση της παχυσαρκίας με μείωση του ημερήσιου αριθμού γευμάτων. Συγκεκριμένα ο σχετικός κίνδυνος με την κατανάλωση 4 και 5 γευμάτων ημερησίως ήταν OR: 0.73, CI: 0.44-1.21 και OR: 0.51, CI: 0.29-0.89 αντίστοιχα. Από το σύνολο των παιδιών το 43.4% κατανάλωνε 4 γεύματα ημερησίως, το 39% 5, ενώ μόνο το 2.9% κατανάλωνα πάνω από 5 γεύματα ημερησίως (Toschke et al, 2005). Η προοπτική μελέτη του Thompson και των συνεργατών του έδειξε επίσης αρνητική συσχέτιση. Στην έρευνα αυτή συμμετείχαν 101 κορίτσια ηλικίας 8-12 ετών, τα οποία επαναξιολογήθηκαν έπειτα από 3 χρόνια. Η κατανάλωση 5-6 γευμάτων τις πρωινές ώρες και λιγότερων από 2 γευμάτων τις απογευματινές/βραδινές ώρες σχετίστηκε με αρνητικά αλλαγή του BMI z-score (Thompson et al, 2006). Η μέση συχνότητα λήψης τροφής ήταν 4-5 επεισόδια ημερησίως ενώ το μεγαλύτερο ποσοστό της προσλαμβανόμενης ενέργειας προέρχονταν από τα απογευματινά/βραδινά επεισόδια λήψης τροφής και όχι από τα πρωινά (Thompson et al 2006).

Από την άλλη πλευρά πολλές ακόμα έρευνες που αφορούν παιδικό πληθυσμό, έχουν δείξει απουσίας συσχέτισης ανάμεσα στα επεισόδια λήψης τροφής και σε δείκτες παχυσαρκίας (Huang et al 2004, Summerbell et al 1996, Nicklas et al 2001, Crawley & Summerbell 1997). Χαρακτηριστικά μελέτη σε 1584 παιδιά από την Bongalusa Heart Study όπου διατροφικά δεδομένα συλλέχτηκαν από το 1973, ως το 1994 (Nicklas et al 2004), έδειξε απουσία συσχέτισης. Ωστόσο αξιοσημείωτο είναι ότι ως τώρα δεν υπάρχουν έρευνες που να δείχνουν ύπαρξη θετικής συσχέτισης (Drummond et al 1998). Η πιθανή επομένως επίδραση της συχνότητας κατανάλωσης τροφής στην αιτιολογία της παχυσαρκίας δεν είναι ξεκάθαρη.

Μερική εξήγηση στην διαφορετικότητα των παρατηρήσεων δόθηκε από την έρευνα του Summerbell και των συνεργατών του. Η παραπάνω έρευνα εξέταζε την σχέση της συχνότητας κατανάλωσης τροφής και του BMI σε 4 διαφορετικές ηλικιακές ομάδες (ηλικιωμένοι, μεσήλικες, εργαζόμενοι, και έφηβοι). Μεταξύ των τεσσάρων ομάδων αρνητική συσχέτιση βρέθηκε μόνο για τους έφηβους, η οποία όμως εξαφανίστηκε μετά την αφαίρεση των ατόμων που έκαναν υποκαταγραφή. Είναι γνωστό ότι η υποκαταγραφή εμφανίζεται σε μεγάλο βαθμό ανάμεσα στα παχύσαρκα άτομα (Livingstone et al 1990, Heitmann & 1995, Summerbell 1996, Poppitt et al 1995), και αφορά κυρίως την κατανάλωση των σνάκ, με αποτέλεσμα να αλλοιώνει τα αποτελέσματα ερευνών που εξετάζουν την σύσταση της διαίτας σε μακροθρεπτικά συστατικά. Παρόμοια είναι και τα αποτελέσματα βρέθηκαν και σε πρόσφατη έρευνα που αξιολόγησε παιδιά από τρεις διαφορετικές ηλικιακές ομάδες (3-5, 6-11, 12-19 ετών). Και στην παραπάνω έρευνα παρατηρήθηκε απουσία συσχέτισης μετά τον έλεγχο και την απομάκρυνση των ατόμων που υποκαταγράφουν (Huang et al 2004). Ωστόσο η υποκαταγραφή δεν είναι η μόνη αιτία διχασμού των αποτελεσμάτων. Σε μία προοπτική μελέτη 731 έφηβων ακόμα και μετά την αφαίρεση των ατόμων με υποκαταγραφή, η συσχέτιση της συχνότητας κατανάλωσης τροφής και του BMI συνέχισε να είναι σημαντική (ενεργειακή πρόσληψη/BMR<1.35). Η σχέση όμως

αυτή αποδόθηκε σε μία μικρή ομάδα ατόμων που παρουσιάστηκε τόσο μεταξύ των ανδρών όσο και μεταξύ των γυναικών. Στην περίπτωση των ανδρών η ομάδα που αλλοίωσε το αποτέλεσμα αφορούσε υπέρβαρα άτομα που βρισκόταν σε δίαιτα, ενώ στην περίπτωση των γυναικών η ομάδα αφορούσε ελλειποβαρείς ή φυσιολογικές γυναίκες οι οποίες όμως θεωρούσαν τον εαυτό τους υπέρβαρο. Όταν αφαιρέθηκαν αντίστοιχα οι δύο αυτές ομάδες η σχέση αυτή εξαφανίστηκε και στις δύο ομάδες (Crawley & Summerbell 1997).

Από όλα τα παραπάνω φαίνεται ότι η διαφορετικότητα στα αποτελέσματα των ερευνών που εξετάζουν την σχέση αριθμού γευμάτων και σωματικού βάρους, οφείλεται εν μέρη στην παρουσία ατόμων με ιδιαίτερη διατροφική διατροφική συμπεριφορά (Crawley & Summerbell 1997, Summerbell et al 1996), αλλά και στις διαφορετικές ηλικιακές ομάδες, ενώ και η διαφορά στην μεθοδολογία που ακολουθείτε από τις διάφορες έρευνες στον προσδιορισμό του «Επισόδιο λήψης τροφής» είναι επίσης ένας σημαντικός συσχετικός παράγοντας (Drummond et al 1998, Nicklas et al 2004, Nicklas et al 2003).

Πως όμως η συχνή κατανάλωση γευμάτων μπορεί να βοηθήσει στον έλεγχο του σωματικού βάρους; Υπάρχουν 4 πιθανές ευεργετικές δράσεις.

1) Η συχνή κατανάλωση τροφής ίσως βοηθά στον έλεγχο της πείνας, και την καλύτερη ενεργειακή αντιστάθμιση. Ο Burley και οι συνεργάτες του (Burley et al 1993) έδειξαν ότι όταν η ημερήσια πρόσληψη απλώνεται στην ημέρα σε 5 γεύματα, (3 γεύματα και 2 σνακ), το αίσθημα της πείνας καταστέλλεται, και έτσι είναι λιγότερο πιθανό να γίνει υπερκατανάλωση στο γεύμα. Άτομα που καταναλώνουν πολλά γεύματα μπορούν καλύτερα να διαχειρίζονται και να αντισταθμίζουν τόσο τις χαμηλές όσο και τις αυξημένες ενεργειακές προσλήψεις, ρυθμίζοντας το μέγεθος του επόμενου γεύματος (Westerterp-Plantenga et al 1994).

2) Η συχνή πρόσληψη τροφής ίσως συντελεί στην αύξηση του λόγου υδατάνθρακες/λιπίδια της διαίτας. Γενικά, τα γευματίδια και τα ενεργειακά ποτά περιέχουν κυρίως υδατάνθρακες και λιγότερο λίπος συγκριτικά με τα κύρια

γεύματα (Basdevant et al 1993, Summetbell et al 1995, Drummond et al 1996). Για το λόγο αυτό, η προώθηση της κατανάλωσης τους μπορεί να συμβάλει στην αύξηση του παραπάνω λόγου.

3) Η συχνή κατανάλωση τροφής είναι πιθανό ότι προκαλεί μεταφορά της ολικής ενεργειακής πρόσληψης από τις βραδινές προς τις πρωινές ώρες της ημέρας. Κάποιες μελέτες έχουν δείξει ότι οι παχύσαρκοι τείνουν να καταναλώνουν το μεγαλύτερο μέρος της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης κατά τις απογευματινές ώρες (Bellisle et al 1988, Fricker et al 1990) καθώς, έχουν την τάση να παραλείπουν πρωινό και ενδιάμεσα γευματίδια και να τρώνε πολύ το απόγευμα. Ακόμα, η καταναλισκόμενη ενέργεια στο τελευταίο μισό της ημέρας ίσως αποθηκεύεται πιο εύκολα ως λίπος από ότι ίδιο ποσό ενέργειας που καταναλώνεται νωρίτερα, γεγονός που συντελεί στην αύξηση βάρους. Αυτό ίσως συνδέεται και με το ότι τα επίπεδα ινσουλίνης τείνουν να είναι υψηλότερα προς το τέλος της ημέρας, με αποτέλεσμα τη μεγαλύτερη απορρόφηση λιπαρών οξέων από το λιπώδη ιστό (Eckel & Yost 1987). Γενικά τα άτομα που “τσιμπολογούν” φαίνεται να έχουν χαμηλότερα επίπεδα ινσουλίνης που συνοδεύονται και από χαμηλότερα επίπεδα λιπιδίων πλάσματος. Η ινσουλίνη είναι γνωστό ότι επάγει την λιπογένεση, και την σύνθεση τριγλυκεριδίων στον λιπώδη ιστό (Jenkins et al 1995, Taylor & Garrow 2001).

4) Τα μικρά και συχνά γεύματα ίσως είναι συμβατά με έναν πιο δραστήριο τρόπο ζωής από ότι τα 2 ή 3 κύρια γεύματα ανά ημέρα. Αυτό εξηγείται ως εξής: είναι πιθανό ότι ο γενικός πληθυσμός προκειμένου να ανταποκριθεί σε αυξημένες ενεργειακές απαιτήσεις σε περιπτώσεις αυξημένης φυσικής δραστηριότητας, αυξάνει την ενεργειακή πρόσληψη καταναλώνοντας μάλλον περισσότερα παρά μεγαλύτερα γεύματα (Kirk et al 2000). Αυτή η στρατηγική μειώνει την δυσφορία και την ληθαργική διάθεση που ακολουθεί συχνά μετά την κατανάλωση μεγάλων γευμάτων, καταστάσεις που αποτελούν αντικίνητρο για άσκηση. Εάν αυτή η υπόθεση είναι σωστή, τότε η σύσταση για μείωση της

συχνής κατανάλωσης σνακ είναι αντίθετη στην σύσταση για αύξηση της φυσικής δραστηριότητας (Kirk et al 2000).

5) Η αύξηση στην συνολική ημερήσια θερμογένεση λόγω τροφής που προκαλείται από την κατανάλωση αυξημένου αριθμού γευμάτων μπορεί πιθανώς να συμβάλει στην αύξηση της ενεργειακής δαπάνης και στην μείωση του σωματικού βάρους (Toschke et al 2005). Ωστόσο υπάρχει μια έντονη διαμάχη σχετικά με τον ρόλο του μηχανισμού αυτού καθώς έρευνες που αξιολόγησαν την θερμογένεση λόγω τροφής δεν παρατήρησαν διαφορές ανάμεσα σε άτομα που έχουν μικρά και συχνά γεύματα σε σχέση με άτομα που έχουν μεγάλα και πλούσια γεύματα (Bellisle et al 1997).

Συμπερασματικά, η συχνή λήψη γευμάτων δεν φαίνεται να εμποδίζει τον έλεγχο βάρους, ενώ σε ορισμένες περιπτώσεις δρα ενεργητικά. Ωστόσο είναι σαφές ότι απαιτείται περαιτέρω έρευνα για τη διερεύνηση των επιδράσεων της σύστασης των γευματιδίων και των διατροφικών συνηθειών στην ενεργειακή δαπάνη, καθώς επίσης και των αλληλεπιδράσεων μεταξύ συχνότητας διατροφικών επεισοδίων και φυσικής δραστηριότητας.

3.4 Μικρογεύματα (Σνάκ)

3.4.α Ορισμός και διαχωρισμός ανάμεσα στις έννοιες γεύμα και μικρόγευμα.

Ως μικρογεύματα ή σνακ ορίζονται τα επεισόδια κατανάλωσης τροφής πλην των κυρίως γευμάτων και ως «snaking» ορίζεται το μοντέλο της συχνότητας κατανάλωσης τροφής που εμφανίζονται σε χρονική στιγμή διαφορετική από αυτή των γευμάτων (Gatenby, 1997). Τα μικρογεύματα είναι σε γενικές γραμμές μικρότερα και λιγότερο δομημένα (Wilson, 1998). Σε σχέση με τα κυρίως γεύματα τα σνακ φαίνεται να είναι αυξημένα σε ενεργειακή πυκνότητα και μειωμένα σε βιταμίνες και θρεπτικά συστατικά (Ovaskainen et al 2006). Η περιεκτικότητα τους όμως σε ενέργεια και σε θρεπτικά συστατικά διαφοροποιείται συχνά και λόγω του διαφορετικού τρόπου με τον οποίο ορίζεται η έννοια του «σνακ» από

έρευνα σε έρευνα. Συγκρίσεις ανάμεσα σε διαχρονικές εθνικές έρευνες διατροφικών συνηθειών αναφέρουν ότι τα τρόφιμα που καταναλώνονται μεταξύ των κυρίως γευμάτων αποδίδουν ένα σημαντικό ποσοστό τις συνολικής ημερήσιας προσλαμβανόμενης τροφής μεταξύ όλων των ηλικιακών ομάδων (Gatenby 1997).

3.4.β Η συμβολή της κατανάλωση μικρογευμάτων στην διατροφή.

Η κατανάλωση σνακ είναι μια δημοφιλής διατροφική συμπεριφορά μεταξύ των παιδιών και των εφήβων, ενώ σημαντική είναι η συμβολή τους στην ημερήσια ενεργειακή πρόσληψη. Για τους λόγους αυτός το είδος των καταναλισκόμενων τροφίμων από τα μικρογεύματα μπορεί να επηρεάσει την ποιότητα της διαίτας των παιδιών (Hrubaň 1977). Ποια είναι όμως η επίδραση τους στην ποιότητα της διατροφής των παιδιών;

Η κατανάλωση σνακ έχει κατηγορηθεί ως υπεύθυνη για την πρόσληψη «καινών» θερμίδων, και για την έκπτωση της ποιότητας της διατροφής μέσω της αντικατάστασης των θρεπτικά πλουσιότερων τροφίμων από θρεπτικά φτωχότερα τρόφιμα. Ωστόσο δεν υπάρχουν ενδείξεις ότι η αυξημένη κατανάλωση σνακ οδηγεί σε χαμηλότερη ποιοτική διατροφή και σε (Drummond et al 1995).

Σε έρευνα 136 παιδιών ηλικίας 7-8 ετών (Ruxton et al 1996) αξιολογήθηκαν οι συνήθειες κατανάλωσης σνακ. Οι συμμετέχοντες χωρίστηκαν σύμφωνα με το ποσοστό ενέργειας που προσλαμβάνονταν από τα σνακ σε μαθητές με αυξημένη κατανάλωση σνακ (high snackers) και μαθητές με μειωμένη κατανάλωση σνακ (low snackers). Χρησιμοποιώντας αυτήν την κατάταξη το 13% των παιδιών ταξινομήθηκε ως “high snackers” λαμβάνοντας περισσότερο από 35% της μέσης καθημερινής ενέργειας από τα σνακ και 9% των παιδιών ως “low snackers” λαμβάνοντας λιγότερο από 15% της μέσης προσλαμβανόμενης ενέργειας από τα σνακ. Η πλειοψηφία των μαθητών επομένως ελάμβανε μεταξύ 15% και 35% της προσλαμβανόμενης ενέργειας από σνακ. Καμία σημαντική διαφορά δεν βρέθηκε ανάμεσα στην μέση ημερήσια πρόσληψη ενέργειας, την

απόλυτη πρόσληψη μακροθρεπτικών συστατικών και την ποσοστιαίας (%) πρόσληψης λιπιδίων, ολικών υδατανθράκων και ολικών ζάχαρων. Η μόνη σημαντική εύρεση ήταν ότι η μέση πρόσληψη β-καροτίνης ήταν υψηλότερη στην δεύτερη ομάδα. Τα σνακ που καταναλώνοντας από την πρώτη ομάδα (high snackers), είχαν μεγαλύτερη περιεκτικότητα σε ριβοφλαβίνη, βιταμίνη B12, και D, και αυτά τα παιδιά λάμβαναν χαμηλότερο ποσοστό της ημερήσιας προσλαμβανόμενης ενέργειας και της ημερήσιας πρόσληψης θρεπτικών συστατικών από τα κυρίως γεύματα. Δεν υπήρξε καμία μεγάλη διαφορά στα διαιτητικά πρότυπα μεταξύ δύο ομάδων εκτός από το ότι τα προγεύματα των παιδιών στην δεύτερη ομάδα (low snackers) περιείχαν περισσότερη ενέργεια, πρωτεΐνες, υδατάνθρακες, λιπίδια, ολικά σάκχαρα, NSP, νικοτινικό οξύ, ασβέστιο και Fe. Συμπερασματικά οι ερευνητές διατύπωσαν ότι τα σνακ, που ορίστηκαν *ως τα τρόφιμα ή ποτά που δεν λαμβάνονται από τα κυρίως γεύματα*, είχαν μια σημαντική συμβολή στις ημερήσιες προσλήψεις, ιδιαίτερα της ενέργειας, των λιπιδίων, των υδατανθράκων, των ολικών σακχάρων, και της βιταμίνης C. Κατά τρόπο ενδιαφέροντα, για τα παιδιά που κατανάλωναν μικρές ποσότητες γάλακτος, τα σνακ ήταν μια σημαντική πηγή βιταμίνης A και Ca και για τα παιδιά με μια μικρή κατανάλωση δημητριακών πρωινού, το πρόχειρο φαγητό ήταν μια σημαντική πηγή του Fe και του φυλλικού οξέος. Αξιοπρόσεκτο είναι επίσης το γεγονός ότι άτομα της πρώτης ομάδας δεν εμφάνισαν μειωμένη πρόσληψη θρεπτικών συστατικών παρά την αυξημένη πρόσληψη σνακ, πράγμα που έρχεται και σε συμφωνία με άλλες έρευνες (Glinsman 1986, CMA 1989, Nelson 1991).

Γενικά φαίνεται ότι δεν υπάρχουν ισχυρές ενδείξεις ως προς το ότι η αυξημένη κατανάλωση σνακ οδηγεί σε αυξημένη πρόσληψη καινών θερμίδων και μειωμένη πρόσληψη θρεπτικών συστατικών (Drummond et al 1995). Ωστόσο ο τύπος των τροφίμων που επιλέγονται, αλλά και παράγοντες που αφορούν το πού και πότε εμφανίζεται αυτή η κατανάλωση, καθορίζουν την σημασία της

κατανάλωσης σνακ στην παιδική παχυσαρκία (Hruban 1977). Είναι σημαντικό λοιπόν να αξιολογηθούν αυτοί οι παράγοντες.

Ο Ezell και οι συνεργάτες του (Ezell et al 1985) εξέτασαν το πρότυπο κατανάλωσης σνακ σε 225 έφηβους που επιλέχθηκαν από 7 σχολεία (4 αστικά κέντρα και 3 αγροτικές περιοχές) του Τέννεσι. Οι διατροφικές πληροφορίες συλλέχτηκαν μέσα από ανακλήσεις 24ώρου και από τα στοιχεία αυτά προέκυψε ότι το 89% των παιδιών κατανάλωνε τουλάχιστον ένα σνακ (οποιοδήποτε τρόφιμο καταναλώνεται στο μεσοδιάστημα 2 τυπικών γευμάτων), περισσότερο από το 50% κατανάλωνε 1-2 σνακ, το 1/3 κατανάλωνε 3-4 σνακ ενώ μόνο το 5% κατανάλωνε 5-8. Η περιεκτικότητα των σνακ σε θρεπτικά συστατικά ήταν χαμηλή σε όλη την διάρκεια της ημέρας αλλά χαμηλότερη τις πρωινές ώρες. Το περιεχόμενο των σνακ ήταν κυρίως γλυκά και αλμυρά μικρογεύματα. Το πρότυπο κατανάλωσης μικρογευμάτων δεν διέφερε μεταξύ των αγοριών και των κοριτσιών αν και τα αγόρια παρουσίασαν υψηλότερη πρόσληψη ενέργειας, Ca, και ριβοφλαβίνης.

Ο McCoy και οι συνεργάτες του (McCoy et al 1986) υπολόγισαν τη μέση ημερήσια πρόσληψη που προέρχεται από τα κυρίως γεύματα και τα σνακ για 1224 κορίτσια που συμμετείχαν σε μια διατροφική έρευνα. Ως «πρόχειρο φαγητό» οριστικές οποιοδήποτε τρόφιμο (συμπεριλαμβανομένων των υγρών εκτός από νερό) που δεν αποτελούσε μέρος ενός γεύματος. Από τα κορίτσια, το 9% κατανάλωναν ένα ή περισσότερα σνακ πριν το πρόγευμα, το 56% μεταξύ του προγεύματος και του μεσημεριανού γεύματος, το 91% μεταξύ του μεσημεριανού γεύματος και του βραδινού και 80% μετά από το βραδινό. Η ηλικία σχετίστηκε μόνο με την κατανάλωση των πρωινών σνακ.

Σε μερικές μελέτες έχει γίνει προσπάθεια να διερευνηθούν οι ιδιότητες του πρόχειρου φαγητών που το καθιστούν ελκυστικό στα παιδιά. Ο Cross και οι συνεργάτες του (Cross et al 1994), πραγματοποίησαν μελέτη για να εξετάσουν την συμπεριφορά των παιδιών όσον αφορά την κατανάλωση σνακ, συμπεριλαμβανομένης της συχνότητας, της ώρας κατανάλωσης, του τόπου, και

των ιδιοτήτων που καθόριζαν την επιλογή τους, στις ΗΠΑ. Η πλειοψηφία των παιδιών σε όλες τις τάξεις κατανάλωναν μικρογεύματα τουλάχιστον μια φορά καθημερινά. Η τυπική συχνότητα κατανάλωσης σνακ για όλες τις ηλικιακές ομάδες μεταξύ των παιδιών ήταν δύο ή τρεις φορές καθημερινά. Από τους σπουδαστές, το 29% ανέφερε κατανάλωση με συχνότητα τέσσερις φορές ημερησίως. Από κοινού με τις προηγούμενες μελέτες το πρωί ήταν η λιγότερο συχνή, ενώ το απόγευμα ήταν πιο συνηθισμένη η κατανάλωση. Στην πλειοψηφεί τους τα σνακ φαινόταν να καταναλώνονται εντός σπιτιού. Όσον αφορά τα κριτήρια επιλογής η γεύση φαινόταν να υπερνικά την διατροφή αξία ως σημαντικότερο χαρακτηριστικό ενός πρόχειρου φαγητού. Τα φρούτα ήταν δημοφιλή σε όλες τις ηλικιακές ομάδες, αλλά φαινόταν σπανιότερα να επιλέγονται σαν σνακ, από ότι τα τρόφιμα από άλλες κατηγορίες. Μεταξύ των ατόμων που θεωρούσαν την διατροφή και την υγεία σαν κάτι πολύ σημαντικό, κατανάλωναν ελαφρώς περισσότερα φρούτα και ελαφρώς λιγότερες πατατάκια, μπισκότα και κράκερ από τα υπόλοιπα άτομα αντίστοιχης ηλικιακής ομάδας. Ωστόσο τέτοια διαφορά δεν παρατηρήθηκε και μεταξύ φοιτητών με την παραπάνω πεποίθηση για την αξία της διατροφής και της υγείας, με μόνη διαφορά την συχνότητα κατανάλωσης καραμελών. Τα γενικά, αλμυρά τραγανά τρόφιμα ήταν η πιο συνήθης επιλογή κατά την κατανάλωση σνακ, ενώ τα φρούτα ήταν σημαντική επιλογή κυρίως τις πρωινές ώρες.

3.4.γ Κατανάλωση μικρογευμάτων και παιδική παχυσαρκία.

Το ποσοστό των παιδιών που καταναλώνουν σνακ στις ΗΠΑ, αλλά και η συμβολή αυτών στην ημερήσια πρόσληψη ενέργειας και λίπους αυξήθηκε σωματικά τις προηγούμενες δεκαετίες (Jahns et al 2001, Nielsen et al 2002). Τίθεται λοιπόν το ερώτημα υπάρχει συσχέτιση μεταξύ του διατροφικού προτύπου που αφορά την αυξημένη κατανάλωση σνακ (snaking), και της παχυσαρκίας στα παιδιά;

Σε μία διαχρονική μελέτη που πραγματοποιήθηκε σε ένα δείγμα 196 από αρχικά μη παχύσαρκα προεφηβικής ηλικίας κορίτσια, η κατανάλωση ενεργειακά πυκνώνω σνακ δεν φάνηκε να επηρεάζει το βάρος ή το επίπεδο παχυσαρκίας κατά το πέρασμα στην εφηβεία (Phillips et al 2004). Αποτελέσματα από μία μελέτη 8203 κοριτσιών και 6774 αγοριών, 9-14 ετών, έδειξαν ότι αν και τα μικρογεύματα και το γρήγορο φαγητό μπορεί να έχουν χαμηλή θρεπτική αξία, δεν αποτέλεσαν έναν σημαντικό ανεξάρτητο καθοριστικό για την παχυσαρκία παράγοντα μεταξύ των παιδιών και των εφήβων (Field et al 2004). Παχύσαρκοι έφηβοι στην Ελλάδα φάνηκε ότι καταναλώνουν περισσότερα σνακ από τους φυσιολογικού βάρους έφηβους (Hassapidou et al 2006). Σε ένα μικρό δείγμα από 21 μη παχύσαρκα κορίτσια στις ΗΠΑ φάνηκε αυξημένη κατανάλωση τροφών αυξημένων θερμιδικά και μικρής ενεργειακής πυκνότητας σε σχέση με τα παχύσαρκα, σχέση που εξαφανίστηκε μετά από έλεγχο υποκαταγραφής. Επιπρόσθετα η κατανάλωση σνακ δεν σχετίστηκε σημαντικά με τον κίνδυνο υπέρβαρου σε παιδικό πληθυσμό του Καναδά (Hanley et al 2000). ενώ δύο καλά σχεδιασμένες διαχρονικές μελέτες επίσης, δεν βρήκαν κάποια συσχέτιση ανάμεσα στην κατανάλωση σνακ και στο BMI, στο ποσοστό σωματικού λίπους (Phillips et al 2004), και στην αλλαγή του BMI (Field et al 2004) σε πολυπαραγοντική σταθμισμένη για συσχετικούς παράγοντες ανάλυση. Επιπλέον ανάλυση ξεχωριστά τροφών που ανήκουν στην κατηγορία των σνακ, δεν έδειξε σημαντική επίδραση της προερχόμενης ενέργειας από γλυκά, τσιπς, είδη φούρνου, ή παγωτά στο BMI z-σκορ.

Σε συμφωνία με τα παραπάνω ευρήματα έρχονται και τα αποτελέσματα από πρόσφατη μελέτη κατά την οποία αξιολογήθηκαν δεδομένα από 8048 παιδιά και έφηβους 3-19 ετών που συμμετείχαν στην διαχρονική μελέτη CSFII (Huang et al 2004). Στα αποτελέσματα της έρευνας αυτής θα πρέπει να δοθεί ιδιαίτερη σημασία καθώς είναι η πρώτη μελέτη που εξετάζει επιδημιολογικά δεδομένα για παιδιά και έφηβους και χρησιμοποιεί αυστηρή μεθοδολογία για τον έλεγχο της υποκαταγραφής. Στην έρευνα αυτή δεν βρέθηκε καμία συσχέτιση μεταξύ

χαρακτηριστικών που αφορούν την κατανάλωσης σνακ (συχνότητα, μέγεθος μερίδας, ενεργειακό περιεχόμενο, ή ενεργειακή πυκνότητα) και του BMI σε παιδικό πληθυσμό μετά την απομάκρυνση των παιδιών που έκαναν υποκαταγραφή.

Από την άλλη πλευρά ορισμένες έρευνες έχουν δείξει μία θετική συσχέτιση ανάμεσα στην κατανάλωση σνακ και στην παχυσαρκία. Η συχνή πρόσληψη σνακ (κρέμες, τσιπς, μπισκότα, σοκολάτες, τηγανητά φαγητά) σχετίστηκε με αλλαγές σωματικού βάρους σε παιδιά προσχολικής ηλικίας (Newby 2007). Η κατανάλωση μικρογευμάτων βρέθηκε ότι σχετίζεται θετικά με το BMI έφηβων σε μία συγχρονική έρευνα, ενώ μία ακόμα έρευνα έδειξε θετική συσχέτιση μόνο για τα παιδιά που είχαν έναν υπέρβαρο γονιό (Francis et al 2003). Σε μία έρευνα που περιλάμβανε αποκλειστικά κορίτσια 5 ετών, φάνηκε ότι τα κορίτσια που κατανάλωναν μεγάλες ποσότητες σνακ απουσία πείνας, σε πειραματικό επίπεδο, ήταν 4,6 φορές πιθανότερο να είναι υπέρβαρα στη αρχή της μελέτης αλλά και δύο έτη αργότερα (Fisher & Birch 2002).

Οι παραπάνω μελέτες προτείνουν ότι τόσο το περιβάλλον όσο και οι γενετικοί παράγοντες, μπορεί να επηρεάσουν τη σχέση μεταξύ της συχνής κατανάλωσης σνακ και του κινδύνου παχυσαρκίας (Newby 2007), ενώ φαίνεται τελικά ότι μεγαλύτερη σημασία έχει το είδος και η ποιότητα της τροφής που καταναλώνεται σαν σνακ, παρά η συχνότητα ή η ποσότητα της τροφής (Huang et al 2004).

3.4.8 Ενεργειακή αντιστάθμιση

Υπάρχει μία αντίφαση όσον αφορά την κατανάλωση σνακ, την αυξημένη συχνότητα κατανάλωσης τροφίμων και την σχέση τους με την παχυσαρκία, καθώς από την μία πλευρά φαίνεται ότι η κατανάλωση σνακ, με την μορφή επιπρόσθετων διατροφικών επεισοδίων, προσδίδουν θερμίδες στο ημερήσιο διαιτολόγιο, ενώ από την άλλη φαίνεται από αρκετές έρευνες ότι μετά τον έλεγχο υποκαταγραφής δεν εμφανίζεται συσχέτιση ανάμεσα στην κατανάλωση σνακ και

στο BMI (Field et al 2004, Phillips et al 2004, Huang et al 2004). Η απάντηση στην παραπάνω αντιφατική εικόνα βρίσκεται στον μηχανισμό της ενεργειακής αντιστάθμισης.

Συχνά η μελέτη του (Booth 1988) χρησιμοποιείται σαν μια πειραματική αποδείξει του ότι η κατανάλωση σνακ οδηγεί σε υπερκατανάλωση. Στην μελέτη αυτή που ήταν μικρής χρονικής διάρκειας, πραγματοποιούμενη υπό πειραματικές συνθήκες, φάνηκε ότι η κατανάλωση σνακ ή αυξημένου ενεργειακά ποτού, πριν την μία ώρα από την κατανάλωση γεύματος, δεν κατάφερε να προκαλέσει κορεσμό, και έτσι η ενεργειακή αντιστάθμιση στο επόμενο γεύμα δεν εμφανίστηκε. Ωστόσο τα αποτελέσματα από μελέτη που πραγματοποιήθηκε σε μη πειραματικά ελεγχόμενες συνθήκες ήταν διαφορετικά. Έτσι φάνηκε ότι η κατανάλωση δύο επιπλέον σνακ δεν οδήγησε σε αύξηση της προσλαμβανόμενης ενέργειας ανά ημέρα, καθώς φάνηκε ότι μειώθηκε η προσλαμβανόμενη από τα κυρίως γεύματα ενέργεια χωρίς να μεταβληθεί η μέση ημερήσια πρόσληψη. Μάλιστα μεγαλύτερη ήταν η αντιστάθμιση που προκλήθηκε από την κατανάλωση σνακ 1 ½ ώρα πριν το γεύμα σε σχέση με την κατανάλωση σνακ 1 ώρα πριν.

Επίσης σε άλλη έρευνα του (Kirk & Cursiter 1999) φάνηκε ότι η αύξηση στην κατανάλωση σνακ (επιπλέον 6 σνακ ανα εβδομάδα) για 6 μήνες δεν προκάλεσε αύξηση στο σωματικό βάρος. Η ενεργειακή αντιστάθμιση εμφανίζεται εξαιτίας δύο διαφορετικών μηχανισμών, 1) τα προστιθέμενα επεισόδια λήψης τροφής, εκτοπίζουν τα είδη υπάρχοντα. 2) τα προστιθέμενα επεισόδια οδηγούν σε μείωση της προσλαμβανόμενης από τα κυρίως γεύματα ενέργειας (Kirk 2000).

Συμπερασματικά, η αυξημένη κατανάλωση μικρογευμάτων μπορεί να μην οδηγήσει σε παχυσαρκία, αν εμφανιστεί ενεργειακή αντιστάθμιση. Ωστόσο η εμφάνιση της ποικίλει ανάμεσα σε διαφορετικούς πληθυσμούς. Έχει φανεί ότι οι φυσιολογικού βάρους και μη περιοριστικών διατροφικών συνηθών (unrestrained) άνδρες όπως και τα παιδιά, αντισταθμίζουν ικανοποιητικά την προσλαμβανόμενη από σνακ ενέργεια μειώνοντας αυτήν του επόμενου γεύματος

(Rolls et al 1994, Foltin et al 1990, Birch et al 1993, Ruxton et al 1996). Αντίθετα οι παχύσαρκοι και οι γυναίκες δεν εμφανίζουν σε ικανοποιητικό βαθμό τον μηχανισμό αυτό (Lissner et al 1987, Spiegel et al 1989).

3.5 Κατανάλωση πρωινού

Η κατανάλωση πρωινού θεωρείται εδώ και πολλά χρόνια αναπόσπαστο κομμάτι της υγιεινής διατροφής. Οι άνθρωποι που τρώνε πρόγευμα τείνουν να έχουν υψηλότερες προσλήψεις μικροθρεπτικών συστατικών, εν μέρει εξ αιτίας της κατανάλωσης δημητριακών πρωινού, και να έχουν καλύτερο προφίλ πρόσληψης μακροθρεπτικών, από εκείνους που παραλείπουν το πρόγευμα (Ruxton & Kirk 1997). Υπάρχουν επίσης στοιχεία ότι τα παιδιά έχουν βελτιωμένη νοητική λειτουργία (συγκέντρωση και εκμάθηση) μετά από κατανάλωση πρωινού (Pollitt & Mathews 1998). Επίσης φαίνεται ότι οι άνθρωποι που τρώνε πρόγευμα τείνουν να είναι πιο λεπτοί από εκείνους που το παραλείπουν. Εντούτοις, αυτό δεν είναι κοινό εύρημα σε όλες τις μελέτες, ενώ επίσης η παραπάνω σχέση φαίνεται να εξαρτάται και από τους διαφορετικούς τύπους πρωινού (de la Hunty & Ashwell 2007). Σχετικά με την συνήθεια κατανάλωσης πρωινού έχει φανεί ότι υπάρχουν διαφορές ανάμεσα στα δύο φύλα. Τα αγόρια φαίνεται να παραλείπουν σπανιότερα το πρωινό από τα κορίτσια (Dwyer et al 2001, Nicklas et al 2000, Sjoberg et al 2003). Σε μία συγχρονική έρευνα που πραγματοποιήθηκε ανάμεσα σε 275 κορίτσια και 199 αγόρια ηλικίας 16-17 ετών το 60.8% των κοριτσιών και το 70.4% των αγοριών ($p=0.003$) ανέφεραν καθημερινή κατανάλωση πρωινού. Αντίθετα στο ίδιο δείγμα το 9.2% των κοριτσιών και το 3% των αγοριών ($p=0.008$) ανέφεραν ότι σε μία τυπική ημέρα καταναλώνουν μόνο ένα ρόφημα ή τίποτα για πρωινό (Vagstrand et al 2006). Παρόμοια ήταν και τα αποτελέσματα έρευνας στην Νέα Ζηλανδία στην οποία μελετήθηκαν οι συνήθειες κατανάλωσης πρωινού σε παιδιά ηλικίας 5-14 ετών, από την National Children Nutrition Survey. Όπου και εκεί φάνηκε ότι τα

αγόρια καταναλώνουν πιο συχνά πρωινό από τα κορίτσια. Από άλλη έρευνα σε παιδιά ηλικίας 9-11 ετών φάνηκε ότι φυλετική διαφορά υπάρχει επίσης και μεταξύ της γενικότερης αντίληψης που υπάρχει γύρο από το πρωινό, όπου τα αγόρια φάνηκαν να έχουν μια πιο θετικής στάση σε σχέση με τα κορίτσια αν και η διαφορά αυτή δεν έφτασε σε επίπεδα στατιστικής σημαντικότητας (Tapper et al 2007).

Επίσης έχει παρατηρηθεί μία συνεχής τάση της μείωσης στην κατανάλωση πρωινού με την αύξηση της ηλικίας. Γενικά η απόφαση της μη κατανάλωσης πρωινού εμφανίζεται σε όλες τις ηλικιακές ομάδες αλλά είναι λιγότερο κοινή στα μικρότερα παιδιά (Siega et al 1998). Αναφέρεται ότι σε ηλικίες 4-5 χρονών η παράληψη του πρωινού κυμαίνεται σε ποσοστά 9.8% (Dubois et al 2006, Siega et al 1998), ενώ έρευνες με μεγαλύτερα παιδιά δείχνουν μεγαλύτερα ποσοστά παράληψης προγεύματος (Siega et al 1998, Nicklas et al 2004, Siega-& Popkin 1998, Affenito et al 2005). Ωστόσο η τάση της αύξησης στην παράληψη του πρωινού με την αύξηση της ηλικίας φαίνεται να επιτείνεται και από την επίδραση οικονομικοκοινωνικών παραγόντων. Έτσι τα μεγαλύτερα παιδιά από της χαμηλότερες κοινωνικοοικονομικές τάξεις παρέλειπαν συχνότερα το πρωινό. Όσον αφορά την ηλικία, και τον τόπο κατανάλωσης, μία έρευνα σε 3.275 παιδιά ηλικίας 5-14 ετών έδειξε ότι υπάρχει επίσης μία τάση να αυξάνεται ο αριθμός των παιδιών που δεν καταναλώνουν καθόλου πρωινό στο σπίτι (5-6 ετών 1.3%, 7-10 ετών 2.6%, 11-14ετών 6% $p < 0.0001$) η διαφορά αυτή ανάμεσα στις ηλικίες ήταν εντονότερη σε φτωχότερα κοινωνικά στρώματα (Utter et al 2007).

3.5.α Πρωινό και σχέση του με το σωματικό βάρος

Πολλές έρευνες ως τώρα έχουν δείξει ότι τα άτομα που καταναλώνουν πρωινό έχουν χαμηλότερο BMI και χαμηλότερο επιπολασμό της παχυσαρκίας. Επίσης το ποσοστό της προσλαμβανόμενης από το πρόγευμα ενεργείας, φαίνεται επίσης να σχετίζεται αρνητικά με το BMI (Newby 2007). Η σχέση αυτή ανάμεσα κατανάλωσης πρωινού και στο σωματικό βάρος έχει βρεθεί σε αρκετές ακόμα

έρευνες τόσο μεταξύ εφήβων (Sjoberg et al 2003, Affenito et al 2005; Keski-Rahkonen et al 2003) όσο και μεταξύ παιδιών μικρότερης ηλικίας (Andersen et al, 2005). Η παράληψη του πρωινού σχετίστηκε με αυξημένο BMI σε πρόσφατη μελέτη παιδιών από την νέα Ζηλανδία. Μάλιστα τα παιδιά που καταναλώνουν συνήθως πρωινό στο σπίτι έχουν χαμηλότερο μέσο BMI εκείνα που δεν καταναλώνουν, ακόμα και όταν η επίδραση του φύλου της ηλικίας, της εθνικότητας και του επιπέδου φτώχειας αλλά και η φυσική δραστηριότητα λήφθηκαν υπόψη. Μάλιστα τα παιδιά που δεν καταναλώνουν πρωινό στο σπίτι φαίνεται να προτιμούν λιγότερο υγιεινά σνακ. Φαίνεται ότι η σχέση μεταξύ του BMI και της κατανάλωσης πρωινού στο σπίτι μπορεί να επηρεάζεται και από την αγορά λιγότερων υγιεινών σνακ έξω από το σπίτι (Utter et al 2007).

Από την άλλη πλευρά υπάρχουν και άλλα ευρήματα. Δύο έρευνες που πραγματοποιήθηκαν σε έφηβους Σουηδία δεν βρήκαν συσχέτιση ανάμεσα στην κατανάλωση πρωινού και στο αυξημένο σωματικό βάρος και λίπος. Ωστόσο Κοινό εύρημα μάλιστα ήταν ότι οι έφηβοι που καταναλώνουν σπανιότερα προσλαμβάνουν αρκετά περισσότερη σουκρόζη, γλυκά και αλμυρά σνακ, (Sjoberg et al 2003, Vagstran et al 2007). αλλά και λιγότερα λαχανικά φυτικές ίνες και ασβέστιο (Sjoberg et al 2003). Σε έρευνα που μελετούσε τις γευματικές συνήθειες παιδιών ηλικίας 10 ετών από την Bogalusa Heart Study, επίσης δεν φάνηκε καμία συσχέτιση μεταξύ παράληψης πρωινού και κινδύνου για υπέρβαρο (Nicklas et al 2004). Οι παραπάνω έρευνες είχαν διατμηματικό χαρακτήρα και επομένως η κατεύθυνση της σχέσης ανάμεσα στην κατανάλωση προγεύματος και παχυσαρκίας δεν μπορεί να επιβεβαιωθεί. Είναι πιθανόν ότι η σχέση αυτή επηρεάζεται από την επιθυμία απώλειας βάρους καθώς, όπως έχουν δείξει πολλές έρευνες, οι έφηβοι συχνά παραλείπουν το πρωινό σε μία προσπάθεια απώλειας βάρους (Brugman et al 1997, Boutelle et al 2002). Έτσι μόνο διαχρονικές και προοπτικές έρευνες είναι κατάλληλες για να μπορέσουμε να βγάλουμε ασφαλή συμπεράσματα.

Προοπτική μελέτη σε 1549 παιδιά προσχολικής ηλικίας η μη καθημερινή κατανάλωση πρωινού σχεδόν διπλασίασε τον κίνδυνο παρουσίας του υπέρβαρου, στην ηλικία των 4.5 ετών όταν ληφθηκαν υπόψη στην ανάλυση η καταγωγή της μητέρας, το εισόδημα, και ο αριθμός παχύσαρκων ή υπέρβαρων γονιών (OR=1.9, 95% CI 1.2-3.2)). Μάλιστα στον συγκεκριμένο πληθυσμό παιδιών το 17% αυτών που δεν κατανάλωναν πρωινό καθημερινά ήταν υπέρβαρα σε σχέση με το 8% που κατανάλωναν καθημερινά πρωινό (Dubois et al 2006). Στοιχεία από την 9ετή διαχρονική μελέτη National Heart, Lung, and Blood Institute Growth and Health, στην οποία συμμετείχαν 2,379 κορίτσια (1,166 λευκά και 1,213 Αφροαμερικάνικης καταγωγής), ηλικίας 9-10 ετών στο ξεκίνημα, έδειξαν ότι η κατανάλωση πρωινού ήταν προβλεπτική για το χαμηλότερο BMI σε μοντέλα όπου είχε γίνει στάθμιση για συγχρητικούς παράγοντες (τόπος διαμονής, καταγωγή, ηλικία), ωστόσο η ανεξάρτητη επίδραση του πρωινού δεν ήταν πια σημαντική όταν στο μοντέλο μπήκε ο παράγοντας μόρφωση γονιών, ενεργειακή πρόσληψη και φυσική δραστηριότητα (Affenito et al 2005).

Σε μια ομάδα 414.000 αγοριών και κοριτσιών από τις ΗΠΑ, ηλικίας 9 -14 ετών το 1996, που κατέγραφαν ερωτηματολόγια διατροφικών συνηθειών ως το 1999 μελετήθηκε η σχέση κατανάλωσης πρωινού και σωματικού βάρους. Η συγχρονική ανάλυση των δεδομένων έδειξε ότι τα παιδιά που παρέλειπαν το πρόγευμα ήταν βαρύτερα. Εντούτοις, οι διαχρονικές αναλύσεις έδειξαν ότι υπήρχε μία εξάρτηση της παραπάνω σχέσης από το BMI που είχαν τα παιδιά στην αρχή της μελέτης. Τα υπέρβαρα παιδιά που δεν έτρωγαν ποτέ πρωινό είχαν μικρότερη αύξηση βάρους στον επανέλεγχο σε σχέση με αυτά που έτρωγαν πρωινό (0.66 kg/m² για τα αγόρια και 0.50 kg/m² για τα κορίτσια p=0.01) ενώ στα φυσιολογικού βάρους παιδιά που δεν έτρωγαν ποτέ πρωινό εμφανίστηκε μία τάση (όχι στατιστικά σημαντική) να έχουν μεγαλύτερο BMI στον επανέλεγχο σε σχέση με αυτά που κατανάλωναν πρωινό περισσότερες από 5 ημέρες την εβδομάδα. Από την παραπάνω προοπτική ανάλυση φαίνεται να υπάρχει μια σχέση αντίστροφης αιτιότητας ανάμεσα στην παχυσαρκία και την κατανάλωση

πρωινού. Τα παχύσαρκα τουλάχιστον άτομα παραλείπουν το πρωινό σε μία προσπάθεια να χάσουν βάρος. Όταν στην ανάλυση συμπεριλήφθηκε η συνολική ενέργεια και η κατανάλωση δημητριακών πρωινού προέκυψε πολύ μικρή αλλαγή στα αποτελέσματα. Αυτό μπορεί να αποτελεί ένδειξη του ότι υπάρχουν άλλα μονοπάτια που συνδέουν την κατανάλωση πρωινού και την αλλαγή του σωματικού βάρους, διαφορετικά από την συνολική ενεργειακή πρόσληψη και την κατανάλωσης υγιεινών προγευμάτων, ή μπορεί απλά να απεικονίζει την δυσκολία στην καταγραφή της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης σε σχέση με την καταγραφή της συχνότητας κατανάλωσης πρωινού (Berkey et al 2003)

Δεν είναι κατανοητό το γιατί τα κανονικού βάρους και τα υπέρβαρα παιδιά ανταποκρίνονται διαφορετικά στην παράληψη του πρωινού. Η διαφορά στην ενεργειακή δαπάνη ηρεμίας (REE) ανάμεσα στα υπέρβαρα και κανονικού βάρους παιδιά μπορεί να συμβάλει στην παραπάνω διαφοροποίηση, καθώς μελέτες σε ενήλικες προτείνουν ότι REE μειώνεται σε άτομα που χάνουν βάρος (Berkey et al 2003).

Μεγάλη συζήτηση γίνεται όμως και γύρω από την σημασία της κατανάλωσης δημητριακών πρωινού στην παχυσαρκία. Σε ενήλικες φαίνεται να υπάρχει μία αντίστροφη σχέση ανάμεσα στην κατανάλωση δημητριακών σαν πρόγευμα και στο σωματικό βάρος. Τι γίνεται όμως με τα παιδιά;

Ο Albertain και οι συνεργάτες του (Albertain et al 2003) εξέτασαν την παραπάνω σχέση σε μία ομάδα 603 παιδιών από τις ΗΠΑ ηλικίας 4-12 ετών. χρησιμοποιώντας μία 14ήμερη καταγραφή τροφίμων. Βρήκαν ότι αυτοί που βρισκόταν στα μεγαλύτερα επίπεδα κατανάλωσης δημητριακών είχαν χαμηλότερο BMI σε σχέση με τους υπόλοιπους σε όλες τις ηλικιακές ομάδες. Τα παιδιά ωστόσο που ήταν στα μεγαλύτερα επίπεδα δεν είχαν χαμηλότερη πρόσληψη συνολικής ενέργειας. Οι Gibson και O'Sullivan (Gibson & O'Sullivan 1995) ανέλυσαν διατροφικά δεδομένα από μία έρευνα από 2705 παιδιά ηλικίας 10-15 ετών με την χρήση ζυγισμένου 7ημέρου καταγραφής. Βρέθηκε ότι τα παιδιά που έτρωγαν δημητριακά σαν προγευμάτων είχαν σημαντικά

χαμηλότερο BMI από τα υπόλοιπα. Επίσης παιδιά που είχαν την μεγαλύτερη κατανάλωση είχαν σημαντικά υψηλότερη ενεργειακή πρόσληψη από αυτά που δεν καταναλώναν δημητριακά. Επιπλέον, έρευνα σε 200 παιδιά σχολικής ηλικίας (9-13 ετών) στην Μαδρίτη έδειξε ότι τα υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά παραλείπουν πιο συχνά πρωινό από τα φυσιολογικού βάρους παιδιά και καταναλώνουν σημαντικά λιγότερα δημητριακά. Τα υπέρβαρα παιδιά είχαν σημαντικά χαμηλότερη ενεργειακή πρόσληψη από τα φυσιολογικού βάρους παιδιά, αν και στην έρευνα αυτήν δεν είχε γίνει έλεγχος υποκαταγραφής (Ortega et al 1998). Τι έδειξαν όμως προοπτικές έρευνες; Μελέτη, εξέτασε την σχέση των δημητριακών πρωινού και του BMI σε μία ομάδα 2379 κοριτσιών ηλικίας 9 -10 ετών, τα οποία παρακολουθούνταν για 10 χρόνια. Η καταγραφή των διατροφικών συνηθειών γινόταν ετησίως με 3ήμερα ημερολόγια καταγραφής τροφίμων. Διαπιστώθηκε ότι τα κορίτσια που έτρωγαν συχνότερα δημητριακά σαν πρόγευμα, είχαν σημαντικά χαμηλότερο BMI και χαμηλότερο κίνδυνος για υπέρβαρο μετά από έλεγχο για συγχυτικούς παράγοντες (ηλικία, οικογενειακή κατάσταση, φυλή, σωματική δραστηριότητα και ενέργεια). Σε όλες τις ηλικίες, τα κορίτσια που έτρωγαν δημητριακά ήταν σημαντικά πιο αδύνατα από τα κορίτσια που δεν έτρωγαν δημητριακά. Ωστόσο δεν αναφέρονται οι ενεργειακές προσλήψεις (Barton 2005). Όπως και για τους ενήλικες, τα στοιχεία για τα παιδιά δείχνουν ότι αυτά που καταναλώνουν δημητριακά πρωινού τείνουν να έχουν έναν χαμηλότερο BMI και είναι λιγότερο πιθανό να είναι υπέρβαρα από εκείνα που καταναλώνουν σπάνια δημητριακά πρωινού. Εντούτοις, δεν υπάρχουν στοιχεία που να δείχνουν ότι τα παιδιά που καταναλώνουν τακτικά δημητριακά πρωινού έχουν χαμηλότερη ενεργειακή πρόσληψη από εκείνα που καταναλώνουν σπανιότερα. Στοιχεία για την προσλαμβανόμενη ενέργεια υπάρχουν μόνο από διατμηματικές μελέτες που δεν επιτρέπουν την καθιέρωση σχέσεων αιτιότητας (Barton 2005).

Σε γενικές γραμμές φαίνεται ότι η σχέση της κατανάλωσης πρωινού και του σωματικού βάρους επηρεάζεται και από πολλούς παράγοντες όπως κοινωνικοοικονομικούς,

φυλετικούς, οικογενειακούς, οι οποίοι θα πρέπει να λαμβάνονται υπόψη για την διεξαγωγή συμπερασμάτων. Επίσης μεθοδολογικοί παράγοντες όπως τρόπος καταγραφής και προσδιορισμού των διαιτητικών συνηθειών αλλά και έλεγχος δείγματος για παρουσία ατόμων που υποκαταγράφουν ή είναι σε δίαιτα θα πρέπει να αντιμετωπίζονται με μεγάλη προσοχή καθώς μπορεί να αλλοιώσουν τα αποτελέσματα μίας έρευνας. Τέλος προοπτικές μελέτες με διαχρονικό χαρακτήρα χρειάζονται προκειμένου να καταλήξουμε σε σχέσης αιτιότητας.

3.6. Κατανάλωση γρήγορου φαγητού και παιδική παχυσαρκία

Από την εμφάνιση του την δεκαετία του 1950, το γρήγορο φαγητό, εξελίχθηκε σε μια κυρίαρχη διατροφική συνήθεια του παιδικού πληθυσμού, στις ΗΠΑ. Συγκεκριμένα η κατανάλωση αυτή πενταπλασιάστηκε, και από το 2% την δεκαετία του 1970 έφτασε σε 10% στα μέσα της δεκαετίας του 1990 (Guthrie et al 2002). Τα καταστήματα πώλησης γρήγορου φαγητού έχουν εισχωρήσει σε όλους τους τομείς της κοινωνίας συμπεριλαμβανομένων των τοπικών κοινοτήτων, δημόσιων σχολείων και νοσοκομείων (Zive et al 2002, Levine 1999, Cram 2002). Η τάση αυτή φαίνεται ότι υποκινείται από μία τεράστια εκστρατεία διαφήμισης και μάρκετινγκ που στοχεύει στα παιδιά και τους γονείς τους (Bowman et al 2004). Επιπρόσθετα ο σύγχρονος τρόπος ζωής (εργασία γονέων, περιορισμένος χρόνος), παίζει καθοριστικό ρόλο στα τρόφιμα που καταναλώνονται. Η βιομηχανία του γρήγορου φαγητού, σφυγμομετρώντας τις ανάγκες και αδυναμίες του σύγχρονου ανθρώπου, γίνεται ελκυστικότερη, με αύξηση της διαθεσιμότητας και της προσφοράς (St-Onge et al 2003).

Οι τροφές που καταναλώνονται μακριά από το σπίτι είναι αυξημένες σε λίπος και ενέργεια σε σχέση με τις τροφές που καταναλώνονται στο σπίτι. Το 1995 η κατανάλωση τροφής μακριά από το σπίτι αντιστοιχούσε στο 27% των περιπτώσεων κατανάλωσης τροφής, αλλά στο 34% της ενεργειακής πρόσληψης. Το περιεχόμενό τους σε λίπος βρέθηκε ότι είναι 38% αντίθετα με τις τροφές που

καταναλώνονται στο σπίτι που η περιεκτικότητά τους σε λίπος είναι 31% (Lin et al 1999).

Όσον αφορά τις διαχρονικές τάσεις στην κατανάλωση γρήγορου φαγητού επιδημιολογικές μελέτες που διεξήχθησαν το στις δεκαετίες του 1970, 1980, 1990 (Jahns et al 2001, Nielson 2002) έδειξαν ότι σε έφηβους 12-18 ετών σημειώθηκε μείωση στο ποσοστό της ενέργειας που προσλαμβάνεται από το φαγητό στο σπίτι, ενώ η συμμετοχή του πρόχειρου φαγητού στην πρόσληψη ενέργειας αυξήθηκε (Nielson 2002). Στους έφηβους αυτούς το 74.1% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης προέρχονταν από φαγητό που καταναλωνόταν στο σπίτι όπως έδειξε η έρευνα NFCS του 1977/1978, ενώ αυτό το ποσοστό μειώθηκε στο 68,3% και 60,5%, αντίστοιχα το 1989-1991 και το 1994-1996 όπως έδειξε η CSFII. Τέλος πιο πρόσφατα αποτελέσματα της CFSII (1994-6 και 1998) δείχνουν ότι το ποσοστό έφτασε σε 37% για τους ενήλικες και 42% για τα παιδιά (Paeratakul et al 2003)

Καθώς λοιπόν η κατανάλωση φαγητού έξω από το σπίτι αντιπροσωπεύει ένα μεγάλο ποσοστό της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης, γίνεται πολύ σημαντικό να εξετάσουμε την σύσταση αυτού του τύπου διατροφής και τις επιπτώσεις που έχει η κατανάλωση στην παιδική ηλικία.

Η μελέτη EAT (Eating Among Teens) στην οποία συμμετείχαν 4.746 παιδιά ηλικίας 11-18 ετών που πραγματοποιήθηκε με σκοπό να εντοπίσει διάφορους παράγοντες που σχετίζονται με τις διατροφικές συνήθειες των εφήβων, έδειξε ότι το 75% των εφήβων ανέφερε κατανάλωση γεύματος σε εστιατόριο τύπου “fast food” την εβδομάδα που προηγήθηκε. Αγόρια-μαθητές λυκείου δήλωναν ότι έτρωγαν τουλάχιστον 3 φορές την εβδομάδα σε εστιατόριο fast food, συχνότητα που ήταν μεγαλύτερη σε σχέση με μαθητές γυμνασίου. Παρόλα αυτά, αυτό το αποτέλεσμα δεν ήταν το ίδιο και για τα κορίτσια. Μαθητές και μαθήτριες που ανέφεραν ότι έφαγαν σε εστιατόριο fast food τουλάχιστον 3 φορές την προηγούμενη βδομάδα είχαν ενεργειακή πρόσληψη 40% και 37% αντίστοιχα, ποσοστό υψηλότερο από εκείνους που δεν έφαγαν σε εστιατόριο fast food. Στην

ίδια μελέτη, το πρόχειρο φαγητό σχετίστηκε με μεγαλύτερη πρόσληψη αναψυκτικών και με χαμηλότερη πρόσληψη φρούτων, λαχανικών, δημητριακών και γάλακτος (French al 2001a).

Από επιδημιολογικά δεδομένα φαίνεται ότι τα παιδιά και οι έφηβοι που δηλώνουν ότι καταναλώνουν γρήγορο φαγητό έχουν σημαντικά χαμηλότερη πρόσληψη σε δημητριακά, σκούρα πράσινα φυλλώδη και άλλα λαχανικά, φρούτα, χυμούς γάλα και όσπρια. Αντίθετα καταναλώνουν σημαντικά περισσότερες τηγανητές πατάτες, κοτόπουλο και ανθρακούχα αναψυκτικά. Μάλιστα βρέθηκε επίσης ότι τα παιδιά αυτά σπάνια καταναλώνουν βραδινό με τις οικογένειες τους (Gillman et al 2000). Όσον αφορά την ενέργεια και τα θρεπτικά συστατικά, φαίνεται ότι τα παιδιά που καταναλώνουν συχνά γρήγορο φαγητό έχουν αυξημένη πρόσληψη ενέργειας και λίπους αλλά μειωμένη πρόσληψη πρωτεΐνης, βιταμίνης Α, β-καροτένιου, σε σχέση με τα παιδιά που δεν καταναλώνουν γρήγορο φαγητό (Paeratakul et al 2003). Σε άλλη πρόσφατη μελέτη που ανέλυσε τις διατροφικές συνήθειες στον ίδιο πληθυσμό (6212 παιδιών 4-19 ετών που συμμετείχαν στην CSFII 1884-1996 και 1998) προέκυψε ότι μετά τον έλεγχο για οικονομικοκοινωνικούς και δημογραφικούς παράγοντες, η αυξημένη κατανάλωση γρήγορου φαγητού σχετίστηκε ανεξάρτητα με το ανδρικό φύλλο, μεγαλύτερη ηλικία παιδιών, αυξημένο εισόδημα, μαύρη μη ισπανικής καταγωγής φυλή, και νοτιότερο τόπο διαμονής. Τα παιδιά που κατανάλωναν γρήγορο φαγητό σε σχέση με αυτά που δεν κατανάλωναν, είχαν μεγαλύτερη μέση ενεργειακή πρόσληψη (187 θερμίδες 95% CI: 109-265), μεγαλύτερη ενεργειακή πρόσληψη ανά γραμμάριο φαγητού (0.29 θερμίδες/γρ., 95% CI: 0.25-0.33), περισσότερο ολικό λίπος (9 γρ., 95% CI: 5.0 -13.0), περισσότερους υδατάνθρακες (24 γρ., 95% CI: 12.6 -35.4), περισσότερα προστιθέμενα σάκχαρα (26 γρ., 95% CI: 18.2-34.6), περισσότερα ροφήματα με πρόσθετη ζάχαρη (228 γρ., 95% CI: 184-272), λιγότερες φυτικές ίνες (-1.1 γρ., 95% CI: -1.8 με -0.4), λιγότερο γάλα (-65 γρ., 95% CI: -95 με -30), και λιγότερα φρούτα και λαχανικά (45 γρ., 95% CI: -58.6 με -31.4) στην διατροφή τους (Bowman et al 2004).

Αν και υπάρχουν αρκετά δεδομένα που δείχνουν ύπαρξη συσχέτισης ανάμεσα στο πρόχειρο φαγητό και το ΣΒ ή το BMI σε ενήλικο πληθυσμό (Schroder et al 2007, Satia et al 2004, Bowman et al 2004), επιδημιολογικά δεδομένα δείχνουν ότι δεν υπάρχει συσχέτιση ανάμεσα στο πρόχειρο φαγητό και το ΣΒ ή το BMI σε παιδιά (Joint FAO/WHO 2003). Ωστόσο μία πειραματική μελέτη που αξιολόγησε την επιρρέπεια των παχύσαρκων έφηβων στις αρνητικές επιδράσεις τις κατανάλωσης γρήγορου φαγητού, βρέθηκε ότι τις μέρες κατά τις οποίες καταναλώνεται γρήγορο φαγητό “fast food days” σε σχέση με τις ημέρες που δεν υπάρχει κατανάλωση γρήγορου φαγητού “non fast food days”, τα παχύσαρκα παιδιά καταναλώνουν σημαντικά περισσότερη ενέργεια ενώ τα για τα αδύνατα παιδιά δεν υπήρχε διαφορά. Φάνηκε επίσης ότι τα παχύσαρκα παιδιά δεν αντισταθμίζουν απόλυτα την αυξημένη ενεργειακή πρόσληψη από την κατανάλωση ενός υπερβολικά μεγάλου γεύματος που καταναλώνεται από εστιατόριο τύπου “fast food” (Ebbeling et al 2004). Αυτά τα συμπεράσματα δεν υπονοούν ότι η κατανάλωση γρήγορου φαγητού δεν έχει αρνητική επίδραση στους αδύνατους έφηβους. Άλλωστε προηγούμενες έρευνες έχουν δείξει ότι η κατανάλωση γρήγορου φαγητού έχει τέτοιες επιπτώσεις στην ποιότητα της διατροφής που μπορεί να επηρεάσει τον κίνδυνο για παχυσαρκία ανεξάρτητα από το σωματικό βάρος των παιδιών (Bowman et al 2004).). Αν και δεν υπάρχουν προοπτικές μελέτες που να δείχνουν την επίπτωση της κατανάλωσης γρήγορου φαγητού στην υγεία των παιδιών, μελέτη σε νεαρές ενήλικες γυναίκες έδειξε ότι η κατανάλωση ενός επιπλέον γεύματος σε εστιατόριο fast food/εβδομάδα, προκάλεσε μία αύξηση στην ημερήσια ενεργειακή πρόσληψη κατά 56 Kcal/ημέρα ενώ σε διάστημα 3 ετών εμφανίστηκε μία επιπρόσθετη από την φυσιολογικά παρατηρούμενη αύξηση βάρους κατά 0.72 κιλά (French et al 2000). Αλλά και η διαχρονική μελέτη CARDIA που πραγματοποιήθηκε σε 3031 νέους ενήλικες (18-30) έδειξε ότι η κατανάλωση γρήγορου φαγητού σχετίζεται ισχυρά με την αύξηση του σωματικού βάρους και την ινσουλινοαντίσταση άρα και τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2.

Η σοβαρότητα της επίπτωσης που έχει η κατανάλωση γρήγορου φαγητού στην υγεία, είναι αδιαφιλονίκητη. Φαίνεται μάλιστα ότι ιδιαίτερο ρόλο μπορεί να παίξει στην περίπτωση αυτή, η πρόληψη και η έγκαιρη διαχείριση του προβλήματος με το να δοθεί έμφαση της αγωγής της υγείας σε παιδιά σχολικής και εφηβικής ηλικίας.

3.7 Κατανάλωση ποτών-ροφημάτων και παιδική παχυσαρκία

Η κατανάλωση ροφημάτων σε παιδιά χωρίζεται δε δύο κατηγορίες: 1) Αυτά που είναι πλούσια σε θρεπτικά συστατικά όπως το γάλα. 2) Αυτά έχουν περιορισμένη θρεπτική αξία και είναι πλούσια σε ζάχαρη όπως τα φρουτοποτά, το τσάι, τα αθλητικά ποτά και αναψυκτικά. Οι χυμοί φρούτων, αν αποτελούνται από φρούτα 100% ή/και εμπλουτίζονται με βιταμίνες, μπορούν να θεωρηθούν ως θρεπτικά, αν και παρόλα αυτά είναι γενικά πλούσια σε απλά σάκχαρα και θερμίδες. Αν και τα αθλητικά ποτά και τα αναψυκτικά επίσης συνεισφέρουν στην κατανάλωση ροφημάτων, ιδιαίτερα ανάμεσα στα μεγαλύτερα παιδιά και τους εφήβους, το γάλα, οι χυμοί φρούτων, τα φρουτοποτά και τα αναψυκτικά συνιστούν τη μεγάλη πλειονότητα των καταναλισκόμενων ροφημάτων (van der Horst et al 2007)

Χυμοί φρούτων : Οι χυμοί φρούτων για βρέφη και παιδιά έχουν συνδεθεί με ανεπαρκή ανάπτυξη, καθώς η υπερβολική κατανάλωσή τους οδηγεί σε δυσαπορρόφηση υδατανθράκων (Hyams et al 1988), και χαμηλή πρόσληψη πρωτεΐνης, λίπους και μικροθρεπτικών συστατικών (Smith et al 1995). Επιπρόσθετα, έχουν συσχετιστεί με τερηδόνα και γαστρεντερικά συμπτώματα όπως μετεωρισμός, διάρροια και σπασμούς. Αυτές οι απειλές για την υγεία οδήγησαν σε ομόφωνες συστάσεις στις αρχές της δεκαετίας του '90, οι οποίες απέτρεπαν την υπερβολική κατανάλωση χυμών (AAP 1980). Πιο πρόσφατα, η Αμερικανική Ακαδημία Παιδιατρικής εξέδωσε οδηγία, σύμφωνα με την οποία, οι χυμοί φρούτων θα πρέπει να περιοριστούν στα 120-180ml ανά ημέρα για παιδιά 1-6 ετών και στα 240-360ml ανά ημέρα για παιδιά 7-18 ετών (AAP 2001).

Η υπόθεση ότι η κατανάλωση χυμών μπορεί να σχετίζεται με την παχυσαρκία, κέρδισε αυξανόμενο ενδιαφέρον στα τέλη της δεκαετίας του '90, μετά από μια μικρή επιδημιολογική μελέτη που διεξήχθη σε 168 παιδιά 2 και 5 ετών, η οποία βρήκε ότι το 53% των παιδιών που έπιναν τουλάχιστον 360ml ανά ημέρα είχαν ΔΜΣ μεγαλύτερο ή ίσο με το 75^ο εκατοστημόριο συγκριτικά με το 32% εκείνων που έπιναν κάτω από 360ml ανά ημέρα (Dennison et al 1997). Αργότερα, ένα follow-up της ίδιας μελέτης ανέφερε θετική συσχέτιση για το χυμό μήλου με το ΔΜΣ και το P Index (kg/m³) αλλά δεν βρήκε σημαντική συσχέτιση με το χυμό πορτοκαλιού, σταφυλιού ή τους ανάμικτους χυμούς (Dennison et al 1999). Παρόλα αυτά, δεδομένα από CFSII 1994 και από μια άλλη επιδημιολογική μελέτη δεν έδειξαν στατιστικά σημαντικές διαφορές στο ΔΜΣ ανάλογα με το επίπεδο κατανάλωσης χυμών (Riddick et al 1997).

Η συντριπτική πλειοψηφία των προοπτικών ερευνών δεν υποστηρίζουν θετική συσχέτιση ανάμεσα στην κατανάλωση χυμών και στα ανθρωπομετρικά κριτήρια της παχυσαρκίας. Σε μια προοπτική μελέτη που έγινε στη Γερμανία, σε 205 παιδιά ηλικίας 3-5 ετών, μετά από 4 επαναληπτικές μετρήσεις, παρατήρησαν ότι κανένα παιδί από όσα έπιναν πάνω από 360 ml χυμού/ημέρα δεν ήταν παχύσαρκο και επιπλέον, ο ΔΜΣ και το z-scores για το ύψος δεν συσχετιζόνταν με υπερπρόσληψη χυμών (Alexy et al 1999). Αρκετές έρευνες παρακολούθησης έρχονται να ενισχύσουν την υπόθεση της απουσίας συσχέτισης ανάμεσα στην κατανάλωση χυμών και μεταβολές στο ΔΜΣ (O'Connor et al 2006, Field et al 2003). Στην πραγματικότητα, μόνο μία πρόσφατη προοπτική μελέτη αναφέρει θετική συσχέτιση ανάμεσα στους χυμούς και σε αύξηση στο z-score για το ΔΜΣ, η οποία όμως παρατηρήθηκε μόνο σε παιδιά που ήταν ήδη υπέρβαρα από την αρχή της μελέτης (Faith et al 2006). Είναι εμφανές, λοιπόν, ότι, βάσει προοπτικών μελετών η κατανάλωση χυμών δεν σχετίζεται με κριτήρια παιδικής παχυσαρκίας. Πρέπει ακόμη να σημειωθεί ότι στις αναλύσεις μελλοντικών ερευνών απαιτείται επαρκής έλεγχος διαιτητικών και μη διαιτητικών συγχυτικών παραγόντων,

προσοχή στην ταξινόμηση των ροφημάτων και τέλος, διερεύνηση τυχόν αλληλεπιδράσεων με το αρχικό βάρος (Newby et al 2007).

Ζαχαρούχα ροφήματα: πιθανή συσχέτιση μεταξύ ζαχαρούχων ροφημάτων και παιδικής παχυσαρκίας προέκυψε όταν μια προοπτική μελέτη σε 548 παιδιά 11-12 ετών ανέφερε ότι η κατανάλωση αναψυκτικών, φρουτοποτών και τσαγιού με προστιθέμενη ζάχαρη συσχετιζονταν με 60% αύξηση στον κίνδυνο παχυσαρκίας (OR=1,6 CI:1,14-2,24) (Ludwig et al 2001). Αυτή η συσχέτιση μπορεί να εξηγηθεί λόγω της αδυναμίας στην ενεργειακή αντιστάθμιση των θερμίδων που προσλαμβάνονται από υγρά τα οποία οδηγούν σε μεγαλύτερη συνολική πρόσληψη ενέργειας (Mattes 1996, DiMeglio & Mattes 2000). Γενικά, υπάρχουν διάφορες ερμηνείες για τη σχέση μεταξύ παχυσαρκίας και κατανάλωσης αναψυκτικών: 1) η πρόσληψη αναψυκτικών ή ζαχαρούχων ροφημάτων οδηγεί σε μειωμένη ενεργειακή κατανάλωση συγκριτικά με άλλα ροφήματα μικτού θρεπτικού περιεχομένου όπως το γάλα, 2) τα ζαχαρούχα ροφήματα προκαλούν μειωμένη ικανότητα κορεσμού και αισθήματος πληρότητας, γεγονός που συντελεί σε αυξημένη κατανάλωση τροφής, 3) η μειωμένη πρόσληψη γάλακτος σε συνδυασμό με την αύξηση κατανάλωσης αναψυκτικών έχουν ως αποτέλεσμα την αυξημένη πρόσληψη ενέργειας (St-Onge et al 2003). Επιπρόσθετα, συγκεκριμένοι τύποι γλυκαντικών που συχνά προστίθενται στα ροφήματα, όπως το υψηλό σε φρουκτόζη σιρόπι καλαμποκιού, πιθανώς να συνεισφέρουν, ως ανεξάρτητοι παράγοντες στην αυξημένη ενεργειακή πρόσληψη και την αύξηση βάρους, εξαιτίας της επίδρασής τους στη λιπογένεση, στην έκκριση ινσουλίνης ή την παραγωγή λεπτίνης (Bray et al 2004). Παρόλα αυτά, απαιτείται περαιτέρω διερεύνηση επί του θέματος.

Σε παιδιά προσχολικής ηλικίας, δύο προοπτικές μελέτες δεν κατόρθωσαν να δείξουν σχέση ούτε ανάμεσα στην πρόσληψη φρουτοποτών ούτε αναψυκτικών, αν και οι δύο είχαν μεθοδολογικούς περιορισμούς (Newby et al 2004, O'Connor et al 2006), ενώ άλλη μία μελέτη βρήκε ότι η επίδραση των

ζαχαρούχων ροφημάτων στην παχυσαρκία μεταβαλλόταν με το αρχικό ΔΜΣ (Welsh et al 2005). Στην παραπάνω μελέτη, παιδιά με κίνδυνο υπέρβαρου που κατανάλωναν τουλάχιστον 3 ροφήματα την ημέρα είχαν 1,8 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να γίνουν υπέρβαρα συγκριτικά με εκείνα που έπιναν λιγότερο από 1 ρόφημα την ημέρα. Ακόμη, παιδιά που ήταν υπέρβαρα είχαν 1,8 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να παραμείνουν υπέρβαρα με ίδια επίπεδα κατανάλωσης. Δεν παρατηρήθηκε, ωστόσο, στατιστικά σημαντική συσχέτιση σε παιδιά ελλειποβαρή ή φυσιολογικού βάρους (Greene-Finestone et al 2005). Ευρήματα από τη μελέτη αυτή είναι δύσκολο να ερμηνευθούν, καθώς οι ερευνητές συμπεριέλαβαν τους 100% φυσικούς χυμούς στην κατηγορία των γλυκών ροφημάτων. Σε μεγαλύτερα παιδιά, επιδημιολογικές μελέτες παρουσιάζουν αντιφατικά αποτελέσματα, κάποιες μελέτες να δείχνουν θετική συσχέτιση ανάμεσα σε σωματικό λίπος και ροφήματα (Mrdjenovic & Levitsky 2003) ή αναψυκτικά (Novotny et al 2004, Tam et al 2006, Giamrnattei et al 2003), ενώ άλλες δεν έχουν βρει αντίστοιχη σχέση (Forshee et al 2006). Η κατανάλωση ροφημάτων που περιλάμβαναν τα ζαχαρούχα ροφήματα ήταν στατιστικά σημαντικά μεγαλύτερη σε υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά από την Αυστραλία σε σχέση με παιδιά φυσιολογικού βάρους, αν και τα αποτελέσματα δεν ήταν ίδια για όλες τις ηλικιακές ομάδες (Bell et al 2005). Μια μεγάλη έρευνα ανέφερε ότι ο κίνδυνος υπέρβαρου μεταβαλλόταν ανάλογα με την εθνικότητα (Nicklas et al 2003). Σε προοπτική μελέτη που περιλάμβανε δείγμα πάνω από 10.000 εφήβους παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική σχέση μεταξύ ζαχαρούχων ροφημάτων και ΔΜΣ σε αγόρια, αλλά τα ευρήματα για κορίτσια ήταν λιγότερο ισχυρά και οι συσχετίσεις ήταν σημαντικές ακόμη και όταν λήφθηκε υπόψη η συνολική ενέργεια (Berkey et al 2004). Άλλη προοπτική μελέτη σε κορίτσια 8-12 ετών μετά από δεκαετή παρακολούθηση ανέφερε σημαντική σχέση ανάμεσα στο ποσοστό ενέργειας από αναψυκτικά και z-score για το ΔΜΣ αλλά όχι και το ποσοστό σωματικού λίπους (Phillips et al 2004).

Συμπερασματικά, τα δεδομένα που υποστηρίζουν πιθανή σχέση μεταξύ ζαχαρούχων ροφημάτων και παιδικής παχυσαρκίας είναι περιορισμένα και επιπλέον η ηλικία, ο αρχικός ΔΜΣ και άλλοι παράγοντες ίσως μεταβάλλουν αυτή τη σχέση (Newby 2007). Ωστόσο μία πρόσφατη αναφορά του FAO και του WHO αναγνώρισε ότι η κατανάλωση γλυκών ροφημάτων προωθεί την εμφάνιση παχυσαρκίας, και έτσι συστήνεται η μείωση της κατανάλωσης ζάχαρης, γλυκών ροφημάτων (ιδιαίτερα από τα παιδιά), και των ενεργειακά πυκνών αλλά φτωχών σε θετικά συστατικά τροφίμων και ποτών (Joint FAO/WHO 2003).

Γάλα & ροφήματα γάλακτος: Το ενδιαφέρον γύρο από την κατανάλωση γάλακτος σαν στρατηγική ελέγχου του σωματικού βάρους, κέρδισε έδαφος στις αρχές του αιώνα μετά από έρευνες σε πειραματόζωα που έδειξαν ότι δίαιτες αυξημένες σε ασβέστιο επιταχύνουν την απώλεια βάρους μέσω της συμβολής του ρόλου του ασβεστίου στον μεταβολισμό του λίπους (Zemel et al 2000, Zemel 2003). Επιπρόσθετα φάνηκε ότι τα γαλακτοκομικά τρόφιμα μπορεί να έχουν ακόμα μεγαλύτερη επίδραση από ότι το ασβέστιο, πιθανώς λόγω των πρόσθετων βιοδραστικών συστατικών τους (Zemel 2003a, Zemel 2005). Από την άλλη πλευρά η οιστρονίνη, μία ορμόνη που υπάρχει στο γάλα φαίνεται να αυξάνει το σωματικό βάρος σε πειραματόζωα (Remesar et al 1999). Τι έχει δείξει όμως η έρευνα σε παιδιά;

Δύο προοπτικές μελέτες σε παιδικό πληθυσμό δεν βρήκαν καμία σχέση ανάμεσα στην κατανάλωση γάλακτος και στο BMI (Newby et al 2004, O'Connor et al 2006). Διφορούμενα αποτελέσματα φάνηκαν από καλά σχεδιασμένες διαχρονικές μελέτες, που βρήκαν είτε απουσία σχέση ή ύπαρξη αντίστροφης σχέσης (Carruth & Skinner 2001, Phillips et al 2003, Skinner et al 2003). Μία διαχρονική μελέτη έδειξε μία θετική συσχέτιση ανάμεσα στην αυξημένη κατανάλωση γάλακτος (περισσότερο από 3 μερίδες/ημέρα) και του BMI κυρίως σε παιδιά 9-14 ετών. Ωστόσο φάνηκε ότι η επίδραση αυτή ήταν αποτέλεσμα της αύξησης της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης. Ενώ θετική συσχέτιση βρέθηκε

ανάμεσα στο Ca και στο BMI (Berkey et al 2005). Η παραπάνω σχέση μάλιστα ανάμεσα στο σωματικό βάρος και την κατανάλωση ασβεστίου, φαίνεται ότι εξαρτάται από παράγοντες όπως η ηλικία (Dixon et al 2005), το φύλο (Moreira et al 2005, Forshee & Storey 2003), εθνικότητα (Novotny et al 2004) αλλά και η γενικότερη κατάσταση της υγείας (Newby 2007).

Με βάση τα παραπάνω ευρήματα, φαίνεται ότι περισσότερη έρευνα απαιτείται για να μπορέσει να καθιερωθεί η πιθανή ύπαρξη σχέσης ανάμεσα στην κατανάλωση ασβεστίου, γάλακτος και στην παχυσαρκία στον παιδικό πληθυσμό.

3.8 Αιτίες διαφορετικότητας των αποτελεσμάτων που εξετάζουν την σχέση των γευματικών συνηθειών και της παιδικής παχυσαρκίας

Στο σημείο αυτό θα πρέπει να επισημάνουμε ότι η διαφορετικότητα στα ευρήματα μεταξύ των διαφορετικών ερευνών πιθανών να οφείλονται και σε μεθοδολογικές διαφορές μεταξύ τους.

- 1) Ο προσδιορισμός ακόμα και των ίδιων γευματικών συνηθειών διαφέρει από έρευνα σε έρευνα. Για παράδειγμα όσον αφορά την συχνότητα κατανάλωσης γευμάτων και σνακ, όπως αναφέρθηκε παραπάνω άλλοι ερευνητές χρησιμοποιούν χρονικά κριτήρια, άλλοι ποσοτικά (ποσοστό θερμίδων ανά επεισόδιο), άλλοι κανονικά (κατανάλωση του τροφίμου με παρέα), ενώ άλλοι ποιοτικά (τύπος τροφίμου) ή συνδυασμό ορισμένων από τα παραπάνω (Gantenby 1997).
- 2) Ο τόπος καταγραφής των διαιτητικών συνηθειών (ανακλήσεων 24ώρου, χρήση ημερολογίου συχνότητας καταγραφής τροφίμων, κλπ.) μπορεί να διαφοροποιεί τα αποτελέσματα πχ μερικές έρευνες χρησιμοποιούν 1 ανάκληση 24ώρου, η οποία φαίνεται να στερείται επανάληψιμότητας (Nicklas et al 2003)
- 3) Ο χαρακτήρας της μελέτης. Οι διατμηματικές μελέτες δεν είναι κατάλληλες για την διατύπωση σχέσεων αιτιότητας, σε αντίθεση με τις διαχρονικές που είναι καταλληλότερες (Thompso et al 2006)

4) Η απουσία διόρθωσης με βάση τους πιθανούς συσχετικούς παράγοντες είναι μία επίσης παράληψη που μπορεί να οδηγήσει σε αλλοίωση των αποτελεσμάτων. Ιδιαίτερα για μελέτες με μεγαλύτερα παιδιά η είσοδος στην εφηβεία και το επίπεδο σεξουαλικής ωρίμανσης επηρεάζει τόσο της γευματικές συνήθειες όσο και την σύσταση σώματος αλλά και ορμονικές ή μεταβολικές παραμέτρους που με την σειρά τους μπορούν να επιδράσουν στην εμφάνιση παχυσαρκίας.

5) Τέλος ο έλεγχος υποκαταγραφής είναι αναγκαίος για την ασφαλή διεξαγωγή συμπερασμάτων, καθώς η υποκαταγραφή είναι συχνή ανάμεσα σε υπέρβαρα παιδιά και ενήλικες (Ventura et al 2006, Bailey et al 2007), και αφορά σε μεγάλο βαθμό την κατανάλωση συγκεκριμένων τροφίμων (Lafay et al 2000).

3.9 Υποκαταγραφή και επίδρασή της στις διατροφικές έρευνες

Η ακριβής αξιολόγηση της συνήθους διαιτητικής πρόσληψης είναι πολύ σημαντική στον καθορισμό της σχέσης μεταξύ της διατροφής και ασθενειών. Διάφορες μέθοδοι αξιολόγησης της διατροφικής πρόσληψης έχουν αναπτυχθεί, αξιολογηθεί και χρησιμοποιηθεί σε διατροφικές έρευνες. Εντούτοις, οποιαδήποτε μέθοδος που χρησιμοποιείται για την αξιολόγηση της αυτο-αναφερόμενης διαιτητικής πρόσληψης, ενέχει τον κίνδυνο σφάλματος (Barrett-Connor 1991). Οι περισσότερες διατροφικές έρευνες μπορεί να παρουσιάζουν όχι μόνο τυχαία σφάλματα αλλά και συστηματικά, όπως ψευδής καταγραφή της πραγματικής διαιτητικής πρόσληψης από συγκεκριμένη ομάδα ατόμων (Black & Cole 2001, Livingstone et al 2003). Το φαινόμενο της λαθεμένης εκτίμησης και συγκεκριμένα της υπο-εκτίμησης της διαιτητικής πρόσληψης, όταν οι πληροφορίες προέρχονται από αυτό-αναφερόμενα δεδομένα, έχει οριστεί ως «το φαινόμενο της υποκαταγραφής». Στον όρο αυτόν δυστυχώς συμπεριλαμβάνεται και η έννοια της αιτιότητας, καθώς προτείνει ότι το σφάλμα οφείλεται μόνο σε συνειδητές ή ασυνειδητές παραλείψεις αναφοράς των καταναλισκόμενων

τροφών. Ωστόσο η μειωμένη πρόσληψη τροφής λόγω δίαιτας (dieting) είναι ένας επίσης πολύ σημαντικός παράγοντας συστηματικού σφάλματος (Ballard-Barbash et al 1996, Lafay et al 1997, Braam et al 1998, Briefel et al 1997, Heitmann 1993), ενώ το πρόβλημα της η υπερ-καταγραφής/υπερκατανάλωσης είναι επίσης υπαρκτό (Black 1999, Black 2000). Έτσι ο πιο σωστός όρος που μπορεί να περιγράψει το παραπάνω φαινόμενο είναι «αναφορά διατροφικών πληροφορικών μειωμένης αξιοπιστίας» (Black 2000a). Η φράση όμως αυτή είναι πολύ σύνθετη και έτσι συχνά χρησιμοποιείται ο όρος “υποκαταγραφή” αλλά χωρίς απαραίτητα να είναι και προσδιοριστικός της αιτιότητας.

Το επίπεδο υποκαταγραφής κυμαίνεται από 10% ως 45% του συνολικού δείγματος και εξαρτάται από την ηλικίας το φύλο, την σύσταση σώματος. Φαίνεται ότι αυξάνεται με την αύξηση της ηλικίας στα παιδιά, είναι μεγαλύτερο στις γυναίκες από ότι στους άντρες, και είναι πιο συχνό στα παχύσαρκα άτομα (Johnson et al 1998) και στα άτομα που ασχολούνται με δίαιτες αδυνατίσματος, η ακολουθούν πολύ περιοριστική διατροφή (Lafay et al 2000). Γενικά φαίνεται ότι πολλοί είναι οι παράγοντες επηρεάζουν την ικανότητα ακριβείας στην καταγραφή των διατροφικών δεδομένων, όπως φυσιολογικοί με κυρίαρχο το BMI που φαίνεται να αποτελεί και τον ισχυρότερο προβλεπτικό παράγοντα υποκαταγραφής (Johansson et al 2001) ή το φύλλο (Kiyak et al 1986), ψυχολογικοί (Asbeck et al 2002), κοινωνικοί (χαμηλότερο κοινωνικό επίπεδο και μόρφωση) (Bailey et al 2007), με αποτέλεσμα οι υποκαταγραφείς να αποτελούν υποομάδες με συγκεκριμένα χαρακτηριστικά (Johnson et al 1998). Εκτός από του παράγοντες αυτούς όμως που αφορούν το άτομο, φαίνεται επίσης ότι η διακύμανση στην έκταση της υποκαταγραφής εξαρτάται και από τα χαρακτηριστικά του τροφίμου. Έτσι υπάρχει μία τάση υποεκτίμησης της κατανάλωσης τροφών πλούσιων σε λίπος και υδατάνθρακες, (Heitmann & Lissner 1995). Επίσης έχει διαπιστωθεί μία τάση, τα σνακ όπως κέικ και είδη ζαχαροπλαστικής να παραλείπονται συχνότερα, σε αντίθεση με τροφές όπως ψάρια, φρούτα, λαχανικά (Bingham et al 1995). Φαίνεται δηλαδή ότι το

φαινόμενο της υποκαταγραφής εμφανίζεται επιλεκτικά τόσο ανάμεσα σε άτομα όσο και ανάμεσα σε ομάδες τροφίμων, με αποτέλεσμα σε έρευνες που αξιολογούν γευματικές συνήθειες να μπορεί να επηρεάσει τόσο την απόλυτη τιμή της καταναλισκόμενης ποσότητας αλλά και τη σχετική κατάταξη των ατόμων όπως αυτή προκύπτει από τα χαρακτηριστικά των τροφών που καταναλώνουν (Heitmann & Lissner 2000). Μάλιστα έχει φανεί ότι τα αποτελέσματα των ερευνών όσον αφορά την συσχέτιση της διατροφής με κλινικές, βιολογικές, και κοινωνικοοικονομικές παραμέτρους, διαφοροποιούνται σημαντικά ανάλογα με το αν έχουν συμπεριληφθεί ή όχι οι υποκαταγραφείς (Heitmann et al 1998, Carter & Whiting 1998). Λαμβάνοντας υπόψη όλα τα παραπάνω γίνεται κατανοητή η σημασία εντοπισμού των ατόμων αυτών σε μία μελέτη κάτι που αποτελεί και ένα πολύ ουσιαστικό πρόβλημα.

Στη δεκαετία του '80, η ανάπτυξη της τεχνικής του διπλά σημασμένου νερού, η οποία μετρά τη συνολική ενεργειακή δαπάνη (Schoeller 1999, 2002), έκανε εφικτή την αξιολόγηση της ποιότητας της αναφερόμενη ενεργειακής πρόσληψης (Black et al 1996, Hill & Davies 2001, Trabulsi & Schoeller 2001). Εντούτοις, το υψηλό κόστος της τεχνικής έχει περιορίσει τη χρήση σε σχετικά μικρής κλίμακας μελέτες. Σαν μία εναλλακτική προσέγγιση για να ανιχνεύσει της εσφαλμένης καταγραφής της ενεργειακής πρόσληψης οι, Goldberg και συν (Goldberg et al 1991) εισήγαγαν την χρήση του λόγου της προσλαμβανόμενης ενέργειας προς το βασικό μεταβολικό ρυθμό (EI/BMR). Πολλοί ερευνητές που έχουν χρησιμοποιήσει τα κατώτερα όρια του Goldberg για τον προσδιορισμό των ατόμων που υποκαταγράφουν, (Black et al 1991), διαπίστωσαν ότι τα λάθη καταγραφής σχετίζονται με χαρακτηριστικά του δείγματος της μελέτης (Fogelholm et al 1996, Price et al 1997, Voss et al 1998, McGowan et al 2001, Briefel et al 1997, Heywood et al 1993).

Αξιοσημείωτο είναι ότι έρευνες σε παιδιά έδειξαν ακριβώς τα ίδια αποτελέσματα με τις έρευνες των ενηλίκων. Το φαινόμενο της υποκαταγραφής είναι έντονο όχι μόνο στην εφηβική ηλικία αλλά και στην παιδική ηλικία. Σε

ερευνά που αξιολόγησε συνολικά 1995 παιδιά διαφορετικών ηλικιακών ομάδων 3-5, 6-11, 12-19, το συνολικό ποσοστό των ατόμων με μη αξιόπιστη καταγραφή, έφτανε στο 54.7%. Στα παιδιά ηλικίας 3-5 ετών, όπου οι κηδεμόνες κατέγραφαν τα διατροφικά δεδομένα, εμφανίστηκε υπερκαταγραφή σε σημαντικό ποσοστό, ενώ η υποκαταγραφή ήταν εντονότερη με την αύξηση της ηλικίας και κυρίως σε παιδιά ηλικίας 12-19 ετών, παχύσαρκα, αγόρια και κορίτσια αλλά και σε φυσιολογικού βάρους κορίτσια. Μία σημαντική παρατήρηση ήταν ότι η μέση ημερήσια ενεργειακή πρόσληψη και το μέγεθος μερίδας των γευμάτων σχετίστηκαν θετικά με το BMI, μόνο όταν οι μη αξιόπιστοι καταγραφείς απομακρυνθήκαν από το δείγμα στα μεγαλύτερα αλλά όχι και στα μικρότερα παιδιά. Το αποτέλεσμα αυτό δεν είναι τόσο ξεκάθαρο σε ενήλικες που φαίνεται συνήθως αρνητική σχέση ή μη ύπαρξη σχέσης (Huang et al 2004). Επίσης έρευνα έδειξε ότι τα χαρακτηριστικά της κατανάλωσης σνακ (όπως συχνότητα, πυκνότητα, μέγεθος μερίδας) δεν σχετίστηκαν με το BMI, ούτε στο καθαρό δείγμα, παρόλο που έχει φανεί ότι η κατανάλωση σνακ αυξάνει την πρόσληψη ενέργειας στα παιδιά.

Άλλη έρευνα στην οποία συμμετείχαν 176 κορίτσια ηλικίας 11 ετών, έδειξε ότι το 34% του δείγματος έκανε υποκαταγραφή ενώ το 16% υπερκαταγραφή. Μάλιστα και στα παιδιά αυτής της ηλικίας εμφανίστηκε επιλεκτική υποκαταγραφή σε συγκεκριμένες ομάδες τροφίμων, όπως αλώςτε έχει φανεί και στους ενήλικες (Scagliusi et al 2003, Lafay et al 2000). Συγκεκριμένα δεν παρατηρήθηκε χαμηλότερη καταγραφή γενικά στην ποσότητα, αλλά χαμηλότερη συχνότητα κατανάλωσης σνακ, και τροφών με αυξημένη ενεργειακή πυκνότητα και χαμηλό θρεπτικό περιεχόμενο, γενικά δηλαδή σε τροφές που θεωρούνται “κακές” διατροφικές επιλογές. Όπως επίσης έχει φανεί και στους ενήλικες (Asbeck et al 2002), έτσι και εδώ τα άτομα που έκαναν υποκαταγραφή είχαν υψηλότερα επίπεδα ενασχόλησης με το βάρος τους. Χαρακτηριστικό είναι ότι αντίθετα με ότι ήταν αναμενόμενο το συναισθηματικό πίεσης από την μητέρα για διαιτητικό περιορισμό δεν σχετίστηκε με υποκαταγραφή από τα 11χρονα κορίτσια, πράγμα

που δείχνει ότι στην ηλικία αυτή τα χαρακτηριστικά των ίδιων των παιδιών παίζουν μεγαλύτερο ρόλο από ότι η επίδραση της μητέρας στην ποιότητα της καταγραφής διατροφικών πληροφοριών (Ventura et al 2006).

Από όλα τα παραπάνω γίνεται φανερό ότι αντίστοιχα με ότι ισχύει στις έρευνες με ενήλικες, και στις έρευνες με παιδιά κρίνεται ίσως αναγκαίος ο αποκλεισμός των ατόμων που υπέρ ή υποκαταγράφουν, όταν πρόκειται να μελετηθεί η σχέση ανάμεσα στην διατροφή και την παχυσαρκία (Huang et al 2004). Ωστόσο έχει προταθεί ότι η τακτική της απόκλισης από το δείγμα, των ατόμων αυτών, μπορεί να είναι προβληματική, καθώς συνήθως απομακρύνεται ένα μεγάλο ποσοστό του δείγματος που έχει φτάσει το 57% (McCrory et al 2002) ή και 65% (Huang et al 2004). Έτσι σε μικρά δείγματα ικανοποιητική τεχνική μπορεί να είναι και η χρήση της διόρθωση ως προς κοινά χαρακτηριστικά της υποομάδας των υποκαταγραφών (Ventura et al 2006)

4ο Κεφάλαιο

Διατροφικές συνήθειες & επίδραση τους στα επίπεδα Ινσουλίνης

4.1. Εισαγωγή

Ο επιπολασμός της παιδική παχυσαρκία αυξάνεται συνεχώς (Freedman et al 1997, Ebbeling et al 2002, Koletzko et al 2002). Η παχυσαρκία αυξάνει τον κίνδυνο για σοβαρές ασθένειες όχι μόνο στην ενήλικη ζωή αλλά δυστυχώς και κατά την παιδική ηλικία, ενώ μειώνει την μέση ηλικία εμφάνισης μεταβολικών νοσημάτων στην ενήλικη ζωή. Το αυξημένο σωματικό βάρος και λίπος σχετίζεται με, διαταραχές στον μεταβολισμό των λιποπρωτεϊνών, ινσουλινοαντίσταση, αλλά και ΣΔ2 διαταραχές που εμφανίζονται ακόμα και σε πρώιμη παιδική ηλικία (Gortmaker et al 1993). Στην πραγματικότητα η αύξηση στην επίπτωση της παχυσαρκίας, είναι παράλληλη με την αύξηση της επίπτωσης του ΣΔ2 (Arslanian 2000, Fagot-Campagna 2000, Fagot-Campagna et al 2000). Αν και ως τώρα ο ΣΔ2 εμφανίζονταν σπάνια στον παιδικό πληθυσμό σήμερα λαμβάνει ένα μεγάλο ποσοστό της επίπτωσης του ΣΔ (που φτάνει σε επίπεδο ακόμα και 50%) (Fagot-Campagna 2000, Rosenbloom 2002). Στοιχεία δείχνουν ότι η επίπτωση του ΣΔ2 ανάμεσα σε παιδιά και έφηβους ηλικίας (≤ 19 ετών) δεκαπλασιάστηκε από 1982 ως το 1994 (0.7 vs 7.2 ανά 100 000 ανά έτος). Όλα τα νεοδιαγνωσμένα περιστατικά ΣΔ2 του παραπάνω πληθυσμού ήταν υπέρβαρα παιδιά (μέσο BMI: $37.7 \pm 9.6 \text{ kg/m}^2$) και είχαν οικογενειακό ιστορικό ΣΔ2 (Pinhas-Hamiel et al 1996, Viner et al 2005, Weiss et al 2004).

Η ινσουλινοαντλίαση (ΙΑ) συχνά προκαλείται από τη ενδοκυττάρια συσσώρευση λίπους κυρίως σε επίπεδο μυϊκού ιστού (Sell et al 2006, Ashley et al 2002). Πρόσφατες έρευνες δείχνουν ότι η φλεγμονή και το οξειδωτικό στρες αποτελούν μηχανισμούς που έχουν κεντρικό ρόλο στην εμφάνιση της ινσουλινοαντίστασης (Reaven 2005). Η ινσουλινοαντίσταση (ΙΑ) σχετίζεται με

έναν μεγάλο αριθμό από μεταβολικές ανωμαλίες, και κλινικές εκδηλώσεις που συνολικά αναφέρονται με τον όρο μεταβολικό σύνδρομο (ΜΣ). Πρόσφατα μάλιστα ο, Reaven πρότεινε ότι ο όρος αυτός θα πρέπει να αντικατασταθεί από τον όρο Σύνδρομο Ινσουλινοαντίστασης (Insulin Resistance Syndrome, IRS), που αντιπροσωπεύει μία παθοφisiολογική κατάσταση του οργανισμού στα πλαίσια της οποίας αυτές οι ανωμαλίες και τα κλινικά συμπτώματα εμφανίζονται περισσότερο συχνά στα υπερινσουλιναϊμικά/ ινσουλινοαντιστασιακά άτομα που δεν εμφανίζουν ΣΔ 2 (Reaven 2005).

Μάλιστα φαίνεται ότι η μεταβολική αυτή διαταραχή σχετίζεται περισσότερο ισχυρά με την κεντρικού τύπου παχυσαρκία από ότι με το BMI, εξαιτίας της συσσώρευσης σπλαχνικού λίπους (Haslam & James 2005, Strok et al 2005, Weiss et al 2003) έχει επίσης προταθεί ότι η ινσουλινοαντίσταση αποτελεί τον παράγοντα που διεγείρει τον καταρράκτη όλων των μεταβολικών διεργασιών που έχουν σαν κατάληξη το μεταβολικό σύνδρομο (Sell et al 2006). Υπάρχουν πολλοί περιβαλλοντικοί παράγοντες μεταξύ των οποίων και η διατροφή που επηρεάζουν την εμφάνιση ινσουλινοαντίστασης (Rodriguez & Moreno 2006). Ωστόσο δεν υπάρχουν ξεκάθαρα δεδομένα για τον τρόπο με τον οποίο οι διατροφικοί παράγοντες επηρεάζουν την εμφάνιση ΙΑ στα παιδιά.

Η διατροφή τόσο σε επίπεδο θρεπτικών συστατικών όσο και σε επίπεδο γενικότερης διατροφικής συμπεριφοράς επηρεάζει τις βιοχημικές και ορμονικές παράμετρους που σχετίζονται με την παχυσαρκία, είτε έμμεσα μέσω επαγωγής της παχυσαρκίας, αλλά και άμεσα επιδρώντας στον μεταβολισμό των λιποπρωτεϊνών και των ορμονών. Για τον λόγο αυτό θα αναλύσουμε παρακάτω τον τρόπο με τον οποίο η διατροφή μπορεί να επηρεάσει την εμφάνιση μεταβολικών διαταραχών.

4.2. Ινσουλινοαντίσταση και επαγωγικοί μηχανισμοί

Η εμφάνιση της αντίστασης στην ινσουλίνη οφείλεται σε ένα πλήθος γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων (Hannon et al 2005). Ωστόσο

υπάρχουν διάφορες θεωρίες για τους εκκλητικούς μηχανισμούς της (McGarry 2002, Roden et al 1996 Gil-Campose et al 2004, 2004a). Η πιο επικρατούσα ως τώρα θεωρία ήταν αυτή των ελεύθερων λιπαρών οξέων (FFA) που αποτελούν την αιτία της επαγόμενης από την παχυσαρκία ινσουλινοαντίσταση (Bergman & Ader 2000, Frayn et al 2000). Με βάση την παραπάνω θεωρία η αυξημένη σπλαχνική συσσώρευση λίπους οδηγεί σε αυξημένη απόδοση ελεύθερων λιπαρών οξέων στο ήπαρ μέσω της πυλαίας φλέβας. Αυτό οδηγεί σε αύξηση της ηπατικής γλυκονεογένεσης, αναστολή της γλυκογονόλυσης, μείωση της περιφερικής πρόσληψης γλυκόζης από τους μύες και υπεργλυκαιμία (Bergman & Ader 2000). Επίσης τα ελεύθερα λιπαρά οξέα αναστέλλουν την δράση της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης και μειώνουν την κάθαρση των τριγλυκεριδίων και της VLDL με εμφάνιση δυσλιπιδαιμίας (Pereira et al 2005)

Αν και η αυξημένη συγκέντρωση των ελεύθερων λιπαρών οξέων στο πλάσμα αλλά και των μακράς αλύσου ακυλο-CoA σε ενδοκυτταρικό επίπεδο, σχετίζονται με πρόωρη έναρξη της ινσουλινοαντίστασης στην παιδική παχυσαρκία ωστόσο υπάρχει και μία νέα προέγκριση που σχετίζεται με το ενδοκρινικούς παράγοντες. Με βάση αυτήν την προσέγγιση, ο λιπώδης ιστός εκκρίνει μία μεγάλη ποικιλία ορμονών και κυτταροκινών που ρυθμίζουν τον μεταβολισμό του λίπους (Gil-Campose et al 2004, 2004a). Οι ορμονικές αλλαγές προηγούνται των αλλαγών που συμβαίνουν σε άλλους μεταβολίτες όπως στα ελεύθερα λιπαρά οξέα, και την γλυκόζη (Ravussin & Smith 2002) και φαίνεται ότι σχετίζονται με πρόωμη εμφάνιση ΙΑ σε παιδιά.

Συγκεκριμένα πρόσφατη έρευνα σε παιδιά με ή χωρίς δυσανοχή στην γλυκόζη, έδειξε ότι υπάρχει ισχυρή συσχέτιση ανάμεσα στον διαταραχή του γλυκαιμικού ελέγχου και στα χαμηλά επίπεδα αντιγονεκτικής πλάσματος (Weiss et al 2003). Επίσης άλλη έρευνα με παχύσαρκα παιδιά προεφηβικής ηλικίας, παρατήρησε ότι τα αυξημένα επίπεδα τριγλυκεριδίων σχετίστηκαν με ΙΑ και μειωμένα επίπεδα αντιγονεκτικής, ενώ τα επίπεδα των ελεύθερων λιπαρών οξέων ήταν σε σταθερά στα ίδια επίπεδα στα αδύνατα παιδιά τόσο σε κατάσταση

νηστείας όσο και μεταγευματικά. Κατά συνέπεια, αυξανόμενα επίπεδα ελεύθερων λιπαρών οξέων, δεν φαίνονται να είναι η πρωταρχική αιτία της ΙΑ. Η αύξηση όμως της λιπώδους μάζας σώματος και η έκκριση συγκεκριμένων αντιποκινών όπως της αντιπονεκτίνης φαίνεται να παίζει των κύριο ρόλο στην εμφάνιση της ΙΑ (Gil-Campos et al 2004, 2004a, Canete et al 2007)

4.3 Ινσουλινοαντίσταση και διατροφή.

4.3.α.Ρόλος μακροθρεπτικών συστατικών και ενέργειας

Τόσο στους έφηβους όσο και στα παιδιά η αύξηση της επίπτωσης του ΣΔ2 και της παχυσαρκίας αποδίδεται στην αυξημένη ενεργειακή πρόσληψη (Kitagawa et al 1998). Σε πειραματική μελέτη κατά την οποία πραγματοποιήθηκε μείωση της υπέρβαρου στα παιδιά μέσω διαίτας αυξημένης σε υδατάνθρακες και χαμηλή σε λίπος, για ένα χρόνο οδήγησε σε σημαντική μείωση της ινσουλινοαντίστασης, που σχετίστηκε με αύξηση στα επίπεδα της αντιπονεκτίνης και μείωση των επιπέδων λεπτίνης και γκρελίνης (Reinehr et al 2005). Ωστόσο η μείωση του σωματικού βάρους γενικά και όχι απαραίτητα ο συγκεκριμένος τύπος διαίτας οδηγεί σε μείωση της ΙΑ (Canete et al 2007).

Ρόλος του διαιτητικού λίπους: Αν και οι δίαιτες αυξημένης περιεκτικότητας σε λίπος μπορούν να οδηγήσουν σε παχυσαρκία και επομένως σε ινσουλινοαντίσταση, δεν υπάρχουν έρευνες που να αποδεικνύουν ότι δίαιτες αυξημένης ή μειωμένης περιεκτικότητας σε λίπος οδηγούν σε σημαντική διαφορά ανάμεσα στα επίπεδα ινσουλινοαντίστασης (McAuley & Mann 2006). Επίσης το επίπεδο στο οποίο οι αλλαγές της κατανάλωσης διαιτητικού λίπους που προσλαμβάνουν τα παιδιά, μπορεί να επηρεάσει την ΙΑ, είναι στοιχείο προς περαιτέρω έρευνα. (Canete et al 2007).

Δίαιτες πλούσιες σε λιπαρά οξέα και κυρίως τρανς λιπαρά, καθώς επίσης και δίαιτες πλούσιες σε υδατάνθρακες, ευνοούν την αύξηση της

ινσουλινοαντίστασης ανεξάρτητα από την παχυσαρκία (McAuley & Mann 2006). Τα τρανς λιπαρά οξέα βρίσκονται σε μεγάλη συγκέντρωση στο συκώτι και στον λιπώδη ιστό, και όπως το κορεσμένο λίπος, προκαλούν μείωση στην απορρόφηση της χοληστερόλης, ευνοούν τον σχηματισμό εικοσανοειδών, αντικαθιστούν άλλα λιπαρά οξέα στην κυτταρική μεμβράνη, αυξάνουν τα επίπεδα της λιποπρωτεΐνης (a) και της LDL, μειώνουν τα επίπεδα της HDL, και τροποποιούν τον μεταβολισμό των PUFA (Larque et al 2005). Παρόλα αυτά πρόσφατη έρευνα στην Ισπανία, έδειξε ότι παιδιά προεφηβικής ηλικίας με παχυσαρκία, είχαν υπερινσουλιναίμια και ΙΑ, αλλά δεν βρέθηκε συσχέτιση με την πρόσληψη τρανς λιπαρών οξέων ή με τα τις συγκεντρώσεις τρανς λιπαρών του (Larque et al 2006)

Το Λινελαϊκό οξύ (18:2 n-6) και το μακράς αλύσου παράγωγο του, αραχιδονικό οξύ (20:4 n-6), υπάρχουν σε μεγάλες ποσότητες στην δυτικού τύπου διατροφή (Rodriguez-Cruz et al 2005). Έχει προταθεί ότι η ΙΑ μπορεί να επηρεαστεί από την διαιτητική πρόσληψη Λινελαϊκού οξέως στους ενήλικες (Simopoulos 1994). Αντίθετα με τα παραπάνω ωστόσο, η ΙΑ που εκτιμάται από τον δείκτη HOMA, δεν βρέθηκε να σχετίζεται σημαντικά με τη σύσταση σε λιπαρά οξέα των φωσfolιπιδίων και των εστέρων χοληστερόλης του πλάσματος, σε παιδιά προεφηβικής ηλικίας (Klein-Platat et al 2005). Ωστόσο έχει προταθεί ότι η χαμηλότερη συγκέντρωση ακόρεστων λιπαρών οξέων στην μεμβράνη των μυϊκών κύτταρων, που βρέθηκε σε παιδιά από μητέρες με υψηλότερες τιμές ινσουλίνης νηστείας και τριγλυκεριδίων πλάσματος, μπορεί να αντιπροσωπεύει μία γενετική αδυναμία στην ενσωμάτωση των PUFA στις πλασματικές μεμβράνες, κάτι που προδιαθέτει στην εμφάνιση ΙΑ (Baur et al 1999).

Προσπάθειες που έγιναν να συνδέσουν τα n-3 PUFA στα παιδιά και τους έφηβους με την εμφάνιση ινσουλινοαντίστασης, στην εφηβεία δεν απέδωσαν λόγω έλλειψης επαρκών επιδημιολογικών και κλινικών δεδομένων. Ωστόσο έχει φανεί ότι το προφίλ των λιπαρών οξέων στις μυϊκές μεμβράνες των βρεφών που τρέφονταν με μητρικό θηλασμό ήταν το ίδιο με αυτό των ενηλίκων με ευαισθησία στην ινσουλίνη, ενώ τα βρέφη που τρέφονται με βρεφικές φόρμουλες εμφανίζουν

προφίλ λιπαρών οξέων παρόμοιο με αυτό των ενηλίκων που παρουσιάζουν αντίσταση στην ινσουλίνη (Baur et al 1998). Τα παραπάνω αποτελέσματα συμβαδίζουν με τις διαφορές που υπάρχουν ανάμεσα στην σύσταση του μητρικού γάλακτος και των συνηθισμένων βρεφικών τροφών. Συγκεκριμένα το μητρικό γάλα είναι πλούσιο σε μακράς αλυσού PUFA, όπως (20: 4n-6 και 22: 6n-3) (Gibson & Kneebone 1981). Είναι λοιπόν πιθανό ότι τα προσλαμβανόμενα από την διατροφή n-3 PUFA λόγω της αντιφλεγμονώδους και αντιαθηρωματικής δράσης τους δρουν στα παιδιά κατά τον ίδιο τρόπο που δρουν και στους ενήλικες (McAuley & Mann 2006). Στο μέλλον είναι σημαντικό να μελετηθεί η συγκεκριμένη δράση των λιπαρών αυτών οξέων στην ρύθμιση του μεταβολισμού των παιδιών και του τρόπου με τον οποίον αυτά μπορεί να αποτρέψουν την εμφάνιση της ΙΑ (Canete et al 2007).

Ρόλος της κατανάλωσης υδατανθράκων: Η κατανάλωση υδατανθράκων έχει αυξηθεί τα τελευταία χρόνια στις ΗΠΑ και σε άλλες ανεπτυγμένες χώρες, λόγω της μείωσης στην κατανάλωση λίπους. Στοιχεία δείχνουν ότι η ποιότητα των προσλαμβανόμενων υδατανθράκων στην Αμερική έχει αλλάξει, κατά τρόπο που ευνοεί την πρόσληψη τροφών με υψηλό γλυκαιμικό δείκτη από τα παιδιά (Pereira et al 2005). Έχει μάλιστα προταθεί ότι οι δίαιτες υψηλού γλυκαιμικού δείκτη οδηγούν σε αυξημένη πρόσληψη βάρους ως αποτέλεσμα μεταγευματικής υπεργλυκαιμίας, ενώ η διατροφή χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη οδηγεί σε μείωση των μετεγευματικών επιπέδων ινσουλίνης και της ΙΑ. Επιπρόσθετα η αυξημένη κατανάλωση γλυκών ροφημάτων με μεγάλη περιεκτικότητα φρουκτόζης μπορεί ακόμα να συμβάλει στην εμφάνιση ΙΑ καθώς κατά τον μεταβολισμό τους στο ήπαρ μετατρέπονται σε τριακυλογλυκερόλες (Le & Tappy 2006).

Ο λόγος υδατάνθρακα/λίπους στην διαίτα δεν φάνηκε να αλλάζει τα επίπεδα ινσουλινοευαισθησίας. Ωστόσο η διαίτα χαμηλού λόγου υδατάνθρακα/λίπους οδήγησε σε αύξηση της γλυκονεογένεσης, κάτι που μπορεί να αποτελεί προοίμιο της αυξημένης παραγωγής γλυκόζης και της υπεργλυκαιμίας που παρατηρείται στον ΣΔ2 (Sunehag et al 2005, Arslanian et al

2002). Η μεταγευματική έκκριση ινσουλίνης μπορεί να μειωθεί είτε με μείωση των υδατανθράκων στην διατροφή ή με την μείωση του ρυθμού απορρόφησης τους μέσω κατανάλωσης τροφών χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη. Όμως χρειάζεται επιπλέον έρευνα πάνω στον τομέα αυτό προκειμένου να βγάλουμε ασφαλή συμπεράσματα για την ιδανική ποσότητα και τον τύπο υδατανθράκων της διατροφής (Wolever 2000).

Η πρόσληψη διαιτητικών ινών έχει βρεθεί ότι σχετίζεται αντίστροφα με πιθανότητα εμφάνισης ΙΑ στους ενήλικες (McAuley & Mann 2006). Σε παιδιά και έφηβους η συμπληρωματική χορήγηση ψύλλιου βελτίωσε την ομοιόσταση της γλυκόζης (Moreno et al 2003), ενώ η πρόσληψη δημητριακών ολικής άλεσης σχετίστηκε με μεγαλύτερη ευαισθησία στην ινσουλίνη, σε έφηβους (Steffen et al 2003). Επιπρόσθετα, υπάρχουν στοιχεία που δείχνουν ότι υπέρβαρα παιδιά που ακολούθησαν δίαιτα αυξημένη σε διαιτητικές ίνες και χαμηλή σε λίπος, για 2 εβδομάδες στα πλαίσια ενός προγράμματος όπου υπήρχε ελευθερία στην κατανάλωση φαγητού παράλληλα όμως με αερόβια άσκηση, παρουσίασαν σημαντική βελτίωση της ΙΑ, παρά την εμφάνιση μέτριων αλλαγών στο ποσοστό σωματικού λίπους (Chen et al 2006). Είναι προφανές ότι διατροφή αυξημένη σε φυτικές ίνες και σε συνδυασμό με αλλαγές του τρόπου ζωής, μπορούν να συμβάλουν σε σημαντική βελτίωση της ομοιόστασης της γλυκόζης στα παιδιά (Canete et al 2007).

Ρόλος της διαιτητικής πρωτεΐνης: Η αυξημένη διαθεσιμότητα αμινοξέων μπορεί να έχει άμεση (μεσολαβούμενη από το υπόστρωμα) και έμμεση (μεσολαβούμενη από ορμόνες) επίδραση στον μεταβολισμό της γλυκόζης (Krebs 2005). Η μεταγευματική αύξηση των αμινοξέων πλάσματος, διεγείρει την έκκριση ινσουλίνης (Bratusch-Marrian et al 1979, Floyd et al 1966, Ohneda et al 1968), και έτσι μπορεί να προκαλέσει αλλαγή στον μεταβολισμό της γλυκόζης μέσω κυρίως αλλαγής του λόγου ινσουλίνης/γλυκαγόνης (Roden et al 1996). Ωστόσο τα αμινοξέα δρουν και σαν υπόστρωμα επάγοντας την γλυκονεογένεση, πράγμα που επάγει επιπρόσθετα την παραγωγή γλυκόζης (Felig 1975).

Σε πειραματική μελέτη μάλιστα φάνηκε ότι ενώ σε υγιείς ενήλικες η επαγόμενη από τα αμινοξέα έκκριση ινσουλίνης παρεμπόδιζε την αύξηση στην συγκέντρωση γλυκόζης πλάσματος, σε κατάσταση ανεπαρκούς έκκρισης ινσουλίνης η άμεση γλυκονεογενετική επίδραση των αμινοξέων δεν επικαλύφθηκε με αποτέλεσμα την εμφάνιση υπεργλυκαιμίας (Krebs et al 2005). Πολλές έρευνες έχουν δείξει βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου παράλληλα με μείωση του σωματικού βάρους κατά την διάρκεια διαίτας αυξημένης σε πρωτεΐνη (Foster et al 2003, Samaha et al 2003, Stern et al 2004). Ωστόσο επειδή η απώλεια βάρους από μόνη της βελτιώνει τον μεταβολισμό της γλυκόζης (Turner 1998) δεν μπορούμε να βγάλουμε συμπεράσματα για την καθαρή επίδραση που έχει η στον γλυκαιμικό έλεγχο η αυξημένη πρωτεϊνικά διαίτα.

Γενικά φαίνεται ότι αν και η πρόσληψη πρωτεϊνών από την διατροφή επιδρά ευνοϊκά στην ομοιόσταση της ενέργειας λόγω της ικανότητας που έχει να προκαλεί κορεσμό και ενδεχομένως αύξηση των ενεργειακών δαπανών, έχει ωστόσο αρνητικά αποτελέσματα στην ομοιόσταση της γλυκόζης, καθώς μπορεί να δράσει επαγωγικά στην πρόκληση της ΙΑ και την αύξηση της γλυκονεογένεσης. Ωστόσο φαίνεται ότι η ποιότητα και όχι η ποσότητα της διαίτας να είναι εκείνη που επιδρά στην ΙΑ (Tremblay et al 2007).

Η κατανάλωση τροφής αυξημένης σε ζωική πρωτεΐνη είναι γνωστό ότι οδηγεί σε αύξηση των αμινοξέων διακλαδισμένης αλυσού στο πλάσμα (BCAA), τα όποια έχουν προταθεί ότι επάγουν την έκκριση ινσουλίνης. Ερευνά που μελέτησε την επίδραση διαίτας αυξημένης ζωική πρωτεΐνης στην έκκριση ινσουλίνης, σε υγιή παιδιά προεφηβικής ηλικίας, έδειξε ότι η σύντομης διάρκειας διαίτα υψηλή σε πρωτεΐνη προερχόμενη από το γάλα, αύξησε την έκκριση ινσουλίνης και την ινσουλινοαντίσταση (αντίθετα όταν η πηγή πρωτεΐνης ήταν το κρέας δεν φάνηκε τέτοια επίδραση). Εντούτοις, τα δεδομένα για τον παιδικό πληθυσμό είναι πολύ λίγα και χρειάζονται περισσότερες ελεγχόμενες μελέτες για να εξακριβωθεί η επίδραση της διαιτητικής πρωτεΐνης στην ΙΑ στα παιδιά (Hoppe et al 2005).

Το γενικό συμπέρασμα που φαίνεται από τις ως τώρα έρευνες στον παιδικό πληθυσμό όσον αφορά την επίδραση των συστατικών της διαίτας στην ΙΑ είναι ότι η αυξημένη κατανάλωση ενέργειας και διαιτητικού λίπους (κυρίως κορεσμένων και τρανς λιπαρών και ω -6 PUFA), αλλά και επίσης η διατροφή χαμηλής περιεκτικότητας σε φυτικές ίνες, υψηλού γλυκαιμικού δείκτη, δρα επαγωγικά στην πρόωγη εμφάνιση και ανάπτυξη ινσουλινοαντίστασης στα παιδιά (Cañete et al 2007).

4.5.β. Ρόλος των γεωματικών συνηθειών

Όπως έχει αναφερθεί τα διαιτητικά πρότυπα παρέχουν μία πιο συλλογική και αντιπροσωπευτική εικόνα των τροφών και των θρεπτικών συστατικών που καταναλώνει ο άνθρωπος και επομένως μπορεί να έχουν μεγαλύτερη προβλεπτική ικανότητα του κινδύνου εμφάνισης νοσημάτων, και διαταραχών.

Επιδημιολογικά δεδομένα έχουν δείξει ότι αρκετά διατροφικά πρότυπα δρουν προστατευτικά στην εμφάνιση παχυσαρκίας και ΣΔ2 (Togoet al 2001, Heidemann et al 2005, Montone et al 2005, van Dam et al 2002). Κοινό χαρακτηριστικό αυτών των προτύπων είναι η άφθονη κατανάλωση φρούτων και λαχανικών. Το μεσογειακό πρότυπο διατροφής είναι το πρώτο και το πιο πολυσυζητημένο διατροφικό πρότυπο που για πρώτη φορά περιγραφικέ την δεκαετία του 1960 από τον Angel keys (Keys 1995). Τα χαρακτηριστικά του προτύπου αυτού ήταν η άφθονη κατανάλωση φρούτων και λαχανικών, οσπρίων, ξηρών καρπών, και ελαιολάδου, μέτρια κατανάλωση αλκοόλ (κόκκινου κρασιού) και η χαμηλή κατανάλωση κόκκινου κρέατος. Αν και η σημασία του στον καρδιαγγειακό κίνδυνο είναι εδώ και καιρό γνωστή (Trichopoulou et al 2003), υπάρχουν ισχυρά επιδημιολογικά δεδομένα που δείχνουν ότι επίδραση του είναι προστατευτική τόσο στην παχυσαρκία όσο και στον ΣΔ (Sanchez-Villegas et al 2005, Trichopoulou et al 2005, Perez-Jimenez et al 2001).

Όσον αφορά την επίπτωση των διαφόρων διατροφικών προτύπων, στον παιδικό πληθυσμό, έρευνες έχουν δείξει ότι η περιορισμένη κατανάλωση σε γλυκά, ανθρακούχα αναψυκτικά και χυμούς με πρόσθετη ζάχαρη, και η άφθονη

κατανάλωση σε λαχανικά φρούτα και ολικής άλεσης δημητριακά μπορούν να συμβάλουν σημαντικά στην μείωση της επικράτησης της παιδιατρικής παχυσαρκίας και επομένως στην πρόωμη έναρξη μεταβολικών διαταραχών όπως ινσουλινοαντίσταση (Cruz et al 2005, Haslam & James 2005)

Συγκεκριμένα έρευνα που αξιολόγησε τις διατροφικές συνήθειες σε 95 παιδιά της Αφροαμερικάνικης και της λευκής φυλής, μέσης ηλικίας 10 ετών βρήκε ότι τα πρότυπα κατανάλωσης τροφής επηρεάζουν ισχυρά βιοχημικές και ορμονικές παραμέτρους. Μάλιστα μεγαλύτερη ήταν η επίδραση που είχαν στην δράση της ινσουλίνης παρά στην συγκέντρωση λιπιδίων στο αίμα. Όταν διατροφικά πρότυπα συμπεριλήφθησαν στην ανάλυση η διαφορά στην ινσουλινοευαισθησία ανάμεσα στις δύο ομάδες παιδιών έγινε εντονότερη (τα παιδιά Αφροαμερικάνικης καταγωγής είχαν χαμηλότερη ευαισθησία στην ινσουλίνη από τα παιδιά της λευκής φυλής). Η κατανάλωση φρούτων και λαχανικών σχετίστηκε θετικά με την ινσουλινοευαισθησία, ενώ η κατανάλωση λαχανικών ήταν ανεξάρτητος προβλεπτικός παράγοντας της έκκρισης ινσουλίνης (Lindquist et al 2000).

Η κατανάλωση φρούτων και λαχανικών έχει φανεί επίσης να βοηθά στην βελτίωση άλλων παραμέτρων του μεταβολικού συνδρόμου πέρα από την ινσουλινοαντίσταση. Χαρακτηριστικά φάνηκε ότι η Διαιτητική Αντιμετώπιση για την Υπέρταση (δίαιτα DASH) που είναι ένας τύπος διατροφής πλούσιος σε φρούτα λαχανικά, και μειωμένης περιεκτικότητας σε γαλακτοκομικά και κόκκινο κρέας οδήγησε σε σημαντική μείωση της αρτηριακής πίεσης σε 2 εβδομάδες σε ενήλικες (Appel et al 1997). Όσον αφορά τα αποτελέσματα σε παιδιά η μελέτη Framingham έδειξε ότι τα παιδιά που ακολουθούσαν ένα διατροφικό πρότυπο αυξημένης περιεκτικότητας σε φρούτα και λαχανικά (≥ 4 μερίδες /ημέρα) και επαρκούς περιεκτικότητας σε γαλακτοκομικά (≥ 2 μερίδες /ημέρα), στην προσχολική ηλικία, είχαν σημαντικά χαμηλότερη αρτηριακή πίεση συστολική και διαστολική κατά την διάρκεια όλης της παιδικής ηλικίας (Moore et al 2005).

Τι γίνεται όμως με την κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων; Η κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων και ασβεστίου έχει βρεθεί σε αρκετές έρευνες να σχετίζεται αρνητικά με την παχυσαρκία και το μεταβολικό σύνδρομο (Vagstrand et al 2007, Huang et al 2005, Pereira 2002), ενώ η βιολογική βάση του μηχανισμού αυτού έχει διερευνηθεί (Huang et al 2005) παρόλα αυτά τα αποτελέσματα ανάμεσα στις έρευνες ποικίλουν (Horpe et al 2005). Η αλήθεια είναι ότι υπάρχουν ελλιπή επιστημονικά δεδομένα, καθώς χρειάζονται προοπτικές έρευνες που να αξιολογούν την παραπάνω σχέση στο πέρασμα του χρόνου. Πάντως οι υπάρχουσες ως τώρα μελέτες δεν κατάφεραν να δείξουν ευνοϊκή επίδραση της κατανάλωσης γαλακτοκομικών στην παχυσαρκία και το μεταβολικό σύνδρομο (Huang et al 2005).

Η *συχνότητα κατανάλωσης* τροφής έχει αναγνωριστεί εδώ και 30 χρόνια σαν ένας παράγοντας που μπορεί να επηρεάσει τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών προβλημάτων (Fabry et al 1968). Καθώς ο σύγχρονος τρόπος ζωής ευνοεί την υιοθέτηση δυσμενών για την υγεία διατροφικών συμπεριφορών, όπως την κατανάλωση γρήγορου φαγητού, την συχνή λήψη τροφής εκτός σπιτιού κλπ, η ανάγκη μελέτης της επίδρασης τους στη εμφάνιση μεταβολικών διαταραχών και νοσημάτων γίνεται ολοένα και πιο έντονη. Ένας μεγάλος αριθμός μελετών προσπάθησε να αξιολογήσει τον αντίκτυπο που έχει η συχνότητα κατανάλωσης γεύματος στον κίνδυνο εμφάνισης νοσημάτων. Προηγούμενες έρευνες σε ενήλικες έχουν δείξει ότι η συχνότητα κατανάλωσης τροφής μπορεί να σχετίζεται αρνητικά με τα επίπεδα χοληστερόλης LDL πλάσματος, αλλά και την ανοχή στην γλυκόζη σε υγιείς ενήλικες (Gwinup et al 1963; Jenkins et al 1989; Arnold et al 1993, Titan et al 2001, Redondo et al 1997, Farshchi et al 2005) . Ωστόσο λόγω των μεθοδολογικών ελλείψεων και διαφορών, τα αποτελέσματα των ερευνών ποικίλουν.

Όσον αφορά τον παιδικό πληθυσμό η συχνότητας κατανάλωσης τροφής δεν έχει σχετιστεί άμεσα με τον κίνδυνο εμφάνιση διαταραχών στα επίπεδα λιπιδίων αίματος ή στον μεταβολισμό της γλυκόζης ή άλλων διαταραχών. Ως

τώρα είναι γνωστή μία έρευνα κατά την οποία η συχνότητα κατανάλωσης τροφής μελετήθηκε σε 3668 παιδιά ηλικίας 6-11 ετών στην Ιταλία (ARCA project), και σχετίστηκε με παράγοντες κινδύνου του μεταβολικού συνδρόμου (παχυσαρκία και αρτηριακή πίεση). Στην έρευνα αυτήν αν και η συχνότητα κατανάλωσης τροφής σχετίστηκε αντίστροφα με την κεντρικού τύπου και παχυσαρκία. ωστόσο δεν εμφανίστηκαν διαφορές στην αρτηριακή πίεση μεταξύ των παιδιών που παρουσίαζαν αυξημένη και χαμηλή συχνότητα κατανάλωσης γευμάτων, όταν στην ανάλυση λήφθηκε υπόψη και το σωματικό βάρος (Barba et al 2006).

Η επίπτωση που έχει η *κατανάλωση πρωινού* σε βιοχημικές παραμέτρους στην παιδική ηλικία έχει μελετηθεί αρκετά, τόσο μέσα από πειραματικές (Frape et al 1994) όσο και μέσα από επιδημιολογικές μελέτες (Ruxton & Kirk 1997). Σε έρευνα που συμμετείχαν 198 παιδιά ηλικίας 9-19 ετών βρέθηκε ότι αυτά που παραλείπουν το πρωινό έχουν δυσμενέστερο βιοχημικό προφίλ (Resnicow 1991), και έπειτα ακολουθούσαν αυτά που κατανάλωναν πρωινό αυξημένο σε λιπαρά. Ωστόσο παραπάνω αποτελέσματα μπορεί να επηρεάστηκαν από το γεγονός ότι το λίπος ως ποσοστό της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης ήταν υψηλότερο στην διατροφή των ατόμων που παρέλειπαν το πρωινό. Παρόμοια αποτελέσματα ανάμεσα στα παιδιά που παραλείπουν και που καταναλώνουν πρωινό βρέθηκαν και σε άλλη έρευνα (Stanton & Keast 1989, Hercberg et al. 1996). Παιδιά κατώτερων κοινωνικοοικονομικών τάξεων που συμμετείχαν στο πρόγραμμα κατανάλωσης πρωινού στο σχολείο στις ΗΠΑ, παρουσίασαν βιοχημικό προφίλ (Devaney & Fraker 1989). Τα στοιχεία γύρω από την κατανάλωση πρωινού και την γλυκαιμία ποικίλουν. Οι Benton & Sargent (Benton & Sargent 1992) βρήκαν χαμηλότερα επίπεδα γλυκόζης αίματος σε άτομα που παραλείπουν το πρωινό, σε αντίθεση με τους Cromer και συν (Cromer et al 1990). Αν και δεν υπάρχουν αρκετές έρευνες που να δείχνουν την επίδραση της κατανάλωσης πρωινού στα επίπεδα ινσουλίνης και HOMA σε παιδιά φαίνεται ότι η κατανάλωση πρωινού αποτελεί ένα ουσιαστικό κομμάτι

ενός γενικά καλύτερου προτύπου διατροφής, και σχετίζεται με ένα καλύτερο προφίλ βιοχημικών και ανθρωπομετρικών χαρακτηριστικών. (Ruxton & Kirk 1997). Αυτό που μένει τώρα είναι να αποδειχτεί μέσα από προοπτικές έρευνες αν αυτή η καλύτερη εικόνα των ατόμων που καταναλώνουν συστηματικά πρωινό διατηρείται στο πέρασμα του χρόνου, και αν σχετίζεται με χαμηλότερο κίνδυνο εμφάνισης νοσημάτων.

Η συνεχής αύξηση του επιπολασμού του ΣΔ2 και της παχυσαρκίας στα παιδιά και τους έφηβους αποδίδεται στην αυξημένη ενεργειακή πρόσληψη (Kitagawa et al 1998) και ειδικά στην δραματική αύξηση της *κατανάλωσης του γρήγορου φαγητού*, πράγμα που αποδεικνύεται και από επιδημιολογικά δεδομένα που φανερώνουν την παράλληλη εξάπλωση της κατανάλωσης γρήγορου φαγητού και παχυσαρκίας (Isganaitis & Lustig 2005, Pereira 2005). Τα χαρακτηριστικά του γρήγορου φαγητού από μόνα τους, που είναι η αυξημένη ενεργειακή πυκνότητα, η αυξημένη περιεκτικότητα σε τρανς και κορεσμένα λιπαρά, το χαμηλό γλυκαιμικό φορτίο, ο χαμηλός γλυκαιμικός δείκτης, η αυξημένη περιεκτικότητα ζάχαρης, και η χαμηλή περιεκτικότητα σε φυτικές ίνες, ασβέστιο, βιταμίνες, μπορεί να επάγουν την εμφάνιση υπερινσουλιναϊμίας και την ανάπτυξη αντίστασης στην ινσουλίνη, τόσο περιφερικά όσο και κεντρικά (Isganaitis & Lustig 2005). Ακόμα το γεγονός ότι η αυξημένη κατανάλωση γρήγορου φαγητού σχετίζεται με άλλες δυσμενείς διατροφικές συμπεριφορές (μείωση κατανάλωσης γαλακτοκομικών και φρούτων, αύξηση πρόσληψης ανθρακούχων αναψυκτικών) συμβάλλει αυξητικά στην βλαβερή επίδραση της κατανάλωσης γρήγορου φαγητού στην υγεία (French et al 2001a).

Αν και η σχέση της κατανάλωσης γρήγορου φαγητού και της παχυσαρκίας έχει φανεί σε πολλές έρευνες στον παιδικό πληθυσμό (Ebbeling et al 2004, Schroder et al 2004), δεν υπάρχουν στοιχεία που να δείχνουν την άμεση επίπτωση της κατανάλωσης στον κίνδυνο εμφάνισης βιοχημικών διαταραχών στα παιδιά. Πρόσφατη έρευνα με δείγμα 3031 νέους ηλικίας 18-30 ετών κατά την έναρξη, εξέτασε την επίπτωση της συχνής κατανάλωσης γρήγορου φαγητού στον

κίνδυνο εμφάνισης διαταραχών που σχετίζονται με τον ΣΔ, μελετώντας τα άτομα αυτά για 15 χρόνια, φάνηκε ότι η αύξηση της κατανάλωσης γρήγορου φαγητού που παρατηρήθηκε στα χρόνια αυτά σχετίστηκε με αλλαγές στο σωματικό βάρος (κυρίως σε άτομα της λευκής φυλής $p < 0.0001$), αλλά και με εμφάνιση ινσουλινοαντίστασης ($p < 0.0015$ για την μαύρη φυλή και $p < 0.0001$ για την λευκή φυλή). Μάλιστα τα άτομα που ανέφεραν συχνότερη από 2 φορές την εβδομάδα κατανάλωση γρήγορου φαγητού κατά την έναρξη και τον επανέλεγχο, είχαν διπλάσιο κίνδυνο να εμφανίσουν αντίσταση στην ινσουλίνη από τα άτομα που ανέφεραν κατανάλωση λιγότερο από μία φορά την εβδομάδα (Pereira et al 2005). Οι επιπτώσεις επομένως της κατανάλωσης γρήγορου φαγητού στην υγεία είναι σοβαρές και ξεκάθαρες. Είναι επομένως σημαντικό οι κρατικοί μηχανισμοί να πάρουν μέτρα για την προάσπιση της δημόσιας υγείας με έμφαση στην παιδική ηλικία.

Ερευνητικό μέρος

5^ο Κεφάλαιο Σκοπός Μελέτης

Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν αξιολόγηση των γευματικών συνηθειών και ορμονικών παραμέτρων σχετικών με την παχυσαρκία στα παιδιά (ινσουλίνη, ινσουλινοαντίσταση) και η διερεύνηση πιθανών συσχετίσεων μεταξύ των γευματικών συνηθειών, ορμονικών παραμέτρων και της παιδικής παχυσαρκίας. Συγκεκριμένα, ερευνήθηκε εάν ορισμένοι τύποι κατανάλωσης τροφής (κατηγοριοποίηση με σύστημα κατάταξης FBCE & Tailored), και η συχνότητα τους μπορεί να επηρεάσει ανθρωπομετρικούς και ορμονικούς παράγοντες, όπως επίσης και αν υπάρχουν διαφορές στις γευματικές συνήθειες ανάμεσα σε παχύσαρκα και υπέρβαρα παιδιά.

Λόγο της μεγάλης σημασίας της ικανοποιητικής καταγραφής ενεργειακής πρόσληψης την εγκυρότητα των διατροφικών ερευνών επιμέρους σκοποί της παρούσας μελέτης ήταν η αξιολόγηση της παρουσίας ατόμων με μη ικανοποιητική καταγραφή ενεργειακής πρόσληψης, η σκιαγράφηση των χαρακτηριστικών των παραπάνω ατόμων αλλά και αξιολόγηση των περαμάτων που μπορεί να επηρεάσουν την ικανοποιητικής καταγραφής ενεργειακής πρόσληψης

Τέλος έγινε προσπάθεια συγκριτικής αξιολόγησης των αποτελεσμάτων από το συγκεκριμένο δείγμα με αποτελέσματα από άλλους πληθυσμούς ερευνών της διεθνούς βιβλιογραφίας.

6^ο Κεφάλαιο Μεθοδολογία

6.1 Πληθυσμός & Δείγμα Μελέτης

Ο πληθυσμός της μελέτης GENDAI (Gene-Diet Attica Investigation on childhood obesity) αποτελείται από μαθητές πέμπτης και έκτης τάξης Δημοτικού του Νομού Αττικής. Έγκριση για την πραγματοποίηση της συγκεκριμένης μελέτης λήφθηκε από την Επιτροπή Βιοηθικής του Χαροκοπιού Πανεπιστημίου και από το Παιδαγωγικό Ινστιτούτο.

Όσο αφορά στις περιοχές από τις οποίες προέρχεται ο μελετώμενος πληθυσμός, έγινε προσπάθεια ώστε να υπάρξει συμμετοχή σχολείων από διάφορες περιοχές, και τελικά να υπάρχουν συμμετέχοντες από ένα μεγάλο εύρος του Νομού Αττικής. Συγκεκριμένα, από το Νοέμβριο του 2005 ως τον Ιούνιο του 2006 έγινε τηλεφωνική και γραπτή επικοινωνία με 48 σχολεία, από τα 593 της Αττικής, τα οποία και επικύρωσαν τη συμμετοχή τους στη μελέτη. Αναλυτικά συμμετείχαν :

- 13 σχολεία από το Δήμο Καλλιθέας
- 2 σχολεία από το Δήμο Μοσχάτου
- 4 σχολεία από το Δήμο Νέας Σμύρνης
- 6 σχολεία από το Δήμο Αμαρουσίου
- 3 σχολεία από το Δήμο Ηρακλείου
- 4 σχολεία από το Δήμο Αθήνας
- 1 σχολείο από το Δήμο Πεύκης
- 1 σχολείο από το Δήμο Αλίμου
- 2 σχολεία από το Δήμο Ιλίου
- 2 σχολεία από το Δήμο Χαλανδρίου
- 5 σχολεία από το Δήμο Νέας Ιωνίας
- 1 σχολείο από το Δήμο Αγίου Δημητρίου

- 2 σχολεία από το Δήμο Χολαργού
- 2 σχολεία από το Δήμο Περιστερίου

Το σύνολο των μαθητών, οι οποίοι προέρχονταν από αυτά τα 48 σχολεία, ήταν 3124 ενώ ο αριθμός των μαθητών ο οποίος σε πρώτη φάση έδωσε ενυπόγραφο συμφωνητικό εθελοντικής συμμετοχής ήταν 1207 (ποσοστό αρχικής συμμετοχής 38,6%). Οι μαθητές οι οποίοι τελικά συμμετείχαν στη μελέτη ήταν 1138 οπότε και το τελικό ποσοστό συμμετοχής ανέρχεται σε 36,4%.

Η συγκεκριμένη ηλικιακή ομάδα επιλέχτηκε καθώς σε αυτή την ηλικία είναι εφικτή η συνεργασία και καλή επικοινωνία των παιδιών με τους ερευνητές (κάτι που δεν θα ήταν εφικτό αν τα παιδιά ήταν μικρότερης ηλικίας), ενώ ταυτόχρονα το μεγαλύτερο ποσοστό των παιδιών δεν έχει περάσει στο βιολογικό στάδιο της εφηβείας ώστε να επηρεάζονται διάφοροι ορμονικοί και βιοχημικοί παράγοντες από τις φυσιολογικές βιολογικές αλλαγές της εφηβείας.

Το δείγμα της μελέτης συμπεριλάμβανε παιδιά της πέμπτης και έκτης τάξης των δημοσίων δημοτικών σχολείων του νομού Αττικής (3,534,362 κάτοικοι, σύμφωνα με δεδομένα της Εθνικής Στατιστικής Υπηρεσίας, απογραφή 2001). Το Υπουργείο Παιδείας ενημέρωσε με εγκύκλιο τα δημοτικά σχολεία του νομού (593 δημόσια δημοτικά σχολεία). Η διαδικασία επαφής με τα σχολεία γινόταν ως εξής: Μεταξύ των μηνών Νοέμβριος 2005 και Ιούνιος 2006, πριν από τη συμμετοχή του σχολείου στην έρευνα γινόταν ταχυδρομική αποστολή μιας ενημερωτικής επιστολής προς τους διευθυντές, η οποία συνοδευόταν από την επίσημη έγκριση του Υπουργείου Παιδείας με πλήρεις πληροφορίες όσο αφορά τους αντικειμενικούς σκοπούς και την μεθοδολογία της έρευνας. Κατόπιν, ακολουθούσε μια τηλεφωνική επικοινωνία κατά την οποία ο διευθυντής μετά την δική του έγκριση, καθόριζε το πότε θα ξεκινούσαν οι διαδικασίες της έρευνας στο σχολείο του. Εν συνέχεια, ακολουθούσαν τρεις διαδοχικές συναντήσεις με τους μαθητές του σχολείου. Η αρχική συνάντηση γινόταν υπό τη μορφή παρουσίασης στους μαθητές της πέμπτης και έκτης τάξης και ως σκοπό είχε την κατανοητή για

τους μαθητές παρουσίαση της έρευνας όπου οι μαθητές διαβεβαιώνονταν για το απόρρητο των δεδομένων και κατανοούσαν ότι η συμμετοχή ήταν εθελοντική. Οι γονείς ή κηδεμόνες των παιδιών που ήθελαν να συμμετέχουν υπέγραφαν ένα συμφωνητικό εθελοντικής συμμετοχής. Πρόσκληση για συμμετοχή στην έρευνα έλαβαν 2,492 μαθητές. Οι λόγοι για τους οποίους κάποιοι μαθητές δεν συμμετείχαν συμπεριλαμβάνουν την έλλειψη ενδιαφέροντος ή την άρνηση συμμετοχής, κάποια χρόνια ή προσωρινή ασθένεια και απουσία από το σχολείο ή μετακόμιση της οικογένειας κατά τη διάρκεια της έρευνας. Το τελικό ποσοστό συμμετοχής ήταν 36.9%. (n=1137, 607 κορίτσια και 530 αγόρια, εύρος ηλικίας: 9.8-13.8 έτη). Το τελικό δείγμα αντιστοιχούσε στο 0.005% του συνολικού αριθμού των παιδιών ηλικίας 10-14 ετών που ζουν στην περιφέρεια της Αττικής σύμφωνα με δεδομένα της Εθνικής Στατιστικής Υπηρεσίας (καταγραφή 2001). Στη συνέχεια της ερευνητικής διαδικασίας, γινόταν μια δεύτερη προσωπική συνάντηση του ερευνητή με τα παιδιά που εθελοντικά συμμετείχαν στην έρευνα. Η συνάντηση αυτή αξιολόγησης, είχε ως σκοπό τη λήψη πλήρους ανάκλησης 24ώρου, ανάκλησης φυσικής δραστηριότητας, ερωτηματολογίου συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων (food frequency questionnaire- FFQ) και επιπλέον ερωτηματολογίων όσο αφορά τις διατροφικές συνήθειες, ιατρικό ιστορικό και οικογενειακά κοινωνικοοικονομικά και δημογραφικά χαρακτηριστικά. Η τελευταία επικοινωνία με τους μαθητές ήταν τηλεφωνική όπου γινόταν μια δεύτερη λήψη ανάκλησης 24ώρου μέσα σε τρεις με δέκα μέρες από την αρχική ανάκληση, σε τηλεφωνική συνέντευξη. Η ερευνητική ομάδα απαρτιζόταν από επαγγελματίες διατροφής και παιδίατρους, εκπαιδευμένους κατάλληλα για τη λήψη μετρήσεων.

6.2 Ανθρωπομετρία

Για την μέτρηση των ανθρωπομετρικών χαρακτηριστικών ζητήθηκε από τα παιδιά να φορούν ελαφρύ ρουχισμό. Το σωματικό βάρος των παιδιών μετρήθηκε

με ηλεκτρονικό ζυγό ακριβείας στο πλησιέστερο 0,5 kg. Το ύψος μετρήθηκε στο πλησιέστερο 0,5 cm με φορητό αναστημόμετρο προσαρμοσμένο σε κατακόρυφο τοίχο. Ο Δείκτης Μάζας Σώματος υπολογίστηκε με τον τύπο $\Delta\text{ΜΣ} = \text{ΒΑΡΟΣ (kg)} / \text{ΥΨΟΣ}^2 (\text{m}^2)$.

Οι περιφέρειες μέσης, ισχίων και μέσου βραχίονα μετρήθηκαν στο πλησιέστερο 0,1 cm με πλαστική μεζούρα και ο δείκτης λόγου περιφέρειας μέσης προς περιφέρεια ισχίων (WHR) υπολογίστηκε με τον τύπο $\text{WHR} = \text{περιφέρεια μέσης (cm)} / \text{περιφέρεια ισχίων (cm)}$. Η περιφέρεια μέσου βραχίονα (mid-upper arm circumference) μετρήθηκε σε γυμνό βραχίονα στη μισή απόσταση μεταξύ ακρώμιου οστού της ωμοπλάτης και την εσωτερική κορυφή του αγκώνα. Η περιφέρειας μέσης, μετρήθηκε απουσία ρουχισμού, στο μέσο της απόστασης μεταξύ του τελευταίου πλευρού και του άκρου του λαγονίου οστού, περίπου στο ύψος του αφαλού. Η περιφέρεια ισχίων μετρήθηκε στο σημείο που παρουσίαζε την μεγαλύτερη περίμετρο.

Για την εκτίμηση του σωματικού λίπους μετρήθηκαν οι δερματικές πτυχές τρικεφάλου και υποωμοπλατιαίου μύος στο πλησιέστερο 0,2 mm με δερματοπτυχόμετρο Lange (Cambridge Scientific Instruments, Cambridge, MA, USA). Οι μετρήσεις έγιναν στην δεξιά πλευρά του σώματος (δεξιός βραχίονας). Πραγματοποιήθηκαν δύο μετρήσεις και υπολογίστηκε ο μέσος όρος. Οι δερματοπτυχές τρικεφάλου προσδιορίστηκαν ως εξής: με μεζούρα μετρήθηκε κάθετα στο πίσω μέρος του βραχίονα η απόσταση μεταξύ του κατώτερου ορίου του ακρώμιου οστού και του ωλέκranου (εσωτερικής κορυφής του αγκώνα), ενώ το χέρι σχηματίζει ορθή γωνία. Με ένα στυλό σημειώθηκε το σημείο αυτό και στη συνέχεια ο εξεταστής ανασήκωσε το δέρμα κατά 1 εκ. άνω του μέσου και κρατώντας με το ένα χέρι του την δερματοπτυχή και με το άλλο χέρι το δερματοπτυχόμετρο, πραγματοποίησε την μέτρηση προσέχοντας να περιλαμβάνεται όλη η δερματοπτυχή αφήνοντας απέξω τον μυϊκό ιστό. Η υποωμοπλατίος δερματοπτυχή μετρήθηκε δύο εκατοστά κάτω από την έσω γωνία του οστού της ωμοπλάτης σε μία νοητή διαγώνια γραμμή (45° με το οριζόντιο

ή/και κάθετο επίπεδο). Για την αξιολόγηση του ποσοστού σωματικού λίπους από της παραπάνω δερματοπτυχές χρησιμοποιήθηκαν οι εξισώσεις του Slaughter ξεχωριστά για αγόρια και κορίτσια οι οποίες βασίζονται στην μέτρηση του αθροίσματος της δερματοπτυχής τρικέφαλου και της υποωμοπλατταίας δερματοπτυχής (Slaughter et al 1984, Slaughter et al 1988).

Τα παιδιά κατηγοριοποιήθηκαν ως ελλειποραβή φυσιολογικού σωματικού βάρους, υπέρβαρα ή παχύσαρκα σύμφωνα με τις οριακές τιμές του ΔΜΣ που έχουν αναπτύξει οι Cole et al και έχει υιοθετήσει η Διεθνής Ομάδα Δράσης για την Παχυσαρκία (IOTF). Οι συγκεκριμένες τιμές προτιμήθηκαν από τα οριακά ποσοστημόρια των καμπυλών ανάπτυξης του CDC γιατί οι καμπύλες αυτές έχουν σχεδιαστεί βάση στοιχείων του αμερικάνικου πληθυσμού ενώ οι οριακές τιμές του Cole προέρχονται από στοιχεία 6 μεγάλων ερευνών από διάφορα κράτη, μεταξύ των οποίων και 2 ευρωπαϊκά (Ολλανδία, Μεγάλη Βρετανία), οι πληθυσμοί των οποίων αντιπροσωπεύουν καλύτερα τον ελληνικό πληθυσμό. Επιπλέον οι οριακές τιμές του Cole αντιστοιχούν στις διεθνώς αναγνωρισμένες και ευρέως χρησιμοποιούμενες οριακές τιμές του ΔΜΣ για το υπερβάλλον βάρος (25 kg/m^2) και την παχυσαρκία (30 kg/m^2) (Cole et al 2000, Cole et al 2007).

6.3 Διατροφική αξιολόγηση

Η συλλογή διατροφικών πληροφοριών έγινε τόσο με την χρήση ανακλήσεων 24ώρου όσο και με την χρήση ερωτηματολογίων. Στην συγκεκριμένη έρευνα πραγματοποιήθηκαν 2 ασυνεχείς ανακλήσεις 24ώρου για κάθε παιδί. Η πρώτη ανάκληση πραγματοποιήθηκε στο σχολείο μέσω μίας ατομικής συνέντευξης για κάθε παιδί, την ίδια ημέρα κατά την οποία συλλέχτηκαν τα δείγματα αίματος και οι λοιπές πληροφορίες. Η δεύτερη ανάκληση πραγματοποιήθηκε τηλεφωνικά 3-10 ημέρες αργότερα και πάντα σε διαφορετική ημέρα σε σχέση με την πρώτη ανάκληση (Frank et al 1977). Τα παιδιά καλούνταν να αναφέρουν τα τρόφιμα και ποτά που κατανάλωσαν το προηγούμενο 24ωρο, την ποσότητα, την μάρκα

του τροφίμου καθώς και την ώρα και τον τόπο κατανάλωσης. Η διαδικασία της ανάκλησης πραγματοποιούνταν από εκπαιδευμένους διαιτολόγους και φοιτητές διαιτολογίας και ακλουθούσε συγκεκριμένο κοινό πρωτόκολλο από όλους τους ερευνητές. Προπλάσματα τροφίμων και βοηθητικά εργαλεία όπως φλιτζάνια και κουτάλια χρησιμοποιήθηκαν για τον προσδιορισμό του μεγέθους μερίδας.

Στη συνέχεια τα δεδομένα από τις δυο ανακλήσεις καταχωρούνταν στο ειδικό λογισμικό Nutritionist Pro, version 2.2(Axxya Systems-Nutritionist Pro, Stafford, TX, USA). Η βάση δεδομένων του Nutritionist Pro εμπλουτίστηκε προσθέτοντας αναλύσεις παραδοσιακών τροφίμων και συνταγών (Trichoroulou & Georga 2004, Kafatos et al 2000) καθώς και με πληροφορίες για τη διατροφική σύσταση κάποιων τυποποιημένων τροφίμων όπως αυτή παρουσιάζονταν στις ετικέτες των τροφίμων ή παραχωρούνταν μετά από ειδική αίτηση από τις βιομηχανίες τροφίμων. Συνολικά καταχωρήθηκαν 124 συνταγές, 21 παραδοσιακά και 47 τυποποιημένα τρόφιμα.

Προσθετικά αξιολογήθηκε και η συχνότητα κατανάλωσης τροφίμων μέσω ενός σταθμισμένου ερωτηματολογίου συχνότητας που βασίστηκε σε τροποποίηση αυτοσυμπληρούμενου ερωτηματολογίου συχνότητας κατανάλωσης (FFQ) σχεδιασμένο για παιδιά και εφήβους (Rockett et al 1997) μέσω του οποίου λαμβάνονταν πληροφορίες σχετικά με το πόσο συχνά κατανάλωσε τα αναγραφόμενα 116 τρόφιμα τη χρονιά που μας πέρασε.

6.3.α Αξιολόγηση διαιτητικής συμπεριφοράς

Οι διαιτητικές συμπεριφορές των παιδιών αξιολογήθηκαν περαιτέρω με ένα ερωτηματολόγιο που σχεδίασε η ερευνητική ομάδα και περιέχει ερωτήσεις σχετικά με την υιοθέτηση συμπεριφορών που έχει υποτεθεί ή αποδειχθεί ότι σχετίζονται με την παχυσαρκία. Συγκεκριμένα το ερωτηματολόγιο περιείχε 18 ερωτήσεις που κατηγοριοποιούνται σε 4 ομάδες:

1. Γευματικές συνήθειες (κατανάλωση πρωινού, πλήρους πρωινού, μεσημεριανού, βραδινού, κατανάλωση πρόχειρου φαγητού (πρόχειρα σνακ και fast-food)).
2. Προσπάθειες απώλειας βάρους [τον τελευταίο χρόνο, αυτή την εποχή (εντοπισμός απόμων σε δίαιτα “dieters”)]
3. Συνθήκες κατά την διάρκεια του φαγητού (κατανάλωση φαγητού μόνο όταν υπάρχει το αίσθημα της πείνας, κατανάλωση φαγητού χωρίς άλλη ταυτόχρονη δραστηριότητα, κατανάλωση γεύματος μόνο σε συγκεκριμένα σκεύη, μόνο καθιστός και μόνο στην τραπεζαρία)
4. Εμφάνιση βουλιμικών επεισοδίων (εμφάνιση και συχνότητα)

Στις ερωτήσεις των ομάδων 1 και 3 και στην τελευταία ερώτηση της ομάδας 4, τα παιδιά καλούνταν να σημειώσουν πόσο συχνά ακολουθούσαν αυτές τις συνήθειες από μία λίστα απαντήσεων. Στις 2 πρώτες ερωτήσεις της ομάδας 2 και τις 2 πρώτες της ομάδας 4, τα παιδιά καλούνταν να απαντήσουν με ένα ΝΑΙ ή ΟΧΙ, και στην τελευταία ερώτηση της ομάδας 2 να σημειώσουν τις μεθόδους που χρησιμοποιούν για να χάσουν βάρος από μία λίστα απαντήσεων.

Επιπλέον, στις ερωτήσεις της ομάδας 3 προστέθηκαν οι «βαθμοί» των 5 απαντήσεων και προέκυψε ένα σκορ από τις συγκεκριμένες ερωτήσεις. Και στις 5 ερωτήσεις ο μικρότερος βαθμός (1-πάντα) αντιστοιχούσε σε συχνή υιοθέτηση της συγκεκριμένης συνήθειας ενώ ο μεγαλύτερος βαθμός (5-ποτέ) αντιστοιχούσε σε μη υιοθέτηση της συγκεκριμένης συνήθειας. Επομένως όσο μικρότερο ήταν το συνολικό σκορ τόσο πιθανότερο ήταν τα παιδιά να ακολουθούν συχνά τις συγκεκριμένες συνήθειες στο σύνολό τους. Το συγκεκριμένο σκορ ονομάστηκε 5onlys score.

6.3.β Αξιολόγηση γευματικών συνηθειών

Η αξιολόγηση των γευματικών συνηθειών πραγματοποιήθηκε με την χρήση δύο συστημάτων κατηγοριοποίησης του συστήματος *FBCE* (Food Based Classification of Eating Episodes) το οποίο δίνει πληροφορίες που αφορούν

περισσότερο την θεραπευτική αξία του φαγητού και του *Tailored* συστήματος που είναι σχεδιασμένο ειδικά για ανιχνεύει τις ιδιαιτερότητες της διατροφής των παχύσαρκων ατόμων (Andersson 1997).

Σύστημα κατάταξης FBCE (Food Based Classification of Eating Episodes)

Η κατηγοριοποίηση των επεισοδίων κατανάλωσης τροφής με βάση το σύστημα FBCE είναι μία μέθοδος που αξιολογεί ποιοτικά τα διατροφικά επεισόδια, και τα κατατάσσει ανάλογα με τον τύπο των τροφών που αυτά περιέχουν. Η κατηγοριοποίηση αυτή όμως δεν βασίζεται μόνο σε ορατά χαρακτηριστικά των τροφών (είδος τροφής που καταναλώνεται), αλλά και σε μη ορατά χαρακτηριστικά (παρουσία παραπλήσιων ή κοινών θεραπευτικών συστατικών). Αναπτύχθηκε από την M.A-C Lennemas και τροποποιήθηκε σχετικά πρόσφατα για τη βελτίωσή της (Lennemas & Andersson 1999).

Η μέθοδος αυτή αναπτύχθηκε σαν ένα εργαλείο που παρέχει δυνατότητα κατάταξης των διατροφικών επεισοδίων ακόμα και όταν δεν υπάρχουν στοιχεία που αφορούν την ποσότητα κατανάλωσης. Ωστόσο παρέχει επίσης στοιχεία σχετικά με την συχνότητα και την χρονική διακύμανση κατανάλωση συνδυασμού διαφορετικών κατηγοριών τροφίμων, που ο καθένας από αυτούς αντιπροσωπεύει συγκεκριμένα θεραπευτικά συστατικά. Αποτελεί ένα αντικειμενικό σύστημα κατάταξης καθώς η κατηγοριοποίηση γίνεται με βάση συγκεκριμένα κριτήρια. Η μέθοδος στηρίζεται στην κατηγοριοποίηση των τροφίμων σε 7 ομάδες ανάλογα με την θεραπευτική τους σύνθεση (Πίνακας 6.3.β. 1) (Lennernas & Andersson 1999).

Πίνακας 6.3.β. 1: Κατηγορίες τροφίμων και η περιεκτικότητά τους σε θρεπτικά συστατικά

Κατηγορία γεύματος	Προέλευση	Τύπος τροφίμου	Θρεπτική αξία	Θρεπτικό περιεχόμενο
Κατηγορία Α	Ζωική προέλευση	Κρέας, ψάρι, θαλασσινά, πουλερικά, αυγό, γαλακτοκομικά	Υψηλή περιεκτικότητα σε θρεπτικά συστατικά	Ζωική πρωτεΐνη και λίπος, Fe, Zn, Ca
Κατηγορία Β	Φυτική προέλευση	Ρύζι, ζυμαρικά, ψωμί, όσπρια, πατάτες	Υψηλή περιεκτικότητα σε θρεπτικά συστατικά	Άμυλο, φυτική πρωτεΐνη φυτικές ίνες
Κατηγορία C	Φυτική προέλευση	Λαχανικά, φρούτα, ρίζες και βολβοί	Υψηλή περιεκτικότητα σε θρεπτικά συστατικά & χαμηλή ενεργειακή πυκνότητα	Άμυλο, καροτενοειδή, ασκορβικό οξύ
Κατηγορία D	Φυτική προέλευση	Ξηροί καρποί, ελιές, αβοκάντο	Υψηλή περιεκτικότητα σε λίπος	Φυτικό λίπος, φυτική πρωτεΐνη
Κατηγορία E	Ζωική & Φυτική προέλευση	Λίπη, έλαια, μαργαρίνη, κρέμα γάλακτος, λιπαρές σάλτσες	Υψηλή περιεκτικότητα σε λίπος	Λίπος
Κατηγορία F	Φυτική προέλευση	Προϊόντα στα οποία έχει προστεθεί ζάχαρη, ποτά που περιέχουν αλκοόλ, παγωτά, γλυκά, σοκολάτες, μπισκότα, γλυκίσματα	Χαμηλή περιεκτικότητα σε θρεπτικά συστατικά	Ζάχαρη, λίπος, αλκοόλ
Κατηγορία G		νερό, καφές, τσάι, light αναψυκτικά	Μη θερμιδογόνα τρόφιμα	

Κάθε συνδυασμός τροφών που καταναλώνεται ταυτόχρονο σαν ένα επεισόδιο λήψη τροφής διακρίνεται σε δύο μεγάλες κατηγορίες γεύμα και σνακ. Ένα διατροφικό επεισόδιο θεωρείται γεύμα αν περιλαμβάνει τροφές που ανήκουν σε περισσότερες από 2 διαφορετικές κατηγορίες τροφών αυξημένης θρεπτικής αξίας (*Κατηγορία Α, Β, C*), ενώ τα διατροφικά επεισόδια που δεν πληρούν την παραπάνω προϋπόθεση αποτελούν τα σνακ. Τα γεύματα και τα σνακ χωρίζονται σε 4 υποομάδες (Πίνακας 6.3.β. 2). Προκύπτουν λοιπόν 4 τύποι

γευμάτων και 4 τύποι σνακ. Οι τέσσερις τύποι γευμάτων λαμβάνουν ένα όνομα που αντανakλά την σύσταση του γεύματος σε σχέση με αυτήν που έχει ένα πλήρες γεύμα. Επομένως οι τρεις τύποι γεύματος εκτός του ολοκληρωμένου, στερούνται συγκεκριμένα θρεπτικά συστατικά. Τα σνακ ανάλογα με το θρεπτικό και ενεργειακό του περιεχόμενο χωρίζονται επίσης σε 4 υποκατηγορίες με ονομασία τέτοια που να αντανakλά την ποιότητα του (Πίνακας 6.3.β. 2) (Lennernas & Andersson 1999).

Πίνακας 6.3.β. 2: Κριτήρια για την κατηγοριοποίηση των επεισοδίων λήψης τροφής ανάλογα με τους συνδυασμούς των κατηγοριών τροφίμων

Γεύματα		
A + B + C	Πλήρες Γεύμα (Complete Meal –CM)	<i>Πχ. Κρέας, πατάτες ή ψωμί, καρότα</i>
A + B	Ελλιπές γεύμα (Incomplete Meal- IM)	<i>Πχ. Κρέας, πατάτες, ψωμί</i>
A + C	Λιγότερο ισορροπημένο γεύμα (Less balanced Meal- LM)	<i>Πχ. Κρέας, καρότα</i>
B+C	Φυτοφαγικό γεύμα (Vegetarian Meal - VM)	<i>Πχ. πατάτες ή ψωμί, καρότα</i>
Σνακ		
A ή B ή C	Υψηλής ποιότητας σνακ (High-quality snack - HS)	<i>Πχ. ένα μήλο</i>
Οποιοδήποτε A ή B ή C και/ή D και/ή E και/ή F	Ενδιάμεσης ποιότητας σνακ (Mixed-quality snack - MS)	<i>Πχ. μήλο και σοκολάτα</i>
E και/ή F	Χαμηλής ποιότητας σνακ (Low quality snack - LS)	<i>Πχ. σοκολάτα</i>
G	Σνακ χωρίς ενέργεια (No energy snack - NS)	<i>Πχ. αναψυκτικό τύπου light</i>

Σύστημα κατάταξης Tailored

Αν και η πρώτη αντικειμενική μέθοδος προσφέρει δυνατότητες για εύκολη σύγκριση μεταξύ διαφορετικών μελετών και λιγότερα συστηματικά λάθη κατάταξη των τροφών, ωστόσο δεν μας δίνει πληροφορίες που θα βοηθήσουν να κατανοήσουμε την διατροφική συμπεριφορά και τις τροφικές επιλογές των παχύσαρκων ατόμων. Πχ ένα γεύμα σάντουιτς μας περιγράφει ακριβώς το περιεχόμενο και την μορφή του γεύματος στο Tailored σύστημα σε αντίθεση με το FBCS σύστημα που θα μπορούσε να ήταν ολοκληρωμένο γεύμα, έλλειπες γεύμα, ή φυτοφαγικό γεύμα (Andersson 1997). Η μέθοδος Tailored αναπτύχθηκε στα πλαίσια της μελέτης διατροφικών συνηθειών των παχύσαρκων ατόμων “Gustaf”, και ταξινομεί τα γεύματα σε 7 κατηγορίες (Andersson & Rossner 1996). Ωστόσο λόγω των ιδιαίτερων χαρακτηριστικών του παιδικού πληθυσμού έγινε μία τροποποίηση στην μία από την 7 κατηγορίες. Έτσι το «γεύμα κοκτέιλ» τροποποιήθηκε σε «πάρτι γεύμα», που είναι μία παροιμία διατροφική συμπεριφορά της παιδικής ηλικίας (Πίνακας 6.3.β. 3).

Πίνακας 6.3.β. 3: Ταξινόμηση επεισοδίων λήψης τροφής σύμφωνα με το σύστημα Tailored

Κατηγορία	Χαρακτηριστικά
Μαγειρευμένο γεύμα (Cooked meal)	Τα κοινά παραδοσιακά μεσημεριανά γεύματα ή δείπνα, (ζεστά ή κρύα), αλλά επίσης και τα πρόχειρα γεύματα (fast food), τα γιορτινά γεύματα και τα ελαφριά
Σάντουιτς (Sandwich meal)	Γεύματα στα οποία τα σάντουιτς αποτελούν την κύρια πηγή ενέργειας, με ή χωρίς κάποιο ρόφημα
Σνακ (Snacks)	Γεύματα που περιέχουν κυρίως σοκολάτα, γλυκά, κέικ, παγωτά και ξηροί καρποί, αλμυρά σνακ κλπ
Πρωινό γεύμα (Breakfast like meal)	Γεύματα που αποτελούνται για παράδειγμα από σάντουιτς, δημητριακά, χυμό και κάποιο γαλακτοκομικό προϊόν ή κάποια από τα παραπάνω. .

Γεύμα σε πάρτι (Party meal)	Γεύματα όπως καφεδάκια, τυροπιτάκια, πίτσα, γλυκό και αναψυκτικό ή κάποια από αυτά
Ποτά (Beverages)	Όλα τα ροφήματα όπως χυμοί, αναψυκτικά, τσάι κλπ
Φρούτα-Λαχανικά (Fruits & vegetables)	Φρούτα, λαχανικά ωμά που λαμβάνονται μόνα δριλ. όχι σε συνδυασμό με κάποιο άλλο γεύμα

Οι δύο μέθοδοι εφαρμόστηκαν στην παρούσα μελέτη σε δύο ανακλήσεις 24ώρου. Τα επεισόδια κατανάλωσης τροφής κατηγοριοποιήθηκαν με τους δύο τρόπους σε κάθε ανάκληση και στην συνέχεια χρησιμοποιήθηκε ο μέσος όρος των 2 ανακλήσεων για κάθε παιδί.

Κατανάλωση γρήγορου φαγητού

Η εκτίμηση της κατανάλωσης γρήγορου φαγητού έγινε μέσα από τις δύο ανακλήσεις 24ώρου. Αξιολογήθηκε αν τα παιδιά είχαν καταναλώσει γρήγορο φαγητό καμία, μία ή και τις δύο ημέρες κατά τις οποίες πραγματοποιήθηκε η ανάκληση 24ώρου.

Η επιλογή των τροφών που αποτελούν γρήγορο φαγητό βασίστηκε σε παραπλήσια έρευνα σε παιδικό πληθυσμό (Bowman et al 2004) αλλά προσαρμόστηκε στα ελληνικά δεδομένα.

Τρεις τύποι γρήγορου φαγητού αξιολογήθηκαν που βασίστηκαν στην κατηγοριοποίηση .

- A. Δυτικού τύπου γρήγορο φαγητό (fast food τύπου Goody's, McDonalds και pizza)
- B. Δυτικού & ελληνικού τύπου γρήγορο φαγητό (fast food & pizza, gyros, breakfast)
- C. Μεικτού τύπου γρήγορο φαγητό (fast food & pizza, gyros, breakfast, vending machine δυτικού τύπου γρήγορο φαγητό (fast food & pizza)

6.3.γ Αξιολόγηση της επαρκούς καταγραφής της διαιτητικής πρόσληψης

Προκειμένου να εκτιμηθεί το ποσοστό των ατόμων που δεν καταγράφουν επαρκώς τη διαιτητική τους πρόσληψη (under/over-reporting) και να περιγραφούν τα χαρακτηριστικά αυτών των ατόμων χρησιμοποιήθηκε η μέθοδος που αναπτύχθηκε από τους Goldberg και συν (Goldberg et al 1991). Σύμφωνα με τη μεθοδολογία αυτή η συνολική ημερήσια Ενεργειακή Πρόσληψη (ΕΠ) αξιολογείται σχετικά με το Βασικό Μεταβολικό Ρυθμό (BMP). Πιο συγκεκριμένα, ο BMP είτε μετράται είτε υπολογίζεται προσεγγιστικά [με κατάλληλες εξισώσεις, των Schofield (Schofield 1985), στις οποίες λαμβάνεται υπόψη το φύλο, η ηλικία, και το βάρος]. Στη συνέχεια, εφόσον είναι γνωστή η ΕΠ, υπολογίζεται ο λόγος ΕΠ/BMP. Στα άτομα με σταθερό βάρος ο λόγος ΕΠ/BMP πρέπει να ισούται με το λόγο ΕΚ/BMP (ΕΚ: συνολική ενεργειακή κατανάλωση). Ο τελευταίος δεν είναι άλλος από τον Παράγοντα Φυσικής Δραστηριότητας (Physical Activity Ratio - PAL), ο οποίος χρησιμοποιείται για τον υπολογισμό των συνολικών ενεργειακών απαιτήσεων σε άτομα.

Στη συνέχεια, ο λόγος ΔΠ/BMP χρησιμοποιείται για την αξιολόγηση της επάρκειας της καταγραφής της διαιτητικής πρόσληψης. Οι Goldberg και συν (Goldberg et al 1991) έχουν υπολογίσει κρίσιμες τιμές του λόγου ΕΠ/BMP (cut-off values), ανάλογα

1. με το μέγεθος του δείγματος και

2. τον αριθμό των ημερών καταγραφής της διαιτητικής πρόσληψης, κάτω από τις οποίες αυξάνουν οι πιθανότητες να μην έχει συμβεί επαρκής καταγραφή της διαιτητικής πρόσληψης. Χρησιμοποιήθηκαν δύο κρίσιμες τιμές για την αξιολόγηση του μέσου όρου του λόγου ΕΠ/BMP. Μία για τα παιδιά με μια ημέρα καταγραφής και μία για τα παιδιά με δύο ημέρες. Η κρίσιμη τιμή για την μία ημέρα καταγραφής ήταν 0,90 (για 95% διάστημα εμπιστοσύνης) και για δύο ημέρες 1 (για 95% διάστημα εμπιστοσύνης) για δείγμα 1137 ατόμων. Επίσης, υπολογίστηκε η κρίσιμη τιμή 0,99 (για μία ημέρα) και 0,89 (για δύο ημέρες), (για

95% διάστημα εμπιστοσύνης) ως ο ελάχιστος αληθοφανής λόγος για τη διαιτητική πρόσληψη του κάθε ατόμου που αξιολογήθηκε με τις ανακλήσεις 24ώρου. Έτσι, κάθε παιδί με λόγο ΕΠ/BMP < 0,89 για δύο ημέρες καταγραφής και < 0,99 για μία ημέρα, χαρακτηρίστηκε ως «άτομο με χαμηλή καταγραφή ενεργειακής πρόσληψης», ενώ αντίστοιχα τα παιδιά με ΕΠ/BMP $\geq$ 0,90 και $\geq$ 1 για δύο και μία ημέρες αντίστοιχα ορίστηκαν ως «άτομα με επαρκή καταγραφή ενεργειακής πρόσληψης». Αντίστοιχες τιμές ορίστηκαν και για τον προσδιορισμό των ατόμων με «με αυξημένη καταγραφή ενεργειακής πρόσληψης», οι κρίσιμες τιμές για μία και δύο ημέρες καταγραφής ήταν 2,69 και 2,42 αντίστοιχα (για 95% διάστημα εμπιστοσύνης). Οι τιμές αυτές θεωρήθηκαν ως ο μέγιστος αληθοφανής λόγος για τη διαιτητική πρόσληψη του κάθε ατόμου που αξιολογήθηκε με τις ανακλήσεις 24ώρου. Αν και αυτή η μέθοδος του Goldberg αναπτύχθηκε αρχικά για ενήλικες προσαρμόστηκε στα δεδομένα του παιδικού πληθυσμού (Sichert-Hellert et al 1998). Είναι ιδιαίτερα εύχρηστη και ανέξοδη και παρά τους περιορισμούς της, όπως μη ικανοποιητική ανίχνευση καταγραφών με αυξημένες ενεργειακές, έχει χρησιμοποιηθεί σε αρκετές έρευνες με παιδικό πληθυσμό (O'Connor et al 2001, Zerva et al 2007).

6.4 Αξιολόγηση φυσικής δραστηριότητας

Η φυσική δραστηριότητα των παιδιών αξιολογήθηκε με ερωτηματολόγιο φυσικής δραστηριότητας του Sallis, το οποίο έχει ελεγχθεί για την εγκυρότητα και την ισχύ του. Στο ερωτηματολόγιο τα παιδιά καλούνται να σημειώσουν όλες τις δραστηριότητες που είχαν κάνει το προηγούμενο 24ωρο από μια λίστα που περιείχε 21 δραστηριότητες, όπως διάφορα αθλήματα, δουλειές στο σπίτι, περπάτημα κλπ, και χώρο για καταγραφή 4 ακόμα δραστηριοτήτων.

Επίσης, τα παιδιά ανέφεραν τα λεπτά που ξόδεψαν στην κάθε δραστηριότητα κατά την διάρκεια 3 χρονικών περιόδων: πριν, κατά τη διάρκεια και μετά το σχολείο. Για να εκτιμηθεί η ένταση της άσκησης έγινε χρήση

συντελεστών διόρθωσης, οι οποίοι βασιζόνταν στα συμπτώματα της άσκησης, δηλαδή λαχάνιασμα ή κούραση και μπορούσαν να απεικονίσουν τις ατομικές διαφορές στην ένταση. Συγκεκριμένα, αν μια δραστηριότητα ήταν ελαφριά ή μέτρια, τότε δεν αναμενόταν να παρατηρηθεί λαχάνιασμα, άρα δραστηριότητες με εύρος 1.1-5.9 MET score πολλαπλασιάζονται με το 1.1 (συντελεστής διόρθωσης) αν αναφέρουν τα παιδιά ότι λαχάνιασαν “λίγο” και με το 1.25 αν αναφέρουν ότι λαχάνιασαν “πολύ”. Για τις δραστηριότητες που ήταν έντονες (δηλ., 6 METs ή περισσότερο, βάση την κατηγοριοποίηση των Jacobs et Al), αναμενόταν τουλάχιστον “λίγο” λαχάνιασμα. Αν ανέφεραν τα παιδιά “πολύ” λαχάνιασμα, τότε το MET score πολλαπλασιάζοταν με το 1.25. Αν όμως αναφερόταν “καθόλου” λαχάνιασμα, τότε η άσκηση ήταν λιγότερο έντονη από αυτό που αναμενόταν και έτσι η τιμή του MET πολλαπλασιάζοταν με το 0.75 .

Τέλος, στο ερωτηματολόγιο υπήρχε ένα επιπλέον κομμάτι όπου τα παιδιά κατέγραφαν και τις ώρες παρακολούθησης τηλεόρασης ή βίντεο και την ενασχόληση με ηλεκτρονικά παιχνίδια σε βίντεο ή υπολογιστή την προηγούμενη μέρα (Sallis et al 1996).

Τα στοιχεία επεξεργάστηκαν σε ειδικό πρόγραμμα του Microsoft Excel, όπου εισάγονταν τα METs της φυσικής δραστηριότητας (πολλαπλάσιο του μεταβολικού ρυθμού ηρεμίας, με αποτέλεσμα οι τιμές του να αντανakλούν το ενεργειακό κόστος των δραστηριοτήτων), η χρονική διάρκεια, ένας συντελεστής ανάλογα με το πόσο κουράστηκε το παιδί και η χρονική διάρκεια ενασχόλησης με καθιστικές δραστηριότητες. Το πρόγραμμα υπολόγιζε τη συνολική χρονική διάρκεια των δραστηριοτήτων και την ενεργειακή κατανάλωση του παιδιού, στοιχεία τα οποία τελικά εισάγονταν στη βάση δεδομένων. Στην συγκεκριμένη ωστόσο μελέτη για την αξιολόγηση του επιπέδου ημερήσιας δραστηριότητας χρησιμοποιήθηκαν τα συνολικά λεπτά ημερήσιας σωματικής δραστηριότητας και ημερήσιας καθιστικής δραστηριότητας όπως προέκυψε από τον μέσο όρο δύο ερωτηματολογίων για κάθε παιδί.

6.5 Δημογραφικά στοιχεία

Οι γονείς των παιδιών κλήθηκαν να συμπληρώσουν ένα ερωτηματολόγιο σχετικά με τα δημογραφικά στοιχεία της οικογένειας, δηλαδή την καταγωγή και την ηλικία των γονέων, την επαγγελματική τους κατάσταση, το μορφωτικό επίπεδο, την οικογενειακή και την οικονομική κατάσταση. Επίσης, το ερωτηματολόγιο περιείχε ένα σκέλος, όπου οι γονείς έπρεπε να συμπληρώσουν την ομάδα αίματός, το βάρος και το ύψος τους τέλος ένα σκέλος, όπου έπρεπε να δώσουν πληροφορίες σχετικά με το βάρος γέννησης και το θηλασμό του συμμετέχοντος παιδιού.

6.6 Οικογενειακό ιστορικό

Οι γονείς των παιδιών κλήθηκαν να συμπληρώσουν ένα ερωτηματολόγιο σχετικά με ασθένειες που πιθανόν να εμφανίζουν οι πρώτου βαθμού συγγενείς του παιδιού (γονείς, αδέρφια, παππούδες, γιαγιάδες), όπως παχυσαρκία, διαβήτη, καρδιαγγειακές ασθένειες και καρκίνο.

6.7 Εργαστηριακές αναλύσεις

Δείγμα φλεβικού αίματος συλλέχθηκε μετά από ολονύχτια νηστεία (≥ 10 ώρες).

Από κάθε παιδί λήφθηκαν ~3ml αίματος για:

- γενική εξέταση αίματος (αιματοκρίτης, αιμοσφαιρίνη, λευκά και ερυθρά αιμοσφαίρια, αιμοπετάλια, MCV, MCH, MCHC),
- απομόνωση πλάσματος για ορμονικές εξετάσεις,
- απομόνωση του DNA από τα λευκά αιμοσφαίρια.

Επίσης λήφθηκαν ~8ml αίματος για:

- βιοχημικές εξετάσεις (γλυκόζη ορού, ολική χοληστερόλη ορού, HDL-χοληστερόλη, LDL-χοληστερόλη, τριγλυκερίδια ορού)

6.7.α. Μέτρηση Ινσουλίνης Νηστείας

Η μέτρηση της ινσουλίνης πραγματοποιήθηκε με την μέθοδο του ανοσοφθορισμού σε αυτόματο αναλυτή AIA 600II analyzer (Tosoh Corp., Tokyo) με ένα εμπορικό έτοιμο kit (ST AIA-PACK IRI, Tosoh Corp., Tokyo).

Το πρωτόκολλο της μέτρηση ινσουλίνης από το πλάσμα νηστείας είναι το εξής:

Ημέρα αιμοληψίας

1. Απομάκρυνση πλάσματος μετά από φυγοκέντρηση (1800 x g, 10 λεπτά 4°C)
2. Μεταφορά πλάσματος σε 5 erpendorf για κάθε παιδί
3. Τοποθέτηση του πλάσματος στους -80 °C

Ημέρα εργαστηριακής μέτρηση της Ινσουλίνης

1. Ξεπάγωμα πλάσματος σε θερμοκρασία δωματίου 2 ώρες πριν την ανάλυση
2. Ανάδευση του erpendorf με το πλάσμα και απομάκρυνση με πιπέτα ποσότητας πλάσματος για ανάλυση.
3. Τοποθέτηση του δείγματος πλάσματος σε ειδικό φιαλίδιο του αναλυτή και τοποθέτηση του στην ειδική βάση του αναλυτή

6.7.β Χρησιμοποιούμενα Μηχανήματα

Τα μηχανήματα που χρησιμοποιήθηκαν είναι: φυγόκεντρος Eppendorf centrifuge 5810R, αναδευτήρας Nuava-stir plate, πιπέτες Gilson 2μl, 20 μl, 100 μl, 200 μl, 1000 μl, αυτόματος αναλυτής AIA 600II analyzer (Tosoh Corp., Tokyo).

6.7.γ Αξιολόγηση Ινσουλινοαντίστασης (HOMA)

Η αξιολόγηση του βαθμού αντίστασης στην ινσουλίνη υπολογίστηκε με βάση τον δείκτη HOMA σύμφωνα με τη μέθοδο που περιγράφηκε από τον Matthews (Matthews et al 1985). Ειδικότερα, η τιμή HOMA για το κάθε άτομο υπολογίστηκε με τον τύπο:

$$HOMA1-IR = [Ινσουλίνη \text{ νηστείας } (INSULIN \text{ (mU/l)}) \times \text{γλυκόζη νηστείας (mmo/l)}] / 22.5$$

6.8 Στατιστική Επεξεργασία

Για την στατιστική ανάλυση των αποτελεσμάτων χρησιμοποιήθηκε το στατιστικό πρόγραμμα SPSS 13.0 for Windows.

Οι συνεχείς μεταβλητές παρουσιάζονται στους πίνακες αποτελεσμάτων ως μέσες τιμές $\pm$ μια τυπική απόκλιση, ενώ οι κατηγορικές παρουσιάζονται σαν απόλυτες συχνότητες.

Οι στατιστικές μέθοδοι που χρησιμοποιήθηκαν είναι :

Περιγραφική στατιστική- Συχνότητες για την περιγραφή των χαρακτηριστικών του δείγματος (ηλικία, ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά και κλινικά χαρακτηριστικά στο σύνολο του δείγματος).

Έλεγχος χ^2 για: για την ελέγχους ανάμεσα σε κατηγορικές μεταβλητές.

Σύγκριση μέσω 2tailed t-test για: ελέγχους ανάμεσα σε συνεχείς και κατηγορικές μεταβλητές.

Correlation coefficient για : συσχετίσεις ανάμεσα σε δύο συνεχείς μεταβλητές (Pearson correlation coefficient για μεταβλητές με κανονική κατανομή και Spearman correlation coefficient σε περιπτώσεις που δεν υπήρχε κανονική κατανομή).

Τέλος χρησιμοποιήθηκε η μέθοδος της **πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης**, για να διαπιστωθεί η ερμηνευτική ικανότητα διαφόρων χαρακτηριστικών σε σχέση με τις μελετώμενες μεταβλητές [ΔΜΣ, επίπεδα ινσουλίνης (χρήση λογαριθμισμένων τιμών) και τιμές HOMA (χρήση λογαριθμισμένων τιμών)], έπειτα από έλεγχο για πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες. Τα αποτελέσματα από τα μοντέλα παρουσιάζονται μέσω των σταθμισμένων συντελεστών Beta coefficients (β) με τα αντίστοιχα επίπεδα σημαντικότητας (p value).

Σε όλες τις μεθόδους επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας θεωρήθηκε το $\alpha = 5\%$

7.1 Περιγραφικά χαρακτηριστικά του δείγματος

Ανθρωπομετρικά Χαρακτηριστικά & Σωματική Δραστηριότητα

Στον παρακάτω πίνακα (7.1.1.) περιγράφονται τα γενικά ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά του δείγματος της μελέτης αλλά και χαρακτηριστικά που σχετίζονται με την ημερήσια δραστηριότητα. Στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των δύο φύλων παρατηρήθηκαν στην περιφέρεια μέσης, στο λόγο περιφέρειας μέσης προς περιφέρεια ισχύος (WHR) στην υποωμοπλατιαία δερματοπτυχή, στο ποσοστό σωματικού λίπους, στον ημερήσιο χρόνο δραστηριότητας και στον επιπολασμό του υπέρβαρου. Συγκεκριμένα παρατηρήθηκε υψηλότερη τιμή περιφέρειας μέσης στα αγόρια απ' ότι στα κορίτσια ($70,51 \pm 9,97$ vs $67,53 \pm 9,61$ cm, $p < 0,001$), υψηλότερο WHR στα αγόρια σε σχέση με τα κορίτσια ($0,82 \pm 0,07$ vs $0,78 \pm 0,06$, $p < 0,001$), ενώ η υποωμοπλατιαία δερματοπτυχή είχε μικρότερη τιμή στα αγόρια σε σχέση με τα κορίτσια ($11,27 \pm 5,84$ vs $12,19 \pm 5,98$ cm, $p = 0,009$), όπως επίσης μικρότερη τιμή στα αγόρια παρουσίασε το ποσοστό σωματικού λίπους ($25,90 \pm 10,46$ vs $31,95 \pm 12,34\%$, $p < 0,001$). Τέλος χαμηλότερο εμφανίστηκε το άθροισμα των δύο δερματοπτυχών στα αγόρια χωρίς όμως η διαφορά να αγγίζει το επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας ($30,62 \pm 13,08$ vs $32,09 \pm 12,45$ cm, $p < 0,054$). Όσον αφορά την ημερήσια δραστηριότητα, τα αγόρια εμφανίζουν περισσότερα λεπτά ημερήσιας σωματικής δραστηριότητας σε σχέση με τα κορίτσια ($125,03 \pm 64,15$ vs $120,08 \pm 74,16$ min/d, $p < 0,001$).

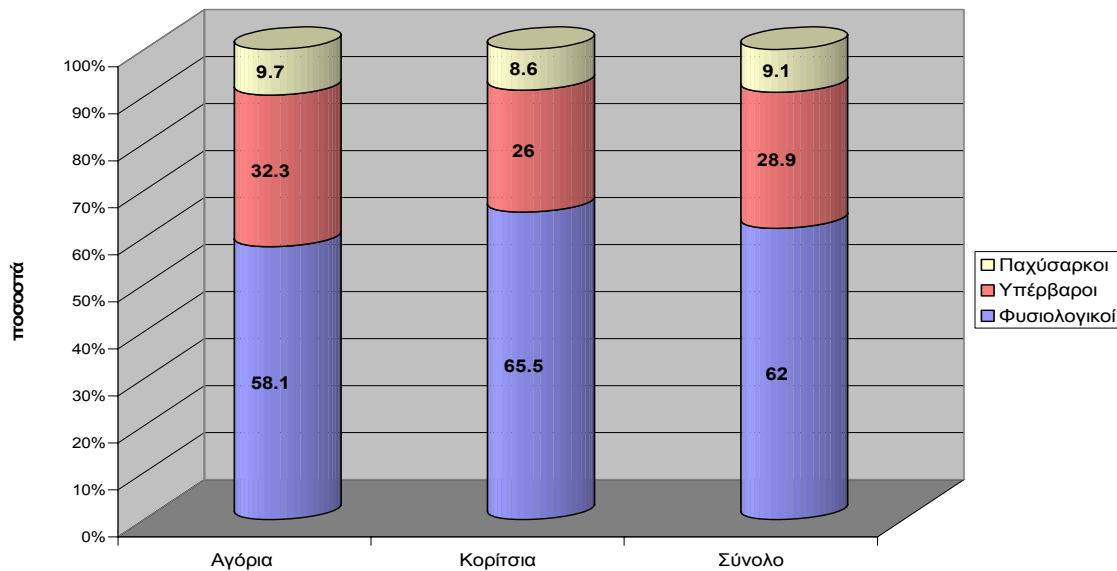
Πίνακας 7.1.1: Περιγραφικά Χαρακτηριστικά Δείγματος που αφορούν Ανθρωπομετρικούς παράγοντες & Φυσική Δραστηριότητα (μέσος όρος $\pm$ τυπική απόκλιση)

	Αγόρια (n= 530)	Κορίτσια (n=607)	P-value
Ηλικία (έτη)	11,18 $\pm$ 0,66	11,16 $\pm$ 0,66	0,626
Βάρος (kg)	45,11 $\pm$ 10,49	44,73 $\pm$ 0,52	0,545
$\Delta M \Sigma$ (kg/m ²)	20,34 $\pm$ 3,55	19,96 $\pm$ 3,65	0,074
Περιφέρεια μέσης (cm)	70,51 $\pm$ 9,97	67,53 $\pm$ 9,61	<0,001
Περιφέρεια ισχίων (cm)	85,34 $\pm$ 8,60	85,54 $\pm$ 9,28	0,708
WHR	0,82 $\pm$ 0,07	0,78 $\pm$ 0,06	<0,001
Δερματοπτυχή τρικεφάλου (mm)	19,38 $\pm$ 8,22	19,89 $\pm$ 7,38	0,268
Δερματοπτυχή υποωμοπλατιαία (mm)	11,27 $\pm$ 5,84	12,19 $\pm$ 5,98	0,009
Άθροισμα δερματοπτυχων (mm)	30,62 $\pm$ 13,08	32,09 $\pm$ 12,45	0,054
Ποσοστό Σωματικού λίπους (%)	25,90 $\pm$ 10,46	31,95 $\pm$ 12,34	<0,001
Ημερήσιος χρόνος δραστηριοτήτων (min/d)	125,03 $\pm$ 64,15	120,08 $\pm$ 74,16	<0,001
Ημερήσιος χρόνος καθιστικών δραστηριοτήτων (min/d)	142,11 $\pm$ 98,85	115,23 $\pm$ 77,18	0,235

Όσον αφορά τον επιπολασμό του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας στο συγκεκριμένο δείγμα βρέθηκαν 327 παιδιά (28.9%) υπέρβαρα και 103 (9.1%) παχύσαρκα. Έπειτα από διαχωρισμό του δείγματος για τα δύο φύλα βρέθηκαν 170 υπέρβαρα και 51 παχύσαρκα αγόρια (32.3% και 9,7% αντίστοιχα για το σύνολο των αγοριών) ενώ για τα κορίτσια οι αντίστοιχες τιμές ήταν 157 υπέρβαρα και 52 παχύσαρκα (26% και 8,6% αντίστοιχα για το σύνολο των κοριτσιών του δείγματος). Βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των

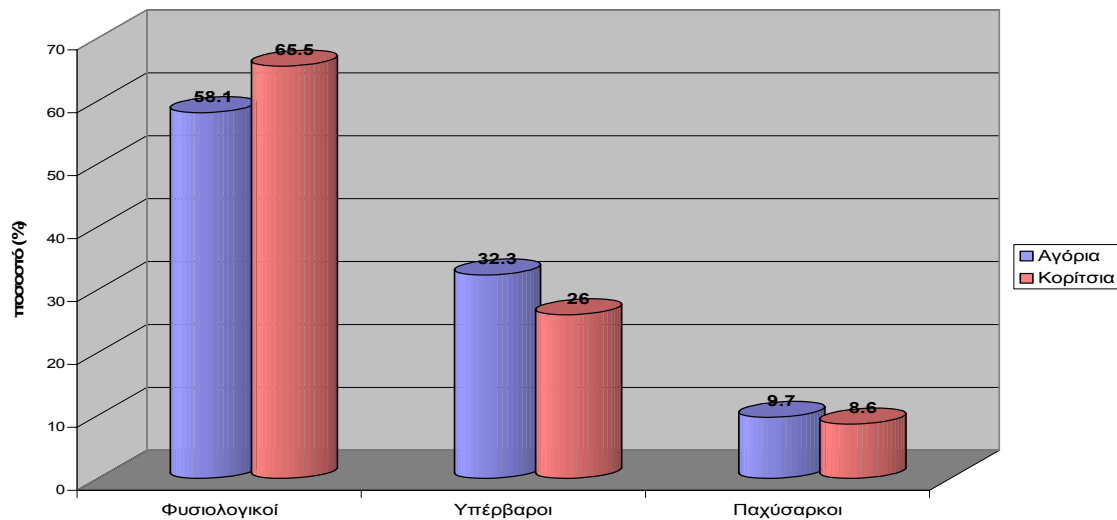
δύο φύλων ($p = 0,035$). Τα παραπάνω αποτελέσματα απεικονίζονται στο διαγράμματα που ακολουθούν.

Γράφημα 1: Συχνότητες κατηγοριών ΔΜΣ



- Chi square test, $p < 0.05$
- Στα φυσιολογικού βάρους παιδιά συμπεριλαμβάνονται και τα ελλειποβαρή

Γράφημα 2: Σύγκριση κατηγοριών ΔΜΣ στα δύο φύλα



- Chi square test, $p < 0.05$
- Στα φυσιολογικού βάρους παιδιά συμπεριλαμβάνονται και τα ελλειποβαρή

Διατροφικά Χαρακτηριστικά & Γευματικές Συνήθειες

Στον πίνακα 7.1.2 περιγράφονται τα διατροφικά χαρακτηριστικά του δείγματος της μελέτης. Σχετικά με τα διατροφικά χαρακτηριστικά του δείγματος, στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των δύο φύλων παρατηρήθηκαν στην μέση ημερήσια ενεργειακή πρόσληψη, στην ημερήσια πρόσληψη διαιτητικών ινών και στη ημερήσια πρόσληψη ασβεστίου. Συγκεκριμένα τα αγόρια προσλαμβάνουν περισσότερη ενέργεια ημερησίως σε σχέση με τα κορίτσια (2025 ± 618 vs 1774 ± 554 Kcal/d, $p < 0,001$), αλλά και περισσότερες διαιτητικές ίνες ($16,57 \pm 9,44$ vs $14,95 \pm 8,42$ gr, $p = 0,002$) και ασβέστιο (1134 ± 462 vs 961 ± 358 mg/d, $p < 0,001$).

Πίνακας 7.1.2: Διατροφικά Χαρακτηριστικά Δείγματος (μέσος όρος $\pm$ τυπική απόκλιση)

	Αγόρια (n=530)	Κορίτσια (n=607)	P-value
Ενεργειακή πρόσληψη (Kcal/d)	2025 $\pm$ 618	1774 $\pm$ 554	<0,001
Ποσοστά πρόσληψης μακροθ. συστατικών επί της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης (%)			
Πρωτεΐνες	15,10 $\pm$ 3,08	15,05 $\pm$ 3,45	0,780
Υδατάνθρακες	44,97 $\pm$ 7,84	45,68 $\pm$ 7,57	0,125
Λιπίδια	40,58 $\pm$ 6,83	40,02 $\pm$ 6,83	0,175
Κορεσμένα λιπίδια	14,95 $\pm$ 3,64	14,62 $\pm$ 3,25	0,106
Μνοακόρεστα λιπίδια	16,80 $\pm$ 4,54	16,50 $\pm$ 4,67	0,265
Πρόσληψη διαιτητικών ινών (gr)	16,57 $\pm$ 9,44	14,95 $\pm$ 8,42	0,002
Πρόσληψη βιταμίνης A (IU)	4902 $\pm$ 4614	4570 $\pm$ 4732	0,234
Πρόσληψη βιταμίνης C (IU)	97,52 $\pm$ 76,74	97,83 $\pm$ 76,48	0,945
Πρόσληψη Ασβεστίου (mg/d)	1134 $\pm$ 462	961 $\pm$ 358	<0,001

Στον πίνακα 7.1.3 περιγράφονται οι γευματικές συνήθειες του δείγματος της μελέτης, όπως προέκυψαν από τις δύο μεθόδους αξιολόγησης, το FBCE και το tailored σύστημα κατάταξης. Σχετικά με τις γευματικές συνήθειες του δείγματος, στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των δύο φύλων με βάση το FBCE σύστημα, παρατηρήθηκαν στον ημερήσιο αριθμό κατανάλωσης σνακ υψηλής ποιότητας, στον συνολικό αριθμό των σνακ και στην συχνότητα κατανάλωσης τροφής (ΣΚΤ). Με βάση το Tailored σύστημα κατάταξης ανάμεσα στα αγόρια και στα κορίτσια, παρουσιάστηκαν διαφορές στον ημερήσιο αριθμό των καταναλισκόμενων ποτών αλλά και των φρούτων-λαχανικών. Συγκεκριμένα με βάση το FBCE σύστημα τα αγόρια σε σχέση με τα κορίτσια, καταναλώνουν λιγότερα σνακ υψηλής ποιότητας ημερησίως ($0,94 \pm 0,74$ vs $1,16 \pm 0,83$, $p < 0,001$), λιγότερα συνολικά σνακ ($2,21 \pm 1,01$ vs $2,45 \pm 1,13$, $p < 0,001$), ενώ έχουν και μικρότερη ΣΚΤ ($4,80 \pm 0,93$ vs $4,96 \pm 1,00$, $p = 0,007$) ημερησίως. Με βάση το σύστημα Tailored, φάνηκε ότι τα αγόρια σε σχέση με τα κορίτσια καταναλώνουν μικρότερο αριθμό ποτών ($0,38 \pm 0,47$ vs $0,46 \pm 0,50$, $p = 0,009$), και φρούτων - λαχανικών ($0,35 \pm 0,43$ vs $0,43 \pm 0,47$, $p = 0,004$) ανά ημέρα.

Πίνακας 7.1.3: Γευματικές συνήθειες δείγματος με βάση τα δύο συστήματα κατάταξης (FBCE και Tailored) (μέσος όρος $\pm$ τυπική απόκλιση)

	Αγόρια (n=530)	Κορίτσια (n=607)	P-value
<i>FBCE σύστημα κατάταξης γευματικών συνηθειών</i>			
Πλήρη γεύματα	$0,74 \pm 0,62$	$0,67 \pm 0,57$	0,470
Ελλιπή γεύματα	$1,53 \pm 0,77$	$1,51 \pm 0,77$	0,751
Λιγότερο ισορροπημένα γεύματα	$0,11 \pm 0,26$	$0,10 \pm 0,24$	0,615
Φυτοφαγικά γεύματα	$0,21 \pm 0,32$	$0,21 \pm 0,34$	0,840
Σνακ υψηλής ποιότητας	$0,94 \pm 0,74$	$1,16 \pm 0,83$	<0,001

Σνακ ενδιάμεσης ποιότητας	0,56 ±0,61	0,54 ±0,58	0,511
Σνακ χαμηλής ποιότητας	0,71 ±0,63	0,75 ±0,69	0,319
Σνακ χωρίς ενέργεια	0,01 ±0,03	0,01 ±0,04	0,835
Μέσος αριθμός γευμάτων /ημ.	2,59 ±0,72	2,50 ±0,76	0,470
Μέσος αριθμός σνακ/ημ.	2,21 ±1,01	2,45 ±1,13	<0,001
ΣΚΤ (γεύματα + σνακ)	4,80 ±0,93	4,96 ±1,00	0,007
<i>Tailored σύστημα κατάταξης γευματικών επεισοδίων</i>			
Μαγειρεμένα γεύματα	1,38 ±0,48	1,38 ±0,45	0,876
Σάντουιτς	1,03 ±0,61	0,98 ±0,62	0,143
Σνακ	0,82 ±0,62	0,86 ±0,71	0,291
Πρωινό γεύμα	0,81 ±0,32	0,82 ±0,32	0,637
Γεύμα ακανόνιστο (party meal)	0,01 ±0,06	0,01 ±0,06	0,627
Ποτά	0,38 ±0,47	0,46 ±0,50	0,009
Φρούτα – Λαχανικά	0,35 ±0,43	0,43 ±0,47	0,004

Κλινικά Χαρακτηριστικά

Στον πίνακα 7.1.4 περιγράφονται τα κλινικά χαρακτηριστικά του δείγματος της μελέτης. Σχετικά με τα κλινικά χαρακτηριστικά του δείγματος, στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των δύο φύλων παρατηρήθηκαν στην τιμή της γλυκόζης, των τριγλυκεριδίων, της ολικής χοληστερόλης, λιποπρωτεΐνης υψηλής πυκνότητας (HDL), της ινσουλίνης και του δείκτη ινσουλινοαντίστασης (HOMA). Συγκεκριμένα στα αγόρια βρέθηκαν υψηλότερες τιμές γλυκόζης ($86,71 \pm 9,08$ vs $85,19 \pm 12,96$ mg/dL, $p=0,027$), ολικής χοληστερόλης ($189,52 \pm 28,94$ vs $185,01 \pm 31,95$ mg/dL, $p=0,015$), και HDLc ($54,12 \pm 11,42$ vs $51,31 \pm 10,43$ mg/dL, $p<0,001$) σε σχέση με τα κορίτσια. Αντίθετα χαμηλότερη τιμή τριγλυκεριδίων ($62,08 \pm 24,38$ vs $67,42 \pm 25,60$ mg/dL, $p<0,001$), ινσουλίνης ($7,18 \pm 4,94$ vs $8,97 \pm 6,88$ uU/ml, $p<0,001$) και του δείκτη ινσουλινοαντίστασης (HOMA) ($1,56 \pm 1,34$ vs $1,93 \pm 1,67$, $p=0,003$).

Πίνακας 7.1.4: Κλινικά Χαρακτηριστικά Δείγματος (μέσος όρος $\pm$ τυπική απόκλιση)

	Αγόρια (n=530)	Κορίτσια (n=607)	P-value
Συστολική Αρτηριακή πίεση (mm Hg)	120,97 $\pm$ 15,26	120,48 $\pm$ 14,91	0,585
Διαστολική Αρτηριακή Πίεση (mm Hg)	75,55 $\pm$ 13,01	75,03 $\pm$ 12,12	0,493
Γλυκόζη (mg/dL)	86,71 $\pm$ 9,08	85,19 $\pm$ 12,96	0,027
Τρυγλικερίδια (mg/dL)	62,08 $\pm$ 24,38	67,42 $\pm$ 25,60	<0,001
Ολική Χοληστερόλη (mg/dL)	189,52 $\pm$ 28,94	185,01 $\pm$ 31,95	0,015
HDLc (mg/dL)	54,12 $\pm$ 11,42	51,31 $\pm$ 10,43	<0,001
LDLc (mg/dL)	122,99 $\pm$ 23,43	120,21 $\pm$ 26,27	0,066
Ινσουλίνη (μ U/ml)	7,18 $\pm$ 4,94	8,97 $\pm$ 6,88	<0,001
Ινσουλινοαντίσταση (HOMA)	1,56 $\pm$ 1,34	1,93 $\pm$ 1,67	0,003

7.2. Έλεγχος Ικανοποιητικής Καταγραφής Ενεργειακής Πρόσληψης (ΙΚΕΠ) & χαρακτηριστικά ατόμων με Υποκαταγραφή.

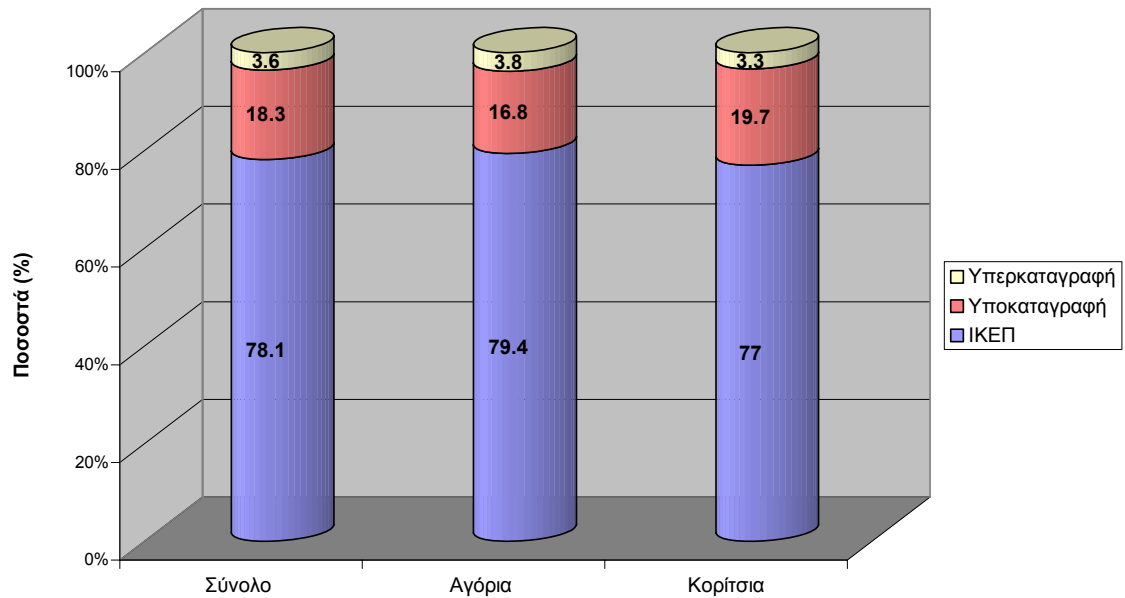
Ποσοστά ΙΚΕΠ και μη ΙΚΕΠ στον πληθυσμό

Στο παρακάτω γράφημα (Γράφημα 3) φαίνονται τα ποσοστά των ατόμων με ικανοποιητική καταγραφή ενεργειακής πρόσληψης (ΙΚΕΠ), στο δείγμα της μελέτης, στο σύνολο των ατόμων αλλά και μεταξύ αγοριών και κοριτσιών.

Στο σύνολο των παιδιών, 878 παιδιά (78,1%) παρουσίασαν ΙΚΕΠ, 206 παιδιά (18,3%) παρουσίασαν υποκαταγραφή και 40 παιδιά (3,6%) παρουσίασαν υπερκαταγραφή ενεργειακής πρόσληψης. Μεταξύ των κοριτσιών 461 παιδιά (77%) παρουσίασαν ΙΚΕΠ, 118 παιδιά (19,7%) παρουσίασαν υποκαταγραφή και 20 παιδιά (3,3%) παρουσίασαν υπερκαταγραφή ενεργειακής πρόσληψης. Μεταξύ αγοριών 417 παιδιά (79,4%) παρουσίασαν ΙΚΕΠ, 88 παιδιά (16,8%) παρουσίασαν υποκαταγραφή και 20 παιδιά (3,8%) παρουσίασαν υπερκαταγραφή ενεργειακής

πρόσληψης. Δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των δύο φύλων ($p=0,425$).

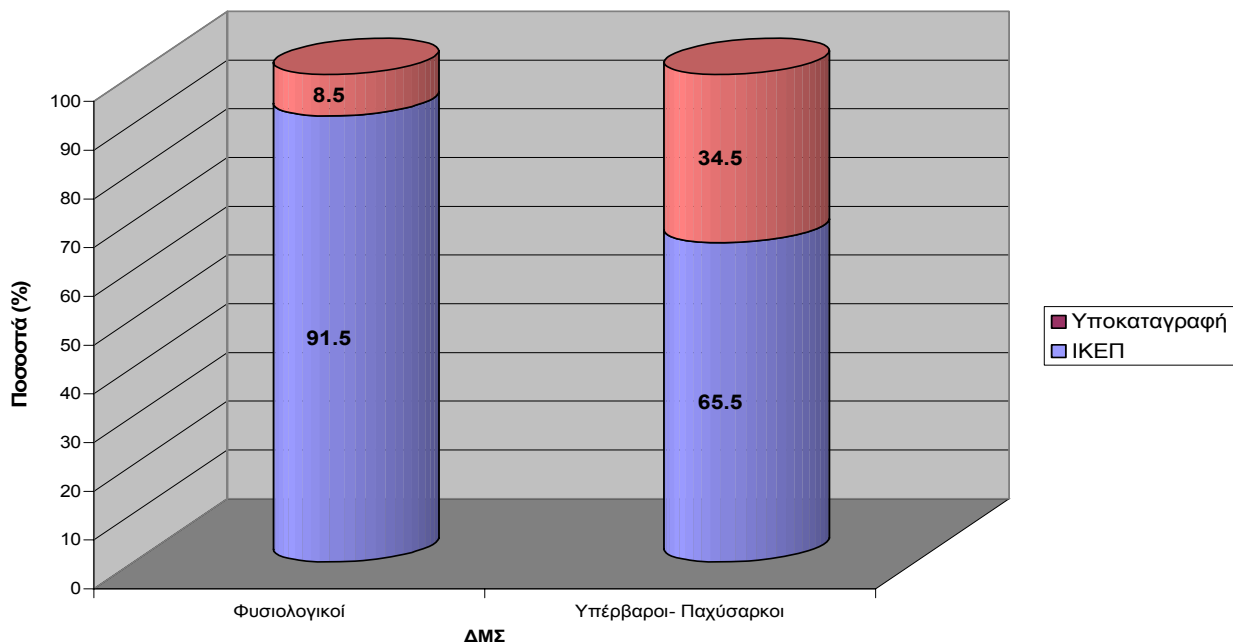
Γράφημα 3: Ποσοστά ικανοποιητικής και μη ικανοποιητικής Καταγραφής Ενεργειακής Πρόσληψης σε αγόρια και κορίτσια (Υπέρ & Υπο-καταγραφή)



- Chi square test, $p=NS$
- ΙΚΕΠ: Ικανοποιητική καταγραφή ενεργειακής πρόσληψης

Οι διαφορές στα επίπεδα ΙΚΕΠ και υποκαταγραφής στις δύο ομάδες ΔΜΣ (φυσιολογικοί, υπέρβαροι-παχύσαρκοι) φαίνονται στο παρακάτω γράφημα (Γράφημα 4). Μεταξύ των παιδιών με φυσιολογικό βάρος 639 παιδιά (91,5%) παρουσίασαν ΙΚΕΠ και 59 παιδιά (8,5%) παρουσίασαν υποκαταγραφή. Μεταξύ των υπέρβαρων-παχύσαρκων παιδιών 279 παιδιά (65,5%) παρουσίασαν ΙΚΕΠ και 147 παιδιά (34,5%) παρουσίασαν υποκαταγραφή. Μεταξύ των δύο κατηγοριών ΔΜΣ βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p<0,001$).

Γράφημα 4: Ποσοτά Υποκαταγραφής ανάμεσα σε Φυσιολογικά & Υπέρβαρο-Παχύσαρκα παιδιά



- Chi square test, $p < 0.001$
- ΙΚΕΠ: Ικανοποιητική καταγραφή ενεργειακής πρόσληψης
- Στα φυσιολογικού βάρους παιδιά συμπεριλαμβάνονται και τα ελλειποβαρή

Διαφορές ατόμων με ΙΚΕΠ και με Υποκαταγραφή

Στον πίνακα 7.2.1 παρουσιάζονται οι διαφορές (μέσες τιμές και οι τυπικές αποκλίσεις) που υπάρχουν σε διάφορα ανθρωπομετρικά, διατροφικά και άλλα περιγραφικά χαρακτηριστικά των ατόμων μεταξύ των δύο ομάδων (ΙΚΕΠ και Υποκαταγραφείς). Στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των δύο ομάδων παρατηρήθηκαν, στο λόγο ΕΠ/BMP (όπως ήταν αναμενόμενο), στο βάρος, στο ΔΜΣ στην περιφέρεια μέσης, στην περιφέρεια ισχύος, στον λόγο περιφέρειας μέσης προς περιφέρεια ισχύος (WHR) στο ποσοστό σωματικού λίπους. Επίσης στην μέση ημερήσια ενεργειακή πρόσληψη, στο ποσοστό πρόσληψης πρωτεϊνών και λιπιδίων, στον μέσο ημερήσιο αριθμό γευμάτων και σνακ αλλά και στην συχνότητα κατανάλωσης τροφής. Τέλος διαφορές ανάμεσα στις δύο ομάδες

παρουσιάστηκαν στον ΔΜΣ μητέρας στα έτη σπουδών μητέρας και πατέρα, και στον αριθμό των τετραγωνικών του σπιτιού.

Συγκεκριμένα η μέση τιμή του λόγου ΕΠ/BMP για την ΙΚΕΠ ομάδα και την ομάδα των ατόμων με υποκαταγραφή, ήταν ($1,48 \pm 0,35$ vs $0,829 \pm 0,14$, $p < 0,001$). Η ομάδα με ΙΚΕΠ σε σχέση με την ομάδα της υποκαταγραφής είχε χαμηλότερο βάρος ($43,45 \pm 9,34$ vs $52,89 \pm 11,84$ kg, $p < 0,001$), ΔΜΣ ($19,64 \pm 3,25$ vs $19,96 \pm 3,65$ Kg/m², $p < 0,001$), περιφέρεια μέσης ($67,61 \pm 9,03$ vs $75,93 \pm 10,78$ cm, $p < 0,001$), περιφέρεια ισχίων ($84,30 \pm 8,25$ vs $91,80 \pm 9,37$ cm, $p < 0,001$), λόγο WHR ($0,80 \pm 0,08$ vs $0,82 \pm 0,06$, $p < 0,001$), ποσοστό σωματικού λίπους ($27,80 \pm 11,28$ vs $37,09 \pm 12,24$ $p < 0,001$). Η ομάδα με ΙΚΕΠ φαίνεται να έχει μεγαλύτερη μέση ημερήσια ενεργειακή πρόσληψη (1975 ± 453 vs 1228 ± 260 Kcal/d, $p < 0,001$), χαμηλότερο ποσοστό πρόσληψης πρωτεϊνών ($14,90 \pm 3,12$ vs $16,18 \pm 3,80$, $p < 0,001$), αλλά μεγαλύτερο ποσοστό πρόσληψης και λιπιδίων ($40,40 \pm 6,81$ vs $39,08 \pm 6,79$, $p = 0,013$). Μεγαλύτερος στα ΙΚΕΠ άτομα φαίνεται να είναι και ο μέσος ημερήσιος αριθμός κυρίως γευμάτων ($2,60 \pm 0,74$ vs $2,21 \pm 0,66$ $p < 0,001$), σνακ ($2,40 \pm 1,11$ vs $2,05 \pm 0,91$ $p < 0,001$) και η ΣΚΤ ($5,02 \pm 0,94$ vs $4,27 \pm 0,86$ $p < 0,001$). Η Επίσης ο ΔΜΣ μητέρας ήταν χαμηλότερος στην πρώτη ομάδα ($24,26 \pm 4,27$ vs $25,68 \pm 4,84$ Kg/m² $p < 0,001$), ενώ τα έτη σπουδών του πατέρα ($12,94 \pm 3,43$ vs $12,27 \pm 3,45$ $p = 0,020$), τα έτη σπουδών μητέρας ($13,47 \pm 2,84$ vs $12,86 \pm 2,82$ $p = 0,009$), ο αριθμός τετραγωνικών σπιτιού ($97,54 \pm 29,820$ vs $92,05 \pm 26,58$ cm² $p = 0,020$), και το επίπεδο κατοχής >2 αυτοκινήτων [334 άτομα (38,9%) vs 66 άτομα (34,4%) $p = 0,050$] ήταν υψηλότερα στην ΙΚΕΠ ομάδα. Τέλος το ποσοστό κατανάλωσης γρήγορου φαγητού ήταν μεγαλύτερο στα ΙΚΕΠ άτομα σε σχέση με τους υποκαταγραφείς [459 άτομα (50%) vs 82 άτομα (39,8%), $p = 0,005$].

Πίνακας 7.2.1: Σύγκριση Περιγραφικών Χαρακτηριστικών ανάμεσα στο συνολικό δείγμα και στο δείγμα των ΙΚΕΠ ατόμων (μέσος όρος $\pm$ τυπική απόκλιση)

	ΙΚΕΠ Δείγμα (n=878)	Υποκαταγραφείς (n=206)	P-value
ΕΠ/BMP	1,48 $\pm$ 0,35	0,829 $\pm$ 0,14	<0,001
Βάρος (kg)	43,45 $\pm$ 9,34	52,89 $\pm$ 11,84	<0,001
ΔΜΣ (kg/m ²)	19,64 $\pm$ 3,25	19,96 $\pm$ 3,65	<0,001
Περιφέρεια μέσης (cm)	67,61 $\pm$ 9,03	75,93 $\pm$ 10,78	<0,001
Περιφέρεια ισχίων (cm)	84,30 $\pm$ 8,25	91,80 $\pm$ 9,37	<0,001
WHR	0,80 $\pm$ 0,08	0,82 $\pm$ 0,06	<0,001
Ποσοστό Σωματικού λίπους (%)	27,80 $\pm$ 11,28	37,09 $\pm$ 12,24	<0,001
Ενεργειακή πρόσληψη (Kcal/d)	1975 $\pm$ 453	1228 $\pm$ 260	<0,001
Ποσοστά πρόσληψης μακροθ. συστατικών επί της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης (%)			
Πρωτεΐνες	14,90 $\pm$ 3,12	16,18 $\pm$ 3,80	<0,001
Υδατάνθρακες	45,41 $\pm$ 7,55	45,43 $\pm$ 8,55	0,973
Λιπίδια	40,40 $\pm$ 6,81	39,08 $\pm$ 6,79	0,013
Μέσος αριθμός γευμάτων /ημ.	2,60 $\pm$ 0,74	2,21 $\pm$ 0,66	<0,001
Μέσος αριθμός σνακ/ημ.	2,40 $\pm$ 1,11	2,05 $\pm$ 0,91	<0,001
Συχνότητα Κατανάλωσης Τροφής	5,02 $\pm$ 0,94	4,27 $\pm$ 0,86	<0,001
Ημερήσιος χρόνος δραστηριοτήτων (min/d)	121,05 $\pm$ 68,55	126,87 $\pm$ 73,34	0,282
Ημερήσιος χρόνος καθιστικών δραστηριοτήτων (min/d)	127,87 $\pm$ 86,33	123,35 $\pm$ 95,46	0,509
ΔΜΣ πατέρα (kg/m ²)	27,23 $\pm$ 3,69	27,30 $\pm$ 3,80	0,819
ΔΜΣ μητέρας (kg/m ²)	24,26 $\pm$ 4,27	25,68 $\pm$ 4,84	<0,001
Έτη σπουδών πατέρα	12,94 $\pm$ 3,43	12,27 $\pm$ 3,45	0,020
Έτη σπουδών μητέρας	13,47 $\pm$ 2,84	12,86 $\pm$ 2,82	0,009

Αριθμός τετραγωνικών σπιτιού (cm ²)	97,54 ±29,820	92,05 ±26,58	0,020
Επίπεδο κατοχής >2 αυτοκινήτων	334(38,9%)	66(34,4)	0,005
Ποσοστό κατανάλωσης γρήγορου φαγητού	50% (459)	39,8% (82)	0,005

Γραμμική Παλινδρόμηση για την αξιολόγηση των παραγόντων που σχετίζονται με την Υποκαταγραφή.

Προκειμένου να διερευνηθούν οι παράγοντες που επηρεάζουν την υποκαταγραφή εφαρμόστηκε ανάλυση γραμμικής παλινδρόμησης. Ως εξαρτημένη μεταβλητή χρησιμοποιήθηκε ο λόγος ΕΠ/BMP (Ενεργειακή Πρόσληψη/Βασικός Μεταβολικός Ρυθμός), ενώ ως ανεξάρτητες μεταβλητές χρησιμοποιήθηκαν εκείνες που με βάση την διεθνή βιβλιογραφία φαίνεται να επηρεάζουν την υποκαταγραφή στην συγκεκριμένη ηλικιακή ομάδα (η ηλικία, το φύλο του παιδιού, ο ΔΜΣ του παιδιού ο ΔΜΣ της μητέρας, οι κατηγορίες των χρόνων εκπαίδευσης της μητέρας και του πατέρα, η ηλικία της μητέρας, η πραγματοποίηση διαίτας αδυνατίσματος στο παρελθόν, η καθημερινή κατανάλωση πρωινού, η παρουσία αθηφαγικών επεισοδίων, η συχνότητα κατανάλωσης τροφής, η κατηγορία της οικογενειακής κατάστασης όσον αφορά το γάμο, η κατηγορία του αριθμού των αυτοκινήτων μιας οικογένειας, τα λεπτά των ημερήσιων δραστηριοτήτων και τα λεπτά των ημερήσιων καθιστικών δραστηριοτήτων που περιέγραψε κάθε παιδί και ο αριθμός των ανακλήσεων 24ώρου που καταγράφηκαν. Για την παραπάνω ανάλυση τα άτομα που βρισκόταν σε διαίτα τις ημέρες κατά τις οποίες πραγματοποιήθηκαν οι ανακλήσεις, εξαιρέθηκαν από την ανάλυση.

Με βάση τα αποτελέσματα της ανάλυσης φάνηκε για το σύνολο των παιδιών που δεν βρίσκονται σε διαίτα χαμηλές τιμές του λόγου ΕΠ/BMP σχετίζονται με αυξημένο ΔΜΣ παιδιού ($\beta = -0,381$, $p < 0,001$), χαμηλή συχνότητα κατανάλωσης τροφής ($\beta = 0,321$, $p < 0,001$), μικρό αριθμό ανακλήσεων 24ώρου ($\beta =$

-0,078, $p=0,025$), με την καθημερινή κατανάλωση πρωινού ($\beta=0,069$, $p=0,048$), με την παρουσία αδηφαγικού επεισοδίου ($\beta=0,068$, $p=0,053$), οριακά με την κατηγορία του αριθμού αυτοκινήτων ($\beta=0,071$, $p=0,050$). Μεταβλητές όπως το φύλο και η ηλικία του παιδιού, το επίπεδο εκπαίδευσης της μητέρας και του πατέρα, ο ΔΜΣ μητέρας, η οικογενειακή κατάσταση, τα λεπτά ημερήσιας δραστηριότητας και ημερήσιας καθιστικής δραστηριότητας, η πραγματοποίηση διαίτας αδυνατίσματος αλλά και η ηλικία της μητέρας δεν συσχετιζόνταν σημαντικά με τον λόγο ΕΠ/ΒΜΡ.

Πίνακας 7.2.2. Γραμμική Παλινδρόμηση για την αξιολόγηση των παραγόντων που σχετίζονται με την Υποκαταγραφή

Εξαρτημένη μεταβλητή <i>ΕΠ/ΒΜΡ</i>	Συντελεστής <i>Standardized</i> <i>B</i>	P-value
ΔΜΣ	-0,388	<0,001
Συχνότητα κατανάλωσης τροφής (ΣΚΤ)	0,315	<0,001
Αριθμός ανακλήσεων 24ώρου	0,078	0,025
Καθημερινή κατανάλωση πρωινού	0,069	0,048
Παρουσία αδηφαγικού επεισοδίου	0,068	0,048
Κατηγορία αριθμού αυτοκινήτων	0,071	0,050
Επίπεδο σπουδών μητέρας	-0,069	0,079
Ηλικία	-0,062	0,077
Φύλο	0,062	0,077
Πραγματοποίηση διαίτας αδυνατίσματος στο παρελθόν	-0,052	0,158
ΔΜΣ μητέρας	0,051	0,160
Ημερήσιος χρόνος καθιστικών δραστηριοτήτων	0,049	0,170
Επίπεδο σπουδών πατέρα	0,049	0,214

Ημερήσιος χρόνος δραστηριοτήτων	-0,047	0,171
Οικογενειακή κατάσταση	0,027	0,437
Ηλικία μητέρας	-0,014	0,694

7.3 Παιδική παχυσαρκία και σχέση της με τις γευματικές συνήθειες και ορμονικούς παράγοντες (Ινσουλίνη)

7.3.α. Διαφορές στις διατροφικές και γευματικές συνήθειες και στα επίπεδα ινσουλίνης & HOMA ανάμεσα σε φυσιολογικά και υπέρβαρα-παχύσαρκα παιδιά.

Στον πίνακα 7.3. 1. παρουσιάζονται περιγραφικά χαρακτηριστικά (οι μέσες τιμές και οι τυπικές αποκλίσεις) για διατροφικά, ορμονικά χαρακτηριστικά και φυσική δραστηριότητα, όπως επίσης και οι στατιστικά σημαντικές διαφορές, μεταξύ των παιδιών φυσιολογικού βάρους και υπέρβαρων-παχύσαρκων, στο συνολικό δείγμα (ΙΚΕΠ και μη ΙΚΕΠ άτομα) .

Σχετικά με τις γευματικές συνήθειες, στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των φυσιολογικών και υπέρβαρων/παχύσαρκων παιδιών, όπως προέκυψαν από την κατάταξη με βάση το FBCE σύστημα, παρατηρήθηκαν στον ημερήσιο αριθμό κατανάλωσης πλήρη γευμάτων, σνακ ενδιάμεσης ποιότητας, στον συνολικό αριθμό των κυρίως γευμάτων/ημ και σνακ/ημ. και στην συχνότητα κατανάλωσης τροφής (ΣΚΤ). Με βάση το Tailored σύστημα κατάταξης ανάμεσα στις δύο ομάδες, παρουσιάστηκαν διαφορές στον ημερήσιο αριθμό μαγειρεμένων γευμάτων, σνακ και στην κατανάλωση πρωινού γεύματος. Επίσης στατιστικά σημαντική διαφορά παρουσιάστηκε στη μέση ημερήσια ενεργειακή πρόσληψη και στο ποσοστό πρόσληψη πρωτεΐνης.

Συγκεκριμένα με βάση το FBCE σύστημα κατάταξης τα φυσιολογικού βάρους σε σχέση με τα υπέρβαρα/παχύσαρκα παιδιά, φαίνεται να καταναλώνουν περισσότερα πλήρη γεύματα ($0,74 \pm 0,62$ vs $0,65 \pm 0,56$, $p=0,015$), περισσότερα σνακ ενδιάμεσης ποιότητας ($0,58 \pm 0,59$ vs $0,49 \pm 0,60$, $p=0,020$) και

φαίνεται να έχουν μεγαλύτερο αριθμό κυρίως γευμάτων ($2,58 \pm 0,75$ vs $2,48 \pm 0,75$ $p=0,030$), σνακ ($0,89 \pm 0,70$ vs $0,77 \pm 0,64$ $p=0,033$) και μεγαλύτερη συχνότητα κατανάλωσης τροφής ($4,99 \pm 0,97$ vs $4,74 \pm 0,96$ $p<0,001$).

Τέλος όσον αφορά την ενέργεια τα φυσιολογικού βάρους σε σχέση με τα παχύσαρκα υπέρβαρα παιδιά, παρουσιάζουν μεγαλύτερη μέση ημερήσια ενεργειακή πρόσληψη (1979 ± 625 vs 1750 ± 524 $p<0,001$), ενώ αντίθετα παρουσιάζουν χαμηλότερο ποσοστό πρόσληψης πρωτεΐνης ($14,83 \pm 3,13$ vs $15,49 \pm 3,50$ $p<0,001$).

Σημαντικές διαφορές βρέθηκαν επίσης και στον ημερήσιο χρόνο καθιστικών δραστηριοτήτων ανάμεσα σε φυσιολογικού βάρους και στα παχύσαρκα-υπέρβαρα παιδιά ($123,29 \pm 85,82$ vs $12,35 \pm 65,50$ $p=0,030$), αλλά και στα επίπεδα ινσουλίνης ($6,89 \pm 5,15$ vs $10,21 \pm 6,98$ $p<0,001$), και HOMA ($1,50 \pm 1,40$ vs $2,18 \pm 1,66$ $p<0,001$).

Πίνακας 7.3. 1 : Διατροφικά χαρακτηριστικά και γευματικές συνήθειες, επίπεδα ινσουλίνης & HOMA, φυσική δραστηριότητα, ανάμεσα στα φυσιολογικού βάρους και υπέρβαρα/παχύσαρκα παιδιά (μέσος όρος $\pm$ τυπική απόκλιση), στο συνολικό δείγμα.

Συνολικό δείγμα	Φυσιολογικού Βάρους παιδιά* (n=707)	Υπέρβαρα- παχύσαρκα Παιδιά (n= 430)	P-value
<i>FBCE system</i>			
Πλήρη γεύματα	$0,74 \pm 0,62$	$0,65 \pm 0,56$	0,015
Ελλείπει γεύματα	$1,53 \pm 0,78$	$1,50 \pm 0,78$	0,623
Λιγότερο ισορροπημένα γεύματα	$0,10 \pm 0,23$	$0,11 \pm 0,26$	0,668
Φυτοφαγικά γεύματα	$0,21 \pm 0,34$	$0,21 \pm 0,32$	0,772
Σνακ υψηλής ποιότητας	$1,06 \pm 0,80$	$1,07 \pm 0,79$	0,867
Σνακ ενδιάμεσης ποιότητας	$0,58 \pm 0,59$	$0,49 \pm 0,60$	0,020

Σνακ χαμηλής ποιότητας	0,76 ±0,68	0,69 ±0,65	0,106
Σνακ χωρίς ενέργεια	0,03 ±0,03	0,04 ±0,04	0,785
Μέσος αριθμός γευμάτων /ημ.	2,58 ±0,75	2,48 ±0,75	0,030
Μέσος αριθμός σνακ/ημ.	2,40 ±1,11	2,26 ±1,05	0,033
ΣΚΤ (γεύματα + σνακ)	4,99 ±0,97	4,74 ±0,96	<0,001
<i>Tailored system</i>			
Μαγειρεμένα γεύματα	1,43 ±0,48	1,30 ±0,45	<0,001
Σάντουιτς	0,99 ±0,64	1,04 ±0,60	0,174
Σνακ	0,89 ±0,70	0,77 ±0,64	0,004
Πρωινό γεύμα	0,83 ±0,31	0,79 ±0,35	0,044
Γεύμα ακανόνιστο (party meal)	0,01 ±0,07	0,01 ±0,05	0,494
Ποτά	0,42 ±0,49	0,45 ±0,50	0,311
Φρούτα – Λαχανικά	0,41 ±0,46	0,38 ±0,45	0,259
<i>Ενέργεια & Ποσοστά πρόσληψης μακροθρεπτικών συστατικών επί της ημερήσιας θερμιδικής πρόσληψης (%)</i>			
Ενέργεια (Kcal/d)	1979 ±625	1750 ±524	<0,001
Πρωτεΐνες	14,83 ±3,13	15,49 ±3,50	<0,001
Υδατάνθρακες	45,34 ±7,47	45,36 ±8,10	0,959
Λιπίδια	40,59 ±6,73	39,78 ±7,00	0,053
<i>Ορμονικοί παράγοντες</i>			
Ινσουλίνη (μU/ml)	6,893 ±5,154	10,216 ±6,984	<0,001
Ινσουλिनoαν/ση (HOMA)	1,503 ±1,40	2,185 ±1,665	<0,001
<i>Φυσική Δραστηριότητα</i>			
Ημερήσιος χρόνος δραστηριοτήτων (min/d)	122,00±71,79	122,35±65,50	0,936
Ημερήσιος χρόνος καθιστικών δραστηριοτήτων(min/d)	123,29±85,82	135,158±93,50	0,030

* Συμπεριλαμβάνονται και τα ελλειποβαρή παιδιά

Όπως αναφέρθηκε η παρουσία ατόμων με υποκαταγραφή αλλά και η παρουσία ατόμων που βρίσκονται σε δίαιτα την χρονική στιγμή της έρευνας είναι ένας ακόμα σημαντικός παράγοντας σφάλματος. Προκειμένου λοιπόν να έχουμε ασφαλέστερα κατά το δυνατόν συμπεράσματα, η πραγματοποίηση συγκρίσεων ανάμεσα σε υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά, που αφορούν διατροφικά χαρακτηριστικά, πραγματοποιήθηκε μετά την απομάκρυνση ατόμων των δύο παραπάνω κατηγοριών (άτομα με υποκαταγραφή και άτομα που βρίσκονταν σε δίαιτα). Μετά την απομάκρυνση των ατόμων αυτών οι αναλύσεις στο καθαρό δείγμα (άτομα με ΙΚΕΠ) αφορούσαν 721 άτομα 365 κορίτσια (50,6%) και 356 αγόρια (49,4 %). Από το σημείο αυτό και έπειτα όταν μιλάμε για ΙΚΕΠ δείγμα θα αναφερόμαστε στο δείγμα των παιδιών που δεν βρίσκεται σε δίαιτα και δεν έχει υποκαταγράψει.

Όταν λοιπόν η παραπάνω ανάλυση για τα διατροφικά χαρακτηριστικά πραγματοποιήθηκε ξεχωριστά για τα άτομα με ΙΚΕΠ τα αποτελέσματα που προέκυψαν ήταν διαφορετικά. Στον πίνακα 7.3. 2 παρουσιάζονται οι μέσες τιμές και οι τυπικές αποκλείσεις για διατροφικά χαρακτηριστικά, όπως επίσης και οι στατιστικά σημαντικές διαφορές, μεταξύ των παιδιών φυσιολογικού βάρους και υπέρβαρων/παχύσαρκων μόνο για τα άτομα με ΙΚΕΠ.

Η ανάλυση έδειξε ότι για το δείγμα ατόμων με ΙΚΕΠ στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των δύο ομάδων, υπάρχουν μόνο όσον αφορά την μέση ημερήσια κατανάλωση σνακ. Συγκεκριμένα τα φυσιολογικού βάρους παιδιά φαίνεται να καταναλώνουν μεγαλύτερο αριθμό συνολικών σνακ ανά ημέρα σε σχέση με τα υπέρβαρα παχύσαρκα παιδιά ($2,43 \pm 1,10$ vs $2,24 \pm 1,08$ $p=0,044$).

Πίνακας 7.3.2 : Διατροφικά χαρακτηριστικά και γευματικές συνήθειες ανάμεσα στα φυσιολογικού βάρους και υπέρβαρα-παχύσαρκα παιδιά (μέσος όρος $\pm$ τυπική απόκλιση) στο *IKEP* δείγμα (άτομα που δεν υποκαταγράφουν & δεν είναι σε διαίτα)

IKEP δείγμα	Φυσιολογικού Βάρους παιδιά* (n= 534)	Υπέρβαρα- παχύσαρκα Παιδιά (n= 187)	P-value
<i>FBCE system</i>			
Πλήρη γεύματα	0,74 $\pm$ 0,60	0,76 $\pm$ 0,61	0,728
Ελλείπει γεύματα	1,56 $\pm$ 0,79	1,61 $\pm$ 0,85	0,424
Λιγότερο ισορροπημένα γεύματα	0,01 $\pm$ 0,23	0,10 $\pm$ 0,26	0,878
Φυτοφαγικά γεύματα	0,20 $\pm$ 0,34	0,20 $\pm$ 0,33	0,841
Σνακ υψηλής ποιότητας	1,05 $\pm$ 0,79	0,95 $\pm$ 0,79	0,138
Σνακ ενδιάμεσης ποιότητας	0,61 $\pm$ 0,62	0,55 $\pm$ 0,69	0,299
Σνακ χαμηλής ποιότητας	0,77 $\pm$ 0,69	0,73 $\pm$ 0,67	0,526
Σνακ χωρίς ενέργεια	0,00 $\pm$ 0,04	0,01 $\pm$ 0,06	0,301
Μέσος αριθμός γευμάτων /ημ.	2,60 $\pm$ 0,73	2,67 $\pm$ 0,80	0,271
Μέσος αριθμός σνακ/ημ.	2,43 $\pm$ 1,10	2,24 $\pm$ 1,08	0,044
ΣΚΤ (γεύματα + σνακ)	5,03 $\pm$ 0,93	4,91 $\pm$ 0,93	0,135
<i>Tailored system</i>			
Μαγειρεμένα γεύματα	1,44 $\pm$ 0,47	1,38 $\pm$ 0,46	0,137
Σάντουιτς	0,99 $\pm$ 0,64	1,05 $\pm$ 0,61	0,257
Σνακ	0,92 $\pm$ 0,70	0,87 $\pm$ 0,67	0,370
Πρωινό γεύμα	0,85 $\pm$ 0,30	0,82 $\pm$ 0,33	0,239
Γεύμα ακανόνιστο (party meal)	0,11 $\pm$ 0,80	0,11 $\pm$ 0,73	0,945
Ποτά	0,41 $\pm$ 0,48	0,43 $\pm$ 0,53	0,592
Φρούτα – Λαχανικά	0,41 $\pm$ 0,46	0,35 $\pm$ 0,45	0,133

<i>Ενέργεια & Ποσοστά πρόσληψης μακροθρεπτικών συστατικών επί της ημερήσιας θερμιδικής πρόσληψης (%)</i>			
Ενέργεια (Kcal/d)	1974±457	1998±443	0,526
Πρωτεΐνες	40,56 ±6,65	40,39 ±7,29	0,769
Υδατάνθρακες	45,42 ±7,31	44,90 ±8,16	0,424
Λιπίδια	14,80 ±3,08	15,22 ±3,22	0,113

* Συμπεριλαμβάνονται και τα ελλειποβαρή παιδιά

Στο σύνολο των ΙΚΕΠ ατόμων (παχύσαρκων και υπέρβαρων) η ΣΚΤ ήταν 5 διατροφικά επεισόδια ανά ημέρα η μέση ημερήσια κατανάλωση σνακ ήταν 2,5 γεύματα και 2,3 σνακ.

7.3.β. Κατανάλωση γρήγορου φαγητού

Επιπολασμός ανάμεσα φυσιολογικά- υπέρβαρα -παχύσαρκα παιδιά

Όσον αφορά την κατανάλωση γρήγορου φαγητού οι διαφορές ανάμεσα σε φυσιολογικούς και υπέρβαρους- παχύσαρκους στο ΙΚΕΠ δείγμα φαίνονται στο παρακάτω γράφημα (Γράφημα 5).

- Για την κατηγορία γρήγορου φαγητού α :δυτικού τύπου γρήγορο φαγητό (*fast food & pizza*)

Μεταξύ των ΙΚΕΠ παιδιών φυσιολογικού βάρους 484 παιδιά (90,6%) δεν ανέφεραν κατανάλωση γρήγορου φαγητού καμία από τις δύο ημέρες της ανάκλησης 24ώρου ενώ 50 (9,4%) ανέφεραν κατανάλωση (τουλάχιστον μία από τις δύο ημέρες). Μεταξύ των υπέρβαρων παιδιών 144 παιδιά (90,6%) δεν ανέφεραν κατανάλωση γρήγορου φαγητού καμία από τις δύο ημέρες της ανάκλησης 24ώρου ενώ 15 (9,4%) ανέφεραν κατανάλωση (τουλάχιστον μία από τις δύο ημέρες). Τέλος μεταξύ των παχύσαρκων παιδιών 21 (75%) δεν ανέφεραν κατανάλωση γρήγορου φαγητού καμία από τις δύο ημέρες της ανάκλησης 24ώρου ενώ 7 (25%) ανέφεραν κατανάλωση (τουλάχιστον μία από τις δύο

ημέρες). Μεταξύ των τριών κατηγοριών ΔΜΣ βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p=0.026$).

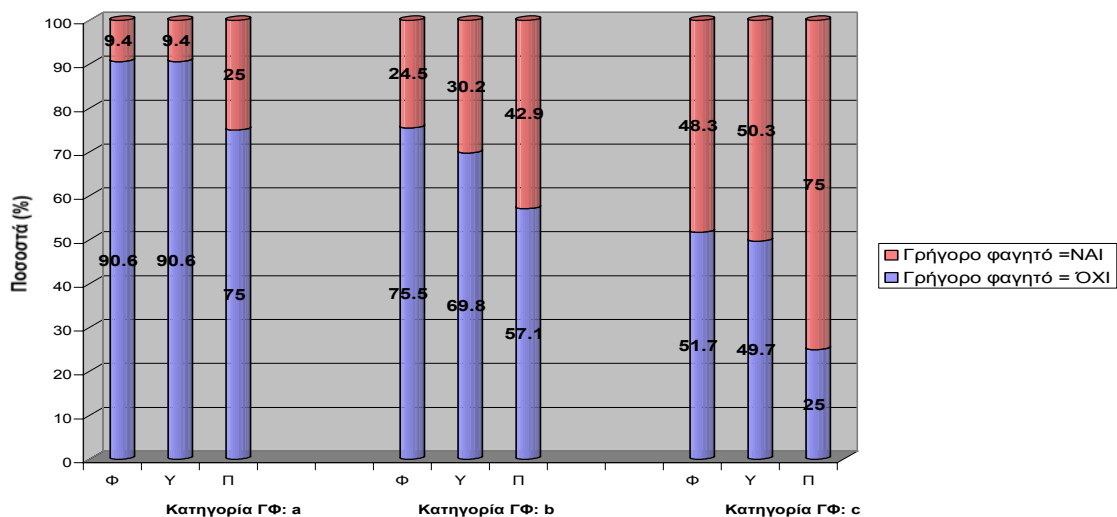
- Για την κατηγορία γρήγορου φαγητού *b* : δυτικού τύπου & ελληνικού γρήγορο φαγητό (*fast food & pizza, gyros, breakfast*)

Μεταξύ παιδιών φυσιολογικού βάρους, τα 403 παιδιά (75,5%) δεν ανέφεραν κατανάλωση γρήγορου φαγητού καμία από τις δύο ημέρες της ανάκλησης 24ώρου, ενώ 131 (24,5%) ανέφεραν κατανάλωση (τουλάχιστον μία από τις δύο ημέρες). Μεταξύ των υπέρβαρων παιδιών τα 111 παιδιά (69,8%) δεν ανέφεραν κατανάλωση γρήγορου φαγητού καμία από τις δύο ημέρες της ανάκλησης 24ώρου, ενώ 48 (30,2%) ανέφεραν κατανάλωση (τουλάχιστον μία από τις δύο ημέρες). Τέλος μεταξύ των παχύσαρκων παιδιών τα 16 (57,1%) δεν ανέφεραν κατανάλωση γρήγορου φαγητού καμία από τις δύο ημέρες της ανάκλησης 24ώρου ενώ, 12 (42,9%) ανέφεραν κατανάλωση (τουλάχιστον μία από τις δύο ημέρες). Μεταξύ των τριών κατηγοριών ΔΜΣ βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p=0,049$)

- Για την κατηγορία γρήγορου φαγητού *c* : μεικτού τύπου γρήγορο φαγητό (*fast food & pizza, gyros, breakfast, vending machine*)

Μεταξύ των ΙΚΕΠ παιδιών φυσιολογικού βάρους 276 παιδιά (51,7%) δεν ανέφεραν κατανάλωση γρήγορου φαγητού καμία από τις δύο ημέρες της ανάκλησης 24ώρου ενώ 258 (48,3%) ανέφεραν κατανάλωση (τουλάχιστον μία από τις δύο ημέρες). Μεταξύ των υπέρβαρων παιδιών 79 παιδιά (49,7%) δεν ανέφεραν κατανάλωση γρήγορου φαγητού καμία από τις δύο ημέρες της ανάκλησης 24ώρου ενώ 80 (50,3%) ανέφεραν κατανάλωση (τουλάχιστον μία από τις δύο ημέρες). Τέλος μεταξύ των παχύσαρκων παιδιών 7 (25%) δεν ανέφεραν κατανάλωση γρήγορου φαγητού καμία από τις δύο ημέρες της ανάκλησης 24ώρου ενώ 21 (75%) ανέφεραν κατανάλωση (τουλάχιστον μία από τις δύο ημέρες). Μεταξύ των τριών κατηγοριών ΔΜΣ βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p=0,022$)

Γράφημα 5: Κατανάλωση γρήγορου φαγητού σε Φυσιολογικά, Υπέρβαρα & Παχύσαρκα παιδιά με ΙΚΕΠ



- Κατηγορία a: [δυτικού τύπου γρήγορο φαγητό (fast food & pizza)]
Chi square test, $p=0.026$
- Κατηγορία b: [δυτικού τύπου & ελληνικού γρήγορο φαγητό (fast food & pizza, gyros, breakfast)]
Chi square test, $p=0.049$
- Κατηγορία c: [μεικτού τύπου γρήγορο φαγητό (fast food & pizza, gyros, breakfast, vending machine)]
Chi square test, $p=0.022$
- ΙΚΕΠ: Ικανοποιητική καταγραφή ενεργειακής πρόσληψης
- Φ = φυσιολογικοί, Υ = Υπέρβαρα, Π = παχύσαρκοι
-

Διαφορές ανάμεσα σε άτομα που καταναλώνουν ή όχι γρήγορο φαγητό

Για να διαπιστώσουμε αν υπάρχουν διαφορές σε ανθρωπομετρικά, διατροφικά και ορμονικά χαρακτηριστικά των ατόμων που καταναλώνουν ή όχι γρήγορο φαγητό εφαρμόσαμε πολυπαραγοντική ανάλυση στην οποία έγινε έλεγχος για συγχυτικούς παράγοντες (ηλικία, φύλο, φυσική δραστηριότητα, και καθιστική ζωή, αριθμός τετραγωνικών σπιτιού). Σαν άτομα που καταναλώνουν γρήγορο φαγητό χαρακτηρίστηκαν όσα ανέφεραν κατανάλωση τουλάχιστον μία από τις δύο ημέρες της ανακλήσεως 24ώρου. Η κατηγορία γρήγορου φαγητού που χρησιμοποιήθηκε περιλαμβάνει το μεικτού τύπου γρήγορο φαγητό (fast food & pizza, gyros, breakfast, vending machine). Η ανάλυση πραγματοποιήθηκε μόνο για άτομα με ΙΚΕΠ (άτομα που δεν υποκαταγράφουν & δεν είναι σε δίαιτα)

Στον πίνακα 7.3.3 φαίνονται οι διαφορές σε ανθρωπομετρικούς, διατροφικούς και ορμονικούς παράγοντες ανάμεσα σε άτομα που καταναλώνουν ή όχι γρήγορο φαγητό. Τα άτομα που δεν καταναλώνουν γρήγορο φαγητό σε σχέση με αυτά που καταναλώνουν έχουν μικρότερο ΔΜΣ ($18,97 \pm 0,164$ vs $19,45 \pm 0,165$ $p=0.044$), περιφέρεια μέσης ($65,77 \pm 0,45$ vs $67,41 \pm 0,45$ $p=0.012$), ποσοστό σωματικού λίπους ($25,55 \pm 0,63$ vs $27,65 \pm 0,63$ $p=0,020$), χαμηλότερη ενεργειακή πρόσληψη (1893 ± 23 vs 2072 ± 24 $p<0,001$), αλλά μεγαλύτερη ποσοστιαία πρόσληψη μονοακόρεστων λιπιδίων από την διατροφή ($17,54 \pm 0,25$ vs $16,28 \pm 0,26$ $p<0,001$). Επίσης εμφανίζουν μεγαλύτερο αριθμό φυτοφαγικών γευμάτων ($0,23 \pm 0,01$ vs $0,17 \pm 0,01$ $p=0.026$), σνακ υψηλής ποιότητας ($1,11 \pm 0,04$ vs $0,94 \pm 0,04$ $p=0,004$), μαγειρεμένων γευμάτων ($1,47 \pm 0,02$ vs $1,38 \pm 0,02$ $p=0.008$), φρούτων-λαχανικών ($0,44 \pm 0,02$ vs $0,35 \pm 0,02$ $p=0.018$), και μικρότερη ΣΚΤ ($4,91 \pm 0,05$ vs $5,07 \pm 0,05$ $p=0,028$), και συχνότητα κατανάλωσης συνολικών σνακ ($2,25 \pm 0,06$ vs $2,48 \pm 0,06$ $p=0,007$), σνακ χαμηλής ποιότητας ($0,56 \pm 0,03$ vs $0,93 \pm 0,03$ $p<0,001$), και σνακ (με βάση Tailored κατάταξη) ($0,75 \pm 0,03$ vs $1,04 \pm 0,03$ $p<0,001$).

Πίνακας 7.3.3: Διαφορές σε ανθρωπομετρικούς, διατροφικούς και ορμονικούς παράγοντες ανάμεσα σε άτομα που καταναλώνουν ή όχι γρήγορο φαγητό.

	Κατανάλωση γρήγορου φαγητού OXI (n= 528)	Κατανάλωση γρήγορου φαγητού NAI (n= 528)	P-value (adj.)
ΔΜΣ (kg/m ²)	$18,97 \pm 0,164$	$19,45 \pm 0,165$	0,040
Περιφέρεια μέσης (cm)	$65,77 \pm 0,45$	$67,41 \pm 0,45$	0,012
Ποσοστό Σωματικού λίπους (%)	$25,55 \pm 0,63$	$27,65 \pm 0,63$	0,020
Ενεργειακή πρόσληψη (Kcal/d)	1893 ± 23	2072 ± 24	<0,001
Φυτικές ίνες (γρ)	$16,37 \pm 0,45$	$16,28 \pm 0,45$	0,880
Βιταμίνη C(IU)	$98,91 \pm 4,11$	$103,12 \pm 4,14$	0,472

Ασβέστιο (mg/d)	1074 ±21	1083 ±22	0,777
Ποσοστά πρόσληψης μακροθ. συστατικών επί της ημερήσιας θερμιδικής πρόσληψης (%)			
Πρωτεΐνες	15,02 ±0,17	14,90 ±0,17	0,235
Υδατάνθρακες	44,81 ±0,41	45,63 ±0,41	0,160
Λιπίδια	40,92 ±0,37	40,14 ±0,37	0,144
Κορεσμένα λιπίδια	14,71 ±0,18	14,78 ±0,18	0,817
Μονοακόρεστα λιπίδια	17,54 ±0,25	16,28 ±0,26	0,001
<i>FBCE system</i>			
Μέσος αριθμός γευμάτων /ημ.	4,91 ±0,05	5,07 ±0,05	0,028
Μέσος αριθμός σνακ/ημ.	2,25 ±0,06	2,48 ±0,06	0,007
ΣΚΤ (γεύματα + σνακ)	2,65 ±0,04	2,58 ±0,04	0,232
Πλήρη γεύματα	0,69 ±0,03	0,80 ±0,03	0,014
Ελλειπή γεύματα	1,62 ±0,04	1,51 ±0,04	0,088
Λιγότερο ισορροπημένα γεύματα	0,10 ±0,01	0,08 ±0,01	0,263
Φυτοφαγικά γεύματα	0,23 ±0,01	0,17 ±0,01	0,026
Σνακ υψηλής ποιότητας	1,11 ±0,04	0,94 ±0,04	0,004
Σνακ ενδιάμεσης ποιότητας	0,57 ±0,03	0,60 ±0,03	0,551
Σνακ χαμηλής ποιότητας	0,56 ±0,03	0,93 ±0,03	0,000
<i>Tailored system</i>			
Μαγειρεμένα γεύματα	1,47 ±0,02	1,38 ±0,02	0,008
Σάντουιτς	0,96 ±0,03	1,05 ±0,03	0,082
Σνακ	0,75 ±0,03	1,04 ±0,03	<0,001
Πρωινό γεύμα	0,84±0,03	0,82±0,02	0,382
Ποτά	0,42±0,03	0,40±0,03	0,615
Φρούτα – Λαχανικά	0,44±0,02	0,35±0,02	0,018
<i>Ορμονικοί παράγοντες</i>			
Ινσουλίνη (μU/ml)	7,36 ±0,29	7,81 ±0,29	0,288
Ινσουλινοαν/ση (HOMA)	1,60 ±0,07	1,68 ±0,07	0,500

7.3.γ. Συσχέτιση της ΣΚΤ με δείκτες παχυσαρκίας, επίπεδα ινσουλίνης, HOMA, και με την φυσική δραστηριότητα

Στον πίνακα 7.3.4. παρουσιάζεται οι συντελεστές συσχέτισης ανάμεσα στην συχνότητα κατανάλωσης τροφής (ΣΚΤ), και σε ανθρωπομετρικά, διατροφικά χαρακτηριστικά, αλλά και στα λεπτά καθιστικών και μη καθιστικών δραστηριοτήτων, ινσουλίνης και ινσουλινοαντίστασης (HOMA). Η ανάλυση έγινε ξεχωριστά τόσο σε όλο το δείγμα όσο και στο δείγμα των ατόμων με ικανοποιητική καταγραφή ενεργειακής πρόσληψης (ΙΚΕΠ) (άτομα που δεν υπο ή υπερ- καταγράφουν και δεν είναι σε δίαιτα).

Τα αποτελέσματα της ανάλυσης σε όλο το δείγμα έδειξαν ότι η συχνότητα κατανάλωσης τροφής σχετίζεται σημαντικά, και αρνητικά, με το σωματικό βάρος ($r = -0,145$, $p < 0,001$), τον ΔΜΣ ($r = -0,165$, $p < 0,001$), την περιφέρεια μέσης ($r = -0,137$, $p < 0,001$), ισχύων ($r = -0,136$, $p < 0,001$), τον λόγο WHR ($r = -0,061$, $p = 0,041$), την δερματοπτυχή τρικέφαλου ($r = -0,120$, $p < 0,001$), υποωμοπλατιαίου ($r = -0,120$, $p < 0,001$), το άθροισμα δερματοπτυχών ($r = -0,127$, $p < 0,001$) το ποσοστό ΣΛ ($r = -0,092$, $p = 0,006$), τα επίπεδα ινσουλίνης ($r = -0,068$, $p = 0,025$) και HOMA ($r = -0,066$, $p = 0,030$) .

Όταν η ανάλυση έγινε μόνο για τα ΙΚΕΠ άτομα προέκυψε ότι η συχνότητα κατανάλωσης τροφής σχετίζεται σημαντικά, και αρνητικά, μόνο με τον ΔΜΣ ($r = -0,086$, $p = 0,020$), την δερματοπτυχή τρικέφαλου ($r = -0,091$, $p = 0,015$) και το άθροισμα δερματοπτυχών ($r = -0,088$, $p = 0,019$).

Πίνακας 7.3.4.: Συντελεστές συσχέτισης μεταξύ ΣΚΤ και ανθρωπομετρικών, διατροφικών χαρακτηριστικών, δεικτών δραστηριότητας και επιπέδων ινσουλίνης και ινσουλινοαντίστασης (HOMA) στο ολικό & στο ΙΚΕΠ δείγμα.

	Ολικό δείγμα		Δείγμα με ικανοποιητική καταγραφή ενεργειακής πρόσληψης (ΙΚΕΠ)	
	r	p	r	p
Βάρος	-0,145	0,001	-0,062	0,098
ΔΜΣ	-0,165	0,001	-0,086	0,020
Περιφέρεια μέσης	-0,137	0,001	0,061	0,101
Περιφέρεια ισχίων	-0,136	0,001	-0,051	0,168
WHR	0,061	0,041	0,040	0,280
Δερματοπτυχή τρικ.	-0,120	0,001	-0,091	0,015
Δερματοπτυχή υποωμ.	-0,120	0,001	0,070	0,060
Άθροισμα δερματοπτυχών	-0,127	0,001	-0,088	0,019
Ποσοστό Σωματικού λίπους	-0,092	0,006	-0,053	0,195
Ημερήσιος χρόνος δραστηριот.	0,026	0,390	0,031	0,408
Ημερήσιος χρόνος καθιστικών δραστηριот.	-0,018	0,558	0,039	0,295
Ινσουλίνη	-0,068	0,025	-0,063	0,098
Ινσουλινοαν/ση (HOMA)	-0,066	0,030	-0,060	0,112

Στον πίνακα 7.3.5. παρουσιάζεται οι συντελεστές συσχέτισης ανάμεσα στην συχνότητα κατανάλωσης τροφής (ΣΚΤ), και σε ανθρωπομετρικά, διατροφικά χαρακτηριστικά, αλλά και στα λεπτά καθιστικών και μη καθιστικών δραστηριοτήτων, ινσουλίνης και ινσουλινοαντίστασης (HOMA). Η ανάλυση έγινε ξεχωριστά τόσο σε όλο το δείγμα όσο και στο δείγμα των ατόμων με ικανοποιητική καταγραφή ενεργειακής πρόσληψης (ΙΚΕΠ) (άτομα που δεν υπο ή υπερ- καταγράφουν και δεν είναι σε δίαιτα), για τα αγόρια και για τα κορίτσια.

Τα αποτελέσματα της ανάλυσης για τα αγόρια σε όλο το δείγμα έδειξαν ότι η συχνότητα κατανάλωσης τροφής σχετίζεται σημαντικά, και αρνητικά, με το σωματικό βάρος ($r = -0,110$, $p = 0,012$), τον ΔΜΣ ($r = -0,106$, $p = 0,015$), την περιφέρεια ισχύων ($r = -0,102$, $p = 0,019$), και την δερματοπτυχή τρικέφαλου ($r = -0,103$, $p = 0,019$). Όταν η ανάλυση για τα αγόρια έγινε μόνο για τα ΙΚΕΠ άτομα, δεν εμφανίστηκε καμία στατιστικά σημαντική συσχέτιση ανάμεσα στην ΣΚΤ και στις παραμέτρους που αξιολογήθηκαν.

Τα αποτελέσματα της ανάλυσης για τα κορίτσια σε όλο το δείγμα έδειξαν ότι η ΣΚΤ σχετίζεται σημαντικά, και αρνητικά, με το σωματικό βάρος ($r = -0,171$, $p < 0,001$), τον ΔΜΣ ($r = -0,205$, $p < 0,001$), την περιφέρεια μέσης ($r = -0,178$, $p < 0,001$) και ισχύων ($r = -0,164$, $p < 0,001$), τον λόγο WHR ($r = -0,088$, $p = 0,031$), την δερματοπτυχή τρικέφαλου ($r = -0,183$, $p < 0,001$) την υποωμοπλατιαία δερματοπτυχή ($r = -0,205$, $p < 0,001$), το άθροισμα των δύο δερματοπτυχών ($r = -0,142$, $p < 0,001$), το ποσοστό σωματικού λίπους ($r = -0,174$, $p < 0,001$) και στην τιμή ινσουλίνης νηστείας ($r = -0,116$, $p = 0,006$). Όταν η ανάλυση για τα κορίτσια έγινε μόνο για τα ΙΚΕΠ άτομα, σε αντίθεση με ότι παρατηρήθηκε στα αγόρια, οι περισσότερες από τις συσχετίσεις που εμφανίστηκαν σε όλο το δείγμα διατηρήθηκαν. Συγκεκριμένα η ΣΚΤ φαίνεται να σχετίζεται σημαντικά, και αρνητικά, με τον ΔΜΣ ($r = -0,137$, $p = 0,009$), την περιφέρεια μέσης ($r = -0,105$, $p = 0,046$), την δερματοπτυχή τρικέφαλου ($r = -0,153$, $p = 0,003$) την υποωμοπλατιαία δερματοπτυχή ($r = -0,183$, $p < 0,001$), το άθροισμα των δύο

δερματοπτυχών ($r = -0,117$, $p = 0,026$), το ποσοστό σωματικού λίπους ($r = -0,151$, $p = 0,009$) και στην τιμή ινσουλίνης νηστείας ($r = -0,149$, $p = 0,144$).

Πίνακας 7.3.5: Συντελεστές συσχέτισης μεταξύ ΣΚΤ και ανθρωπομετρικών, διατροφικών χαρακτηριστικών, δεικτών δραστηριότητας και επιπέδων ινσουλίνης και ινσουλινοαντίστασης (HOMA) σε αγόρια & κορίτσια στο ολικό & στο ΙΚΕΠ δείγμα.

	Αγόρια (n=530)		Κορίτσια (n=607)		Αγόρια (n=356)		Κορίτσια (n=365)	
	Ολικό δείγμα				Δείγμα με ικανοποιητική καταγραφή ενεργειακής πρόσληψης (ΙΚΕΠ)			
	r	p	r	p	r	p	r	p
Βάρος	-0,110	0,012	-0,171	0,001	-0,014	0,793	-0,096	0,066
ΔΜΣ	-0,106	0,015	-0,205	0,001	-0,014	0,794	-0,137	0,009
Περιφέρεια μέσης	-0,68	0,122	-0,178	0,001	0,021	0,691	-0,105	0,046
Περιφέρεια ισχίων	-0,102	0,019	-0,164	0,001	-0,010	0,847	-0,079	0,133
WHR	0,003	0,948	-0,088	0,031	0,044	0,405	-0,058	0,273
Δερματοπτυχή τρικ.	-0,103	0,019	-0,183	0,001	-0,029	0,583	-0,153	0,003
Δερματοπτυχή υποωμ.	-0,028	0,522	-0,205	0,001	0,037	0,486	-0,183	0,001
Άθροισμα δερματοπτυχών	-0,074	0,093	-0,142	0,001	-0,072	0,176	-0,117	0,026
Ποσοστό Σωμ. Λίπους	-0,049	0,315	-0,174	0,001	-0,001	0,980	-0,151	0,009
Ημερήσιος χρ.δραστηριот.	0,043	0,330	0,019	0,644	0,060	0,257	0,016	0,762
Ημερήσιος χρ.καθιστικών δραστηριот.	-0,007	0,865	-0,003	0,933	0,005	0,932	-0,051	0,332
Ινσουλίνη	-0,033	0,464	-0,121	0,004	-0,010	0,848	-0,144	0,007
Ινσουλινοαν/ση (HOMA)	-0,025	0,573	-0,120	0,004	-0,006	0,918	-0,138	0,010

7.3.δ. Συσχέτιση του ΔΜΣ με διατροφικά χαρακτηριστικά

Λόγο της σημαντικής επίδρασης που ασκούν οι υποκαταγραφές στα αποτελέσματα οι αναλύσεις που αφορούν διατροφικά χαρακτηριστικά συνεχίζονται μόνο για τα άτομα με ικανοποιητική καταγραφή ενεργειακής πρόσληψης (ΙΚΕΠ). Στον πίνακα 7.3.6 παρουσιάζονται οι συντελεστές συσχέτισης ανάμεσα στον ΔΜΣ και σε διατροφικά χαρακτηριστικά στο δείγμα με ΙΚΕΠ. Τα αποτελέσματα της ανάλυσης έδειξαν ότι ο ΔΜΣ σχετίζεται σημαντικά και αρνητικά με την ημερήσια κατανάλωση υψηλής ποιότητας σκαν ($r = -0,097$, $p = 0,009$), την συνολική ημερήσια κατανάλωση σνακ ($r = -0,107$, $p = 0,004$), την ΣΚΤ ($r = -0,086$, $p = 0,020$) όπως προέκυψε από την ανάλυση με βάση το FBCE σύστημα ταξινόμησης, αλλά και, την ημερήσια κατανάλωση μαγειρεμένων γευμάτων ($r = -0,077$, $p = 0,038$) όπως προέκυψε από την ανάλυση με το σύστημα ταξινόμησης Tailored, και την κατανάλωση φρούτων -λαχανικών ($r = -0,094$, $p = 0,012$).

Πίνακας 7.3.6: Συντελεστές συσχέτισης του ΔΜΣ με διατροφικά χαρακτηριστικά και γευματικές συνήθειες στο δείγμα με ΙΚΕΠ.

	Δείγμα ΙΚΕΠ (n=721)	
	r	p
<i>FBCE system</i>		
Πλήρη γεύματα	0,025	0,505
Ελλείπει γεύματα	0,054	0,147
Λιγότερο ισορροπημένα γεύματα	-0,031	0,402
Φυτοφαγικά γεύματα	-0,044	0,243
Σνακ υψηλής ποιότητας	-0,097	0,009

Σνακ ενδιάμεσης ποιότητας	-0,066	0,078
Σνακ χαμηλής ποιότητας	-0,001	0,998
Σνακ χωρίς ενέργεια	0,026	0,488
Μέσος αριθμός γευμάτων /ημ.	0,049	0,189
Μέσος αριθμός σνακ/ημ.	-0,107	0,004
Μέσος αριθμός επεισοδίων λήψης τροφής/ημ. (γεύματα + σνακ)	-0,086	0,020
<i>Tailored system</i>		
Μαγειρεμένα γεύματα	-0,077	0,038
Σάντουιτς	0,044	0,242
Σνακ	-0,015	0,686
Πρωινό γεύμα	-0,052	0,162
Γεύμα ακανόνιστο (party meal)	0,047	0,208
ποτά	-0,012	0,745
Φρούτα – Λαχανικά	-0,095	0,010
<i>Ενέργεια & Μακροθρεοτικά συστατικά</i>		
Ενεργειακή πρόσληψη (Kcal/d)	0,054	0,147
Λιπίδια	0,032	0,385
Υδατάνθρακες	-0,066	0,077
Πρωτεΐνες	0,049	0,187

Όταν η ανάλυση πραγματοποιήθηκε ξεχωριστά σε αγόρια και κορίτσια παρουσιάστηκαν ορισμένες διαφορές. Στα αγόρια ο ΔΜΣ συσχετιστικέ σημαντικά και αρνητικά με την ημερήσια κατανάλωση λιγότερο ισορροπημένων γευμάτων ($r = -0,151$, $p = 0,004$), όπως προέκυψε από την ανάλυση με βάση το FBCE σύστημα ταξινόμησης. Αλλά και την ημερήσια κατανάλωση μαγειρεμένων γευμάτων ($r = -0,113$, $p = 0,034$) όπως προέκυψε από την ανάλυση με το σύστημα ταξινόμησης Tailored, ενώ σχετίστηκε θετικά με το ποσοστό πρόσληψης κορεσμένου λίπους ($r = 0,104$, $p = 0,049$). Στα κορίτσια ο ΔΜΣ σχετίζεται σημαντικά και αρνητικά με την ημερήσια κατανάλωση ανάμεικτης ποιότητας

σκαν ($r = -0,189$, $p < 0,001$), την συνολική ημερήσια κατανάλωση σνακ ($r = -0,161$, $p = 0,002$), την ΣΚΤ ($r = -0,137$, $p = 0,009$), όπως προέκυψε από την ανάλυση με βάση το FBCE σύστημα ταξινόμησης. Αλλά και με την ημερήσια κατανάλωση πρωινού ($r = -0,111$, $p = 0,034$) όπως προέκυψε από την ανάλυση με το σύστημα ταξινόμησης Tailored.

7.3.ε. Συσχέτιση των επιπέδων ινσουλίνης και HOMA με διατροφικά χαρακτηριστικά

Στον πίνακα 7.3.7 παρουσιάζονται οι συντελεστές συσχέτισης ανάμεσα στην Ινσουλίνη και τον δείκτη Ινσουλिनoαντίστασης HOMA και σε διατροφικά χαρακτηριστικά στο δείγμα με ΙΚΕΠ. Τα αποτελέσματα της ανάλυσης έδειξαν ότι η Ινσουλίνη και ο δείκτης HOMA σχετίζονται σημαντικά μόνο με την κατανάλωση πρωινού και με την συνολική ενεργειακή πρόσληψη. Συγκεκριμένα η Ινσουλίνη και ο δείκτης HOMA σχετίζονται θετικά με την ημερήσια κατανάλωση πρωινού ($r = 0,085$, $p = 0,026$ και $r = 0,092$, $p = 0,015$ αντίστοιχα), ενώ σχετίζονται αρνητικά με την μέση ημερήσια ενεργειακή πρόσληψη ($r = -0,091$, $p = 0,017$ και $r = -0,104$, $p = 0,006$ αντίστοιχα)

Πίνακας 7.3.7: Συντελεστές συσχέτισης μεταξύ της ινσουλίνης νηστείας και του δείκτη HOMA με τις γευματικές συνήθειες

	Ινσουλίνη		HOMA	
	r	p	r	p
<i>FBCE system</i>				
Πλήρη γεύματα	0,015	0,702	0,011	0,767
Ελλείπει γεύματα	-0,023	0,546	-0,011	0,772
Λιγότερο ισορροπημένα γεύματα	-0,045	0,234	-0,038	0,318
Φυτοφαγικά γεύματα	-0,068	0,073	-0,072	0,056
Σνακ υψηλής ποιότητας	-0,060	0,111	-0,063	0,097

Σνακ ενδιάμεσης ποιότητας	-0,011	0,762	-0,034	0,375
Σνακ χαμηλής ποιότητας	0,046	0,224	0,058	0,127
Σνακ χωρίς ενέργεια	0,020	0,593	0,011	0,774
Μέσος αριθμός γευμάτων /ημ.	-0,055	0,144	-0,044	0,249
Μέσος αριθμός σνακ/ημ.	-0,018	0,632	-0,025	0,506
Μέσος αριθμός επεισοδίων λήψης τροφής/ημ. (γεύματα + σνακ)	-0,063	0,098	-0,063	0,112
<i>Tailored system</i>				
Μαγειρεμένα γεύματα	0,014	0,703	0,013	0,742
Σάντουιτς	-0,070	0,065	-0,063	0,095
Σνακ	0,036	0,349	0,037	0,331
Πρωινό γεύμα	-0,085	0,026	-0,092	0,015
Γεύμα ακανόνιστο (party meal)	0,066	0,083	0,060	0,114
ποτά	0,007	0,857	-0,006	0,876
Φρούτα – Λαχανικά	-0,074	0,052	-0,065	0,087
<i>Ενέργεια & Μακροθρεοτικά συστατικά</i>				
Ενεργειακή πρόσληψη (Kcal/d)	0,091	0,017	0,104	0,006
Υδατάνθρακες	-0,004	0,910	0,021	0,691
Πρωτεΐνες	-0,049	0,196	-0,010	0,847
Λιπίδια	0,008	0,831	0,044	0,405
Μονοακόρεστα	0,023	0,546	0,024	0,528
Κορεσμένα	-0,014	0,722	-0,018	0,634

7.4. Χρήση πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμηση για την αξιολόγηση των παραγόντων που σχετίζονται με τον ΔΜΣ και τα επίπεδα Ινσουλίνης και HOMA.

Αξιολόγηση παραγόντων που επιδρούν στον ΔΜΣ

Προκειμένου να διερευνηθούν οι παράγοντες που επηρεάζουν την εμφάνιση της παχυσαρκίας στην παιδική ηλικία, πραγματοποιήθηκε ανάλυση γραμμικής παλινδρόμησης με εξαρτημένη μεταβλητή τον ΔΜΣ και ανεξάρτητες μεταβλητές εκείνες που όπως φαίνεται από την ανασκόπηση της βιβλιογραφίας και από τις

παραπάνω αναλύσεις μας, δείχνουν να επηρεάζουν τον ΔΜΣ. Επειδή στόχος μας ήταν να αξιολογηθεί η σημασία των γευματικών συνηθειών σε σχέση με άλλους συγχυτικούς παράγοντες πραγματοποιήθηκαν τέσσερα μοντέλα παλινδρόμησης στα οποία η εξαρτημένη μεταβλητή ήταν οι ίδια, αλλά άλλαζαν κάθε φορά οι ανεξάρτητες μεταβλητές που αφορούσαν είτε διατροφικές είτε γευματικές συνήθειες ενώ παρέμεναν σταθερές κοινωνικοοικονομικές και οι λοιπές μεταβλητές. Έτσι στα τέσσερα μοντέλα οι σταθερές ανεξάρτητες μεταβλητές ήταν, η ηλικία, το φύλο του παιδιού, ο ΔΜΣ της μητέρας και του πατέρα, οι κατηγορίες των χρόνων εκπαίδευσης της μητέρας και του πατέρα, της επαγγελματικής κατάστασης της μητέρας και του πατέρα, η ηλικία του πατέρα και της μητέρας, η οικογενειακή κατάσταση όσον αφορά το γάμο, η κατηγορία κατοχής αριθμού αυτοκινήτων μιας οικογένειας, ο αριθμός των παιδιών που έχει μια οικογένεια, τα λεπτά ημερήσιας δραστηριότητας και ημερήσιας καθιστικής δραστηριότητας που ανέφερε κάθε παιδί και :

- α. στο 1^ο μοντέλο συναξιολογήθηκε η σημασία της επίδρασης της Συχνότητας Κατανάλωσης τροφής (**ΣΚΤ**) στον ΔΜΣ.
- β. στο 2^ο μοντέλο συναξιολογήθηκε η σημασία της επίδρασης της ημερίσιας συχνότητας κατανάλωσης **γευμάτων και σνακ** στον ΔΜΣ.
- γ. στο 3^ο μοντέλο συναξιολογήθηκε η σημασία των γευματικών συνηθειών με βάση την κατηγοριοποίηση κατά το σύστημα **FBCS**
- δ. στο 4^ο μοντέλο συναξιολογήθηκε η σημασία των γευματικών συνηθειών με βάση την κατηγοριοποίηση κατά το σύστημα **Tailored**.

Λόγο της σημαντικής επίδρασης που έχει η μη ικανοποιητική καταγραφή της ενεργειακής πρόσληψης στα αποτελέσματα όπως φάνηκε από τις παραπάνω αναλύσεις οι παλινδρομήσεις πραγματοποιήθηκαν μόνο σε άτομα με Ικανοποιητική Καταγραφή Ενεργειακής πρόσληψης (ΙΚΕΠ) δηλαδή σε άτομα που δεν υπέρ/υπο-καταγράφουν αλλά και σε άτομα που δεν βρίσκονταν σε δίαιτα.

1^ο μοντέλο

Σύμφωνα με τα αποτελέσματα ο ΔΜΣ ενός παιδιού σχετίζεται σημαντικά θετικά με τον ΔΜΣ της μητέρας ($\beta=0,233$, $p<0,001$) και του πατέρα ($\beta=0,154$, $p<0,001$) και με τα λεπτά καθιστικής δραστηριότητας ($\beta=0,135$, $p=0,002$) την κατηγορία του αριθμού των αυτοκινήτων ($\beta=0,105$, $p=0,017$), και το επίπεδο σπουδών της μητέρας ($\beta=0,100$, $p=0,036$), ενώ σχετίζεται σημαντικά και αρνητικά με τον αριθμό παιδιών στην οικογένεια ($\beta=-0,162$, $p<0,001$). Μεταβλητές όπως το φύλο και η ηλικία του παιδιού, το επίπεδο σπουδών πατέρα, η επαγγελματική κατάσταση πατέρα και μητέρας, η ηλικία πατέρα και μητέρας, η οικογενειακή κατάσταση, τα λεπτά ημερήσιας δραστηριότητας, δεν φαίνεται να συσχετίζονταν σημαντικά με το ΔΜΣ του παιδιού. Το μοντέλο έδειξε ότι όταν λαμβάνονται υπόψη και οι παραπάνω κοινωνικοοικονομικοί παράγοντες η ΣΚΤ εξακολουθεί να εμφανίζει τάση συσχέτιση αρνητικής συσχέτισης με τον ΔΜΣ. Το μοντέλο ήταν στατιστικά σημαντικό με ικανοποιητική ερμηνευτική ικανότητα ($p<0,001$, $R^2_{aj.}=0,137$)

Πίνακας 7.4.1 : Μοντέλο πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης για την αξιολόγηση της επίδρασης της ΣΚΤ στον ΔΜΣ

Εξαρτημένη μεταβλητή <i>ΔΜΣ</i>	Συντελεστής <i>Standardized</i> <i>B</i>	P-value
ΔΜΣ μητέρας	0,233	<0,001
Αριθμός παιδιών	-0,162	<0,001
ΔΜΣ πατέρα	0,154	<0,001
Λεπτά καθιστικής δραστηριότητας	0,135	0,002
Κατηγορία αριθμού αυτοκινήτων	0,105	0,017
Επίπεδο σπουδών μητέρας	0,100	0,036
Φύλο	0,071	0,088
ΣΚΤ	-0,070	0,093

Επίπεδο σπουδών πατέρα	-0,068	0,153
Ηλικία μητέρας	-0,067	0,222
Ηλικία	-0,062	0,077
Επαγγελματική τους κατάσταση πατέρα	-0,058	0,175
Επαγγελματική τους κατάσταση μητέρας	-0,050	0,243
Οικογενειακή κατάσταση	0,047	0,259
Ηλικία πατέρα	0,030	0,573
Λεπτά ημερήσιας δραστηριότητας	0,004	0,932

2ο μοντέλο

Και σε αυτό το μοντέλο οι ίδιοι παράγοντες έδειξαν στατιστικά σημαντική συσχέτιση με τον ΔΜΣ του παιδιού [ΔΜΣ της μητέρας ($\beta=0,231$, $p<0,001$), πατέρα ($\beta=0,155$, $p<0,001$) και με τα λεπτά καθιστικής δραστηριότητας ($\beta=0,140$, $p=0,001$), αριθμός παιδιών στην οικογένεια ($\beta=-0.155$, $p<0,001$), η κατηγορία του αριθμού των αυτοκινήτων ($\beta=0,100$, $p=0,023$), το επίπεδο σπουδών της μητέρας ($\beta=0,101$, $p=0,033$)]. Μεταβλητές όπως το φύλο και η ηλικία του παιδιού, το επίπεδο σπουδών πατέρα, η επαγγελματική κατάσταση πατέρα και μητέρας, η ηλικία πατέρα και μητέρας, η οικογενειακή κατάσταση και τα λεπτά ημερήσιας δραστηριότητας, δεν σχετίστηκαν με το ΔΜΣ του παιδιού. Το μοντέλο έδειξε ότι όταν οι παραπάνω παράγοντες λαμβάνονται υπόψη, η συχνότητα κατανάλωσης (ΣΚ) σνακ φαίνεται να συσχετίζεται σημαντικά αρνητικά με το ΔΜΣ του παιδιού ($\beta=-0,096$, $p=0,050$), ενώ η ΣΚ κυρίως γευμάτων φαίνεται να μην με τον ΔΜΣ ($\beta=-0,004$, $p=0,932$). Το μοντέλο ήταν στατιστικά σημαντικό με ικανοποιητική ερμηνευτική ικανότητα ($p<0,001$, $R^2 \text{ aj. } =0,139$)

Πίνακας 7.4.2 : Μοντέλο πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης για την αξιολόγηση της επίδρασης της συχνότητας κατανάλωσης κυρίως γευμάτων και σνακ στον ΔΜΣ

Εξαρτημένη μεταβλητή <i>ΔΜΣ</i>	Συντελεστής <i>Standardized B</i>	P-value
ΔΜΣ μητέρας	0,231	<0,001
Αριθμός παιδιών	-0,155	<0,001
ΔΜΣ πατέρα	0,153	<0,001
Λεπτά καθιστικής δραστηριότητας	0,140	0,001
Επίπεδο σπουδών μητέρας	0,101	0,033
Κατηγορία αριθμού αυτοκινήτων	0,100	0,023
Συχνότητα κατανάλωσης σνακ	-0,096	0,050
Επίπεδο σπουδών πατέρα	-0,052	0,221
Φύλο	0,066	0,118
Ηλικία μητέρας	-0,060	0,270
Επαγγελματική τους κατάσταση πατέρα	-0,057	0,177
Επαγγελματική τους κατάσταση μητέρας	-0,052	0,221
Οικογενειακή κατάσταση	0,045	0,281
Ηλικία	0,038	0,368
Ηλικία πατέρα	0,028	0,596
Συχνότητα κατανάλωσης γευμάτων	-0,004	0,932
Λεπτά ημερήσιας δραστηριότητας	0,001	0,992

3ο μοντέλο

Και σε αυτό το μοντέλο οι ίδιοι παράγοντες έδειξαν θετική συσχέτιση με τον ΔΜΣ του παιδιού [ΔΜΣ της μητέρας ($\beta=0,229$, $p<0,001$), πατέρα ($\beta=0,154$, $p<0,001$) και με τα λεπτά καθιστικής δραστηριότητας ($\beta=0,133$, $p=0,003$),

αριθμός παιδιών στην οικογένεια ($\beta=-0,154$, $p<0,001$), η κατηγορία του αριθμού των αυτοκινήτων ($\beta=0,105$, $p=0,018$), το επίπεδο σπουδών της μητέρας ($\beta=0,100$, $p=0,036$]. Στο συγκεκριμένο μοντέλο που αξιολογήθηκαν οι γευματικές συνήθειες με βάση την FBCS κατάταξη, ενώ είχαν ληφθεί υπόψη οι ίδιοι κοινωνικοοικονομικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες αναδείχθηκε η σημαντική επίδραση της κατανάλωσης σνακ υψηλής ποιότητας στον ΔΜΣ του παιδιού ($\beta=-0,094$, $p<0,044$). Η κατανάλωση λιγότερο ισορροπημένων, πλήρων, φυτοφαγικών, ελλειπών γευμάτων αλλά και σνακ ενδιάμεσης ποιότητας ή η κατανάλωση σνακ χωρίς ενέργεια δεν φάνηκε να συσχετίζονταν σημαντικά με το ΔΜΣ του παιδιού. Το μοντέλο ήταν στατιστικά σημαντικό με ικανοποιητική ερμηνευτική ικανότητα ($p<0,001$, $R^2_{aj.}=0,132$)

Πίνακας 7.4.3 : Μοντέλο πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης για την αξιολόγηση της επίδρασης των γευματικών συνηθειών (με βάση το σύστημα κατάταξης FBCS) στον ΔΜΣ

Εξαρτημένη μεταβλητή <i>ΔΜΣ</i>	Συντελεστής <i>Standardized B</i>	P-value
ΔΜΣ μητέρας	0,229	<0,001
Αριθμός παιδιών	-0,154	<0,001
ΔΜΣ πατέρα	0,154	<0,001
Λεπτά καθιστικής δραστηριότητας	0,133	0,003
Κατηγορία αριθμού αυτοκινήτων	0,105	0,018
Επίπεδο σπουδών μητέρας	0,100	0,036
Κατανάλωση σνακ υψηλής ποιότητας	-0,094	0,044
Επίπεδο σπουδών πατέρα	-0,068	0,155
Φύλο	0,065	0,125
Ηλικία μητέρας	-0,063	0,254
Επαγγελματική τους κατάσταση πατέρα	-0,058	0,1781
Κατανάλωση σνακ ενδιάμεσης ποιότητας	-0,057	0,248

Επαγγελματική τους κατάσταση μητέρας	-0,051	0,236
Επαγγελματική τους κατάσταση πατέρα	-0,052	0,221
Οικογενειακή κατάσταση	0,045	0,292
Ηλικία	0,037	0,384
Ηλικία πατέρα	0,033	0,551
Κατανάλωσης σνακ χωρίς ενέργεια	-0,030	0,480
Κατανάλωσης σνακ χαμηλής ποιότητας	0,027	0,547
Κατανάλωσης λιγότερο ισορροπημένων γευμάτων	-0,016	0,719
Κατανάλωσης πλήρων γευμάτων	-0,011	0,836
Κατανάλωσης φυτοφαγικών γευμάτων	-0,007	0,886
Κατανάλωσης ελλειπών γευμάτων	0,005	0,933
Λεπτά ημερήσιας δραστηριότητας	0,003	0,941

4ο μοντέλο

Στο συγκεκριμένο μοντέλο που αξιολογήθηκαν οι γευματικές συνήθειες με βάση την Tailored κατάταξη. Το μοντέλο αυτό έδειξε ότι όταν λαμβάνονται υπόψη οι κοινωνικοοικονομικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες (οι ίδιοι όπως και πριν) από τις γευματικές συνήθειες μόνο η κατανάλωση φρούτων-λαχανικών φαίνεται να παρουσιάζει τάση αρνητικής συσχέτισης ($\beta=-0,076$, $p=0,080$ με τον ΔΜΣ. Όπως και στα προηγούμενα μοντέλα έτσι και εδώ ο ΔΜΣ σχετίστηκε σημαντικά θετικά με τον ΔΜΣ της μητέρας ($\beta=0,228$, $p<0,001$) και του πατέρα ($\beta=0,148$, $p<0,001$), με τα λεπτά καθιστικής δραστηριότητας ($\beta=0,131$, $p=0,003$), την κατηγορία του αριθμού των αυτοκινήτων ($\beta=0,102$, $p=0,021$), και το επίπεδο σπουδών της μητέρας ($\beta=0,098$, $p=0,041$), και αρνητικά με τον αριθμό παιδιών στην οικογένεια ($\beta=-0,157$, $p<0,001$). Μεταβλητές καμία από τις υπόλοιπες κοινωνικοοικονομικές

και μεταβλητές, και τις γευματικές συνήθειες, δεν σχετίστηκε σημαντικά με το ΔΜΣ του παιδιού. Το μοντέλο ήταν στατιστικά σημαντικό με ικανοποιητική ερμηνευτική ικανότητα ($p < 0,001$, $R^2 \text{ aj.} = 0,132$),

Πίνακας 7.4.4 : Μοντέλο πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης για την αξιολόγηση της επίδρασης των γευματικών συνηθειών (με βάση το σύστημα κατάταξης Tailored) στον ΔΜΣ

Εξαρτημένη μεταβλητή ΔΜΣ	Συντελεστής <i>Standardized</i> B	P-value
ΔΜΣ μητέρας	0,228	<0,001
Αριθμός παιδιών	-0,157	<0,001
ΔΜΣ πατέρα	0,148	<0,001
Λεπτά καθιστικής δραστηριότητας	0,131	0,003
Κατηγορία αριθμού αυτοκινήτων	0,102	0,021
Επίπεδο σπουδών μητέρας	0,098	0,041
Κατανάλωση φρούτων	-0,076	0,080
Φύλο	0,070	0,096
Κατανάλωση σνακ	-0,064	0,161
Επίπεδο σπουδών πατέρα	-0,064	0,175
Ηλικία μητέρας	-0,064	0,246
Επαγγελματική κατάσταση πατέρα	-0,061	0,155
Κατανάλωση μαγειρευμένων γευμάτων	-0,060	0,225
Οικογενειακή κατάσταση	0,047	0,272
Επαγγελματική κατάσταση μητέρας	-0,045	0,297
Ηλικία	0,043	0,314
Κατανάλωση σάντουιτς	-0,038	0,448
Ηλικία πατέρα	0,037	0,500

Κατανάλωση πρωινού	-0,027	0,531
Κατανάλωση γεύματος σε πάρτη	-0,017	0,692
Κατανάλωση ποτών	0,006	0,878
Λεπτά ημερήσιας δραστηριότητας	0,004	0,933

Αξιολόγηση παραγόντων που επιδρούν στα επίπεδα Ινσουλίνης και HOMA

Προκειμένου να διερευνηθούν οι διατροφικοί παράγοντες που επηρεάζουν τα επίπεδα ινσουλίνης, και την ινσουλινοαντίστασης πραγματοποιήθηκε ανάλυση πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης με εξαρτημένη μεταβλητή την τιμή ενός από τους παραπάνω παράγοντες κάθε φορά και ανεξάρτητες μεταβλητές εκείνες που όπως φαίνεται από την ανασκόπηση της διεθνής βιβλιογραφίας ασκούν σημαντική επίδραση πάνω τους. Όπως και προηγουμένως επειδή στόχος μας ήταν να αξιολογηθεί η σημασία των γευματικών συνηθειών σε σχέση με άλλους συγχυτικούς παράγοντες, πραγματοποιήθηκαν τρεις παλινδρομήσεις για την κάθε εξαρτημένη μεταβλητή. Στην κάθε παλινδρόμηση άλλαζαν κάθε φορά οι διατροφικές ανεξάρτητες μεταβλητές και έμεναν σταθερές κοινωνικοοικονομικές και οι λοιπές μεταβλητές. Έτσι στα τρία μοντέλα σταθερές ανεξάρτητες μεταβλητές κρατήθηκαν, η ηλικία, το φύλο του παιδιού, ο ΔΜΣ του, η ενεργειακή πρόσληψη, τα λεπτά ημερήσιας δραστηριότητας και ημερήσιας καθιστικής δραστηριότητας που ανέφερε κάθε παιδί και :

- α. στο 1^ο μοντέλο συναξιολογήθηκε η σημασία της επίδρασης της Συχνότητα Κατανάλωσης τροφής (ΣΚΤ) στον ΔΜΣ.
- β. στο 2^ο μοντέλο συναξιολογήθηκε η σημασία της επίδρασης της ημερίσιας συχνότητας κατανάλωσης γευμάτων και σνακ στον ΔΜΣ.
- γ. στο 3^ο μοντέλο συναξιολογήθηκε η σημασία ορισμένων γευματικών συνηθειών που γενικά φαίνεται να επηρεάζουν της παραπάνω εξαρτημένες

μεταβλητές (Η συχνότητα κατανάλωσης πρωινού, φρούτων-λαχανικών, ποτών, σάντουιτς και σνακ).

Λόγω της σημαντικής επίδρασης της μη Ικανοποιητική Καταγραφή Ενεργειακής πρόσληψης στην αξιολόγηση επίδρασης των διατροφικών παραμένουν όπως και προηγουμένως οι παλινδρομήσεις πραγματοποιήθηκαν μόνο σε άτομα με Ικανοποιητική Καταγραφή Ενεργειακής πρόσληψης (ΙΚΕΠ) δηλαδή σε άτομα που δεν υπέρ-υπο καταγράφουν αλλά και σε άτομα που δεν βρίσκονταν σε δίαιτα. Επίσης λόγω της μη κανονικής κατανομής των επιπέδων ινσουλίνης και των τιμών HOMA στο δείγμα πραγματοποιήθηκε λογαρίθμηση των παραπάνω μεταβλητών.

A) Ινσουλίνη

1^ο μοντέλο

Με βάση τα αποτελέσματα της ανάλυσης, τα επίπεδα ινσουλίνης στον παιδικό πληθυσμό φαίνεται να σχετίζεται σημαντικά θετικά με τον ΔΜΣ ($\beta=0,423$, $p<0,001$), την ηλικία ($\beta=0,133$, $p<0,001$), και με την μέση ημερήσια ενεργειακή πρόσληψη ($\beta=0,086$, $p=0,016$), ενώ το φύλο φαίνεται επίσης να είναι παράγοντας που σχετίζονται σημαντικά με τα επίπεδα ινσουλίνης ($\beta=-0,255$, $p<0,001$). Τα λεπτά καθιστικής δραστηριότητας παρουσίασαν τάση θετικής συσχέτισης ($\beta=0,060$, $p=0,080$) Μεταβλητές όπως δραστηριότητας και τα λεπτά, δεν φαίνεται να συσχετίζονται σημαντικά με το ΔΜΣ του παιδιού. Το μοντέλο έδειξε ότι όταν λαμβάνονται υπόψη οι παραπάνω παράγοντες, η συχνότητα κατανάλωσης τροφής ΣΚΤ δεν φαίνεται να ασκεί σημαντική επίδραση στα επίπεδα ινσουλίνης. Το μοντέλο ήταν στατιστικά σημαντικό με ικανοποιητική ερμηνευτική ικανότητα ($p<0,001$, $R^2_{aj.}=0,260$).

Πίνακας 7.4.5 : Μοντέλο πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης για την αξιολόγηση της επίδρασης της ΣΚΤ στα επίπεδα Ινσουλίνης

Εξαρτημένη μεταβλητή <i>Ινσουλίνη (Log)</i>	Συντελεστής <i>Standardized B</i>	P-value
ΔΜΣ	0,423	<0,001
Φύλο	-0,255	<0,001
Ηλικία	0,133	<0,001
Μέση ημερήσια ενεργειακή πρόσληψη	0,086	0,016
Λεπτά καθιστικής δραστηριότητας	0,060	0,080
ΣΚΤ	-0,055	0,117
Λεπτά ημερήσιας δραστηριότητας	-0,037	0,257

2ο μοντέλο

Στο μοντέλο αυτό φάνηκε ότι η συχνότητα κατανάλωσης κυρίως γευμάτων σχετίζεται αρνητικά με τα επίπεδα ινσουλίνης ($\beta=0,427$, $p<0,001$), ακόμα και όταν, λαμβάνονται υπόψη άλλοι παράγοντες (ο ΔΜΣ, το φύλο, η ηλικία, η μέση ημερήσια ενεργειακή πρόσληψη, τα λεπτά καθιστικής δραστηριότητας, και τα λεπτά ημερήσιας δραστηριότητας), ενώ η συχνότητα κατανάλωσης σνακ δεν φαίνεται να επιδρά σημαντικά στα επίπεδα ινσουλίνης ($\beta=-0,056$, $p=0,182$). Όπως και στην προηγούμενη ανάλυση ο ΔΜΣ ($\beta=0,427$, $p<0,001$), το φύλο ($\beta=-0,252$, $p<0,001$), η ηλικία ($\beta=0,136$, $p<0,001$), και η μέση ημερήσια ενεργειακή πρόσληψη ($\beta=0,096$, $p=0,008$), φαίνεται να σχετίζονται σημαντικά με τα επίπεδα ινσουλίνης. Ενώ μεταβλητές όπως τα λεπτά ημερήσιας καθιστικής δραστηριότητας και τα λεπτά ημερήσιας δραστηριότητας δεν σχετίστηκαν σημαντικά με τα επίπεδα ινσουλίνης. Το μοντέλο ήταν στατιστικά σημαντικό με ικανοποιητική ερμηνευτική ικανότητα ($p<0,001$, $R^2_{aj.}=0,257$)

Πίνακας 7.4.6 : Μοντέλο πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης για την αξιολόγηση της επίδρασης της συχνότητας κατανάλωσης κυρίως γευμάτων και σνακ στα επίπεδα Ινσουλίνης

Εξαρτημένη μεταβλητή <i>Ινσουλίνη (Log)</i>	Συντελεστής <i>Standardized B</i>	P-value
ΔΜΣ	0,427	<0,001
Φύλο	-0,252	<0,001
Ηλικία	0,136	<0,001
Συχνότητα κατανάλωσης γευμάτων	-0,109	0,009
Μέση ημερήσια ενεργειακή πρόσληψη	0,096	0,008
Συχνότητα κατανάλωσης σνακ	-0,056	0,182
Λεπτά καθιστικής δραστηριότητας	0,054	0,116
Λεπτά ημερήσιας δραστηριότητας	-0,032	0,334

3ο μοντέλο

Το συγκεκριμένο μοντέλο έδειξε ότι όταν λαμβάνονται υπόψη οι ίδιοι παράγοντες (ο ΔΜΣ, το φύλο, η ηλικία, η μέση ημερήσια ενεργειακή πρόσληψη, τα λεπτά καθιστικής δραστηριότητας, και τα λεπτά ημερήσιας δραστηριότητας), από τις γευματικές συνήθειες, κατανάλωση πρωινού, κατανάλωση σάντουιτς, κατανάλωση ποτών, φρούτων-λαχανικών, και σνακ, μόνο η κατανάλωση πρωινού ασκεί σημαντική θετική επίδραση (αρνητική συσχέτιση) ($\beta=-0,102$, $p=0.003$) στις τιμές ινσουλίνης νηστείας. Τάση αρνητικής συσχέτισης εμφανίστηκε και με την κατανάλωση σάντουιτς ($\beta=-0,064$, $p=0.066$). Και σε αυτό το μοντέλο από τους λοιπούς παράγοντες όπως και στα προηγούμενα, ο ΔΜΣ ($\beta=0,427$, $p<0,001$), η ηλικία ($\beta=0,127$, $p<0,001$), η μέση ημερήσια ενεργειακή πρόσληψη ($\beta=0,081$, $p=0,021$) το φύλο ($\beta=-0,249$, $p<0,001$), σχετίστηκαν σημαντικά με τον ΔΜΣ. Μεταβλητές όπως τα λεπτά ημερήσιας καθιστικής

δραστηριότητας και τα λεπτά ημερήσιας δραστηριότητας και η κατανάλωσης σνακ, φρούτων-λαχανικών και ποτών δεν φαίνεται να συσχετίζονται σημαντικά με τις τιμές ινσουλίνης. Το μοντέλο ήταν στατιστικά σημαντικό με ικανοποιητική ερμηνευτική ικανότητα ($p < 0.001$, $R^2_{aj.} = 0.258$)

Πίνακας 7.4.7 : Μοντέλο πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης για την αξιολόγηση της επίδρασης διαφόρων γευματικών συνηθειών στα επίπεδα Ινσουλίνης

Εξαρτημένη μεταβλητή <i>Ινσουλίνη (Log)</i>	Συντελεστής <i>Standardized B</i>	P-value
ΔΜΣ	0,427	<0,001
Φύλο	-0,249	<0,001
Ηλικία	0,127	<0,001
Κατανάλωση πρωινού γεύματος	-0,102	0,003
Μέση ημερήσια ενεργειακή πρόσληψη	0,081	0,021
Κατανάλωση σάντουιτς	-0,064	0,066
Λεπτά καθιστικής δραστηριότητας	0,046	0,187
Λεπτά ημερήσιας δραστηριότητας	-0,028	0,403
Κατανάλωση ποτών	-0,015	0,651
Κατανάλωση φρούτων-λαχανικών	-0,015	0,664
Κατανάλωση σνακ	-0,007	0,840

B) Ινσουλινοαντίσταση (HOMA)

Την ίδια διαδικασία ακολουθήσαμε και για την αξιολόγηση των παραγόντων που επιδρούν στην αντίσταση στην ινσουλίνη (χρησιμοποίηση δείκτη HOMA). Χρησιμοποιήθηκαν οι ίδιες εξαρτημένες και ανεξάρτητες μεταβλητές στα 3 μοντέλα που ακολουθούν.

1^ο μοντέλο

Η ανάλυση έδειξε ότι όταν λαμβάνονται υπόψη ο ΔΜΣ, το φύλο, η ηλικία, η μέση ημερήσια ενεργειακή πρόσληψη, τα λεπτά καθιστικής δραστηριότητας, και τα λεπτά ημερήσιας δραστηριότητας, η ΣΚΤ δεν φαίνεται να επηρεάζει τις τιμές του δείκτη HOMA ($\beta=-0,055$ $p=0,120$), Από τις λοιπές μεταβλητές σημαντική συσχέτιση με τις τιμές HOMA παρουσίασε ο ΔΜΣ ($\beta=0,405$, $p<0,001$), το φύλο ($\beta=-0,229$, $p<0,001$) η ηλικία ($\beta=0,139$, $p<0,001$), η μέση ημερήσια ενεργειακή πρόσληψη ($\beta=0,092$, $p=0,011$), ενώ οι μεταβλητές λεπτά ημερήσιας καθιστικής δραστηριότητας, και τα λεπτά ημερήσιας δραστηριότητας, δεν παρουσίασαν σημαντική συσχέτιση. Το μοντέλο ήταν στατιστικά σημαντικό με ικανοποιητική ερμηνευτική ικανότητα ($p<0,001$, $R^2_{aj.}=0,228$)

Πίνακας 7.4.8: Μοντέλο πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης για την αξιολόγηση της επίδρασης της ΣΚΤ στις τιμές HOMA.

Εξαρτημένη μεταβλητή <i>HOMA (Log)</i>	Συντελεστής <i>Standardized B</i>	P-value
ΔΜΣ	0,405	<0,001
Φύλο	-0,229	<0,001
Ηλικία	0,139	<0,001
Μέση ημερήσια ενεργειακή πρόσληψη	0,092	0,011
ΣΚΤ	-0,055	0,120
Λεπτά καθιστικής δραστηριότητας	0,053	0,127
Λεπτά ημερήσιας δραστηριότητας	-0,017	0,624

2^ο μοντέλο

Από το μοντέλο αυτό φάνηκε ότι όταν λαμβάνονται υπόψη ο ΔΜΣ, το φύλο, η ηλικία, η μέση ημερήσια ενεργειακή πρόσληψη, τα λεπτά καθιστικής δραστηριότητας, και τα λεπτά ημερήσιας δραστηριότητας, η συχνότητα

κατανάλωσης των κυρίως γευμάτων ($\beta=-0,106$, $p<0,012$) αλλά όχι των σνακ ($\beta=-0,057$ $p=0,182$) φαίνεται να επηρεάζει σημαντικά τις τιμές του δείκτη HOMA Όπως και στο προηγούμενο μοντέλο σημαντική συσχέτιση με τις τιμές HOMA παρουσίασε ο ΔΜΣ ($\beta=0,409$, $p<0,001$), το φύλο ($\beta=-0,226$, $p<0,001$) η ηλικία ($\beta=0,141$, $p<0,001$), η μέση ημερήσια ενεργειακή πρόσληψη ($\beta=0,102$, $p=0,005$), ενώ, οι μεταβλητές λεπτά ημερήσιας καθιστικής δραστηριότητας, και τα λεπτά ημερήσιας δραστηριότητας, δεν παρουσίασαν σημαντική συσχέτιση. Το μοντέλο ήταν στατιστικά σημαντικό με ικανοποιητική ερμηνευτική ικανότητα ($p<0,001$, $R^2_{aj.}=0,228$)

Πίνακας 7.4.9 : Μοντέλο πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης για την αξιολόγηση της επίδρασης κατανάλωσης κυρίως γευμάτων και σνακ στα επίπεδα HOMA

Εξαρτημένη μεταβλητή <i>HOMA (Log)</i>	Συντελεστής <i>Standardized B</i>	P-value
ΔΜΣ	0,409	<0,001
Φύλο	-0,226	<0,001
Ηλικία	0,141	<0,001
Συχνότητα κατανάλωσης γευμάτων	-0,106	0,012
Μέση ημερήσια ενεργειακή πρόσληψη	0,102	0,005
Συχνότητα κατανάλωσης σνακ	-0,057	0,182
Λεπτά καθιστικής δραστηριότητας	0,048	0,174
Λεπτά ημερήσιας δραστηριότητας	-0,011	0,737

3ο μοντέλο

Η ανάλυση έδειξε ότι όταν λαμβάνονται υπόψη ο ΔΜΣ, το φύλο, η ηλικία, η μέση ημερήσια ενεργειακή πρόσληψη, τα λεπτά καθιστικής δραστηριότητας, και τα λεπτά ημερήσιας δραστηριότητας, από τις γευματικές συνήθειες, κατανάλωση πρωινού, κατανάλωση σάντουιτς, σνακ, κατανάλωση ποτών και φρούτων-

λαχανικών, μόνο η κατανάλωση πρωινού ασκεί σημαντική θετική επίδραση (αρνητική συσχέτιση) ($\beta=-0,102$, $p=0,003$) στις τιμές HOMA. Τάση αρνητικής συσχέτισης εμφανίστηκε και με την κατανάλωση σάντουιτς ($\beta=-0,063$, $p=0,072$). Και σε αυτό το μοντέλο από τους λοιπούς παράγοντες όπως και στα προηγούμενα, ο ΔΜΣ ($\beta=0,410$ $p<0,001$), η ηλικία ($\beta=0,132$, $p<0,001$), το φύλο ($\beta=-0,223$, $p<0,001$), και η μέση ημερήσια ενεργειακή πρόσληψη ($\beta=0,088$, $p=0,014$) σχετίστηκαν σημαντικά με τις τιμές HOMA. Μεταβλητές όπως τα λεπτά ημερήσιας καθιστικής δραστηριότητας και τα λεπτά ημερήσιας δραστηριότητας και η κατανάλωσης σνακ, φρούτων-λαχανικών και ποτών δεν φαίνεται να συσχετίζονταν σημαντικά με τις τιμές HOMA. Το μοντέλο ήταν στατιστικά σημαντικό με ικανοποιητική ερμηνευτική ικανότητα ($p<0,001$, $R^2_{aj.}=0,237$).

Πίνακας 7.4.10 : Μοντέλο πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης για την αξιολόγηση της επίδρασης των γευματικών συνηθειών στις τιμές HOMA

Εξαρτημένη μεταβλητή <i>HOMA (Log)</i>	Συντελεστής <i>Standardized B</i>	P-value
ΔΜΣ	0,410	<0,001
Φύλο	-0,223	<0,001
Ηλικία	0,132	<0,001
Κατανάλωση πρωινού γεύματος	-0,102	0,003
Μέση ημερήσια ενεργειακή πρόσληψη	0,088	0,014
Κατανάλωση σάντουιτς	-0,063	0,072
Λεπτά καθιστικής δραστηριότητας	0,038	0,279
Κατανάλωση ποτών	-0,029	0,390
Λεπτά ημερήσιας δραστηριότητας	-0,007	0,846
Κατανάλωση φρούτων-λαχανικών	-0,002	0,964
Κατανάλωση σνακ	-0,001	0,981

8^ο Κεφάλαιο

Συζήτηση

Στην παρούσα μελέτη συμμετείχαν 1137 παιδιά ηλικίας 10-12 ($11,17 \pm 0,66$) ετών, τα οποία υποβλήθηκαν σε ανθρωπομετρικές μετρήσεις, αξιολόγηση των γευματικών τους συνηθειών και έλεγχο των επιπέδων ινσουλίνης. Τα στοιχεία αυτά χρησιμοποιήθηκαν για να διερευνηθεί η πιθανότητα συσχέτισης των γευματικών συνηθειών με την παχυσαρκία και την παρουσία διαταγμένων επιπέδων ινσουλίνης και την ινσουλινοαντίσταση (με την βοήθεια του δείκτη HOMA).

Με βάση τα περιγραφικά χαρακτηριστικά του δείγματος ο επιπολασμός του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας όπως υπολογίστηκε από τον ΔΜΣ και με βάση τα κριτήρια του IOTF, στο συνολικό δείγμα ήταν της τάξης του 28,9% και 9,1% αντίστοιχα. Μεταξύ αγοριών και κοριτσιών παρουσιάστηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές (32,3% vs 26% και 9,1% vs 8,6% επιπολασμός του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας αντίστοιχα). Τα ποσοστά αυτά είναι υψηλότερα από τα ποσοστά άλλων ερευνών που έχουν γίνει σε ελληνικό πληθυσμό παιδιών σχολικής ηλικίας (Mamalakis et al 2000, Krassas et al 2001, Karayiannis et al 2003), αν και τα αποτελέσματα δεν είναι συγκρίσιμα γιατί οι προηγούμενες έρευνες περιείχαν μεγάλα και αντιπροσωπευτικά δείγματα. Στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ αγοριών και κοριτσιών βρέθηκαν επίσης στην περιφέρεια μέσης και στον λόγο WHR, που ήταν υψηλότερος στα αγόρια από ότι στα κορίτσια και στην δερματοπτυχή υποωμοπλατταίου που ήταν υψηλότερη στα κορίτσια. Το αποτέλεσμα αυτό συμφωνεί με τα αποτελέσματα των Μαμαλάκης και συν σε έρευνα παιδιών στην Κρήτη, όπου το WHR ήταν

υψηλότερο στα αγόρια όλων των ηλικιακών ομάδων και οι μετρήσεις των δερματοπτυχών υψηλότερες στα κορίτσια (Mamalakis et al 2000).

Σε σχέση με τις γευματικές, συνήθειες διαφορές στα αγόρια και στα κορίτσια παρουσίασε η μέση ημερήσια συχνότητα κατανάλωσης σνακ υψηλής ποιότητας, η μέση ημερήσια συχνότητα κατανάλωσης τροφής και σνακ, η συχνότητα κατανάλωσης ποτών και η συχνότητα κατανάλωσης φρούτων-λαχανικών, που εμφανίστηκαν σημαντικά υψηλότερες στα κορίτσια αντίθετα τα αγόρια. Γενικά όσον αφορά της διαφορές στις γευματικές συνήθειες στα δύο φύλα, τα αποτελέσματα ερευνών είναι αμφιλεγόμενα. Ωστόσο πρόσφατο άρθρο ανασκόπησης διαπίστωσε ότι το «snacking», η κατανάλωση φρούτων-λαχανικών και ποτών είναι δημοφιλέστερες διατροφικές συνήθειες ανάμεσα στα κορίτσια (Newby 2007). Από την άλλη πλευρά τα αγόρια φαίνεται να έχουν μεγαλύτερη μέση ημερήσια ενεργειακή πρόσληψη από τα κορίτσια, μεγαλύτερη πρόσληψη διαιτητικών ινών και ασβεστίου. Η αυξημένη ενεργειακή πρόσληψη αγοριών σε σχέση με τα κορίτσια φαίνεται να σχετίζεται και με την διαφορά στα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας όπου τα αγόρια σε σχέση με τα κορίτσια φαίνεται να είναι πιο δραστήρια (Trost et al 1996, Newby 2007), κάτι που φάνηκε και από την συγκεκριμένη μελέτη. Τα παραπάνω όμως αποτελέσματα αφορούσαν το συνολικό δείγμα πριν την απομάκρυνση των ατόμων με μη Ικανοποιητική Καταγραφή Ενεργειακής Πρόσληψης (ΙΚΕΠ).

Όσον αφορά τα επίπεδα ινσουλίνης και την ινσουλινοαντίσταση (HOMA), τα κορίτσια εμφάνισαν μεγαλύτερες τιμές σε σχέση με τα αγόρια. Τα υψηλότερα επίπεδα ινσουλίνης στα κορίτσια έχουν παρατηρηθεί και σε άλλες έρευνες και μία πιθανή εξήγηση για αυτό μπορεί να είναι η σημαντική διαφορά που βρέθηκε ανάμεσα στο ποσοστό σωματικού λίπους κοριτσιών και αγοριών, η οποία φαίνεται να αποτελεί και τον πιο ισχυρό προβλεπτικό παράγοντα στην παραπάνω φυλετική διαφορά (Hoffman et al 2000), αλλά και στο επίπεδο δραστηριότητας, όπου τα αγόρια εμφανίζουν σημαντικά περισσότερα λεπτά ημερήσιας σωματικής δραστηριότητας σε σχέση με τα κορίτσια. Όπως είναι

γνωστό ακόμα και στον παιδικό πληθυσμό τα ποσοστά σωματικού λίπους περισσότερο από τον ΔΜΣ φαίνεται να σχετίζονται με την ινσουλινοαντίσταση εν μέρει λόγω μείωση των επιπέδων αντιπυονεκτίνης (Woo et al 2005). Άλλωστε και η γρηγορότερη σεξουαλική ωρίμανση των κοριτσιών σε σχέση με τα αγόρια μπορεί να επηρεάζει τόσο έμμεσα (αύξηση του πόσου σωματικού λίπους) όσο και άμεσα (επίδραση ορμονών φύλου) τα επίπεδα ινσουλίνης και την ινσουλινοαντίσταση (Garcia et al 2007). Τέλος η φυσική δραστηριότητα από μόνη της αποτελεί ανεξάρτητο προστατευτικό παράγοντα στην εμφάνιση αντίστασης στην ινσουλίνη (Brage et al 2004).

Προκειμένου να αξιολογήσουμε τις διατροφικές συνήθειες και την σχέση τους με την παχυσαρκία και την ινσουλινοαντίσταση, και να μπορέσουμε να βγάλουμε έγκυρα αποτελέσματα, πραγματοποιήθηκε έλεγχος για ικανοποιητική καταγραφή ενεργειακής πρόσληψης (ΙΚΕΠ). Η υποκαταγραφή είναι ένα σημαντικό πρόβλημα στην αξιοπιστία των αποτελεσμάτων των διατροφικών ερευνών που φαίνεται να είναι πολύ σοβαρό και στον παιδικό πληθυσμό (Bandini et al 1990, Livingstone et al 1992 Bratteby et al 1997). Στην συγκεκριμένη έρευνα ο έλεγχος για παρουσία υπο/υπερ-καταγραφής έγινε με την χρήση του λόγου ΕΠ/BMP όπως υπολογίστηκε από τις εξισώσεις του Schofield (Schofield 1985) και των κρίσιμων τιμών (cut-off) του Goldberg (Goldberg et al 1991). Το ποσοστό των ατόμων με ΙΚΕΠ στο συνολικό δείγμα ήταν 78,1% των ατόμων, με υποκαταγραφή ήταν 18,3%, ενώ των ατόμων με υπερκαταγραφή ήταν 3,6%. Τα ποσοστά αυτά είναι χαμηλότερα σε σχέση με αυτά που βρήκε μία έρευνα σε παιδιά της Αμερικής, όπου το 54,7% παρουσίασαν μη ΙΚΕΠ. Ωστόσο στην έρευνα αυτήν συμμετείχαν παιδιά διαφορετικών ηλικιών, και όπως έχει φανεί τα ποσοστά υποκαταγραφής αυξάνονται σε παιδιά μεγαλύτερης ηλικίας και σε έφηβους (Livingstone & Robson 2000). Η χρήση διαφορετικής μεθόδου εκτίμησης της υποκαταγραφής, μπορεί να είναι και μία αιτία διαφορετικότητας στα αποτελέσματα (στην παραπάνω έρευνα χρησιμοποιήθηκαν διαφορετικά κρίσιμα σημεία για αγόρι

και κορίτσια). Σύγκριση με έρευνα που πραγματοποιήθηκε σε 115 παιδιά στην Ελλάδα ωστόσο έδειξε χαμηλότερα επίπεδα υποκαταγραφής (13.2%) (Zerva et al 2007) σε σχέση με τον δικό μας πληθυσμό. Στις δύο μελέτες η μεγάλη διαφορά στο μέγεθος του πληθυσμού μπορεί να οδήγησε στην διαφορά αυτήν.

Μεταξύ αγοριών και κοριτσιών το ποσοστό υποκαταγραφής και υπερκαταγραφής ήταν 16,8%, 3,8% και 19,7% 3,3% αντίστοιχα για αγόρια και κορίτσια. Παρά το γεγονός ότι περισσότερα κορίτσια απ'ότι αγόρια φαίνεται να υποκαταγράφουν ωστόσο η διαφορά δεν ήταν στατιστικά σημαντική. Με βάση δεδομένα από την διεθνή βιβλιογραφία, φαίνεται ότι μεγαλύτερα ποσοστά υποκαταγραφής να εμφανίζονται στο γυναικείο φύλο τόσο σε ενήλικες (Kiyak et al 1986), όσο και σε παιδιά (Ventura et al 2006, Vagstrand et al 2006).

Η σύγκριση που έγινε ανάμεσα στα άτομα με ΙΚΕΠ και στα άτομα με υποκαταγραφή έδειξε σημαντικές διαφορές. Το ποσοστό των υποκαταγραφών ήταν μεγαλύτερο στα παχύσαρκα-υπέρβαρα παιδιά από ότι στα φυσιολογικού βάρους παιδιά, κάτι που ήταν αναμενόμενο, με βάση την διεθνή βιβλιογραφία (Sichert-Hellert et al 1998). Μάλιστα τα παιδιά με υποκαταγραφή σε σχέση με τα παιδιά με ΙΚΕΠ είχαν σημαντικά μεγαλύτερη μέση τιμή στον ΔΜΣ αλλά και σε άλλους ανθρωπομετρικούς δείκτες παχυσαρκίας.

Όσον αφορά τις διατροφικές παραμέτρους τα άτομα με υποκαταγραφή παρουσίασαν μέση ημερήσια ενεργειακή πρόσληψη χαμηλότερη σε σχέση με τα ΙΚΕΠ άτομα κατά 747 θερμίδες. Ιδιαίτερο ενδιαφέρον έχουν οι διαφορές που παρουσιάστηκαν στις γευματικές συνήθειες. Εμφανίστηκε χαμηλότερη συχνότητα κατανάλωσης τροφής, και μικρότερη μέση ημερήσια κατανάλωση γευμάτων και σνακ, καθώς επίσης χαμηλότερη μέση ημερήσια κατανάλωση σνακ χαμηλής και ενδιάμεσης ποιότητας, αλλά όχι σνακ υψηλής ποιότητας (με βάση τον προσδιορισμό κατά FBCS σύστημα κατάταξης των γευματικών συνηθειών). Χαρακτηριστική εκτός των άλλων διαφορών είναι και η εμφάνιση χαμηλότερης ημερήσιας κατανάλωσης σνακ και όχι σάντουιτς ή φρούτων-λαχανικών (με βάση τον προσδιορισμό κατά Tailored σύστημα κατάταξης)

Με βάση τις παραπάνω παρατηρήσεις γίνεται φανερό ότι στον συγκεκριμένο πληθυσμό τα άτομα υποκατέγραψαν τόσο τον συνολικό αριθμό επεισοδίων λήψης τροφής, ενώ φαίνεται επίσης και μία τάση υποκαταγραφής τροφών πλούσιων σε ζάχαρη (τα σνακ με βάση το Tailored σύστημα κατάταξης αφορούν κυρίως τρόφιμα πλούσια σε ζάχαρη, όπως μπισκότα, παγωτά κλπ.), και τροφών πλούσιων σε λίπος όπως φαίνεται από την χαμηλότερη πρόσληψη του ποσοστού λιπιδίων της δίαιτας και των σνακ χαμηλής ποιότητας (κατά το FBCS σύστημα κατάταξης τα σνακ χαμηλής ποιότητας είναι τρόφιμα πλούσια σε λίπος και ζάχαρη σοκολάτες, σάλτες, κλπ). Αντίθετα στις τροφές που δεν θεωρούνται «κακής ποιότητας» όπως τα φρούτα-λαχανικά, σνακ υψηλής ποιότητας και σάντουιτς, δεν παρουσιάστηκαν διαφορές στις δύο ομάδες. Είναι χαρακτηριστικό ότι τα στα άτομα με υποκαταγραφή το ποσοστό αυτών που κατανάλωσαν τουλάχιστον μία από τις δύο μέρες γρήγορο φαγητό μεικτού τύπου, εμφανίστηκε μικρότερο από αυτό των παιδιών με ΙΚΕΠ. Τα παραπάνω ευρήματα έρχονται σε συμφωνία με μελέτες σε παιδιά που δείχνουν επιλεκτική υποκαταγραφή τροφών με αυξημένη ενεργειακή πυκνότητα όπως γλυκά, λιπαρές τροφές, τηγανητά τρόφιμα (Ventura et al 2006, Okubo H, Sasaki 2004).

Η σύγκριση κοινωνικοοικονομικών παραγόντων στις δύο ομάδες (ομάδα με ΙΚΕΠ και υποκαταγραφείς) επιβεβαίωσε ευρήματα από έρευνες που δείχνουν κοινωνικοοικονομικές διαφορές μεταξύ τους (Bailey et al 2007). Πράγματι η ομάδα των ατόμων με ΙΚΕΠ είχε γονείς με περισσότερα χρόνια σπουδών (τόσο μητέρας όσο και πατέρα), ενώ είχαν και μεγαλύτερο αριθμό τεραγονικών σπιτιού και επίπεδο κατοχής αυτοκινήτων.

Τα αποτελέσματα από την πολλαπλή γραμμική παλινδρόμηση για την αξιολόγηση των παραμέτρων που μπορούν να επηρεάσουν την εμφάνιση υποκαταγραφής με την μορφή του λόγου (ΕΠ/ΒΜΡ) έδειξαν ότι παράγοντες που σχετίζονται σημαντικά με εμφάνισης υποκαταγραφής ήταν ο ΔΜΣ ή ΣΚΤ, ο αριθμός ανακλήσεων 24ώρου, η καθημερινή κατανάλωση πρωινού, η παρουσία αθηφαγικού επεισοδίου, και οριακά ο αριθμός αυτοκινήτων. Τα αποτελέσματα

αυτά έρχονται σε συμφωνία με άλλες έρευνες. Συγκεκριμένα ο αυξημένος δείκτης μάζας σώματος φαίνεται να αποτελεί έναν από τους πιο ισχυρούς προβλεπτικούς παράγοντες υποκαταγραφής σε παιδιά (Huang et al 2004) όσο και σε ενήλικες (Johansson et al 2001). Ενώ το χαμηλό κοινωνικό επίπεδο (συμβολίζεται με κατοχή >2 αυτοκινήτων) επίσης έχει φανεί να αποτελεί παράγοντα υποκαταγραφής σε παιδιά (Livingstone & Robson 2000) και ενήλικες (Johansson et al 2001). Τα αποτελέσματα μας επίσης έρχονται σε συμφωνία με έρευνες που δείχνουν ότι η υποκαταγραφή σχετίζεται μία διαταραγμένη αντίληψη γύρω από το φαγητό (αυξημένο ενδιαφέρον γύρω από την διατροφή, περιοριστικές συμπεριφορές), (Ventura et al 2006, Sundgot-Borgen 1993). Αν και δεν υπάρχουν έρευνες που δείχνουν την σχέση της υποκαταγραφής με την εμφάνιση βουλιμικών επεισοδίων σε παιδιά, ωστόσο φαίνεται να υπάρχει σχέση μεταξύ εμφάνισης βουλιμίας και περιοριστικής διατροφικής συμπεριφοράς (d'Amore et al 2001) μέσω της οποίας μπορεί να εξηγείται και η σχέση των βουλιμικών επεισοδίων με αυξημένη υποκαταγραφή. Η ΣΚΤ σχετίζεται επίσης με την υποκαταγραφή. Φαίνεται ότι παχύσαρκα παιδιά τείνουν να υποκαταγράφουν όχι μόνο ποσότητα φαγητού αλλά και συχνότητα παραλείποντας κυρίως να αναφέρουν κατανάλωση σνακ, αλλά όχι γευμάτων που θεωρούνται ευρέως «καλές διατροφικές συνήθειες» όπως είναι το πρωινό (Scagliusi et al 2003, Lafay et al 2000). Τέλος η σημασία του αριθμού των ανακλήσεων στην ικανοποιητική καταγραφή ενεργειακής πρόσληψης όπως φάνηκε από την παραπάνω ανάλυση είναι γνωστή και έχει επισημανθεί εδώ και πολλά χρόνια από αρκετούς ερευνητές (Basiotis et al 1987, Tran et al 2000).

Η παρουσία ατόμων που βρίσκονται σε δίαιτα την χρονική στιγμή της έρευνας είναι ένας ακόμα σημαντικός παράγοντας σφάλματος. Από όσο γνωρίζουμε δεν υπάρχουν μελέτες με διατμηματικό χαρακτήρα που να αξιολογούν την σχέση γευματικών συνηθειών με την παχυσαρκία και την ινσουλινοαντίσταση σε παιδιά, και να έχουν διορθώσει το δείγμα τόσο ως προς άτομα με μη ΙΚΕΠ (υπερ/υπο-καταγραφή) αλλά και ως προς άτομα που

βρίσκονταν σε διαίτα κατά την εποχή της καταγραφής των διατροφικών πληροφοριών. Μετά την απομάκρυνση των παραπάνω ατόμων για την πραγματοποίηση συγκρίσεων σε διατροφικά χαρακτηριστικά, ο τελικός αριθμός των ατόμων της μελέτης (άτομα με ΙΚΕΠ) ήταν 721 άτομα 365 κορίτσια (50,6%) και 356 αγόρια (49,4 %)

Μετά την απομάκρυνση των ατόμων με μη ΙΚΕΠ τα διατροφικά χαρακτηριστικά του πληθυσμού διαμορφώθηκαν ως εξής. Η ΣΚΤ σε όλο το δείγμα, ήταν 5 διατροφικά επεισόδια ανά ημέρα η μέση ημερήσια κατανάλωση σνακ ήταν 2,5 γεύματα και 2,3 σνακ στον συνολικό πληθυσμό.

Μεταξύ των υπέρβαρων -παχύσαρκων και φυσιολογικών ατόμων η ανάλυση σε όλο το δείγμα έδειξε διαφορές σε συγκεκριμένες διατροφικές συνήθειες όπως ενδεικτικά αναφέρεται η μεγαλύτερη συχνότητα κατανάλωσης τροφής (ΣΚΤ), συνολικών γευμάτων και σνακ, μαγειρεμένων γευμάτων, πρωινού, στα φυσιολογικού βάρους παιδιά. Ωστόσο όταν η σύγκριση έγινε μόνο για τα άτομα με ΙΚΕΠ τότε η μόνη διαφορά που εμφανίστηκε ήταν στην ημερήσια συχνότητα κατανάλωσης σνακ. Το εύρημα αυτό έρχεται σε αντίθεση με έρευνα σε ελληνικό πληθυσμό που έδειξε ότι παχύσαρκοι έφηβοι καταναλώνουν περισσότερα σνακ από ότι (Hassapidou et al 2006) οι φυσιολογικού βάρους ωστόσο στην έρευνα αυτή δεν πραγματοποιήθηκε έλεγχος υποκαταγραφής ενώ η ηλικία ήταν διαφορετική από ότι η ηλικία του δικού μας πληθυσμού. Γενικά τα ευρήματα γύρο από την διαφορά στην συχνότητα κατανάλωσης σνακ ανάμεσα σε παιδιά φυσιολογικού βάρους και υπέρβαρα ποικίλουν ανάλογα με τον με τα κριτήρια με τα οποία ένα διατροφικό επεισόδιο ορίζεται ως σνακ (Getenby 1997).

Η κατανάλωση γρήγορου φαγητού είναι επίσης μία διατροφική συνήθεια που σχετίζεται με την αύξηση του επιπολασμού της παχυσαρκίας. Η παρούσα μελέτη βρίσκεται σε συμφωνία με την παραπάνω άποψη. Πολυπαραγοντική ανάλυση έδειξε ότι τα άτομα που δεν κατανάλωσαν καμία από τις δύο ημέρες της ανάκλησης 24ώρου γρήγορο φαγητό, σε σχέση με αυτά κατανάλωσαν τουλάχιστον μία ημέρα, είχαν σημαντικά δυσμενέστερο προφίλ

ανθρωπομετρικών και διατροφικών χαρακτηριστικών, ακόμα και μετά από τον έλεγχο για συγχυτικούς παράγοντες όπως φύλο ηλικία, φυσική δραστηριότητα, κοινωνικοοικονομικό επίπεδο. Τα αποτελέσματα αυτά συμφωνούν με αποτελέσματα έρευνας σε παιδικό πληθυσμό που έδειξε επίσης δυσμενέστερο διατροφικό προφίλ των παιδιών της δεύτερης ομάδας (Bowman et al 2007). Μάλιστα 15ετής προοπτική μελέτη σε ενήλικες έδειξε ότι η κατανάλωση γρήγορου φαγητού > 2 φορές /εβδομάδα κατά την έναρξη, οδήγησε σε μία επιπλέον αύξηση 4-5 κιλών μεγαλύτερη σε σχέση με αυτήν των ατόμων που κατανάλωναν <1 φορά /εβδομάδα γρήγορο φαγητό, και διπλάσια αύξηση στην αντίσταση στην ινσουλίνη (Pereira et al 2005). Λαμβάνοντας υπόψη τα παραπάνω αλλά και το γεγονός ότι τα άτομα της πρώτης ομάδας στην μελέτη μας φαίνεται να έχουν ημερήσια ενεργειακής πρόσληψης κατά 200 θερμίδες μικρότερη από τα άτομα της δεύτερης ομάδας, συνειδητοποιούμε τον αντίκτυπο που μπορεί να έχει αυτή η συνήθεια στην υγεία των παιδιών σε βάθος χρόνου.

Όσον αφορά την σχέση ανάμεσα στην ΣΚΤ και σε ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά, η αρνητική σχέση που διαπιστώθηκε στην παρούσα μελέτη (ΔΜΣ, δερματοπτυχή τρικέφαλου, άθροισμα δερματοπτυχών) έρχεται σε συμφωνία με αρκετές έρευνες που πραγματοποιήθηκαν σε παιδικό πληθυσμό (Farby et al 1966, Toschke et al 2005). Μάλιστα πρόσφατη μελέτη που πραγματοποιήθηκε σε πληθυσμό παρόμοιας ηλικίας επιβεβαιώνει το παραπάνω εύρημα (Zerva et al 2007). Στην έρευνα αυτή συμπεριλήφθησαν μόνο παιδιά με ΙΚΕΠ και βρέθηκε αρνητική σχέση με το ποσοστό σωματικού λίπους και με το άθροισμα των δερματοπτυχών έπειτα από στάθμιση για το φύλο και την ηλικία. Ωστόσο άλλες έρευνες έχουν δείξει απουσία συσχέτισης (Ruxton et al 1996, Summerbell et al 1996). Μία καλά σχεδιασμένη μελέτη στην οποία είχε πραγματοποιηθεί έλεγχος υποκαταγραφής σε τρεις ηλικιακές ομάδες δεν έδειξε καμία σχέση στην ΣΚΤ και στον ΔΜΣ μετά την απομάκρυνση των ατόμων με υποκαταγραφή (Huang et al, 2004). Ως τώρα τα ευρήματα υποστηρίζουν μόνο απουσία σχέσης ή ύπαρξη αρνητικής σχέσης αλλά όχι θετική συσχέτιση

(Drummond et al 1998, Edelstein et al 1992), ενώ αποτελέσματα άρθρου ανασκόπησης κατέληξαν σε ύπαρξη αντίστροφης συσχέτισης μεταξύ συχνότητας κατανάλωσης γευμάτων και σωματικού βάρους (Nicklas et al 2001).

Εχει φανεί μάλιστα ότι το φύλο μπορεί να επηρεάσει την παραπάνω σχέση σε ενήλικες, με την παρουσία αντίστροφης σχέσης κυρίως σε άντρες παρά σε γυναίκες (Berteus Forslund H et al 2005, Drummond et al 2001). Αυτό έρχεται σε αντιπαράθεση με τα ευρήματα της συγκεκριμένης μελέτης όπου η ανάλυση ξεχωριστά σε αγόρια και κορίτσια έδειξε την ύπαρξη αντίστροφης σχέσης μόνο σε κορίτσια και όχι σε αγόρια. Αν και στην μελέτη των Huang και συν (Huang et al, 2004) φάνηκε αρνητική σχέση του BMI με την συχνότητα κατανάλωσης σνακ, μετά την απομάκρυνση των ατόμων με υποκαταγραφή η σχέση αυτή απουσίασε. Από την άλλη πλευρά έρευνα σε έφηβους έδειξε αντίθετα αποτελέσματα, οπότε είναι πιθανό ότι η διαφορετική ανταπόκριση του επιπέδου παχυσαρκίας των δύο φύλων στην ΣΚΤ αρχίζει να διαμορφώνεται από την εφηβική ηλικία (Vagstrand et al 2006). Το γεγονός ότι σε καμία από τις παραπάνω έρευνες τα αποτελέσματα δεν προέκυψαν από αναλύσεις σε δείγμα ΙΚΕΠ όμως δεν μας επιτρέπει να βγάλουμε συμπεράσματα για τον ρόλο του φύλου. Γενικά σε παιδικό πληθυσμό ως τώρα δεν υπάρχουν μελέτες που να δείχνουν ξεκάθαρα την επίδραση του φύλου στην παραπάνω σχέση .

Ποιος είναι όμως ο μηχανισμός που κρύβεται πίσω από την αντιφατική αρνητική σχέση ΣΚΤ και παχυσαρκίας; Ο καλύτερος έλεγχος της πείνας και η καλύτερη κατανομή της προσλαμβανόμενης ενέργειας στην διάρκεια της ημέρας, η αυξημένη θερμογένεση λόγω τροφής, ο βελτιωμένος λόγος διαιτητικοί υδατάνθρακες/διαιτητικά λιπίδια, η ευκολότερη αντιστάθμιση της προσλαμβανόμενης ενέργειας από τα συχνά γεύματα μέσω άσκησης ή χαμηλότερης ενεργειακής πρόσληψης στο επόμενο γεύμα (που εμφανίζεται εντονότερα σε αδύνατα παιδιά, και ενήλικους άνδρες) (Drummond et al 1998) φαίνεται να είναι μερικοί από τους προτεινόμενους μηχανισμούς (Kirk et al 2000), ενώ ενδοκρινικοί και ορμονικοί παράγοντες φαίνεται να παίζουν κάποιο

ρόλο (Yannakoulia et al, 2007, Toscke et al 2005). Εντόπωση προκαλεί το γεγονός ότι άτομα με μεγαλύτερη ΣΚΤ εμφανίζουν χαμηλότερο ΔΜΣ παρόλο που μπορεί να παρουσιάζουν μεγαλύτερη ενεργειακή πρόσληψη. Το αυξημένο επίπεδο φυσικής δραστηριότητας, και γενικότερα η υιοθέτηση ενός πιο υγιεινού τρόπου ζωής προτάθηκε σαν εξήγηση από την μελέτη της Ζερβα και συν (Zerva et al 2007).

Η συσχέτιση του ΔΜΣ με γευματικές συνήθειες έδειξε ότι πέρα από την ΣΚΤ η αυξημένη συχνότητα κατανάλωσης σνακ αλλά όχι γευμάτων, και συγκεκριμένα σνακ υψηλής ποιότητας (κατάταξη με βάση το σύστημα FBCS), όπως και η αυξημένη κατανάλωση μαγειρεμένων γευμάτων, και φρούτων-λαχανικών αλλά όχι η κατανάλωση πρωινού γεύματος, σχετίζονται με χαμηλότερη τιμή ΔΜΣ. Ερευνά σε έφηβους στην Σουηδία έδειξε επίσης ότι οι περισσότερες από τις παραπάνω γευματικές συνήθειες σχετίστηκα με χαμηλότερο ποσοστό σωματικού λίπους άλλες σε αγόρια άλλοι σε κορίτσια (Vagstrand et al 2006).

Η επίδραση που έχουν οι διάφορες γευματικές συνήθειες στον ΔΜΣ τόσο σε ενήλικες όσο και σε παιδιά φαίνεται να εξαρτάται και από ποικίλες περιβαλλοντικές και κοινωνικοοικονομικές παραμέτρους (Patrick & Nicklas, 2005). Η ανάλυση πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης έδειξε ότι συγκεκριμένες γευματικές συνήθειες φαίνεται να επηρεάζουν το ΔΜΣ ακόμα και όταν λαμβάνονται υπόψη οι περιβαλλοντικοί και κοινωνικοοικονομικοί παράγοντες. Έτσι η αυξημένη ΣΚΤ και ακόμα περισσότερο η συχνότητα κατανάλωσης σνακ φάνηκε να σχετίζεται αρνητικά με τον αυξημένο ΔΜΣ στα παιδιά. Γενικά η κατανάλωση σνακ στον συγκεκριμένο πληθυσμό φαίνεται να σχετίζεται ισχυρότερα με τον ΔΜΣ από την ΣΚΤ, ενώ χαρακτηριστικό είναι ότι δεν παρουσιάστηκε συσχέτιση ανάμεσα στον ΔΜΣ και στην συχνότητα κατανάλωσης συνολικών κυρίως γευμάτων. Αυτό μπορεί να οφείλεται στο γεγονός ότι στην παιδική ηλικία το «snaking» φαίνεται να έχει μεγαλύτερο αντίκτυπο στην διακύμανση του αριθμού των συνολικών διατροφικών επεισοδίων (Monello et al 1965) και να είναι πιο «ευαίσθητος» δείκτης. Όσον

αφορά την παρουσία αρνητικής συσχέτισης της κατανάλωσης σνακ με τον ΔΜΣ μπορεί να έχει δύο πιθανές ερμηνείες που βρίσκονται α) στην ποιότητα των σνακ με τα όποια βρέθηκε αυτή η αρνητική σχέση, β) στην ηλικία του πληθυσμού της μελέτης.

Σε σχέση με την ποιότητα των σνακ χαρακτηριστικό είναι ότι η αρνητική σχέση που προέκυψε αφορούσε μόνο τα συνολικών σνακ (που μπορεί να είναι υψηλής χαμηλής ή ενδιάμεσης ποιότητας) ενώ καμία συσχέτιση δεν βρέθηκε με τα σνακ του tailored συστήματος κατάταξης στο οποίο η ομάδα των σνακ περιλαμβάνει κυρίως τροφές με χαμηλή θρεπτική αξία. Σε σχέση με την ηλικία έρευνες δείχνουν ότι η πιθανή αρνητική επίδραση που έχει φανεί ανάμεσα στην αυξημένη κατανάλωση σνακ και στην παχυσαρκία σε ορισμένες περιπτώσεις μπορεί να διαφοροποιείται με βάση την ηλικιακή ομάδα. Μάλιστα προς την κατεύθυνση αυτή φαίνεται να βρίσκονται και τα αποτελέσματα μελέτης στην οποία μεταξύ, τριών ηλικιακών ομάδων μόνο τα μικρότερα κορίτσια βρέθηκε αρνητική σχέση στην κατανάλωση σνακ και ΔΜΣ (Huang et al, 2004)

Από τους περιβαλλοντικούς και κοινωνικούς παράγοντες την ισχυρότερη προβλεπτική ικανότητα στον αυξημένο ΔΜΣ του παιδιού είχαν ο αυξημένος ΔΜΣ της μητέρας, και του πατέρα, ο μειωμένος αριθμός παιδιών, τα αυξημένα λιπτά καθιστικής δραστηριότητας, το επίπεδο κατοχής αυτοκινήτων, και το επίπεδο σπουδών της μητέρας. Τα παραπάνω ευρήματα έρχονται σε συμφωνία με μελέτες που δείχνουν την επίδραση του ΔΜΣ των γονιών στον ΔΜΣ του παιδιού (Kanda et al 2004), και την σημαία του αριθμού των παιδιών στην οικογένεια (Epstein et al 2001). Πρόσφατη έρευνα επισήμανε μεταξύ άλλων την σημασία του ΔΜΣ της μητέρας και την καθιστική ζωή στην εμφάνιση της παιδικής παχυσαρκίας. (Blair et al 2007). Ο αριθμός των αυτοκινήτων της οικογένειας παρά το γεγονός ότι αποτελεί δείκτη υψηλού κοινωνικοοικονομικού επιπέδου, το οποίο σχετίζεται αντίστροφα με τον ΔΜΣ, φαίνεται να επηρεάζει αυξητικά την παχυσαρκία στον συγκεκριμένο πληθυσμό, πιθανώς μέσω μείωσης της σωματική δραστηριότητας (Timperio et al 2005). Σε σχέση με την μόρφωση

των γονέων, έρευνες δείχνουν ότι αυξημένη μόρφωση φαίνεται να οδηγεί σε καλύτερες διατροφικές συνήθειες των παιδιών (Patrick & Nicklas, 2005). Ωστόσο στην έρευνα αυτή φάνηκε το αντίθετο αποτέλεσμα για το επίπεδο σπουδών της μητέρας. Πιθανή εξήγηση αποτελεί το γεγονός ότι αυξημένα χρόνια σπουδών της μητέρας οδηγούν σε αύξηση των ωρών εργασίας και απομάκρυνση της από το σπίτι. Ο αυξημένος χρόνος εργασίας των γονιών έχει κατηγορηθεί ότι σχετίζεται με την αύξηση του επιπολασμού της παχυσαρκίας στα παιδιά (St-Onge et al 2003).

Εντυπωσιακό εύρημα της έρευνας είναι ότι η συνολική ενεργειακή πρόσληψη δεν φάνηκε να σχετίζεται με τον ΔΜΣ. Η διεθνής βιβλιογραφία δείχνει αντιφατικά αποτελέσματα πράγμα που φαίνεται να οφείλεται και εν μέρη τους προορισμούς των ερευνών ως προς την ικανότητα ακρίβειας στην καταγραφή διατροφικών πληροφοριών (Rodriguez & Moreno 2006). Η παραπάνω παρατήρηση επιβεβαιώνει την αδυναμία των κλασικών μεθόδων καταγραφής των διατροφικών δεδομένων στον παιδικό πληθυσμό σε σχέση με την χρήση της αξιολόγησης των γευματικών συνηθειών.

Όταν αξιολογήθηκε η σχέση των διατροφικών παραγόντων και των επιπέδων ινσουλίνης και ινσουλινοαντίστασης, διαπιστώθηκε ότι ισχυρή συσχέτιση με την συνολική μέση ημερήσια ενεργειακή πρόσληψη (θετική) και την κατανάλωση πρωινού (αρνητική). Επίσης τάση αρνητικής συσχέτισης παρατηρήθηκε με την κατανάλωση φρούτων-λαχανικών, σάντουιτς και φυτοφαγικών γευμάτων.

Αν και στην παρούσα μελέτη η αυξημένη ενεργειακή πρόσληψη δεν σχετίστηκε με αυξημένο ΔΜΣ ωστόσο σχετίστηκε με την εμφάνιση αντίστασης στην ινσουλίνη. Αυτό αποτελεί ένδειξη ότι στην παιδική ηλικία η διατροφή μπορεί να επηρεάσει και με άμεσο τρόπο την ινσουλινοαντίσταση, πριν ακόμα φανούν οι αρνητικές συνέπειες της παχυσαρκίας. Πρόσφατη ανασκόπηση υποστηρίζει την σημασία της αυξημένης ενεργειακής πρόσληψης και συγκεκριμένων μακροθρεπτικών συστατικών στην πρόωρη εμφάνιση αντίστασης στην ινσουλίνη (Canete et al, 2007).

Από την άλλη πλευρά η κατανάλωση πρωινού φαίνεται να μειώνει την αντίσταση στην ινσουλίνη πιθανώς λόγω της αυξημένης πρόσληψης διαιτητικών ινών (McKeown et al 2004). Όσον αφορά την τάση αρνητικής συσχέτισης που εμφανίστηκε ανάμεσα στα επίπεδα ινσουλίνης και HOMA και στην συχνότητα κατανάλωσης φρούτων-λαχανικών, σάντουιτς και φυτοφαγικών, φαίνεται επίσης να οφείλεται στο χαμηλότερο γλυκαιμία φορτίο των παραπάνω τροφικών επιλογών (Davis et al, 2004).

Όταν εφαρμόστηκε ανάλυση πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης για την αξιολόγηση των διατροφικών παραγόντων που μπορεί να επηρεάζουν τα επίπεδα ινσουλίνης και HOMA, φάνηκε ότι ακόμα και όταν λαμβάνεται υπόψη ο ΔΜΣ, η ηλικία και η επίδραση του φύλου, και της φυσικής δραστηριότητας, η συνολική μέση ημερήσια ενεργειακή πρόσληψη, η κατανάλωση πρωινού και η συχνότητα κατανάλωσης κυρίως γευμάτων, σχετίζονται σημαντικά με τα επίπεδα ινσουλίνης και HOMA. Πράγματι σε συμφωνία με τα παραπάνω ευρήματα έρχονται τα αποτελέσματα συγχρονικής μελέτης στην οποία φάνηκε ότι τα επίπεδα HOMA επηρεάζονται σημαντικά από μη συστηματική κατανάλωση γευμάτων (Farshchi et al , 2004), μορφή της οποίας είναι και η παράληψη του πρωινού.

Πέρα από την επίδραση των διατροφικών παραγόντων ο ΔΜΣ το φύλο η ηλικία η ενεργειακή πρόσληψη, αποτελούν τα χαρακτηριστικά που σχετίζονται σημαντικότερα με τις τιμές ινσουλίνης και HOMA, ενώ τα λεπτά καθιστικής δραστηριότητας εμφάνισαν τάση συσχέτισης με τα επίπεδα ινσουλίνης. Ερευνά σε νεαρούς ενήλικες από την μελέτη CARDIA έδειξε παραπλήσια αποτελέσματα (Pereira 2002).

Ένα από τα σημαντικά προτερήματα της συγκεκριμένης μελέτης ήταν ο μεγάλος αριθμός δείγματος και ο αυστηρός έλεγχος παρουσίας ατόμων με μη ικανοποιητική καταγραφή ενεργειακής πρόσληψης, που αυξάνει την αξιοπιστία των αποτελεσμάτων, και μειώνει τον κίνδυνο συστηματικών σφαλμάτων. Ωστόσο η μη αντιπροσωπευτικότητα του δείγματος (άτομα μόνο από την περιοχή της

Αττικής), και η παρουσία ατόμων που δεν είχαν ελληνική καταγωγή δεν μας επιτρέπει να γενικεύσουμε τα αποτελέσματά μας, και να βγάλουμε συμπεράσματα για τον ελληνικό πληθυσμό της συγκεκριμένης παιδική ηλικίας. Τέλος ο διατμηματικός χαρακτήρας της έρευνας δεν επιτρέπει την καθιέρωση σχέσεων αιτιότητας.

Κλείνοντας θα πρέπει να επισημάνουμε ότι από την παραπάνω έρευνα αναδείχτηκε η επίδραση που έχουν ορισμένες γευματικές συνήθειες στην παιδική παχυσαρκία και στις ορμονικές διαταραχές που σχετίζονται με αυτήν. Επίσης φάνηκε ότι η μέθοδος διατροφικής αξιολόγησης με βάση τις γευματικές συνήθειες έχει σε ορισμένες περιπτώσεις πλεονεκτήματα σε σχέση με την κλασική εκτίμηση μακρό και μικροθρεπτικών συστατικών της διαίτας, στον παιδικό πληθυσμό. Ωστόσο για να μπορούν να βγουν ασφαλή συμπεράσματα από τέτοιου τύπου έρευνες είναι απαραίτητος ο σωστός μεθοδολογικός σχεδιασμός τους. Επίσης κρίνεται σκόπιμη η πραγματοποίηση προοπτικών και διαχρονικών μελετών που θα βοηθήσουν στην διαλεύκανση ορισμένων αντιφατικών ευρημάτων από της μελέτες αυτού του τύπου.

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. AAP American Academy of Pediatrics: Committee on Nutrition. On the feeding of supplemental foods to infants. *Pediatrics* 1980 Jun; 65(6): 1178-81
2. AAP American Academy of Pediatrics: Committee on Nutrition. The use and misuse of fruit juice in pediatrics. *Pediatrics* 2001 May; 107(5): 1210-13
3. Adair LS, Popkin BM. Are child eating patterns being transformed globally? *Obes Res* 2005 Jul; 13(7): 1281-99
4. Affenito SG, Thompson DR, Barton BA, Franko DL, Daniels SR, Obarzanek E, Schreiber GB, Striegel-Moore RH. Breakfast consumption by African-American and white adolescent girls correlates positively with calcium and fiber intake and negatively with body mass index. *J Am Diet Assoc* 2005; 105: 938-45
5. Albertson AM, Anderson GH, Crockett SJ, et al. Ready-to-eat cereal consumption: its relationship with BMI and nutrient intake of children aged 4–12 years. *J Am Diet Assoc* 2003; 103: 1613–19
6. Alexy U, Sichert-Hellert W, Kersting M, Manz F, Schoch G. Fruit juice consumption and the prevalence of obesity and short stature in german preschool children: results of the DONALD Study. Dortmund Nutritional and Anthropometrical Longitudinally Designed. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1999 Sep; 29(3): 343-49
7. Alexy U, Sichert-Hellert W, Kersting M, Schultze-Pawlitschko V. Pattern of Long-term Fat Intake and BMI during Childhood and Adolescence – Results of the DONALD Study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004; 28(10): 1203-09
8. Allison DB, Fontaine KR, Manson JE, Stephens J, Van Italie TB. Annual deaths attributable to obesity in the United States. *JAMA* 1999; 282: 1530–38
9. Andersen LF, Lillegaard IT, Overby N, Lytle L, Klepp KI, Johansson L. Overweight and obesity among Norwegian schoolchildren: Changes from 1993 to 2000. *Scand J Public Health* 2005; 33(2): 99-106
10. Andersson I, Rossner S. Meal patterns in obese and normal weight men: the “Gustaf” study. *Eur J Clin Nutr* 1996; 50: 639–46

11. Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, et al. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. DASH Collaborative Research Group. *N Engl J Med* 1997; 336: 1117-24
12. Arnold L, Ball M, Duncan A, Mann J. Effect of isoenergetic intake of three or nine meals on plasma lipoproteins and glucose metabolism. *Am J Clin Nutr* 1993; 57: 446-51
13. Arslanian SA, Saad R, Lewy V, Danadian K, Janosky J. Hyperinsulinemia in african-american children: decreased insulin clearance and increased insulin secretion and its relationship to insulin sensitivity. *Diabetes* 2002; 51(10): 3014-19
14. Arslanian SA. Type 2 diabetes mellitus in children: pathophysiology and risk factors. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2000; 13(suppl 6): 1385-94
15. Asbeck I, Mast M, Bierwag A, Westenhöfer J, Acheson K, Müller M. Severe underreporting of energy intake in normal weight subjects: use of an appropriate standard and relation to restrained eating. *Public Health Nutr* Oct 2002; 5(5): 683-90(8)
16. Ashley MA, Buckley AJ, Criss AL, Ward JA, Kemp A, et al. Familial, anthropometric and metabolic associations of intramyocellular lipid levels in prepubertal males. *Pediatr Res* 2002; 51: 81-86
17. Atkin LM, Davies PS. Diet composition and body composition in preschool children. *Am J Clin Nutr* 2000 Jul; 72(1): 15-21
18. Bailey RL, Mitchell DC, Miller C, Smiciklas-Wright H. Assessing the effect of underreporting energy intake on dietary patterns and weight status. *J Am Diet Assoc* 2007 Jan; 107(1): 64-71
19. Ballard-Barbash R, Graubard I, Krebs-Smith SM, Schatzkin A, Thompson FE. Contribution of dieting to the inverse association between energy intake and body mass index. *Eur J Clin Nutr* 1996; 50: 98-106
20. Bandini LG, Schoeller DA, Cyr HN, Dietz WH. Validity of reported energy intake in obese and nonobese adolescents. *Am J Clin Nutr* 1990; 52: 421-25
21. Barba G, Troiano E, Russo P, Siani A. ARCA Project Study group. Total fat, fat distribution and blood pressure according to eating frequency in children living in southern Italy: the ARCA project. *Int J Obes (Lond)* 2006 Jul; 30(7): 1166-69. [Epub 2006 Feb 7]
22. Barrett-Connor E. Nutrition epidemiology: how do we know what they ate? *Am J Clin Nutr* 1991; 54(Suppl. 1): 182S-7S.

23. Barton BA, Eldridge AL, Thompson D et al. The relationship of breakfast and cereal consumption to nutrient intake and body mass index: the National Heart, Lung and Blood Institute Growth and Health Study. *J Am Diet Assoc* 2005; 105: 1383–89
24. Basdevant A, Craplet C, Gut-Grand B. Snacking patterns in obese French women. *Appetite* 1993; 21: 17–23
25. Basiotis, PP, Walsh, SO, Cronin, RJ, Kelsay, JL, Mertz, W. Number of days of food intake records required to estimate individual and group nutrient intakes with defined confidence. *J Nutr* 1987; 117: 1638-41
26. Baur L, O'Connor J, Pan DA, Kriketos AD, Storlien LH. The fatty acid composition of skeletal muscle membrane phospholipids: its relationship with the type of feeding and plasma glucose levels in young children. *Metabolism* 1998; 47:106-12
27. Baur LA, O'Connor J, Pan DA, Storlien LH. Relationships between maternal risk of insulin resistance and the child's muscle membrane fatty acid composition. *Diabetes* 1999; 48: 112-16
28. Bell AC, Kremer PJ, Magarey AM, Swinburn BA. Contribution of 'Noncore' Foods and Beverages to the Energy Intake and Weight Status of Australian Children, *Eur J Clin Nutr* 2005; 59(5): 639-45
29. Bellisle F, McDevitt R, Prentice AM. Meal frequency and energy balance. *Br J Nutr* 1997; 77 (1): S57-70.
30. Bellisle F, Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Guillaud-Bataille M. Obesity and food intake in children: evidence for a role of metabolic and/or behavioral daily rhythms. *Appetite* 1988; 11: 111–18
31. Benton D, Sargent J. Breakfast, blood glucose and memory. *Biol Psychol* 1992; 33: 207-10
32. Bergman RN, Ader M. Free fatty acids and pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. *Trends Endocrinol Metab* 2002; 11: 351–56.
33. Berkey CS, Rockett HR, Field AE, Gillman MW, Colditz GA. Sugar-added beverages and adolescent weight change. *Obes Res* 2004 May;12(5): 778-88
34. Berkey CS, Rockett HR, Field AE, Gillman MW, Frazier AL, Camargo Jr CA, et al. Activity, dietary intake, and weight changes in a longitudinal study of preadolescent and adolescent boys and girls. *Pediatrics* 2000; 105(4): E56

35. Berkey CS, Rockett HR, Gillman MW, Field AE, Colditz GA. Longitudinal study of skipping breakfast and weight change in adolescents. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003 Oct; 27(10): 1258-66
36. Berkey CS, Rockett HR, Willett WC, Colditz GA. Milk, dairy fat, dietary calcium and weight gain: A Longitudinal Study of Adolescents. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2005; 159(6): 543-55
37. Bernstein IL, Zimmerman JC, Czeisler CA, Weitzman ED. Meal patterns in 'free-running' humans. *Physiol Behav* 1981; 27: 621-23
38. Berteus Forslund H, Torgerson JS, Sjostrom L, Lindroos AK. Snacking frequency in relation to energy intake and food choices in obese men and women compared to a reference population. *Int J Obes (Lond)* 2005 Jun; 29(6): 711-19
39. Bingham SA, Cassidy A, Cole TJ, Welch A, Runswick SA, Black AE, Thurnham D, Bates C, Khaw KT, Key TJA, Day NE. Validation of weighed records and other methods of dietary assessment using the 24 h urine nitrogen technique and other biological markers. *Br J Nutr* 1995; 73: 531-50
40. Birch LL, McPhee LS, Bryant JL, Johnson SL. Children's lunch intake: effects of midmorning snacks varying in energy density and fat content. *Appetite* 1993; 20: 83-94
41. Black AE, Cole TJ. Biased over- or under-reporting is characteristic of individuals whether over time or by different assessment methods. *J Am Diet Assoc* 2001; 101: 70-80
42. Black AE, Coward WA, Cole TJ, Prentice AM. Human energy expenditure in affluent societies: an analysis of 574 doubly labelled water measurements. *Eur J Clin Nutr* 1996; 50: 72-92
43. Black AE, Goldberg GR, Jebb SA, Livingstone MBE, Cole TJ, Prentice AM. Critical evaluation of energy intake data using fundamental principals of energy physiology: 2. Evaluating the results of published surveys. *Eur J Clin Nutr* 1991; 45: 583-99
44. Black AE. Critical evaluation of energy intake using the Goldberg cut-off for energy intake: basal metabolic rate. A practical guide to its calculation, use and limitations. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000a Sep; 24(9): 1119-30
45. Black AE. Small eaters or under-reporters? In: Ailhaud G, Guy-Grand B. (eds) Progress in obesity research 8th International Congress on Obesity, John Libbey Paris, 1999, pp 223-28

46. Black AE. The sensitivity and specificity of the Goldberg cut-off for EI: BMR for identifying dietary reports of poor validity. *Eur J Clin Nutr* 2000; 54: 395-404
47. Blair NJ, Thompson JM, Black P, Becroft D, Clark P, Han DY, Robinson E, Waldie K, Wild C, Mitchell EA. Risk factors for obesity in 7 year old European children: The Auckland birthweight collaborative Study. *Arch Dis Child* 2007; [Epub ahead of print]
48. Bogaert N, Steinbeck KS, Baur LA, Brock K, Bermingham MA. Food, activity and family environmental vs biochemical predictors of weight gain in children. *Eur J Clin Nutr* 2003; 57: 1242-49
49. Booth DA. Mechanisms from models – actual effects from real life: The zero-calorie drink-break option. *Appetite* 1988; 11: 94–102
50. Boutelle K, Neumark-Sztainer D, Story M, Resnick M. Weight control behaviors among obese, overweight, and nonoverweight adolescents. *J Pediatr Psychol* 2002; 27: 531-40
51. Bowman SA, Gortmaker SL, Ebbeling CB, Pereira MA, Ludwig DS. Effects of fast-food consumption on energy intake and diet quality among children in a national household survey. *Pediatrics* 2004 Jan; 113(1 Pt 1): 112-18
52. Braam L, Ocke MC, Buenode Mesquita HB, Seidell JC. Determinants of obesity related underreporting of energy intake. *Am J Physiol* 1998; 147: 1081-86
53. Brage S, Wedderkopp N, Ekelund U, Franks PW, Wareham NJ, Andersen LB, Froberg K. Objectively measured physical activity correlates with indices of insulin resistance in Danish children. The European Youth Heart Study (EYHS). *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004 Nov; 28(11): 1503-8
54. Bratteby LE, Sandhagen BF, Samuelson G. A 7-day diary for assessment of daily energy expenditure validated by the doubly labelled water method in adolescents. *Eur J Clin Nutr* 1997; 51: 585–91.
55. Bratusch-Marrian P, Bjorkmann O, Hagenfeldt L, et al. Influence of arginine on splanchnic glucose metabolism in man. *Diabetes* 1979; 28: 126–31
56. Bray GA, Nielsen SJ, Popkin BM. Consumption of high-fructose corn syrup in beverages may play a role in the epidemic of obesity. *Am J Clin Nutr* 2004 Apr; 79(4): 537-43.
57. Briefel RR, Sempos CT, McDowell MA, Chien S, Alaimo K. Dietary methods research in the third National Health and Nutrition Examination Survey: under-reporting of energy intake. *Am J Clin Nutr* 1997; 65(Suppl): 1203S-1209S

58. Brugman E, Meulmeester JF, Spee-van der Wekke A, Beuker RJ, Zaadstra BM, Radder JJ, Verloove-Vanhorick PS. Dieting, weight and health in adolescents in The Netherlands. *Int J Obes* 1997; 21: 54-60
59. Burley VJ, Cotton JR, Weststrate JA, Blundell JE. Effect on appetite of replacing natural fat with sucrose polyester in meals or snacks across one whole day. In *Obesity in Europe 1993*, pp. 213–219
60. Campbell KJ, Crawford DA, Ball K. Family food environment and dietary behaviors likely to promote fatness in 5-6 year-old children. *Int J Obes (Lond)* 2006 Aug; 30(8): 1272-80. [Epub 2006 Feb 21]
61. Cañete R, Gil-Campos M, Aguilera CM, Gil A. Development of insulin resistance and its relation to diet in the obese child. *Eur J Nutr* 2007 Jun; 46(4): 181-87. [Epub 2007 Mar 26]
62. Carruth BR and Skinner JD. The Role of Dietary Calcium and other Nutrients in Moderating Body Fat in Preschool Children. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001; 25(4): 559-66
63. Carter LM, Whiting SJ. Underreporting of energy intake, socioeconomic status, and expression of nutrient intake. *Nutr Rev* 1998; 56: 179-82
64. Chen AK, Roberts CK, Barnard RJ. Effect of a short-term diet and exercise intervention on metabolic syndrome in overweight children. *Metabolism* 2006; 55: 871–78
65. CMA Committee on Medical Aspects, Dietary Sugars and Human Disease, HMSO, London, 1989.
66. Cole TJ, Bellizzi MG, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and children worldwide: international survey. *BMJ* 2000; 320: 1240-3
67. Cooke L. The development and modification of children's eating habits. *Nutrition* 2004; 29(1): 31-35(5)
68. Cram P, Nallamotheu BK, Fendrick AM, Saint S. Fast food franchises in hospitals. *JAMA* 2002; 287: 2945–46
69. Crawley H, Summerbell C. Feeding frequency and BMI among teenagers aged 16-17 years. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997 Feb; 21(2): 159-61

70. Crepinsek MK, Singh A, Bernstein LS, McLaughlin JE. Dietary effects of universal-free school breakfast: findings from the evaluation of the school breakfast program pilot project. *J Am Diet Assoc* 2006 Nov; 106(11): 1796-803
71. Cromer BA, Tamowski KJ, Stein AM, Harton P, Thomson DJ. The school breakfast program and cognition in adolescents. *J Dev Behav Pediatr* 1990; 11: 295-300
72. Cross AT, Babicz D, Cushman LF. Snacking patterns among 1800 adults and children. *J Am Diet Assoc* 1994; 94: 1398-403
73. Cruz ML, Shaibi GQ, Weigensberg MJ, Spruijt-Metz, Ball GDC, Goran MI. Pediatric obesity and insulin resistance: chronic disease risk and implications for treatment and prevention beyond body weight modification. *Annu Rev Nutr* 2005; 25: 435–68
74. D'Amore A, Massignan C, Montera P, Moles A, De Lorenzo A, Scucchi S. Relationship between dietary restraint, binge eating, and leptin in obese women. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001 Mar; 25(3): 373-77.
75. de Castro JM. Genetic influences on daily intake and meal patterns of humans. *Physiol Behav* 1993a; 53: 777-82
76. de Castro JM. Social facilitation of duration and size but not rate of the spontaneous meal intake humans. *Physiol Behav* 1990; 47: 1129-35
77. de la Hunty A, Ashwell M. Are people who regularly eat breakfast cereals slimmer than those who don't? A systematic review of the evidence. *Nutrition* 2007; 32: 118–28
78. Dehghan M, Akhtar-Danesh N, Merchant AT. Childhood obesity, prevalence and prevention. *Nutr J* 2005; 4: 24
79. Dennison BA, Rockwell HL, Baker SL. Excess fruit juice consumption by preschool-aged children is associated with short stature and obesity. *Pediatrics* 1997 Jan; 99(1): 15-22. Erratum in: *Pediatrics* 1997 Oct;100(4): 733
80. Dennison BA, Rockwell HL, Nichols MJ, Jenkins P. Children's growth parameters vary by type of fruit juice consumed. *J Am Coll Nutr* 1999 Aug; 18(4): 346-52
81. Devaney, B. & Fraker, T. The dietary impacts of the school breakfast program. *Amer J Agr Econ* 1989; 71: 932-48
82. DiMeglio DP, Mattes RD. Liquid Versus Solid Carbohydrate: Effects on Food Intake and Body Weight. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; 24(6): 794-800

83. Dixon LB, Pellizzon MA, Jawad AF, Tershakovec AM. Calcium and Dairy Intake and Measures of Obesity in Hyper- and Normocholesterolemic Children. *Obes Res* 2005;13(10): 1727-38
84. Dreon DM, Frey-Hewitt B, Ellsworth N, Williams PT, Terry RB, Wood PD. Dietary fat: carbohydrate ratio and obesity in middle-aged men. *Am J Clin Nutr* 1988; 47: 995–1000
85. Drummond S, Crombie NE, Kirk TR. A critique of the effects of snacking on weight status. *Eur J Clin Nutr* 1996; 50: 779–83
86. Drummond S, Kirk T, Looy AD. Snacking: implications in body composition and energy balance. *Br Food J* 1995; 97(5): 12-15(4)
87. Drummond SE, Crombie NE, Cursiter MC, Kirk TR. Evidence that eating frequency is inversely related to body weight status in male, but not female, non-obese adults reporting valid dietary intakes. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998 Feb; 22(2): 105-12
88. Dubois L, Girard M, Potvin Kent M. Breakfast eating and overweight in a pre-school population: is there a link? *Public Health Nutr* 2006 Jun; 9(4): 436-42
89. Dwyer JT, Evans M, Stone EJ, Feldman HA, Lytle L, Hoelscher D, Johnson C, Zive M, Yang M. Child and Adolescent Trial for Cardiovascular Health Cooperative Research Group. Adolescents' eating patterns influence their nutrient intakes. *J Am Diet Assoc* 2001; 101: 798-802
90. Ebbeling CB, Pawlak DB, Ludwig DS. Childhood obesity: public-health crisis, common sense cure. *Lancet* 2002; 360: 473–82
91. Ebbeling CB, Sinclair KB, Pereira MA, Garcia-Lago E, Feldman HA, Ludwig DS. Compensation for energy intake from fast food among overweight and lean adolescents. *JAMA* 2004 Jun 16; 291(23): 2828-33
92. Eckel RH, Yost TJ. Weight reduction increases adipose tissue lipoprotein lipase responsiveness in obese women. *J Clin Invest* 1987; 80: 992–97
93. Edelstein SL, Barrett-Connor EL, Wingard DL, Cohn BA. Increased meal frequency associated with decreased cholesterol concentrations; Rancho Bernardo CA, 1984–1987. *Am J Clin Nutr* 1992; 55: 664-69
94. Ellis KJ. Selected body composition methods can be used in field studies. *J Nutr* 2001 May; 131(5): 1589S-95S

95. Epstein LH, Paluch RA, Raynor HA. Sex differences in obese children and siblings in family-based obesity treatment. *Obes Res* 2001 Dec; 9(12): 746-53
96. Ezell JM, Skinner JD, Penfield MP. Appalachian adolescents snack patterns: morning, afternoon and evening snacks. *J Am Diet Assoc* 1985; 85: 1450-54
97. Fabry P, Fodor J, Heji Z, Geizerova H, Balcarova O, Zvolankova K. Meal frequency and ischaemic heart disease. *Lancet* 1968; 27: 190-91
98. Fabry P, Hejda S, Cerny K, Osancova K, Pechar J. Effect of meal frequency in schoolchildren. Changes in weight-height proportion and skinfold thickness. *Am J Clin Nutr* 1966 May; 18(5): 358-61
99. Fabry P, Hejl Z, Fodor J, Braun T, Zvolankova K. The frequency of meals: its relation to overweight, hypercholesterolaemia, and decreased glucose-tolerance. *Lancet* 1964;18: 614-15
100. Fagot-Campagna A, Pettitt DJ, Engelgau MM, et al. Type 2 diabetes among North American children and adolescents: an epidemiologic review and a public health perspective. *J Pediatr* 2000; 136: 664-72
101. Fagot-Campagna A. Emergence of type 2 diabetes mellitus in children: epidemiological evidence. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2000; 13(suppl 6): 1395-402
102. Faith MS, Dennison BA, Edmunds LS, Stratton HH. Fruit juice intake predicts increased adiposity gain in children from low-income families: weight status-by-environment interaction. *Pediatrics* 2006 Nov; 118(5): 2066-75
103. Faith MS, Scanlon KS, Birch LL, Francis LA, Sherry B. Parent-child feeding strategies and their relationships to child eating and weight status. *Obes Res* 2004 Nov; 12(11): 1711-22.
104. Farchi G, Mariotti S, Menotti A, et al. Diet and 20-y mortality in two rural population groups of middle-aged men in Italy. *Am J Clin Nutr* 1989; 50: 1095-103
105. Farshchi HR, Taylor MA, Macdonald IA. Beneficial metabolic effects of regular meal frequency on dietary thermogenesis, insulin sensitivity, and fasting lipid profiles in healthy obese women. *Am J Clin Nutr* 2005 Jan; 81(1): 16-24
106. Felig P. Amino acid metabolism in man. *Ann Rev Biochem* 1975; 44: 933-55

107. Field AE, Austin SB, Gillman MW, Rosner B, Rockett HR, Colditz GA. Snack food intake does not predict weight change among children and adolescents. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004 Oct; 28(10): 1210-16
108. Field AE, Gillman MW, Rosner B, Rockett HR, Colditz GA. Association between fruit and vegetable intake and change in body mass index among a large sample of children and adolescents in the United States. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003 Jul; 27(7): 821-26
109. Fisher JO, Birch LL. Eating in the absence of hunger and overweight in girls from 5 to 7 y of age. *Am J Clin Nutr* 2002 Jul; 76(1): 226-31
110. Floyd J, Fayans S, Conn J, et al. Stimulation of insulin secretion by amino acids. *J Clin Invest* 1966; 45: 1487-502
111. Fogelholm M, Mannisto S, Vartiainen E, Pietinen P. Determinants of energy balance and overweight in Finland 1982 and 1992. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1996; 20: 1097–104
112. Foltin RW, Fischman MW, Moran TH, Rolls BJ, Kelly TH. Caloric compensation for lunches varying in fat and carbohydrate content by humans in a residential laboratory. *Am J Clin Nutr* 1990; 52: 969-80
113. Forshee RA, Anderson PA, Storey ML. Changes in Calcium Intake and Association with Beverage Consumption and Demographics: Comparing Data from CSFII 1994-1996, 1998 and NHANES 1999-2002. *J Am Coll Nutr* 2006; 25(2): 108-16
114. Forshee RA, Storey ML. Total Beverage Consumption and Beverage Choices among Children and Adolescents. *Int J Food Sci Nutr* 2003; 54(4): 297-307
115. Foster GD, Wyatt HR, Hill JO, et al. A randomized trial of a low-carbohydrate diet for obesity. *N Engl J Med* 2003; 348: 2082–90
116. Francis LA, Lee Y, Birch LL. Parental weight status and girls' television viewing, snacking, and body mass indexes. *Obes Res* 2003 Jan; 11(1): 143-51
117. Frape, DL, Williams NR, Pickersgill J, Murrills R, Palmer C, Fletcher RJ. The postprandial response to high-fat, low-carbohydrate and low-fat, high-carbohydrate meals providing the same amounts of energy in subjects at risk of heart disease. *Proc Nutr Soc* 1994; 53: 221A
118. Frayn KN. Visceral fat and insulin resistance – causative or correlative? *Br J Nutr* 2000; 83: 71–77

119. Freedman DS, Srinivasan SR, Valdez RA, Williamson DF, Berenson GS. Secular increases in relative weight and adiposity among children over two decades: the Bogalusa Heart Study. *Pediatrics* 1997; 99: 420–26
120. French SA, Harnack L, Jeffrey RW. Fast food restaurant use among women in the Pound of Prevention study: dietary, behavioral and demographic correlates. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; 24: 1353–59
121. French SA, Story M, Jeffrey RW. Environmental influences on eating and physical activity. *Annu Rev Public Health* 2001; 22: 309–35
122. French SA, Story M, Neumark-Sztainer D, Fulkerson JA, Hannan P. Fast food restaurant use among adolescents: associations with nutrient intake, food choices and behavioral and psychosocial variables. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001a; 25: 1823–33
123. French SA. Pricing effects on food choices. *J Nutr* 2003; 133: 841S–3S
124. Fricker J, Giroux S, Fumeron F, Apfelbaum M. Circadian rhythm of energy intake and corpulence status in adults. *Int J Obes* 1990;14: 387-93
125. Garcia CB, Garcia LC, Jimenez LC, Gonzalez VA, Calvo R C, Alcazar VMJ, Diaz ME. The HOMA and QUICKI indexes, and insulin and C-peptide levels in healthy children. Cut off points to identify metabolic syndrome in healthy children]. *An Pediatr (Barc)* 2007 May; 66(5): 481-90
126. Gatenby SJ. Eating frequency: methodological and dietary aspects. *Br J Nutr* 1997 Apr; 77(Suppl 1): S7-20.
127. Gibson RA, Kneebone GM. Fatty acid composition of infant formulae. *Aust Paediatr J* 1981;17: 46–53
128. Gibson SA, O’Sullivan KR. Breakfast cereal consumption patterns and nutrient intakes of British schoolchildren. *J R Soc Health* 1995; 115: 366–70
129. Gil-Campos M, Can˜ete R, Gil A. Adiponectin, the missing link in insulin resistance and obesity. *Clin Nutr* 2004^a; 24: 963–74
130. Gil-Campos M, Can˜ete R, Gil A. Hormones regulating lipid metabolism and plasma lipids in childhood obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004; 28: 75–80
131. Gillis LJ, Kennedy LC, Gillis AM, Bar-Or O. Relationship between juvenile obesity, dietary energy and fat intake and physical activity. *Int J Obes* 2002; 26: 458-63

132. Gillman MW, Rifas-Shiman SL, Frazier AL, et al. Family dinner and diet quality among older children and adolescents. *Arch Fam Med* 2000;9: 235–40
133. Glinsman WH, Irasquin I, Park Y. Report from FDAs Sugar Task Force, USFDA Report, 1986
134. Goldberg GR, Black AE, Jebb SA, Cole TJ, Murgatroyd PR, Coward WA, et al. Critical evaluation of energy intake data using fundamental principles of energy physiology. 1. Derivation of cut-off values to identify under-recording. *Eur J Clin Nutr* 1991; 45: 569–81
135. Gortmaker SL, Must A, Perrin JM, et al. Social and economic consequences of overweight in adolescence and young adulthood. *N Engl J Med* 1993;329: 108–12
136. Greene-Finestone LS, Campbell MK, Evers SE, Gutmanis IA, Adolescents' Low-carbohydrate-density Diets are Related to Poorer Dietary Intakes. *J Am Diet Assoc* 2005; 105(11): 1783-88
137. Guillaume M, Lapidus L, Lambert A. Obesity and nutrition in children. The Belgian Luxembourg child study IV. *Eur J Clin Nutr* 1998; 52: 323-28
138. Guthrie JF, Lin B-H, Frazao E. Role of food prepared away from home in the American diet, 1977–78 versus 1994–96: changes and consequences. *J Nutr Educ Behav* 2002; 34: 140–50
139. Gwinup G, Bryon R, Rousch W, Kruger F, Hamwi G. Effect of nibbling versus gorging on serum lipids in man. *Am J Clin Nutr* 1963; 13: 209–13
140. Hanley AJ, Harris SB, Gittelsohn J, Wolever TM, Saksvig B, Zinman B. Overweight among children and adolescents in a Native Canadian community: prevalence and associated factors. *Am J Clin Nutr* 2000 Mar; 71(3): 693-700
141. Hannon TS, Rao G, Arslanian SA. Childhood obesity and type 2 diabetes mellitus. *Pediatrics* 2005 Aug;116(2): 473-80.
142. Hardy LR, Harrell JS, Bell RA. Overweight in children: definitions, measurements, confounding factors, and health consequences. *J Pediatr Nurs* 2004;19(6): 376-84
143. Haslam DW, James WP, Obesity. *Lancet* 2005; 366: 1197-209
144. Hassapidou M, Fotiadou E, Maglara E, Papadopoulou SK. Energy intake, diet composition, energy expenditure, and body fatness of adolescents in northern Greece. *Obesity (Silver Spring)* 2006 May; 14(5): 855-62

145. Heidemann C, Hoffmann K, Spranger J, Klipstein-Grobusch K, Mohlig M, Pfeiffer AF, et al. A dietary pattern protective against type 2 diabetes in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC)—Potsdam Study cohort. *Diabetologia* 2005; 48(6): 1126-34
146. Heitmann BL, Lindroos AK. Measuring intake in free-living human subjects: a question of bias. *Proc Nutr Soc* 1998; 57: 333-39
147. Heitmann BL, Lissner L, Osler M. Do we eat less fat or just report so? *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; 24: 435-42 Lissner L,
148. Heitmann BL, Lissner L. Dietary underreporting by obese individuals-is it specific or non-specific? *BMJ* 1995 Oct 14; 311(7011): 986-89
149. Heitmann BL. The influence of fatness, weight change, slimming history and other lifestyle variables on diet reporting in adult Danish men and women aged 35-65 years. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1993;17: 329-36
150. Hejda S, Fabry P. Frequency of food intake in relation to some parameters of the nutritional status. *Nutr Dieta Eur Rev Nutr Diet* 1964; 6: 216-21
151. Hercberg S, Preziosi P, Galan P, Yacoub N, Kara G, Deheeger M. Nutritional value of breakfast and relationships with nutritional balance and mineral and vitamin status. *Cahiers de Nutrition et de Di  t  tique* 1996;31(Suppl. 1): 18-25
152. Heywood P, Harvey PJW, Marks GC. An evaluation of energy intake in the 1983. Australian National Dietary Survey of Adults. *Eur J Clin Nutr* 1993; 47: 604–6
153. Hill RJ, Davies PS. The validity of self-reported energy intake as determined using the doubly labelled water technique. *Br J Nutr* 2001; 85: 415–30
154. Hoffman RP, Vicini P, Sivitz WI, Cobelli C. Pubertal adolescent male-female differences in insulin sensitivity and glucose effectiveness determined by the one compartment minimal model. *Pediatr Res* 2000 Sep; 48(3): 384-88
155. Hoppe C, M  lgaard C, Vaag A, Barkholt V, Michaelsen KF. High intakes of milk, but not meat, increase s-insulin and insulin resistance in 8-year-old boys. *Eur J Clin Nutr* 2005 Mar; 59(3): 393-8
156. Hruban IA. Selection of snack foods from vending machines by high school students. *J Sch Health* 1977; 47: 33

157. Hu FB. Dietary pattern analysis: a new direction in nutritional epidemiology. *Curr Opin Lipidol* 2002 Feb;13(1): 3-9
158. Huang TT, Howarth NC, Lin BH, Roberts SB, McCrory MA. Energy intake and meal portions: associations with BMI percentile in U.S. children. *Obes Res* 2004 Nov; 12(11): 1875-85
159. Huang TT, Terry TK, Mc Crory MA, Megan A. Dairy Intake, Obesity, and Metabolic Health in Children and Adolescents: Knowledge and Gaps. *Nutr Rev* March 2005; 63(3): 71-80(10)
160. Hyams JS, Etienne NL, Leichtner AM, Theuer RC. Carbohydrate malabsorption following fruit juice ingestion in young children. *Pediatrics* 1988 Jul; 82(1): 64-8
161. Isganaitis E, Lustig RH. Fastfood, central nervous system insulin resistance, and obesity. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2005; 25: 2451-62
162. Ismail-Beigi F, Catalano PM, Hanson RW. Metabolic programming: fetal origins of obesity and metabolic syndrome in the adult. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2006 Sep; 291(3): E439-40
163. J. Giammattei, J Blix G, Marshak HH, Wollitzer AO, Pettitt DJ. Television Watching and Soft Drink Consumption: Associations with Obesity in 11- to 13-Year-Old Schoolchildren. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003; 157(9): 882-86
164. Jahns L, Siega-Riz AM, Popkin BM. The increasing prevalence of snacking among US children from 1977 to 1996. *J Pediatr* 2001 Apr; 138(4): 493-8
165. Jenkins D, Wolever T, Vuksan V, Brighenti F, Cunnane S, Rao A, Jenkins A, Buckley G, Patten R, Singer W, Corey P, Josse RG. Nibbling versus gorging: metabolic advantages of increased meal frequency. *N Engl J Med* 1989; 5: 929-34
166. Jenkins DJ, Khan A, Jenkins AL, et al. Effect of nibbling versus gorging on cardiovascular risk factors: serum uric acid and blood lipids. *Metabolism* 1995; 44: 549-55
167. Johansson G, Wikman A, Åhrén AM, Hallmans G, Johansson I. Underreporting of energy intake in repeated 24-hour recalls related to gender, age, weight status, day of interview, educational level, reported food intake, smoking habits and area of living. *Public Health Nutr* 2001 Aug; 4(4): 919-27

168. Johnson RK, Soultanakis RP, Matthews DE. Literacy and body fatness are associated with underreporting of energy intake in US low-income women using the multiple-pass 24-hour recall: a doubly labeled water study. *J Am Diet Assoc* 1998 Oct; 98(10): 1136-40
169. Joint FAO/WHO expert consultation on diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Diet, nutrition, and the prevention of chronic diseases, *World Health Organ Tech Rep Ser* 2003; 916: 58–63
170. Kaare R. Norum. Obesity and overweight. Global strategy on diet, physical activity and health. World Health Organization. 2003
171. Kanda A, Kamiyama Y, Kawaguchi T. Association of reduction in parental overweight with reduction in children's overweight with a 3-year follow-up. *Prev Med* 2004 Aug; 39(2): 369-72
172. Kant AK, Schatzkin A, Block G, et al. Food group intake patterns and associated nutrient profiles of the US population. *J Am Diet Assoc* 1991; 91: 1532-37
173. Kant AK, Schatzkin A, Graubard BI, Ballard-Barbash R. Frequency of eating occasions and weight change in the NHANES I Epidemiologic Follow-up Study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1995;19: 468-74
174. Kant AK. Indexes of Overall Diet Quality: A Review. *J Am Diet Assoc* 1996; 96(8): 785-91
175. Karayiannis D, Yannakoulia M, Terzidou M, Sidossis LS, Kokkevi A. Prevalence of overweight and obesity in Greek school-aged children and adolescents. *Eur J Clin Nutr* 2003; 57: 1189–92
176. Keski-Rahkonen A, Kaprio J, Rissanen A, Virkkunen M, Rose RJ. Breakfast skipping and health-compromising behaviors in adolescents and adults. *Eur J Clin Nutr* 2003; 57: 842-53
177. Keys A. Mediterranean diet and public health: personal reflections. *Am J Clin Nutr* 1995;61(6 Suppl): 1321S–3S
178. Kirk RR. 2nd plenary session of 'body weight balance and regulation'. Role of dietary carbohydrate and frequent eating in body-weight control. *Proc Nutr Soc* 2000; 59: 349–58
179. Kirk TR, Cursiter MC. Long-term snacking intervention did not lead to weight gain in free-living man. *Scand J Nutr* 1999; 2(Suppl 34): 3–17

180. Kitagawa T, Owada M, Urakami T, Yamauchi K. Increased incidence of non-insulin dependent diabetes mellitus among Japanese school children correlates with an increased intake of animal protein and fat. *Clin Pediatr* 1998; 37: 111–15
181. Kiyak HA, McNeill RW, West RA, Hohl T, Heaton PJ. Personality characteristics as predictors and sequelae of surgical and conventional orthodontics. *Am J Orthod* 1986 May; 89(5): 383-92
182. Klein-Platat C, Draï J, Oujaa M, Schlienger JL, Simon C. Plasma fatty acid composition is associated with the metabolic syndrome and low grade inflammation in overweight adolescents. *Am J Clin Nutr* 2005; 82: 1178–84
183. Knol L L., Haughton B, Fitzhugh EC, Dietary Patterns of Young, Low-income U.S. Children. *J Am Diet Assoc* 2005; 105(11): 1765-73
184. Koletzko B, Girardet JP, Klish W, Tabacco O. Obesity in children and adolescents worldwide: current views and future directions: Working Group Report of the First World Congress of Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2002; 35(Suppl 2): S205–12
185. Krassas GE, Tzotzas TH, Tsamietis CH, Konstantinidis TH. Prevalence and Trends in Overweight and Obesity among Children and Adolescents in Thessaloniki (Greece). *J Pediatr Endocrinol Metab* 2001; 14: 1319-26
186. Krauses 11th ed 2006
187. Krebs M, Brehm A, Krssak M, et al. Direct and indirect effects of amino acids on hepatic glucose metabolism in humans. *Diabetologia* 2003; 46: 917-25
188. Krebs M. Amino acid-dependent modulation of glucose metabolism in humans. *Eur J Clin Invest* 2005; 35: 351-54
189. Lafay L, Basdevant A, Charles M-A, Vray M, Balkau B, Borys J-M, Eschwege E, Romon M. Determinants and nature of dietary underreporting in a free-living population: the Fleurbaix Laventie Ville-Santé (FLVS) Study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997; 27: 567-73
190. Lafay L, Mennen L, Basdevant A, Charles MA, Borys JM, Eschwege E, Romon M. Does energy intake underreporting involve all kinds of food or only specific food items? Results from the Fleurbaix Laventie Ville Sante (FLVS) study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000 Nov; 24(11): 1500-6

191. Larque E, Perez-Llamas F, Zamora S, Gil A. Biochemical and physiological effects of dietary trans fatty acids. In: Landow MV (ed) Trends in dietary fats research. Nova Science Publishers, Hauppauge, NY, USA, pp51–66, 2005
192. Larque E, Gil-Campos M, Ramírez-Tortosa MC, Linde J, Canete R, Gil A. Postprandial response of trans fatty acids in prepubertal obese children. *Int J Obes* 2005; 30: 1488–93
193. Le KA, Tappy L. Metabolic effects of fructose. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2006; 9: 469–75
194. Lee CN, Reed DM, MacLean CJ, et al. Dietary potassium and stroke. *N Engl J Med* 1988; 318: 995-96
195. Lennernas MA-C, Akerstedt T, Hagman U, Bruce A, Hambraeus L. A new approach for evaluation of meal quality and meal patterns. *J Hum Nutr Diet* 1993; 6: 261-73
196. Levine J. Food industry marketing in elementary schools: implications for school health professionals. *J Sch Health* 1999; 69: 290–91
197. Lin BH, Guthrie JF, Frazao E. Nutrient contribution of food away from home. In: Frazao E (ed). America's eating habits: changes and consequences. USDA: Washington, DC; 1999. pp 213-42
198. Lissner L, Levitsky DA, Strupp BJ, Kalkwarf HJ, Roe DA. Dietary fat intake and regulation of energy intake in human subjects. *Am J Clin Nutr* 1987; 46: 886-92
199. Livingstone MB, Black AE. Markers of the validity of reported energy intake. *J Nutr* 2003; 133(3): 895S–920S
200. Livingstone MB, Prentice AM, Coward WA, Strain JJ, Black AE, Davies PS, et al. Validation of estimates of energy intake by weighed dietary record and diet history in children and adolescents. *Am J Clin Nutr* 1992; 56: 29-35
201. Livingstone MB, Robson PJ. Measurement of dietary intake in children. *Proc Nutr Soc* 2000; 59(2): 279-93.
202. Livingstone MBE, Coward WA, Prentice AM, Davies PSW, Strain JJ, McKenna PG, Mahoney CA, White JA, Stewart CM, Kerr, MJJ. Daily energy expenditure in free-living children: comparison of heart-rate monitoring with the doubly labeled water method. *Am J Clin Nutr* 1992; 56: 343–352.

203. Livingstone MBE, Prentice AM, Strain JJ, Coward WA, Black AE, Barker ME, McKenna PG, Whitehead RG. Accuracy of weighed dietary records in studies of diet and health. *BMJ* 1990 Mar 17; 300(6726): 708-12
204. Lobstein T, Baur L, Uauy R; IASO International Obesity Task Force. Obesity in children and young people: a crisis in public health. *Obes Rev* 2004 May; 5: 4-104
205. Lobstein T, Dibb S. Evidence of a possible link between obesogenic food advertising and child overweight. *Obes Rev* 2005; 6(3): 203-8.
206. Lobstein T, Frelut ML. Prevalence of overweight among children in Europe. *Obes rev* 2003; 4: 195–200
207. Loos RJF, Bouchard C. Obesity – is it a genetic disorder? *Intern Med* 2003; 254: 401–25
208. Ludwig DS, Peterson KE, Gortmaker SL. Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: a prospective, observational analysis. *Lancet* 2001 Feb 17; 357(9255): 505-8
209. Lustig RH. Pediatric endocrine disorders of energy balance. *Rev Endocr Metab Disord* 2005; 6(4): 245-60
210. Macdonald FC. Quetelet index as indicator of obesity. *Lancet* 1986 May 3; 1(8488): 1043
211. Maffeis C, Provera S, Filippi L, Sidoti G, Schena S, Pinelli L, Tato L. Distribution of food intake as a risk factor for childhood obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000 Jan; 24(1): 75-80
212. Maffeis C, Talamini G, Tato L. Influence of diet, physical activity and parents' obesity on children's adiposity: a four-year longitudinal study. *Int J Obes* 1998; 22: 758-64
213. Magarey AM, Daniels LA, Boulton TJ, Cockington RA. Does fat intake predict adiposity in healthy children and adolescents aged 2-15 years? A longitudinal analysis. *Eur J Clin Nutr* 2003; 55: 471-81
214. Mamalakis G, Kafatos A, Manios Y, Anagnostopoulou T, Apostolaki I. Obesity indices in a cohort of primary School children in Crete: a six year prospective study. *Int J Obes* 2000; 24: 1319-26
215. Mattes RD. Dietary Compensation by Humans for Supplemental Energy Provided as Ethanol or Carbohydrate in Fluids. *Physiol Behav* 1996; 59(1): 179-87
216. McAuley KA, Mann JJ. Nutritional determinants of insulin resistance. *J Lipid Res* 2006; 47(8): 1668-76.

217. McBride A, Wise A, McNeill G, James WPT. The pattern of food consumption related to energy intake. *J Hum Nutr Diet* 1990; 3: 27-32
218. McCoy H, Moak S, Kenney MA, Kirby A, Chopin L, Billon W, Clark A, Disney G, Ercarli FG, Glover E, Korsiund M, Lewis H, Ritchey J, Schilling P, Schuffner S, Wakefield T. Snacking patterns and nutrient density of snacks consumed by Southern girls. *J Nutr Educ* 1986; 18: 61-66
219. McCrory MA, Hajduk CL, Roberts SB. Procedures for screening out inaccurate reports of dietary energy intake. *Public Health Nutr* 2002; 5: 873– 82
220. McGarry JD Banting lecture 2001: dysregulation of fatty acid metabolism in the etiology of type 2 diabetes. *Diabetes* 2002; 51(1): 7-18
221. McGloin AF, Livingstone MB, Greene LC, Webb SE, Gibson JM, Jebb SA, et al. Energy and fat intake in obese and lean children at varying risk of obesity. *In J Obes* 2002; 26: 200-7
222. McGowan MJ, Harrington KE, Kiely M, Robson PJ, Livingstone MBE, Gibney MJ. An evaluation of energy intakes and the ratio of energy intake to estimated basal metabolic rate (EI/BMR_{rest}) in the North/South Ireland Food Consumption Survey. *Public Health Nutr* 2001; 4(5A): 1043–50
223. McKeown NM, Meigs JB, Liu S, Saltzman E, Wilson PW, Jacques PF. Carbohydrate nutrition, insulin resistance, and the prevalence of the metabolic syndrome in the Framingham Offspring Cohort. *Diabetes Care*. 2004;27(2):538-46
224. Mela DJ, Rogers PJ. Food composition, food intake and energy balance. In: Mela DJ, Rogers PJ, editors. Food, eating and obesity. London: Chapman and Hall; 1998. p. 74-100
225. Metzner HL, Lamphiear DE, Wheeler NC, Larkin FA. The relationship between frequency of eating and adiposity in adult men and women in the Tecumseh Community Health Study. *Am J Clin Nutr* 1977; 30: 712–15
226. Mokdad, AH, Marks JS, Stroup DF, Gerberding JL. Actual causes of death in the United States, 2000 *JAMA* 2004; 291: 1238–45. Erratum in: *JAMA* 2005; 293: 293-94
227. Monello LF, Mayer J. Hunger and satiety sensations in men, women, boys, and girls. *Am J Clin Nutr* 1967; 20(3): 253-61

228. Montonen J, Knekt P, Harkanen T, Jarvinen R, Heliovaara M, Aromaa A, et al. Dietary patterns and the incidence of type 2 diabetes. *Am J Epidemiol* 2005; 161(3): 219–27
229. Moore LL, Singer MR, Bradless ML, et al. Intake of fruits, vegetables, and dairy products in early childhood and subsequent blood pressure change. *Epidemiology* 2005; 16: 4-11
230. Moreira P, Padez C, Mourao I, Rosado V. Dietary Calcium and Body Mass Index in Portuguese Children, *Eur J Clin Nutr* 2005; 59(7): 861-67
231. Moreno LA, Tresaco B, Bueno G, Fleta J, Rodriguez G, Garagorri JM, Bueno M. Psyllium fibre and the metabolic control of obese children and adolescents. *J Physiol Biochem* 2003; 59: 235–42
232. Mrdjenovic G, Levitsky DA. Nutritional and Energetic Consequences of Sweetened Drink Consumption in 6- to 13- Year-Old Children. *J Pediatr* 2003; 142(6): 604-10
233. Must A, Dallal GE, Dietz WH. Reference data for obesity: 85th and 95th percentiles of body mass index (wt/ht²) and triceps skinfold thickness. *Am J Clin Nutr*. 1991 Apr;53(4):839-46. Erratum in: *Am J Clin Nutr* 1991;54(5):773.
234. National Audit Office. Tackling obesity in England: a report by the Comptroller and auditor General. London: National Audit Office, 2001
235. National Research Council - Committee on Diet and Health. Diet and health: implications for reducing chronic disease risk. Washington, DC: National Academy Press; 1989
236. Nelson M, Workshop on ‘Nutrition and the Schoolchild’ food, vitamins and IQ. *Proc Nutr Soc* 1991; 50: 29-55
237. Newby PK, Peterson KE, Berkey CS, Leppert J, Willett WC, Colditz GA. Beverage consumption is not associated with changes in weight and body mass index among low-income preschool children in North Dakota. *J Am Diet Assoc* 2004; 104: 1086–94
238. Newby PK, Tucker KL. Empirically Derived Eating Patterns Using Factor or Cluster Analysis: A Review. *Nutr Rev* 2004; 62(5): 177-203
239. Newby PK. Are dietary intakes and eating behaviors related to childhood obesity? A comprehensive review of the evidence. *J Law Med Ethics* 2007; 35(1): 35-60.
240. Nicklas TA, Baranowski T, Cullen KW, Berenson G. Eating patterns, dietary quality and obesity. *J Am Coll Nutr* 2001; 20(6): 599-8.

241. Nicklas TA, Morales M, Linares A, Yang SJ, Baranowski T, De Moor C, Berenson G. Children's meal patterns have changed over a 21-year period: the Bogalusa Heart Study. *J Am Diet Assoc* 2004; 104(5): 753-61
242. Nicklas TA, Reger C, Myers L, O'Neil C. Breakfast consumption with and without vitamin-mineral supplement use favorably impacts daily nutrient intake of ninth-grade students. *J Adolesc Health* 2000; 27: 314-21
243. Nicklas TA, Yang SJ, Baranowski T, Zakeri I, Berenson G. Eating patterns and obesity in children. The Bogalusa Heart Study. *Am J Prev Med* 2003; 25(1): 9-16
244. Nielsen SJ, Siega-Riz AM, Popkin BM. Trends in energy intake in U.S. between 1977 and 1996: similar shifts seen across age groups. *Obes Res* 2002; 10(5): 370-8
245. Nielson SJ, Siega-Riz AM, Popkin BM. Trends in food locations and sources among adolescents and young adults. *Prev Med* 2002; 35: 107-13
246. Novotny R, Daida YG, Acharya S, Grove JS, Vogt TM. Dairy Intake is Associated with Lower Body Fat and Soda Intake with Greater Weight in Adolescent Girls. *J Nutr* 2004; 134(8): 1905-9
247. O'Connor J, Ball EJ, Steinbeck KS, Davies PS, Wishart C, Gaskin KJ, Baur LA. Comparison of total energy expenditure and energy intake in children aged 6-9 y. *Am J Clin Nutr*. 2001; 74(5): 643-49
248. O'Connor TM, Yang SJ, Nicklas TA. Beverage intake among preschool children and its effect on weight status. *Pediatrics* 2006; 118(4): e1010-8
249. Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, McDowell MA, Tabak CJ, Flegal KM. Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999-2004. *JAMA* 2006; 295(13): 1549-55
250. Ohneda A, Parada E, Eisentraut A, Unger R. Characterization of response of circulating glucagon to intraduodenal and intravenous administration of amino acids. *J Clin Invest* 1968; 47: 2305-22
251. Okubo H, Sasaki S. Underreporting of energy intake among Japanese women aged 18-20 years and its association with reported nutrient and food group intakes. *Public Health Nutr* 2004; 7(7): 911-17
252. Ortega RM, Requejo AM, Lopez-Sobaler AM et al. Difference in the breakfast habits of overweight/obese and normal weight schoolchildren. *Int J Vitam Nutr Res* 1998; 68: 125-32

253. Ovaskainen ML, Reinivuo H, Tapanainen H, Hannila ML, Korhonen T, Pakkala H. Snacks as an element of energy intake and food consumption. *Eur J Clin Nutr* 2006; 60(4): 494-501
254. Paeratakul S, Ferdinand DP, Champagne CM, Ryan DH, Bray GA. Fast-food consumption among US adults and children: dietary and nutrient intake profile. *J Am Diet Assoc* 2003; 103(10): 1332-38
255. Patrick H, Nicklas TA. A review of family and social determinants of children's eating patterns and diet quality. *J Am Coll Nutr* 2005; 24(2): 83-92.
256. Pereira MA, Jacobs DR Jr, Van Horn L, Slattery ML, Kartashov AI, Ludwig DS. Dairy consumption, obesity, and the insulin resistance syndrome in young adults: the CARDIA Study. *JAMA* 2002; 287(16): 2081-89
257. Pereira MA, Kartashov AI, Ebbeling CB, Van Horn L, Slattery ML, Jacobs DR Jr, Ludwig DS. Fast-food habits, weight gain, and insulin resistance (the CARDIA study): 15-year prospective analysis. *Lancet* 2005; 365: 36–42
258. Perez A, Hoelscher DM, Brown HS 3rd, Kelder SH. Differences in food consumption and meal patterns in Texas school children by grade. *Prev Chronic Dis* 2007; 4(2): A23.
259. Perez-Jimenez F, Lopez-Miranda J, Pinillos MD, Gomez P, Paz-Rojas E, Montilla P, et al. A Mediterranean and a high-carbohydrate diet improve glucose metabolism in healthy young persons. *Diabetologia* 2001; 44(11): 2038– 43
260. Phillips SM, Bandini LG, Cyr H, Colclough-Douglas S, Naumova E, Must A. Dairy Food Consumption and Body Weight and Fatness Studied Longitudinally over the Adolescent Period. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003; 27(9): 1106-13
261. Phillips SM, Bandini LG, Naumova EN, Cyr H, Colclough S, Dietz WH, et al. Energy-dense snack food intake in adolescence: longitudinal relationship to weight and fatness. *Obes Res* 2004; 12(3): 461-72
262. Pinhas-Hamiel O, Dolan LM, Daniels SR, Standiford D, Khoury PR, Zeitler P. Increased incidence of non-insulin-dependent diabetes mellitus among adolescents. *J Pediatr* 1996; 128: 608–15
263. Poppitt SD, Swan D, Black AE, Prentice AM. Is underreporting of energy intake in obese women macronutrient specific? Covert measurements in a metabolic facility. *Int J Obes* 1995; 19 (2): 29

264. Price GM, Paul AA, Cole TJ, Wadsworth MEJ. Characteristics of the low-energy reporters in a longitudinal national dietary survey. *Br J Nutr* 1997; 77: 833–51
265. Racette SB, Deusinger SS, Deusinger RH. Obesity: overview of prevalence, etiology, and treatment. *Phys Ther* 2003; 83(3): 276-88
266. Randall E, Marshall JR, Graham S, Brasure J. Patterns in food use and their associations with nutrient intakes. *Am J Clin Nutr* 1990; 52: 739-45
267. Ravussin E, Smith SR. Increased fat intake, impaired fat oxidation, and failure of fat cell proliferation result in ectopic fat storage, insulin resistance, and type 2 diabetes mellitus. *Ann NY Acad Sci* 2002; 967: 363–68
268. Reaven GM. Why syndrome X? From Harold Himsworth to the insulin resistance syndrome. *Cell Metab* 2005; 1:9–13
269. Redondo MR, Ortega RM, Zamora MJ, Quintas ME, Lopez-Sobaler AM, Andres P et al. Influence of the number of meals taken per day on cardiovascular risk factors and the energy and nutrient intakes of a group of elderly people. *Int J Vitam Nutr Res* 1997; 67:176–82
270. Reilly JJ, McDowell ZC. Physical activity interventions in the prevention and treatment of pediatric obesity: systematic review and critical appraisal. *Proc Nutr Soc* 2003; 62(3): 611-19.
271. Reilly JJ. Descriptive epidemiology and health consequences of childhood obesity. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2005; 19: 327-41
272. Reinehr T, Roth CL, Alexy U, Kersting M, Kiess W, Andler W. Ghrelin levels before and after reduction of overweight due to a low-fat high-carbohydrate diet in obese children and adolescents. *Int J Obes* 2005; 29: 362–68
273. Remesar X, Tang V, Ferrer E, Torregrosa C, Virgili J, Masanes RM, Fernandez-Lopez JA, Alemany M. Estrone in Food: A Factor Influencing the Development of Obesity? *Eur J Nutr* 1999; 38(5): 247-53
274. Rennie KL, Johnson L, Jebb SA. Behavioural determinants of obesity. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2005; 19(3): 343-58.
275. Resnicow K. The relationship between breakfast habits and plasma cholesterol levels in schoolchildren. *J Sch Health* 1991; 61: 81-85

276. Riddick H, Kramer-LeBlanc C, Bowman SA, Davis C. Is fruit juice dangerous for children? U.S. Department of Agriculture, Center for Nutrition Policy and Promotion. *Nutr Insights*, March 1997
277. Roden M, Perseghin G, Petersen KF, et al. The roles of insulin and glucagon in the regulation of hepatic glycogen synthesis and turnover in humans. *J Clin Invest* 1996; 97: 642-48
278. Roden M, Price TB, Perseghin G, Petersen KF, Rothman DL, Cline GW, Shulman GI. Mechanism of free fatty acid-induced insulin resistance in humans. *J Clin Invest* 1996 Jun; 97(12): 2859-65
279. Rodriguez G, Moreno LA. Is dietary intake able to explain differences in body fatness in children and adolescents? *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2006; 16(4): 294-301.
280. Rodriguez-Cruz M, Tovar AR, del Prado M, Torres N. Molecular mechanisms of action and health benefits of polyunsaturated fatty acids. *Rev Invest Clin* 2005; 57: 457-72
281. Rolls BJ, Kim-Harris S, Fischmann MW, Foltin RW, Moran TH, Stoner SA. Satiety after preloads with different amounts of fat and carbohydrate: implications for obesity. *Am J Clin Nutr* 1994; 60: 476-87
282. Rosenbaum M, Leibel RL. The physiology of body weight regulation: relevance to the etiology of obesity in children. *Pediatrics* 1998; 101(3 Pt 2): 525-39.
283. Rosenbloom AL. Increasing incidence of type 2 diabetes in children and adolescents: treatment considerations. *Paediatr Drugs* 2002; 4: 209-21
284. Rotenberg R. The impact of industrialisation on meal patterns in Vienna, Austria. *Ecol Food Nutr* 1981; 11: 25-35
285. Ruxton CH, Kirk TR. Breakfast: a review of associations with measures of dietary intake, physiology and biochemistry. *Brit J Nutr* 1997; 78: 199-213
286. Ruxton CHS, Kirk TR, Belton NR. The contribution of specific dietary patterns to energy and nutrient intakes in 7- 8 year old Scottish schoolchildren. *J Hum Nutr Diet* 1996; 9: 23-31
287. Sacks FM, Obarzanek E, Windhauser MM, for the DASH investigators. Rational and design of the Dietary Approaches to Stop Hypertension Trial (DASH): a multicenter controlled-feeding study of dietary patterns to lower blood pressure. *Ann Epidemiol* 1994; 5:108-18

288. Samaha FF, Iqbal N, Seshadri P, et al. A low-carbohydrate as compared with a low-fat diet in severe obesity. *N Engl J Med* 2003; 348: 2074–81
289. Sanchez-Villegas A, Bes-Rastrollo M, Martinez-Gonzalez MA, Serra-Majem L. Adherence to a Mediterranean dietary pattern and weight gain in a follow-up study: the SUN cohort. *Int J Obes* 2005; 30(2): 350–8
290. Satia JA, Galanko JA, Siega-Riz AM. Eating at fast-food restaurants is associated with dietary intake, demographic, psychosocial and behavioural factors among African Americans in North Carolina. *Public Health Nutr* 2004; 7(8): 1089-96
291. Scagliusi FB, Polacow VO, Artioli GG, Benatti FB, Lancha AH Jr. Selective underreporting of energy intake in women: magnitude, determinants, and effect of training. *J Am Diet Assoc* 2003; 103(10): 1306-13
292. Schluter G, Lee C. Changing food consumption patterns: their effects on the US food system, 1972–92. *Food Rev* 1999; 22: 35–7
293. Schoeller DA. Recent advances from application of doubly labeled water to measurement of human energy expenditure. *J Nutr* 1999; 129: 1765–8
294. Schoeller DA. Validation of habitual energy intake. *Public Health Nutr* 2002; 5(6A): 883–8
295. Schofield W. Predicting basal metabolic rate, new standards and review of previous work. *Hum Nutr Clin Nutr* 1985; 39(1): 5-41.
296. Schroder H , Fito M, Isabel Covas M. Association of fast food consumption with energy intake, diet quality, body mass index and the risk of obesity in a representative Mediterranean population. *Br J Nutr* 2007;;1-7
297. Sell H, Dietze-Schroeder D, Eckel J. The adipocyte-myocyte axis in insulin resistance. *Trends Endocrinol Metab* 2006; 17: 416–22
298. Sichert-Hellert W, Kersting M, Schoch G. Underreporting of energy intake in 1 to 18 year old German children and adolescents. *Z Ernahrungswiss* 1998; 37: 242–51
299. Siega-Riz AM, Popkin BM, Carson T. Trends in breakfast consumption for children in the United States from 1965–1991. *Am J Clin Nutr* 1998; 67: 748S–56S
300. Simopoulos AP. Is insulin resistance influenced by dietary linoleic acid and trans fatty acids? *Free Radic Biol Med* 1994; 17: 367–72

301. Sjoberg A, Hallberg L, Hoglund D, Hulthen L. Meal pattern, food choice, nutrient intake, and lifestyle factors in The Goteborg Adolescence Study. *Eur J Clin Nutr* 2003; 57: 1569-78
302. Skinner 1D, Salvetti NN, Ezell 1M, Penfield MP, Costello CA. Appalachian adolescents' eating patterns and nutrient intakes. *J Am Diet Assoc* 1985; 85: 1093-99
303. Skinner JD, Bounds W, Carruth BR, Ziegler P. Longitudinal Calcium Intake is Negatively Related to Children's Body Fat Indexes. *J Am Diet Assoc* 2003; 103(12): 1626-31
304. Smith MM, Davis M, Chasalow FI, Lifshitz F. Carbohydrate absorption from fruit juice in young children. *Pediatrics* 1995; 95(3): 340-4
305. Spiegel TA, Shrager EE, Stellar E. Responses of lean and obese subjects to preloads, deprivation and palatability. *Appetite* 1989; 13: 45-69
306. Stanton JL, Keast DR. Serum cholesterol, fat intake, and breakfast consumption in the United States adult population. *J Am Coll Nutr* 1989; 8: 226-29
307. Steffen LM, Jacobs DR Jr, Murtaugh MA, Moran A, Steinberger J, Hong CP, Sinaiko AR. Whole grain intake is associated with lower body mass and greater insulin sensitivity among adolescents. *Am J Epidemiol* 2003; 158: 243-50
308. Stern L, Iqbal N, Seshadri P, et al. The effects of low-carbohydrate versus conventional weight loss diets in severely obese adults: one-year follow-up of a randomized trial. *Ann Intern Med* 2004; 140: 778-85
309. St-Onge MP, Keller KL, Heymsfield SB. Changes in childhood food consumption patterns: a cause for concern in light of increasing body weights. *Am J Clin Nutr* 2003; 78(6): 1068-73.
310. Strok GA, Cottrell ER, Abang AE, Buschbacher RM, Hannon TS. Childhood obesity: a simple equation with complex variables. *J Long Term Eff Med Implants* 2005; 15(1): 15-32
311. Summerbell CD, Moody RC, Shanks J, Stock MJ, Geissler C. Relationship between feeding pattern and body mass index in 220 free-living people in four age groups. *Eur J Clin Nutr* 1996; 50: 513-9
312. Summerbell CD, Moody RC, Shanks J, Stock MJ, Geissler C. Sources of energy from meals versus snacks in 220 people in four age groups. *Eur J Clin Nutr* 1995; 49: 33-41

313. Summerbell CD. Differences in reported macronutrient composition of the diet in overweight and lean individuals dependent on validity of reported energy intakes. *Proc Nut Soc* 1996; 55: 232A
314. Sundgot BJ. Prevalence of eating disorders in elite female athletes. *Int J Sport Nutr* 1993;3(1): 29-40
315. Snehag AL, Toffolo G, Campioni M, Bier DM, Haymond MW. Effects of dietary macronutrient intake on insulin sensitivity and secretion and glucose and lipid metabolism in healthy, obese adolescents. *J Clin Endocrinol Metab* 2005 90: 4496–450
316. Tam CS, Garnett SP, Cowell CT, Campbell TK, Cabrera G, Baur LA. Soft Drink Consumption and Excess Weight Gain in Australian School Students: Results from the Nepean Study. *Int J Obes (London)* 2006; 30(7): 1091-93
317. Tapper K, Murphy S, Lynch R, Clark R, Moore GF, Moore L. Development of a scale to measure 9-11-year-olds' attitudes towards breakfast. *Eur J Clin Nutr* 2007; [Epub ahead of print]
318. Taylor MA, Garrow JS. Compared with nibbling, neither gorging nor a morning fast affect short-term energy balance in obese patients in a chamber calorimeter. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001; 25: 519 –28
319. Thompson OM, Ballew C, Resnicow K, Gillespie C, Must A, Bandini LG, Cyr H, Dietz WH. Dietary pattern as a predictor of change in BMI z-score among girls. *Int J Obes (Lond)* 2006; 30(1): 176-82
320. Timperio A, Salmon J, Telford A, Crawford D. Perceptions of local neighbourhood environments and their relationship to childhood overweight and obesity. *Int J Obes* 2005; 29: 170–75
321. Titan SM, Bingham S, Welch A, Luben R, Oakes S, Day N et al. Frequency of eating and concentrations of serum cholesterol in the Norfolk population of the European prospective investigation into cancer (EPIC-Norfolk): cross sectional study. *BMJ* 2001; 323: 1286–90
322. Togo P, Osler M, Sorensen TI, Heitmann BL. Food intake patterns and body mass index in observational studies. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001;25(12): 1741–51
323. Toschke AM, Kuchenhoff H, Koletzko B, von Kries R. Meal frequency and childhood obesity. *Obes Res* 2005; 13(11): 1932-8

324. Trabulsi J, Schoeller DA. Evaluation of dietary assessment instruments against doubly labeled water, a biomarker of habitual energy intake. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2001; 281(5): E891–9
325. Tran KM, Johnson RK, Soultanakis RB, Mathhews DE. In-person vs telephone-administered multiple-pass 24-hour recalls in women: validation with doubly labeled water *J Am Diet Assoc* 2000; 100: 777-83
326. Tremblay F, Lavigne C, Jacques H, Marette A. Role of Dietary Proteins and Amino Acids in the Pathogenesis of Insulin Resistance. *Annu Rev Nutr* 2007; 27: 293-310
327. Trichopoulou A, Costacou T, Bamia C, Trichopoulos D. Adherence to a Mediterranean diet and survival in a Greek population. *N Engl J Med* 2003; 348(26): 2599– 608
328. Trichopoulou A, Naska A, Orfanos P, Trichopoulos D. Mediterranean diet in relation to body mass index and waist-to-hip ratio: the Greek European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition Study. *Am J Clin Nutr* 2005; 82(5): 935– 40
329. Trost SG, Pate RR, Dowda M, Saunders R, Ward DS, Felton G. Gender differences in physical activity and determinants of physical activity in rural fifth grade children. *J Sch Health* 1996; 66(4): 145-50
330. Turner RC, The UK Prospective Diabetes Study. A review. *Diabetes Care* 1998; 21(3) C35–C38
331. Utter J, Scragg R, Mhurchu CN, Schaaf D. At-home breakfast consumption among New Zealand children: associations with body mass index and related nutrition behaviors. *J Am Diet Assoc* 2007; 107(4): 570-6
332. Vagstrand K, Barkeling B, Forslund HB, Elfhag K, Linne Y, Rossner S, Lindroos AK. Eating habits in relation to body fatness and gender in adolescents-results from the 'SWEDES' study. *Eur J Clin Nutr* 2007; 61(4): 517-25.
333. van Dam RM, Rimm EB, Willett WC, Stampfer MJ, Hu FB. Dietary patterns and risk for type 2 diabetes mellitus in U.S. men. *Ann Intern Med* 2002;136(3):201– 9
334. van der Horst K, Oenema A, Ferreira I, Wendel-Vos W, Giskes K, van Lenthe F, Brug J. A systematic review of environmental correlates of obesity-related dietary behaviors in youth. *Health Educ Res* 2007; 22(2): 203-26.
335. Ventura AK, Loken E, Mitchell DC, Smiciklas-Wright H, Birch LL. Understanding reporting bias in the dietary recall data of 11-year-old girls. *Obesity* 2006; 14(6): 1073-84

336. Veugelers JP, Fitzgerald LA. Prevalence of and risk factors for childhood overweight and obesity. *CMAJ* 2005; 173(6): 607-13
337. Viner RM, Segal TY, Lichtarowicz- Krynska R, Hindmarsh P. Prevalence of the insulin resistance syndrome in obesity. *Arch Dis Child* 2005; 90: 10–14
338. Voss S, Kroke A, Klipstein-Grobusch K, Boeing H. Is macronutrient composition of dietary intake data affected by underreporting? Results from the EPIC–Potsdam study. *Eur J Clin Nutr* 1998; 52: 119–26
339. Weiss R, Dufour S, Taksali S, Tamborlane W, Petersen K, Bonadonna R, Boselli L, Barbetta G, Allen K, Rife F, Savoye M, Dziura J, Sherwin R, Shulman G, Caprio S. Prediabetes in obese youth: a syndrome of impaired glucose tolerance, severe insulin resistance, and altered myocellular and abdominal fat partitioning. *Lancet* 2003; 362: 951–57
340. Weiss R, Dziura J, Burgert TS, Tamborlane W, Taksali S, Yeckel CW, Allen K, Lopes M, Savoye M, Morrison J, Sherwin R, Caprio S. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *N Engl J Med* 2004; 350: 2362-74
341. Welsh JA, Cogswell ME, Rogers S, et al: Overweight among low-income preschool children associated with the consumption of sweet drinks: Missouri, 1999–2002. *Pediatrics* 2005;115: 223–29
342. Westerterp-Plantenga MS, Wijckmans-Duysens NA, ten Hoor F. Food intake in the daily environment after energy-reduced lunch, related to habitual meal frequency. *Appetite* 1994; 22: 173–82
343. Whitman BY, Accardo P. Emotional symptoms in Prader-Willi syndrome adolescents. *Am J Med Genet* 1987; 28(4): 897-905
344. WHO The challenge of obesity in the WHO European Region. Fact sheet EURO/13/05 Copenhagen, Bucharest, 12 September 2005
345. WHO. Obesity: preventing and managing the global epidemic. WHO Technical Report Series number 894. Geneva: WHO, 1997.
346. WHO. Obesity: preventing and managing the global epidemic. WHO Technical Report Series number 894. Geneva: WHO, 2000.

347. Wilson JAW, Enns CS, Goldman JD. Data tables: Combined Results from USDA's 1994 and 1995 Continuing Survey of Food Intakes of Individuals (serial online). Available at: <http://www.barc.usda.gov/bhnrc/foodsurvey/home.htm>. Accessed February 10, 1998.
348. Wolever TMS. Dietary carbohydrates and insulin action in humans. *Br J Nutr* 2000; 83(1): 97-102
349. Wolfe WS, Campbell CC, Frongillo EA Jr, Haas JD, Melnik TA. Overweight schoolchildren in New York State: prevalence and characteristics. *Am J Public Health* 1994 May; 84(5): 807-13. Erratum in: *Am J Public Health* 2005; 95(7): 1093
350. Woo JG, Dolan LM, Daniels SR, Goodman E, Martin LJ. Adolescent sex differences in adiponectin are conditional on pubertal development and adiposity. *Obes Res* 2005; 13(12): 2095-101
351. Wu Q, Suzuki, M. Parental obesity and overweight affect the body-fat accumulation in the offspring: the possible effect of a high-fat diet through epigenetic inheritance. *Obes Rev* 2006; 7(2): 201-8
352. Yannakoulia M, Melistas L, Solomou E, Yiannakouris N. Association of eating frequency with body fatness in pre- and postmenopausal women. *Obesity (Silver Spring)*. 2007; 15(1): 100-6
353. Zemel MB, Shi H, Greer B, Dirienzo D, Zemel PC. Regulation of Adiposity by Dietary Calcium. *FASEB J* 2000; 14(9): 1132-38
354. Zemel MB. Calcium Modulation of Adiposity. *Obes Res* 2003; 11(3): 375-76
355. Zemel MB. Mechanisms of Dairy Modulation of Adiposity. *J Nutr* 2003a; 133(1): 252S-256S
356. Zemel MB. The Role of Dairy Foods in Weight Management. *J Am Coll Nutr* 2005; 24(6): 537S-46S.
357. Zerva A, Nassis GP, Krekoulia M, Psarra G, Sidossis LS. Effect of Eating Frequency on Body Composition in 9-11-Year-Old Children. *Int J Sports Med* 2007; 28: 265-70
358. Zive MM, Elder JP, Prochaska JJ, et al. Sources of dietary fat in middle schools. *Prev Med* 2002; 35: 376-82
359. Zizza C, Siega-Riz AM, Popkin BM. Significant increase in young adults' snacking between 1977-1978 and 1994-1996 represents a cause for concern! *Prev Med* 2001; 32: 303-10

360. Φαρατζιάν Π, Γιαννακούλια Μ, Ρίσβας Γ, Μελίστας Λ, Κωνσταντινίδου Μ. Παιδική και εφηβική παχυσαρκία. Ένα κρίσιμο πρόβλημα για την δημόσια υγεία. *Διατροφή – Διαιτολογία* 2004, 8(3-4): 65-110