ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ

ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ - ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

Συσχέτιση τροφικών επιλογών με ανθρωπομετρικούς και βιοχημικούς δείκτες σε παιδιά σχολικής ηλικίας

Λυμπεροπούλου Αικατερίνη

Τριμελής Επιτροπή

Γιαννακούλια Μαίρη, Επιβλέπων Καθηγητής

Δεδούσης Γεώργιος

Ματάλα Αντωνία-Λήδα

Αθήνα 2008

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Περίληψη…….....….5

Α. ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

Κεφάλαιο 1. Η σημασία της διατροφής στην υγεία των παιδιών……8

Κεφάλαιο 2. Παιδική παχυσαρκία…….……10

2.1 Επιπολασμός της παιδικής παχυσαρκίας……..…….....10

2.2 Μέθοδοι αξιολόγησης της παιδικής παχυσαρκίας-διάγνωση…….……...…..13

2.3 Επιπτώσεις της παιδικής παχυσαρκίας……..……16

2.4 Αιτιολογία της παιδικής παχυσαρκίας…….……...….…18

Κεφάλαιο 3. Παχυσαρκία και διατροφή…….20

3.1 Ενέργεια και μακροθρεπτικά συστατικά …….…20

3.2 Ομάδες τροφίμων…….....22

3.2.1 Ομάδα λαχανικών, φρούτων και φρουτοχυμών…….....22

3.2.2 Ομάδα γάλακτος και γαλακτοκομικών προϊόντων…….....28

3.2.3 Ομάδα αναψυκτικών…….35

3.2.4 Ομάδα δημητριακών…….41

3.2.5 Άλλα τρόφιμα και ΔΜΣ…….…43

Κεφάλαιο 4. Κεντρικού τύπου παχυσαρκία…….....…44

4.1 Εισαγωγή…….44

4.2 Περιφέρεια μέσης και διατροφή …….……..47

Κεφάλαιο 5. Ινσουλινοαντίσταση και παχυσαρκία…….…..50

5.1 Εισαγωγή…….50

5.2 Αιτιολογία ανάπτυξης ινσουλινοαντίστασης……51

5.3 Ινσουλινοαντίσταση και διατροφή…….53

Β. ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

Κεφάλαιο 6 Σκοπός της μελέτης…….……57

Κεφάλαιο 7 Μεθοδολογία……..……58

7.1 Πληθυσμός και δείγμα της μελέτης……..58

7.2 Ανθρωπομετρία…….……..60

7.3 Εργαστηριακές αναλύσεις ……61

7.3.1 Μέτρηση ινσουλίνης νηστείας……62

7.3.2 Χρησιμοποιούμενα μηχανήματα.....62

7.3.3 Αξιολόγηση ινσουλινοαντίστασης (HOMA-IR)……..63

7.4 Διατροφική αξιολόγηση…….…63

7.4.1 Μέθοδοι αξιολόγησης……..63

7.4.2 Αξιολόγηση της πρόσληψης από διάφορες ομάδες τροφίμων……..64

7.4.3 Αξιολόγηση της επαρκούς καταγραφής της διαιτητικής πρόσληψης…..…65

7.5 Αξιολόγηση της φυσικής δραστηριότητας…….……..67

7.6 Δημογραφικά στοιχεία……68

7.7 Οικογενειακό ιστορικό……68

7.8 Στατιστική ανάλυση…….……69

Κεφάλαιο 8. Αποτελέσματα……..……70

8.1 Διαφορές στα διατροφικά, ανθρωπομετρικά και βιοχημικά χαρακτηριστικά του δείγματος…….……70

8.1.1 Διαφορές βάσει φύλου……..…70

8.1.2 Διαφορές βάσει κατηγορίας ΔΜΣ…….……..73

8.2 Συσχέτιση ανθρωπομετρικών και βιοχημικών δεικτών με την πρόσληψη από τις διάφορες ομάδες τροφίμων……....76

8.2.1 Δείκτης Μάζας Σώματος ……76

8.2.2 Περιφέρεια μέσης ……78

8.2.3 Γλυκόζη νηστείας……..80

8.2.4 Ινσουλίνη νηστείας ……..……..……81

8.2.5 ινσουλινοαντίσταση (HOMA-IR)……83

8.3 Χρήση πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης για την αξιολόγηση των ομάδων τροφίμων που επιδρούν στο ΔΜΣ, την περιφέρεια μέσης, τη γλυκόζη

νηστείας, την ινσουλίνη νηστείας και την ινσουλινοαντίσταση……..…..85

8.3.1 Δείκτης Μάζας Σώματος …….……85

8.3.2 Περιφέρεια μέσης……..……88

8.3.3 Γλυκόζη νηστείας ……91

8.3.4 Ινσουλίνη νηστείας……93

8.3.5 Ινσουλινοαντίσταση (HOMA-IR)...……..96

8.4 Ανάλυση σε Κύριες Συνιστώσες για την ανίχνευση διατροφικών προτύπων στις διατροφικές μεταβλητές……..……..99

8.5 Χρήση πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης για την αξιολόγηση των διατροφικών προτύπων που επιδρούν στο ΔΜΣ, την περιφέρεια μέσης, τη γλυκόζη νηστείας, την ινσουλίνη νηστείας και την ινσουλινοαντίσταση…...……101

8.5.1 Δείκτης Μάζας Σώματος……...……101

8.5.2 Περιφέρεια μέσης……..……...……103

8.5.3 Γλυκόζη νηστείας……105

8.5.4 Ινσουλίνη νηστείας ……105

8.5.5 Ινσουλινοαντίσταση (HOMA-IR)……...……107

Κεφάλαιο 9 Συζήτηση……..109

Κεφάλαιο 10 Βιβλιογραφία……119

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η συσχέτιση της πρόσληψης διαφόρων ομάδων τροφίμων και των διατροφικών προτύπων που προέκυψαν από αυτές με την παχυσαρκία και την κεντρικού τύπου παχυσαρκία, αλλά και τα επίπεδα γλυκόζης, ινσουλίνης και ινσουλινοαντίστασης σε παιδιά σχολικής ηλικίας.

Σχεδιασμός-μεθοδολογία: Η παρούσα μελέτη αποτέλεσε τμήμα της συγχρονικής μελέτης GENDAI (Gene- Diet Attika Investigation on childhood obesity)που πραγματοποιήθηκε σε παιδιά $5^{ης}$-$6^{ης}$ δημοτικού στο νομό Αττικής. Αξιολογήθηκε η μέση ημερήσια πρόσληψη από 21 ομάδες τροφίμων μέσω 2 ανακλήσεων 24ώρου σε 530 αγόρια και 607 κορίτσια μέσης ηλικίας 11,17± 0,66 ετών. Επίσης, στα παιδιά πραγματοποιήθηκαν ανθρωπομετρικές μετρήσεις που περιλάμβαναν ύψος, βάρος, περιφέρεια μέσης και έγινε και λήψη αίματος για μέτρηση βιοχημικών δεικτών: γλυκόζη και ινσουλίνη πλάσματος και ινσουλινοαντίσταση χρησιμοποιώντας το δείκτη HOMA-IR.

Αποτελέσματα: Οι παρακάτω αναλύσεις αναφέρονται σε παιδιά με ικανοποιητική καταγραφή ενεργειακής πρόσληψης και που δεν βρίσκονται σε δίαιτα (ΙΚΕΠ δείγμα). Μεταξύ των 2 φύλων, τα αγόρια είχαν μεγαλύτερο ΔΜΣ (19,34 ± 3,07vs 18,77 ± 2,90kg/m², p=0,009)και περιφέρεια μέσης (67,92 ± 8,84 vs 64,58 ± 7,96 cm. p<0,001), και τα κορίτσια υψηλότερη ινσουλίνη αίματος (8,20 ± 5,71 vs 6,74 ± 4,95 μU/ml, p<0,001), και ινσουλινοαντίσταση (1,76 ± 1,35 vs1,48 ± 1,44, p=0,007). Όσον αφορά τη διαιτητική πρόσληψη, παρατηρήθηκε μεγαλύτερη κατανάλωση επεξεργασμένων δημητριακών στα αγόρια (5,86 ± 2,63vs 5,01 ± 2,53μερ/ημ, p<0,001), κόκκινου κρέατος (0,99 ± 1,08 vs 0,82 ± 0,94μερ/ημ, p=0,021), αλλαντικών (1,04 ± 1,14vs 0,74 ± 0,8 μερ/ημ, p<0,001) και πλήρων τυριών(1,78 ± 1,44vs 1,54 ± 1,18μερ/ημ, p=0,012) ενώ μεγαλύτερη κατανάλωση αναψυκτικών είχαν τα κορίτσια (1,13 ± 0,32vs 0,21 ± 0,4μερ/ημ, p=0,003). Επίσης, παρατηρήθηκε μεγαλύτερη περιφέρεια μέσης στα υπέρβαρα/παχύσαρκα παιδιά σε σχέση με τα ελλειποβαρή/φυσιολογικά (76,54±8,22vs 62,87±5,42cm, p<0,001), καθώς και υψηλότερη ινσουλίνη αίματος (9,81 ±5,69vs 6,73 ±5,08 μU/ml, p<0,001) και υψηλότερος δείκτης ινσουλινοαντίστασης (2,19 ±1,28vs 1,47± 1,41, p<0,001). Σχετικά με τη διαιτητική πρόσληψη, τα υπέρβαρα/παχύσαρκα παιδιά είχαν μεγαλύτερη κατανάλωση γαλακτοκομικών χαμηλά σε λιπαρά(0,34 ±0,65vs0,17 ±0,56

μερ/ημ, p<0,001) και τυριών χαμηλών λιπαρών (0,14 ±0,37vs0,08 ±0,28 μερ/ημ, p=0,025)και χαμηλότερη πρόσληψη πλήρων γαλακτοκομικών (1,13 ±0,97vs 1,34 ±0,8 μερ/ημ,p=0,006) και γλυκών (0,66 ±0,65vs 0,81 ±0,84μερ/ημ, p=0,025). Η πολυπαραγοντική ανάλυση έδειξε ότι όταν λαμβάνονται υπόψη συγχυτικοί παράγοντες, όπως ηλικία, φύλο, τετραγωνικά σπιτιού, ενεργειακή πρόσληψη, επίπεδο φυσικής δραστηριότητας, ΔΜΣ πατέρα και ΔΜΣ μητέρας, υπάρχει θετική σχέση του ΔΜΣ με την ομάδα γάλα &γιαούρτι χαμηλό σε λιπαρά (τυποποιημένος συντελεστής β=0,153, p<0,001) και αρνητική σχέση με την ομάδα γάλα& γιαούρτι πλήρη (β= -0,141, p<0,001) καθώς και τη συχνότητα χρήσης του ελαιολάδο (β= -0,081, p=0,030). Για την περιφέρεια μέσης, λαμβάνοντας υπόψη τους ίδιους συγχυτικούς παράγοντες, βρέθηκε αρνητική σχέση με την ομάδα γάλα & γιαούρτι πλήρες (β=-0,098, p=0,010) και θετική σχέση με την ομάδα γάλα & γιαούρτι χαμηλό σε λιπαρά (β=0,081, p=0,032). Για τους βιοχημικούς δείκτες λήφθηκαν υπόψη, εκτός από τους παραπάνω συγχυτικούς παράγοντες, και ο ΔΜΣ του παιδιού. Για τη γλυκόζη νηστείας βρέθηκε θετική σχέση με την ομάδα γλυκά με γάλα (β=0,084, p=0,037) και τα αναψυκτικά (β=0,080, p=0,049), για την ινσουλίνη θετική σχέση με την ομάδα λαχανικά ως κύριο γεύμα (β=0,091, p=0,013) και για το δείκτη HOMA θετική σχέση με την ομάδα λαχανικά ως κύριο γεύμα (β= 0,137, p<0,001)και τα αλλαντικά (β=-0,076, p=0,052). Η πολυπαραγοντική ανάλυση για την αξιολόγηση της επίδρασης των διατροφικών προτύπων στους διάφορους δείκτες έδειξε ότι λαμβάνοντας υπόψη μεταβλητές όπως ηλικία, φύλο, ΔΜΣ μητέρας, ΔΜΣ πατέρα, φυσική δραστηριότητα, τετραγωνικά σπιτιού και ενεργειακή πρόσληψη, το διατροφικό πρότυπο που χαρακτηρίζεται από υψηλή κατανάλωση γαλακτοκομικών χαμηλών λιπαρών και χαμηλή κατανάλωση πλήρων επιδρά θετικά στο ΔΜΣ (β= 0,173, p<0,001) και το διατροφικό πρότυπο που χαρακτηρίζεται από υψηλή κατανάλωση λαχανικών ως κύριο γεύμα και ελαιολάδου αρνητικά (β=-0,080, p=0,030). Στην περιφέρεια μέσης παρατηρήθηκε θετική επίδραση του προτύπου με τα γαλακτοκομικά (πολλά χαμηλών λιπαρών και λίγα πλήρη) (β=0,104, p=0,006). Για τους βιοχημικούς δείκτες λήφθηκε υπόψη και ο ΔΜΣ του παιδιού. Το μοντέλο για τη γλυκόζη δεν ήταν στατιστικά σημαντικό ενώ για την ινσουλίνη δε βρέθηκε διατροφικό πρότυπο που να επιδρά σε αυτή. Τέλος, στην ινσουλινοαντίσταση θετική επίδραση φάνηκε να ασκεί το διατροφικό πρότυπο με τα λαχανικά ως κύριο γεύμα και το ελαιόλαδο (β=0,111, p=0,003).

Συμπεράσματα: Η χρήση των ομάδων τροφίμων και των διατροφικών προτύπων παρουσιάζει πλεονεκτήματα για την αξιολόγηση της επίδρασης της διατροφής στην παχυσαρκία και τις επιπλοκές της σε σχέση με την ανάλυση των μακροθρεπτικών συστατικών. Όμως, για τη διεξαγωγή πιο έγκυρων συμπερασμάτων πρέπει να λαμβάνεται υπόψη το φαινόμενο της υποκαταγραφής. Επίσης, για τη διατύπωση αιτιολογικών σχέσεων είναι απαραίτητος ο σχεδιασμός διαχρονικών μελετών.

Κεφάλαιο 1ο

Η σημασία της διατροφής στην υγεία των παιδιών

Η ανάπτυξη και οι λειτουργικές αλλαγές που συμβαίνουν κατά την παιδική ηλικία απαιτούν και αντίστοιχη πρόσληψη θρεπτικών συστατικών. Το παιδί χρειάζεται ενέργεια και θρεπτικά συστατικά προκειμένου να διατηρήσει τις φυσιολογικές λειτουργίες του οργανισμού, να αναπληρώσει τις καθημερινές «φθορές» με παραγωγή νέων κυττάρων, να ανταπεξέλθει στις καθημερινές σωματικές δραστηριότητες, να αναπτυχθεί και να δημιουργήσει αποθέματα στον οργανισμό για διάφορα θρεπτικά συστατικά (Ζαμπέλας και συν 2003).

Είναι σημαντικό τα παιδιά να προσλαμβάνουν ποικιλία τροφίμων που τους παρέχουν την απαραίτητη πρόσληψη υδατανθράκων, πρωτεϊνών, λίπους, βιταμινών και ανόργανων στοιχείων. Κάθε παιδί μεγαλώνει με το δικό του ρυθμό και επομένως έχει τις δικές του ιδιαίτερες διατροφικές ανάγκες. Η συμπεριφορά των παιδιών καθώς και οι διατροφικές τους προτιμήσεις είναι επίσης μοναδικές. Οι διατροφικές ανάγκες των παιδιών θα πρέπει να εξισορροπούνται με τις διατροφικές τους προτιμήσεις και απέχθειες. Είναι σημαντικό να αναγνωρίσουμε ότι τα παιδιά τρώνε διαφορετικά κάθε μέρα και θα πρέπει να τους επιτρέπεται να ακολουθούν τα εσωτερικά τους μηνύματα πείνας και κορεσμού. Η Ellyn Satter περιγράφει το «σωστό τρόπο διατροφής» ως εξής: «Φυσιολογικός τρόπος διατροφής σημαίνει να τρως όταν πεινάς και να συνεχίσεις να τρως έως ότου αισθανθείς κορεσμό» (Satter, 1983, “How to get your child to eat…but not too much”)

Τα παιδιά συχνά δεν έχουν όρεξη για μεγάλο χρονικό διάστημα ή λαμβάνουν περιορισμένο αριθμό τροφίμων ή εισάγουν στο διαιτολόγιό τους τρόφιμα με μικρή θρεπτική αξία με αποτέλεσμα να διατρέχουν κίνδυνο υποθρεψίας. Αυτό συμβαίνει διότι αναπτύσσονται γρήγορα και χρειάζονται πυκνότερα θρεπτικά τρόφιμα σε σχέση με το βάρος τους , συγκριτικά με τους ενήλικες (Ζαμπέλας και συν 2003). Οι επιθυμητές προσλήψεις από τις διάφορες ομάδες τροφίμων για μικρά παιδιά (2-6 ετών)απεικονίζονται στη Διατροφική Πυραμίδα για Μικρά Παιδιά που εκδόθηκε το Μάρτιο του 1999 από το Αμερικανικό Υπουργείο Γεωργίας (USDA) και αποτελεί προσαρμογή της αρχικής Διατροφικής Πυραμίδας σχεδιασμένη για αυτές τις ηλικίες. Σε αυτήν παρουσιάζονται τροφές με ρεαλιστικό τρόπο, δείχνοντας τις μερίδες τροφών που συνήθως καταναλώνονται από μικρά παιδιά και δίνοντας έμφαση στην

ποικιλία.. Επίσης παρουσιάζονται γραφικά η σημασία της σωματικής δραστηριότητας, δείχνοντας συμβολικά πως η υγιεινή διατροφή και η δραστηριότητα συνεργάζονται για την καλή υγεία (Higgins,2000).

Ελλιπής πρόσληψη από μια ή περισσότερες ομάδες τροφίμων οδηγεί σε διατροφικές ελλείψεις. Οι σοβαρές ελλείψεις τις περισσότερες φορές ανιχνεύονται με ευκολία. Πιο ήπια σωματικά συμπτώματα, τα οποία αποτελούν ένδειξη λιγότερο σοβαρών ή ήπιων ανεπαρκειών δεν είναι αναγνωρίσιμα για μεμονωμένα θρεπτικά συστατικά. Είναι απαραίτητη η λεπτομερής καταγραφή του ιατρικού και οδοντιατρικού ιστορικού καθώς και της σωματικής εξέτασης για πιθανές ενδείξεις διατροφικών ανεπαρκειών, όπως και η διασταύρωσή τους με τη βιοχημική, ανθρωπομετρική και διατροφική αξιολόγηση (Hendricks 2000).

Συχνά προβλήματα της παιδικής ηλικίας που σχετίζονται με τη διατροφή είναι: η σιδηροπενική αναιμία, η υπερκινητική συμπεριφορά, η τερηδόνα, η δυσκοιλιότητα, η αθηροσκλήρωση, οι τροφικές αλλεργίες και η διαρκώς αυξανόμενη τα τελευταία χρόνια παιδική παχυσαρκία (Ζαμπέλας και συν 2003).

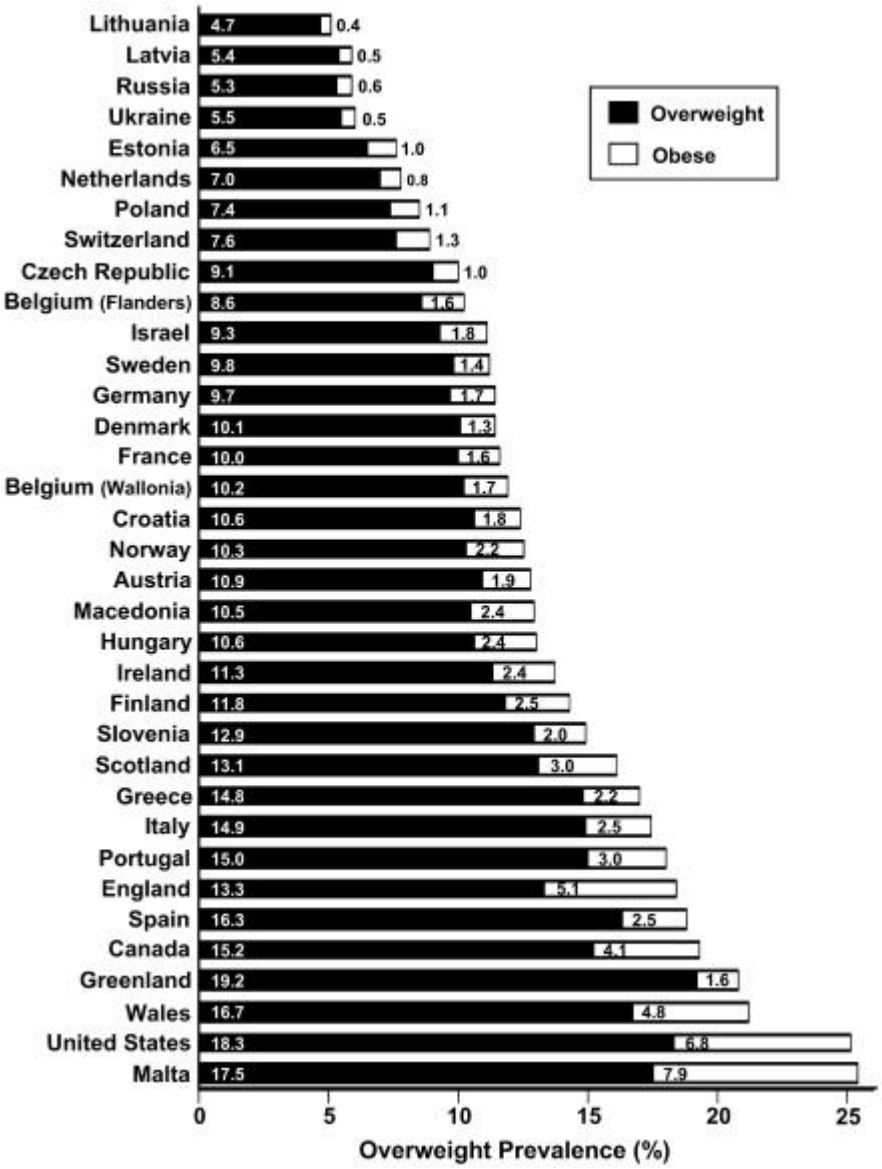
Κεφάλαιο 2ο

Παιδική παχυσαρκία

Ως παχυσαρκία ορίστηκε το 1997 από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας 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 παιδική παχυσαρκία είναι ένα θέμα που έχει απασχολήσει πολύ τους επιστήμονες τα τελευταία χρόνια καθώς η αύξηση του επιπολασμού της σε παγκόσμια κλίμακα είναι ραγδαία τις τελευταίες δεκαετίες (WHO 1998).

2.1 Επιπολασμός της παιδικής παχυσαρκίας

Μια εικόνα για την παχυσαρκία σε παδιά & εφήβους παγκοσμίως δίνεται παρακάτω.



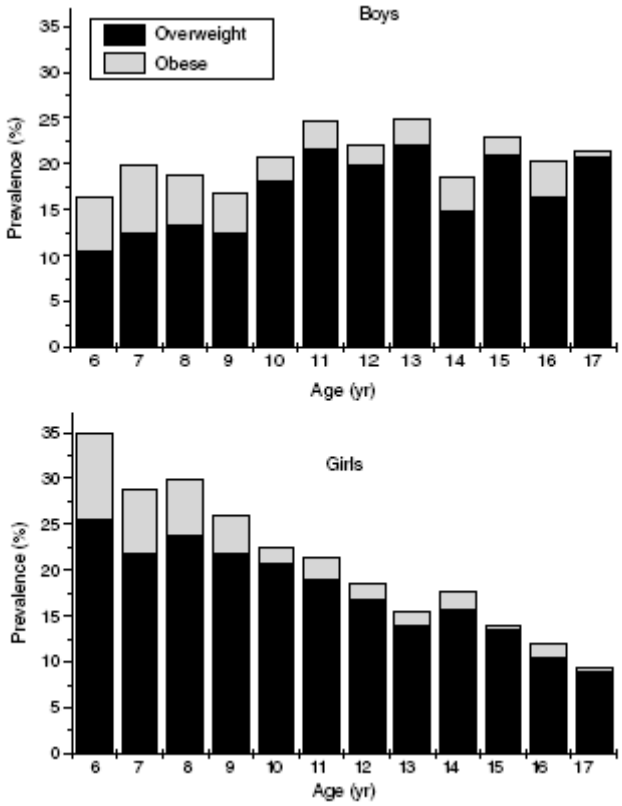
Εικόνα 1.Σύγκριση του επιπολασμού υπέρβαρου και παχύσαρκου σε παιδιά σχολικής ηλικίας σε 34 χώρες (Janssen, Katzmarzyk, Boyce, et al. 2005, *Obes Rev*, 6:123–32).

Ενδεικτικά αναφέρεται ότι στη Βόρεια Αμερική τις τελευταίες 3 δεκαετίες ο επιπολασμός του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας έχουν διπλασιαστεί και τριπλασιαστεί αντίστοιχα(Odgen et al 2000, Tjepkema, et al 2004). Εκτιμάται ότι ένα στα 4 παιδιά στις ΗΠΑ διατρέχει κίνδυνο να γίνει παχύσαρκο (ΔΜΣ> 85° εκατοστημόριο) ενώ το 11% των παιδιών είναι παχύσαρκο (ΔΜΣ>95° εκατοστημόριο)(Webber et al 1995). Στο Ηνωμένο Βασίλειο ο επιπολασμός των υπέρβαρων παιδιών μεταξύ 7 με 11 ετών αυξήθηκε από 8% σε 20 % κατά την περίοδο 1984-1998 (Lobstein et al 2003). Στην Ισπανία, τα υπέρβαρα παιδιά ηλικίας 6 με 7 ετών αυξήθηκαν από 23% σε 35% κατά την περίοδο1985-1995 (Moreno et al 2002). Στη Γαλλία έρευνες δείχνουν αύξηση του επιπολασμού του υπέρβαρου στα παιδιά από 10% σε 16% κατά την περίοδο 1992 ως 2000(χρησιμοποιώντας τις τοπικές τιμές αναφοράς)(Rolland-Cachera et al 2001). Στην Ελλάδα, μια έρευνα με δείγμα παιδιών από τη Θεσσαλονίκη κατέδειξε αύξηση κατά 7% στον επιπολασμό του υπέρβαρου σε παιδιά 6 ως 12 ετών κατά το διάστημα 1984 ως 2000 (Krassas et al 2001).

Τα δεδομένα για την παχυσαρκία παιδιών και ενηλίκων στην Ελλάδα είναι λίγα και συλλέχθηκαν από μη αντιπροσωπευτικά δείγματα σε δύο από τις τρεις μεγάλες έρευνες που έγιναν για την εκτίμησή της (Mamalakis et al 2000, Krassas et al 2001). Μια τρίτη έρευνα (Karayiannis et al 2003) έγινε σε αντιπροσωπευτικό δείγμα παιδιών και ενηλίκων από όλη την Ελλάδα η οποία προσδιόρισε τα εξής: με βάση τις τιμές αναφοράς του IOTF (αναφέρονται παρακάτω)τα ποσοστά υπέρβαρου και παχυσαρκίας για τα κορίτσια ήταν 9,1% και1,2% αντίστοιχα και για τα αγόρια 21,7% και 2,5%. Με βάση τις τιμές αναφοράς του CDC τα ποσοστά για τα κορίτσια ήταν 8,1% και 1,7% αντίστοιχα και για τα αγόρια18,8% και 5,8%. Όμως η έρευνα αυτή υπόκειται σε περιορισμούς αφού το βάρος και ύψος των ατόμων δε μετρήθηκαν αλλά καταγράφηκαν όπως αναφέρθηκαν από τους ίδιους τους συμμετέχοντες. Επιπλέον, τα δεδομένα περιορίστηκαν σε αγόρια και κορίτσια ηλικίας 11,5 , 13,5 και 15,5 ετών.

Μια τέταρτη και πιο πρόσφατη έρευνα (Georgiadis et al 2007) εκτίμησε τα ποσοστά υπέρβαρου και παχύσαρκου σε ένα αντιπροσωπευτικό Ελληνικό δείγμα που περιλάμβανε αγόρια και κορίτσια ηλικίας 6 ως 17 ετών. Η μέτρηση του βάρους και ύψους έγιναν από κατάλληλα εκπαιδευμένο προσωπικό. Τα άτομα κατηγοριοποιήθηκαν ως υπέρβαρα ή παχύσαρκα με βάση το ΔΜΣ τους χρησιμοποιώντας τις οριακές τιμές που υιοθετήθηκαν από την International Obesity Task Force (Cole et al 2000).Η έρευνα έδειξε ότι ο συνολικός επιπολασμός του

υπέρβαρου ήταν 17,3% (16,9% στα αγόρια και 17,6% στα κορίτσια) ενώ ο επιπολασμός της παχυσαρκίας ήταν 3,6%(3,8% στα αγόρια και 3,3% στα κορίτσια). Υπήρξε μια μείωση στον επιπολασμό του υπέρβαρου και παχύσαρκου στα κορίτσια με την αύξηση της ηλικίας: στην περίοδο 6 ως 9 ετών τα ποσοστά ήταν 23,2% και 6,7% αντίστοιχα ενώ στην περίοδο 10 ως 17 ετών τα ποσοστά ήταν 14,8% και 1,6% αντίστοιχα. Μια πιθανή εξήγηση για αυτό δίνεται από μια έρευνα που κατέδειξε μεγάλο ποσοστό εφαρμογής δίαιτας αδυνατίσματος σε κορίτσια μεταξύ 11,5 και 15,5 ετών ενώ τέτοια τάση δεν παρατηρήθηκε στα αγόρια (Yannakoulia et al 2004). Έτσι, στα αγόρια ο επιπολασμός υπέρβαρου και παχύσαρκου ήταν υψηλότερος στις ηλικίες 10 ως 17 ετών (19,3 και 2,7% αντίστοιχα) σε σχέση με αυτόν στις ηλικίες 6 ως 9 ετών (12,1% και 5,9% αντίστοιχα). Δεν παρατηρήθηκαν διαφορές μεταξύ αστικών/ ημιαστικών/ αγροτικών περιοχών (αποτελέσματα στην εικόνα 2)



Εικόνα 2. Επιπολασμός υπέρβαρου και παχύσαρκου στην Ελλάδα σε αγόρια και κορίτσια από 6 ως 17 ετών (Georgiadis, Nassis, European Journal of Clinical Nutrition (2007) 61, 1072–1074)

Πολλές έρευνες αναφέρουν ότι συγκριτικά με άλλες δυτικές χώρες, στην Ελλάδα παρατηρείται ο μικρότερος επιπολασμός παχυσαρκίας σε παιδιά 6 ως 11 ετών (Troiano et al 1998, De Vito et al 1999, Kromeyer-Hauschild et al 1999, Reilly et al 1999)

2.2 Μέθοδοι αξιολόγησης της παιδικής παχυσαρκίας-διάγνωση

Η εκτίμηση της σύστασης σώματος και του ποσοστού σωματικού λίπους είναι πολύ σημαντικά για την εκτίμηση της παχυσαρκίας. Με βάση αυτό η παχυσαρκία ορίζεται σε ποσοστό σωματικού λίπους>30% για τα κορίτσια και >25%για τα αγόρια. Το σωματικό λίπος μπορεί να μετρηθεί με πολλές τεχνικές(π.χ. με τη μέθοδο διάλυσης διπλά σημασμένου νερού ή την απορροφησιομετρία ακτίνων Χ διπλής ενέργειας) όμως αυτές είναι ιδιαίτερα εξεζητημένες, χρειάζονται αρκετό χρόνο και είναι ακριβές για να γίνουν στην κλινική πράξη (Ellis 2000). Δηλαδή η άμεση μέτρηση του λιπώδους ιστού είναι μη πρακτική και ακριβή γι' αυτό συνήθως εφαρμόζονται έμμεσες μέθοδοι εκτίμησης (Gallagher et al 2000). Οι πιο συχνά χρησιμοποιούμενες μέθοδοι είναι:

Μέθοδος	*Ορισμός παχυσαρκίας*
Δείκτης Μάζας Σώματος	ΔΜΣ>95^{η} εκατοστιαία θέση για την ηλικία και το φύλο
Δερματική πτυχή τρικεφάλου	TSF> 95^{η} εκατοστιαία θέση για την ηλικία και το φύλο
Σχετικό βάρος	Μικρού βαθμού παχυσαρκία:120-149%του IBW Μέτριου βαθμού: 150-199% του IBW Υψηλού βαθμού: >200% του IBW
Πίνακες ανάπτυξης	Το σωματικό βάρος αυξάνει κατά>2βασικά εκατοστιαία κανάλια

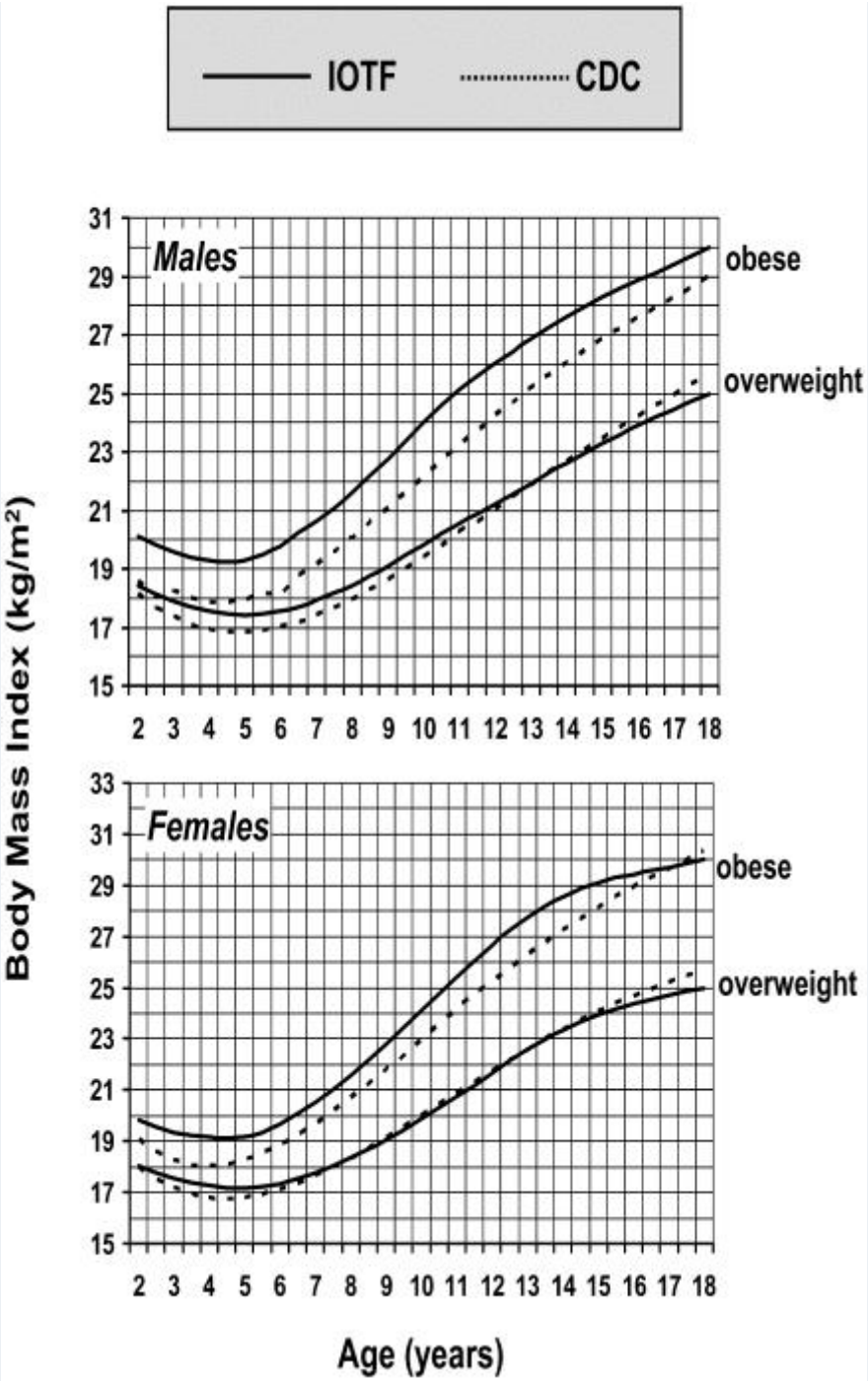
TSF=δερματική πτυχή τρικεφάλου, IBW=ιδανικό σωματικό βάρος

(Brown DK 1997. Childhood and adolescent weight management. In: Dalton S, editor. Overweight and weight management. New York: Aspen; 1997)

Παρά το γεγονός ότι είναι λιγότερο ευαίσθητος από τη μέτρηση των δερματοπτυχών (Malina et al 1999), ο Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) χρησιμοποιείται ευρέως στους ενήλικες και το κατώφλι των 30 kg/m² χρησιμοποιείται διεθνώς για την αξιολόγηση της παχυσαρκίας (WHO 1995).

Ο ΔΜΣ υπολογίζεται ως *ΔΜΣ= βάρος σώματος/ ύψος² (kg/m²)* και αποτελεί τον πιο γρήγορο και εύχρηστο τρόπο αξιολόγησης της παχυσαρκίας τόσο στους ενήλικες όσο και στα παιδιά και η χρήση του συστήνεται από πολλές εξειδικευμένες επιτροπές(Himes et al 1994, Dietz et al 1998, Bellizzi et al 1999). Ο ΔΜΣ των παιδιών αλλάζει με την ηλικία και διαφέρει για κάθε φύλο, γι' αυτό εκτιμάται με βάση την ηλικία και το φύλο του παιδιού (Cole et al 2000). Κατά τη γέννηση, ο ΔΜΣ των παιδιών είναι περίπου 13 kg/m², 17 kg/m² στην ηλικία του 1^{ος} έτους, 15,5 kg/m² στα 6 έτη και 21 kg/m² στα 20.

Για τον καθορισμό της φυσιολογικής ανάπτυξης και της παχυσαρκίας στα παιδιά χρησιμοποιούνται τιμές αναφοράς του ΔΜΣ ανάλογα με την ηλικία (ποσοστημόρια) που έχουν κατασκευαστεί από το CDC των ΗΠΑ. Για την κατασκευή αυτών χρησιμοποιήθηκε αμερικάνικο δείγμα παιδιών και διατυπώθηκε ότι υπέρβαρα θεωρούνται τα παιδιά που βρίσκονται πάνω από το 85° εκατοστημόριο του ΔΜΣ για την ηλικία και το φύλο τους και παχύσαρκα εκείνα που βρίσκονται πάνω από το 95° εκατοστημόριο (Barlow et al 1998). Κάποιοι όμως δε θεωρούσαν ότι τα δεδομένα από τον αμερικάνικο πληθυσμό μπορούν να εφαρμοστούν διεθνώς και ότι το 85° και 95° εκατοστημόριο είναι για όλες τις χώρες τα σωστά. Έτσι, προέκυψε ένας δεύτερος τρόπος αξιολόγησης με βάση το ΔΜΣ που έχει υιοθετηθεί από τον IOTF και προτάθηκε το 2000 από τους Cole και συν. Πρόκειται για μια μετανάλυση ερευνών για το ΔΜΣ που έγιναν σε 6 χώρες και περιλάμβαναν η καθεμιά περισσότερα από 10.000 παιδιά και αντιπροσωπευτικό δείγμα. Σε αυτή προσδιορίστηκε ότι για την αποτίμηση του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας σε παιδιά και έφηβους ανά φύλο και ηλικία πρέπει να χρησιμοποιούνται οι τιμές που προσδιορίζουν το υπέρβαρο τύπου 1 και τύπου 2 στους ενήλικες, δηλαδή 25 kg/m² και30 kg/m² ανά φύλο (Dietz et al 1998, Bellizzi et al 1999). Παρακάτω παρατίθενται και συγκρίνονται τα αποτελέσματα έρευνας των 2 οργανισμών (CDC και IOTF).



Εικόνα 3. Σύγκριση μεταξύ συστήματος κατηγοριοποίησης του ΔΜΣ για υπέρβαρο και παχυσαρκία στα παιδιά μεταξύ CDC και IOTF (Courtney J Jolliff and Ian Janssen, Vasc Health Risk Manag. 2006 June; 2(2): 171–187).

Στο σημείο αυτό αξίζει να σημειωθούν κάποια προβλήματα που έχουν αποδοθεί κατά καιρούς στο ΔΜΣ ως εκτιμητής της παχυσαρκίας. Πρώτον, μέχρι να γίνουν και άλλες μελέτες σε άλλες φυλές εκτός από τους λευκούς, ο ΔΜΣ πρέπει να χρησιμοποιείται προσεκτικά στο σύνολο των πληθυσμών. Δεύτερο, οι έρευνες που έγιναν για να προσδιοριστούν οι τιμές αναφοράς του ΔΜΣ έγιναν σε μη παχύσαρκα παιδιά και έφηβους και αυτό αφήνει ανοιχτό το ενδεχόμενο ένας ΔΜΣ πάνω από το 95° εκατοστημόριο να παρέχει μια πιο ειδική μέτρηση με την οποία να μπορούν να προσδιοριστούν παιδιά και έφηβοι με υψηλό σωματικό λίπος. Ο υπολογισμός της ειδικότητας και ευαισθησίας ενός ΔΜΣ πάνω από το 85° και 95° εκατοστημόριο θα προσέδιδε βαθειά γνώση για την εγκυρότητα αυτών των τιμών αναφοράς του ΔΜΣ που χρησιμοποιούνται για να αποτιμήσουν την παχυσαρκία. Τέλος, ένα άλλο πρόβλημα που έχει αναφερθεί σχετικά με το ΔΜΣ είναι ότι επηρεάζεται η εγκυρότητά του από τον ήδη υπάρχων υποσιτισμό. Σε μελέτες πληθυσμών με σημαντικό επιπολασμό του υποσιτισμού φαίνεται ότι σε κοντά παιδιά άλλοι παράγοντες από το υψηλό σωματικό λίπος είναι υπεύθυνοι για το υψηλό για το ύψος βάρος. Περαιτέρω έρευνα της σωματικής σύνθεσης σε πληθυσμούς με μικρό ανάστημα είναι απαραίτητη για να κατανοήσουμε αν το υψηλό για το ύψος βάρος μπορεί να αποδοθεί στο υψηλό σωματικό λίπος (Dietz et al 1999).

2.3 Επιπτώσεις της παιδικής παχυσαρκίας

Η παχυσαρκία στα παιδιά σχετίζεται με πολλές επιπλοκές στην παιδική ηλικία (Must et al 1997) αλλά, επίσης, ένα παχύσαρκο παιδί διατρέχει μεγάλο κίνδυνο να εξελιχθεί σε παχύσαρκο ενήλικα με παράλληλα αυξημένη πιθανότητα για κακή υγεία μελλοντικά και πρώιμο θάνατο (Guo et al 1994). Οι κυριότερες επιπλοκές της παιδικής παχυσαρκίας είναι ότι σχετίζεται με αυξημένη πιθανότητα για αθηροσκλήρωση, υπερινσουλιναιμία, υπέρταση και ψυχολογικά προβλήματα

Ο διαβήτης τύπου2 που παλαιότερα θεωρούνταν ασθένεια των ενηλίκων έχει αυξηθεί επικίνδυνα στους εφήβους (Fagot et al 2000). Από το 1994 και μετά το ένα τρίτο των νεοδιαγνωσθέντων περιπτώσεων διαβήτη στις ηλικίες 10-19 ετών ήταν διαβήτης τύπου 2 (Pinhas et al 1996). Στο 90 % αυτών των περιπτώσεων τα άτομα είχαν ΔΜΣ σε μεγαλύτερο από το 90° εκατοστημόριο. Αυτός ο τύπος διαβήτη αναπτύσσεται σε διάρκεια αρκετών χρόνων και δεν εμφανίζεται ξεκάθαρα πριν την ενηλικίωση. Συνοδή ανοχή στη γλυκόζη και ινσουλινοαντίσταση είναι τα ενδιάμεσα

στάδιά του (Edelstein et al 1997)και αρκετές έρευνες δείχνουν ότι αυτά εμφανίζονται σύντομα στη ζωή υπέρβαρων και παχύσαρκων παιδιών και εφήβων(Pinhas et al 1996, Sinha et al 2002, Weiss et al 2005). Αυτό δείχνει ότι η μεταβολική πρόοδος του διαβήτη επιταχύνεται και τα ενδιάμεσα στάδια βραχύνονται. Έτσι έχει βρεθεί ανοχή στη γλυκόζη σε έρευνες στο 25% των παχύσαρκων παιδιών και εφήβων και διαβήτης τύπου2 στο 4% (Sinha et al 2002).

Μια ακόμη σημαντική επιπλοκή της παιδικής παχυσαρκίας είναι η υπέρταση. Στα παιδιά και τους εφήβους συστολική και διαστολική πίεση πάνω από το 95° εκατοστημόριο για το φύλο, την ηλικία και το ύψος υποδεικνύουν υπέρταση (NHBPEP 2004). Η συσχέτιση μεταξύ υπέρβαρου και παχυσαρκίας με την υπέρταση στα παιδιά έχει καταγραφεί από πολλούς ερευνητές. Σε μια μετανάλυση των (Guillaume et al 1996, Chu et al 1998, Rosner et al 2000; Katzmarzyk et al 2003, Genovesi et al 2005) βρέθηκε ότι παιδιά με ΔΜΣ ≥ από το 90° εκατοστημόριο είχαν 2,5 με 3,7 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να αναπτύξουν υπέρταση από τα φυσιολογικού βάρους παιδιά. Επιπλέον, παρατηρείται αύξηση της συστολικής πίεσης κατά 0,8mm Hg για κάθε 1 kg/m^2 αύξησης του ΔΜΣ σε αγόρια ηλικίας 15-19 ετών και 1,2 mm Hg αντίστοιχα στα κορίτσια(Narowt et al 2004). Επίσης παχύσαρκα παιδιά έχουν 10 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο να γίνουν υπερτασικοί ενήλικες σε σχέση με τα μη παχύσαρκα (Lauer et al 1988).

Ακόμη, τα παχύσαρκα παιδιά φαίνεται να έχουν χειρότερο προφίλ λιπιδίων και λιποπρωτεϊνών από τα φυσιολογικού βάρους παιδιά και εφήβους (Teixeira et al 2001, Glowinska et al 2003, Li et al 2004, Garces et al 2005). Στατιστικά σημαντικά ευρήματα υπήρξαν για υψηλότερη LDLχοληστερόλη, τριγλυκερίδια και χαμηλότερη HDL χοληστερόλη. Επιπλέον 52 %των παχύσαρκων παιδιών ηλικίας 8-12 ετών είχαν υψηλή συγκέντρωση ολικής χοληστερόλης σε σχέση με το16%των νορμοβαρών παιδιών(Friedland et al 2002)

Ο συνδυασμός των παραπάνω παραγόντων, δηλαδή της υπερινσουλιναιμίας, υπέρτασης και δυσλιπιδαιμίας, παρούσης της παχυσαρκίας, αναγνωρίζεται κλινικά ως μεταβολικό σύνδρομο (Caprio et al 1996).

Ένα ακόμη σημαντικό εύρημα για την παχυσαρκία στα παιδιά και τους εφήβους είναι ότι συχνά συνεχίζει να υπάρχει και στην ενήλικο ζωή. Η μελέτη Whitaker και συν1997 έδειξε ότι 64% των παχύσαρκων εφήβων έγιναν παχύσαρκοι ενήλικες. Η παραμονή της παχυσαρκίας στην ενήλικο ζωή συσχετίζεται με αυξημένη πιθανότητα για δημιουργία καρδιαγγειακών νοσημάτων (Guo et al 1994, Srinivasan

et al 1996, Power et al 1997, Whitaker et al 1997).Τέλος, επιπλοκές παρατηρούνται στο αναπνευστικό σύστημα (άπνοια ύπνου) καθώς και διαταραχές στην έμμηνο ρύση στα κορίτσια (Must et al 2003).

Ακόμη, παρατηρούνται συχνά και ψυχολογικές επιπλοκές στην παιδική παχυσαρκία η οποία φαίνεται πως επηρεάζει την εικόνα σώματος και την ψυχική διάθεση των παιδιών. Οι Berg και συν (2005) έδειξαν ότι παχύσαρκα αγόρια ήταν λιγότερο ευχαριστημένα με το βάρος και την εικόνα σώματός τους, έλειπαν συχνότερα από το σχολείο, δέχονταν συχνότερα πείραγμα από τους συμμαθητές τους, ήταν σε μεγαλύτερο ποσοστό καπνιστές σε σχέση με τους φυσιολογικού βάρους συνομηλίκους τους. Επίσης, ανέφεραν σε μεγαλύτερο ποσοστό να έχουν δοκιμάσει ναρκωτικά και να έχουν αυτοκτονικές τάσεις.

2.4 Αιτιολογία της παιδικής παχυσαρκίας

Πολλοί είναι οι παράγοντες, γενετικοί κοινωνικοί και ψυχολογικοί που συντελούν στην εμφάνιση της παιδικής παχυσαρκίας. Σύμφωνα με εκτιμήσεις του WHO, μέχρι το 2020 μη μεταδοτικές ασθένειες θα ευθύνονται για περίπου τα τρία τέταρτα των θανάτων στις ανεπτυγμένες χώρες (WHO 1997). Μεγάλο ενδιαφέρον υπάρχει για τους προάγγελους των χρόνιων ασθενειών στην παιδική ηλικία(όπως η παχυσαρκία), επειδή οι συμπεριφοριστικοί και βιολογικοί παράγοντες κινδύνου για τις χρόνιες ασθένειες παραμένουν από την παιδική στην ενήλικο ζωή. Τα μειωμένα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας, όπως και το φαινόμενο της διατροφικής μετάβασης στις κοινωνίες (δηλαδή η τάση για αυξημένη κατανάλωση κορεσμένου λίπους, ζάχαρης, επεξεργασμένων τροφίμων και η χαμηλή πρόσληψη φυτικών ινών) θεωρούνται εν μέρει υπεύθυνες για την αύξηση αυτών των παραγόντων κινδύνου.

Συγκεκριμένα, η μειωμένη φυσική δραστηριότητα και ειδικότερα το θετικό ενεργειακό ισοζύγιο ενεργοποιούνται ισχυρά για την εμφάνιση της παχυσαρκίας. Είναι χαρακτηριστικό ότι ενώ οι ομοιοστατικοί μηχανισμοί προστατεύουν το σώμα από την έλλειψη ενέργειας (αρνητικό ενεργειακό ισοζύγιο), οι αντίστοιχοι μηχανισμοί που προσπαθούν να αναπληρώσουν το ισοζύγιο σε περιπτώσεις ενεργειακού πλεονάσματος είναι πολύ ασθενείς (Moore MS et al 2000).

Επιπλέον, το μέγεθος του σώματος των γονέων και το ποσοστό λίπους των παιδιών, καθώς και το πάχος των γονέων και των παιδιών, έχει αποδειχθεί ότι

συνδέονται άμεσα (Power et al 1997). Επίσης, παρατηρείται συσχέτιση μεταξύ του κοινωνικοοικονομικού επιπέδου της οικογένειας του παιδιού και της εμφάνισης παχυσαρκίας στην ενήλικη ζωή, γεγονός που φαίνεται να επιβεβαιώνει τη θεωρία των κρίσιμων περιόδων (Dietz et al 1994). Επιπρόσθετα, η παρατήρηση αυτή οδηγεί στο συμπέρασμα πως η κακή διατροφή κατά την παιδική ηλικία και η συναισθηματική πίεση, μπορεί να μην οδηγούν άμεσα σε παχυσαρκία, πιθανόν λόγω μη θετικού ενεργειακού ισοζυγίου, αλλά δημιουργούν τις προϋποθέσεις αυξημένου ΔΜΣ αργότερα, σε μια κοινωνία που υπάρχει αφθονία τροφής, όπως η σημερινή Δυτική κοινωνία (Power et al 2000).

Ενδιαφέρον παρουσιάζουν και κάποιοι οικονομικοί και πολιτικοί παράγοντες που σχετίζονται με το σχολικό περιβάλλον στην επίδρασή τους στην αύξηση της παχυσαρκίας στα παιδιά. Παρά το γεγονός ότι έχει διαπιστωθεί πως το fast food επιδρά αρνητικά στη διατροφική κατάσταση των παιδιών και αυξημένη κατανάλωση αυτών μπορεί να οδηγήσει σε παχυσαρκία και μελλοντικά προβλήματα υγείας, το σύστημα του σχολείου εξακολουθεί να επιτρέπει την παρουσία του στα σχολικά κυλικεία. Αυτό συμβαίνει λόγω των περιορισμένων οικονομικών πόρων που αναγκάζει τα σχολεία να αναθέτουν τη διατροφική εξυπηρέτηση των παιδιών σε ανεξάρτητες εταιρείες με τις οποίες συνάπτουν συμβόλαια για την παροχή των προϊόντων τους στα σχολικά κυλικεία. Τα συμβόλαια αυτά φέρνουν πολλά έσοδα στα σχολεία (Fried et al 2002)

Κεφάλαιο 3ο

Παχυσαρκία και διατροφή

Η εστίαση στη μελέτη των μακροθρεπτικών συστατικών έχει το πλεονέκτημα της απλότητας χρησιμοποιώντας μόνο ένα δείκτη κάθε φορά(π.χ. το ποσοστό λίπους στη διατροφή ή τα γραμμάρια φυτικών ινών ημερησίως) σε σχέση με την πιο σύνθετη μελέτη των διατροφικών προτύπων («food patterns»). Παρόλα αυτά η μελέτη της επίδρασης της δίαιτας στο ΔΜΣ μέσω των θρεπτικών συστατικών είναι ίσως υπεραπλουστευμένη καθώς κάθε γεύμα αποτελείται από ένα μείγμα τροφίμων που με τη σειρά τους αποτελούνται από μια πληθώρα θρεπτικών συστατικών σε διαφορετικές ποσότητες. Αναλύοντας την πρόσληψη διαφόρων τροφίμων ή ομάδων τροφίμων σε συνδυασμό με άλλα τρόφιμα, μπορεί να ληφθεί υπόψη η πιθανή επίδραση γνωστών και άγνωστων αλληλεπιδράσεων σε ένα συνονθύλευμα τροφίμων άρα και θρεπτικών συστατικών. Ακόμα, από μια προοπτική μελέτη για τη δημόσια υγεία, οι συνδυασμοί τροφίμων που εύκολα αναγνωρίζονται μπορεί να είναι πιο χρήσιμοι ως βάση για τη διατύπωση συστάσεων για την αποφυγή ανάπτυξης παχυσαρκίας. Γι' αυτούς τους λόγους η έρευνα έχει στραφεί από τη μελέτη θρεπτικών συστατικών στην περιγραφή διατροφικών προτύπων (Kant et al 2000). Παρόλα αυτά, κρίνεται επιθυμητή μια σύντομη αναφορά στην επίδραση της ενεργειακής πρόσληψης και των μακροθρεπτικών συστατικών στο σωματικό βάρος των παιδιών.

3.1 Ενέργεια και μακροθρεπτικά συστατικά

Ενέργεια: Η υπόθεση ότι τα παχύσαρκα παιδιά καταναλώνουν περισσότερη ενέργεια σε σχέση με τα φυσιολογικά έχει αποτελέσει αντικείμενο έρευνας τα τελευταία χρόνια με αντικρουόμενα αποτελέσματα. Συγκρίσεις από διατροφικές μελέτες τις τελευταίες 2 δεκαετίες δεν έχουν δείξει αύξηση στην κατανάλωση ενέργειας(Rennie et al 2005). Στο Ηνωμένο Βασίλειο η αναφερόμενη ενεργειακή πρόσληψη σε μια διατροφική έρευνα που έγινε το 1997 (National Diet and Nutrition Survey) ήταν σημαντικά χαμηλότερη στους νέους σε σχέση με αυτή που αναφέρθηκε σε παρόμοια μελέτη το 1983 (Diets of British School Children)(Gregory et al 2000, Department of Health London (1989). Για παράδειγμα, σε παιδιά 14-15 ετών η ενεργειακή πρόσληψη μειώθηκε από 2.400 kcal/ημέρα στα αγόρια και 1820 kcal/ημέρα στα

κορίτσια το 1983 σε 2130 kcal/ημέρα και 1650 kcal/ημέρα, αντίστοιχα, το 1997 (Rennie et al 2005). Παρόμοια μείωση στην προσλαμβανόμενη ενέργεια παρατηρήθηκε και στις ΗΠΑ (Cavadini et al 2000, Troiano et al 2000). Κάποιοι ισχυρίζονται ότι αυτό δείχνει ότι η μείωση στην ενεργειακή κατανάλωση βρίσκεται στο στόχαστρο για τον αυξημένο επιπολασμό της παχυσαρκίας παρά η αυξημένη ενεργειακή κατανάλωση (Rennie et al 2005). Βέβαια, σε αυτό το σημείο πρέπει να ληφθεί υπόψη και η υποκαταγραφή που παλαιότερα δεν αξιολογούνταν από τους ερευνητές. Αντίθετα, οι πιο πρόσφατες μελέτες δείχνουν ότι αν ληφθεί υπόψη η υποκαταγραφή, η ενεργειακή πρόσληψη εξηγεί το ΔΜΣ.

Η ενεργειακή πυκνότητα παρέχει ένα τρόπο μέτρησης του ενεργειακού περιεχομένου στα στερεά τρόφιμα. Σε ελεύθερες συνθήκες, οι ενήλικες και τα παιδιά που κατανάλωναν μια δίαιτα χαμηλή σε θερμίδες, ανέφεραν χαμηλότερη πρόσληψη λίπους και μεγαλύτερη κατανάλωση φρούτων και λαχανικών (Ledikwe et al 2004, Alexy et al 2004). Στα παιδιά υπάρχουν λίγες έρευνες που να εξετάζουν το ρόλο των πυκνών ενεργειακά τροφίμων στην ενεργειακή πρόσληψη. Μια προοπτική μελέτη δε βρήκε συσχέτιση μεταξύ της κατανάλωσης ενεργειακά πυκνών τροφίμων σε εφήβους και του σωματικού βάρους σε ένα διάστημα 10 χρόνων (Phillips et al 2004). Οι περισσότερες προοπτικές μελέτες έχουν δείξει ότι η ενεργειακή πρόσληψη δε σχετίζεται με το σωματικό λίπος ή τη σύσταση σώματος (Guillaume et al 1998, Atkin et al 2000, McGloin et al 2002) και συχνά, ακόμα και μετά από διόρθωση για ενεργειακή κατανάλωση, ότι τα παχύσαρκα παιδιά καταναλώνουν λιγότερη ενέργεια από τα φυσιολογικού βάρους παιδιά (Gazanniga et al 1983, Maffeis et al 1996).

Μακροθρεπτικά συστατικά : Η σύνθεση των τροφίμων επιδρά στο ισοζύγιο ενέργειας λόγω της επίδρασής της στα επίπεδα κορεσμού, πείνας, αποδοχής της τροφής και του μεταβολισμού. Οι αιτίες για αυτές τις σχέσεις βασίζονται σε διαφορετικές θεωρήσεις που είναι οι εξής: (α) η ικανότητα κορεσμού των μακροθρεπτικών συστατικών και η επίδραση του μέγιστου δυνατού όγκου τείνουν να προωθούν ή να καταστέλλουν την ενεργειακή πρόσληψη, (β)η ενεργειακή πυκνότητα, που κυρίως εξαρτάται από την υψηλή ή χαμηλή περιεκτικότητα σε λίπος, επιδρά στην ευληπτότητα και, ως συνέπεια, στην ποσότητα φαγητού που καταναλώνεται, (γ)ο μεταγευματικός μεταβολισμός διαφορετικών μακροσυστατικών μεταβάλλει το βαθμό της ενεργειακής κατανάλωσης λόγω της διαφορετικής θερμογένεσης που προκαλεί το καθένα (δ)η σύσταση των τροφίμων επηρεάζει τη μεταβολική ικανότητα του οργανισμού να

αποθηκεύει λίπος άρα και τα ενεργειακά αποθέματα. Μετά από αυτά, είναι εύκολο να συμπεράνουμε ότι η υπερκατανάλωση υψηλών ενεργειακά τροφίμων με μεγάλη περιεκτικότητα λίπους μπορεί να προκαλέσουν αύξηση της ημερήσια προσλαμβανόμενης ενέργειας και διαταραχές στο ισοζύγιο ενέργειας.

Στα παιδιά και τους εφήβους, μετά από διόρθωση για το φύλο, την ενεργειακή κατανάλωση, την ενεργειακή πρόσληψη και τη σωματική σύνθεση, πολλές συγχρονικές μελέτες έχουν δείξει ότι τα παχύσαρκα άτομα τρώνε ένα μεγαλύτερο ποσοστό λίπους από τη συνολικά προσλαμβανόμενη ενέργεια και λιγότερο από τους υδατάνθρακες σε σχέση με τους φυσιολογικού βάρους συνομηλίκους τους (M. Guillaume et al 1998, McGloin et al 2002, Gazanniga et al 1993, Maffeis et al 1996, Maillard et al 2000). Αντίθετα, σε ένα σημαντικό αριθμό μελετών, καμία σχέση δε βρέθηκε μεταξύ του ποσοστού μακροθρεπτικών συστατικών και σωματικού λίπους(Atkin et al 2000, Maffeis et al 2000, Davies et al 1997). Σε αυτό το πλαίσιο, 2 έρευνες που πραγματοποιήθηκαν σε σημαντικό αριθμό ατόμων είναι καλά παραδείγματα του προαναφερθέντος ισχυρισμού: μια σε 1444 παιδιά από το Ηνωμένο Βασίλειο ηλικίας 1,5-4,5 ετών (Davies et al 1997) και μια άλλη σε 530 παιδιά στην Ιταλία ηλικίας 7-11 ετών (Maffeis et al 2000).

Όπως μπορούμε να παρατηρήσουμε, υπάρχουν πολλά αντικρουόμενα δεδομένα σχετικά με την ενεργειακή πρόσληψη και τη σύσταση των τροφίμων στους παχύσαρκους συγκριτικά με τους μη παχύσαρκους εφήβους και παιδιά. Τα αποτελέσματα δεν είναι αρκετά ισχυρά και δε μπορούν να διαλύσουν τις αμφιβολίες σχετικά με την υποθετική αιτιολογία που προέρχεται από τη σύσταση των τροφίμων σε σχέση με τη δημιουργία της παχυσαρκίας. Ακόμη, τα συμπεράσματα που βγαίνουν από συγχρονικές μελέτες πιθανώς είναι επηρεασμένα από μεθοδολογικά σφάλματα, τη χρήση ανακριβών τεχνικών και ψυχολογικά και διατροφικά χαρακτηριστικά που εμφανίζονται όταν έχει ήδη αναπτυχθεί παχυσαρκία. Ίσως μπορούμε να θεωρήσουμε ότι άλλοι τύποι μελετών, κατά προτίμηση διαχρονικές μελέτες, θα δώσουν απάντηση σε αυτά τα ερωτήματα (Rodríguez et al 2006).

3.2 Ομάδες τροφίμων

1)Ομάδα λαχανικών, φρούτων και φρουτοχυμών

Δίαιτες πλούσιες σε φρούτα και λαχανικά συσχετίζονται με μειωμένο κίνδυνο για πολλές χρόνιες νόσους (Rimm et al 1996, Willett et al 1994, Travani et al 1995)

γι' αυτό και τα ιδρύματα National Institute of Health στο Healthy People 2010 objectives και το National Cancer Institute συστήνουν μια δίαιτα πλούσια σε φρούτα και λαχανικά. Παρά αυτές τις συστάσεις, λίγα παιδιά ή ενήλικες φτάνουν το στόχο των 5 μερίδων ημερησίως (Krebs-Smith et al 2000). Σύμφωνα με το CSFII(Continuing Survey of Food Intakes by Individuals) μια έρευνα του USDA μεταξύ 1994 και 1996 έδειξε ότι περίπου 22%των εφήβων κατανάλωναν τουλάχιστον 2 μερίδες φρούτων την ημέρα και 38%των έφηβων κοριτσιών και 55%των έφηβων αγοριών κατανάλωναν τουλάχιστον 3 μερίδες λαχανικών την ημέρα ενώ λιγότερο από 25% των εφήβων έφταναν τη σύσταση των 5 μερίδων (από φρούτα και λαχανικά) την ημέρα. Η σχέση μεταξύ πρόσληψης φρούτων και λαχανικών και αύξησης του βάρους δεν είναι πλήρως κατανοητή. Από την άλλη πλευρά, διατυπώνεται η άποψη ότι η μεγάλη κατανάλωση χυμών φρούτων μπορεί να προωθεί την ανάπτυξη παχυσαρκίας. Παρόλα αυτά τα αποτελέσματα των διάφορων μελετών δε συμφωνούν μεταξύ τους (Dennison et al 1997, Skinner et al 1999). Παρά την έλλειψη στοιχείων πολλές μελέτες παρέμβασης για την πρόληψη της παχυσαρκίας περιλάμβαναν προσπάθειες να αυξήσουν την πρόσληψη φρούτων και λαχανικών με την ελπίδα ότι αυτά τα τρόφιμα θα αντικαθιστούσαν άλλες πολύ πυκνές ενεργειακά επιλογές τροφίμων που είναι δημοφιλείς στα παιδιά και τους εφήβους (Sahota et al 2001,Epstein et al 2001,Gortmaker et al 1999).

Στη διεθνή βιβλιογραφία τα ευρήματα σχετικά με την επίδραση της πρόσληψης φρούτων και λαχανικών στο ΔΜΣ των παιδιών είναι αντικρουόμενα.Η έρευνα των Field και συν 2003 εξέτασε αν η πρόσληψη φρούτων, φρουτοχυμών και λαχανικών σχετίζεται με την αύξηση του ΔΜΣ σε ένα δείγμα 15.000 προ-έφηβων και έφηβων αγοριών και κοριτσιών στις ΗΠΑ. Αρχικά τα κορίτσια είχαν ελαφρώς χαμηλότερο μέσο ΔΜΣ από τα αγόρια και μετά από 3 χρόνια, στο follow-up της έρευνας, οι αλλαγές στο ΔΜΣ των αγοριών ήταν ελαφρώς μεγαλύτερες. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι ούτε τα φρούτα ούτε οι φρουτοχυμοί επηρέασαν τις αλλαγές στο ΔΜΣ αλλά στα αγόρια η κατανάλωση λαχανικών συσχετίστηκε αντίστροφα με την αύξηση στο ΔΜΣ. Η θετική επίδραση των λαχανικών όμως μειώθηκε και δεν ήταν πια στατιστικά σημαντική όταν στην ανάλυση συμπεριλήφθηκαν και οι ολικές θερμίδες που κατανάλωναν τα άτομα. Το γεγονός αυτό δείχνει ότι τα λαχανικά επιδρούσαν θετικά μέσω της θερμιδικής κατανάλωσης. Με άλλα λόγια, οι δίαιτες πλούσιες σε λαχανικά πιθανόν ήταν χαμηλότερες σε

θερμίδες και ήταν οι θερμίδες και όχι τα ίδια τα λαχανικά που συσχετίζονταν αντιστρόφως ανάλογα με τις αλλαγές στο ΔΜΣ. Μετά από διόρθωση για τις ολικές θερμίδες, προτάθηκε ότι μια δίαιτα με πολλά φρούτα μπορεί να οδηγήσει σε μεγαλύτερη σχετική αύξηση του βάρους αν και η επίδρασή της δεν είναι τόσο ισχυρή. Με ή χωρίς διόρθωση για τις ολικές θερμίδες, δεν υπήρξαν στοιχεία για το ότι τα λαχανικά σχετίζονταν αντίστροφα ανάλογα με την σχετική αύξηση του βάρους στα κορίτσια. Ακόμη, παρά το ότι, όπως ήδη αναφέρθηκε, υπήρχε η άποψη ότι υψηλή κατανάλωση φρουτοχυμών μπορεί να οδηγήσει σε ανάπτυξη παχυσαρκίας, τα αποτελέσματα έδειξαν ότι μετά από διόρθωση για τις ολικές θερμίδες, δεν παρατηρήθηκε συσχέτιση μεταξύ της κατανάλωσης φρουτοχυμών και αλλαγής στο ΔΜΣ στους εφήβους ή ότι η κατανάλωση φρούτων προκάλεσε αλλαγές στο ΔΜΣ. Επίσης, απουσία επίδρασης της κατανάλωσης φρούτων και λαχανικών στην παχυσαρκία κατέδειξε και η έρευνα Crooks και συν 2000 στην οποία σε ένα δείγμα 88 παιδιών ηλικίας 8 ως 12 ετών από το Κεντάκυ δε βρέθηκε συσχέτιση του ΔΜΣ με την κατανάλωση αυτών. Παρόλα αυτά φάνηκε πως τα υπέρβαρα παιδιά έτειναν να καταναλώνουν λιγότερα φρούτα και λαχανικά από τα φυσιολογικού βάρους παιδιά.

Από την άλλη πλευρά, υπάρχουν έρευνες που υποδεικνύουν ότι για τα παιδιά η κατανάλωση φρούτων και λαχανικών είναι σημαντική και συσχετίζεται με το ΔΜΣ και την παχυσαρκία. Η πρώτη έρευνα που πραγματοποιήθηκε στην περιοχή της ανατολικής μεσογείου του WHO σε εθνικό επίπεδο ήταν μέρος μιας μεγαλύτερης έρευνας, της CASPIAN Study (**C**hildhood and **A**dolescence **S**urveillance& **P**revent**I**on of **A**dult **N**on-communicable diseases)από τους Roya Kelishadi και συν (2007). Η έρευνα πραγματοποιήθηκε σε 21.111 αγόρια και κορίτσια ηλικίας 6-12 ετών και έδειξε ότι στα αγόρια η κατανάλωση λαχανικών και φυτικής πρωτεΐνης(R^2 =0,46) και στα κορίτσια η κατανάλωση φρούτων και γάλακτος και η φυσική δραστηριότητα (R^2 =0,57)συσχετίστηκε αντιστρόφως ανάλογα με το ΔΜΣ. Επίσης, στα αγόρια η χαμηλή πρόσληψη φρούτων, ο χρόνος για τη φυσική δραστηριότητα και η ενεργειακή κατανάλωση ενώ στα κορίτσια μόνο τα 2 τελευταία συσχετίστηκαν με την παχυσαρκία. Τα αποτελέσματα αυτά συμφωνούν με εκείνα άλλων ερευνών (Hanley et al 2000, Wolf et 1993, Obarzanek et al 1994). Τα αποτελέσματα περί αντίστροφης σχέσης ΔΜΣ με κατανάλωση φρούτων έδειξε και η έρευνα των Bernard L et al 2004. Ακόμα, μια έρευνα σε 4049 παιδιά σχολικής ηλικίας στο Κεντάκυ(που βάσει της μελέτης NHANES (1999-2002) εμφανίζει τα μεγαλύτερα ποσοστά

παχυσαρκίας στη χώρα) έδειξε στατιστικά σημαντική αρνητική συσχέτιση μεταξύ της κατανάλωσης λαχανικών και σωματικού βάρους και λαχανικών (χ^2=33.92, P<0.001) και φρούτων (χ^2=53.94, P=0.01) ενώ στατιστικά σημαντική βρέθηκε και η συσχέτιση με την κατανάλωση καρότου (χ^2=53.94, P=0.052). Παρατηρήθηκε ότι τα ελλιποβαρή και φυσιολογικού βάρους παιδιά κατανάλωναν περισσότερα φρούτα και λαχανικά σε σχέση με τα υπέρβαρα ή με κίνδυνο για υπέρβαρο παιδιά. Παρά τα θετικά αποτελέσματα που έδειξε η κατανάλωση καρότου, φαίνεται πως αυτό δεν είναι ένα τρόφιμο που προτιμούν ιδιαίτερα τα παιδιά καθώς τα μισά άτομα της μελέτης δεν ανέφεραν κατανάλωσή του την προηγούμενη βδομάδα πριν την έρευνα (Roseman et al 2007). Παρόμοια αρνητική συσχέτιση μεταξύ φρούτων& λαχανικών με την εμφάνιση παχυσαρκίας έφεραν στο φως και άλλες έρευνες όπως οι Rennie et al 2005 και Quan et al (2000). Μια ακόμα σημαντική επιδημιολογική μελέτη που μελέτησε διατροφικά πρότυπα σε σχέση με την παχυσαρκία ήταν η Bogalusa Heart Study. Ξεκίνησε το 1973 και σκοπό είχε να με μελετήσει τη δημιουργία καρδιακών ασθενειών σε ένα παιδιατρικό πληθυσμό ηλικίας 10 ετών μεταξύ Αφρο-Αμερικανών και Ευρω-Αμερικανών από το 1973 ως το 1994 και έγινε συνδυασμός 7 συγχρονικών μελετών. Εξετάστηκαν πολλές ομάδες τροφίμων τόσο ξεχωριστά όσο και συνδυασμένες στην επίδρασή τους στο υπέρβαρο ανά φύλο και καταγωγή. Βρέθηκε μόνο για τα κορίτσια αφρο-αμερικανικής καταγωγής η κατανάλωση φρούτων/φρουτοχυμών (p<0,01) και φρουτοχυμών (p<0,01), τα γραμμάρια πρωινού (p<0,05)και ο αριθμός των γευμάτων (p<0,05) να συσχετίζονται αρνητικά με την παχυσαρκία. Συνολικά, το ποσοστό της μεταβλητότητας της παχυσαρκίας που εξηγήθηκε από το μοντέλο (από 4% ως 8%)ήταν χαμηλό για όλες τις υποομάδες βάσει εθνικότητας και φύλου αφήνοντας μη ερμηνευμένο το μεγαλύτερο ποσοστό της μεταβλητότητας της παχυσαρκίας. Μπορεί έτσι να υποτεθεί ότι η συσχέτιση μεταξύ διατροφικών προτύπων και παχυσαρκίας δεν είναι αποτέλεσμα ενός μόνο διατροφικού προτύπου αλλά ένα συνδυασμό αυτών που αλληλεπιδρούν και δρουν αθροιστικά στο αποτέλεσμά τους στην παχυσαρκία. Ενδιαφέρον ήταν και το εύρημα ότι τα αποτελέσματα διέφεραν μεταξύ των διαφορετικών ομάδων βάσει φύλου και εθνικότητας γεγονός που υποδεικνύει ότι η σχέση μεταξύ διατροφικών προτύπων με την παχυσαρκία στην πραγματικότητα διαφέρουν ανάμεσα σε άτομα διαφορετικού φύλου και εθνικότητας. Αυτό το εύρημα πρέπει να επιβεβαιωθεί από άλλες μελέτες σε εθνικό επίπεδο με μεγαλύτερη γεωγραφική παρουσίαση και μεγαλύτερο δείγμα (Nicklas et al 2003).

Μεγάλο ενδιαφέρον έχει προκύψει τα τελευταία χρόνια ειδικότερα για την κατανάλωση φρουτοχυμών και αρκετές είναι οι έρευνες που υποστηρίζουν την απουσία σχέσης μεταξύ της κατανάλωσής τους και του ΔΜΣ στα παιδιά. Μια έρευνα που μελέτησε την κατανάλωση φρουτοχυμών σε 205 παιδιά προ-σχολικής ηλικίας και δε βρήκε συσχέτιση με το ΔΜΣ είναι η *DONALD Study* (Dortmund Nutritional and Anthropometrical Longitudinally Designed) (Alexy et al 1999). Κανένα παιδί που κατανάλωνε μεγάλη ποσότητα φρουτοχυμών (>360ml/ ημέρα)δεν είχε αυξημένο ΔΜΣ ενώ ο ΔΜΣ δε συσχετιζόταν με το z-score για το ύψος. Στο δείγμα η συνολική κατανάλωση φαγητού ήταν μεγαλύτερη στα παχύσαρκα παιδιά σε σχέση με τα φυσιολογικά αλλά η κατανάλωση φρουτοχυμών συσχετιζόταν στατιστικά σημαντικά αντιστρόφως ανάλογα με τη συνολική κατανάλωση φαγητού (χωρίς τους φρουτοχυμούς)υποδεικνύοντας ότι αυτοί αντικαθιστούσαν άλλα τρόφιμα τουλάχιστον μερικώς ειδικά τα άλλα ροφήματα. Ακόμα, η έρευνα HBSA Study (*Health Behaviour in School-Aged Children Study)* που πραγματοποιήθηκε σε 34 χώρες της Ευρώπης το 2001 και 2002 σε παιδιά ηλικίας 10-16 ετών είχε λίγα στατιστικά σημαντικά ευρήματα για τη συσχέτιση της κατανάλωσης φρούτων και λαχανικών με το υπέρβαρο(Janssen et al 2005). Επιπλέον οι Skinner και συν 1999 δεν βρήκαν στατιστικά σημαντικές συσχετίσεις μεταξύ πρόσληψης φρουτοχυμών και υπέρβαρου, ενώ έρευνα των ίδιων ερευνητών (Skinner και συν 2001)έδειξε ότι μεταξύ μέτριου και υψηλού εισοδήματος λευκών παιδιών, η πρόσληψη φρουτοχυμών μειώθηκε από την ηλικία των 2 ως 6 ετών και αυτό δε συσχετίστηκε, όπως ήταν αναμενόμενο, με το υπέρβαρο στα παιδιά. Τέλος, οι Roseman και συν 2007 και οι O'Connor και συν 2006, σε μια ακόμη έρευνα παρακολούθησης, δε βρήκαν διαφορές στην κατανάλωση φρουτοχυμών μεταξύ των υποομάδων του ΔΜΣ αν και υπήρξε συσχέτιση μεταξύ αυτών και της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης του δείγματος.

Από την άλλη πλευρά, επικρατεί η άποψη ότι μετατροπές στην πρόσληψη φρουτοχυμών όπως και φρούτων και λαχανικών στα παιδιά μπορεί να είναι στόχοι ζωτικής σημασίας για την πρόληψη του υπέρβαρου (Epstein et al 2001) παρά το ότι τα δεδομένα που συνδέουν αυτές τις μεταβλητές με το ΔΜΣ των παιδιών δε συμφωνούν (Tohill et al 2004). Στην έρευνα των Dennison και συν 1996 το 42% των παιδιών που κατανάλωναν μεγάλη ποσότητα φρουτοχυμών (>360ml/ημέρα)είχαν κοντό ανάστημα ενώ το αντίστοιχο ποσοστό για τα παιδιά που έπιναν λίγους φρουτοχυμούς (<360ml/ημέρα)ήταν 14% και η παχυσαρκία ήταν πιο συχνή (32% και

9% αντίστοιχα είχαν ΔΜΣ> από το 90° εκατοστημόριο για το φύλο και την ηλικία). Έτσι οι ερευνητές θεώρησαν ότι πρέπει να γίνεται σύσταση στους γονείς και κηδεμόνες των παιδιών ώστε η πρόσληψη φρουτοχυμών να μην ξεπερνά τα 360ml/ημέρα. Οι συσχετίσεις αυτές μελετήθηκαν και αργότερα από τους ίδιους ερευνητές στο follow-up της έρευνας και φάνηκε να ισχύουν για την κατανάλωση του χυμού μήλου αλλά όχι του πορτοκαλιού ή του σταφυλιού (Dennison et al 1999). Επίσης, η έρευνα των Tanasescu και συν (2000) σε 53παιδιά ηλικίας 7ως 10 ετών, έδειξε αρκετά μεγαλύτερη κατανάλωση φρουτοχυμών στα υπέρβαρα παιδιά σε σχέση με τα φυσιολογικού βάρους και η συσχέτιση με το ΔΜΣ ήταν $r = 0.383$($P = 0.005$).

Μια άλλη άποψη υποστηρίζει ότι η επίδραση της πρόσληψης φρουτοχυμών στην αύξηση του βάρους στα παιδιά μπορεί να περιορίζεται σε παιδιά υπέρβαρα ή με αυξημένο κίνδυνο για να γίνουν υπέρβαρα (Welsh et al 2005). Αυτό υποστηρίζει και η έρευνα των Faith et al 2006 που μελέτησε 2801 παιδιά ηλικίας 7-10 ετών. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι μετά από διόρθωση για το φύλο και την εθνικότητα, η σχέση μεταξύ κατανάλωσης φρουτοχυμών και αύξησης του βάρους εξαρτάτο από τον αρχικό ΔΜΣ των παιδιών. Στα υπέρβαρα παιδιά και σε αυτά με αυξημένο κίνδυνο για υπέρβαρο, η αυξημένη κατανάλωση φρουτοχυμών συσχετίστηκε με την υπερβολική πρόσληψη βάρους. Συγκεκριμένα, κάθε ένα επιπλέον ισοδύναμο φρουτοχυμού συσχετίστηκε με περαιτέρω αύξηση του z-score του ΔΜΣ κατά 0,009SD ανά μήνα. Αντίθετα, η προσφορά από τους γονείς ολόκληρων φρούτων στα παιδιά συσχετίστηκε με χαμηλή πρόσληψη βάρους και αυτό συμφωνεί με το φαινόμενο αντικατάστασης (Epstein et al 2000)όπου τα φρούτα μπορεί να αντικαθιστούν την πρόσληψη χυμών αν και δεν έχει αποδειχθεί ότι τα υγιεινά τρόφιμα από μόνα τους μπορούν να αντικαταστήσουν την πρόσληψη χυμών.

Πάντως αν κάτι τέτοιο ισχύει, τα ευρήματα αυτά μπορούν να υποστηρίξουν τις συστάσεις της Αμερικάνικης Ακαδημίας Παιδιατρικής για τη χρήση ολόκληρων φρούτων εναλλακτικά προς τους φρουτοχυμούς (American Academy of Pediatrics 2001). Η ΑΑΠ δημοσίευσε το 2001 τις συστάσεις της για την κατανάλωση 100% φρουτοχυμών στα παιδιά και συμπέρανε ότι δεν υπάρχουν διατροφικά πλεονεκτήματα σε σχέση με τα ολόκληρα φρούτα σε βρέφη μεγαλύτερα των 6 ετών και παιδιά. Σύστηναν να περιορίζεται η κατανάλωση των χυμών σε 120-180 ml/ημέρα για παιδιά 1 ως 6 ετών και να μη δίνονται σε παιδιά μικρότερα των 6

μηνών. Για παιδιά μεγαλύτερα, 7ως 18 ετών προτάθηκε να περιορίζονται οι 100%φρουτοχυμοί στα 240 ως 360ml/ημέρα. Επιπλέον, πρότειναν στην αξιολόγηση της υπερβολικής διαιτητικής πρόσληψης οι επιστήμονες υγείας να αποφασίζουν την ποσότητα των χυμών που καταναλώνουν τα παιδιά προτείνοντας ότι οι 100%φρουτοχυμοί μπορεί να συνεισφέρουν στην υπερβολική διαιτητική πρόσληψη. Επιπρόσθετα, οι νέες Διατροφικές Οδηγίες του 2005 του USDA συμφωνούν με την ΑΑΠ σχετικά με τον περιορισμό των 100%φρουτοχυμών σε 120 με 180 ml/ημέρα σε παιδιά προσχολικής ηλικίας (US Department of Health and Human Services 2006). Το USDA πραγματοποίησε ειδική ανάλυση για τις Διατροφικές Οδηγίες του 2005 της Συμβουλευτικής Επιτροπής για να εξετάσει το αποτέλεσμα της αντικατάστασης των 100%φρουτοχυμών με ολόκληρα φρούτα. Αυτή η αντικατάσταση δε δημιούργησε διατροφικές ελλείψεις εκτός από μικρές διαφορές στο κάλιο και το μαγνήσιο, μικροσυστατικά τα οποία ούτως ή άλλως βρίσκονται σε έλλειμμα στις περισσότερες δίαιτες. Για αυτό το λόγο οι εν λόγω οδηγίες σύστησαν η πρόσληψη 100%φρουτοχυμών να μην ξεπερνά το ένα τρίτο της πρόσληψης φρούτων σε αυτή την ηλικία ενώ τα άλλα δύο τρίτα να είναι ολόκληρα φρούτα (US Department of Health and Human Services 2006). Ο ADA (American Dietetics Association) δεν έχει δώσει συστάσεις σχετικά με την πρόσληψη φρουτοχυμών. Αναφέρει απλά ότι η πρόσληψη πρόσθετων σακχάρων πρέπει να γίνεται ελεγχόμενα όπως και η πρόσληψη ποτών με προσθήκη ζάχαρης (Nicklas et al 2004). Ελεγχόμενες κλινικές δοκιμές χρειάζονται για να εξεταστεί η επίδραση της μειωμένης κατανάλωσης φρουτοχυμών στην αύξηση του βάρους και να αποφασιστεί αν η προώθηση πιο υγιεινών τροφίμων ή νερού μπορεί να αντικαταστήσει τη πρόσληψη φρουτοχυμών (Committee on Nutrition. American Academy of Pediatrics 2001).

2)Ομάδα γάλακτος και γαλακτομικών προϊόντων

Είναι γνωστό ότι η θερμοδυναμική και το ισοζύγιο ενέργειας είναι βασικοί παράγοντες που περιλαμβάνονται στην επιδημιολογία της παχυσαρκίας όπου αυξήσεις στην ενεργειακή πρόσληψη συνδυασμένες με μειωμένη φυσική δραστηριότητα καταλήγουν σε θετικό ενεργειακό ισοζύγιο και προοδευτική αύξηση του σωματικού βάρους. Επίσης είναι γνωστό ότι η παχυσαρκία έχει σύνθετα γενετικά χαρακτηριστικά με πολλά γονίδια να αλληλεπιδρούν για να δημιουργήσουν σχετική

αντίσταση ή επιδεκτικότητα σε θετικό ενεργειακό ισοζύγιο. Με παρόμοιο τρόπο, συγκεκριμένα μικρο- και μακροσυστατικά, διατροφικά πρότυπα ή και τα 2 μαζί μπορούν να ρυθμίσουν τις ίδιες μεταβολικές οδούς που επηρεάζονται από αυτούς τους γενετικούς παράγοντες και έτσι να επιφέρουν μεταβολές στο διαχωρισμό θρεπτικών συστατικών και ενέργειας (Zemel 2005).

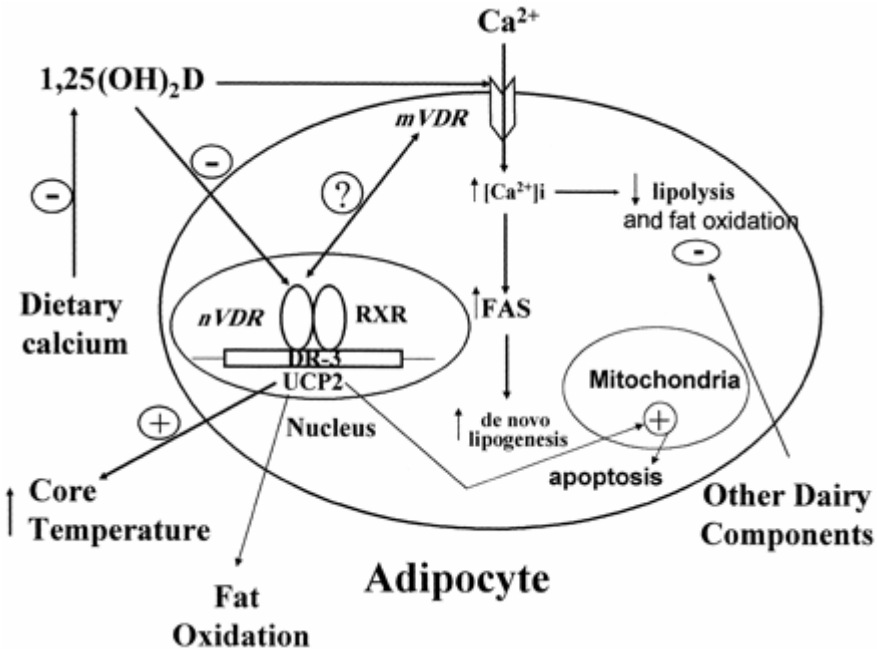
Ένας σημαντικός αριθμός δεδομένων έχουν έρθει στην επιφάνεια τα τελευταία χρόνια για να υποδείξουν ότι το ασβέστιο της διατροφής και τα γαλακτοκομικά προϊόντα ρυθμίζουν το μεταβολισμό του λίπους και τον ενεργειακό διαχωρισμό μεταξύ λιπώδους ιστού και μυϊκής μάζας καταλήγοντας σε ένα σημαντικό αποτέλεσμα «κατά της παχυσαρκίας». Αυτό υποστηρίζεται από ένα καθαρά μηχανιστικό πλαίσιο, προοπτικές και αναδρομικές επιδημιολογικές μελέτες και μελέτες παρατήρησης, δευτερογενείς αναλύσεις παλαιότερων κλινικών δοκιμών που πραγματοποιήθηκαν αρχικά αναζητώντας άλλα ευρήματα(π.χ. σκελετικά, καρδιαγγειακά)και προοπτικές κλινικές δοκιμές. Επίσης, αυτά τα ευρήματα ισχύουν σε πληθυσμούς με διαφορετικές ηλικίες και εθνικότητες αποδεικνύοντας ότι έχουν μια γενικευμένη σταθερή επίδραση (Zemel 2005).

Αρχικά παρατηρήθηκε η δράση κατά της παχυσαρκίας του ασβεστίου και των γαλακτοκομικών κατά τύχη κατά τη διάρκεια μιας μελέτης το 1980 σχετικά με την αντιϋπερτασική δράση των γαλακτοκομικών σε παχύσαρκους άνδρες αφρο-αμερικανικής καταγωγής. Αυξάνοντας το ασβέστιο της διατροφής από 400 σε 1000mg/ημέρα μέσω της κατανάλωσης 2 φλιτζανιών γιαούρτι (437ml) ημερησίως για ένα χρόνο, αυτό οδήγησε στην αναμενόμενη μείωση της αρτηριακής πίεσης μαζί με μια μη αναμενόμενη μείωση του σωματικού λίπους κατά 4,9kg (Zemel et al 2000). Παρόμοια, ο ερευνητής Mc Carron παρατήρησε στατιστικά σημαντική αντίστροφη σχέση μεταξύ του προσλαμβανόμενου ασβεστίου και του σωματικού βάρους σε μια λίγο μεταγενέστερη μελέτη συσχέτισης του προσλαμβανόμενου ασβεστίου και της αρτηριακής πίεσης στην πρώτη μελέτη National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES I)(McCarron et al 1983) ενώ μια πρώτη αναφορά το 1989 έδειξε ότι υψηλή πρόσληψη ασβεστίου μείωσε το σωματικό βάρος σε πειραματόζωα (Bursey et al 1989). Δυστυχώς, απουσία αξιόπιστου μηχανισμού που να συνδέει το ασβέστιο ή τα γαλακτοκομικά προϊόντα με τον ενεργειακό μεταβολισμό, αυτά τα ευρήματα δεν μελετήθηκαν παραπάνω. Παρόλα αυτά, επόμενες μελέτες στο

μηχανισμό δράσης του γονιδίου “agouti” στη ρύθμιση του μεταβολισμού του λίπους στους ανθρώπους παρέχουν ένα θεωρητικό πλαίσιο και έναν ακαταμάχητο μηχανισμό που έχει επιβεβαιωθεί σε μια σειρά μελετών. Αυτά τα δεδομένα υποστηρίζουν ότι το ενδοκυτταρικό ασβέστιο [Ca^{+2}]παίζει πρωτεύοντα ρόλο στη ρύθμιση του μεταβολισμού του λίπους και την αποθήκευση τριγλυκεριδίων (Jones et al 1996, Zemel et al 1995, Xue et al 1998, Xue et al 1995, Kim et al 1996, Claycombe et al 1996, Shi et al 1999). Επειδή το [Ca^{+2}] μπορεί να ρυθμιστεί από τις καλσιτριοειδείς ορμόνες, συμπεριλαμβανομένου της παραθυροειδούς ορμόνης και της 1,25-διϋδροξυβιταμίνης D [1,25(OH)2D], αυτά τα κυτταρικά δεδομένα παρέχουν ένα θεωρητικό υπόβαθρο για την εξήγηση της δράσης των γαλακτοκομικών κατά της παχυσαρκίας.

i) Ο ρόλος του ενδοκυττάριου [Ca^{+2}]και των καλσιτριοειδών ορμονών στο μεταβολισμό των λιποειδών

Οι καλσιτριοειδείς ορμόνες παραθυρεοειδής ορμόνη και [1,25(OH)2D] που ανταποκρίνονται σε διατροφή χαμηλή σε ασβέστιο ασκούν συντονιστική δράση στα ανθρώπινα λιπογενετικά και λιπολυτικά συστήματα των λιποκυττάρων καταλήγοντας σε αυξημένη εναπόθεση λίπους σε μια δίαιτα χαμηλή σε ασβέστιο ενώ η καταστολή αυτών των ορμονών σε μια δίαιτα υψηλή σε ασβέστιο εμποδίζει την αύξηση του λίπους. Αυτά τα αποτελέσματα διαμεσολαβούνται από το ενδοκυττάριο ασβέστιο που είναι βασικός ρυθμιστής του μεταβολισμού των λιπιδίων, το οποίο εξυπηρετεί στην αύξηση της έκφρασης του γονιδίου που είναι υπεύθυνο για τη λιπογένεση και τη de novo βιοσύνθεση των λιπιδίων και την αναστολή της λιπόλυσης (Zemel et al 2000, Zemel et al 2003, Shi et al 2001)με αποτέλεσμα την αύξηση της αποθήκευσης λίπους. Οι παραπάνω μηχανισμοί συνοψίζονται στην εικόνα 4.



Εικόνα 4. Ρόλος καλσιτριοειδών ορμονών, ασβεστίου και άλλων μηχανισμών που σχετίζονται με τα γαλακτοκομικά και επηρεάζουν το μεταβολισμό του λίπους (Zemel, American Journal of Clinical Nutrition, Vol. 79, No. 5, 907-912, May 2004)

ii) Άλλες ουσίες των γαλακτοκομικών που επιδρούν στο σωματικό βάρος εκτός του ασβεστίου

Παρότι οι παραπάνω μηχανισμοί δίνουν μια λογική και ικανοποιητική εξήγηση για τη δράση του ασβεστίου κατά της παχυσαρκίας, τα γαλακτοκομικά ως πηγές ασβεστίου φαίνεται ότι έχουν σημαντικότερα αποτελέσματα από το ασβέστιο μόνο του στη ρύθμιση του σωματικού βάρους τόσο σε πειραματόζωα όσο και στον άνθρωπο. Αυτά τα αποτελέσματα πρέπει να αποδοθούν σε πρόσθετους μηχανισμούς που πιθανώς διαμεσολαβούνται από άλλα συστατικά των γαλακτοκομικών προϊόντων όπως δραστικές ουσίες που προέρχονται από το ξινόγαλο. Στους πιθανούς υποψήφιους για αυτή την πρόσθετη βιοδραστικότητα περιλαμβάνονται τα αμινοξέα διακλαδισμένης αλύσου (BCAA), οι αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης και πιθανώς και άλλες φαίνεται ότι ασκούν συνεργιστική δράση στη συσσώρευση του λίπους και την κατανομή ενέργειας (Zemel et al 2004).

iii) Ρόλος των γαλακτοκομικών και του ασβεστίου στη ρύθμιση της ανθρώπινης παχυσαρκίας-μελέτες παρατήρησης, κλινικές δοκιμές

Οι περισσότερες έρευνες παρατήρησης που έχουν δείξει αντίστροφη σχέση μεταξύ προσλαμβανόμενου ασβεστίου και γαλακτοκομικών προϊόντων με την παχυσαρκία έχουν γίνει στους ενήλικες ενώ λίγες έχουν πραγματοποιηθεί σε παιδιά και εφήβους (Tanasescu et al 2000, Carruth et al 2001, Lin et al 2000, Skinner et al 2003, Phillips et al 2003). Η πλειοψηφία αυτών είχαν αποτελέσματα που συμφωνούν με τα προαναφερθέντα ευρήματα περί προστατευτικής δράσης των γαλακτοκομικών κατά της παχυσαρκίας. Οι Carruth και Skinner και συν ανέφεραν αντίστροφη συσχέτιση μεταξύ προσλαμβανόμενου ασβεστίου και σωματικού βάρους σε μια μακρόχρονη έρευνα παρακολούθησης διάρκειας 5 ετών σε παιδιά προσχολικής ηλικίας από 2 μηνών (R^2=0,51). Οι ίδιοι ερευνητές πρόσφατα επέκτειναν αυτά τα ευρήματα σε παιδιά ηλικίας 8 ετών. Παρότι η αρχική έρευνα περιλάμβανε το ΔΜΣ ως μεταβλητή ελέγχου στο μοντέλο πρόβλεψης που συσχέτιζε το προσλαμβανόμενο ασβέστιο με το σωματικό βάρος, η επόμενη έρευνα παρουσίαζε αυτή τη σχέση χωρίς να περιλαμβάνεται ο ΔΜΣ. Συνολικά, στο μοντέλο που εξηγούσε το 26-34% της διακύμανσης του σωματικού βάρους, μεταβολές στο προσλαμβανόμενο ασβέστιο εξηγούσαν 7-9% της διακύμανσης της παχυσαρκίας. Πρέπει να αναφερθεί πως αυτή η έρευνα έδειξε πως η συνολική πρόσληψη ασβεστίου και γαλακτοκομικών στο 1^{ο} έτος ζωής είναι σημαντικοί καθοριστικοί παράγοντες που δρουν αντίστροφα για την εκτίμηση του σωματικού λίπους στην ηλικία των 8 ετών. Παρόμοια ευρήματα είχε και η μελέτη Framingham Children's Study που έδειξε ότι υψηλότερη πρόσληψη ασβεστίου σε μικρή ηλικία (3-5 ετών) συσχετίστηκε με χαμηλή πρόσληψη σωματικού λίπους μακροπρόθεσμα (στην πρώιμη εφηβεία) με τα γαλακτοκομικά να συσχετίζονται πιο ισχυρά με το μειωμένο σωματικό λίπος σε σχέση με το ασβέστιο από μόνο του. Ακόμη στην έρευνα Tanasescu et al 2000 βρέθηκε ότι χαμηλή πρόσληψη γαλακτοκομικών συσχετίστηκε με την παχυσαρκία και η εξήγηση που δόθηκε, εκτός από την επίδραση του ενδοκυττάριου ασβεστίου στην αποθήκευση και οξείδωση του λίπους, ήταν ότι πιθανώς τα παιδιά αντικαθιστούσαν την πρόσληψη φρουτοχυμών και ροφημάτων με υψηλό γλυκαιμικό δείκτη με το γάλα.

Σημαντικό ήταν και το εύρημα των Heaney και συν 2002 και 2003 οι οποίοι συγκέντρωσαν στοιχεία από 9 μελέτες (6 μελέτες παρατήρησης και 3 κλινικές

δοκιμές) πρόσληψης ασβεστίου όπου το σωματικό βάρος θα μπορούσε να αξιολογηθεί ως δευτερεύον αποτέλεσμα. Συνολικά, αυξήσεις στην πρόσληψη ασβεστίου σε όλες τις μελέτες συσχετίστηκε με μειωμένους δείκτες παχυσαρκίας, (σωματικό βάρος, σωματικό λίπος και αύξηση σωματικού βάρους). Η συνολική επίδραση για τα παιδιά ήταν ότι κάθε αύξηση κατά 300mg στο ημερήσια προσλαμβανόμενο ασβέστιο συσχετίζεται με μείωση του σωματικού λίπους κατά 1 kg. Συνεπώς πρότειναν ότι αύξηση της πρόσληψης του ασβεστίου κατά 600 mg/ημέρα (2ισοδύναμα γαλακτοκομικών) θα μπορούσε να μειώσει τον κίνδυνο της παχυσαρκίας ως και κατά 70%. Επίσης η έρευνα των Roseman et al 2007που πραγματοποιήθηκε σε 4.049 παιδιά δημοτικού στο Κεντάκυ έδειξε τα υπέρβαρα παιδιά και αυτά με αυξημένο κίνδυνο για να γίνουν υπέρβαρα κατανάλωναν σημαντικά μικρότερες ποσότητες γαλακτοκομικών από τα παιδιά φυσιολογικού βάρους (χ^2=31.67, *P*=0.002) εύρημα που συμφωνεί με τα προηγούμενα. Παρόμοια ευρήματα είχε και η έρευνα των Barba και συν 2005 σε παιδιά 3 με 11 ετών στην Ιταλία όπου βρέθηκε αρνητική συσχέτιση του ΔΜΣ με τα γαλακτομικά (P=0,03) καθώς και ότι τα άτομα που παρουσίαζαν τη μεγαλύτερη κατανάλωση αυτών είχαν το χαμηλότερο ΔΜΣ. Ακόμα, η έρευνα των Faith και συν 2006 που έγινε σε 2801 παιδιά ηλικίας 1-4 ετών στη Νέα Υόρκη έδειξε ότι τα υπέρβαρα ή με κίνδυνο για υπέρβαρο παιδιά κατανάλωναν λιγότερες μερίδες από γάλα 2% ή πλήρες (p=0,01). Αξιοσημείωτο είναι ότι βρέθηκε θετική συσχέτιση μεταξύ του γάλακτος χαμηλού σε λιπαρά και του υπέρβαρου αλλά βρέθηκε σε μια τυχαία δειγματοληψία ενώ δεν βρέθηκε μακροπρόθεσμη συσχέτιση. Αυτό δείχνει ότι η σύσταση από τους ερευνητές στους γονείς για κατανάλωση γάλακτος χαμηλού σε λιπαρά στα παιδιά είχε αντίκτυπο στην διατροφική πρόσληψη των παιδιών (και των υπέρβαρων). Αυτό σημαίνει ότι το χαμηλών λιπαρών γάλα δεν είναι παράγοντας που συνεισφέρει στην παχυσαρκία αλλά η σύσταση που δόθηκε έκανε τα παχύσαρκα παιδιά να το καταναλώνουν περισσότερο (σε σχέση με το πλήρες) και έτσι εμφανίστηκε αυτή η συσχέτιση.

Ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσιάζει και η έρευνα των Roya Kelishadi και συν 2007, μέρος της μελέτης CASPIAN (**C**hildhood and **A**dolescence **S**urveillance& **P**revent**I**on of **A**dult **N**on-communicable diseases)στην ανατολική Μεσόγειο σε 21.111 παιδιά στο Ιράν η οποία έδειξε όπως και οι προηγούμενες έρευνες αρνητική συσχέτιση μεταξύ των προσλαμβανόμενων μερίδων γαλακτοκομικών και του ΔΜΣ

τόσο σε αγόρια όσο και σε κορίτσια. Ακόμα βρέθηκε θετική συσχέτιση μεταξύ της κατανάλωσης γαλακτοκομικών και χρόνου που δαπανάται σε φυσική δραστηριότητα (ΜΕΤ) τόσο σε αγόρια όσο και σε κορίτσια. Αυτό υποστηρίζεται από τα ευρήματα και άλλων ερευνών όπως της Gillman και συν 2001 η οποία βρήκε θετική συσχέτιση μεταξύ των γαλακτοκομικών και φυσικής δραστηριότητας σε ενήλικες. Έτσι μια άλλη εξήγηση που δόθηκε από αυτούς τους ερευνητές για την πρόληψη και τον έλεγχο της παχυσαρκίας, εκτός από αυτές που ήδη αναφέρθηκαν, είναι ότι πιθανώς τα πλεονεκτήματα από τη κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων προκύπτουν από τη θετική συσχέτισή τους με τη φυσική δραστηριότητα (Zemel et al 2005, Teegarden et al 2003).

Από την άλλη πλευρά υπάρχουν και στοιχεία στη βιβλιογραφία που έχουν αρνητικά αποτελέσματα σχετικά με την επίδραση των γαλακτοκομικών στο σωματικό βάρος των παιδιών. Οι Phillips και συν πρόσφατα ανέφεραν μη ύπαρξη συσχέτισης μεταξύ προσλαμβανόμενου ασβεστίου ή γαλακτοκομικών σε μια μακροχρόνια αξιολόγηση έφηβων κοριτσιών. Παρόλα αυτά, παρατήρησαν ότι η πρόσληψη γαλακτοκομικών ήταν μεγαλύτερη στο δείγμα τους από αυτή που αναφερόταν στην έρευνα «Continuing Survey of Food Intakes by Individuals» για ένα εθνικά αντιπροσωπευτικό δείγμα της ίδιας ηλικίας (428 και 269gr/ημέρα γάλακτος και γαλακτοκομικών αντίστοιχα). Επίσης, η συνολικά προσλαμβανόμενη ποσότητα γαλακτοκομικών ήταν 2,9 ισοδύναμα και 827 mg ασβεστίου προερχόμενο από αυτά ημερησίως. Έτσι, φαίνεται ότι ο πληθυσμός αυτής της έρευνας ακολουθούσε μια δίαιτα σχετικά υψηλή σε γαλακτοκομικά και επομένως είχε πρόσληψη ασβεστίου αρκετά μεγαλύτερη από το «κατώφλι» που φαίνεται ότι προλαμβάνει την παρατήρηση της δημιουργίας παχυσαρκίας. Μια ακόμη έρευνα με αρνητικά αποτελέσματα ήταν η έρευνα των O'Connor και συν (2006) που έγινε σε δείγμα παιδιών που συμμετείχαν στη μελέτηNHANES 1999-2002 και στην οποία δε βρέθηκε συσχέτιση μεταξύ πρόσληψης γαλακτοκομικών και σωματικού βάρους ούτε και κλινική συσχέτιση της ποσότητας λιπαρών του γάλακτος με το σωματικό βάρος. Ακόμη, έκπληξη προκάλεσε και η έρευνα των Inga Villa και συν (2006) που πραγματοποιήθηκε σε 2.308 παιδιά από την Εσθονία και τη Σουηδία με μέση ηλικία 15,5 ετών έδειξε ότι τα παχύσαρκα παιδιά και από τις δύο χώρες κατανάλωναν σημαντικά μεγαλύτερες ποσότητες γαλακτοκομικών σε σχέση με τα ελλιποβαρή και φυσιολογικού βάρους παιδιά.

Παρά την ύπαρξη κάποιων στοιχείων στη βιβλιογραφία που υποδεικνύουν το αντίθετο, στην πλειοψηφία τους τα δεδομένα υποστηρίζουν ότι η πρόσληψη γαλακτοκομικών στα παιδιά δρα προστατευτικά κατά της παχυσαρκίας. Έτσι, οι συστάσεις της Αμερικάνικης Ακαδημίας Παιδιατρικής για το γάλα επάγονται από τις συστάσεις για πρόσληψη ασβεστίου. Ένα παιδί χρειάζεται 800mg/ημέρα προσλαμβανόμενου ασβεστίου για την καλύτερη εναπόθεση μετάλλων και για την πρόληψη της οστεοπόρωσης. Αυτό είναι ισοδύναμο με 3 φλιτζάνια του τσαγιού γάλα την ημέρα (300mg ασβεστίου/φλιτζάνι) (Baker et al 1999). Η επίσημη θέση του οργανισμού ADA (American Dietetic Association) για 2-3φλιτζάνια γάλακτος/ημέρα στα παιδιά είναι σύμφωνες με τις συστάσεις της ΑΑΠ. Επίσης, προτείνει τα παιδιά να καταναλώνουν γάλα χαμηλό σε λιπαρά μετά την ηλικία των 2 ετών (Nicklas et al 2004). Οι διατροφικές συστάσεις του 2005 του νέου Υπουργείου Γεωργίας των ΗΠΑ (USDA) επίσης συμφωνούν στην πρόσληψη γάλακτος στα παιδιά σχολικής ηλικίας. Συστήνουν τα παιδιά 2 ως 8 ετών να καταναλώνουν 2 φλιτζάνια γάλακτος χαμηλού σε λιπαρά/ημέρα (US Department of Health and Human Services 2006)

3) Ομάδα αναψυκτικών

Όπως και ο επιπολασμός της παχυσαρκίας στα παιδιά αυξήθηκε τις τελευταίες δεκαετίες, έτσι αυξήθηκε και η κατανάλωση αναψυκτικών που έχει φτάσει σε καινούρια ύψη. Στα έφηβα αγόρια, η κατανάλωση αναψυκτικών αυξήθηκε περισσότερο από 3 φορές τις τελευταίες 3 δεκαετίες (Troiano et al 2000)και αυτή η τάση συνοδεύτηκε από μια μείωση στην πρόσληψη γάλακτος (Harnack et al 1999, Nicklas et al 2001). Αναφέρθηκε ότι μεταξύ 1977 και 1994, η ημερήσια κατανάλωση αναψυκτικών αυξήθηκε κατά 65% στα έφηβα κορίτσια και κατά 75% στα έφηβα αγόρια (Harnack et al 1999). Επίσης, δεδομένα από πολλές έρευνες (1977–1978 Nationwide Food Consumption Survey, 1989–1991 and 1994–1996Continuing Surveys of Food Intake by Individuals, 1999–2001 National Health and Nutrition Examination Survey) δείχνουν ότι η κατανάλωση αναψυκτικών και ποτών με ζάχαρη σε παιδιά 2 ως 18 ετών αυξήθηκε κατά 138% μεταξύ του 1977 και του 2001 και μειώθηκε η κατανάλωση του γάλακτος κατά 38% (Nielsen et al 2004). Το γεγονός αυτό δεν προκαλεί έκπληξη αν αναλογιστεί κανείς ότι η συνηθισμένη ποσότητα ατομικής συσκευασίας coca-cola (The Coca-Cola Company, Atlanta) αυξήθηκε σε μέγεθος από 192 ml τη δεκαετία του 1950 σε 591 ml το 2000 (French et al 2003).

Υπάρχει επίσης τάση στην αύξηση κατανάλωσης αναψυκτικών με την αύξηση της ηλικίας (Harnack et al 1999, Skinner et al 2001) τέτοια ώστε περίπου τα μισά παιδιά προσχολικής ηλικίας καταναλώνουν αναψυκτικά αλλά και το 64,1% και 82,5% των εφήβων και των ενηλίκων αντίστοιχα καταναλώνουν (Harnack et al 1999). Επίσης, σε μια προοπτική έρευνα που είχε διάρκεια 2 σχολικών ετών, το 57%των μαθητών που ήταν αρχικά στην 6η και 7η τάξη είχαν μια αύξηση στην κατανάλωση αναψυκτικών 19 μήνες αργότερα ενώ 25% από αυτούς κατανάλωνε περισσότερο από 1 μερίδα/ημέρα (Ludwig et al 2001). Παρομοίως, παρακολουθώντας παιδιά από την 3η στην 8η τάξη, οι Lytle et al (2000) βρήκαν ότι η αναλογία των παιδιών που κατανάλωναν αναψυκτικά καθημερινά σχεδόν τριπλασιάστηκε ενώ η κατανάλωση γάλακτος μειώθηκε κατά 10%. Αυτή η αλλαγή μπορεί να έχει πολύ σοβαρές επιπλοκές καθώς το γάλα είναι πολύ καλή πηγή για αρκετά θρεπτικά συστατικά, όπως η πρωτεΐνη, το ασβέστιο και οι βιταμίνες Β-2, Β-12 και D κάποιες από τις οποίες δεν είναι εύκολα διαθέσιμες σε άλλα τρόφιμα και γι' αυτό μπορεί να μην καταναλωθούν καθόλου όταν γίνεται αντικατάσταση του γάλακτος στη διατροφή σαν αποτέλεσμα της αυξημένης κατανάλωσης ποτών με μεγάλη περιεκτικότητα σε ζάχαρη όπως τα αναψυκτικά.

Αυτή η αύξηση στην κατανάλωση αναψυκτικών και η μείωση στην πρόσληψη γάλακτος μπορεί να εξηγήσει εν μέρει την αύξηση της παχυσαρκίας στον παιδικό πληθυσμό. Πράγματι, σε μια πρόσφατη προοπτική έρευνα συσχετίστηκε η αυξημένη κατανάλωση αναψυκτικών με την αύξηση του σωματικού βάρους και την παχυσαρκία στα παιδιά (Ludwig et al 2001). Όταν οι ερευνητές εξέτασαν την πιθανότητα να γίνει ένα παιδί παχύσαρκο καταναλώνοντας ποτά με ζάχαρη όπως τα αναψυκτικά, βρήκαν ότι η πιθανότητα (odds ratio)αύξανε κατά 1,6 φορές για κάθε 1 μερίδα ημερησίως ποτού με ζάχαρη (Ludwig et al 2001). Προηγουμένως είχε φανεί ότι η συνολική ενεργειακή πρόσληψη συσχετίζεται θετικά με την κατανάλωση αναψυκτικών σε παιδιά σχολικής ηλικίας με εκείνα τα παιδιά που κατανάλωναν 265ml αναψυκτικών/ημέρα να έχουν μια ενεργειακή πρόσληψη μεγαλύτερη κατά 188kcal/ημέρα σε σχέση με τα παιδιά που δεν κατανάλωναν αναψυκτικά.

Έχουν δοθεί αρκετές ερμηνείες για τη σύνδεση μεταξύ κατανάλωσης αναψυκτικών και παχυσαρκίας: 1)μειωμένη ενεργειακή κατανάλωση με την πρόσληψη αναψυκτικών ή υψηλών σε ζάχαρη ροφημάτων σε σχέση με ποτά με

ανάμικτα θρεπτικά συστατικά, όπως το γάλα, 2)αυξημένη πρόσληψη φαγητού λόγω μειωμένου αισθήματος πληρότητας και κορεσμού με κατανάλωση υψηλών σε ζάχαρη ροφημάτων, 3)μειωμένη πρόσληψη γάλακτος παράλληλη με την αύξηση κατανάλωσης αναψυκτικών. Οι πρώτες οι 2 μηχανιστικές ερμηνείες έχουν μελετηθεί κυρίως στους ενήλικες και φαίνεται ότι όταν καταναλώνουν ένα ποτό που είναι σύνθετο μακροθρεπτικά(περιέχει υδατάνθρακες, λίπος και πρωτεΐνες) όπως το γάλα, έχουν μεγαλύτερη ενεργειακή κατανάλωση και αίσθημα κορεσμού συγκριτικά με την κατανάλωση ενός ποτού που περιέχει μόνο ζάχαρη με την ίδια περιεκτικότητα σε ενέργεια (θερμίδες)(St-Onge et al). Η Τρίτη πιθανή ερμηνεία, σχετικά με τη μειωμένη κατανάλωση γάλακτος, παρατηρήθηκε τελευταία μόνο σε επιδημιολογικές μελέτες και κλινικές δοκιμές και είναι το θέμα ενός παραρτήματος που δημοσιεύτηκε πρόσφατα στο περιοδικό *Journal of Nutrition (*Teegarden et al 2003).

Παρά τα αντικρουόμενα δεδομένα, όπως συζητήθηκε και προηγουμένως, πολλά στοιχεία της πρόσφατης βιβλιογραφίας δείχνουν ότι το ασβέστιο της διατροφής παίζει σημαντικό ρόλο στη διατήρηση σταθερού σωματικού βάρους (Zemel et al 2003, Teegarden et al 2003). Εκτιμώντας από τα πρόσφατα δεδομένα αλλά και από αυτά που ακόμα δεν έχουν δημοσιευθεί, μπορεί κάποιος να υποθέσει ότι η αντικατάσταση του γάλακτος από τα αναψυκτικά μπορεί να είχε επίπτωση στην αύξηση του σωματικού βάρους στην παιδική ηλικία (Teegarden et al 2003, Zemel et al 2003, Heaney et al 2003). Παρότι καμιά επιδημιολογική μελέτη δεν έχει βρει θετική συσχέτιση μεταξύ της κατανάλωσης αναψυκτικών και του σωματικού βάρους στα παιδιά, μια πρόσφατη αναφορά του Οργανισμού Γεωργίας και Τροφίμων και του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας (WHO 2003) αναγνώρισε ότι μεγάλη πρόσληψη ροφημάτων υψηλά σε ζάχαρη μπορεί να προωθήσει την αύξηση του βάρους και, γι' αυτό, πρέπει να δοθεί μεγάλη σημασία στην αύξηση της κατανάλωσης αναψυκτικών. Το επιστημονικό συμβούλιο πρότεινε (συγκεκριμένα στα παιδιά) περιορισμό στην κατανάλωση ποτών με πολλή ζάχαρη και τροφίμων πυκνών ενεργειακά αλλά φτωχών σε μικροθρεπτικά συστατικά στα πλαίσια της προσπάθειας για πρόληψη της ανθυγιεινής αύξησης του σωματικού βάρους.

Παρόλα αυτά, είναι απίθανο η αύξηση στην ενεργειακή πρόσληψη μέσω της κατανάλωσης αναψυκτικών να ευθύνεται από μόνη της για την αύξηση της παχυσαρκίας στα παιδιά. Η έρευνα έχει δείξει ότι η χαμηλή φυσική δραστηριότητα

και η υψηλή τηλεθέαση συσχετίζονται επίσης με την παχυσαρκία.(Cespo et al 2001). Τα πρόσθετα αποτελέσματα στην αλλαγή της διατροφικής συμπεριφοράς που σχετίζεται με την κατανάλωση αναψυκτικών μπορούν θεωρητικά να οδηγήσουν σε μεγαλύτερες επιπτώσεις στο σωματικό βάρος και τη σύνθεσή του (St-Onge et al 2003).

Τρεις πρόσφατες έρευνες ανασκόπησης έχουν εξετάσει εκτενώς την κατανάλωση αναψυκτικών σε σχέση με την παχυσαρκία. (Bachman et al 2006; Malik et al 2006, Pereira 2006). Οι Malik και συν (2006) συμπέραναν ότι τα στοιχεία είναι ισχυρά αλλά «χρειάζεται να υπάρξει μεγαλύτερη σύγκλιση στα δεδομένα» και να αποσαφηνιστούν οι μηχανισμοί. Οι Bachman και συν (2006) συμπέραναν ότι τα στοιχεία είναι πιο ισχυρά για την υπόθεση σχετικά με την υπερβολική πρόσληψη ενέργειας αλλά αυτό είναι αμφισβητήσιμο γιατί αρκετές έρευνες είτε απέτυχαν να κάνουν έλεγχο για τη φυσική δραστηριότητα είτε χρησιμοποίησαν μεθόδους μετρήσεων με περιορισμένη αξιοπιστία και εγκυρότητα. Οι Pereira και συν (2006) περιέγραψαν τα στοιχεία που ενοχοποιούν τα αναψυκτικά και τα υψηλά σε ζάχαρη ροφήματα για την παχυσαρκία ως διφορούμενα και άσκησαν κριτική στη μη ικανοποιητική μεθοδολογία πολλών πειραμάτων και προοπτικών μελετών.

Βρέθηκαν επίσης 14 συγχρονικές έρευνες που έγιναν σε παιδιά και εφήβους μία εκ των οποίων (Janssen et al 2005) δεν περιλαμβανόταν στις παραπάνω έρευνες ανασκόπησης. Από αυτές, 5 έρευνες ανέφεραν σημαντικές θετικές συσχετίσεις μεταξύ αναψυκτικών και παχυσαρκίας, 3 έδειξαν μη στατιστικά σημαντικές θετικές συσχετίσεις και οι υπόλοιπες 6 έδειξαν είτε καμία συσχέτιση είτε ανάμικτες θετικές και αρνητικές συσχετίσεις. Στη μεγαλύτερη από αυτές στην οποία συμμετείχαν πάνω από 130.000 παιδιά σχολικής ηλικίας από 34 χώρες της Ευρώπης, η παχυσαρκία δε βρέθηκε να συσχετίζεται με την κατανάλωση αναψυκτικών (Janssen et al 2005). Αντίστοιχη έρευνα των Janssen et al (2004) σε παιδιά 11 ως 16 ετών από τον Καναδά(n=5.890) (μέρος της 2001/02 World Health Organization *Health Behaviour in School-Aged Children Survey)* έδειξε θετική συσχέτιση($p<0,05$)και στα 2 φύλα τέτοια που αύξηση της κατανάλωσης αναψυκτικών αύξανε την πιθανότητα για παχυσαρκία (odds ratio)στα αγόρια μόνο. Θετική συσχέτιση επίσης έδειξε και η έρευνα των Nicklas και συν (2003), που εξέτασε διατροφικά πρότυπα σε 1.562 παιδιά ηλικίας 10 ετών, μεταξύ υπέρβαρου και ποτών με ζάχαρη(περιλάμβαναν και τα

αναψυκτικά). Παρόλα αυτά, στο μοντέλο παλινδρόμησης της κατανάλωσης από τις ομάδες τροφίμων, μόνο το 5% της διακύμανσης εξηγήθηκε και μόνο για το 1% ευθύνονταν τα αναψυκτικά. Αντίθετα, δευτερογενής ανάλυση της συγχρονικής μελέτης σε 4.049 παιδιά στο Κεντάκυ δεν έδειξε καμία συσχέτιση αναψυκτικών-παχυσαρκίας (Roseman et al 2007)

Από τις 7 προοπτικές έρευνες στα παιδιά και τους εφήβους, οι 4 βρήκαν στατιστικά σημαντικές συσχετίσεις μεταξύ αναψυκτικών και υπέρβαρου στις οποίες περιλαμβάνονταν 2 μεγάλες αμερικάνικες μελέτες (n>10.000). Πρόσληψη ποτών με προσθήκη ζάχαρης για πάνω από 2 χρόνια συσχετίστηκε με αυξημένο ΔΜΣ (ο ΔΜΣ καταγράφηκε όπως αναφέρθηκε από τα ίδια τα άτομα) σε παιδιά ηλικίας 9-14 ετών, παρότι αυτό ήταν στατιστικά σημαντικό μόνο για τα αγόρια. (Berkey et al 2004). Η εκτιμώμενη επίδραση ήταν μικρή: ένα αγόρι που κατανάλωνε 3 μερίδες/ημέρα για 10 χρόνια υπολογίσθηκε ότι θα αύξανε το ΔΜΣ του κατά 0,9kg/m² συγκριτικά με το να μην κατανάλωνε καθόλου. Σε μια άλλη μεγαλύτερη μελέτη των Welsh και συν (2005) σε παιδιά προσχολικής ηλικίας, η κατανάλωση ενός ή παραπάνω ποτού με προσθήκη ζάχαρης (σε σύγκριση με τη μηδενική κατανάλωση) συσχετίστηκε με αύξηση του κινδύνου για να γίνουν υπέρβαρα ένα χρόνο αργότερα. Παρόλα αυτά, αυτή η συσχέτιση ήταν στατιστικά σημαντική μόνο σε παιδιά που ήταν υπέρβαρα στην αρχή της διεξαγωγής της έρευνας (ΔΜΣ>85° εκατοστημόριο) και ο κίνδυνος δε φάνηκε να αυξάνει περεταίρω με περισσότερο από ένα ισοδύναμο (Welsh et al 2005). από τις άλλες μικρότερες μελέτες, μια συνεχής μελέτη των Phillips και συν (2004) βρήκε ότι τα κορίτσια με υψηλότερη προσλαμβανόμενη ενέργεια από ανθρακούχα ποτά από το μέσο όρο είχαν μεγαλύτερο ΔΜΣ *z-score* σε σχέση με τα παιδιά με χαμηλή πρόσληψη αυτών αλλά δεν είχαν μεγαλύτερο ποσοστό σωματικού λίπους. Τελευταία, η προοπτική μελέτη των Ludwig και συν (2001) έχει ασκήσει μεγάλη επίδραση στην δημόσια πολιτική σχετικά με το θέμα (WHO/FAO 2003, Department of Health 2004). Από τα 548 παιδιά που συμμετείχαν στο πρόγραμμα, αναφέρθηκε συσχέτιση με την αύξηση του βάρους τόσο στην αρχή της έρευνας (baseline) όσο και στην αλλαγή στην κατανάλωση ποτών με προσθήκη ζάχαρης, εκτιμώντας ότι ένα και μόνο ισοδύναμο από αυτά τα ποτά συσχετίζεται με αύξηση του ΔΜΣ κατά 0,2kg/m² σε διάστημα 19 μηνών και αύξηση του σχετικού λόγου (odds ratio) για παχυσαρκία κατά 60% (Ludwig et al 2001). Σε αντίθεση με αυτές τις 4 μελέτες που έδειξαν θετικές συσχετίσεις, οι υπόλοιπες 3 δε βρήκαν καμία συσχέτιση μεταξύ κατανάλωσης

αναψυκτικών και υπέρβαρου[Blum et al (2005), Kvaavik et al (2005), Newby et al (2004)]

Οι τυχαιοποιημένες μελέτες με ομάδα ελέγχου παρουσιάζουν τα ισχυρότερα δεδομένα αλλά έχουν γίνει μόνο 2 έρευνες τέτοιου τύπου σε παιδιά και εφήβους. Οι James και συν (2004), σε μια έρευνα παρέμβασης για τη μείωση της κατανάλωσης όλων των τύπων ανθρακούχων ποτών σε έξι δημοτικά σχολεία στην Αγγλία, βρήκαν 7,7% διαφορά στον επιπολασμό της παχυσαρκίας ανάμεσα στην ομάδα ελέγχου και την ομάδα παρέμβασης μετά από ένα χρόνο ενώ δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά στο μέσο ΔΜΣ. Δυστυχώς, μεθοδολογικοί περιορισμοί όπως ελλείποντα και ανεπαρκή διατροφικά δεδομένα, αφήνουν αναπάντητα ερωτήματα σε αυτή τη μελέτη (French et al 2004). Επίσης, ο επιπολασμός του υπέρβαρου αυξήθηκε και στην ομάδα ελέγχου παρά το ότι δεν υπήρχε καμία αλλαγή στην κατανάλωση ποτών. Στη δεύτερη μελέτη παρέμβασης, μια πιλοτική έρευνα (n=103) που περιλάμβανε τη μεταφορά στο σπίτι ποτών χωρίς θερμίδες, ο ΔΜΣ μειώθηκε μόνο σε αυτούς που στην αρχή της έρευνας (baseline) είχαν το μεγαλύτερο σωματικό βάρος (Ebbeling et al.2006).

Οι Gibson και συν (2007) θεώρησαν ότι στα στοιχεία που ανέδειξαν οι προηγούμενες έρευνες υπήρχαν μεθοδολογικά λάθη όπως λάθη στην καταγραφή της διατροφικής πρόσληψης και μη συνυπολογισμό άλλων παραγόντων που συνεισφέρουν στην ενεργειακή πρόσληψη. Έτσι μελέτησαν τη σχέση μεταξύ παχυσαρκίας και αναψυκτικών και ζαχαρούχων ποτών σε ένα δείγμα παιδιών από τη Βρετανία χρησιμοποιώντας δεδομένα από την έρευνα NDNS (National Diet and Nutrition Survey of Young People) σε άτομα ηλικίας 4 ως 18 ετών (Gregory and Lowe 2000). Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι το ποσοστό της ενέργειας που προερχόταν από αναψυκτικά δε συσχετίστηκε με το *z-score* του ΔΜΣ. Αφαιρώντας από την ανάλυση τα άτομα που υποκατέγραφαν τη διαιτητική τους πρόσληψη και αυτά που βρίσκονταν σε δίαιτα, τα βαρύτερα παιδιά (στο μεγαλύτερο εκατοστημόριο του *z-score* του ΔΜΣ) κατανάλωναν περισσότερη ενέργεια (+1.220kj/ημέρα) σε σχέση με τα παιδιά στο χαμηλότερο εκατοστημόριο αλλά μόνο 60kj (5%) από αυτό προερχόταν από τα αναψυκτικά. Στο μοντέλο παλινδρόμησης, κάνοντας διόρθωση για την ηλικία, το φύλο, την υποκαταγραφή και την κατάσταση δίαιτας, η πρόσληψη αναψυκτικών στο μεγαλύτερο εκατοστημόριο συσχετίστηκε ασθενώς με την παχυσαρκία (σχετικός λόγος=1,39, p-value=0,08). Ο κίνδυνος που σχετίζεται με την κατανάλωση

αναψυκτικών εμφανίστηκε μη γραμμικός με αύξηση στην πιθανότητα για καταναλωτές σε μεγάλη ποσότητα(μέγιστο εκατοστημόριο κατανάλωσης, μέση κατανάλωση: 870kJ/ημέρα, σχετικός λόγος=1,67, p-value=0,03.

Συμπερασματικά, κάθε τρόφιμο ή ποτό έχει πιθανότητα να συνεισφέρει στη δημιουργία παχυσαρκίας καθώς παρέχει ενέργεια στον οργανισμό. Κάποιες έρευνες που εστιάζουν στην επίδραση των αναψυκτικών αφήνουν ανοικτά ερωτήματα σχετικά με άλλους παράγοντες που την επηρεάζουν ή συγχυτικούς παράγοντες (Gibson et al 2007)

4) Ομάδα δημητριακών

Τα έτοιμα συσκευασμένα δημητριακά είναι ένα πολύ συνηθισμένο τρόφιμο στη διατροφή των παιδιών στην Αμερική. Η πλειοψηφία των δημητριακών καταναλώνεται στο πρωινό και είναι σημαντική πηγή πολλών θρεπτικών συστατικών στη διατροφή των παιδιών αυτών (Nicklas et al 1994). Ένα διατροφικό πρότυπο που δίνει διατροφικά πλεονεκτήματα είναι η κατανάλωση πρωινού. Τα άτομα που καταναλώνουν πρωινό φαίνεται ότι προσλαμβάνουν περισσότερα θρεπτικά συστατικά και λιγότερο λίπος σε σχέση με αυτούς που δεν καταναλώνουν (Siega-Riz et al 1998, Ortega et al 1998, Nicklas et al 1995, Morgan et al 1981). Η σχέση μεταξύ της κατανάλωσης πρωινού και των ευεργετικών επιδράσεων στην υγεία πιθανόν να έγκειται στα συγκεκριμένα τρόφιμα που καταναλώνονται στο πρωινό παρά στο ίδιο το πρωινό σαν γεύμα (Cho et al 2003). Τα περισσότερα δημητριακά πρωινού είναι ενισχυμένα με αρκετά θρεπτικά συστατικά καθώς είναι και σημαντική πηγή φυτικών ινών. Τα παιδιά που τρώνε δημητριακά προσλαμβάνουν σημαντικά μικρότερες ποσότητες λίπους και χοληστερόλης (Albertson et al 2003, Morgan, et al 1981) Στα παιδιά, τα δημητριακά βρίσκονται σε πολύ υψηλή θέση όσον αφορά τα τρόφιμα που καταναλώνουν στο πρωινό (Nicklas et al 1998, Albertson et al 2003). Η έρευνα Bogalusa Heart Study, βασιζόμενη σε μια ανάκληση 24ώρου, ανέφερε ότι το 21% των παιδιών ηλικίας 10 ετών κατανάλωναν έτοιμα δημητριακά στη διάρκεια της ημέρας και συχνότερα στο πρωινό (Nicklas et al 1995). Λίγα πράγματα γνωρίζουμε για τη σχέση της κατανάλωσης πρωινού, δημητριακών και ΔΜΣ στα παιδιά. Σε συγχρονικές μελέτες, η παράλειψη του πρωινού είναι πολύ πιο συχνό φαινόμενο στα

υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά σε σχέση με τα φυσιολογικού βάρους (Ortega et al 1998, Boutelle et al 2002, Wolfe et al 1994). Επίσης, όσον αφορά τα δημητριακά, η έρευνα των Albertson και συν (2003) σε ένα δείγμα 603 παιδιών 4 ως 12 ετών έδειξε ότι πάνω από 90% των παιδιών κατανάλωναν τουλάχιστον μια φορά έτοιμα δημητριακά σε διάστημα 14 ημερών. Τα παιδιά με τη μεγαλύτερη κατανάλωση είχαν χαμηλότερο ΔΜΣ σε σχέση με τα υπόλοιπα σε όλες τις ηλικιακές ομάδες($p<0,01$). Επίσης η αναλογία των παιδιών με αυξημένο κίνδυνο για παχυσαρκία ήταν μικρότερη στα παιδιά με μεγάλη κατανάλωση δημητριακών ($p<0,05$). Επίσης, είχαν χαμηλότερη πρόσληψη λίπους και μεγαλύτερη πρόσληψη μικροθρεπτικών συστατικών. Μια ακόμα έρευνα που εξέτασε το ίδιο θέμα ήταν αυτή των Barton και συν 2005 η οποία έδειξε ότι σε παιδιά ηλικίας 9 ως 19 ετών οι μέρες κατά τις οποίες τα παιδιά κατανάλωναν δημητριακά συσχετίζονταν αρνητικά με το *z-score* του ΔΜΣ και τον κίνδυνο για παχυσαρκία (χ^2=14.35 και 11.62,$p<0,01$ αντίστοιχα. Η συσχέτιση αυτή εμφανίστηκε όταν η κατανάλωση των δημητριακών ήταν καθημερινή ενώ δεν προσέδιδε κανένα πλεονέκτημα στο ΔΜΣ όταν ήταν σποραδική.

Από την άλλη, υπάρχουν ευρήματα στη βιβλιογραφία που δε συσχετίζουν τα δημητριακά και το ψωμί με το ΔΜΣ όπως η Bogalusa Heart Study που έγινε σε 1562 δεκάχρονα παιδιά (Nicklas et al 2003) και η έρευνα των Tanasescu και συν (2000) που έγινε σε 57 προ-έφηβα παιδιά ηλικίας 7 ως 10 ετών.

Είναι πιθανό ότι η συνεχής (καθημερινή) κατανάλωση είναι δείκτης συνεχούς κατανάλωσης τροφίμων υψηλής θρεπτικής αξίας και ακολούθησης ενός υγιεινού τρόπου ζωής (Barton και συν 2005). Επίσης, η συνεισφορά των δημητριακών στο ΔΜΣ μπορεί να οφείλεται εν μέρει σε άλλα τρόφιμα πλούσια σε ασβέστιο (π.χ. το γάλα) που συνήθως καταναλώνονται μαζί με αυτά. Το ασβέστιο, όπως είδαμε, συσχετίζεται αρνητικά με το ΔΜΣ καθώς εμπλέκεται στη ρύθμιση του σωματικού λίπους (Zemel et al 2004).

5)Άλλα τρόφιμα και ΔΜΣ

Λόγω του μεγάλου ενεργειακού περιεχομένου τους και τη συχνή κατανάλωσή τους σε αυτή την ηλικιακή ομάδα, τα γλυκά έχουν επίσης εξεταστεί ως προς την επίδρασή τους στο ΔΜΣ των παιδιών. Στην Bogalusa Heart Study που έγινε σε 1562 δεκάχρονα παιδιά (Nicklas et al 2003) βρέθηκε θετική συσχέτιση μεταξύ του ΔΜΣ και της κατανάλωσης γλυκών ($p<0,01$). Σε αυτά περιλαμβάνονταν και τα ροφήματα με προσθήκη ζάχαρης. Αντίθετα, η έρευνα των Tanasescu και συν (2000)που έγινε σε 57 παιδιά προεφηβικής ηλικίας 7 ως 10 ετών δεν ανέφερε διαφορετικά επίπεδα κατανάλωσης γλυκών για τις διάφορες κατηγορίες του ΔΜΣ σε κανένα από τα 2 φύλα. Ακόμη, η έρευνα των Inga Villa et al (2006) που έγινε σε 2.308 παιδιά σχολικής ηλικίας στη Σουηδία και Εσθονία, ανέφερε αρνητική συσχέτιση μεταξύ του ΔΜΣ και της κατανάλωσης γλυκών στα παιδιά από τη Σουηδία.

Όσον αφορά την πρόσληψη κρέατος, η Bogalusa Heart Study έδειξε θετική συσχέτιση μεταξύ αυτού και της παχυσαρκίας στα παιδιά. Σε αυτό το διατροφικό πρότυπο περιλαμβάνονταν το κόκκινο κρέας, το κοτόπουλο, τα θαλασσινά και τα αυγά (Nicklas et al 2003). Στην προαναφερθείσα έρευνα των Inga Villa et al (2006) ο ΔΜΣ συσχετίστηκε θετικά με την ενέργεια προερχόμενη από τα αυγά στην περίπτωση της Εσθονίας και την ενέργεια από το κρέας και το ψάρι στη Σουηδία.

Άλλα τρόφιμα με τα οποία έχει αναφερθεί συσχέτιση με το ΔΜΣ είναι τα όσπρια. Στην έρευνα των Tanasescu και συν (2000) τα υπέρβαρα κορίτσια κατανάλωναν περισσότερο από αυτή την ομάδα τροφίμων σε σχέση με τα φυσιολογικά ($p=0,07$). Τέλος, η έρευνα των Ritsie και συν (2007), που έγινε σε 2.371 λευκά και μαύρα παιδιά 9-10 ετών και τα παρακολούθησε για 10 χρόνια, προσδιόρισε 4 διατροφικά πρότυπα και τα συσχέτισε με δείκτες παχυσαρκίας. Ένα 12% των λευκών κοριτσιών ακολουθούσε ένα «υγιεινό διατροφικό πρότυπο»-όπως ονομάστηκε από τους ερευνητές-το οποίο περιλάμβανε μεγάλη πρόσληψη φρούτων, λαχανικών, γαλακτοκομικών, δημητριακών χωρίς πρόσθετα σάκχαρα, ανάμικτα γεύματα και σούπες, χαμηλή πρόσληψη ποτών με προσθήκη ζάχαρης, γλυκών, τηγανιτών τροφίμων, χάμπουργκερ και πίτσας επέφερε τη μικρότερη αύξηση στο ΔΜΣ σε σχέση με τα άλλα διατροφικά πρότυπα.

Κεφάλαιο 4ο

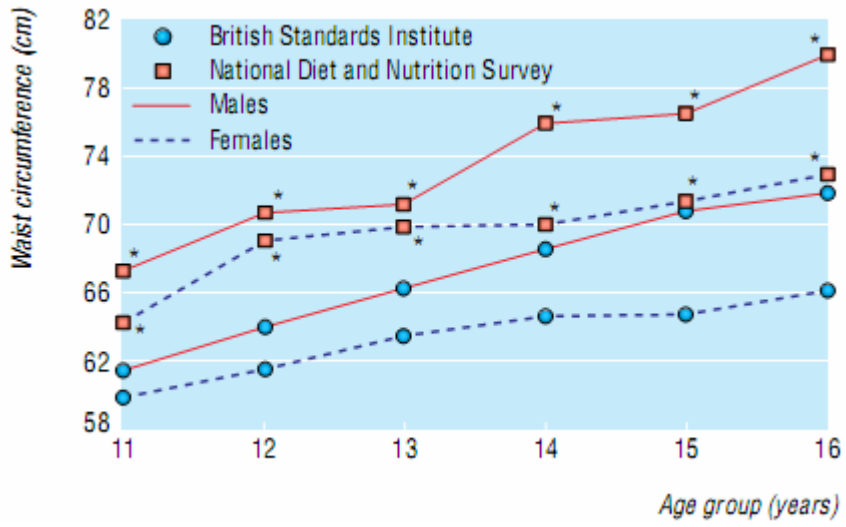
Κεντρικού τύπου παχυσαρκία

4.1 Εισαγωγή

Ο Δείκτης Μάζας Σώματος, όπως είδαμε στην προηγούμενη ενότητα, είναι πολύτιμος δείκτης για την αξιολόγηση της παχυσαρκίας στα παιδιά. Όμως, ο ΔΜΣ δε δίνει στοιχεία για τον τρόπο κατανομής του σωματικού λίπους στον οργανισμό και, στα παιδιά, το λίπος που βρίσκεται στο κέντρο και στο πάνω μέρος του σώματος αυξάνει τον κίνδυνο για μεταβολικές επιπλοκές. Για παράδειγμα, το σπλαχνικό λίπος συσχετίζεται σημαντικά με τα επίπεδα πλάσματος χαμηλής περιεκτικότητας λιποπρωτεΐνης (LDL) και τριγλυκεριδίων σε παιδιά 11 ως 15 ετών όπως και με τα επίπεδα ινσουλίνης και υψηλής περιεκτικότητας λιποπρωτεΐνης (HDL) (αντίστροφα) σε κορίτσια 10-16 ετών (Brambilla et al 1994, Caprio et al 1996). Επιπλέον, ανωμαλίες στα επίπεδα λιπιδίων και ινσουλίνης συσχετίζονται με την περιφέρεια μέσης σε νέους ανθρώπους (Flodmark et al 1994, Freedman et al 1999). Σύμφωνη με τα παραπάνω είναι και η έρευνα NGHS (National Heart, Lung and Blood Institute Growth and Health Study) η οποία υποδεικνύει συσχέτιση της περιφέρειας μέσης με παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα στα παιδιά (Thompson et al 2006). Μάλιστα, οι Savva και συν 2000 σε αντίστοιχη μελέτη σε ελληνοκυπριακό δείγμα παιδιών μέσης ηλικίας 11,4 ετών, έδειξαν ότι η περιφέρεια μέσης ερμήνευε καλύτερα τη σχέση με παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακά σε σχέση με το ΔΜΣ και το λόγο περιφέρεια μέσης/ύψος.

Η περιφέρεια μέσης είναι ένας δείκτης με μεγάλη ευαισθησία και ειδικότητα για το αποθηκευμένο λίπος στο πάνω μισό μέρος του σώματος στους νέους. Έτσι είναι χρήσιμη στο να αξιολογηθούν τα υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά που βρίσκονται σε κίνδυνο για ανάπτυξη μεταβολικών επιπλοκών (Daniels et al 2000, Taylor et al 2000). Όπως και στους ενήλικες, είναι δείκτης τόσο του συνολικού όσο και του κοιλιακού λίπους και στα παιδιά και στους εφήβους (Rankinen et al 1999; Rodriguez et al 2004; Neovius et al 2005). Συγκριτικά με άλλους ανθρωπομετρικούς δείκτες, η περιφέρεια μέσης είναι ο καλύτερος δείκτης του κοιλιακού σπλαχνικού λίπους άρα και της κεντρικού τύπου παχυσαρκίας (Rankinen et al 1999)

Όπως αναφέρθηκε και για το ΔΜΣ, η χρήση της περιφέρειας μέσης για την αξιολόγηση της παχυσαρκίας στα παιδιά και τους εφήβους είναι πρόκληση καθώς μεταβάλλεται κατά τη φυσιολογική ανάπτυξη και ωρίμανση του ατόμου όπως και το ποσοστό του σωματικού λίπους (Guo et al 1997; Freedman et al 1999; Cole et al 2000). Δηλαδή η περιφέρεια μέσης αυξάνεται κατά τη διάρκεια των χρόνων της ανάπτυξης και είναι μεγαλύτερη στα αγόρια σε σχέση με τα κορίτσια (Katzmarzyk et al 2004). Γι' αυτό το λόγο, πρέπει να χρησιμοποιούνται τα ειδικά για το φύλο και την ηλικία φυσιολογικά όρια για την αξιολόγηση του υπέρβαρου και παχύσαρκου στα παιδιά και τους εφήβους. Τα όρια αυτά συνήθως προσδιορίζονται βασιζόμενα σε Καυκάσιους πληθυσμούς. Προσοχή πρέπει να δίνεται όταν αυτά τα όρια χρησιμοποιούνται σε άλλους πληθυσμούς καθώς αυτά διαφέρουν ανάλογα με τη φυλή και την εθνικότητα (Dudeja et al 2001).Χρησιμοποιώντας τους πίνακες ανάπτυξης, δεδομένα αναφοράς για την περιφέρεια μέσης έχουν αναπτυχθεί σε πολλές χώρες όπως η Κούβα (Martinez et al 1994), η Ιταλία (Zannolli and Morgese 1996), η Ισπανία (Moreno et al 1999), το Ηνωμένο Βασίλειο (McCarthy et al 2001), οι ΗΠΑ (Fernandez et al 2004) και στον Καναδά (Katzmarzyk 2004). Στον Καναδά δόθηκε σύσταση να χρησιμοποιούνται το 90° εκατοστημόριο της περιφέρειας μέσης για το φύλο και την ηλικία ως προσδιοριστικό όριο για την παχυσαρκία. Στην παρακάτω εικόνα φαίνονται οι τιμές αναφοράς για το βρετανικό πληθυσμό.



Εικόνα 5. Περιφέρεια μέσης σε παιδιά 11 ως 16 ετών στη Βρετανία.(Mc Carty et al, BMJ; 2003; 326:624)

Στη συγκεκριμένη μελέτη από όπου προέκυψαν οι παραπάνω πίνακες ανάπτυξης (McCarthy et al 2003) εξετάστηκαν άτομα ηλικίας 11-16 ετών το 1977 (αγόρια) και το 1987 (κορίτσια) για το British Standards Institute (n=3784) και το 1997(και τα 2 φύλα) για την εθνική έρευνα διατροφής (n=776). Χρησιμοποιήθηκαν ως όρια για την περιφέρεια μέσης το 91° εκατοστημόριο για το υπέρβαρο και το 98° για την παχυσαρκία επειδή αυτά τα εκατοστημόρια χρησιμοποιούνται ως όρια και από τον IOTF (International Obesity Task Force). Οι ερευνητές κατέληξαν στο ότι η αυξημένη περιφέρεια μέσης είναι απίθανο να αντανακλά μόνο στο σπλαχνικό λίπος · πιθανώς αντανακλά τόσο στο σπλαχνικό όσο και στο υποδόριο λίπος λόγω της συνολικής αύξησης του σωματικού λίπους. Αντίθετα, ο ΔΜΣ μετρά το άθροισμα της λιπώδους και άλιπης μάζα σώματος και έτσι δεν μπορεί να υπολογίσει τη συνεισφορά του καθενός στο σωματικό βάρος (WHO,1995). Έτσι, φάνηκε ότι στα άτομα της μελέτης η σωματική σύνθεση άλλαξε με την πάροδο των χρόνων με την αύξηση στο σωματικό λίπος να επισκιάζει τη μείωση της άλιπης μάζας σώματος. Χρησιμοποιώντας το ΔΜΣ δε μπορεί να ανιχνευθεί αυτή η μεταβολή από άλιπη σε λιπώδη μάζα σώματος. Ένα άλλο σημαντικό ζήτημα είναι οι διαφορές μεταξύ των 2 φύλων. Τα αγόρια παρακολουθήθηκαν για 20 χρόνια ενώ τα κορίτσια για 10 και έτσι θα περίμενε κανείς μεγαλύτερη αύξηση στην περιφέρεια μέσης. Παρόλα αυτά, στα κορίτσια η αύξηση ήταν σημαντικά μεγαλύτερη για αδιευκρίνιστους λόγους. Η ενεργειακή πρόσληψη μειώθηκε με ίδιο τρόπο και στα 2φύλα. Μπορεί να ευθύνεται η φυσική δραστηριότητα που μειώθηκε σε μεγαλύτερο βαθμό στα κορίτσια με την πάροδο του χρόνου σε σχέση με τα αγόρια. Αν ισχύει αυτό, τότε η κεντρική παχυσαρκία σχετίζεται περισσότερο με τη φυσική δραστηριότητα παρά με την ενεργειακή πρόσληψη (McCarthy et al 2003).

Η προσέγγιση με τη χρήση των εκατοστημορίων για αξιολόγηση της παχυσαρκίας είναι εντελώς αυθαίρετη (π.χ. γιατί να μη χρησιμοποιείται το 89° εκατοστημόριο αντί για το 90° ;) και λίγες προσπάθειες έχουν γίνει για να δημιουργηθούν τιμές αναφοράς για την περιφέρεια μέσης για παιδιά και εφήβους που βασίζονται στον κίνδυνο για καρδιαγγειακά νοσήματα (Moreno et al 2002; Katzmarzyk et al 2004). Γι' αυτό το λόγο, προτεραιότητα για τη μελλοντική έρευνα είναι η διερεύνηση της χρήσης των υπαρχόντων τιμών αναφοράς στην κλινική πράξη.

4.2 Περιφέρεια μέσης και διατροφή

Λίγες είναι οι έρευνες που εστιάζουν το ενδιαφέρον τους καθαρά στη μελέτη της περιφέρειας μέσης σε σχέση με ομάδες τροφίμων και διατροφικά πρότυπα. Συνήθως μελετάται σε συνδυασμό με το ΔΜΣ ή και άλλους ανθρωπομετρικούς δείκτες.

Ενδιαφέρον παρουσιάζουν οι έρευνες που μελετούν την επίδραση των γαλακτοκομικών στην περιφέρεια μέσης. Τόσο έρευνες σε πειραματόζωα όσο και στους ανθρώπους δείχνουν μια μετατροπή στην κατανομή της απώλειας σωματικού λίπους σε δίαιτες υψηλές σε ασβέστιο συγκριτικά με δίαιτες χαμηλού ασβεστίου. Στα τρωκτικά, δίαιτες υψηλές σε ασβέστιο και γαλακτοκομικά προκαλούν μια «προνομιακή» απώλεια σπλαχνικού λίπους (Zemel et al 2000, Shi et al 2001), ενώ κλινικές μελέτες δείχνουν «προνομιακή» απώλεια σωματικού λίπους από την περιοχή του κορμού(δηλαδή αύξηση στην απώλεια λίπους από τον κορμό σαν ποσοστό της συνολικής απώλειας λίπους) (Zemel et al, 2004&2005). Πρόσφατες μελέτες περιγράφουν το ρόλο της αυτοκρινούς παραγωγής κορτιζόλης από το λιπώδη ιστό σαν ένα εύλογο και πιθανό μηχανισμό για αυτή την επίδραση.

Ο ανθρώπινος λιπώδης ιστός εκφράζει σημαντικά την 11-β-υδροξυ-στεροειδή δεϋδρογενάση-1(11 ß-HSD-1) που μπορεί να δημιουργήσει ενεργή μορφή κορτιζόλης από κορτιζόνη και ο σπλαχνικός λιπώδης ιστός εμφανίζει μεγαλύτερη έκφραση 11 ß-HSD-1 σε σχέση με τον υποδόριο λιπώδη ιστό (Seckl et al 2001, Rask et al 2001). Επίσης, επιλεκτική υπερέκφραση της 11 ß-HSD-1 στο λευκό λιπώδη ιστό των ποντικιών καταλήγει σε κεντρικού τύπου παχυσαρκία(Masuzaki et al 2001, Masuzaki et al 2003)ενώ τα ομόζυγα 11 ß-HSD-1 knockout ποντίκια εμφανίζουν προστασία από χαρακτηριστικά του μεταβολικού συνδρόμου (Kotelevstev et al 1997). Βρέθηκε πρόσφατα ότι η ορμόνη 1,25-διϋδροξυβιταμίνη D (1,25-$(OH)_2$-D_3) ασκεί τόσο βραχυπρόθεσμη όσο κα μακροπρόθεσμη ρύθμιση της 11 ß-HSD-1 στα ανθρώπινα λιποκύτταρα καταλήγοντας σε διπλάσια έκφραση της 11 ß-HSD-1 και ως και εξαπλάσια αύξηση της παραγωγής κορτιζόλης (Morris et al 2005). Γι' αυτό το λόγο, η αύξηση της 1,25-$(OH)_2$-D_3 που παρατηρείται σε δίαιτες χαμηλές σε ασβέστιο είναι πιθανό να προκαλεί εκλεκτική αύξηση του σπλαχνικού λιπώδους ιστού ενώ η παρατηρούμενη εκλεκτική μείωση του σωματικού λίπους σε δίαιτες υψηλού ασβεστίου και γαλακτοκομικών φαίνεται να είναι αποδοτέα στη μείωση της

παραγωγής κορτιζόλης από τα σπλαχνικά λιποκύτταρα (Morris et al 2005). Βέβαια, όταν επιτευχθούν επαρκή επίπεδα πρόσληψης ασβεστίου πολύ μικρή απόκριση είναι αναμενόμενη από την περαιτέρω αύξηση της πρόσληψης ασβεστίου. Παρόμοια, τα διαθέσιμα δεδομένα δείχνουν ότι ουσιαστική βελτίωση στην παχυσαρκία είναι απίθανο να συμβεί αυξάνοντας την πρόσληψη γαλακτοκομικών πέρα από ένα βέλτιστο εύρος(περίπου 3 μερίδες ημερησίως). Δηλαδή θα πρέπει να λαμβάνεται πάντα υπόψη και το ισοζύγιο ενέργειας (Zemel et al 2005).

Ακόμη, μια έρευνα που δίνει στοιχεία για τις ομάδες τροφίμων και την περιφέρεια μέσης είναι αυτή των James και συν 2007 όπου συμμετείχαν 644 παιδιά ηλικίας 5-11 ετών τα οποία χωρίστηκαν σε 2 ομάδες. Στην μία από αυτές(ομάδα παρέμβασης) έγινε εκπαίδευση των παιδιών σε έναν πιο υγιεινό τρόπο διατροφής και δόθηκε βάρος στη μείωση κατανάλωσης ποτών με ζάχαρη, ενώ η άλλη ομάδα αποτέλεσε την ομάδα ελέγχου. Έγιναν ανθρωπομετρικές μετρήσεις και στις 2 ομάδες 12 μήνες και 3 χρόνια μετά το διάστημα της παρέμβασης. Η περιφέρεια μέσης αυξήθηκε και στις 2 ομάδες μετά από 3 χρόνια με μια διαφορά 0.09 (–0.06 vs 0.26, P=0.25). Επιπλέον, η έρευνα των Downs et al 2008 μελέτησε και αυτή την κεντρικού τύπου παχυσαρκία σε 178 παιδιά 9 ως 11 ετών από τον Καναδά. Τα παιδιά που βρίσκονταν πάνω από το 85° εκατοστημόριο της περιφέρειας μέσης για το φύλο και την ηλικία τους (βάσει των τιμών αναφοράς της μελέτης NHANES III) θεωρήθηκε ότι έχουν κεντρικού τύπου παχυσαρκία. Σε αυτά τα παιδιά, η περιφέρεια μέσης συσχετίστηκε θετικά με την κατανάλωση ποτών με προσθήκη ζάχαρης ($r = 0.250$, $p = 0.016$). Ο σχετικός λόγος (μετά από διόρθωση για φύλο και ηλικία) για την κεντρικού τύπου παχυσαρκία για τα παιδιά που κατανάλωναν 3 ή περισσότερα φρούτα και λαχανικά την ημέρα ήταν 0.43 (95% CI 0.18 - 0.98).

Σχετικά με τις άλλες ομάδες τροφίμων, αρκετές πληροφορίες δίνει η έρευνα των Ritchie και συν (2007) που μελέτησε την πρόσληψη θρεπτικών συστατικών και την παχυσαρκία σε 2.371 μαύρα και λευκά παιδιά ηλικίας 9-10 ετών και τα παρακολούθησε για 10 χρόνια στο πλαίσιο της έρευνας National Heart, Lung, and Blood Institute Growth and Health Study. Μέσα από 3 ανακλήσεις 24ώρου και 40 ομάδες τροφίμων προσδιορίστηκαν 4 διαφορετικά διατροφικά πρότυπα. Το «υγιεινό διατροφικό πρότυπο» που ακολουθήθηκε από 12% των λευκών κοριτσιών σχετίστηκε με πιο ευνοϊκή πρόσληψη θρεπτικών συστατικών και τη μικρότερη αύξηση στην

περιφέρεια μέσης στο follow-up της έρευνας. Αυτό το διατροφικό πρότυπο περιλάμβανε υψηλή πρόσληψη φρούτων και λαχανικών, γαλακτοκομικών προϊόντων, δημητριακών χωρίς πρόσθετα λίπη, ανάμικτα γεύματα και σούπες και χαμηλή πρόσληψη ποτών με προσθήκη ζάχαρης, άλλων γλυκών, τηγανιτών τροφίμων, χάμπουργκερ και πίτσας. Στα μαύρα κορίτσια κανένα διατροφικό πρότυπο δε φάνηκε ιδιαίτερα ευεργετικό στο μετριασμό της αύξησης της παχυσαρκίας. Παρόλα αυτά, τα μαύρα κορίτσια που ακολουθούσαν το διατροφικό πρότυπο «τυριά και γλυκά» έτειναν να έχουν τις μεγαλύτερες τιμές στις μετρήσεις για παχυσαρκία (σωματικό λίπος, περιφέρεια μέσης, ΔΜΣ)

Δυστυχώς, οι περισσότερες μελέτες με διατροφικά πρότυπα σε σχέση με την παχυσαρκία είναι συγχρονικές ως προς την οργάνωσή τους. Πιθανώς το γεγονός ότι δεν ανίχνευσαν όλες οι μελέτες διαφορές ως προς την παχυσαρκία βάσει των διατροφικών προτύπων μπορεί να αποδοθεί σε αλλαγές στη διατροφή που έκαναν υπέρβαρα μεμονωμένα άτομα προσπαθώντας να χάσουν βάρος ή να αποφύγουν περαιτέρω αύξησή του (Tseng et al 2001). Ένας άλλος περιορισμός των μελετών με διατροφικά πρότυπα είναι ότι εστιάζουν σε μεγαλύτερους λευκούς ενήλικες. Δεν έχουν πραγματοποιηθεί άλλες μελέτες (εκτός από την προαναφερθείσα) που να εξετάζουν διατροφικά πρότυπα αποκλειστικά στα παιδιά και τους εφήβους σε σχέση με την παχυσαρκία. Η μόνη έρευνα που περιλάμβανε παιδιά και παρεμπιπτόντως μια από τις λίγες έρευνες που δεν έγινε σε λευκούς (Gittelsohn et al 1998) δεν χώρισε τα δεδομένα με βάση την ηλικία. Επίσης, αρκετές έρευνες που περιλάμβαναν διατροφικά πρότυπα δε σχεδιάστηκαν ειδικά για να αξιολογήσουν τη σχέση αυτών με την παχυσαρκία και συχνά βασίζονταν σε τιμές βάρους και ύψους που ανέφεραν τα ίδια τα άτομα που συμμετείχαν στη μελέτη (δε μετριόνταν στην έρευνα). Είναι ξεκάθαρο λοιπόν ότι χρειάζονται επιπλέον καλά σχεδιασμένες προοπτικές μελέτες που να περιλαμβάνουν εθνικό διαχωρισμό του δείγματος των παιδιών (Ritchie και συν 2007).

Κεφάλαιο 5ο

Ινσουλινοαντίσταση και παχυσαρκία

5.1 Εισαγωγή

Το σωματικό βάρος αυξάνεται σε όλες τις ανεπτυγμένες χώρες και σε όλες τις ηλικιακές ομάδες. Τελευταία στατιστικά στοιχεία από τη μελέτη NHANES του 1999-2000 (National Health and Nutrition Examination Survey) δείχνουν ότι 65% των ενήλικων Αμερικανών είναι υπέρβαροι ή παχύσαρκοι (Flegal et al 2002). Το ίδιο απογοητευτικά είναι και τα στοιχεία για τον παιδικό πληθυσμό που δείχνουν ότι το 30% των παιδιών ηλικίας 6-19 ετών είναι υπέρβαρα (95^{ο} εκατοστημόριο για την ηλικία τους) ή σε κίνδυνο για να γίνουν υπέρβαρα (μεταξύ 85^{ου} και 95^{ου} εκατοστημορίου για την ηλικία) (Ogden et al 2002). Τα επίπεδα παχυσαρκίας έχουν σχεδόν τριπλασιαστεί μετά την πρώτη μελέτη NHANES (1971–1974)) (Ogden et al 2002).

Γίνεται όλο και πιο προφανές ότι η παιδική παχυσαρκία, όπως και η παχυσαρκία των ενηλίκων, σχετίζεται με μεταβολικές δυσλειτουργίες. Ο επιπολασμός του διαβήτη τύπου 2 αυξήθηκε σε πολλές ανεπτυγμένες χώρες τις τελευταίες δεκαετίες. Μια αναφορά από το 1996 (Pinhas-Hamiel et al 1996) έδειξε ότι η επίπτωση του διαβήτη τύπου 2 αυξήθηκε από 2-4% των παιδιών από τη γέννηση ως την ηλικία των 19 ετών πριν το 1992 σε 16% για την ίδια ηλικιακή ομάδα ως το 1994. ανάμεσα στα παιδιά ηλικίας 10-19 ετών, το 3-10% των νέων διαβητικών πριν το 1992 ήταν τύπου 2 ενώ το 1994, το 33% των νεοδιαγνωσθέντων ήταν τύπου 2. Οι συγγραφείς επίσης παρατήρησαν ότι ο μέσος ΔΜΣ των διαβητικών τύπου 2 (37,7kg/m²) ήταν πολύ μεγαλύτερος από το 90^{ο} εκατοστημόριο για την ηλικία (27kg/m²) και ότι το 38% των ασθενών είχαν νοσηρή παχυσαρκία (ΔΜΣ>40 kg/m²).

Τα επίπεδα ινσουλίνης νηστείας και η ινσουλινοαντίσταση σχετίζονται με αυξημένα επίπεδα σωματικού βάρους, κεντρικού τύπου παχυσαρκία και χαμηλά επίπεδα φυσικής δραστηριότητας όπως φάνηκε από την έρευνα Krekoukia και συν 2007 σε παιδιά ηλικίας 9-11,5 ετών. Επίσης οι Bedogni και συν (2002) υποστήριξαν ότι σε παιδιά με σοβαρή παχυσαρκία η περιφέρεια μέσης είναι καλύτερος δείκτης για τα επίπεδα ινσουλίνης νηστείας καθώς και οι Manios και συν (2002) σε ένα ελληνικό

δείγμα (522 παιδιά από την Κρήτη)έδειξαν ότι η κεντρικού τύπου παχυσαρκία συσχετίστηκε θετικά με την ινσουλινοαντίσταση και όχι το ποσοστό σωματικού βάρους. Άλλοι παράγοντες που έχουν βρεθεί να σχετίζονται με την ινσουλινοαντίσταση στα παιδιά είναι το χαμηλό σωματικό βάρος γέννησης (Tanaka et al 2005, Lawlor et al 2005), το χαμηλό μορφωτικό επίπεδο των γονιών (Lawlor et al 2005) και η χαμηλή φυσική δραστηριότητα (Brage et al 2004, Krekoukia et al 2004) παράγοντες οι οποίοι εξετάστηκαν ο καθένας ξεχωριστά.

Η ινσουλινοαντίσταση υποδηλώνει μη ευαισθησία των περιφερικών ιστών όπως των μυών, του ήπατος και του λιπώδους ιστού στη δράση της ινσουλίνης (Banerji et al 1999). Γι' αυτό, τα β-κύτταρα του παγκρέατος αυξάνουν την έκκριση ινσουλίνης για να διατηρήσουν την ομοιόσταση της γλυκόζης καταλήγοντας σε μόνιμη υπερινσουλιναιμία (Cruz et al 2002). Παρόλα αυτά, είναι αδύνατο για τα β-κύτταρα να διατηρήσουν για μεγάλο χρονικό διάστημα την υπερέκκριση ινσουλίνης οδηγώντας στην ανάπτυξη διαβήτη τύπου 2 (Gungor et al 2005). Συγχρονικές μελέτες σε παιδιά(Sinha R et al 2002) και προοπτικές μελέτες σε ενήλικες (Lillioja et al 1992) δείχνουν ισχυρή συσχέτιση μεταξύ ινσουλινοαντίστασης και παρουσίας διαβήτη τύπου 2.

Επιπλέον, είναι γνωστό ότι η ινσουλινοαντίσταση σχετίζεται και με άλλους παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα όπως η υπέρταση (μέσω του συστήματος ρενίνης-αγγειοτενσίνης), υψηλά επίπεδα τριγλυκεριδίων και χοληστερόλης(μέσω αυξημένης λιπόλυσης) όπως και κεντρικού τύπου παχυσαρκία, εκ των οποίων όλα συνεισφέρουν στην κλινική κατάσταση που λέγεται μεταβολικό σύνδρομο (Grundy et al 2004, NCEP 2001).

5.2 Αιτιολογία ανάπτυξης ινσουλινοαντίστασης

Οι αιτίες της ινσουλινοαντίστασης, όπως και της παχυσαρκίας, περιλαμβάνουν αλληλεπίδραση μεταξύ πολλών γονιδίων με την καθιστική ζωή και διάφορα διατροφικά πρότυπα. Επειδή η εξάπλωση της παχυσαρκίας συνέβη σε μια περίοδο γενετικής σταθερότητας- τα τελευταία 20 χρόνια- και έχει επηρεάσει πολλές φυλές και εθνικότητες, η πρόκληση για τη δημόσια υγεία βρίσκεται στους περιβαλλοντικούς παράγοντες (Pereira et al 2003). Είναι γνωστό ότι τόσο τα ελεύθερα λιπαρά οξέα όσο και η γλυκόζη αίματος σχετίζονται με τα επίπεδα

ινσουλίνης. Η σχέση των ελεύθερων λιπαρών οξέων (free fatty acids, FFA) με την ινσουλίνη είναι ένας καλός δείκτης του μεταβολισμού του λίπους στην ινσουλινοαντίσταση. Η συγκέντρωση των FFA ορού αντανακλά την ισορροπία μεταξύ της απελευθέρωσής τους (από την ενδοαγγειακή λιπόλυση των πλούσιων σε τριγλυκερίδια λιποπρωτεϊνών και τις αποθήκες τριγλυκεριδίων του λιπώδους ιστού) και την πρόσληψή τους (κυρίως επανεστεροποιημένα στο ήπαρ και οξειδωμένα στους μύες, την καρδιά, το ήπαρ και άλλους ιστούς) (Lewis et al 2002). Στην ινσουλινοαντίσταση, υπάρχει ελαττωματική εστεροποίηση και επανεστεροποίηση των λιπαρών οξέων στο ήπαρ και μειωμένη καταστολή μέσω της ινσουλίνης της ορμονο-ευαίσθητης λιπάσης στο λιπώδη ιστό (Julius et al 2003, Sniderman et al 2001) καθώς και μειωμένη δράση του ενζύμου που ελέγχει την κινητοποίηση των FFA από τα τριγλυκερίδια του λιπώδη ιστού (Lewis et al 2002). Τα FFA απελευθερώνονται από τα τριγλυκερίδια των χυλομικρών και των χαμηλής περιεκτικότητας λιποπρωτεϊνών (VLDL) μέσω της δράσης της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης που διαμεσολαβείται από την ινσουλίνη (Bagdade et al 1968). Επιπλέον, η πρόσληψη και οξείδωση των FFA μειώνεται στους σκελετικούς μυς των ατόμων με ινσουλινοαντίσταση (Blaak et al 2000). Ανάλογα, τα επίπεδα ελεύθερων λιπαρών οξέων νηστείας είναι υψηλά σε παχύσαρκα άτομα με ινσουλινοαντίσταση (Kelley et al 1999, Lewis et al 2002).

Στα παιδιά φαίνεται να υπάρχει σχέση μεταξύ του μεταβολισμού της γλυκόζης και του λίπους με την ινσουλινοαντίσταση (Iannello et al 2004). Η συσσώρευση FFA από τον αυξημένο λιπώδη ιστό στο μη λιπώδη στην ινσουλινοαντίσταση έχει καταστροφικές συνέπειες στη ρύθμιση του μεταβολισμού των υδατανθράκων από την ινσουλίνη. Τρεις πιθανοί μηχανισμοί έχουν προταθεί: 1)καταστολή της μεταφοράς της γλυκόζης λόγω λίπους, 2)μείωση στη μυική σύνθεση γλυκογόνου, και 3)μείωση της οξείδωσης της γλυκόζης (υπόθεση Randle)(Lewis et al 2002, Julius, et al 2003, Boden et al 1996, Randle et al 1963). Σύμφωνα με αυτά, προοπτικές μελέτες έχουν δείξει ότι η αύξηση των FFA πλάσματος είναι ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για ανάπτυξη διαβήτη τύπου 2 (Charles et al 1997, Paolisso et al 1995).

Επιπλέον, έχει ειπωθεί παλαιότερα ότι η παχυσαρκία πιθανώς αυξάνει τον κίνδυνο για καρδιαγγειακά νοσήματα επάγοντας μια χαμηλού βαθμού, υποκλινική,

χρόνια φλεγμονή που μπορεί τελικά να οδηγεί σε ινσουλινοαντίσταση και ενδοθηλιακή δυσλειτουργία (Yudkin et al 1999) καθώς επηρεάζει τη δράση της ινσουλίνης στους ιστούς-στόχους (Kelly et al 2004). Μια επαναστατική ιδέα, είναι ότι ο λιπώδης ιστός δεν είναι απλά μια αποθήκη ενέργειας με τη μορφή τριγλυκεριδίων αλλά είναι και ένα εκκριτικό όργανο που απελευθερώνει πολλά πεπτίδια και κυττοκίνες στην κυκλοφορία (Trayhurn et al 2004). Παρουσία της παχυσαρκίας, η ισορροπία μεταξύ των αναρίθμητων μορίων διαταράσσεται έτσι που τα μεγάλα λιποκύτταρα και τα μακροφάγα που τα περιστοιχίζουν παράγουν περισσότερες προφλεγμονώδεις κυττοκίνες, όπως ο TNF-a και η (IL-6) και λιγότερα αντιφλεγμονώδη πεπτίδια όπως η αντιπονεκτίνη, μια κυττοκίνη που εκκρίνεται αποκλειστικά από τα λιποκκύταρα (Wellen et al 2005). Υψηλά επίπεδα C-αντιδρώσας πρωτεΐνης (CRP) και ιντερλευκίνης 6 (IL-6), ανάμεσα σε άλλα, έχει βρεθεί πως επηρεάζουν συγκεκριμένα βήματα στο μηχανισμό μεταφοράς της γλυκόζης και, γι' αυτό, οδηγούν σε μειωμένη δράση της ινσουλίνης στη διάθεση της γλυκόζης στο ήπαρ και/ ή στους μύες (McLaughlin et al 2002). Για την αντιπονεκτίνη ορού έχει αναφερθεί ότι είναι σημαντικά χαμηλότερη σε παχύσαρκα παιδιά με μεταβολικό σύνδρομο (Weiss et al 2004, Gilardini et al 2006). Φαίνεται ότι η αντιπονεκτίνη και η ινσουλινοευαισθησία παίζουν σημαντικό και ανεξάρτητο ρόλο στην παθογένεση του μεταβολικού συνδρόμου ενώ στους ενήλικες βρέθηκε ότι χαμηλά επίπεδα αντιπονεκτίνης πλάσματος προμηνύουν την ινσουλινοαντίσταση και το διαβήτη τύπου 2 (Spranger et al 2002). Έτσι, είναι εύλογο ότι μια παρέμβαση που θα στοχεύει στη βελτίωση αυτών των παραμέτρων μπορεί να οδηγήσει στη μείωση πολλών χρόνιων ασθενειών όπως ο διαβήτης και τα καρδιαγγειακά νοσήματα (Gabriel et al 2007).

Τέλος, έχει προταθεί για την εκτίμηση της ινσουλινοαντίστασης, ότι η ινσουλίνη νηστείας πλάσματος είναι ο πιο χρήσιμος δείκτης συγκριτικά με τους υπόλοιπους (Markku Laakso et al 2003).

5.3 Ινσουλινοαντίσταση και διατροφή

Όπως αναφέρθηκε και για το ΔΜΣ, η μελέτη της επίδρασης της διατροφής στη δημιουργία παραγόντων κινδύνου για χρόνια νοσήματα όπως η παχυσαρκία και η

ινσουλινοαντίσταση είναι κρίσιμο σημείο. Μάλιστα, η μελέτη των διατροφικών προτύπων που περιλαμβάνουν τα διάφορα τρόφιμα που καταναλώνει ο άνθρωπος και όχι τόσο η μελέτη των μεμονωμένων θρεπτικών συστατικών, δίνουν μια πιο σφαιρική εικόνα για την επίδραση της διατροφής.

Έχει γίνει συχνά λόγος για τη κατανάλωση φρούτων και λαχανικών και τη σχέση τους με την παχυσαρκία επομένως η έρευνα έχει στραφεί αρκετά και στη σχέση τους με την ινσουλινοαντίσταση. Μια έρευνα που μελέτησε διατροφικά πρότυπα σε 95 παιδιά Αφρο-αμερικανικής και λευκής φυλής μέσης ηλικίας 10 ετών, έδειξε ότι υπήρξε επίδραση αυτών σε διάφορους βιοχημικούς παράγοντες. Η επίδρασή τους ήταν ισχυρότερη στην ινσουλινοευαισθησία παρά στη συγκέντρωση λιπιδίων στο αίμα. Επίσης, όταν εισάχθηκαν στην ανάλυση φάνηκε πιο έντονα η διαφορά στην ινσουλινοευαισθησία μεταξύ των παιδιών των 2 φυλών(τα Αφρο-αμερικανικής φυλής είχαν χαμηλότερη ινσουλινοευαισθησία και κατανάλωναν περισσότερα λαχανικά). Φρούτα και λαχανικά σχετίστηκαν με την ινσουλινοευαισθησία και η κατανάλωση λαχανικών σχετίστηκε αντίστροφα με την έκκριση ινσουλίνης. Οι συγγραφείς πρότειναν ότι τα φρούτα και τα λαχανικά περιέχουν πολύπλοκες οργανικές ενώσεις που πιθανώς επιδρούν στην υγεία και απαιτούν περισσότερη έρευνα (Lindquist et al 2000). Ακόμη, αρκετές έρευνες εξετάζουν την ινσουλινοαντίσταση συνολικά, σαν έναν από τους παράγοντες του μεταβολικού συνδρόμου. Δεδομένα από τη μελέτη NHANES 1999-2002 σε ένα δείγμα 4,450 παιδιών 12 με 19 ετών έδειξε ότι ο επιπολασμός του μεταβολικού συνδρόμου μειώθηκε παράλληλα με την αύξηση του σκορ στο διατροφικό δείκτη «Healthy Eating Index» και την κατανάλωση φρούτων ($P<0.001$) (Yang Pan et al 2008)

Μια έρευνα σύγκρινε την επίδραση της κατανάλωσης ζωικής πρωτεΐνης από το γάλα και από το κρέας στην επίδρασή τους στην ινσουλινοαντίσταση. Το δείγμα απαρτίστηκε από 24 οχτάχρονα αγόρια τα οποία χωρίστηκαν σε 2 ομάδες η μία εκ των οποίων κατανάλωνε καθημερινά για 7 μέρες 53 γρ πρωτεΐνης από γάλα και η άλλη από κρέας αντίστοιχα. Μετά από 7 μέρες, στην ομάδα με το γάλα αυξήθηκε περισσότερο από 2 φορές η συγκέντρωση ινσουλίνης πλάσματος που προκάλεσε τη σχετική ινσουλινοαντίσταση με παρόμοιο τρόπο ενώ δεν υπήρξε αύξηση στη γλυκόζη νηστείας. Στην ομάδα με το κρέας δεν υπήρξε αύξηση στην ινσουλίνη νηστείας και

στην ινσουλινοαντίσταση. Επειδή η συγκέντρωση των IAA (insulinogenic amino acids:BCAA (αμινοξέα διακλαδισμένης αλύσου+ αργινίνη) βρέθηκε παρόμοια και στις 2 ομάδες, τα αποτελέσματα υποδεικνύουν ότι η έκκριση της ινσουλίνης δεν προκλήθηκε από τα BCAA και την αργινίνη. Δε μπορεί να εξαχθεί το συμπέρασμα αν η υπερινσουλιναιμία προκάλεσε την ινσουλινοαντίσταση ή αν η ινσουλινοαντίσταση αντισταθμίστηκε από μια αυξημένη έκκριση ινσουλίνης στην ομάδα με το γάλα. Αυτό που μπορούμε να συμπεράνουμε είναι ότι η υπερινσουλιναιμία που εμφανίζεται στην ινσουλινοαντίσταση (και όχι στον ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη) είναι ένα δευτερεύον φαινόμενο στην ινσουλινοαντίσταση (De Fronzo et al 1988, De Fronzo et al,1992, Swinburn et al,1995). Παρόλα αυτά, τα αποτελέσματα κάποιων ερευνών υποστηρίζουν την αντίθετη άποψη, ότι δηλαδή η αυξημένη έκκριση ινσουλίνης και /ή η ινσουλιναιμία σε κάποιες καταστάσεις μπορεί να προηγούνται και στην πραγματικότητα να προκαλούν την ινσουλινοαντίσταση (Rizza et al, 1985, Del Prato et al,1994, Le Stunff & Bougneres,1994)

Ακόμα, σχετικά με την κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων, είδαμε ότι αρκετές έρευνες έχουν γίνει για την επίδρασή τους στην παχυσαρκία και έχουν προταθεί προστατευτικοί μηχανισμοί. Όμως τα αποτελέσματα είναι αντικρουόμενα και αυτοί οι προστατευτικοί μηχανισμοί δεν έχουν μελετηθεί εκτενώς στα παιδιά και τους εφήβους. Ακόμη, δεν έχει ελεγχθεί αν η δράση τους είναι ανεξάρτητη από άλλα διατροφικά πρότυπα και συγκεκριμένα τρόφιμα όπως π.χ. αναψυκτικά και ποτά με ζάχαρη ή από τη συνολική ενεργειακή πρόσληψη. Το ίδιο ελλιπή είναι τα δεδομένα για τα παιδιά και εφήβους που βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο για παχυσαρκία και μεταβολικές διαταραχές (Huang et al 2005).

Η κατανάλωση ολικής άλεσης προϊόντων σχετίζεται με χαμηλότερο κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων στους ενήλικες (Jacobs et al 1999, Meyer et al 2000, Liu et al 2000, Saltzman et al 2001). Επίσης, σχετίζεται αντίστροφα με το ΔΜΣ, την περιφέρεια μέσης και τα επίπεδα ινσουλίνης νηστείας (Meyer et al 2000, Liu et al 2000). Το χαμηλό σωματικό βάρος με τη μεγάλη κατανάλωση ολικής άλεσης προϊόντων μπορεί εν μέρει να μεσολαβείται από βελτιωμένη ευαισθησία στην ινσουλίνη και αυξημένο κορεσμό στα άτομα που τα καταναλώνουν (Holm et al 1992, Holt et al 1995, Pereira et al 2002). Τα ολικής άλεσης προϊόντα είναι πλούσια σε εκατοντάδες ουσίες και θρεπτικά συστατικά που περιλαμβάνουν βιταμίνες

(ειδικότερα βιταμίνη Ε), ανόργανα στοιχεία, σύνθετους υδατάνθρακες, φυτικές ίνες, φυτοχημικά και άλλες ουσίες που σχετίζονται με τη ρύθμιση του σωματικού βάρους και μείωση της ινσουλινοαντίστασης και τους παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακά (Slavin et al 1999). Αντίστοιχη έρευνα για τα προϊόντα ολικής άλεσης έγινε σε 285 εφήβους ηλικίας 13-15 ετών από τη Μινεσότα και φάνηκε ότι η ινσουλινοευαισθησία ήταν μεγαλύτερη στα άτομα που κατανάλωναν πολλά τέτοια προϊόντα (>3/ημέρα) (p = 0.02) και αυτή η σχέση ήταν ισχυρότερη στα άτομα με μεγάλο ΔΜΣ (ΔΜΣ ≥27.5) (p = 0.001) (Lyn Steffen et al 2003).

Ερευνητικό μέρος

Κεφάλαιο 6ο Σκοπός της μελέτης

Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η αξιολόγηση της διατροφικής πρόσληψης σε επίπεδο ομάδων τροφίμων και διατροφικών προτύπων σε παιδιά σχολικής ηλικίας και η διερεύνηση πιθανών συσχετίσεων μεταξύ αυτών και κάποιων δεικτών: ανθρωπομετρικών (Δείκτης Μάζας Σώματος, περιφέρεια μέσης) και βιοχημικών (γλυκόζη νηστείας, ινσουλίνη νηστείας και ινσουλινοαντίσταση).

Ακόμη, θεωρήθηκε πως η ικανοποιητική καταγραφή της ενεργειακής πρόσληψης έχει ιδιαίτερη σημασία στην εγκυρότητα των διατροφικών ερευνών. Γι' αυτό, στην παρούσα μελέτη κρίθηκε σκόπιμη η ανίχνευση ατόμων στο δείγμα με μη ικανοποιητική καταγραφή ενεργειακής πρόσληψης και η επανάληψη της στατιστικής ανάλυσης για διερεύνηση των παραπάνω συσχετίσεων, αφαιρώντας αυτά τα άτομα από τη μελέτη.

Τέλος, έγινε προσπάθεια συγκριτικής αξιολόγησης των αποτελεσμάτων της παρούσας μελέτης από το συγκεκριμένο δείγμα με τα αποτελέσματα από πληθυσμούς άλλων ερευνών της διεθνούς βιβλιογραφίας.

Κεφάλαιο 7ο Μεθοδολογία

7.1 Πληθυσμός και δείγμα της μελέτης

Ο πληθυσμός της μελέτης GENDAI (Gene-Diet Attica Investigation on childhood obesity) αποτελείται από μαθητές πέμπτης και έκτης τάξης Δημοτικού του Νομού Ατττικής. Έγκριση για την πραγματοποίηση της συγκεκριμένης μελέτης λήφθηκε από την Επιτροπή Βιοηθικής του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου, από το Παιδαγωγικό Ινστιτούτο καθώς επίσης και από το Υπουργείο Παιδείας το οποίο ενημέρωσε με εγκύκλιο τα δημοτικά σχολεία του νομού (593 δημόσια δημοτικά σχολεία).

Όσο αφορά στις περιοχές από τις οποίες προέρχεται ο μελετώμενος πληθυσμός, έγινε προσπάθεια ώστε να υπάρξει συμμετοχή σχολείων από όσο το δυνατόν περισσότερες περιοχές του Νομού Αττικής. Συγκεκριμένα, από το Νοέμβριο του 2005 ως το Δεκέμβριο του 2006, 47 σχολεία, από τα 593 της Αττικής, 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 Αμαρουσσίου
- 2 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 δείγμα της μελέτης περιλάμβανε παιδιά της πέμπτης και έκτης τάξης των δημόσιων 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 ξεκινούσε με την 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 συνεχεία, ακολουθούσαν τρεις διαδοχικές συναντήσεις με τους μαθητές του σχολείου. Στην αρχική συνάντηση γινόταν μια παρουσίαση του θέματος της έρευνας στους μαθητές της πέμπτης και έκτης τάξης. Η παρουσίαση αυτή είχε σκοπό να γίνει κατανοητή και να προσελκύσει το ενδιαφέρον των μαθητών για συμμετοχή. Τονίζονταν ιδιαίτερα το απόρρητο των προσωπικών δεδομένων και το γεγονός ότι η συμμετοχή ήταν εθελοντική. Οι γονείς ή κηδεμόνες των παιδιών που ήθελαν να συμμετέχουν καλούνταν να υπογράψουν 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. Στη συνέχεια της ερευνητικής διαδικασίας, και αφού είχε γίνει η συλλογή των συμφωνητικών, γινόταν μια δεύτερη συνάντηση του ερευνητή με τα παιδιά που εθελοντικά συμμετείχαν στην έρευνα προκειμένου να τους δοθούν τα ερωτηματολόγια και να προετοιμαστούν για τη διαδικασία της αιμοληψίας. Στην τελευταία συνάντηση καλούνταν όλοι οι μαθητές που δήλωσαν συμμετοχή να παρευρεθούν στην αίθουσα που συγκεντρωνόταν όλη η ερευνητική ομάδα: παιδίατροι, διαιτολόγοι και φοιτητές του τμήματος διαιτολογίας που βοηθούσαν εθελοντικά. Εκεί λάμβανε χώρα η αιμοληψία, η ανθρωπομετρία, ο έλεγχος των ερωτηματολογίων, η λήψη πλήρους ανάκλησης 24ώρου και ανάκλησης φυσικής δραστηριότητας. Η τελευταία επικοινωνία με τους μαθητές έγινε όταν αργότερα στάλθηκαν ταχυδρομικώς τα αποτελέσματα των γενικών και βιοχημικών εξετάσεών τους.

Το σύνολο των μαθητών, οι οποίοι προέρχονταν από αυτά τα 47 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 (607 κορίτσια και 530 αγόρια) οπότε και το τελικό ποσοστό συμμετοχής ανέρχεται σε 36,9%. 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).

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.

7.2 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 ΔΜΣ = ΒΑΡΟΣ (kg) / ΥΨΟΣ^2 (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 WHR = περιφέρεια μέσης (cm) / 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 μυός 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 ωλέκρανου (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 απ' έξω τον μυικό ιστό. Η υποωμοπλάτιος δερματοπτυχή μετρήθηκε δύο εκατοστά κάτω από την έσω γωνία του οστού της ωμοπλάτης σε μια νοητή διαγώνια γραμμή (45ο με το οριζόντιο ή/και κάθετο επίπεδο),

Τα παιδιά κατηγοριοποιήθηκαν ως ελλειποβαρή, 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). Για την αξιολόγηση του ποσοστού σωματικού λίπους χρησιμοποιήθηκαν οι εξισώσεις του Slaughter ξεχωριστά για αγόρια και κορίτσια οι οποίες βασίζονται στην μέτρηση του αθροίσματος της δερματοπτυχής τρικέφαλου και της υποωμοπλατιαίας δερματοπτυχής (Slaughter et al 1984, Slaughter et al 1988).

7.3 <u>Εργαστηριακές αναλύσεις</u>

Δείγμα φλεβικού αίματος συλλέχθηκε μετά από ολονύχτια νηστεία(≥10ώρες).Από κάθε παιδί λήφθηκαν περίπου 3 ml αίματος για :

- Γενική εξέταση αίματος: αιματοκρίτης, αιμοσφαιρίνη, λευκά και ερυθρά αιμοσφαίρια, αιμοπετάλια, μέσος όρος ερυθρών (MCV),

μέση αιμοσφαιρίνη ερυθρών (MCH), μέση συγκέντρωση αιμοσφαιρίνης ερυθρών (MCHC)

- Απομόνωση πλάσματος για ορμονικές εξετάσεις
- Απομόνωση DNA από τα λευκά αιμοσφαίρια.

Επίσης λήφθηκαν περίπου 8 ml αίματος για:

- Βιοχημικές εξετάσεις: γλυκόζη ορού, ολική χοληστερόλη ορού, HDL-χοληστερόλη, LDL-χοληστερόλη, τριγλυκερίδια ορού.

7. 3 1. Μέτρηση ινσουλίνης νηστείας

Η μέτρηση της ινσουλίνης πραγματοποιήθηκε με τη 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 μέτρησης ινσουλίνης από το πλάσμα νηστείας είναι το εξής:

Ημέρα αιμοληψίας

1. απομάκρυνση πλάσματος μετά από φυγοκέντριση (1800*g, 10 λεπτά 4ºC)
2. Μεταφορά πλάσματος σε eppendorf για κάθε παιδί
3. τοποθέτηση του πλάσματος στους -80 ºC

Ημέρα εργαστηριακής μέτρησης της ινσουλίνης

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

7.3 2. 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).

7.3. 3. Αξιολόγηση ινσουλινοαντίστασης (HOMA)

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

*HOMA–IR= [Ινσουλίνη νηστείας (INSULIN (Mu/lt) * γλυκόζη νηστείας (mmol/lt) /22,5]*

7.4. Διατροφική αξιολόγηση

7.4.1 Μέθοδοι αξιολόγησης

Η διατροφική αξιολόγηση των παιδιών πραγματοποιήθηκε με τη χρήση ερωτηματολογίων και τη μέθοδο της ανάκλησης 24ώρου. Συγκεκριμένα τη δεύτερη φορά επίσκεψης στο σχολείο δίδονταν σε κάθε παιδί από ένα ερωτηματολόγιο συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων (FFQ) (Rockett et al, 1997) στο οποίο λαμβάνονταν πληροφορίες σχετικά με το πόσο συχνά κατανάλωσε τα αναγραφόμενα 116 τρόφιμα τη χρονιά που μας πέρασε. Επίσης δίδονταν ένα ερωτηματολόγιο διατροφικών συνηθειών στο οποίο περιγράφονται πόσο συχνά συνηθίζει το παιδί να καταναλώνει πρωινό, μεσημεριανό, βραδινό, πρόχειρο φαγητό, συνθήκες που επικρατούν την ώρα του φαγητού, συγκεκριμένες συμπεριφορές που συνοδεύουν το γεύμα και αν κάνει τώρα δίαιτα. Η ανάκληση 24ώρου πραγματοποιούνταν την ημέρα που γινόταν η αιμοληψία στο σχολείο και στα πλαίσια της ατομικής συνέντευξης κάθε παιδιού. Κάθε ερευνητής που αναλάμβανε ένα παιδί έπρεπε να είναι διαιτολόγος, να έχει εκπαιδευτεί για αυτή τη διαδικασία με βάση συγκεκριμένο πρωτόκολλο, να έχει μπροστά του προπλάσματα και εικόνες τροφίμων, χάρακα και δείγματα διαφόρων μεγεθών κουπών και κουταλιών. 3-10 ημέρες αργότερα πραγματοποιούταν τηλεφωνικά η δεύτερη ανάκληση 24ώρου ολοκληρώνοντας τη συλλογή διατροφικών πληροφοριών με τη μέθοδο αυτή (Frank et al, 1977). 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 (Trichopoulou & Georga, 2004; Kafatos et al, 2000) καθώς και τις 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. Η μέση πρόσληψη όλων των θρεπτικών συστατικών υπολογίστηκε από το άθροισμα των δυο ανακλήσεων.

7.4.2 Αξιολόγηση της πρόσληψης από διάφορες ομάδες τροφίμων

Χρησιμοποιώντας τις 2 ανακλήσεις 24ώρου υπολογίσθηκε η πρόσληψη των παιδιών σε 21 ομάδες τροφίμων σε μερίδες/ημέρα (ο μέσος όρος των 2 ημερών). Για τον προσδιορισμό των μερίδων των ομάδων τροφίμων χρησιμοποιήθηκαν οι μικρομερίδες των τροφίμων που αναφέρονται στις Διατροφικές οδηγίες για ενήλικες στην Ελλάδα, που συντάχθηκαν από το Ανώτατο Ειδικό Επιστημονικό Συμβούλιο Υγείας του Υπουργείο Υγείας και Πρόνοιας και Κοινωνικής Ασφάλισης. Συγκεκριμένα μελετήθηκαν οι παρακάτω ομάδες τροφίμων:

1. **Επεξεργασμένα δημητριακά**, 1μερίδα: 1 φέτα ψωμί, 2 φρυγανιές, 1 φλιτζάνι (240ml) δημητριακά πρωινού, ½ φλιτζάνι μακαρόνια-ρύζι-κριθαράκι, 2 κράκερ
2. **Μη επεξεργασμένα δημητριακά**, 1 μερίδα: 1 φέτα ψωμί ολικής άλεσης, 2 φρυγανιές ολικής άλεσης, 1 φλιτζάνι δημητριακά πρωινού ολικής άλεσης, ½ φλιτζάνι αποφλοιωμένο ρύζι , μακαρόνια, κριθαράκι
3. **Πατάτες**, 1 μερίδα: 1 μικρή πατάτα (˜120γρ), 4 κομμάτια πατάτες φούρνου, 1/2 φλιτζάνι τηγανιτές, 2/3 φλιτζ. πουρέ πατάτας
4. **Φρούτα**, 1 μερίδα: ½ φλιτζ.100% φυσικός χυμός, ½ φλιτζ. κομπόστα, 1 φλιτζ. φράουλες (˜6 κομμάτια), ¾ φλιτζ. κεράσια(˜ 15 κομμάτια), ½ φλιτζ. σταφύλια(˜ 30γρ.), 1 φέτα πεπόνι/καρπούζι,(˜200γρ.), 1 ολόκληρο(˜ 120γρ)μήλο, αχλάδι, πορτοκάλι, 1μικρή μπανάνα, 2 μανταρίνια
5. **Λαχανικά ως σαλάτα**, 1 μερίδα: ½ φλιτζ. μαγειρεμένα, 1φλιτζ.ωμά λαχανικά
6. **Λαχανικά ως κύριο γεύμα**, 1 μερίδα: ½ φλιτζ. μαγειρεμένα, 1φλιτζ.ωμά λαχανικά (αγκινάρες, μπάμιες, φασολάκια, κουνουπίδι, σπανακόρυζο)
7. **Όσπρια**, 1 μερίδα: ¼ φλιτζ. ξηρά όσπρια, 1/2φλιτζ. (˜ 120γρ.) βρασμένα και στραγγισμένα(π.χ. φάβα, γίγαντες), 1φλιτζ. (˜ 240γρ.)σούπα(π.χ. φακιές, ρεβίθια)
8. **Ψάρι,** 1 μερίδα: 60γρ ψάρι τηγανιτό/ψητό/ βραστό
9. **Πουλερικά**, 1 μερίδα: 60 γρ. κοτόπουλο/γαλοπούλα

10. **Κόκκινο κρέας**, 1 μερίδα: 60γρ χοιρινό/μοσχάρι/αρνί και 60γρ κιμάς από τα προηγούμενα είδη κρέατος
11. **Αλλαντικά,** 1 μερίδα:1 φέτα (30γρ.) αλλαντικών, 30γρ.λουκάνικο
12. **Γάλα και γιαούρτι χαμηλών λιπαρών**, 1 μερίδα: 1 φλιτζ. γάλα ως 1,5%, 200γρ. γιαούρτι ως 2%
13. **Γάλα και γιαούρτι πλήρη**,1 μερίδα: 1 φλιτζ. γάλα πλήρες, 200γρ. γιαούρτι πλήρες
14. **Τυριά χαμηλών λιπαρών**, 1 μερίδα: 30γρ. μυζήθρα, ανθότυρο, τυριά εμπορίου χαμηλά σε λιπαρά
15. **Τυριά πλήρη**, 1 μερίδα: 30γρ. τυρί πλήρες σε λιπαρά(π.χ. γραβιέρα, κασέρι)
16. **Ελαιόλαδο**: μετρήθηκε ο αριθμός των γευμάτων στα οποία καταναλώνεται ελαιόλαδο μέσα στην ημέρα. Με τα όσπρια, τα λαδερά και άλλα μαγειρευτά φαγητά θεωρούμε ότι καταναλώθηκε ελαιόλαδο ενώ στις σαλάτες και στα τηγανιτά φαγητά μόνο αν αναφέρεται.
17. **Αυγά**, 1 μερίδα: 1 ολόκληρο αυγό, ½ ομελέτα
18. **Γλυκά**, 1 μερίδα: 3 μπισκότα «πτι μπερ» Παπαδοπούλου, 5 μπισκότα «Μιράντα» Παπαδοπούλου, 1 κρουασάν, μία σοκοφρέτα, μία μπουγάτσα, 50 γρ. σοκολάτα, 1 φέτα κέικ, μία πάστα, 3 κουλούρια, 2 κοκάκια, 3 κουταλιές της σούπας μερέντα
19. **Γλυκά με γάλα**, 1 μερίδα: 1 φλιτζ. ρυζόγαλο, κρέμα, άνθος αραβοσίτου, 1 παγωτό εμπορίου ή 2 μπάλες παγωτό, 1 φλιτζ. επιδόρπιο γιαουρτιού εμπορίου με φρούτα ή σοκολάτα
20. **Αναψυκτικά,** 1 μερίδα: 1 φλιτζ. αναψυκτικού τύπου κόλα
21. **Φρουτοχυμοί**, 1 μερίδα: 1 φλιτζ. συμπυκνωμένου χυμού εμπορίου

Επίσης, τα σύνθετα τρόφιμα που περιέχουν περισσότερες από μία ομάδες τροφίμων, αναλύθηκαν στα επιμέρους συστατικά τους με βάση το μέσο όρο των τυπικών συνταγών.

7.4.3 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 (Goldberg et al 1991). Σύμφωνα με αυτή τη μεθοδολογία, η συνολική ημερήσια Ενεργειακή Πρόσληψη (ΕΠ) αξιολογείται σχετικά με το Βασικό Μεταβολικό Ρυθμό(ΒΜΡ). Πιο συγκεκριμένα, ο ΒΜΡ 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/ ΒΜΡ. Στα άτομα με σταθερό βάρος ο λόγος ΕΠ/ ΒΜΡ πρέπει να ισούται με το λόγο ΕΚ/ ΒΜΡ(ΕΚ: συνολική ενεργειακή κατανάλωση). Ο τελευταίος δεν είναι άλλος από τον Παράγοντα Φυσικής Δραστηριότητας(Physical Activity Level- PAL), ο οποίος χρησιμοποιείται για τον υπολογισμό των συνολικών ενεργειακών απαιτήσεων σε άτομα.

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

1. το μέγεθος του δείγματος και
2. τον αριθμό των ημερών καταγραφής της διαιτητικής πρόσληψης,

κάτω από τις οποίες αυξάνουν οι πιθανότητες να μην έχει γίνει επαρκής καταγραφή της διαιτητικής πρόσληψης. Χρησιμοποιήθηκαν δύο οριακές τιμές για την αξιολόγηση του μέσου όρου ΕΠ/ ΒΜΡ. Μία για τα παιδιά με δύο ανακλήσεις και μία για τα παιδιά για τα οποία δεν ήταν εφικτή η δεύτερη ανάκληση. Η οριακή τιμή για τη μία ημέρα ανάκλησης ήταν 0,90(για 95% διάστημα εμπιστοσύνης) και για δύο ημέρες 1(για 95% διάστημα εμπιστοσύνης) για δείγμα 1138 ατόμων. Έτσι, κάθε παιδί με λόγο ΕΠ/ ΒΜΡ<0,89 για μία ημέρα ανάκλησης και <0,99 για δύο ημέρες, χαρακτηρίστηκε ως «άτομο με χαμηλή καταγραφή ενεργειακής πρόσληψης», ενώ αντίστοιχα τα παιδιά ΕΠ/ ΒΜΡ≥0,90 και ≥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 «αυξημένη καταγραφή ενεργειακής πρόσληψης» όπου 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

καταγραφέων με αυξημένες ενεργειακές ανάγκες), έχει χρησιμοποιηθεί σε αρκετές έρευνες με παιδικό πληθυσμό (O'Connor et al 2001, Zerva et al 2007).

7.5. Αξιολόγηση της φυσικής δραστηριότητας

Η φυσική δραστηριότητα των παιδιών αξιολογήθηκε με το ερωτηματολόγιο φυσικής δραστηριότητας του Sallis, το οποίο έχει ελεγχθεί για την εγκυρότητα και την ισχύ του (Sallis et al, 1996).

Στο ερωτηματολόγιο τα παιδιά καλούνται να αναφέρουν για δυο διαφορετικές ημέρες όλες τις δραστηριότητες που είχαν κάνει το προηγούμενο 24ωρο από μια λίστα που περιείχε 21 δραστηριότητες, όπως διάφορα αθλήματα, δουλειές στο σπίτι, περπάτημα κλπ, ενώ υπήρχε και χώρος 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 βασίζονταν 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 της κατηγοριοποίησης Jacobs et al), αναμενόταν τουλάχιστον «λίγο» λαχάνιασμα. Αν ανέφεραν τα παιδιά «πολύ» λαχάνιασμα, τότε το MET score πολλαπλασιαζόταν με 1,25. αν όμως αναφερόταν «καθόλου» λαχάνιασμα, τότε η άσκηση ήταν λιγότερο έντονη από αυτό που αναμενόταν και έτσι η τιμή του MET πολλαπλασιαζόταν 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, τα οποία αντιστοιχούν στα λεπτά της ημερήσιας καθιστικής δραστηριότητάς τους.

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 αντανακλούν 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. Στη συγκεκριμένη, ωστόσο, μελέτη για την αξιολόγηση του επιπέδου ημερήσιας δραστηριότητας χρησιμοποιήθηκαν τα συνολικά λεπτά ημερήσιας σωματικής δραστηριότητας και ημερήσιας καθιστικής δραστηριότητας όπως προέκυψε από το μέσο όρο δύο ερωτηματολογίων για κάθε παιδί.

7.6. Δημογραφικά στοιχεία

Οι γονείς των παιδιών κλήθηκαν να συμπληρώσουν ένα ερωτηματολόγιο σχετικά με τα κοινωνικο-δημογραφικά στοιχεία της οικογένειας. Κάποια γενικά στοιχεία αφορούσαν την καταγωγή και το έτος γέννησης των γονέων, την επαγγελματική τους κατάσταση, το μορφωτικό επίπεδο, την οικογενειακή και την οικονομική κατάσταση καθώς και την περιοχή μόνιμης διαμονής τα τελευταία 5 χρόνια. Στη συνέχεια ζητούνταν τα ανθρωπομετρικά τους στοιχεία δηλαδή το βάρος και το ύψος τους καθώς και η ομάδα αίματός τους. Τέλος συμπλήρωναν στοιχεία που αφορούσαν το παιδί που συμμετείχε στη μελέτη όπως το βάρος γέννησής του, αν το θήλασε η μητέρα του και για πόσο καιρό και τι είδους βρεφικό γάλα χρησιμοποίησε.

7.7. 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.

7.8. Στατιστική ανάλυση

Για την στατιστική ανάλυση των αποτελεσμάτων χρησιμοποιήθηκε το στατιστικό πρόγραμμα SPSS 13.0 for Windows (SPSS Inc. 2003, Chicago, IL, USA).

Οι στατιστικές μέθοδοι που χρησιμοποιήθηκαν είναι:

Σύγκριση μέσων 2-tailed t-test για: έλεγχο συγκρίσεων των μέσων συνεχών μεταβλητών μεταξύ δυο ανεξάρτητων ομάδων

Correlation coefficient Pearson για: Συσχέτιση ανάμεσα σε 2 συνεχείς μεταβλητές

Πολλαπλή γραμμική παλινδρόμηση (linear regression) για: τη διαπίστωση της ερμηνευτικής ικανότητας διαφόρων χαρακτηριστικών σε σχέση με τις μελετώμενες μεταβλητές [ΔΜΣ, περιφέρεια μέσης, γλυκόζη, ινσουλίνη(χρήση λογαριθμισμένων τιμών), HOMA (χρήση λογαριθμισμένων τιμών)]. Έτσι ελέγχθηκε η συνδυασμένη επίδραση πολλών παραγόντων στις εξαρτημένες συνεχείς μεταβλητές για προσδιορισμό των καλύτερων μεταβλητών πρόβλεψής τους. Τα αποτελέσματα από την παλινδρόμηση παρουσιάστηκαν με τη μορφή του τυποποιημένου συντελεστή παλινδρόμησης beta coefficient (β) με τα αντίστοιχα επίπεδα σημαντικότητας (p-value).

Ανάλυση σε κύριες συνιστώσες: για τη δημιουργία καινούριων διατροφικών μεταβλητών, ως γραμμικό συνδυασμό των αρχικών, που ήταν πια ασυσχέτιστες μεταξύ τους και από την ονομασία της κάθε μιας (συνιστώσας) προέκυψαν τα διάφορα διατροφικά πρότυπα στο δείγμα. Οι κύριες συνιστώσες χρησιμοποιήθηκαν στα μοντέλα πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης των ανεξάρτητων μεταβλητών.

Τα αποτελέσματα όλων των αναλύσεων κρίθηκαν σημαντικά σε επίπεδο δίπλευρης σημαντικότητας $p<0.05$. Επίσης, όλες οι στατιστικές αναλύσεις πραγματοποιήθηκαν: (α)σε ολόκληρο το δείγμα μαζί και (β)στο δείγμα έχοντας αφαιρέσει τους υποκαταγραφείς, δηλαδή τα άτομα που υποκαταγράφουν τη διαιτητική τους πρόσληψη και τα άτομα που βρίσκονται σε δίαιτα (δείγμα ΙΚΕΠ: δείγμα με Ικανοποιητική Καταγραφή Ενεργειακής Πρόσληψης)

Κεφάλαιο 8ο Αποτελέσματα

8.1 Διαφορές στα διατροφικά, ανθρωπομετρικά και βιοχημικά χαρακτηριστικά του δείγματος

8.1.1 Διαφορές βάσει φύλου

Στον παρακάτω πίνακα (8.1) παρουσιάζονται τα περιγραφικά χαρακτηριστικά (οι μέσες τιμές και οι τυπικές αποκλείσεις) για τη διατροφική πρόσληψη, τους ανθρωπομετρικούς και βιοχημικούς δείκτες των ατόμων όπως επίσης και οι στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των δύο φύλων σε όλο το δείγμα.

Στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ αγοριών και κοριτσιών βρέθηκαν στην περιφέρεια μέσης, τη γλυκόζη αίματος, την ινσουλίνη αίματος και την ινσουλινοαντίσταση. Συγκεκριμένα, παρατηρήθηκε υψηλότερη τιμή περιφέρειας μέσης στα αγόρια απ' ότι στα κορίτσια (70,51 ± 9,97 vs 67,53 ±9,61 cm, p<0,001), υψηλότερη γλυκόζη αίματος στα αγόρια (86,70 ± 9,08 vs 85,19 ± 12,96 mg/dl, p=0,027), υψηλότερη ινσουλίνη στα κορίτσια (8,97 ± 6,88 vs 7,18 ± 4,94 μU/ml , p<0,001) και υψηλότερη ινσουλινοαντίσταση- όπως αυτή αξιολογήθηκε από το δείκτη HOMA- στα κορίτσια (1,92 ± 1,67 vs 1,57 ± 1,34, p<0,001). Επίσης, όσον αφορά τη διατροφική πρόσληψη, παρατηρήθηκαν διαφορές στην πρόσληψη από τις εξής ομάδες τροφίμων: επεξεργασμένα δημητριακά, πατάτες, κόκκινο κρέας, αλλαντικά, γάλα& γιαούρτι πλήρες, τυριά πλήρη και αναψυκτικά. Συγκεκριμένα, τα αγόρια κατανάλωναν περισσότερα επεξεργασμένα δημητριακά σε σχέση με τα κορίτσια (5,49 ± 2,62 vs4,59 ± 2,36μερ/ημ, p<0,001), περισσότερες πατάτες (0,83 ± 1,19 vs 0,70 ± 0,99 μερ/ημ, p=0,034), περισσότερο κόκκινο κρέας (0,90 ± 1,01 vs 0,78 ± 0,89 μερ/ημ, p=0,031), περισσότερα αλλαντικά (0,99 ± 1,08 vs 0,71 ± 0,82 μερ/ημ, p<0,001), περισσότερο γάλα και γιαούρτι πλήρες (1,28 ± 0,98 vs 1,12 ± 0,87 μερ/ημ, p=0,004), περισσότερα πλήρη τυριά (1,73 ± 1,48 vs 1,41 ± 1,14 μερ/ημ, p<0,001) και περισσότερα αναψυκτικά (0,20 ± 0,44 vs 0,13 ± 0,34 μερ/ημ, p=0,002).

Πίνακας 8.1. Ανθρωπομετρικοί δείκτες, βιοχημικοί δείκτες και πρόσληψη στις ομάδες τροφίμων (μέσος όρος ±τυπική απόκλιση) ανάμεσα σε αγόρια και κορίτσια σε όλο το δείγμα.

ΣΥΝΟΛΙΚΟ ΔΕΙΓΜΑ	**Αγόρια (n=530)**	**Κορίτσια (n-607)**	**p-value**
Ανθρωπομετρικοί& βιοχημικοί δείκτες			
Δείκτης Μάζας Σώματος(kg/m²)	20,34 ± 3,55	19,96 ± 3,65	0,074
Περιφέρεια μέσης(cm)	70,51 ± 9,97	67,53 ±9,61	**<0,001**
Γλυκόζη(mg/dl)	86,70 ± 9,08	85,19 ± 12,96	**0,027**
Ινσουλίνη(μU/ml)	7,18 ± 4,94	8,97 ± 6,88	**<0,001**
Ινσουλινοαντίσταση(HOMA)	1,57 ± 1,34	1,92 ± 1,67	**<0,001**
Ομάδες τροφίμων			
Μη επεξεργασμένα δημητριακά(μερ/ημ)	0,38 ± 0,77	0,44 ± 0,79	0,190
Επεξεργασμένα δημητριακά(μερ/ημ)	5,49 ± 2,62	4,59 ± 2,36	**<0,001**
Πατάτες(μερ/ημ)	0,83 ± 1,19	0,70 ± 0,99	**0,034**
Φρούτα(serv/day)	1,16 ±1,34	1,26 ± 1,34	0,198
Λαχανικά ως σαλάτα(μερ/ημ)	0,68 ± 0,86	0,66 ± 0,80	0,713
Λαχανικά ως κύριο γεύμα(μερ/ημ)	0,42 ± 0,99	0,37 ± 0,76	0,369
Όσπρια(μερ/ημ)	0,37 ± 0,83	0,36 ± 0,73	0,733
Ψάρια(μερ/ημ)	0,21 ± 0,62	0,19 ± 0,57	0,567
Κόκκινο κρέας(μερ/ημ)	0,90 ± 1,01	0,78 ± 0,89	**0,031**
Πουλερικά(μερ/ημ)	0,23 ± 0,51	0,23 ± 0,54	0,825
Αλλαντικά(μερ/ημ)	0,99 ± 1,08	0,71 ± 0,82	**<0,001**
Αυγά(μερ/ημ)	0,13 ± 0,34	0,11 ± 0,30	0,270
Γάλα & γιαούρτι χαμηλό σε λιπαρά(μερ/ημ)	0,27 ± 0,68	0,25 ± 0,56	0,519
Γάλα & γιαούρτι πλήρες(μερ/ημ)	1,28 ± 0,98	1,12 ± 0,87	**0,004**
Τυριά χαμηλά σε λιπαρά(μερ/ημ)	0,10 ± 0,33	0,11 ± 0,33	0,820
Τυριά πλήρη(μερ/ημ)	1,73 ± 1,48	1,41 ± 1,14	**<0,001**
Γλυκά(μερ/ημ)	0,70 ± 0,74	0,71 ± 0,84	0,765
Γλυκά με γάλα(μερ/ημ)	0,14 ± 0,31	0,14 ± 0,28	0,978
Ελαιόλαδο(φορές/ημ)	1,08 ± 0,52	1,06 ± 0,48	0,495
Αναψυκτικά(μερ/ημ)	0,20 ± 0,44	0,13 ± 0,34	**0,002**
Φρουτοχυμοί(μερ/ημ)	0,25 ± 0,49	0,26 ± 0,46	0,737

Στη συνέχεια, η ίδια ανάλυση πραγματοποιήθηκε στο δείγμα χωρίς τα άτομα που υποκατέγραφαν τη διαιτητική τους πρόσληψη ή βρίσκονταν σε δίαιτα (δείγμα ΙΚΕΠ: δείγμα με Ικανοποιητική Καταγραφή Ενεργειακής Πρόσληψης). Στον πίνακα 8.2 παρουσιάζονται τα περιγραφικά χαρακτηριστικά(οι μέσες τιμές και οι τυπικές αποκλείσεις) για τη διατροφική πρόσληψη, τους ανθρωπομετρικούς και βιοχημικούς δείκτες μεταξύ των δύο φύλων στο δείγμα ΙΚΕΠ. Παρατηρούμε ότι αφαιρώντας τους υποκαταγραφείς, στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των 2 φύλων παρέμειναν οι

εξής: μεγαλύτερη περιφέρεια μέσης στα αγόρια (67,92 ± 8,84 vs 64,58 ± 7,96 cm. p<0,001), υψηλότερη ινσουλίνη αίματος στα κορίτσια (8,20 ± 5,71vs 6,74 ± 4,95 μU/ml, p<0,001), υψηλότερη ινσουλινοαντίσταση (δείκτης HOMA) στα κορίτσια (1,76 ± 1,35 vs1,48 ± 1,44, p=0,007) καθώς και-κάτι που δεν παρατηρήθηκε στο ολικό δείγμα- μεγαλύτερο ΔΜΣ στα αγόρια (19,34 ± 3,07vs 18,77 ± 2,90kg/m², p=0,009). Ακόμα, όσον αφορά την πρόσληψη στις ομάδες τροφίμων, παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική μεγαλύτερη κατανάλωση επεξεργασμένων δημητριακών στα αγόρια (5,86 ± 2,63vs 5,01 ± 2,53 serv/day, p<0,001) καθώς και κόκκινου κρέατος (0,99 ± 1,08 vs 0,82 ± 0,94 serv/day, p=0,021), αλλαντικών (1,04 ± 1,14vs 0,74 ± 0,85 serv/day, p<0,001) και πλήρων τυριών (1,78 ± 1,44vs 1,54 ± 1,18 serv/day, p=0,012) ενώ παρατηρήθηκε μεγαλύτερη κατανάλωση αναψυκτικών στα κορίτσια (1,13 ± 0,32 vs 0,21 ± 0,43 serv/day, p=0,003)

Πίνακας 8.2. Ανθρωπομετρικοί δείκτες, βιοχημικοί δείκτες και πρόσληψη στις ομάδες τροφίμων (μέσος όρος ±τυπική απόκλιση) ανάμεσα σε αγόρια και κορίτσια χωρίς τα άτομα που υποκαταγράφουν ή είναι σε δίαιτα (δείγμα ΙΚΕΠ).

ΙΚΕΠ δείγμα	**Αγόρια (n=374)**	**Κορίτσια (n-383)**	**p-value**
Ανθρωπομετρικοί& βιοχημικοί δείκτες			
Δείκτης Μάζας Σώματος(kg/m²)	19,34 ± 3,07	18,77 ± 2,90	**0,009**
Περιφέρεια μέσης(cm)	67,92 ± 8,84	64,58 ± 7,96	**<0,001**
Γλυκόζη(mg/dl)	86,67 ± 9,49	85,57 ± 15,02	0,231
Ινσουλίνη(μU/ml)	6,74 ± 4,95	8,20 ± 5,71	**<0,001**
Ινσουλινοαντίσταση(HOMA)	1,48 ± 1,44	1,76 ± 1,35	**0,007**
Ομάδες τροφίμων			
Μη επεξεργασμένα δημητριακά(μερ/ημ)	0,35 ± 0,72	0,44 ± 0,81	0,105
Επεξεργασμένα δημητριακά(μερ/ημ)	5,86 ± 2,63	5,01 ± 2,53	**<0,001**
Πατάτες(μερ/ημ)	0,92 ± 1,24	0,78 ± 1,07	0,082
Φρούτα(μερ/ημ)	1,18 ± 1,36	1,32 ± 1,43	0,163
Λαχανικά ως σαλάτα(μερ/ημ)	0,69 ± 0,87	0,71 ± 0,85	0,668
Λαχανικά ως κύριο γεύμα(μερ/ημ)	0,40 ± 0,91	0,37 ± 0,78	0,582
Όσπρια(μερ/ημ)	0,39 ± 0,83	0,41 ± 0,78	0,747
Ψάρια(μερ/ημ)	0,24 ± 0,64	0,22 ± 0,59	0,692
Κόκκινο κρέας(μερ/ημ)	0,99 ± 1,08	0,82 ± 0,94	**0,021**
Πουλερικά(μερ/ημ)	0,23 ± 0,51	0,24 ± 0,55	0,847
Αλλαντικά(μερ/ημ)	1,04 ± 1,14	0,74 ± 0,85	**<0,001**
Αυγά(μερ/ημ)	0,13 ± 0,35	0,11 ± 0,31	0,400
Γάλα & γιαούρτι χαμηλό σε λιπαρά(μερ/ημ)	0,23 ± 0,65	0,20 ± 0,52	0,448
Γάλα & γιαούρτι πλήρες(μερ/ημ)	1,34 ± 0,95	1,24 ± 0,88	0,126

Τυριά χαμηλά σε λιπαρά(μερ/ημ)	0,08 ± 0,28	0,11 ± 0,33	0,183
Τυριά πλήρη(μερ/ημ)	1,78 ± 1,44	1,54 ± 1,18	**0,012**
Γλυκά(μερ/ημ)	0,77 ± 0,79	0,79 ± 0,82	0,715
Γλυκά με γάλα(μερ/ημ)	0,16 ± 0,33	0,15 ± 0,30	0,641
Ελαιόλαδο(φορές/ημ)	1,13 ± 0,52	1,11 ± 0,49	0,742
Αναψυκτικά(μερ/ημ)	0,21 ± 0,43	1,13 ± 0,32	**0,003**
Φρουτοχυμοί(μερ/ημ)	0,24 ± 0,52	0,27 ± 0,47	0,537

8.1.2 Διαφορές βάσει κατηγορίας ΔΜΣ

Πριν αναφερθούν οι διαφορές βάσει ΔΜΣ, αξίζει να αναφέρουμε τον επιπολασμό του υπέρβαρου και παχύσαρκου στο δείγμα τόσο συνολικά όσο και ανά φύλο. Στο συνολικό δείγμα, ο επιπολασμός του υπέρβαρου ήταν 28,9% και της παχυσαρκίας 9,1%[+5 ελλείπουσες τιμές (0,5%)]. Στα αγόρια τα ποσοστά ήταν 32,3% και 9,7% για το υπέρβαρο και την παχυσαρκία αντίστοιχα[3 ελλείπουσες τιμές (0,6%)]. Τέλος, για τα κορίτσια τα ποσοστά ήταν 26% και 8,6% αντίστοιχα[2 ελλείπουσες τιμές (0,3%)].

Στη συνέχεια (πίνακας 8.3), παρουσιάζονται τα περιγραφικά χαρακτηριστικά (μέση τιμή και τυπική απόκλιση) στη διατροφική πρόσληψη, στους ανθρωπομετρικούς και βιοχημικούς δείκτες σε όλο το δείγμα ανάλογα με το αν τα άτομα είναι ελλειποβαρή/φυσιολογικά ή υπέρβαρα/παχύσαρκα. Στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των υποομάδων του ΔΜΣ στους δείκτες παρατηρήθηκαν στην περιφέρεια μέσης, στην ινσουλίνη και την ινσουλινοαντίσταση. Συγκεκριμένα, τα υπέρβαρα/παχύσαρκα παιδιά εμφάνιζαν μεγαλύτερη περιφέρεια μέσης σε σχέση με τα ελλειποβαρή/φυσιολογικά (77,99 ±8,66 vs63,40 ±5,59cm, p<0,001), υψηλότερη ινσουλίνη ορού (10,21 ±6,98 vs 6,89 ±5,15 μU/ml, p<0,001), και μεγαλύτερο δείκτη ινσουλινοαντίστασης HOMA (2,18 ±1,66 vs 1,50 ±1,40, p<0,001). Όσον αφορά τη διατροφική πρόσληψη, τα υπέρβαρα/παχύσαρκα παιδιά κατανάλωναν λιγότερα επεξεργασμένα δημητριακά (4,66 ±2,32 vs5,23 ±2,63 μερ/ημ, p<0,001),λιγότερα όσπρια (0,29 ±0,69 vs0,41 ±0,83 μερ/ημ, p=0,015), περισσότερα γαλακτοκομικά χαμηλά σε λιπαρά (0,39 ±0,70 vs0,18 ±0,55 μερ/ημ, p<0,001), λιγότερα γαλακτοκομικά πλήρη (1,02 ±0,94vs 1,30 ±0,90 μερ/ημ, p<0,001)και λιγότερα γλυκά (0,58 ±0,70 vs0,78 ±0,84 μερ/ημ, p<0,001).

Πίνακας 8.3. Ανθρωπομετρικοί δείκτες, βιοχημικοί δείκτες και πρόσληψη στις ομάδες τροφίμων ανάμεσα σε παιδιά ελλειποβαρή/φυσιολογικά και υπέρβαρα/παχύσαρκα (μέσος όρος ±τυπική απόκλιση) στο συνολικό δείγμα.

ΣΥΝΟΛΙΚΟ ΔΕΙΓΜΑ	**Ελλειποβαρή - Φυσιολογικού βάρους Παιδιά (n=707)**	**Υπέρβαρα-Παχύσαρκα παιδιά (n=430)**	**p-value**
Ανθρωπομετρικοί& βιοχημικοί δείκτες			
Περιφέρεια μέσης(cm)	63,40 ±5,59	77,99 ±8,66	**<0,001**
Γλυκόζη(mg/dl)	86,07 ±12,75	85,65 ±8,47	0,543
Ινσουλίνη(μU/ml)	6,89 ±5,15	10,21 ±6,98	**<0,001**
Ινσουλινοαντίσταση(HOMA)	1,50 ±1,40	2,18 ±1,66	**<0,001**
Ομάδες τροφίμων			
Μη επεξεργασμένα δημητριακά(μερ/ημ)	0,38 ±0,76	0,46 ±0,80	0,085
Επεξεργασμένα δημητριακά(μερ/ημ)	5,23 ±2,63	4,66 ±2,32	**<0,001**
Πατάτες(μερ/ημ)	0,81 ±1,17	0,69 ±0,96	0,084
Φρούτα(serv/day)	1,25 ±1,39	1,14 ±1,±25	0,204
Λαχανικά ως σαλάτα(μερ/ημ)	0,69 ±0,84	0,63 ±0,81	0,191
Λαχανικά ως κύριο γεύμα(μερ/ημ)	0,38 ±0,85	0,40 ±0,91	0,719
Όσπρια(μερ/ημ)	0,41 ±0,83	0,29 ±0,69	**0,015**
Ψάρια(μερ/ημ)	0,21 ±0,60	0,20 ±0,58	0,756
Κόκκινο κρέας(μερ/ημ)	0,87 ±0,97	0,77 ±0,92	0,094
Πουλερικά(μερ/ημ)	0,22 ±0,49	0,25 ±0,58	0,349
Αλλαντικά(μερ/ημ)	0,86 ±1,01	0,81 ±0,88	0,434
Αυγά(μερ/ημ)	0,12 ±0,33	0,11 ±0,30	0,856
Γάλα & γιαούρτι χαμηλό σε λιπαρά(μερ/ημ)	0,18 ±0,55	0,39 ±0,70	**<0,001**
Γάλα & γιαούρτι πλήρες(μερ/ημ)	1,30 ±0,90	1,02 ±0,94	**<0,001**
Τυριά χαμηλά σε λιπαρά(μερ/ημ)	0,08 ±0,29	0,15 ±0,39	0,001
Τυριά πλήρη(μερ/ημ)	1,59 ±1,38	1,51 ±1,22	0,307
Γλυκά(μερ/ημ)	0,78 ±0,84	0,58 ±0,70	**<0,001**
Γλυκά με γάλα(μερ/ημ)	0,15 ±0,31	0,12 ±0,27	0,097
Ελαιόλαδο(φορές/ημ)	1,11 ±0,52	1,01 ±0,47	0,001
Αναψυκτικά(μερ/ημ)	0,17 ±0,37	0,18 ±0,41	0,283
Φρουτοχυμοί(μερ/ημ)	0,26 ±0,50	0,23 ±0,44	0,349

Στη συνέχεια, αφαιρώντας από την ανάλυση τους υποκαταγραφείς και αυτούς που βρίσκονταν σε δίαιτα, παρέμειναν στατιστικά σημαντικές οι διαφορές στους ανθρωπομετρικούς και βιοχημικούς δείκτες. Δηλαδή, παρατηρήθηκε πάλι μεγαλύτερη περιφέρεια μέσης στα υπέρβαρα/παχύσαρκα παιδιά (76,54± 8,22vs

62,87±5,42cm, p<0,001), υψηλότερη ινσουλίνη αίματος (9,81 ±5,69vs 6,73 ±5,08 μU/ml, p<0,001) και υψηλότερος δείκτη ινσουλινοαντίστασης (2,19 ±1,28vs 1,47± 1,41, p<0,001). Όσον αφορά την διατροφική πρόσληψη, παρέμεινε στατιστικά σημαντική η μεγαλύτερη κατανάλωση των υπέρβαρων/παχύσαρκων παιδιών στα γαλακτοκομικά χαμηλά σε λιπαρά (0,34 ±0,65vs0,17 ±0,56 μερ/ημ, p<0,001)και η χαμηλότερη πρόσληψη αυτών στα πλήρη γαλακτοκομικά(1,13 ±0,97vs 1,34 ±0,89 serv/day,p=0,006) και στα γλυκά (0,66 ±0,65vs 0,81 ±0,84 μερ/ημ, p=0,025. Τέλος, βρέθηκε μεγαλύτερη κατανάλωση στα υπέρβαρα/παχύσαρκα παιδιά στα τυριά χαμηλών λιπαρών (0,14 ±0,37vs0,08 ±0,28 μερ/ημ, p=0,025)

Πίνακας 8.4. Ανθρωπομετρικοί δείκτες, βιοχημικοί δείκτες και πρόσληψη στις ομάδες τροφίμων ανάμεσα σε παιδιά ελλειποβαρή/φυσιολογικά και υπέρβαρα/παχύσαρκα (μέσος όρος ±τυπική απόκλιση) χωρίς τα άτομα που υποκαταγράφουν ή είναι σε δίαιτα (ΙΚΕΠ δείγμα)

ΙΚΕΠ ΔΕΙΓΜΑ	**Ελλειποβαρή - Φυσιολογικού βάρους Παιδιά (n=571)**	**Υπέρβαρα-Παχύσαρκα παιδιά (n=186)**	**p-value**
Ανθρωπομετρικοί& βιοχημικοί δείκτες			
Περιφέρεια μέσης(cm)	62,87±5,42	76,54±8,22	**<0,001**
Γλυκόζη(mg/dl)	86,11 ±13,65	86,13 ±8,34	0,980
Ινσουλίνη(μU/ml)	6,73 ±5,08	9,81 ±5,69	**<0,001**
Ινσουλινοαντίσταση(HOMA)	1,47± 1,41	2,19 ±1,28	**<0,001**
Ομάδες τροφίμων			
Μη επεξεργασμένα δημητριακά(μερ/ημ)	0,39 ±0,79	0,39 ±0,69	0,992
Επεξεργασμένα δημητριακά(μερ/ημ)	5,45 ±2,65	5,38 ±2,51	0,740
Πατάτες(μερ/ημ)	0,85 ±1,19	0,83 ±1,04	0,781
Φρούτα(serv/day)	1,28 ±1,42	1,17 ±1,33	0,346
Λαχανικά ως σαλάτα(μερ/ημ)	0,72 ±0,86	0,65 ±0,85	0,307
Λαχανικά ως κύριο γεύμα(μερ/ημ)	0,39 ±0,87	0,37 ±0,78	0,786
Όσπρια(μερ/ημ)	0,42 ±0,82	0,36 ±0,77	0,384
Ψάρια(μερ/ημ)	0,22 ±0,60	0,25 ±0,66	0,548
Κόκκινο κρέας(μερ/ημ)	0,93 ±1,01	0,83 ±1,01	0,284
Πουλερικά(μερ/ημ)	0,22 ±0,49	0,27 ±0,62	0,244
Αλλαντικά(μερ/ημ)	0,89 ±1,05	0,87 ±0,91	0,774
Αυγά(μερ/ημ)	0,12 ±0,33	0,13 ±0,32	0,861
Γάλα & γιαούρτι χαμηλό σε	0,17 ±0,56	0,34 ±0,65	**0,001**

λιπαρά(μερ/ημ)			
Γάλα & γιαούρτι πλήρες(μερ/ημ)	1,34 ±0,89	1,13 ±0,97	**0,006**
Τυριά χαμηλά σε λιπαρά(μερ/ημ)	0,08 ±0,28	0,14 ±0,37	**0,025**
Τυριά πλήρη(μερ/ημ)	1,61 ±1,32	1,82 ±1,32	0,069
Γλυκά(μερ/ημ)	0,81 ±0,84	0,66 ±0,65	**0,025**
Γλυκά με γάλα(μερ/ημ)	0,16 ±0,32	0,15 ±0,29	0,623
Ελαιόλαδο(φορές/ημ)	1,14 ±0,51	1,07 ±0,47	0,126
Αναψυκτικά(μερ/ημ)	0,16 ±0,39	0,18 ±0,36	0,569
Φρουτοχυμοί(μερ/ημ)	0,25 ±0,49	0,27 ±0,50	0,623

8.2 Συσχέτιση ανθρωπομετρικών και βιοχημικών δεικτών με την πρόσληψη από τις διάφορες ομάδες τροφίμων

8.2.1 Δείκτης Μάζας Σώματος

Στον πίνακα 8.5.1 παρουσιάζονται οι συντελεστές συσχέτισης ανάμεσα στο Δείκτη Μάζας Σώματος με τις διάφορες ομάδες τροφίμων σε όλο το δείγμα και στο δείγμα ΙΚΕΠ.

Τα αποτέλεσμα της ανάλυσης σε όλο το δείγμα έδειξαν ότι ο ΔΜΣ συσχετίζεται στατιστικά σημαντικά και θετικά με την κατανάλωση των παρακάτω ομάδων: μη επεξεργασμένα δημητριακά (r=0,062, p=0,034), πουλερικά (r=0,067, p=0,024), γάλα & γιαούρτι χαμηλό σε λιπαρά (r=0,174, p<0,001) και τυριά χαμηλά σε λιπαρά (r=0,126, p<0,001) ενώ αρνητικά συσχετίζεται με τα επεξεργασμένα δημητριακά (r = -0,126, p<0,001), τα όσπρια (r = -0,091, p=0,002), το γάλα & γιαούρτι πλήρες (r = -0,189, p<0,001), τα γλυκά (r = -0,086, p=0,003) και το ελαιόλαδο (r = -0,140, p<0,001).

Όταν η ανάλυση έγινε μόνο για το ΙΚΕΠ δείγμα, προέκυψε ότι ο ΔΜΣ σχετίζεται στατιστικά σημαντικά και θετικά μόνο με την ομάδα γάλα & γιαούρτι χαμηλό σε λιπαρά (r = 0,136, p<0,001) και αρνητικά με το γάλα & γιαούρτι πλήρες (r = -0,153, p<0,001) και με το ελαιόλαδο (r = -0,105, p=0,003).

Πίνακας8.5.1Συντελεστές συσχέτισης ΔΜΣ-ομάδων τροφίμων(ολικό&ΙΚΕΠ δείγμα)

Μεταβλητή / Ομάδες τροφίμων		ΔΜΣ (kg/m²) Ολικό δείγμα	ΔΜΣ (kg/m²) ΙΚΕΠ δείγμα
Μη επεξεργασμένα δημητριακά(μερ/ημ)	Pearson r	0,062	-0,005
	p-value	**0,034**	0,886
Επεξεργασμένα δημητριακά(μερ/ημ)	Pearson r	-0,126	-0,026
	p-value	**<0,001**	0,467
Πατάτες(μερ/ημ)	Pearson r	-0,018	0,024
	p-value	0,531	0,500
Φρούτα(μερ/ημ)	Pearson r	-0,057	-0,045
	p-value	0,054	0,209
Λαχανικά ως σαλάτα(μερ/ημ)	Pearson r	-0,020	-0,025
	p-value	0,494	0,478
Λαχανικά ως κύριο γεύμα(μερ/ημ)	Pearson r	-0,019	-0,032
	p-value	0,522	0,376
Όσπρια(μερ/ημ)	Pearson r	-0,091	-0,052
	p-value	**0,002**	0,149
Ψάρια(μερ/ημ)	Pearson r	-0,005	0,020
	p-value	0,845	0,572
Κόκκινο κρέας(μερ/ημ)	Pearson r	-0,041	-0,027
	p-value	0,159	0,457
Πουλερικά(μερ/ημ)	Pearson r	0,067	0,066
	p-value	**0,024**	0,066
Αλλαντικά(μερ/ημ)	Pearson r	-0,021	-0,017
	p-value	0,468	0,634
Αυγά(μερ/ημ)	Pearson r	-0,032	-0,005
	p-value	0,275	0,887
Γάλα & γιαούρτι χαμηλό σε λιπαρά(μερ/ημ)	Pearson r	0,174	0,136
	p-value	**<0,001**	**<0,001**
Γάλα & γιαούρτι πλήρες(μερ/ημ)	Pearson r	-0,189	-0,153
	p-value	**<0,001**	**<0,001**
Τυριά χαμηλά σε λιπαρά(μερ/ημ)	Pearson r	0,126	0,065
	p-value	**<0,001**	0,071
Τυριά πλήρη(μερ/ημ)	Pearson r	-0,017	0,063
	p-value	0,555	0,080
Γλυκά(μερ/ημ)	Pearson r	-0,086	-0,049
	p-value	**0,003**	0,177
Γλυκά με γάλα(μερ/ημ)	Pearson r	-0,039	0,008
	p-value	0,183	0,819
Ελαιόλαδο(φορές/ημ)	Pearson r	-0,140	-0,105
	p-value	**<0,001**	**0,003**
Αναψυκτικά(μερ/ημ)	Pearson r	0,020	0,045
	p-value	0,486	0,210
Φρουτοχυμοί (μερ/ημ)	Pearson r	-0,007	0,021
	p-value	0,799	0,556

8.2.2 Περιφέρεια μέσης

Στον πίνακα 8.5.2 παρουσιάζονται οι συντελεστές συσχέτισης ανάμεσα στην περιφέρεια μέσης με τις διάφορες ομάδες τροφίμων σε όλο το δείγμα και στο δείγμα ΙΚΕΠ. Τα αποτελέσματα της ανάλυσης σε όλο το δείγμα έδειξαν στατιστικά σημαντική θετική συσχέτιση της περιφέρειας μέσης με το γάλα & γιαούρτι χαμηλό σε λιπαρά($r = 0,120$, $p<0,001$) και τα τυριά χαμηλά σε λιπαρά ($r =0,107$, $p<0,001$) και αρνητική συσχέτιση με τα επεξεργασμένα δημητριακά ($r = -0,069$, $p=0,019$), τα όσπρια ($r = -0,064$, $p=0,029$), το γάλα & γιαούρτι πλήρες($r = -0,138$, $p<0,001$), τα γλυκά ($r = -0,078$, $p=0,008$) και το ελαιόλαδο ($r = -0,109$, $p<0,001$). Επαναλαμβάνοντας την ανάλυση στο ΙΚΕΠ δείγμα, βρέθηκε στατιστικά σημαντική θετική συσχέτιση με το γάλα & γιαούρτι χαμηλό σε λιπαρά ($r = 0,074$, $p=0,040$), τα τυριά χαμηλά σε λιπαρά ($r = 0,072$, $p=0,045$) και τα γλυκά με γάλα ($r = 0,100$, $p=0,005$) ενώ αρνητική συσχέτιση βρέθηκε με το γάλα & γιαούρτι πλήρες ($r = -0,096$, $p=0,007$) και το ελαιόλαδο ($r = -0,085$, $p=0,018$).

Πίνακας 8.5.2. Συντελεστές συσχέτισης μεταξύ περιφέρειας μέσης-ομάδων τροφίμων (ολικό & ΙΚΕΠ) δείγμα.

Μεταβλητή / Ομάδες τροφίμων		Περιφέρεια μέσης(cm) Ολικό δείγμα	Περιφέρεια μέσης(cm) ΙΚΕΠδείγμα
Μη επεξεργασμένα δημητριακά(μερ/ημ)	Pearson r	0,027	-0,009
	p-value	0,363	0,785
Επεξεργασμένα δημητριακά(μερ/ημ)	Pearson r	-0,069	0,029
	p-value	**0,019**	0,415
Πατάτες(μερ/ημ)	Pearson r	-0,002	0,039
	p-value	0,940	0,272
Φρούτα(μερ/ημ)	Pearson r	-0,045	-0,011
	p-value	0,123	0,743
Λαχανικά ως σαλάτα (μερ/ημ)	Pearson r	0,025	0,028
	p-value	0,386	0,438
Λαχανικά ως κύριο γεύμα(μερ/ημ)	Pearson r	-0,023	-0,038
	p-value	0,426	0,292
Όσπρια(μερ/ημ)	Pearson r	-0,064	-0,038
	p-value	**0,029**	0,286
Ψάρια(μερ/ημ)	Pearson r	0,009	0,025
	p-value	0,744	0,477
Κόκκινο κρέας(μερ/ημ)	Pearson r	-0,006	0,019
	p-value	0,833	0,583
Πουλερικά(μερ/ημ)	Pearson r	0,037	0,046
	p-value	0,202	0,203
Αλλαντικά(μερ/ημ)	Pearson r	-0,002	0,022
	p-value	0,936	0,527
Αυγά(μερ/ημ)	Pearson r	-0,026	0,003
	p-value	0,377	0,922
Γάλα & γιαούρτι χαμηλό σε λιπαρά (μερ/ημ)	Pearson r	0,120	0,074
	p-value	**<0,001**	**0,040**
Γάλα & γιαούρτι πλήρες(μερ/ημ)	Pearson r	-0,138	-0,096
	p-value	**<0,001**	**0,007**
Τυριά χαμηλά σε λιπαρά(μερ/ημ)	Pearson r	0,107	0,072
	p-value	**<0,001**	**0,045**
Τυριά πλήρη(μερ/ημ)	Pearson r	-0,009	0,068
	p-value	0,746	0,060
Γλυκά(μερ/ημ)	Pearson r	-0,078	-0,049
	p-value	**0,008**	0,172
Γλυκά με γάλα(μερ/ημ)	Pearson r	0,035	0,100
	p-value	0,229	**0,005**
Ελαιόλαδο(φορές/ημ)	Pearson r	-0,109	-0,085
	p-value	**<0,001**	**0,018**
Αναψυκτικά(μερ/ημ)	Pearson r	0,052	0,070
	p-value	0,079	0,051
Φρουτοχυμοί (μερ/ημ)	Pearson r	-0,011	-0,001
	p-value	0,702	0,960

8.2.3 Γλυκόζη νηστείας

Στον πίνακα 8.5.3 παρουσιάζονται οι συντελεστές συσχέτισης ανάμεσα στη γλυκόζη νηστείας και τις ομάδες τροφίμων στο ολικό και ΙΚΕΠ δείγμα. Σε όλο το δείγμα η γλυκόζη συσχετίστηκε στατιστικά σημαντικά και θετικά με τα επεξεργασμένα δημητριακά (r = 0,067, p=0,025) ενώ στο δείγμα χωρίς τους υποκαταγραφείς υπήρξε θετική συσχέτισή της με τα γλυκά με γάλα (r = 0,075, p=0,039).

Πίνακας 8.5.3 Συντελεστές συσχέτισης μεταξύ γλυκόζης νηστείας με ομάδες τροφίμων (ολικό και ΙΚΕΠ δείγμα).

Μεταβλητή / **Ομάδες τροφίμων**		**Γλυκόζη (mg/dl) Ολικό δείγμα**	**Γλυκόζη (mg/dl) ΙΚΕΠ δείγμα**
Μη επεξεργασμένα δημητριακά(μερ/ημ)	Pearson r	-0,028	-0,036
	p-value	0,340	0,316
Επεξεργασμένα δημητριακά(μερ/ημ)	Pearson r	0,067	0,050
	p-value	**0,025**	0,170
Πατάτες(μερ/ημ)	Pearson r	0,022	0,034
	p-value	0,451	0,351
Φρούτα(μερ/ημ)	Pearson r	-0,0002	0,012
	p-value	0,994	0,730
Λαχανικά ως σαλάτα(μερ/ημ)	Pearson r	-0,025	-0,032
	p-value	0,404	0,373
Λαχανικά ως κύριο γεύμα(μερ/ημ)	Pearson r	0,003	0,009
	p-value	0,912	0,794
Όσπρια(serv/day)	Pearson r	-0,034	-0,048
	p-value	0,252	0,187
Ψάρια(μερ/ημ)	Pearson r	0,013	0,001
	p-value	0,649	0,965
Κόκκινο κρέας(μερ/ημ)	Pearson r	-0,001	0,027
	p-value	0,952	0,456
Πουλερικά(μερ/ημ)	Pearson r	-0,001	-0,043
	p-value	0,966	0,233
Αλλαντικά(μερ/ημ)	Pearson r	-0,014	-0,031
	p-value	0,640	0,391
Αυγά(μερ/ημ)	Pearson r	0,045	0,063
	p-value	0,134	0,086
Γάλα & γιαούρτι χαμηλό σε λιπαρά(μερ/ημ)	Pearson r	0,023	0,019
	p-value	0,434	0,602

Γάλα & γιαούρτι πλήρες(μερ/ημ)	Pearson r	-0,043	-0,048
	p-value	0,152	0,186
Τυριά χαμηλά σε λιπαρά(μερ/ημ)	Pearson r	-0,009	-0,040
	p-value	0,746	0,265
Τυριά πλήρη(μερ/ημ)	Pearson r	0,001	0,003
	p-value	0,971	0,929
Γλυκά(μερ/ημ)	Pearson r	-0,004	-0,014
	p-value	0,892	0,699
Γλυκά με γάλα(μερ/ημ)	Pearson r	0,049	0,075
	p-value	0,098	**0,039**
Ελαιόλαδο(φορές/ημ)	Pearson r	0,001	0,008
	p-value	0,963	0,826
Αναψυκτικά(μερ/ημ)	Pearson r	0,047	0,065
	p-value	0,116	0,072
Φρουτοχυμοί (μερ/ημ)	Pearson r	-0,002	-0,018
	p-value	0,921	0,622

8.2.4 Ινσουλίνη νηστείας

Στον πίνακα 8.5.4 παρουσιάζονται οι συντελεστές συσχέτισης ανάμεσα στην ινσουλίνη νηστείας και τις ομάδες τροφίμων στο ολικό και ΙΚΕΠ δείγμα. Σε όλο το δείγμα η ινσουλίνη συσχετίστηκε στατιστικά σημαντικά και αρνητικά με το γάλα & γιαούρτι πλήρες (r = -0,105, p<0,001)και η ίδια συσχέτιση εμφανίστηκε και στο ΙΚΕΠ δείγμα (r = -0,110, p=0,002).

Πίνακας 8.5.4 συντελεστές συσχέτισης ανάμεσα στην ινσουλίνηνηστείας και τις ομάδες τροφίμων (ολικό και ΙΚΕΠ δείγμα).

Μεταβλητή / **Ομάδες τροφίμων**		**Ινσουλίνη (μU/ml) Ολικό δείγμα**	**Ινσουλίνη (μU/ml) ΙΚΕΠ δείγμα**
Μη επεξεργασμένα δημητριακά(μερ/ημ)	Pearson r	0,031	0,000
	p-value	0,293	0,997
Επεξεργασμένα δημητριακά(μερ/ημ)	Pearson r	-0,049	-0,018
	p-value	0,102	0,609
Πατάτες(μερ/ημ)	Pearson r	-0,0005	-0,014
	p-value	0,984	0,697
Φρούτα(μερ/ημ)	Pearson r	-0,051	-0,005
	p-value	0,093	0,889
Λαχανικά ως σαλάτα(μερ/ημ)	Pearson r	-0,006	-0,003
	p-value	0,835	0,921
Λαχανικά ως κύριο	Pearson r	0,017	0,037

γεύμα(μερ/ημ)	p-value	0,571	0,317
Όσπρια(μερ/ημ)	Pearson r	-0,038	-0,023
	p-value	0,204	0,525
Ψάρια(μερ/ημ)	Pearson r	-0,040	-0,018
	p-value	0,180	0,609
Κόκκινο κρέας(μερ/ημ)	Pearson r	0,003	0,040
	p-value	0,906	0,276
Πουλερικά(μερ/ημ)	Pearson r	0,013	-0,033
	p-value	0,664	0,367
Αλλαντικά(μερ/ημ)	Pearson r	-0,045	-0,067
	p-value	0,138	0,068
Αυγά(μερ/ημ)	Pearson r	-0,027	-0,039
	p-value	0,365	0,285
Γάλα & γιαούρτι χαμηλό σε λιπαρά(μερ/ημ)	Pearson r	0,017	0,000
	p-value	0,565	0,985
Γάλα & γιαούρτι πλήρες(μερ/ημ)	Pearson r	-0,105	-0,110
	p-value	**<0,001**	**0,002**
Τυριά χαμηλά σε λιπαρά(μερ/ημ)	Pearson r	0,028	0,044
	p-value	0,346	0,228
Τυριά πλήρη(μερ/ημ)	Pearson r	-0,038	0,015
	p-value	0,207	0,684
Γλυκά(μερ/ημ)	Pearson r	-0,026	-0,028
	p-value	0,381	0,448
Γλυκά με γάλα(μερ/ημ	Pearson r	-0,036	-0,041
	p-value	0,230	0,266
Ελαιόλαδο(φορές/ημ)	Pearson r	-0,042	-0,059
	p-value	0,163	0,108
Αναψυκτικά(μερ/ημ)	Pearson r	0,025	0,051
	p-value	0,403	0,164
Φρουτοχυμοί (μερ/ημ)	Pearson r	0,052	0,055
	p-value	0,086	0,132

8.2.5 Δείκτης ινσουλινοαντίστασης (HOMA-IR)

Στον πίνακα 8.5.5 παρουσιάζονται οι συντελεστές συσχέτισης ανάμεσα στο δείκτη ινσουλινοαντίστασης HOMA και τις ομάδες τροφίμων στο ολικό και ΙΚΕΠ δείγμα. Σε όλο το δείγμα ο HOMA συσχετίστηκε στατιστικά σημαντικά και αρνητικά με το γάλα & γιαούρτι πλήρες (r = -0,104, p<0,001) ενώ στο δείγμα ΙΚΕΠ παρατηρήθηκε θετική συσχέτιση με τα λαχανικά ως κύριο γεύμα (r = 0,086, p=0,020) και αρνητική συσχέτιση με το γάλα & γιαούρτι πλήρες (r = -0,112, p=0,002) και τα αλλαντικά (r = -0,077, p=0,037).

Πίνακας 8.5.5 Συντελεστές συσχέτισης μεταξύ δείκτη ινσουλινοαντίστασης HOMA και ομάδων τροφίμων (ολικό και ΙΚΕΠ δείγμα).

Μεταβλητή / **Ομάδες τροφίμων**		**HOMA-IR Ολικό δείγμα**	**HOMA-IR ΙΚΕΠ δείγμα**
Μη επεξεργασμένα δημητριακά(μερ/ημ)	Pearson r	0,021	-0,007
	p-value	0,490	0,844
Επεξεργασμένα δημητριακά(μερ/ημ)	Pearson r	-0,034	-0,011
	p-value	0,261	0,761
Πατάτες(μερ/ημ)	Pearson r	-0,004	-0,013
	p-value	0,874	0,712
Φρούτα(μερ/ημ)	Pearson r	-0,039	0,006
	p-value	0,198	0,867
Λαχανικά ως σαλάτα(μερ/ημ)	Pearson r	-0,009	-0,016
	p-value	0,765	0,654
Λαχανικά ως κύριο γεύμα(μερ/ημ)	Pearson r	0,047	0,086
	p-value	0,116	**0,020**
Όσπρια(μερ/ημ)	Pearson r	-0,032	-0,023
	p-value	0,282	0,525
Ψάρια(μερ/ημ)	Pearson r	-0,037	-0,021
	p-value	0,222	0,563
Κόκκινο κρέας(μερ/ημ)	Pearson r	-0,005	0,032
	p-value	0,857	0,385
Πουλερικά(μερ/ημ)	Pearson r	0,013	-0,035
	p-value	0,662	0,336
Αλλαντικά(μερ/ημ)	Pearson r	-0,048	-0,077
	p-value	0,109	**0,037**
Αυγά(μερ/ημ)	Pearson r	-0,024	-0,035
	p-value	0,427	0,337
Γάλα & γιαούρτι χαμηλό σε λιπαρά(μερ/ημ)	Pearson r	0,014	0,000
	p-value	0,640	0,988
Γάλα & γιαούρτι	Pearson r	-0,104	-0,112

πλήρες(μερ/ημ)	p-value	**<0,001**	**0,002**
Τυριά χαμηλά σε λιπαρά(μερ/ημ)	Pearson r	0,024	0,035
	p-value	0,424	0,342
Τυριά πλήρη(μερ/ημ)	Pearson r	-0,038	0,004
	p-value	0,205	0,909
Γλυκά(μερ/ημ)	Pearson r	-0,031	-0,040
	p-value	0,301	0,277
Γλυκά με γάλα(μερ/ημ)	Pearson r	-0,034	-0,032
	p-value	0,259	0,375
Ελαιόλαδο(φορές/ημ)	Pearson r	-0,024	-0,034
	p-value	0,417	0,3482
Αναψυκτικά(μερ/ημ)	Pearson r	0,031	0,061
	p-value	0,306	0,095
Φρουτοχυμοί (μερ/ημ)	Pearson r	0,039	0,032
	p-value	0,194	0,379

Σε αυτό το σημείο πρέπει να αναφερθεί ότι όλες οι παραπάνω συσχετίσεις είναι σχετικά ασθενείς για όλους τους εξεταζόμενους δείκτες, ακόμα και αυτές που είναι στατιστικά σημαντικές.

8.3 Χρήση πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης για την αξιολόγηση των ομάδων τροφίμων που επιδρούν στο ΔΜΣ, την περιφέρεια μέσης, τη γλυκόζηνηστείας, την ινσουλίνη νηστείας και την ινσουλινοαντίσταση

8.3.1 Δείκτης Μάζας Σώματος

Προκειμένου να διερευνηθεί πόσο επηρεάζουν οι διάφορες ομάδες τροφίμων την εμφάνιση παχυσαρκίας στα παιδιά, πραγματοποιήθηκε ανάλυση γραμμικής παλινδρόμησης με εξαρτημένη μεταβλητή το ΔΜΣ. Οι διατροφικές μεταβλητές (ομάδες τροφίμων) δεν εισήχθησαν όλες μαζί στο ίδιο μοντέλο παλινδρόμησης διότι συσχετίζονται μεταξύ τους. Αντίθετα, στην κάθε παλινδρόμηση έμπαινε κάθε φορά μία διατροφική μεταβλητή συν κάποιες άλλες μεταβλητές που έχει φανεί από την ανασκόπηση της βιβλιογραφίας ότι συσχετίζονται με το ΔΜΣ (για διόρθωση) οι οποίες διατηρούνταν σταθερές και είναι οι εξής: ηλικία, φύλο, τετραγωνικά σπιτιού, ενεργειακή πρόσληψη, επίπεδο φυσικής δραστηριότητας, ΔΜΣ πατέρα και ΔΜΣ μητέρας. Στην ανάλυση συμπεριλήφθηκαν οι ομάδες τροφίμων που παρατηρήθηκε κάποια συσχέτιση με το ΔΜΣ και όχι όλες. Έχοντας λάβει υπόψη τις παραπάνω μεταβλητές, η ανάλυση έδειξε ότι ο ΔΜΣ σχετίζεται θετικά με την ομάδα γάλα & γιαούρτι χαμηλό σε λιπαρά (β=0,158, p<0,001) και την ομάδα των μη επεξεργασμένων δημητριακών (β=0,076, p=0,010). Αρνητική σχέση προέκυψε με το γάλα & γιαούρτι πλήρες (β=-0,127, p<0,001), το ελαιόλαδο (β=-0,127, p=0,005) και τα επεξεργασμένα δημητριακά (β=-0,071, p=0,036). Στον πίνακα 8.6.1 φαίνονται τα αποτελέσματα της ανάλυσης σε όλο το δείγμα.

Στη συνέχεια η ίδια ανάλυση πραγματοποιήθηκε στο ΙΚΕΠ δείγμα (χωρίς τα άτομα που υποκαταγράφουν την ενεργειακή τους πρόσληψη και αυτά που βρίσκονται σε δίαιτα)και περιλαμβάνοντας τις ίδιες μεταβλητές για διόρθωση. Στατιστικά σημαντικές παρέμειναν οι εξής σχέσεις: θετική σχέση του ΔΜΣ με το γάλα & γιαούρτι χαμηλό σε λιπαρά (β=0,153, p<0,001) και αρνητική σχέση με το γάλα& γιαούρτι πλήρες (β= -0,141, p<0,001) και το ελαιόλαδο (β= -0,081, p=0,030).

Πίνακας 8.6.1 Πολλαπλή γραμμική παλινδρόμηση για την αξιολόγηση των ομάδων τροφίμων που σχετίζονται με το Δείκτη Μάζας Σώματος σε όλο το δείγμα Έγινε διόρθωση για: ηλικία, φύλο, τετραγωνικά σπιτιού, ενεργειακή πρόσληψη, επίπεδο φυσικής δραστηριότητας, ΔΜΣ πατέρα και ΔΜΣ μητέρας.

Εξαρτημένη μεταβλητή / Ανεξάρτητες μεταβλητές	**ΔΜΣ (kg/m²) Ολικό δείγμα**	
	Τυποποιημένος Συντελεστής Β	P-value
Γάλα & γιαούρτι χαμηλό σε λιπαρά(μερ/ημ)	0,158	**<0,001**
Γάλα & γιαούρτι πλήρες (μερ/ημ)	-0,127	**<0,001**
Ελαιόλαδο(φορές/ημ)	-0,084	**0,005**
Μη επεξεργασμένα δημητριακά(μερ/ημ)	0,076	**0,010**
Επεξεργασμένα δημητριακά(μερ/ημ)	-0,071	**0,036**
Αλλαντικά(μερ/ημ)	-0,055	0,070
Όσπρια(μερ/ημ)	-0,052	0,081
Γλυκά(μερ/ημ)	-0,052	0,088
Ψάρια(μερ/ημ)	0,047	0,584
Αναψυκτικά(μερ/ημ)	0,034	0,258
Λαχανικά ως κύριο γεύμα (μερ/ημ)	-0,030	0,319
Φρούτα(μερ/ημ)	0,015	0,631
Γλυκά με γάλα(μερ/ημ)	-0,014	0,636
Λαχανικά ως σαλάτα (μερ/ημ)	0,012	0,690
Κόκκινο κρέας(μερ/ημ)	0,012	0,700
Φρουτοχυμοί (μερ/ημ)	0,001	0,980

Πίνακας 8.6.2 Πολλαπλή γραμμική παλινδρόμηση για την αξιολόγηση των ομάδων τροφίμων που σχετίζονται με το Δείκτη Μάζας Σώματος στο δείγμα ΙΚΕΠ Έγινε διόρθωση για: ηλικία, φύλο, τετραγωνικά σπιτιού, ενεργειακή πρόσληψη, επίπεδο φυσικής δραστηριότητας, ΔΜΣ πατέρα και ΔΜΣ μητέρας.

Εξαρτημένη μεταβλητή / Ανεξάρτητες μεταβλητές	**ΔΜΣ (kg/m²) ΙΚΕΠ δείγμα**	
	Τυποποιημένος Συντελεστής Β	P-value
Γάλα & γιαούρτι χαμηλό σε λιπαρά(μερ/ημ)	0,153	**<0,001**
Γάλα & γιαούρτι πλήρες (μερ/ημ)	-0,141	**<0,001**
Ελαιόλαδο(φορές/ημ)	-0,081	**0,030**
Αλλαντικά(μερ/ημ)	-0,067	0,081
Λαχανικά ως κύριο γεύμα (μερ/ημ)	-0,053	0,159
Επεξεργασμένα δημητριακά(μερ/ημ)	-0,045	0,281
Όσπρια(μερ/ημ)	-0,039	0,293
Αναψυκτικά(μερ/ημ)	0,035	0,367
Λαχανικά ως σαλάτα (μερ/ημ)	-0,024	0,534
Γλυκά(μερ/ημ)	-0,023	0,553
Ψάρια(μερ/ημ)	0,022	0,556
Φρουτοχυμοί (μερ/ημ)	0,017	0,656
Φρούτα(μερ/ημ)	-0,002	0,954
Γλυκά με γάλα(μερ/ημ)	0,001	0,982
Μη επεξεργασμένα δημητριακά(μερ/ημ)	0,001	0,976
Κόκκινο κρέας(μερ/ημ)	0,000	1,000

8.3.2 Περιφέρεια μέσης

Ανάλυση παλινδρόμησης πραγματοποιήθηκε και για τη διερεύνηση της επίδρασης των διατροφικών μεταβλητών στην περιφέρεια μέσης με τον ίδιο τρόπο όπως και για το ΔΜΣ. Δηλαδή στο μοντέλο εισάγονταν κάθε φορά μία ομάδα τροφίμων συν κάποιες μεταβλητές για διόρθωση: ηλικία, φύλο, τετραγωνικά σπιτιού, ενεργειακή πρόσληψη, επίπεδο φυσικής δραστηριότητας, ΔΜΣ πατέρα και ΔΜΣ μητέρας. Έχοντας λάβει υπόψη τις παραπάνω μεταβλητές, στο ολικό δείγμα, παρατηρήθηκε θετική σχέση της περιφέρειας μέσης με την ομάδα γάλα & γιαούρτι χαμηλό σε λιπαρά (β=0,120, $p<0,001$)και αρνητική σχέση με το γάλα & γιαούρτι πλήρες (β= -0,093, p=0,003) και το ελαιόλαδο (β= -0,062, p=0,040). Τα αποτελέσματα φαίνονται στον πίνακα 8.6.3.

Έπειτα, από την ίδια ανάλυση στο ΙΚΕΠ δείγμα και λαμβάνοντας υπόψη τις ίδιες μεταβλητές, στατιστικά σημαντικές παρέμειναν: η αρνητική σχέση της περιφέρειας μέσης με την ομάδα γάλα & γιαούρτι πλήρες (β=-0,098, p=0,010) και η θετική σχέση της με το γάλα & γιαούρτι χαμηλό σε λιπαρά (β=0,081, p=0,032). Τα αποτελέσματα φαίνονται στον πίνακα 8.6.4.

Πίνακας 8.6.3 Πολλαπλή γραμμική παλινδρόμηση για την αξιολόγηση των ομάδων τροφίμων που σχετίζονται με την περιφέρεια μέσης στο ολικό δείγμα. Έγινε διόρθωση για: ηλικία, φύλο, τετραγωνικά σπιτιού, ενεργειακή πρόσληψη, επίπεδο φυσικής δραστηριότητας, ΔΜΣ πατέρα και ΔΜΣ μητέρας.

Εξαρτημένη μεταβλητή / Ανεξάρτητες μεταβλητές	**Περιφέρεια μέσης(cm) Ολικό δείγμα**	
	Τυποποιημένος Συντελεστής Β	P-value
Γάλα & γιαούρτι χαμηλό σε λιπαρά(μερ/ημ)	0,120	**<0,001**
Γάλα & γιαούρτι πλήρες (μερ/ημ)	-0,093	**0,003**
Ελαιόλαδο(φορές/ημ)	-0,062	**0,040**
Μη επεξεργασμένα δημητριακά(μερ/ημ)	-0,057	0,064
Αλλαντικά(μερ/ημ)	-0,057	0,100
Λαχανικά ως σαλάτα (μερ/ημ)	0,048	0,114
Γλυκά(μερ/ημ)	-0,048	0,119
Επεξεργασμένα δημητριακά(μερ/ημ)	0,047	0,116
Αναψυκτικά(μερ/ημ)	0,046	0,136
Γλυκά με γάλα(μερ/ημ)	0,043	0,164
Όσπρια(μερ/ημ)	-0,041	0,177
Λαχανικά ως κύριο γεύμα (μερ/ημ)	-0,032	0,282
Κόκκινο κρέας(μερ/ημ)	0,028	0,376
Ψάρια(μερ/ημ)	0,026	0,382
Φρούτα(μερ/ημ)	0,010	0,753
Φρουτοχυμοί (μερ/ημ)	0,000	0,999

Πίνακας 8.6.4 Πολλαπλή γραμμική παλινδρόμηση για την αξιολόγηση των ομάδων τροφίμων που επιδρούν στην περιφέρεια μέσης στο ΙΚΕΠ δείγμα. Έγινε διόρθωση για: ηλικία, φύλο, τετραγωνικά σπιτιού, ενεργειακή πρόσληψη, επίπεδο φυσικής δραστηριότητας, ΔΜΣ πατέρα και ΔΜΣ μητέρας.

Εξαρτημένη μεταβλητή / Ανεξάρτητες μεταβλητές	**Περιφέρεια μέσης(cm) ΙΚΕΠδείγμα**	
	Τυποποιημένος Συντελεστής Β	P-value
Γάλα & γιαούρτι πλήρες (μερ/ημ)	-0,098	**0,010**
Γάλα & γιαούρτι χαμηλό σε λιπαρά(μερ/ημ)	0,081	**0,032**
Γλυκά με γάλα(μερ/ημ)	0,069	0,070
Ελαιόλαδο(φορές/ημ)	-0,061	0,104
Λαχανικά ως κύριο γεύμα (μερ/ημ)	-0,060	0,112
Αλλαντικά(μερ/ημ)	-0,058	0,130
Αναψυκτικά(μερ/ημ)	0,036	0,348
Γλυκά(μερ/ημ)	-0,034	0,371
Όσπρια(μερ/ημ)	-0,034	0,365
Επεξεργασμένα δημητριακά (μερ/ημ)	-0,029	0,489
Κόκκινο κρέας(μερ/ημ)	0,020	0,609
Φρούτα(μερ/ημ)	0,016	0,666
Λαχανικά ως σαλάτα (μερ/ημ)	0,015	0,690
Ψάρια(μερ/ημ)	0,012	0,742
Φρουτοχυμοί (μερ/ημ)	-0,006	0,881
Μη επεξεργασμένα δημητριακά(μερ/ημ)	0,002	0,952

8.3.3 Γλυκόζη νηστείας

Στο μοντέλο πολλαπλής παλινδρόμησης για τη γλυκόζη νηστείας στο ολικό δείγμα, λαμβάνοντας υπόψη τις ίδιες μεταβλητές όπως πριν (ηλικία, φύλο, τετραγωνικά σπιτιού, ενεργειακή πρόσληψη, επίπεδο φυσικής δραστηριότητας, ΔΜΣ πατέρα και ΔΜΣ μητέρας) και επιπλέον το ΔΜΣ του παιδιού, δε βρέθηκε στατιστικά σημαντική σχέση με κάποια ομάδα τροφίμων. Τα αποτελέσματα φαίνονται στον πίνακα 8.6.5.

Στη συνέχεια, αφαιρώντας τους υποκαταγραφείς και τα άτομα σε δίαιτα, λαμβάνοντας υπόψη τις ίδιες μεταβλητές, παρουσιάστηκε θετική σχέση της γλυκόζης νηστείας με την ομάδα γλυκά με γάλα (β=0,084, p=0,037) και τα αναψυκτικά (β=0,080, p=0,049). Τα αποτελέσματα φαίνονται στον πίνακα 8.6.5.

Πίνακας 8.6.5 Πολλαπλή γραμμική παλινδρόμηση για την αξιολόγηση των ομάδων τροφίμων που επιδρούν στη γλυκόζη νηστείας στο ολικό δείγμα. Έγινε διόρθωση για: ηλικία, φύλο, τετραγωνικά σπιτιού, ενεργειακή πρόσληψη, επίπεδο φυσικής δραστηριότητας, ΔΜΣ πατέρα και ΔΜΣ μητέρας καθώς και ΔΜΣ παιδιού.

Εξαρτημένη Μεταβλητή / **Ανεξάρτητη μεταβλητή**	**Γλυκόζη(mg/dl) Ολικό δείγμα**	
	Τυποποιημένος Συντελεστής Β	P-value
Γλυκά με γάλα(μερ/ημ)	0,062	0,061
Όσπρια(μερ/ημ)	-0,054	0,101
Γάλα & γιαούρτι πλήρες(μερ/ημ)	0,052	0,273
Επεξεργασμένα δημητριακά(μερ/ημ)	0,050	0,182
Αλλαντικά(μερ/ημ)	-0,041	0,224
Αναψυκτικά(μερ/ημ)	-0,037	0,116
Φρουτοχυμοί(μερ/ημ)	-0,036	0,264
Λαχανικά ως σαλάτα(μερ/ημ)	-0,036	0,278
Μη επεξεργασμένα δημητριακά(μερ/ημ)	-0,023	0,484

Φρούτα(μερ/ημ)	-0,022	0,515
Γάλα & γιαούρτι χαμηλών λιπαρών(μερ/ημ)	0,020	0,472
Ελαιόλαδο(φορές/ημ)	-0,012	0,722
Γλυκά(μερ/ημ)	-0,009	0,789
Κόκκινο κρέας(μερ/ημ)	0,004	0,913
Ψάρια(μερ/ημ)	-0,003	0,927
Λαχανικά ως κύριο γεύμα(μερ/ημ)	-0,001	0,973

Πίνακας 8.6.6 Πολλαπλή γραμμική παλινδρόμηση για την αξιολόγηση των ομάδων τροφίμων που επιδρούν στη γλυκόζη νηστείας στο ΙΚΕΠ δείγμα. Έγινε διόρθωση για: ηλικία, φύλο, τετραγωνικά σπιτιού, ενεργειακή πρόσληψη, επίπεδο φυσικής δραστηριότητας, ΔΜΣ πατέρα και ΔΜΣ μητέρας καθώς και ΔΜΣ παιδιού.

Εξαρτημένη Μεταβλητή / **Ανεξάρτητη μεταβλητή**	**Γλυκόζη(mg/dl) ΙΚΕΠ δείγμα**	
	Τυποποιημένος Συντελεστής Β	P-value
Γλυκά με γάλα(μερ/ημ)	0,084	**0,037**
Αναψυκτικά(μερ/ημ)	0,080	**0,049**
Φρουτοχυμοί(μερ/ημ)	-0,057	0,153
Όσπρια(μερ/ημ)	-0,054	0,176
Αλλαντικά(μερ/ημ)	-0,052	0,200
Λαχανικά ως σαλάτα(μερ/ημ)	-0,041	0,306
Γάλα & γιαούρτι πλήρες(μερ/ημ)	-0,040	0,328
Μη επεξεργασμένα δημητριακά(μερ/ημ)	-0,039	0,327
Κόκκινο κρέας(μερ/ημ)	0,037	0,364

Επεξεργασμένα δημητριακά(μερ/ημ)	0,035	0,430
Φρούτα(μερ/ημ)	-0,006	0,878
Ψάρια(μερ/ημ)	-0,005	0,891
Ελαιόλαδο(φορές/ημ)	-0,005	0,891
Γάλα & γιαούρτι χαμηλών λιπαρών(μερ/ημ)	0,005	0,895
Γλυκά(μερ/ημ)	-0,004	0,911
Λαχανικά ως κύριο γεύμα(μερ/ημ)	-0,003	0,942

8.3.4 Ινσουλίνη νηστείας

Και στο μοντέλο πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης για την ινσουλίνη αίματος στο ολικό δείγμα, δε βρέθηκε στατιστικά σημαντική συσχέτιση με κάποια από τις ομάδες τροφίμων. Στην ανάλυση λήφθηκαν υπόψη και οι εξής μεταβλητές: ηλικία, φύλο, τετραγωνικά σπιτιού, ενεργειακή πρόσληψη, επίπεδο φυσικής δραστηριότητας, ΔΜΣ πατέρα και ΔΜΣ μητέρας και επιπλέον ο ΔΜΣ του παιδιού. Τα αποτελέσματα φαίνονται στον πίνακα 8.6.7.

Στο ΙΚΕΠ δείγμα η ίδια ανάλυση έδειξε ύπαρξη στατιστικά σημαντικής θετικής σχέσης της ινσουλίνης με την ομάδα λαχανικά ως κύριο γεύμα (β=0,091, p=0,013). Τα αποτελέσματα φαίνονται στον πίνακα 8.6.8.

Πίνακας 8.6.7 Πολλαπλή γραμμική παλινδρόμηση για την αξιολόγηση των ομάδων τροφίμων που επιδρούν στην ινσουλίνη στο ολικό δείγμα Έγινε διόρθωση για: ηλικία, φύλο, τετραγωνικά σπιτιού, ενεργειακή πρόσληψη, επίπεδο φυσικής δραστηριότητας, ΔΜΣ πατέρα και ΔΜΣ μητέρας καθώς και ΔΜΣ παιδιού.

Εξαρτημένη Μεταβλητή / **Ανεξάρτητη μεταβλητή**	**Ινσουλίνη (μU/ml) Ολικό δείγμα**	
	Τυποποιημένος Συντελεστής Β	P-value
Γάλα & γιαούρτι χαμηλών λιπαρών(μερ/ημ)	-0,054	0,079
Φρουτοχυμοί(μερ/ημ)	0,045	0,133
Λαχανικά ως κύριο γεύμα(μερ/ημ)	0,043	0,155
Φρούτα(μερ/ημ)	-0,038	0,220
Αλλαντικά(μερ/ημ)	-0,034	0,266
Γλυκά με γάλα(μερ/ημ)	-0,033	0,286
Κόκκινο κρέας(μερ/ημ)	0,025	0,412
Ψάρια(μερ/ημ)	-0,019	0,527
Αναψυκτικά(μερ/ημ)	0,013	0,670
Γλυκά(μερ/ημ)	-0,011	0,733
Όσπρια(μερ/ημ)	-0,010	0,735
Μη επεξεργασμένα δημητριακά(μερ/ημ)	0,010	0,748
Λαχανικά ως σαλάτα(μερ/ημ)	-0,005	0,870
Επεξεργασμένα δημητριακά(μερ/ημ)	-0,005	0,895
Ελαιόλαδο(φορές/ημ)	0,004	0,897
Γάλα & γιαούρτι πλήρες(μερ/ημ)	-0,002	0,947

Πίνακας 8.6.8 Πολλαπλή γραμμική παλινδρόμηση για την αξιολόγηση των ομάδων τροφίμων που επιδρούν στην ινσουλίνη στο ΙΚΕΠ δείγμα. Έγινε διόρθωση για: ηλικία, φύλο, τετραγωνικά σπιτιού, ενεργειακή πρόσληψη, επίπεδο φυσικής δραστηριότητας, ΔΜΣ πατέρα και ΔΜΣ μητέρας καθώς και ΔΜΣ παιδιού.

Εξαρτημένη Μεταβλητή / **Ανεξάρτητη μεταβλητή**	**Ινσουλίνη (μU/ml) Δείγμα ΙΚΕΠ**	
	Τυποποιημένος Συντελεστής Β	P-value
Λαχανικά ως κύριο γεύμα(μερ/ημ)	0,091	**0,013**
Αλλαντικά(μερ/ημ)	0,068	0,073
Κόκκινο κρέας(μερ/ημ)	0,058	0,122
Αναψυκτικά(μερ/ημ)	0,057	0,133
Φρουτοχυμοί(μερ/ημ)	0,057	0,120
Γλυκά με γάλα(μερ/ημ)	-0,048	0,198
Γάλα & γιαούρτι χαμηλών λιπαρών(μερ/ημ)	-0,043	0,257
Λαχανικά ως σαλάτα(μερ/ημ)	-0,020	0,586
Επεξεργασμένα δημητριακά(μερ/ημ)	-0,019	0,650
Γάλα & γιαούρτι πλήρες(μερ/ημ)	-0,018	0,628
Γλυκά(μερ/ημ)	-0,015	0,685
Ελαιόλαδο(φορές/ημ)	-0,011	0,761
Μη επεξεργασμένα δημητριακά(μερ/ημ)	-0,007	0,847
Ψάρια(μερ/ημ)	-0,007	0,844
Όσπρια(μερ/ημ)	-0,006	0,877
Φρούτα(μερ/ημ)	-0.004	0,905

8.3.5 Ινσουλινοαντίσταση-HOMA-IR

Στο μοντέλο πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης της ινσουλινοαντίστασης εξετάστηκαν και πάλι οι ομάδες τροφίμων μία-μία για την επίδρασή τους στο δείκτη HOMA και στην ανάλυση συμπεριλήφθηκαν και μεταβλητές όπως: ηλικία, φύλο, τετραγωνικά σπιτιού, ενεργειακή πρόσληψη, επίπεδο φυσικής δραστηριότητας, ΔΜΣ πατέρα και ΔΜΣ μητέρας και επιπλέον ο ΔΜΣ του παιδιού ως συγχυτικοί παράγοντες. Στο ολικό δείγμα βρέθηκε θετική σχέση της ινσουλινοαντίστασης με την ομάδα λαχανικά ως κύριο γεύμα (β= 0,075, p=0,015). Τα αποτελέσματα φαίνονται στον πίνακα 8.6.9.

Στο δείγμα ΙΚΕΠ (χωρίς τους υποκαταγραφείς και τα άτομα που κάνουν δίαιτα)η ίδια ανάλυση, λαμβάνοντας υπόψη τις ίδιες μεταβλητές, έδειξε και πάλι στατιστικά σημαντική θετική σχέση της ινσουλινοαντίστασης με την ομάδα λαχανικά ως κύριο γεύμα (β= 0,137, p<0,001)και, θα μπορούσαμε να αναφέρουμε θετική σχέση της με τα αλλαντικά (β=-0,076, p=0,052). Τα αποτελέσματα φαίνονται στον πίνακα 8.6.10.

Πίνακας 8.6.9 Πολλαπλή γραμμική παλινδρόμηση για την αξιολόγηση των ομάδων τροφίμων που επιδρούν στην ινσουλινοαντίσταση στο ολικό δείγμα. Έγινε διόρθωση για: ηλικία, φύλο, τετραγωνικά σπιτιού, ενεργειακή πρόσληψη, επίπεδο φυσικής δραστηριότητας, ΔΜΣ πατέρα και ΔΜΣ μητέρας καθώς και ΔΜΣ παιδιού.

Εξαρτημένη Μεταβλητή / **Ανεξάρτητη Μεταβλητή**	**HOMA-IR Ολικό δείγμα**	
	Τυποποιημένος Συντελεστής Β	P-value
Λαχανικά ως κύριο γεύμα(μερ/ημ)	0,075	**0,015**
Γάλα & γιαούρτι χαμηλών λιπαρών(μερ/ημ)	-0,043	0,176
Αλλαντικά(μερ/ημ)	-0,040	0,205
Γλυκά με γάλα(μερ/ημ)	-0,028	0,380
Αναψυκτικά(μερ/ημ)	0,025	0,430
Φρούτα(μερ/ημ)	-0,023	0,465
Φρουτοχυμοί(μερ/ημ)	0,023	0,462
Γλυκά(μερ/ημ)	-0,022	0,495
Ψάρια(μερ/ημ)	-0,019	0,548
Κόκκινο κρέας(μερ/ημ)	0,016	0,624
Ελαιόλαδο(φορές/ημ)	0,013	0,674
Γάλα & γιαούρτι πλήρες(μερ/ημ)	-0,012	0,719
Όσπρια(μερ/ημ)	-0,009	0,767
Λαχανικά ως σαλάτα(μερ/ημ)	-0,008	0,803
Μη επεξεργασμένα δημητριακά(μερ/ημ)	0,005	0,876
Επεξεργασμένα δημητριακά(μερ/ημ)	0,005	0,884

Πίνακας 8.6.10 Πολλαπλή γραμμική παλινδρόμηση για την αξιολόγηση των ομάδων τροφίμων που επιδρούν στην ινσουλινοαντίσταση στο ΙΚΕΠ δείγμα. Έγινε διόρθωση για: ηλικία, φύλο, τετραγωνικά σπιτιού, ενεργειακή πρόσληψη, επίπεδο φυσικής δραστηριότητας, ΔΜΣ πατέρα και ΔΜΣ μητέρας καθώς και ΔΜΣ παιδιού.

Εξαρτημένη Μεταβλητή / **Ανεξάρτητη Μεταβλητή**	**HOMA-IR ΙΚΕΠ δείγμα**	
	Τυποποιημένος Συντελεστής Β	P-value
Λαχανικά ως κύριο γεύμα(μερ/ημ)	0,137	**<0,001**
Αλλαντικά(μερ/ημ)	-0,076	**0,052**
Αναψυκτικά(μερ/ημ)	0,073	0,064
Κόκκινο κρέας(μερ/ημ)	0,050	0,197
Γάλα & γιαούρτι χαμηλών λιπαρών(μερ/ημ)	-0,037	0,345
Γλυκά με γάλα(μερ/ημ)	-0,036	0,357
Λαχανικά ως σαλάτα(μερ/ημ)	-0,031	0,417
Γάλα & γιαούρτι πλήρες(μερ/ημ)	-0,031	0,436
Γλυκά(μερ/ημ)	-0,029	0,447
Φρουτοχυμοί(μερ/ημ)	0,021	0,581
Μη επεξεργασμένα δημητριακά(μερ/ημ)	-0,016	0,682
Φρούτα(μερ/ημ)	0,014	0,727
Ψάρια(μερ/ημ)	-0,010	0,791
Όσπρια(μερ/ημ)	-0,010	0,789
Επεξεργασμένα δημητριακά(μερ/ημ)	-0,005	0,899
Ελαιόλαδο(φορές/ημ)	0,004	0,909

8.4 Ανάλυση σε Κύριες Συνιστώσες για την ανίχνευση διατροφικών προτύπων στις διατροφικές μεταβλητές

Στη συνέχεια της στατιστικής ανάλυσης, πραγματοποιήθηκε η μέθοδος της Ανάλυσης σε Κύριες Συνιστώσες χρησιμοποιώντας ως αρχικές μεταβλητές τις 21 ομάδες τροφίμων. Από αυτή την ανάλυση προέκυψαν 20 νέες μεταβλητές («ψευδομεταβλητές») ως γραμμικός ανασυνδυασμός των αρχικών οι οποίες είναι πλέον ασυσχέτιστες μεταξύ τους. Στη συνέχεια, για να επιλέξουμε πόσες συνιστώσες θα κρατήσουμε από αυτές, χρησιμοποιήσαμε το κριτήριο του Kaiser, βάσει του οποίου πρέπει να κρατήσουμε τις νέες μεταβλητές που έχουν ιδιοτιμή $\lambda>1$. Έτσι, τελικά κρατήσαμε τις 10 πρώτες «ψευδομεταβλητές» οι οποίες ερμηνεύουν το 61,3% της αρχικής πληροφορίας (των αρχικών μεταβλητών). Στον πίνακα 8.7 φαίνονται οι 10 «ψευδομεταβλητές» καθώς και οι συντελεστές α που δείχνουν το ειδικό βάρος της κάθε παλιάς μεταβλητής ως προς κάθε μία από τις νέες μεταβλητές. Για να ονομάσουμε τις καινούριες μεταβλητές-δηλαδή να δούμε ποιες από τις παλιές περιλαμβάνονται σε αυτές-χρησιμοποιήσαμε το συντελεστή α της κάθε μιας και κατώφλι το 0,3.Δηλαδή, η κάθε νέα μεταβλητή περιλαμβάνει όσες αρχικές έχουν τιμή α τουλάχιστον 0,3 ($\alpha \geq 0,3$).Έτσι, προκύπτουν οι εξής συνιστώσες:

Συνιστώσα 1: Μεγάλη κατανάλωση σε επεξεργασμένα δημητριακά, αλλαντικά, τυριά πλήρη

Συνιστώσα 2: Μεγάλη κατανάλωση σε γάλα& γιαούρτι χαμηλών λιπαρών, μικρότερη σε γάλα& γιαούρτι πλήρες

Συνιστώσα 3: Μεγάλη κατανάλωση σε πατάτες, , κόκκινο κρέας και μικρότερη σε ψάρια

Συνιστώσα 4: Μεγάλη κατανάλωση σε μη επεξεργασμένα δημητριακά, φρούτα, τυριά χαμηλών λιπαρών, μικρότερη σε γλυκά

Συνιστώσα 5: Μεγάλη κατανάλωση σε φρούτα, λαχανικά ως σαλάτα, ψάρια& ελαιόλαδο

Συνιστώσα 6: Μεγάλη κατανάλωση σε πατάτες και πουλερικά

Συνιστώσα 7: Μεγάλη κατανάλωση σε όσπρια, μικρότερη σε φρουτοχυμούς

Συνιστώσα 8: Μεγάλη κατανάλωση σε λαχανικά ως κύριο γεύμα και ελαιόλαδο

Συνιστώσα 9: Μεγάλη κατανάλωση σε γλυκά με γάλα και αναψυκτικά

Συνιστώσα 10: Μεγάλη κατανάλωση σε αυγά και αναψυκτικά

Πίνακας 8.7 Οι δέκα νέες μεταβλητές (κύριες συνιστώσες) που θα χρησιμοποιηθούν στο μοντέλο παλινδρόμησης.

	Συνιστώσες									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Μη επεξεργασμένα δημητριακά (μερ/ημ)	-0,111	0,153	-0,269	**0,587**	0,080	-0,091	0,252	-0,082	0,267	0,068
Επεξεργασμένα δημητριακά (μερ/ημ)	**0,686**	-0,104	0,138	-0,187	0,013	-0,134	-0,205	0,113	-0,093	-0,153
Πατάτες (μερ/ημ)	-0,053	-0,052	**0,344**	-0,065	0,122	**0,620**	-0,032	-0,114	-0,054	0,209
Φρούτα (μερ/ημ)	0,050	-0,061	0,037	**0,375**	**0,301**	-0,102	0,128	0,012	-0,019	-0,191
Λαχανικά ως σαλάτα (μερ/ημ)	0,068	0,078	0,122	0,135	**0,753**	0,103	0,026	0,067	-0,034	-0,031
Λαχανικά ως κύριο γεύμα (μερ/ημ)	-0,025	-0,022	-0,161	0,074	-0,089	-0,097	-0,111	**0,861**	0,051	0,088
Όσπρια (serv/day)	0,009	0,002	-0,149	-0,110	0,093	-0,184	**0,724**	0,017	0,005	-0,134
Ψάρια (μερ/ημ)	-0,122	-0,077	**-0,309**	-0,171	**0,617**	-0,161	-0,278	-0,158	0,094	0,223
Κόκκινο κρέας (μερ/ημ)	-0,016	-0,027	**0,861**	0,051	0,047	-0,068	-0,065	-0,067	0,131	-0,017
Πουλερικά (μερ/ημ)	-0,021	0,033	-0,285	0,022	-0,058	**0,804**	-0,071	0,027	0,062	-0,171
Αλλαντικά (μερ/ημ)	**0,717**	0,056	-0,036	0,130	-0,065	0,036	-0,074	-0,141	0,066	0,191
Αυγά (μερ/ημ)	0,013	0,022	-0,023	0,007	0,023	-0,032	0,035	0,041	-0,043	**0,810**
Γάλα& γιαούρτι χαμηλών λιπαρών (μερ/ημ)	-0,088	**0,792**	-0,068	0,159	0,102	-0,063	-0,005	0,023	-0,060	0,027
Γάλα& γιαούρτι πλήρες(μερ/ημ)	-0,036	**-0,833**	-0,032	0,129	0,074	-0,053	0,066	0,051	-0,022	-0,005
Τυριά χαμηλών λιπαρών (μερ/ημ)	-0,072	0,112	0,098	**0,466**	-0,013	-0,173	-0,278	-0,017	-0,092	0,067
Τυριά πλήρη (μερ/ημ)	**0,753**	-0,031	-0,063	0,044	0,072	0,011	0,169	0,006	0,057	-0,034
Γλυκά (μερ/ημ)	-0,106	0,079	-0,059	**-0,626**	0,030	-0,167	0,028	-0,057	0,099	0,015
Γλυκά με γάλα (μερ/ημ)	-0,019	-0,067	0,016	0,009	0,036	-0,032	-0,098	0,025	**0,815**	-0,159
Ελαιόλαδο (μερ/ημ)	-0,040	-0,021	0,208	-0,127	**0,426**	0,102	0,287	**0,589**	-0,049	-0,098
Αναψυκτικά (μερ/ημ)	0,155	0,050	0,231	-0,161	-0,098	0,108	0,022	0,008	**0,538**	**0,346**
Φρουτοχυμοί (μερ/ημ)	0,052	0,069	-0,080	-0,109	0,113	-0,060	**-0,519**	0,025	0,107	-0,200

8.5 Χρήση πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης για την αξιολόγηση των διατροφικών προτύπων πουεπιδρούν στο ΔΜΣ, την περιφέρεια μέσης, τη γλυκόζη νηστείας, την ινσουλίνη νηστείας και την ινσουλινοαντίσταση

Για να αξιολογηθούν τα διατροφικά πρότυπα που ερμηνεύουν τους παραπάνω ανθρωπομετρικούς και βιοχημικούς δείκτες, έγινε ανάλυση πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης για κάθε έναν χρησιμοποιώντας ως ανεξάρτητες μεταβλητές τα διατροφικά πρότυπα όπως προέκυψαν από την Ανάλυση σε Κύριες Συνιστώσες και κάποιες άλλες μεταβλητές που έχει φανεί από τη διεθνή βιβλιογραφία ότι ασκούν σημαντική επίδραση πάνω τους (ηλικία, φύλο, ΔΜΣ μητέρας, ΔΜΣ πατέρα, φυσική δραστηριότητα, εμβαδό σπιτιού και ενεργειακή πρόσληψη) ως συγχυτικοί παράγοντες. Η κάθε ανάλυση επαναλήφθηκε για το δείγμα χωρίς τα άτομα που υποκαταγράφουν τη διατροφική τους πρόσληψη ή βρίσκονται σε δίαιτα (δείγμα ΙΚΕΠ).

8.5.1 Δείκτης Μάζας Σώματος

Το μοντέλο πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης για το ΔΜΣ σε όλο το δείγμα έδειξε ότι λαμβάνοντας υπόψη μεταβλητές όπως ηλικία, φύλο, ΔΜΣ μητέρας, ΔΜΣ πατέρα, φυσική δραστηριότητα, εμβαδό σπιτιού και ενεργειακή πρόσληψη, η Συνιστώσα 2 επιδρά θετικά στο ΔΜΣ (β=0,186, $p<0,001$)καθώς και η Συνιστώσα 4 (β=0,110, $p<0,001$) και αρνητικά η Συνιστώσα 1 (β= -0,081, p=0,012) και η Συνιστώσα 8 (β= -0,062, p=0,031). Επίσης, μεταβλητές όπως ο ΔΜΣ μητέρας (β=0,235, $p<0,001$), ο ΔΜΣ πατέρα (β=0,165, $p<0,001$), το φύλο (β=0,104, $p<0,001$), η ενεργειακή πρόσληψη (β=-0,095, p=0,010), το εμβαδό σπιτιού (β= -0,081, p=0,005) και η ηλικία (β=0,076, p=0,009) φαίνεται να σχετίζονται σημαντικά με το ΔΜΣ του παιδιού. Στον πίνακα 8.8 φαίνονται τα αποτελέσματα της παλινδρόμησης. Το μοντέλο ήταν στατιστικά σημαντικό με ικανοποιητική ερμηνευτική ικανότητα ($p<0,001$, R^2 adjusted=0,202).

Πίνακας 8.8-8.9 Μοντέλο πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης για την αξιολόγηση των διατροφικών προτύπων που επιδρούν στο ΔΜΣ στο ολικό και ΙΚΕΠ δείγμα. Έγινε διόρθωση για ηλικία, φύλο, ΔΜΣ μητέρας, ΔΜΣ πατέρα, φυσική δραστηριότητα, εμβαδό σπιτιού και ενεργειακή πρόσληψη.

Εξαρτημένη μεταβλητή / **Ανεξάρτητη μεταβλητή**	**ΔΜΣ(kg/m²) Ολικό δείγμα**	
	Τυποποιημένος Συντελ. Β	P-value
ΔΜΣ μητέρας(kg/m²)	0,235	**<0,001**
Συνιστώσα 2	0,186	**<0,001**
ΔΜΣ πατέρα(kg/m²)	0,165	**<0,001**
Συνιστώσα 4	0,110	**<0,001**
Φύλο	0,104	**<0,001**
Ενεργειακή πρόσληψη(kcal)	-0,095	**0,010**
Εμβαδό σπιτιού(τ.μ.)	-0,081	**0,005**
Συνιστώσα 1	-0,081	**0,012**
Ηλικία(έτη)	0,076	**0,009**
Συνιστώσα 8	-0,062	**0,031**
Συνιστώσα 7	-0,052	0,413
Συνιστώσα 6	0,026	0,360
Συνιστώσα 5	-0,025	0,071
Συνιστώσα 3	-0,024	0,415
Φυσική δραστηριότητα (MET-score)	-0,023	0,427
Συνιστώσα 9	-0,007	0,791
Συνιστώσα 10	0,002	0,920

Εξαρτημένη μεταβλητή / **Ανεξάρτητη μεταβλητή**	**ΔΜΣ(kg/m²) Δείγμα ΙΚΕΠ**	
	Τυποποιημένος Συντελ. Β	P-value
ΔΜΣ μητέρας(kg/m²)	0,182	**<0,001**
Συνιστώσα 2	0,173	**<0,001**
ΔΜΣ πατέρα (kg/m²)	0,142	**<0,001**
Φύλο	0,116	**0,002**
Συνιστώσα 8	-0,080	**0,031**
Ηλικία(έτη)	0,070	0,062
Εμβαδό σπιτιού (τ.μ.)	-0,052	0,163
Συνιστώσα 1	-0,051	0,213
Συνιστώσα 6	0,046	0,207
Συνιστώσα 7	-0,044	0,234
Συνιστώσα 4	0,038	0,317
Φυσική δραστηριότητα (MET-score)	-0,038	0,308
Συνιστώσα 3	-0,026	0,480
Συνιστώσα 5	-0,020	0,600
Ενεργειακή πρόσληψη(kcal)	-0,016	0,727
Συνιστώσα 10	0,011	0,753
Συνιστώσα 9	-0,007	0,842

Αφαιρώντας από το μοντέλο παλινδρόμησης τους υποκαταγραφείς και τα άτομα που βρίσκονταν σε δίαιτα (πίνακας 8.9), και λαμβάνοντας υπόψη τις ίδιες μεταβλητές, βρέθηκε ότι μόνο η Συνιστώσα 2 (β= 0,173, p<0,001) επιδρά θετικά στο ΔΜΣ και η Συνιστώσα 8 αρνητικά (β=-0,080, p=0,030). Επίσης, ο ΔΜΣ μητέρας (β=0,182, p<0,001), ο ΔΜΣ πατέρα (β=0,142, p<0,001) και το φύλο (β=0,116, p=0,002) φάνηκε να επιδρούν θετικά στο ΔΜΣ. Το μοντέλο παρέμεινε στατιστικά σημαντικό με ικανοποιητική ερμηνευτική ικανότητα (p<0,001, R^2adj.=0,108) και στο ΙΚΕΠ δείγμα.

8.5.2 Περιφέρεια μέσης

Το μοντέλο πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης για την περιφέρεια μέσης σε όλο το δείγμα (πίνακας 8.10) έδειξε ότι λαμβάνοντας υπόψη μεταβλητές όπως ηλικία, φύλο, ΔΜΣ μητέρας, ΔΜΣ πατέρα, φυσική δραστηριότητα, εμβαδό σπιτιού και ενεργειακή πρόσληψη, η Συνιστώσα 2 (β=0,127, p<0,001) και η Συνιστώσα 4 (β=0,082, p=0,006) επιδρούν θετικά στην περιφέρεια μέσης και η Συνιστώσα 1 αρνητικά (β= -0,068, p=0,042). Επίσης, μεταβλητές όπως ο ΔΜΣ μητέρας (β=0,203, p<0,001), το φύλο (β=0,195 , p<0,001), ο ΔΜΣ πατέρα (β=0,133, p<0,001)και η ηλικία (β=0,015, p<0,001) φαίνεται να επιδρούν θετικά στην περιφέρεια μέσης σε όλο το δείγμα ενώ το εμβαδό σπιτιού (β=-0,089, p=0,002) και η ενεργειακή πρόσληψη (β= -0,088, p=0,020) αρνητικά. Το μοντέλο ήταν στατιστικά σημαντικό με ικανοποιητική ερμηνευτική ικανότητα (p<0,001, R^2adj.=0,173).

Στη συνέχεια, επαναλαμβάνοντας την ανάλυση στο ΙΚΕΠ δείγμα (πίνακας 8.11) και λαμβάνοντας υπόψη τις ίδιες μεταβλητές, μόνο η Συνιστώσα 2(β=0,104, p=0,006) συνέχισε να δείχνει θετική επίδραση στην περιφέρεια μέσης. Από τις άλλες μεταβλητές, το φύλο(β=0,198, p<0,001), ο ΔΜΣ μητέρας(β=0,142, p<0,001), η ηλικία(β=0,126, p<0,001), ο ΔΜΣ πατέρα(β=0,102, p=0,007) και το εμβαδό σπιτιού(β=-0,074, p=0,047) φάνηκε να σχετίζονται στατιστικά σημαντικά με την περιφέρεια μέσης. Το μοντέλο ήταν και πάλι στατιστικά σημαντικό αλλά με μικρότερη ερμηνευτική ικανότητα(p<0,001, R^2adj.=0,099).

Πίνακας 8.10-8.11 Μοντέλο πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης για την αξιολόγηση των διατροφικών προτύπων που επιδρούν στην περιφέρεια μέσης στο ολικό και ΙΚΕΠ δείγμα. Έγινε διόρθωση για ηλικία, φύλο, ΔΜΣ μητέρας, ΔΜΣ πατέρα, φυσική δραστηριότητα, εμβαδό σπιτιού και ενεργειακή πρόσληψη.

Εξαρτημένη μεταβλητή / Ανεξάρτητη μεταβλητή	Περιφέρεια μέσης(cm) Ολικό δείγμα	
	Τυποποιημένος Συντελ. Β	P-value
ΔΜΣ μητέρας(kg/m²)	0,203	**<0,001**
Φύλο	0,195	**<0,001**
ΔΜΣ πατέρα(kg/m²)	0,133	**<0,001**
Συνιστώσα 2	0,127	**<0,001**
Ηλικία(έτη)	0,115	**<0,001**
Εμβαδό σπιτιού(τ.μ.)	-0,089	**0,002**
Ενεργειακή πρόσληψη(kcal)	-0,088	**0,020**
Συνιστώσα 4	0,082	**0,006**
Συνιστώσα 1	-0,068	**0,042**
Συνιστώσα 8	-0,050	0,087
Συνιστώσα 7	-0,047	0,107
Φυσική δραστηριότητα (MET-score)	-0,044	0,139
Συνιστώσα 9	0,041	0,185
Συνιστώσα 5	0,017	0,580
Συνιστώσα 6	0,010	0,719
Συνιστώσα 3	0,008	0,780
Συνιστώσα 10	-0,004	0,871

Εξαρτημένη μεταβλητή / Ανεξάρτητη μεταβλητή	Περιφέρεια μέσης(cm) Δείγμα ΙΚΕΠ	
	Τυποποιημένος Συντελ. Β	P-value
Φύλο	0,198	**<0,001**
ΔΜΣ μητέρας(kg/m²)	0,142	**<0,001**
Ηλικία(έτη)	0,126	**<0,001**
Συνιστώσα 2	0,104	**0,006**
ΔΜΣ πατέρα(kg/m²)	0,102	**0,007**
Εμβαδό σπιτιού(τ.μ.)	-0,074	**0,047**
Συνιστώσα 8	-0,067	0,073
Συνιστώσα 9	0,047	0,225
Συνιστώσα 4	0,045	0,235
Φυσική δραστηριότητα (MET-score)	-0,044	0,244
Συνιστώσα 6	0,039	0,289
Συνιστώσα 1	-0,036	0,382
Συνιστώσα 7	-0,031	0,400
Συνιστώσα 5	0,012	0,758
Ενεργειακή πρόσληψη(kcal)	0,011	0,795
Συνιστώσα 3	0,008	0,822
Συνιστώσα 10	0,001	0,963

8.5.3 Γλυκόζη αίματος

Το μοντέλο παλινδρόμησης για την αξιολόγηση των διατροφικών προτύπων που επιδρούν στη γλυκόζη νηστείας έλαβε υπόψη και μεταβλητές όπως η ηλικία, το φύλο, ο ΔΜΣ μητέρας, ο ΔΜΣ πατέρα, η φυσική δραστηριότητα, το εμβαδό σπιτιού και ο ΔΜΣ παιδιού. Όμως το μοντέλο που προέκυψε δεν ήταν στατιστικά σημαντικό και είχε μη ικανοποιητική ερμηνευτική ικανότητα τόσο στην περίπτωση του ολικού δείγματος ($p=0,143$, $R^2adj.=0,007$) όσο και στην περίπτωση του ΙΚΕΠ δείγματος ($p=0,089$, $R^2adj.=0,013$).

8.5.4 Ινσουλίνη νηστείας

Το μοντέλο παλινδρόμησης για την ινσουλίνη στο ολικό δείγμα (πίνακας 8.12), έδειξε ότι ο ΔΜΣ του παιδιού ($\beta=0,357$, $p<0,001$) και η ηλικία ($\beta=0,118$, $p<0,001$) επιδρούν θετικά στα επίπεδα ινσουλίνης στα παιδιά ενώ το φύλο ($\beta=-0,147$, $p<0,001$) και η φυσική δραστηριότητα ($\beta=-0,068$, $p=0,025$) επιδρούν αρνητικά. Όσον αφορά τα διατροφικά πρότυπα, λαμβάνοντας υπόψη την ηλικία, το φύλο, το ΔΜΣ μητέρας, το ΔΜΣ πατέρα, τη φυσική δραστηριότητα, το εμβαδό σπιτιού και το ΔΜΣ παιδιού, παρατηρήθηκε ότι κανένα από αυτά δεν ασκεί σημαντική επίδραση στην ινσουλίνη. Το μοντέλο ήταν στατιστικά σημαντικό με ικανοποιητική ερμηνευτική ικανότητα ($p<0,001$, $R^2adj.=0,170$).

Τα αποτελέσματα της παλινδρόμησης στο ΙΚΕΠ δείγμα ήταν παρόμοια όπου φάνηκε πως ο ΔΜΣ του παιδιού ($\beta=0,348$, $p<0,001$), η ηλικία ($\beta=0,116$, $p<0,001$)καθώς και ο ΔΜΣ μητέρας ($\beta=0,100$, $p=0,010$) επιδρούν θετικά στην ινσουλίνη ενώ το φύλο ($\beta=-0,150$, $p<0,001$)επιδρά αρνητικά. Και πάλι, κανένα από τα διατροφικά πρότυπα δε φάνηκε να επιδρά σημαντικά στα επίπεδα ινσουλίνης (πίνακας 8.13), λαμβάνοντας υπόψη τις ίδιες μεταβλητές όπως προηγουμένως. Το μοντέλο ήταν και πάλι στατιστικά σημαντικό με ικανοποιητική ερμηνευτική ικανότητα ($p<0,001$, $R^2adj.=0,160$).

Πίνακας 8.12-8.13 Μοντέλο πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης για την αξιολόγηση των διατροφικών προτύπων που επιδρούν στην ινσουλίνη στο ολικό &ΙΚΕΠ δείγμα. Έγινε διόρθωση για την ηλικία, το φύλο, το ΔΜΣ μητέρας, το ΔΜΣ πατέρα, τη φυσική δραστηριότητα, το εμβαδό σπιτιού και το ΔΜΣ παιδιού.

Εξαρτημένη μεταβλητή / **Ανεξάρτητη μεταβλητή**	**Ινσουλίνη (μU/ml) Ολικό δείγμα**	
	Τυποποιημένος Συντελ. Β	P-value
ΔΜΣ παιδιού(kg/m²)	0,357	**<0,001**
Φύλο	-0,147	**<0,001**
Ηλικία(έτη)	0,118	**<0,001**
Φυσική δραστηριότητα (MET-score)	-0,068	**0,025**
ΔΜΣ μητέρας(kg/m²)	0,050	0,114
Εμβαδό σπιτιού(τ.μ.)	-0,041	0,174
Συνιστώσα 8	0,037	0,210
Συνιστώσα 2	-0,030	0,320
Συνιστώσα 4	-0,021	0,485
Συνιστώσα 10	-0,020	0,495
Συνιστώσα 3	0,020	0,492
Συνιστώσα 7	-0,017	0,564
Συνιστώσα 5	-0,015	0,619
Συνιστώσα 6	0,011	0,698
Συνιστώσα 1	-0,008	0,771
ΔΜΣ πατέρα(kg/m²)	-0,003	0,899
Συνιστώσα 9	0,003	0,905

Εξαρτημένη μεταβλητή / **Ανεξάρτητη μεταβλητή**	**Ινσουλίνη (μU/ml) Δείγμα ΙΚΕΠ**	
	Τυποποιημένος Συντελ. Β	P-value
ΔΜΣ παιδιού(kg/m²)	0,348	**<0,001**
Φύλο	-0,150	**<0,001**
Ηλικία(έτη)	0,116	**0,001**
ΔΜΣ μητέρας(kg/m²)	0,100	**0,010**
ΔΜΣ πατέρα(kg/m²)	-0,072	0,053
Συνιστώσα 8	0,065	0,077
Συνιστώσα 3	0,047	0,204
Εμβαδό σπιτιού(τ.μ.)	-0,044	0,231
Φυσική δραστηριότητα (MET-score)	-0,036	0,331
Συνιστώσα 6	-0,035	0,336
Συνιστώσα 7	-0,032	0,375
Συνιστώσα 5	-0,031	0,393
Συνιστώσα 1	-0,031	0,405
Συνιστώσα 2	-0,019	0,604
Συνιστώσα 4	-0,017	0,648
Συνιστώσα 10	-0,012	0,735
Συνιστώσα 9	0,003	0,926

8.5.5 Ινσουλινοαντίσταση HOMA-IR

Το μοντέλο πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης για την ινσουλινοαντίσταση στο ολικό δείγμα έδειξε ότι λαμβάνοντας υπόψη την ηλικία, το φύλο, το ΔΜΣ μητέρας, το ΔΜΣ πατέρα, τη φυσική δραστηριότητα, το εμβαδό σπιτιού και το ΔΜΣ παιδιού μόνο η Συνιστώσα 8 από τα διατροφικά πρότυπα επιδρά στατιστικά σημαντικά και θετικά στην ινσουλινοαντίσταση (β=0,069, p=0,026). Επίσης και άλλες μεταβλητές όπως ο ΔΜΣ παιδιού (β= 0,285, p<0,001), η ηλικία (β=0,123, p<0,001), ο ΔΜΣ μητέρας (β=0,064, p=0,049)επιδρούν θετικά ενώ το φύλο (β=-0,112, p<0,001) επιδρά αρνητικά (πίνακας 8.14) Το μοντέλο ήταν στατιστικά σημαντικό με ικανοποιητική ερμηνευτική ικανότητα (p<0,001, R^2adj.=0,121). Τα αποτελέσματα δεν άλλαξαν όταν προστέθηκε η ενεργειακή πρόσληψη στο μοντέλο παλινδρόμησης ως συγχυτικός παράγοντας.

Τέλος, το μοντέλο πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης για την ινσουλινοαντίσταση στο ΙΚΕΠ δείγμα έδειξε ότι, λαμβάνοντας υπόψη τις ίδιες μεταβλητές, και πάλι μόνο η Συνιστώσα 8 φαίνεται να ασκεί στατιστικά σημαντική και θετική επίδραση στην ινσουλινοαντίσταση (β=0,111, p=0,003) και όχι κάποιο άλλο διατροφικό πρότυπο. Επίσης, μεταβλητές όπως ο ΔΜΣ παιδιού (β=0,265, p<0,001), η ηλικία (β=0,119, p=0,002), ο ΔΜΣ μητέρας (β=0,111, p=0,005)επιδρούν θετικά ενώ το φύλο (β= -0,108, p=0,006) επιδρά αρνητικά.(πίνακας 8.15). Το μοντέλο ήταν και πάλι στατιστικά σημαντικό με ικανοποιητική ερμηνευτική ικανότητα (p<0,001, R^2adj.=0,113). Τα αποτελέσματα παρέμειναν ίδια όταν προστέθηκε η ενεργειακή πρόσληψη στο μοντέλο παλινδρόμησης ως συγχυτικός παράγοντας.

Πίνακας 8.14-8.15 Μοντέλο πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης για την αξιολόγηση των διατροφικών προτύπων που επιδρούν στην ινσουλινοαντίσταση στο ολικό &ΙΚΕΠ δείγμα. . Έγινε διόρθωση για την ηλικία, το φύλο, το ΔΜΣ μητέρας, το ΔΜΣ πατέρα, τη φυσική δραστηριότητα, το εμβαδό σπιτιού και το ΔΜΣ παιδιού.

Εξαρτημένη μεταβλητή / **Ανεξάρτητη μεταβλητή**	**HOMA-IR Ολικό δείγμα**	
	Συντελεστής Standardized B	P-value
ΔΜΣ παιδιού(kg/m²)	0,285	**<0,001**
Ηλικία(έτη)	0,123	**<0,001**
Φύλο	-0,112	**<0,001**
Συνιστώσα 8	0,069	**0,026**
ΔΜΣ μητέρας(kg/m²)	0,064	**0,049**
Φυσική δραστηριότητα (MET-score)	-0,056	0,075
Εμβαδό σπιτιού(τ.μ.)	-0,047	0,124
Συνιστώσα 5	-0,022	0,466
Συνιστώσα 2	-0,021	0,498
Συνιστώσα 10	-0,015	0,621
Συνιστώσα 3	0,014	0,630
Συνιστώσα 4	-0,013	0,660
Συνιστώσα 6	0,013	0,662
Συνιστώσα 1	-0,012	0,705
Συνιστώσα 7	-0,011	0,704
Συνιστώσα 9	0,005	0,852
ΔΜΣ πατέρα(kg/m²)	-0,005	0,854

Εξαρτημένη μεταβλητή / **Ανεξάρτητη μεταβλητή**	**HOMA-IR Δείγμα ΙΚΕΠ**	
	Συντελεστής Standardized B	P-value
ΔΜΣ παιδιού(kg/m²)	0,265	**<0,001**
Ηλικία(έτη)	0,119	**0,002**
Συνιστώσα 8	0,111	**0,003**
ΔΜΣ μητέρας(kg/m²)	0,111	**0,005**
Φύλο	-0,108	**0,006**
ΔΜΣ πατέρα(kg/m²)	-0,070	0,067
Εμβαδό σπιτιού(τ.μ.)	-0,047	0,212
Συνιστώσα 5	-0,047	0,217
Συνιστώσα 3	0,046	0,220
Συνιστώσα 1	-0,036	0,340
Συνιστώσα 6	-0,030	0,421
Συνιστώσα 7	-0,023	0,536
Φυσική δραστηριότητα (MET-score)	-0,019	0,610
Συνιστώσα 2	-0,015	0,685
Συνιστώσα 9	0,010	0,786
Συνιστώσα 4	-0,010	0,791
Συνιστώσα 10	0,000	0,998

Κεφάλαιο 9ο Συζήτηση

Στην παρούσα μελέτη συμμετείχαν 1138 παιδιά ηλικίας 10-12 (11,17±0,66) ετών τα οποία υποβλήθηκαν σε ανθρωπομετρικές μετρήσεις, αξιολόγηση της διατροφικής τους πρόσληψης από συγκεκριμένες ομάδες τροφίμων και έλεγχος των επιπέδων γλυκόζης και ινσουλίνης νηστείας. Τα στοιχεία αυτά χρησιμοποιήθηκαν για να διερευνηθούν πιθανές συσχετίσεις μεταξύ ομάδων τροφίμων και διατροφικών προτύπων με την παχυσαρκία, την παρουσία διαταραγμένων επιπέδων γλυκόζης και ινσουλίνης καθώς και ινσουλινοαντίστασης (χρησιμοποιώντας το δείκτη HOMA-IR).

Για τα σημαντικά ευρήματα της παρούσας μελέτης πρέπει να εστιάσουμε την προσοχή μας στην ανάλυση που έγινε στο δείγμα με ικανοποιητική καταγραφή της διαιτητικής πρόσληψης, δηλαδή στο δείγμα χωρίς τα άτομα που υποκατέγραφαν τη διαιτητική τους πρόσληψη ή βρίσκονταν σε δίαιτα. Έτσι, τα σημαντικά ευρήματα που θα συζητηθούν παρακάτω είναι: οι διαφορές μεταξύ ανθρωπομετρικών και βιοχημικών δεικτών μεταξύ των δύο φύλων αλλά και μεταξύ των φυσιολογικών/ελλειποβαρών και υπέρβαρων/παχύσαρκων παιδιών. Επίσης, αναφέρονται και οι διαφορές που υπήρξαν στη διατροφική πρόσληψη μεταξύ αυτών των υποομάδων. Ακόμα, γίνεται λόγος για τις ομάδες τροφίμων και των διατροφικών προτύπων που επιδρούν σημαντικά και ερμηνεύουν τους παραπάνω δείκτες.

Όσον αφορά τα περιγραφικά χαρακτηριστικά του δείγματος, παρατηρήθηκε ότι, με βάσει τις τιμές αναφοράς του IOTF, ο επιπολασμός του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας στο ολικό δείγμα ήταν28,9% και 9,1%αντίστοιχα ενώ στατιστικά σημαντικές διαφορές παρατηρήθηκαν μεταξύ των 2 φύλων. Συγκεκριμένα, στα αγόρια τα αντίστοιχα ποσοστά ήταν 32,3% και 9,7% και στα κορίτσια 26% και 8,6% για το υπέρβαρο και την παχυσαρκία. Αν και ανάλογες διαφορές μεταξύ των δύο φύλων παρατηρήθηκαν και σε προηγούμενες έρευνες σε ελληνικό δείγμα παιδιών σχολικής ηλικίας (Karayiannis et al 2003, Georgiadis et al 2007), τα παρατηρούμενα ποσοστά της παρούσας μελέτης ήταν σημαντικά υψηλότερα(τόσο σε όλο το δείγμα όσο και μεταξύ των 2 φύλων). Όμως δε μπορούμε να συγκρίνουμε αυτά τα αποτελέσματα καθώς οι προηγούμενες έρευνες είχαν μεγαλύτερο δείγμα, πιο αντιπροσωπευτικό (από όλη την Ελλάδα) και περιλάμβαναν διαφορετικές ηλικιακές

ομάδες. Στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των δύο φύλων παρατηρήθηκαν στο Δείκτη Μάζας Σώματος με τα αγόρια να εμφανίζουν μεγαλύτερες τιμές καθώς και μεγαλύτερες τιμές στην περιφέρεια μέσης. Σε αυτό συμφωνούν και προηγούμενες έρευνες που ισχυρίζονται ότι η περιφέρεια μέσης αυξάνεται κατά την ανάπτυξη και η αύξηση είναι μεγαλύτερη για τα αγόρια σε σχέση με τα κορίτσια (Katzmarzyk et al 2004). Διαφορές μεταξύ των δύο φύλων παρατηρήθηκαν και στους βιοχημικούς δείκτες με τα κορίτσια να εμφανίζουν μεγαλύτερες τιμές ινσουλίνης και ινσουλινοαντίστασης από τα αγόρια. Τα μεγαλύτερα επίπεδα ινσουλίνης πιθανώς οφείλονται στο μεγαλύτερο ποσοστό σωματικού λίπους που παρατηρήθηκε στα κορίτσια της μελέτης ή στα χαμηλότερα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας αυτών. Σχετικά με τη φυσική δραστηριότητα, έχει φανεί και από προηγούμενες έρευνες ότι είναι ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για την εμφάνιση ινσουλινοαντίστασης (Brage et al 2004, Krekoukia et al 2004). Διαφορές στους παραπάνω δείκτες βρέθηκαν και μεταξύ των φυσιολογικών/ελλειποβαρών και υπέρβαρων/παχύσαρκων παιδιών. Τα υπέρβαρα/παχύσαρκα παιδιά εμφάνισαν μεγαλύτερη περιφέρεια μέσης καθώς και υψηλότερα επίπεδα ινσουλίνης νηστείας και ινσουλινοαντίστασης. Η επίδραση της παχυσαρκίας στα επίπεδα ινσουλίνης και ινσουλινοαντίστασης έχει μελετηθεί εκτενώς στα παιδιά από πολλούς ερευνητές (Pinhas et al 1996, Sinha et al 2002, Weiss et al 2005).

Όσον αφορά τη διατροφική πρόσληψη, παρατηρήθηκε ότι τα αγόρια κατανάλωναν περισσότερα επεξεργασμένα δημητριακά, κόκκινο κρέας, αλλαντικά και πλήρη τυριά ενώ τα κορίτσια κατανάλωναν περισσότερα αναψυκτικά- πράγμα που έγινε φανερό μόνο όταν απομακρύναμε τους υποκαταγραφείς από το δείγμα. Διαφορές στη διατροφική πρόσληψη βρέθηκαν και μεταξύ των υποομάδων του ΔΜΣ όπου φάνηκε ότι τα υπέρβαρα/παχύσαρκα παιδιά εμφάνισαν μεγαλύτερη κατανάλωση στις ομάδες γάλα& γιαούρτι χαμηλό σε λιπαρά και τυριά χαμηλά σε λιπαρά και μικρότερη κατανάλωση από τις ομάδες γάλα& γιαούρτι πλήρες και γλυκά.

Αυτά τα ευρήματα εκ πρώτης όψεως φαίνονται αντιφατικά αλλά πιθανώς οφείλονται στο φαινόμενο της υποκαταγραφής το οποίο είναι συχνότερο στα υπέρβαρα/παχύσαρκα παιδιά στο δείγμα μας. Σε αυτό συμφωνεί και μια έρευνα που έδειξε ότι τα παιδιά μεγαλύτερης ηλικίας και οι έφηβοι τείνουν να υποκαταγράφουν όπως περίπου οι ενήλικες (Ventura et al 2006). Συγκεκριμένα, φάνηκε ότι οι

υποκαταγραφείς είχαν σημαντικά μεγαλύτερο σωματικό βάρος σε σχέση με τους φυσιολογικούς καταγραφείς και έκαναν επιλεκτική υποκαταγραφή, δηλαδή κυρίως σε τρόφιμα πυκνά ενεργειακά (γλυκά, γλυκά με γάλα, τυριά, επεξεργασμένα δημητριακά, αναψυκτικά). Επίσης, τα άτομα αυτά είχαν μεγαλύτερο άγχος για το σωματικό τους βάρος και παρουσίαζαν περιοριστική διατροφική συμπεριφορά (Ventura et al 2006). Επίσης, μια προοπτική έρευνα παρακολούθησης κοριτσιών από την ηλικία των 9 ετών ως τα 11 έδειξε επίσης ότι το φαινόμενο της υποκαταγραφής είναι συχνό και ότι ο βαθμός της υποκαταγραφής αυξάνει όσο αυξάνει το σωματικό βάρος (Savage et al 2008). Η μέθοδος που χρησιμοποιήθηκε για να απομακρύνουμε από την ανάλυση τα άτομα που υποκαταγράφουν ήταν με χρήση του λόγου Ενεργειακή Πρόσληψη/Βασικός Μεταβολικός Ρυθμός όπως υπολογίστηκε από τις εξισώσεις του Schofield (Schofield et al 1985) και των κρίσιμων τιμών (cut-off) του Goldberg (Goldberg et al 1991), μια στατιστική μέθοδος που πιθανώς δε λύνει εντελώς το πρόβλημα. Δηλαδή δεν είναι σίγουρο ότι δεν εξακολουθούν να υπάρχουν υποκαταγραφείς στο δείγμα μετά την εφαρμογή της. Άλλωστε, βάσει μιας ανασκόπησης που έγινε για τις μεθόδους καταγραφής της ενεργειακής πρόσληψης στα παιδιά από το 1970 ως το 1999, φαίνεται πως και η ανάκληση 24ώρου-που χρησιμοποιήθηκε στην παρούσα μελέτη-είναι λιγότερο έγκυρη από τη χρήση του διπλά σημασμένου νερού που θεωρείται μέθοδος αναφοράς (McPherson et al 2000). Επιπλέον, η εγκυρότητα εξαρτάται από τη μνήμη των παιδιών και την χωρίς πρόθεση υποκαταγραφή της διαιτητικής τους πρόσληψης μιας και στην παρούσα μελέτη έγινε από τα παιδιά χωρίς τη συνοδεία των γονιών. Δηλαδή, παρότι γνωρίζουμε ότι μετά την ηλικία των 9 ετών τα παιδιά είναι σε θέση να αναφέρουν μόνα τους τη διαιτητική τους πρόσληψη, το μεθοδολογικό σφάλμα πιθανώς να μην εξαλείφεται αλλά να είναι απαραίτητη και η παρουσία των γονιών. Ακόμα, η παρούσα μελέτη έχει συγχρονικό χαρακτήρα και αποτυπώνει στιγμιαία τη σχέση παχυσαρκίας-τροφίμων, άρα δε μπορούμε να εξάγουμε αιτιολογικά συμπεράσματα. Τέλος, ίσως το γεγονός ότι τα υπέρβαρα/παχύσαρκα παιδιά εμφανίζουν μεγαλύτερη καθιστική δραστηριότητα σε σχέση με τα φυσιολογικά να εξηγεί εν μέρει την παρουσία της παχυσαρκίας σε αυτά παρά την υποφαινόμενη χαμηλότερη πρόσληψη σε αρκετές ομάδες τροφίμων.

Όσον αφορά τη σύγκριση στην διαιτητική πρόσληψη των υπέρβαρων/παχύσαρκων παιδιών σε σχέση με τα φυσιολογικά, προηγούμενες έρευνες έχουν επίσης αναφέρει μικρότερη πρόσληψη γαλακτοκομικών προϊόντων από τα

υπέρβαρα ή με αυξημένο κίνδυνο για υπέρβαρο παιδιά σε σχέση με τα φυσιολογικά(Roseman et al 2007, Faith et al 2006). Ακόμη, η έρευνα των Faith et al 2006 ανέφερε και αυτή συσχέτιση μεταξύ του χαμηλού σε λιπαρά γάλακτος με το ΔΜΣ κάτι που όμως βρέθηκε σε μια τυχαία δειγματοληψία και δεν βρέθηκε μακροπρόθεσμη συσχέτιση. Σχετικά με την κατανάλωση γλυκών, όπου βρήκαμε χαμηλότερη πρόσληψη για τα υπέρβαρα/παχύσαρκα παιδιά, σε αυτό συμφωνεί και η έρευνα των Inga Villa et al (2006) που έγινε σε παιδιά σχολικής ηλικίας στη Σουηδία και Εσθονία και ανέφερε αρνητική συσχέτιση μεταξύ του ΔΜΣ και της κατανάλωσης γλυκών στα παιδιά από τη Σουηδία. Αντίθετα, στην Bogalusa Heart Study που έγινε (Nicklas et al 2003) βρέθηκε θετική συσχέτιση μεταξύ του ΔΜΣ και της κατανάλωσης γλυκών σε δεκάχρονα παιδιά. Από τη άλλη, οι Tanasescu και συν (2000) δεν ανέφεραν διαφορετικά επίπεδα κατανάλωσης γλυκών για τις διάφορες κατηγορίες του ΔΜΣ σε κανένα από τα 2 φύλα.

Όσον αφορά την επίδραση των διαφόρων ομάδων τροφίμων στην παρουσία της παχυσαρκίας, τα αποτελέσματα της παλινδρόμησης έδειξαν ότι τα γαλακτοκομικά (γάλα& γιαούρτι) χαμηλά σε λιπαρά σχετίζονται θετικά με το ΔΜΣ ενώ τα γαλακτοκομικά πλήρων λιπαρών καθώς και το ελαιόλαδο σχετίζονται αρνητικά. Πολλές έρευνες στη βιβλιογραφία έχουν καταδείξει προστατευτική δράση της κατανάλωσης γαλακτοκομικών προϊόντων στην παιδική παχυσαρκία χωρίς να γίνεται διαχωρισμός για τα λιπαρά που περιέχουν (Tanasescu et al 2000, Carruth et al 2001, Lin et al 2000, Skinner et al 2003, Phillips et al 2003, Kelishady et al). Αντίθετα, έρευνες όπως των Phillips et al έδειξαν απουσία συσχέτισης των γαλακτοκομικών με το σωματικό βάρος, όμως αποδείχτηκε ότι στο δείγμα η κατανάλωσή τους ξεπερνούσε το «κατώφλι» ασβεστίου το οποίο θεωρείται προστατευτικό κατά της αύξησης του βάρους. Επίσης, η έρευνα των O'Connor et al 2006 έδειξε και πάλι απουσία συσχέτισης τόσο μεταξύ γαλακτοκομικών και σωματικού βάρους όσο και μεταξύ αυτού και της ποσότητας των λιπαρών που περιείχαν τα γαλακτοκομικά. Συσχέτιση με την κατανάλωση γαλακτοκομικών βρέθηκε και με την περιφέρεια μέσης όπου και πάλι ήταν θετική για τα γαλακτοκομικά χαμηλά σε λιπαρά και αρνητική για τα πλήρη. Προηγούμενες κλινικές μελέτες δείχνουν «προνομιακή» απώλεια σωματικού λίπους από την περιοχή του κορμού (δηλαδή αύξηση στην απώλεια λίπους από τον κορμό σαν ποσοστό της συνολικής απώλειας λίπους) λόγω αύξησης της κατανάλωσης

γαλακτοκομικών (Zemel et al 2004, Zemel et al 2005). Βέβαια, έχει φανεί ότι όταν επιτευχθούν επαρκή επίπεδα πρόσληψης ασβεστίου, πολύ μικρή απόκριση είναι αναμενόμενη από την περαιτέρω αύξηση της πρόσληψης ασβεστίου. Παρόμοια, τα διαθέσιμα δεδομένα δείχνουν ότι ουσιαστική βελτίωση στην παχυσαρκία είναι απίθανο να συμβεί αυξάνοντας την πρόσληψη γαλακτοκομικών πέρα από ένα βέλτιστο εύρος(περίπου 3 μερίδες ημερησίως). Δηλαδή θα πρέπει να λαμβάνεται πάντα υπόψη και το ισοζύγιο ενέργειας.(Zemel et al 2005). Όσον αφορά τα επίπεδα ινσουλίνης πλάσματος και την ινσουλινοαντίσταση, βρέθηκε θετική σχέση με την κατανάλωση λαχανικών ως κύριο γεύμα. Αυτό το εύρημα μπορεί να οφείλεται στο ότι τα άτομα που ακολουθούν ένα τέτοιο διατροφικό πρότυπο συχνά καταναλώνουν μεγάλες ποσότητες ψωμιού. Στην παρούσα μελέτη όμως δε μπορούμε να εξετάσουμε μεμονωμένα την κατανάλωση ψωμιού καθώς στις ομάδες των δημητριακών περιλαμβάνονται και άλλα τρόφιμα.

Σχετικά με την επίδραση συγκεκριμένων διατροφικών προτύπων στον ανθρωπομετρικό δείκτη ΔΜΣ, βρέθηκε αρνητική συσχέτισή του με το διατροφικό πρότυπο που περιλαμβάνει λαχανικά ως κύριο γεύμα και ελαιόλαδο και θετική συσχέτιση με το διατροφικό πρότυπο που περιλαμβάνει πολλά γαλακτοκομικά χαμηλών λιπαρών και λίγα πλήρη. Σχετικά με τα λαχανικά αρκετές έρευνες έχουν ως τώρα υποδείξει αρνητική συσχέτισή τους με το ΔΜΣ. Η μελέτη CASPIAN (Roya Kelishadi et al 2007) έδειξε αντίστροφα ανάλογη συσχέτιση μόνο στα αγόρια, το ίδιο και η μελέτη των Field et al 2003, όπου βρέθηκε αντίστροφα ανάλογη συσχέτιση στα αγόρια που έπαψε να είναι στατιστικά σημαντική όταν στην ανάλυση μπήκαν και οι ολικές θερμίδες, ενώ στα κορίτσια δε βρέθηκε συσχέτιση σε καμία από τις 2μελέτες. Ακόμη, στη μελέτη NHANES (1999-2000) παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική αρνητική συσχέτιση της κατανάλωσης λαχανικών στα παιδιά με το σωματικό βάρος. Έρευνες με αντίστοιχα αποτελέσματα ήταν και των Rennie et al 2005, Quan et al 2000. Όσον αφορά τη συσχέτιση με τα γαλακτοκομικά που παρατηρήσαμε, κρίθηκε απαραίτητος ο έλεγχος της επίδρασης της υποκαταγραφής λόγω του ότι φαίνεται παράδοξο τα λιπαρά των γαλακτοκομικών να σχετίζονται αντίστροφα με την παχυσαρκία. Βρέθηκε, λοιπόν, αρνητική συσχέτιση μεταξύ του λόγου Ενεργειακή πρόσληψη/ BMR (που αξιολογεί την υποκαταγραφή) και του διατροφικού προτύπου που περιλαμβάνει μεγάλη κατανάλωση γαλακτοκομικών με χαμηλά λιπαρά και μικρότερη κατανάλωση πλήρων ($r = -0,208$, $p<0,001$). Δηλαδή, όσο μικρότερος ο

λόγος EI/BMR (μεγάλη υποκαταγραφή) τόσο μεγαλύτερη η ακολούθηση του παραπάνω διατροφικού προτύπου. Επειδή αυτή η συσχέτιση με τα γαλακτοκομικά εμφανίστηκε και όταν εξετάστηκαν μία-μία οι ομάδες τροφίμων για την επίδρασή τους στο ΔΜΣ, οφείλουμε να εξηγήσουμε τους μηχανισμούς που έχουν προταθεί για αυτή την επίδραση.

Ο πρώτος μηχανισμός που έχει συζητηθεί είναι ο ρόλος του ενδοκυττάριου [Ca+²]και των καλσιτριοειδών ορμονών στο μεταβολισμό των λιποειδών. Τόσο η παραθυροειδής ορμόνη όσο και η1,25(OH)2D3 ενεργοποιούν τη γρήγορη αύξηση του [Ca+²]των λιποκυττάρων ενώ αντίστοιχα η καταστολή αυτών των ορμονών μέσω του διαιτητικού ασβεστίου διευκολύνει το διαχωρισμό της ενεργειακής πρόσληψης από την αποθήκευση λίπους στην οξείδωση του και τη θερμογένεση. Η διαχείριση των ανθρώπινων λιποκυττάρων με 1,25(OH)2D3 έχει ως αποτέλεσμα τη συντονισμένη ενεργοποίηση της σύνθεσης των λιπαρών οξέων και την καταστολή της λιπόλυσης που οδηγούν σε αυξημένη αποθήκευση λίπους στον οργανισμό (Zemel et 2000, Shi H et al 2001). Παρόλα αυτά, πρέπει να σημειωθεί ότι ενώ αυτά τα δεδομένα δίνουν ένα αξιόπιστο μηχανισμό δράσης σε μελέτες σε ανθρώπινα λιποκύτταρα in vitro, η άμεση επίδραση των καλσιτριοειδών ορμονών απευθείας στο μεταβολισμό των ανθρώπινων λιποκυττάρων δεν έχει ακόμα αξιολογηθεί με τη χρήση in vivo τεχνικών όπως η μικροδιάλυση. Ακόμα, έχει φανεί ότι η 1,25(OH)2D3 επάγει την αύξηση της θερμογένεσης (Shi et al 2002) αναστέλλοντας τη δράση της πρωτεΐνης UCP2(uncoupling protein 2) (Shi et al 2001)κάτι που όμως έχει μελετηθεί μόνο στα πειραματόζωα για την ώρα. Η πρωτεΐνη UCP2 εκτός του ότι λειτουργεί ως δότης πρωτονίων, διαμεσολαβεί και στη μιτοχονδριακή μεταφορά και οξείδωση των λιπιδίων το οποίο υποδηλώνει ότι μέσω της καταστολής της από την 1,25(OH)2D3 μπορεί να συμβάλλει στη μειωμένη οξείδωση λίπους και αυξημένη αποθήκευσή του σε δίαιτες που είναι φτωχές σε ασβέστιο (Shi et al 2002). Επίσης τελευταία δεδομένα υποδεικνύουν ότι η 1,25(OH)2D3 είναι πιθανός αναστολέας της απόπτωσης των λιποκυττάρων τόσο σε ποντίκια όσο και στον άνθρωπο (Sun et al 2003).

Ένας δεύτερος μηχανισμός που εξηγεί την επίδραση των γαλακτοκομικών στο σωματικό βάρος εστιάζει σε άλλες ουσίες των γαλακτοκομικών εκτός του ασβεστίου. Στους πιθανούς υποψήφιους για αυτή την πρόσθετη βιοδραστικότητα περιλαμβάνονται τα αμινοξέα διακλαδισμένης αλύσου (BCAA) των γαλακτοκομικών

και άλλες επουσιώδεις ουσίες αυτών. Δεδομένα από πειράματα σε πειραματόζωα απομονώνουν αυτή την πρόσθετη βιοδραστικότητα στα κλάσματα του ξινόγαλου (Causey et al 2003). Το ξινόγαλο περιέχει πρωτεΐνες με υψηλό σκορ ποιότητας που περιέχουν σε μεγάλη αναλογία (26%) BCAA (λευκίνη, ισολευκίνη και βαλίνη) (Bos et al 200, Layman et al 2003). Εκτός του ότι ενισχύουν την πρωτεϊνοσύνθεση, τα BCAAs παίζουν σημαντικό ρόλο ως ενεργειακά υποστρώματα και συγκεκριμένα στη ρύθμιση της μυϊκής πρωτεϊνοσύνθεσης ενώ η δυνατότητά τους να συμμετέχουν σε αυτές τις μεταβολικές διαδικασίες μειώνεται από τη βιοδιαθεσιμότητά τους. Μόνο δίαιτες με υψηλή περιεκτικότητα σε BCAAs και ιδιαίτερα λευκίνης σε επίπεδα υψηλότερα από τα απαιτούμενα για την πρωτεϊνοσύνθεση μπορούν να υποστηρίξουν τα επιπλέον μεταβολικά μονοπάτια σηματοδότησης (Layman et al 2000). Αναλόγως, η υψηλή περιεκτικότητα των BCAAs στα γαλακτοκομικά και ιδιαίτερα της λευκίνης παίζουν σημαντικό ρόλο στην ανακατανομή της ενέργειας από το λιπώδη στο μυϊκό ιστό. Αυτό προτείνει ότι η αλληλεπίδραση μεταξύ της υψηλής περιεκτικότητας σε ασβέστιο στα γαλακτοκομικά με την υψηλή περιεκτικότητα σε BCAA της πρωτεΐνης των γαλακτοκομικών, πιθανώς σε συνδυασμό και με άλλες βιοδραστικές ουσίες των γαλακτοκομικών, δρουν συνεργιστικά για τη μείωση του σωματικού λίπους και την αύξηση της μυϊκής μάζας. Ακόμη, εκτός του ασβεστίου και των BCAA, το ξινόγαλο περιέχει και άλλες ουσίες που ίσως δρουν ανεξάρτητα ή συνεργιστικά με τα προηγούμενα στη λιπογένεση, τη λιπόλυση, την οξείδωση του λίπους και την ενεργειακή κατανομή. Από αυτές σημαντική είναι η ανασταλτική δράση του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης (ΜΕΑ) που πιθανώς είναι σχετική με το μεταβολισμό των λιποειδών. Η αγγειοτενσίνη ΙΙ αυξάνει τη σύνθεση λιπαρών οξέων (Zemel et al 2003)και η καταστολή του ΜΕΑ προκαλεί ήπια μείωση στην παχυσαρκία τόσο στα πειραματόζωα όσο και σε υπερτασικούς ανθρώπους. Επίσης, επειδή ο λιπώδης ιστός έχει ένα αυτοκρινές σύστημα ρενίνης-αγγειοτενσίνης, είναι πιθανό ότι ο αναστολέας ΜΕΑ που προέρχεται από το ξινόγαλο συνεισφέρει στη δράση των γαλακτοκομικών κατά της παχυσαρκίας.

Στη συνέχεια, όσον αφορά την επίδραση των διατροφικών προτύπων στο 2° ανθρωπομετρικό δείκτη που εξετάστηκε, την περιφέρεια μέσης, βρέθηκε και πάλι θετική συσχέτισή της με το διατροφικό πρότυπο που περιλαμβάνει πολλά γαλακτοκομικά χαμηλά σε λιπαρά και λίγα πλήρη, πράγμα το οποίο εντοπίστηκε και εξετάζοντας μία- μία τις ομάδες τροφίμων για την επίδρασή τους στην περιφέρεια

μέσης. Ένας πιθανός μηχανισμός που έχει προταθεί γι' αυτό είναι ότι μέσω της υψηλής κατανάλωσης ασβεστίου παρατηρούνται χαμηλά επίπεδα της ορμόνης 1,25-διϋδροξυ-D3 με αποτέλεσμα μειωμένη παραγωγή κορτιζόλης από τα σπλαχνικά λιποκύτταρα. Έτσι, η παρατηρούμενη εκλεκτική μείωση του σωματικού λίπους σε δίαιτες υψηλού ασβεστίου και γαλακτοκομικών φαίνεται να είναι αποδοτέα στη μείωση της παραγωγής κορτιζόλης από τα σπλαχνικά λιποκύτταρα (Morris et al 2005).

Όσον αφορά τους βιοχημικούς δείκτες που εξετάστηκαν (δηλαδή τη γλυκόζη, την ινσουλίνη και την ινσουλινοαντίσταση) και την επίδραση που τους ασκούν τα διάφορα διατροφικά πρότυπα, βρέθηκε στατιστικά σημαντική επίδραση μόνο για το δείκτη ινσουλινοαντίστασης HOMA από το διατροφικό πρότυπο που περιλάμβανε λαχανικά ως κύριο γεύμα και ελαιόλαδο.

Πρέπει να αναφερθεί ότι τα αποτελέσματα πιθανώς αλλοιώνονται από την παρουσία υποκαταγραφέων στο δείγμα παρά την απομάκρυνσή τους με τη μέθοδο που αναφέρθηκε. Το γεγονός αυτό ενδεχομένως επηρεάζει και τα αποτελέσματα της μελέτης. Για παράδειγμα το γεγονός ότι βρέθηκε χαμηλότερη κατανάλωση σε αρκετές ομάδες τροφίμων στα υπέρβαρα/παχύσαρκα παιδιά σε σχέση με τα φυσιολογικά και στατιστικά σημαντική χαμηλότερη ενεργειακή πρόσληψη κατά 228 θερμίδες, πιθανώς σχετίζεται με το φαινόμενο της υποκαταγραφής. Αρκετές συγχρονικές μελέτες έχουν δείξει απουσία συσχέτισης της ενεργειακής πρόσληψης με τη σωματική σύνθεση και το σωματικό λίπος (Guillaume et al 1998, McGloin et al 2002) και, συχνά, ακόμη και μετά από διόρθωση για τη ενεργειακή δαπάνη, ότι τα παχύσαρκα παιδιά καταναλώνουν λιγότερη ενέργεια από τα φυσιολογικού βάρους παιδιά (Gazanniga et al 1993, Maffeis et al 1996). Όλες αυτές οι παρατηρήσεις έχουν γίνει μέσω προοπτικών μελετών σε υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά που είχαν ήδη υπερβάλλον σωματικό λίπος. Ο σχεδιασμός αυτών των μελετών υπόκειται σε πολλούς περιορισμούς. Όταν η ενεργειακή πρόσληψη δε συσχετίζεται ή συσχετίζεται αντιστρόφως ανάλογα με το σωματικό λίπος (όπως και στην παρούσα μελέτη) τότε υπάρχουν αρκετές πιθανές εξηγήσεις για αυτά τα αποτελέσματα: α)τα παχύσαρκα παιδιά πιθανώς τρώνε περισσότερο από τα φυσιολογικά αλλά οι μέθοδοι που χρησιμοποιούνται για την καταγραφή της ενεργειακής πρόσληψης αδυνατούν να ανιχνεύσουν αυτές τις διαφορές, β)τα παιδιά με κίνδυνο να γίνουν υπέρβαρα έτρωγαν

πολύ σε προηγούμενο στάδιο πριν γίνουν παχύσαρκα αλλά όχι στο παρόν γ)τα παχύσαρκα παιδιά τείνουν να υποκαταγράφουν τη διαιτητική τους πρόσληψη είτε συνειδητά είτε ασυνείδητα (Bandini et al 1990, Livingstone et al 1992) και δ)τα παχύσαρκα παιδιά συχνά βρίσκονται ήδη σε δίαιτα για έλεγχο του σωματικού βάρους λόγω συμβουλών που δέχονται από την οικογένεια ή από ειδικούς υγείας. Έτσι, τα αποτελέσματα των συγχρονικών μελετών μπορεί αφ' ενός να θεωρούνται αξιόπιστα αλλά, αφ' ετέρου, πιθανώς επηρεάζονται από παράλληλα ζητήματα που σχετίζονται με την παρουσία της παχυσαρκίας ή/και με μεθοδολογικά σφάλματα (Rodríguez et al 2006).

Τα πλεονεκτήματα αυτής της μελέτης περιλαμβάνουν το μεγάλο δείγμα καθώς και τον έλεγχο για την ύπαρξη ατόμων που υποκαταγράφουν τη διαιτητική τους πρόσληψη ή βρίσκονταν σε δίαιτα κατά την πραγματοποίησή της μελέτης και πραγματοποίηση της ανάλυσης στο δείγμα και χωρίς αυτά τα άτομα. Αυτό αυξάνει την αξιοπιστία των αποτελεσμάτων-καθώς η υποκαταγραφή αλλοιώνει τα αποτελέσματα- και μειώνει την πιθανότητα οι ερευνητές να υπέπεσαν σε συστηματικά σφάλματα. Ακόμη, ένας άλλος τρόπος για να μειωθεί ο κίνδυνος συστηματικού σφάλματος όσον αφορά την ανάλυση διατροφικών δεδομένων ήταν η διασφάλιση ότι οι 2 ερευνητές που ανέλυσαν τη διαιτητική πρόσληψη των παιδιών ως προς τις ομάδες τροφίμων χειρίζονταν με τον ίδιο τρόπο την ανάλυση, ιδιαίτερα όσον αφορά τα σύνθετα τρόφιμα που η ανάλυση ήταν πολύπλοκη (κι αυτό έγινε στην αρχή της ανάλυσης, συγκρίνοντας τις μετρήσεις των 2 ερευνητών, οι οποίες δεν διέφεραν μεταξύ τους). Ακόμη, το γεγονός ότι τα παιδιά του δείγματος εμφάνιζαν μικρό ηλικιακό εύρος, δηλαδή υπήρχε ομοιογένεια ως προς την ηλικία θεωρείται πλεονέκτημα καθώς έτσι η ηλικία δε δρα ως μεταβλητή που μπορεί να αλλοιώσει τα αποτελέσματα. Τέλος, είναι σημαντικό το ότι έγινε έλεγχος της επίδρασης τόσο των ομάδων τροφίμων όσο και των διατροφικών προτύπων που προέκυψαν από αυτές στους ανθρωπομετρικούς και βιοχημικούς δείκτες που εξετάστηκαν.

Από την άλλη, η παρούσα μελέτη έχει κάποιους περιορισμούς. Καταρχάς, το δείγμα της δεν είναι αντιπροσωπευτικό καθώς συμπεριλαμβάνονται άτομα μόνο από το νομό Αττικής. Έτσι, τα συμπεράσματα που βγαίνουν δεν μπορούν να γενικευθούν στον ελληνικό πληθυσμό της αντίστοιχης ηλικιακής ομάδας. Ακόμη, όσον αφορά την ανάλυση της διαιτητικής πρόσληψης (ανακλήσεις 24 ώρου), συχνά ήταν δύσκολη

όταν έπρεπε να αναλυθούν σύνθετα τρόφιμα που περιείχαν περισσότερες από μία ομάδες τροφίμων και έτσι έγιναν προσωπικές εκτιμήσεις που πιθανώς να υπερεκτιμούν ή να υποεκτιμούν την πραγματική πρόσληψη από συγκεκριμένες ομάδες τροφίμων, γεγονός που αυξάνει την πιθανότητα συστηματικού σφάλματος από την πλευρά των ερευνητών. Σχετικά με τις ανακλήσεις 24ωρου, μπορούμε να θεωρήσουμε μειονέκτημα το ότι τα παιδιά δήλωσαν μόνα τους τη διαιτητική τους πρόσληψη-χωρίς την παρουσία των γονιών τους- πράγμα το οποίο πιθανώς μειώνει την αξιοπιστία της καταγραφής. Τέλος, ο συγχρονικός σχεδιασμός της παρούσας μελέτης δεν επιτρέπει τη διεξαγωγή σχέσεων αιτιότητας.

Συμπερασματικά, πρέπει να πούμε ότι από την παραπάνω έρευνα έγινε εμφανής η επίδραση που έχουν κάποιες ομάδες τροφίμων και κάποια διατροφικά πρότυπα στην παιδική παχυσαρκία και σε ορισμένες ορμονικές διαταραχές που τη συνοδεύουν. Επίσης, παρατηρήθηκε ότι η χρήση των ομάδων τροφίμων και των διατροφικών προτύπων παρουσιάζει πλεονεκτήματα για την αξιολόγηση της επίδρασης της διατροφής στην παχυσαρκία και τις επιπλοκές της συγκριτικά με την ανάλυση των μακροθρεπτικών συστατικών που ως τώρα έχει συχνότερα χρησιμοποιηθεί. Όμως, είναι σημαντικό για τη διεξαγωγή πιο έγκυρων και ασφαλών συμπερασμάτων να λαμβάνεται υπόψη το φαινόμενο της υποκαταγραφής της διατροφικής πρόσληψης. Τέλος, για τη διατύπωση αιτιολογικών σχέσεων κρίνεται απαραίτητος ο σχεδιασμός διαχρονικών και προοπτικών μελετών καθώς η παρούσα μελέτη ως συγχρονική, δεν επιτρέπει τη διεξαγωγή τέτοιου είδους συμπερασμάτων.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. [NHBPEP] National High Blood Pressure Education Program. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics*. 2004;114:555–76.
2. Albertson A.M., G.H. Anderson, S.J. Crockett and M.T. Goebel, Ready-to-eat cereal consumption Its relationship with BMI and nutrient intake of children aged 4 to 12 years, *J Am Diet* (2003); 103, pp. 1613–1619
3. Alexy U., W. Sichert-Hellert, M. Kersting and V. Schultze- Pawlitschko, Pattern of long-term fat intake and BMI during childhood and adolescence—results of the DONALD Study, *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders* (2004) 28 ,pp. 1203–1209.
4. Alexy Ute, Sichert-Hellert, Wolfgang; Kersting, Mathilde Manz, Friedrich SchΓΑch, Fruit Juice Consumption and the Prevalence of Obesity and Short Stature in German Preschool Children: Results of the DONALD Study, *Journal of Pediatric Gastroenterology & Nutrition* September 1999, 29(3), pp 343-349
5. American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition. The use and misuse of fruit juice in pediatrics. *Pediatrics*. 2001;107 :1210 –1213
6. Andersen T, McNair P, Hyldstrup L, et al. Secondary hyperparathyroidism of morbid obesity regresses during weight reduction. Metabolism 1988;37: 425-8
7. Anthony JC, Anthony TG, Kimball SR, Jefferson LS. Signaling pathways involved in translational control of protein synthesis in skeletal muscle by protein. *J Nutr* 2000; 131:856–60
8. Atkin L.M. and B.S.W. Davies, Diet composition and body composition in preschool children, *Am J Clin Nutr* (2000),72; pp. 15–21
9. Bachman CM, Baranowski T, Nicklas TA.. Is there an association between sweetened beverages and adiposity? *Nutr Rev* 2006 64(4):153-174.
10. Bagdade J.D., D. Porte and E.L. Bierman, Acute insulin withdrawal and the regulation of plasma triglyceride removal in diabetic subjects, *Diabetes* (1968),17; pp. 127–132.

11. Baker SS, Cochran WJ, Flores CA, et al. American Academy of Pediatrics. Committee on Nutrition. Calcium requirements of infants, children, and adolescents. *Pediatrics*. 1999;104 :1152 –1157
12. Bandini LG, Schoeller DA, Cyr HN, Dietz WH. Validity of reported energy intake in obese and non obese adolescents. *Am J Clin Nutr* 1990; 52:421-5.
13. Banerji MA, Faridi N, Atluri R, Chaiken RL, Lebovitz HE. Body composition, visceral fat, leptin, and insulin resistance in Asian Indian men. *J Clin Endocrinol Metab* 1999; 84: 137-144.
14. Barba G, Troiano E, Russo P, Venezia A, Siani A. Inverse association between body mass and frequency of milk consumption in children. *Br J Nutr*. 2005; 93 :15 –19
15. Barger-Lux MJ, Heaney RP, Hayes J, DeLuca HF, Johnson ML, Gong G. Vitamin D receptor gene polymorphism, bone mass, body size, and vitamin D receptor density. *Calcif Tissue Int* 1995;57:161–2
16. Barlow SE, Dietz WH. Obesity evaluation and treatment: expert committee recommendations. The Maternal and Child Health Bureau, Health Resources and Services Administration, and the Department of Health and Human Services. *Pediatrics* 1998; 102: E29.
17. Barton Bruce A. PhD, Alison L. Eldridge PhD, RD, Douglas Thompson PhD, Sandra G. Affenito PhD, RD, Ruth H. Striegel-Moore PhD, Debra L. Franko PhD, Ann M. Albertson MS, RD and Susan J. Crockett PhD, RD 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, *Journal of the American Dietetic Association* 2005, Volume 105, Issue 9, Pages 1383-1389
18. Bedogni G, Iughetti L, Ferrari M, Malavolti M, De Simone M, Fiori G, Battistini N, Bernasconi S Association of waist circumference and body mass index with fasting blood insulin in severely obese children: a cross-sectional study. *Diabetes Nutr Metab.* 2002 Jun;15(3):160-4.
19. Bell NH, Epstein S, Greene A, Shary J, Oexmann MJ, Shaw S. Evidence for alteration of the vitamin D-endocrine system in obese subjects. *J Clin Invest* 1985; 76:370–3
20. Bellizzi MC, Dietz WH. Workshop on childhood obesity: summary of the discussion. *Am J Clin Nutr* 1999; 70: 173-15.

21. Berg Inga- Marit, Bo Simonsson & Ivar Ringqvist Social background, aspects of lifestyle, body image, relations, school situation, and somatic and psychological symptoms in obese and overweight 15-year-old boys in acounty in Sweden *Scandinavian Journal of Primary Health Care*, 2005;23:95
22. Berkey CS, Rockett HR, Field AE, Gillman MW, Frazier AL, Camargo CA, Jr, Colditz GA.Activity, dietary intake, and weight changes in a longitudinal study of preadolescent and adolescent boys and girls. *Pediatrics* 2000;105(4): E56.
23. Berkey CS, Rockett HRH, Field AE, Gillman MW, Colditz GA.2004. Sugar-added beverages and adolescent weight change. *Obes Res*12(5): 778-788.
24. Bernard L, Lavallee C, Gray-Donald K, Delisle H. Overweight in Cree 2004; 39: 760-6. Schoolchildren and adolescents associated with diet, low physical activity, and high television viewing. *J Am Diet Assoc* 1995; 95:800-2.
25. Blaak E.E., A.J. Wagenmakers and J.F. Glatz et al., Plasma free acid utilization and fatty acid binding protein content are diminished in type 2 diabetic muscle, *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab*. (2000), 279;pp. 146–154.
26. Blum JW, Jacobsen DJ, Donnelly JE. 2005. Beverage consumption patterns in elementary school aged children across a two-year period. *J Am Coll Nutr* 24(2): 93-98.
27. Tim J Cole, Mary C Bellizzi, Katherine M Flegal, Dietz, Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey, *BMJ* 2000;320:1240
28. Boden G., Fatty acids and insulin resistance, *Diabetes Care* 19 (1996), pp. 394–395.
29. Bos C, Gaudichon C, Tome D. Nutritional and physiological criteria in the assessment of milk protein quality for humans. *J Am Coll Nutr* 2000;19:191–205.
30. Boutelle K., D. Neumark-Sztainer, M. Story and M. Resnick, Weight control behaviors among obese, overweight, and nonoverweight adolescents, *J Pediatr Psychol* 27 (2002), pp. 531–540
31. Brage S, Wedderkopp N, Ekelund U, Franks PW, Wareham NJ, Andersen LB et al. 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; 28: 1503-1508.

32. Brambilla P , Manzoni P, Sironi S, Simone P, Del Maschio A, di Natale B, et al. Peripheral and abdominal adiposity in childhood obesity. *Int J Obesity* 1994; 18:795-800.
33. Brand-Miller J.C., S.H. Holt, D.B. Pawlak and J. McMillan, Glycemic index and obesity, *The American Journal of Clinical Nutrition* 76 (2002) (1), pp. 281–285.
34. Brown DK 1997. Childhood and adolescent weight management. In: Dalton S,editor. Overweight and weight management. New York: Aspen;1997
35. Bursey RD, Sharkey T, Miller GD. High calcium intake lowers weight in lean and fatty Zucker rats. *FASEB J* 1989;3:A265(abstr).
36. Butrum RR, Clifford CK, Lanza E. NCI dietary guidelines: rationale. *Am J Clin Nutr* 1988; 48: 888–895.
37. Caprio S, Bronson M, Sherwin RS, et al. Co-existence of severe insulin resistance and hyperinsulinaemia in pre-adolescent obese children. *Diabetologia*. 1996;39:1489–97.
38. Caprio S, Hyman LD , Mc Carthy S ,Lange R, Bronson M, Tamborlane WV. Fat distribution and cardiovascular risk factors in obese adolescent girls: importance of the intra abdominal fat depot. *Am J Clin Nutr* 1996; 64:12-7.
39. Carruth BR, Skinner JD. The role of dietary calcium and other nutrients in moderating body fat in preschool children. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001;25:559–66
40. Causey KR, Zemel MB. Dairy augmentation of the anti-obesity effect of Ca in aP2- agouti transgenic mice. *FASEB J* 2003;A746
41. Cavadini C., A.M. Siega-Riz and B.M. Popkin, US adolescent food intake trends from 1965 to 1996, *Western Journal of Medicine* 173 (2000) (6), pp. 378–383.
42. Cespo CJ, Smit E, Troiano RP, Bartlett SJ, Macera CA, Andersen RE. Television watching, energy intake, and obesity in US children: results from the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988–1994. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2001;155:360–5
43. Charles M.A., E. Eschwege and N. Thibult et al., The role of non-esterified fatty acids in the deterioration of glucose tolerance in Caucasian subjects: results of the Paris Prospective Study, *Diabetologia*40 (1997), pp. 1101–1106.

44. Cho S., M. Dietrich, C.J.P. Brown, C.A. Clark and G. Block, The effect of breakfast type on total daily energy intake and body mass index Results from the third National Health and Nutrition Examination Study (NHANES III), *J Am Coll Nutr* 22 (2003), pp. 296–302
45. Chu NF, Rimm EB, Wang DJ, et al. Clustering of cardiovascular disease risk factors among obese schoolchildren: the Taipei Children Heart Study. *Am J Clin Nutr*. 1998;67:1141–6.
46. Claycombe KH, Wang Y, Jones BH, et al. Transcriptional regulation of the adipocyte fatty acid synthase gene by the agouti gene product: interaction with insulin. *Physiol Genomics* 2000;3:157–62.
47. Committee on Nutrition. American Academy of Pediatrics: the use and misuse of fruit juice in pediatrics. *Pediatrics*. 2001
48. Crooks Deborah L. Food Consumption, Activity, and Overweight Among Elementary School Children in an Appalachian Kentucky Community Department of Anthropology, University of Kentucky, Lexington, Kentucky *American Journal of Physical Anthropology* (2000)112:159-170
49. Cruz ML, Bergman RN, Goran MI. Unique effect of visceral fat on insulin sensitivity in obese Hispanic children with a family history of Type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2002; 25: 1631-1636.
50. Daniels SR, Khourty PR, Morrison JA. Utility of different measures of body fat distribution in children and adolescents. *Am J Epidemiol* 2000;1 52:1179-84.
51. Davies P.S., Diet composition and body mass index in pre-school children, *Eur J Clin Nutr* 51 (1997), pp. 443–448.
52. Dehghan M, Akhtar- Danesh N, Merchant AT. Childhood obesity, prevalence and prevention. *Nutr J* 2005; 4:24
53. Dennison BA, Rockwell HL, Baker SL. Excess fruit juice consumption by preschool-aged children is associated with short stature and obesity. *Pediatrics*. 1997;99 :15 –22
54. Dennison Barbara A., MD', Helen L. Rockwell, Melissa J. Nichols, MS and Paul Jenkins, PhD. Children's Growth Parameters Vary by Type of Fruit Juice Consumed**.** *Journal of the American College of Nutrition*,(1999), Vol. 18, No 4, 346-352

55. Department of Health, The Diets of British Schoolchildren. Sub-committee on Nutritional Surveillance. Committee on Medical Aspects of Food Policy, Her Majesty's Stationery Office, London (1989).
56. Dietz WH Critical periods in childhood for the development of obesity. *Am J Clin Nutr* 1994,59: 955-959
57. Dietz WH, Robinson TN. Use of the body mass index (BMI) as a measure of overweight in children and adolescents. *J Pediatr* 1998; 132: 191-193
58. Dietz William H and Mary C Bellizzi Introduction: the use of body mass index to assess obesity in children *American Journal of Clinical Nutrition*, (1999) Vol. 70, No. 1, 123-125
59. Downs SM, Marshall D, Ng C, Willows ND . Central adiposity and associated lifestyle factors in Cree children. *Appl Physiol Nutr Metab.* 200;33(3):476-82.
60. Dudeja V, Misra A, Pandey RM, et al. BMI does not accurately predict overweight in Asian Indians in northern India. *Br J Nutr*. 2001;86:105–12.
61. Ebbeling CB, Feldman HA, Osganian SK, Chomitz VR, Ellenbogen AJ, Ludwig DS. 2006 .Effects ofd ecreasing sugar sweetened beverage consumption on body weight in adolescents: a randomized, controlled pilot study. *Pediatrics*117(3): 673-680.
62. Edelstein SL, Knowler WC, Bain RP, et al. Predictors of progression from impaired glucose tolerance to NIDDM: an analysis of six prospective studies. *Diabetes*. 1997;46:701–10.
63. Epstein LH, Gordy CC, Raynor HA, Beddome M, Kilanowski CK, Paluch R. Increasing fruit and vegetable intake and decreasing fat and sugar intake in families at risk for childhood obesity. *Obes Res* 2001; 9: 171–178.
64. Examination Survey. JAMA 1998; 279:938-42. Overweight among children and adolescents in a native Canadian community: prevalence and associated factors. *Am J Clin Nutr* 2000;71:693-700.
65. 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.
66. Fernandez JR, Redden DT, Pietrobelli A, et al. Waist circumference percentiles in nationally representative samples of African-American, European-American, and Mexican-American children and adolescents. *J Pediatr*. 2004;145:439–44.

67. 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;27 :821 –826
68. Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, Johnson CL. Prevalence and trends in overweight among US adults, 1999–2000. *JAMA* 2002;288:1723–7.
69. Flodmark CE, Sveger Y, Nilsson-Ehle P .Waist measurement correlates to α potentially atherogenic lipoprotein profile in obese 12-14 year old chil-dren. *Acta Paediatr* 1994; 83:941-5.
70. Fouillet H, Mariotti F, Gaudichon C, Bos C, Tome D. Peripheral and splanchnic metabolism of dietary nitrogen are differently affected by the protein source in humans as assessed by compartmental modeling. *J Nutr 2002*;132:125–33
71. Freedman DS, Serdula MK, Srinivasan SR, Berenson GS. Relation of circumferences and skinfold thicknesses to lipid and insulin concentrations in children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *Am J Clin Nutr* 1999; 69:308-17.
72. Freedman DS, Serdula MK, Srinivasan SR, et al. Relation of circumferences and skinfold thicknesses to lipid and insulin concentrations in children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *Am J Clin Nutr*. 1999;69:308–17.
73. French SA, Hannan PJ, Story M.2004. School soft drink intervention study. *BMJ* 329: E315-E316.
74. French SA. Pricing effects on food choices. *J Nutr* 2003;133:841–3.
75. Friedland O, Nemet D, Gorodnitsky N, et al. Obesity and lipid profiles in children and adolescents. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 2002;15:1011–16.
76. Gallagher Linda,Jan P.Hangen. Παχυσαρκία *Εγχειρίδιο Παιδικής Διατροφής* , Hendricks, Duggan, Walker 2000 σελ.530-531
77. Garces C, Gutierrez-Guisado J, Benavente M, et al. Obesity in Spanish schoolchildren: relationship with lipid profile and insulin resistance. *Obes Res*. 2005;13:959–63.
78. Gazanniga J.M. and T.L. Burns, Relationship between diet composition and body fatness, with adjustment for resting energy expenditure and physical activity, in preadolescent children, *Am J Clin Nutr* 58 (1993), pp. 21–28.

79. Genovesi S, Giussani M, Pieruzzi F, et al. Results of blood pressure screening in a population of school-aged children in the province of Milan: role of overweight. *J Hypertens*. 2005;23:493–7.
80. Georgiadis G and G P NassisDepartment of Physical Education and Sports Science, University of Athens, Daphne, Greeceand Laboratory of Nutrition and Clinical Dietetics, Department of Nutrition and Dietetics, Harokopio University, Athens, Greece. Prevalence of overweight and obesity in a national Representative sample of Greek children and Adolescents *EuropeanJournalofClinicalNutrition*(2007),61, 1072–1074
81. Gibson Sigrid & Deborah Neate Sugar intake, soft drink consumption and body weight Among British children :Further analysis of National Diet and Nutrition Survey data with adjustment forunder-reporting and physical activity *International Journal of Food Sciences and Nutrition*, 2007;58(6):445-460
82. Gilardini L, McTernan PG, Girola A, da Silva NF, Alberti L, Kumar S, Invitti C Adiponectin is a candidate marker of metabolic syndrome in obese children and adolescents. *Atherosclerosis* 2006;189:401–407
83. Gillman MW, Pinto BM, Tennstedt S, Glanz K, Marcus B, Friedman RH. Relationships of physical activity with dietary behaviors among adults. *Prev Pac J Clin Med* 2001; 32: 295-301.
84. Gittelsohn J, Wolever TM, Harris SB, Harris-Giraldo R, Hanley AJ, Zinman B. Specific patterns of food consumption and preparation are associated with diabetes and obesity in a Native Canadian community.*J Nutr*.1998;128:541–7.
85. Glowinska B, Urban M, Koput A, et al. New atherosclerosis risk factors in obese, hypertensive and diabetic children and adolescents. *Atherosclerosis*. 2003;167:275–86.
86. Goldberg GR, Black AE, Jebb SA, Cole TG, 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.
87. Goran MI, Reynolds KD, Lindquist CH. Role of physical activity in the prevention of obesity in children. Int J Obes Relat Metab Disord 1999;23;18-33.

88. Gortmaker SL, Peterson K, Wiecha J, Sobol AM, Dixit S, Fox MK, Laird N. Reducing obesity via a school-based Interdisciplinary intervention among youth: planet health. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1999; 153: 409–418.
89. Gregory J. and S. Lowe, National Diet and Nutritional Survey: Young People Aged 4 to 18 Years. Volume 1: Report of the Diet and Nutrition Survey, The Stationery Office, London (2000).
90. Grundy SM, Brewer HB Jr, Cleeman JI, Smith SC Jr, Lenfant C. Definition of metabolic syndrome: report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association conference on scientific issues related to definition. *Circulation* 2004; 109: 433-438.
91. Guillaume M, Lapidus L, Beckers F, et al. Cardiovascular risk factors in children from the Belgian province of Luxembourg. The Belgian Luxembourg Child Study. *Am J Epidemiol*. 1996;144:867–80.
92. Guillaume M., L. Lapidus and A. Lambert, Obesity and nutrition in children. The Belgian Luxembourg child study IV, *Eur J Clin Nutr* 52 (1998), pp. 323–328.
93. Gungor N, Hannon T, Libman I, Bacha F, Arslanian S. Type 2 diabetes mellitus in youth: the complete picture to date. *Pediatr Clin North Am* 2005; 52: 1579-1609.
94. Guo SS, Chumlea WC, Roche AF, et al. Age- and maturity-related changes in body composition during adolescence into adulthood: the Fels Longitudinal Study. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1997;21:1167–75.
95. Guo SS, Roche AF, Chumlea WC, et al. The predictive value of childhood body mass index values for overweight at age 35 y. *Am J Clin Nutr*. 1994;59: 810–19.
96. Harnack L, Stang J, Story M. Soft drink consumption among US children and adolescents: nutritional consequences. *J Am Diet Assoc* 1999;99:436–41.
97. Harnack L, Stang J, Story M. Soft drink consumption among US children and adolescents: nutritional consequences. *J Am Diet Assoc* 1999;99:436–41.
98. Heaney RP, Davies KM, Bargar-Lux MJ. Calcium and weight: clinical studies. *J Am Coll Nutr* 2002;21:152–5.
99. Heaney RP. Normalizing calcium intake: projected population effects for body weight. *J Nutr* 2003; 133: 268–70

100. Himes JH, Dietz WH. Guidelines for overweight in adolescent preventive services: recommendations from an expert committee. *Am J Clin Nutr* 1994;59:307–16

101. Holm J, Bjorck I. Bioavailability of starch in various wheat-based bread products: evaluation of metabolic responses in healthy subjects and rate and extent of in vitro starch digestion. *Am J Clin Nutr* 1992;55:420–9

102. Holt SH, Miller JB. Increased insulin responses to ingested foods are associated with lessened satiety. *Appetite* 1995;24:43–54

103. Huang Terry T.-K., PhD, MPH, and Megan A. McCrory, PhD Dairy Intake, Obesity, and Metabolic Health in Children and Adolescents: Knowledge and Gaps. *Nutrition Reviews*, Vol. 63, No. 3

104. Iannello S., M. Camuto and A. Cavaleri et al., Effects of short-term metformin treatment on insulin sensitivity of blood glucose and free fatty acids, *Diabetes Obes. Metab*. 6 (2004), pp. 8–15.

105. IngaVilla ,Agneta Yngve ,Eric Poortvliet ,Andrej Grjibovski ,Krystiine Liiv ,Michael Sjostrom and Maarike Harro Dietary intake among under-, normal-and overweight 9-and 15-year-old Estonian and Swedish school children *PublicHealthNutrition*:10(3),311–322

106. Jacobs DR Jr, Meyer KA, Kushi LH, et al. Is whole grain intake associated with reduced total and cause-specific death rates in older women? The Iowa Women's Health Study. *Am J Public Health* 1999;89:322–9.

107. James J**,** health promotion specialist nurse[1]**,** Peter Thomas**,** professor of health care statistics and epidemiology[3]**,** David Kerr**,** consultant physician Preventing childhood obesity: two year follow-up results from the Christchurch obesity prevention programme in schools (CHOPPS) *BMJ* 2007;335:762

108. James J, Thomas P, Cavan D, Kerr D. Preventing childhood obesity by reducing consumption of carbonated drinks: cluster randomised controlled trial. *BMJ* . 2004;328: 1237-1240.

109. Janssen I, Katzmarzyk PT, Boyce WF, King MA, Pickett W Overweight and obesity in Canadian adolescents and their associations with dietary habits and physical activity patterns. J Adolesc Health 2004;35(5): 360-367.

110. Janssen I, P. T. Katzmarzyk, W. F. Boyce, C. Vereecken, C. Mulvihill, C. Roberts, C. Currie, W. Pickett, The Health Behaviour in School-Aged Children Obesity Working Group* Comparison of overweight and obesity prevalence in school-aged youth from 34 countries and their relationships with physical activity and dietary patterns /*Obesity Reviews*(2005); 6 (2) , 123-132

111. 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.

112. Jones BH, Kim JH, Zemel MB, et al. Upregulation of adipocyte metabolism by agouti protein: possible paracrine actions in yellow mouse obesity. *Am J Physiol* 1996;20:192–6.

113. Julius U., Influence of plasma free fatty acids on lipoprotein synthesis and diabetic dyslipidemia, *Exp. Clin. Endocrinol. Diabetes* 111 (2003), pp. 246–250.

114. Kant AK, Schatzkin A, Graubard BI, Schairer C. A prospective study of diet quality and mortality in women. *JAMA* 2000; 283**:** 2109̃-2115

115. Karayiannis D, Yannakoulia M, Terzidou M, Sidossis LS Kokkevi A Prevalence of overweight and obesity in Greekschool- aged children and adolescents. Eur J Clin Nutr (2003);57;1189–1192.

116. Katzmarzyk PT, Tremblay A, Perusse L, et al. The utility of the international child and adolescent overweight guidelines for predicting coronary heart disease risk factors. *J Clin Epidemiol*. 2003;56:456–62.

117. Katzmarzyk PT. Waist circumference percentiles for Canadian youth 11–18 y of age. *Eur J Clin Nutr*. 2004;58:1011–15.

118. Kelley D.E., B. Goodpaster and R.R. Wing et al., Skeletal muscle fatty acid metabolism in association with insulin resistance, obesity, and weight loss, *Endocrinol. Metabol*. 40 (1999), pp. 1130–1141

119. Kelly A.S., R.J. Wetzsteon and D.R. Kaiser et al., Inflammation, insulin, and endothelial function in overweight children and adolescents: the role of exercise, *J Pediatr* 145 (2004), pp. 731–736.

120. Kim JH, Mynatt RL, Moore JW, et al. The effects of calcium channel blockade on agouti-induced obesity. *FASEB J* 1996;10:1646–52.

121. Kotelevstev Y, Holmes MC, Burchell A, Houston PM, Schmoll D, Jamieson P, Best R, Brown R, Edwards CR, Seckl JR, Mullins JJ: 11ß-

hydroxysteroid dehydrogenase type 1 knockout mice show attenuated glucocorticoid-inducible responses and resist hyperglycemia in obesity or stress.*Proc Natl Acad Sci* (1997) 94 :14924 –14929,.

122. Krassas GE, Tzotzas T, Tsametis C, Konstantinidis T (2001).Prevalence and trends in overweight and obesity among children and adolescents in Thessaloniki, Greece. *J Pediatr Endocrinol Metab*14, 1319–1326.

123. Krebs-Smith SM, Cook A, Subar A, Cleveland L, Friday J. US adults' fruit and vegetable intakes, 1989 to 1991: a revised baseline for the Healthy People 2000 Objective. *Am J Public Health* 1995; 85: 1623–1629.

124. Krekoukia[a] Maria, George P. Nassis, Glykeria Psarra, Katerina Skenderi, George P. Chrousos and Labros S. Sidossis ' Elevated total and central adiposity and low physical activity are associated with insulin resistance in children. *Metabolism* Volume 56, Issue 2, 2007;206-213

125. Kristy M. Hendricks 2000. Διατροφική εκτίμηση , κλινική αξιολόγηση *Εγχειρίδιο Παιδικής Διατροφής , σελ.57*

126. Kvaavik E, Andersen LF, Klepp KI.. The stability of soft drinks intake from adolescence to adult age and the association between long term consumption of soft drinks and lifestyle factors and body weight. *Public Health Nutr* 2005;8(2): 149-157.

127. Lauer RM, Lee J, Clarke WR. Factors affecting the relationship between childhood and adult cholesterol levels: the Muscatine Study. Pediatrics. 1988;82:309–18.

128. Laurie A. Higgings. Η Διατροφική Πυραμίδα σύμφωνα με το Αμερικάνικο Υπουργείο Γεωργίας. *Εγχειρίδιο Παιδικής Διατροφής* , σελ.142

129. Lawlor DA, Harro M, Wedderkopp N, Andersen LB, Sardinha LB, Riddoch CJ et al. Association of socio-economic position with insulin resistance among children from Denmark, Estonia, and Portugal: cross-sectional study. *Br Med J* 2005; 331: 183.

130. Lawlor DA, Riddoch CJ, Page AS, Anderssen SA, Froberg K, Harro M et al. The association of birthweight and contemporary size with insulin resistance among children from Estonia and Denmark: findings from the European Youth Heart Study. *Diabet Med* 2005; 22: 921-930.

131. Layman DK. The role of leucine in weight loss diets and glucose homeostasis. *J Nutr 2003*;133:261–7

132. Ledikwe J, Blanck H, Kettel-Kahn L et al. Eating Patterns and Weight Status Associated with a Low Energy Dense Diet in US Adults. *Obesity Research* 2004; 12**:** Suppl. 878p.

133. Lewis G.F., A. Carpentier and K. Adeli et al., Disordered fat storage and mobilization in the pathogens of insulin resistance and type 2 diabetes, *Endocr. Rev*. 23 (2002), pp. 201–229.

134. Li S, Liu X, Okada T, et al. Serum lipid profile in obese children in China. *Pediatr Int*. 2004;46:425–8.

135. Lillioja S, Mott DM, Spraul M, Ferraro R, Foley JE, Ravussin E et al. Insulin resistance and insulin secretory dysfunction as precursors of non-insulin-dependent diabetes mellitus. prospective studies of Pima Indians. *N Engl J Med* 1993; 329: 1988-1992.

136. Lin Y-C, Lyle RM, McCabe LD, et al. Dairy calcium is related to changes in body composition during a two-year exercise intervention in young women. *J Am Coll Nutr* 2000;19:754–60

137. Lindquist Christine H, Barbara A Gower and Michael I Goran Role of dietary factors in ethnic differences in early risk of cardiovascular disease and type 2 diabetes. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2000 Vol. 71, No. 3, 725-732

138. Liu S, Manson JE, Stampfer MJ, et al. A prospective study of whole grain intake and risk of type 2 diabetes mellitus in US women. *Am J Public Health* 2000;90:1409– 1412.

139. 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.

140. Lobstein T, Frelut ML . Prevalence of overweight among children in Europe. *Obes Rev* 2003 ; 4 : 195-200

141. Lobstein T, James WPT, Cole T. Increasing levels of excess weight among children in England. *Int J Obes* 2003; 27: 1136– 1138.

142. Ludwig DS, Peterson KE, Gortmaker SL. Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: a prospective, observational analysis. Lancet 2001;357:505–8

143. Lyn M. Steffen, David R. Jacobs, Jr., Maureen A. Murtaugh, Antoinette Moran, Julia Steinberger, Ching-Ping Hong and Alan R. Sinaiko Whole Grain Intake Is Associated with Lower Body Mass and Greater Insulin Sensitivity among Adolescents *AmJEpidemiol* 2003;158:243-250.

144. Lytle LA, Seifert S, Greenstein J, McGovern P. How do children's eating patterns and food choices change over time? Results from a cohort study. *Am J Health Promot* 2000;14:222–8

145. Maffeis C., L. Pinelli and Y. Schutz, Fat intake and adiposity in 8 to 11-year-old obese children, *Int J Obes* (1996), 20 pp. 170–174

146. Maffeis C., S. Provera, L. Filippi, G. Sidoti, S. Schena, L. Pinelli and L. Tato, Distribution of food intake as a risk factor for childhood obesity, *Int J Obes* (2000), 24 pp. 75–80.

147. Maillard G., M.A. Charles, L. Lafay, N. Thibult, M. Vray and J.M. Borys et al., Macronutrient energy intake and adiposity in non obese prepubertal children aged 5–11 years (the Fleurbaix Laventie Ville Sante Study), *Int J Obes* (2000), 24 pp. 1608–1617

148. Malik VS, Schulze MB, Hu FB..Intake of sugar sweetened beverages and weight gain: a systematic review. *Am J Clin Nutr* 2006;84(2): 274-288.

149. Malina RM, Katzmarzyk PT. Validity of the body mass index as an indicator of the risk and presence of overweight in adolescents. *Am J Clin Nutr* 1999; 70: 131-136.

150. Mamalakis G, Kafatos A, Manios Y, Anagnostopoulou T, ApostolakiI Obesity indices in a cohort of primary school children inCrete: a six year prospective study. *Int J Obes* (2000);24,765–771.

151. Manios Y., G. Moschonis, G. Kourlaba, Z. Bouloubasi, E. Grammatikaki, A. Spyridaki, C. Hatzis, A. Kafatos, G. A. Fragiadakis Prevalence and independent predictors of insulin resistance in children from Crete, Greece: The Children Study. *Diabetic Medicine* 2007;25 (1) , 65-72

152. Markku Laakso How Good a Marker Is Insulin Level for Insulin Resistance? From the Department of Genetics, SK-50, University of

Washington Seattle, WA 98195 *American Journal of Epidemiology* 1993;Vol. 137, No. 9: 959-965

153. Martinez E, Devesa M, Bacallao J, et al. Percentiles of the waist-hip ratio in Cuban scholars aged 4.5 to 20.5 years. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1994;18:557–60.

154. Masuzaki H, Paterson J, Shinyama H, Morton NM, Mullins JJ, Seckl JR, Flier JS: A transgenic model of visceral obesity and the metabolic syndrome.*Science* 2001 ;294 :2166 –2170

155. Masuzaki H, Yamamoto H, Kenyon CJ, Elmquist JK, Morton NM, Paterson JM, Shinyama H, Shart MGF, Fleming S, Mullins JJ, Seckl JR, Flier JS: Transgenic amplification of glucocorticoid action in adipose tissue causes high blood pressure in mice.*J Clin Invest*2003;112 :83 –90

156. Mc Pherson R. Sue, Ph.D., Hoelscher Deanna M., Ph.D., R.D., L.D., Maria Alexander, M.P.H., B.S., Scanlon Kelley S., Ph.D., R.D. and Mary K. Serdula, M.D., M.P.H. Dietary Assessment Methods among School –Aged Children: Validity and Reliability. *Preventive Medicine* (2000);31, 11-S33

157. McCarron DA. Calcium and magnesium nutrition in human hypertension. *Ann Intern Med* 1983;98:800–5.

158. Mc Carthy H David, Ellis Sandra M, Cole Tim J Central overweight and obesity in British youth aged 11-16years: cross sectional surveys of waist circumference *bmj.com*2003; 326:624

159. McCarthy H D, Jarrett KV, Crawley HF. The development of waist circumference percentiles in British children aged 5.0–16.9 y. *Eur J Clin Nutr* 2001;55:902–7.

160. McGloin A.F., M.B. Livingstone, L.C. Greene, S.E. Webb, J.M. Gibson and S.A. Jebb et al., Energy and fat intake in obese and lean children at varying risk of obesity, *In J Obes* (2002), 26 pp. 200–207.

161. McLaughlin T., F. Abbasi and C. Lamendola et al., Differentiation between obesity and insulin resistance in the association with C-reactive protein, *Circulation* (2002), 106pp. 2908–2912

162. Meyer KA, Kushi LH, Jacobs DR Jr, et al. Carbohydrates, dietary fiber, and incident type 2 diabetes in older women. *Am J Clin Nutr* 2000;71:921–30.

163. Molnar D, Livingstone B. Physical activity in relation to overweight and obesity in children and adolescents. *Eur J Pediatr* 2000;159:45-55.

164. Monteiro CA, Conde WL, Lu B, Popkin BM. Obesity and inequities in health in the developing world. *Int J Obes* 2004;28:1181-6.

165. Moore MS. Interactions between physical activity and diet in the regulation of body weight. *Prock Nutr Soc* 2000, 59 :193-198

166. Moreno LA, Fleta J, Mur L, et al. Waist circumference values in Spanish children – gender related differences. *Eur J Clin Nutr*. 1999;53:429–33.

167. Moreno LA, Sarría A, Popkin BM. The nutrition transition in Spain: a European Mediterranean country. *Eur J Clin Nutr* 2002; 56: 1– 12.

168. Morgan K.L., M.E. Zabik and G.A. Leveille, The role of breakfast in nutrient intakes of 5- to 12-year-old children, *Am J Clin Nutr* (1981), 34; pp. 1418–1427

169. Morris KL, Zemel MB: 1,25-dihydroxyvitamin D_3 modulation of adipocyte glucocorticoid function.*Obesity Res* 2005 (in press).

170. Must A, Anderson SE. Effects of obesity on morbidity in children and adolescents. *Nutr Clin Care.* 2003 Jan-Apr;6(1):4-12.

171. Myles S. Faith, PhD, Barbara A. Dennison, MD, Lynn S. Edmunds, MS, RD and Howard H. Stratton, PhD Fruit Juice Intake Predicts Increased Adiposity Gain in Children From Low-Income Families: Weight Status-by-Environment Interaction. *Pediatrics* Vol. 118 No. 5 November 2006, pp. 2066-2075

172. Nawrot TS, Hoppenbrouwers K, Den Hond E, et al. Prevalence of hypertension, hypercholesterolemia, smoking and overweight in older Belgian adolescents. *Eur J Public Health.* 2004;14:361–5.

173. NCEP Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (ATP III). Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). *J Am Med Assoc* 2001; 285: 2486-2497.

174. Neovius M, Linne Y, Rossner S. BMI, waist-circumference and waist hip-ratio as diagnostic tests for fatness in adolescents. *Int J Obes* (Lond) 2005;29:163–9.

175. Newby PK, Peterson KE, Berkey CS, Leppert J, Willett WC, Colditz GA. Beverage consumption is no tassociated with changes in weight and body mass index among low income preschool children in North Dakota .*J Am Diet Assoc* 2004;104(7): 1086-1094.

176. Nicklas Theresa A. DrPH, LN' , Su-Jau Yang MS, Tom Baranowski PhD, Issa Zakeri PhD and Gerald Berenson MD Eating patterns and obesity in children The Bogalusa Heart Study. *American Journal of Preventive Medicine*,2003;Volume 25, Issue 1, Pages 9-16

177. Nicklas T, Johnson R, American Dietetic Association. Position of the American Dietetic Association: dietary guidance for healthy children ages 2 to 11 years. *J Am Diet Assoc*. 2004;104 :660 –677

178. Nicklas T.A., C.E. O'Neil and G.S. Berenson, Nutrient contribution of breakfast, secular trends, and the role of ready-to-eat cereals A review of data from the Bogalusa Heart Study, *Am J Clin Nutr* (1998) 67;(suppl 4), pp.757–763.

179. Nicklas T.A., Dietary studies of children The Bogalusa Heart Study experience, *J Am Diet Assoc* (1995),95; pp. 1127–1133

180. Nicklas T.A., L. Meyers and G.S. Berenson, Impact of ready-to-eat cereal consumption on total dietary intake of children The Bogalusa Heart Study, *J Am Diet Assoc* (1994),94; pp. 316–318.

181. Nicklas T.A., L. Myers and G.S. Berenson, Total nutrient intake and ready-to-eat cereal consumption of children and young adults in the Bogalusa Heart Study, *Nutr Rev* (1995)53; pp. S39–S45.

182. Nicklas TA, Elkasabaney A, Srinivasan SR, Berenson G. Trends in nutrient intake of 10-year-old children over two decades (1973–1994). The Bogalusa Heart Study. *Am J Epidemiol* 2001;153:969–77

183. Nielsen Samara Joy BS and Barry M. Popkin PhD' Department of Nutrition, University of North Carolina at Chapel Hill, Chapel Hill, North Carolina,USA.Changes in beverage intake between 1977 and 2001. *American Journal of Preventive Medicine* 2004,Volume 27, Issue 3, Pages 205-210

184. 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 :1905 –1909

185. Obarzanek E, Schreiber GB, Crawford PB, Goldman SR, Barrier PM, Frederick MM, et al. Energy intake and physical activity in relation to indices of body fat *Am J Public Health* 1993;83:1625-7.

186. Obarzanek E, Schreiber GB, Crawford PB, Goldman SR, Barrier PM, Frederick MM, et al. Energy intake and physical activity in relation to indices of body fat: theNational Heart, Lung, and Blood Institute Growth and Health Study. *Am J Clin Nutr* 1994;60:15-22.

187. O'Connor Teresia M., MD, Su-Jau Yang, MS and Theresa A. Nicklas, DrPH[b] Beverage Intake Among Preschool Children and Its Effect on Weight Status. *Pediatrics* 2006; Vol. 118 No. 4, pp. 1010-1018

188. Ogden CL, Flegal KM, Carroll MD, et al. Prevalence and trends in overweight among US children and adolescents, 1999–2000. *JAMA*. 2002;288:1728–32

189. Ortega R.M., A.M. Requejo, A.M. Lopez-Sabaler, M.E. Quintas, P. Andres, M.R. Redondo, B. Navia, M.D. Lopez-Bonilla and T. Rivas, Differences in the breakfast habits of overweight/obese and normal weight schoolchildren, *Int J Vitam Res* (1998), 68;pp. 125–132.

190. Paolisso G., P.A. Tataranni and J.E. Foley et al., A high concentration of fasting plasma non-esterified fatty acids is a risk factor for the development of NIDDM, *Diabetologia* (1995),38; pp. 1213–1317.

191. Pereira M, Jacobs DR Jr, Pins JJ, et al. Effect of whole grains on insulin sensitivity in overweight hyperinsulinemic adults. *Am J Clin Nutr* 2002;75:848–55

192. Pereira MA. 2006. The possible role of sugar sweetened beverages in obesity etiology: a review of the evidence. *Int J Obe*s (Lond) 30 (Suppl3): S28-S36.

193. Pereira Mark A. and David S. Ludwig. Surveillance of Insulin Resistance in Children. *Clinical Chemistry*. 2003;49:540-541

194. Phillips S.M., L.G. Bandini and E.N. Naumova et al., Energy-dense snack food intake in adolescence: longitudinal relationship to weight and fatness, *Obesity Research* (2004)12 , pp. 461–472.

195. 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;27:1106–13

196. Pinhas-Hamiel O, Dolan LM, Daniels SR, Standford D, Khoury PR, Zeitler P. Increased incidence of non-insulin-dependent diabetes mellitus among adolescents. *J Pediatr* 1996;128:608–15.

197. Power C and Parsons T. Nutritional and other influences as predictors of adult obesity. *Proc Nut Soc* 2000, 59: 267-272

198. Power C, Lake JK and Cole TJ. Measurement and long-term health risks of child and adolescent fatness. *Int J Obes* 1997, 12: 445-453

199. Power C, Lake JK, Cole TJ. Body mass index and height from childhood to adulthood in the 1958 British-born cohort. *Am J Clin Nutr*. 1997;66:1094–101.

200. Quan T., J. Salomon, S. Nitzke and M. Reicks, Behaviors of low income mothers related to fruit and vegetable consumption, *J Am Diet Assoc* (2000), 100 pp. 567–570

201. Randle PJ., P.B. Garland, C.N. Hales and E.A. Newsholme, The glucose fatty-acid cycle. Its role in insulin sensitivity and metabolic disturbances of diabetes mellitus, *Lancet* (1963), 13;pp. 785–789.

202. Rankinen T, Kim SY, Perusse L, et al. The prediction of abdominal visceral fat level from body composition and anthropometry: ROC analysis. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1999;23: 801–9.

203. Rask E, Olsson T, Soderberg S, Andrew R, Livingstone DE, Johnson O, Walker BR: Tissue-specific dysregulation of cortisol metabolism in human obesity.*J Clin Endocrinol Metabol,* 2001; 86 :1418 –1421 .

204. Rennie K.L., L. Johnson and S.A. Jebb, Behavioral determinants of obesity, *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* (2005),19; pp. 343–358

205. Rennie KL, Jebb SA, Wright A, Coward WA. Under-reporting of energy intake in the National Diet and Nutrition Survey of young people. *British Journal of Nutrition* 2005; 93: 241–247.

206. Rimm EB, Ascherio A, Giovannucci E, Speigelman D, Stampfer MJ, Willett WC. Vegetable, fruit, and cereal fiber intake and risk of coronary heart disease among men. *JAMA* 1996; 275: 447–451.

207. Ritchie Lorrene D., Phil Spector, Mary J. Stevens, Marcia M. Schmidt, George B. Schreiber, Ruth H. Striegel-Moore, May-Choo Wang and Patricia B. Crawford. Dietary Patterns in Adolescence Are Related to Adiposity in Young Adulthood in Black and White Females.*J. Nutr.* 2007;137:399-406

208. Rodriguez G, Moreno LA, Blay MG, et al. Body composition in adolescents: measurements and metabolic aspects. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2004;28(Suppl 3):54–8.

209. Rodríguez Gerardo and Luis A. Moreno. Is dietary intake able to explain differences in body fatness in children and adolescents? *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, May 2005, Pages 294-301

210. Rolland-Cachera M-F, Deheeger M, Castetbon K, Thibault H. Courbes de l'indice de masse corporelle: définitions de l'obésité et évolutions individuelles. Information Diététique: *Journees d'Etudes de L'ADLF Nantes* 2001; 4: 18– 22.

211. Roseman Mary G. PhD, RD Wing Ka Yeung MS, RD and Jen Nickelsen MS, RD Examination of Weight Status and Dietary Behaviors of Middle School Students in Kentucky**.** *Journal of the American Dietetic Association*, 2007,Volume 107, Issue 7, Pages 1139-1145

212. Rosner B, Prineas R, Daniels SR, et al. Blood pressure differences between blacks and whites in relation to body size among US children and adolescents. *Am J Epidemiol*. 2000;151:1007–19.

213. Roya Kelishadi, Gelayol Ardalan, Riaz Gheiratmand, Mohammad Mehdi Gouya, Emran Mohammad,Razaghi, Alireza Delavari, Reza Majdzadeh, Ramin Heshmat, Molouk Motaghian, Hamed Barekati,Minou Sadat Mahmoud-Arabi & Mohammad Mehdi Riazi for the CASPIAN Study Group Association of physical activity and dietary behaviours in relation to the body mass index in a national sample of Iranian children and adolescents: CASPIAN Study. *Bulletin of the World Health Organization*,Jan. 2007, 85 (1)

214. Sahota P, Rudolf MC, Dixey R, Hill AJ, Barth JH, Cade J. Randomised controlled trial of primary school based intervention to reduce risk factors for obesity.*BMJ* 2001; 323: 1029–1032

215. Saltzman E, Das SK, Lichtenstein AH, et al. An oat-containing hypocaloric diet reduces systolic blood pressure and improves lipid profile beyond effects of weight loss in men and women. *J Nutr* 2001;131:1465–70

216. SatterE. How to get your child to eat…but not too much. Palo Alto(CA):Bull to Publishing Co.;p.69-70

217. Savage Jennifer S., MS; Mitchell Diane C., MS, RD; Miciklas- Wright Helen S, PhD, RD; Danielle Symons Downs, PhD; Leanll. Birch, PhD. Plausible Reports of Energy Intake May Predict Body Mass Index in Pre-Adolescent Girls. *J Am Diet Assoc*. 2008; 108: 131-135.

218. Savva SC, Tornaritis M, Savva ME, Kourides Y, Panagi A, Silikiotou N, Georgiou C, Kafatos A. Waist circumference and waist-to-height ratio are better predictors of cardiovascular disease risk factors in children than body mass index. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2000;24(11):1453-8.

219. Schofield W. Predicting basal metabolic rate, new standards and review of previous work *Hum Nutr Clin Nutr* 1985; 39(1):5-41.

220. Seckl JR, Walker BR: 11 ß-hydroxysteroid dehydrogenase Type 1—a tissue-specific amplifier of glucocorticoid action.*Endocrinology 2001,*142 :1371 –1376

221. Shi H, DiRienzo D, Zemel MB. Effects of dietary calcium on adipocyte lipid metabolism and body weight regulation in energy-restricted aP2-agouti transgenic mice. *FASEB J* 2001;15:291–3.

222. Shi H, Moustaid-Moussa N, Wilkison WO, Zemel MB. Role of the sulfonylurea receptor in regulating human adipocyte metabolism. *FASEB J* 1999;13:1833–8

223. Shi H, Norman AW, Okamura WH, Sen A, Zemel MB. 1(-25-dihydroxyvitamin D_3 inhibits uncoupling protein 2 expression in human adipocytes. *FASEB J* 2002;16:1808–10.

224. Shi H, Norman AW, Okamura WH, Sen A, Zemel MB. 1α,25-dihyroxyvitamin D_3 modulates human adipocyte metabolism via non-genomic action. *FASEB J* 2001;14:2751–3.

225. Siega-Riz A.M., B.M. Popkin and T. Carson, Trends in breakfast consumption of children in the United States from 1965–1991, *Am J Clin Nutr* (1998) 67;(suppl 4), pp. 748–756.

226. Sinha R, Fisch G, Teague B, Tamborlane WV, Banyas B, Allen K et al. Prevalence of impaired glucose tolerance among children and adolescents with marked obesity. *N Engl J Med* 2002; 346: 802-810.

227. 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;103:1626–31.

228. Skinner JD, Carruth BR, Moran J III, Houck K, Coletta F. Fruit juice intake is not related to children's growth. *Pediatrics.* 1999;103 :58 –64

229. Skinner JD, Carruth BR. A longitudinal study of children's juice intake and growth: the juice controversy revisited. *J Am Diet Assoc*. 2001;101 :432 – 437

230. Slavin JL, Martini MC, Jacobs DR Jr, et al. Plausible mechanisms for the protectiveness of whole grains. *Am J Clin Nutr* 1999;70(suppl):459–63.

231. Sniderman A.D., T. Scantlebury and K. Cianflone, Hypertriglyceridemic hyperabop: the unappreciated atherogenic dyslipoproteinemia in type 2 diabetes mellitus, *Ann. Intern. Med*. (2001),135; pp. 447–459.

232. Spranger J, Kroke A, Mohlig M, Bergmann MM, Ristow M, Boeing H, Pfeiffer AF 2003 Adiponectin and protection against type 2 diabetes mellitus. *Lancet* [Erratum (2002) 361:1060] 361:226–228

233. Srinivasan SR, Bao W, Wattigney WA, et al. Adolescent overweight is associated with adult overweight and related multiple cardiovascular risk factors: the Bogalusa Heart Study. *Metabolism.* 1996;45:235–40.

234. St-Onge Marie-Pierre, Kathleen L Keller and Steven B Heymsfield Changes in childhood food consumption patterns: a cause for concern in light of increasing body weights. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2003,Vol. 78, No. 6, 1068-1073

235. St-Onge M-P, Rubiano F, DeNino WF, et al. Added thermogenic and satiety effects of a mixed-nutrient vs a sugar-only beverage. *Int J Obes* (in press).

236. Subar AF, Heimendinger J, Patterson BH, Krebs–Smith SM, Pivonka E, Kessler R. Fruit and vegetable intake in the United States: the baseline survey of the Five a Day for Better Health Program. *Am J Health Promot* 1995; 9: 352–360.

237. Sun X, Zemel MB. Role of uncoupling protein 2 (UCP2) expression and 1α, 25-Dihydroxyvitamin D_3 in modulating adipocyte apoptosis. *Obes Res* 2003; 11: A 37(abstr).

238. Tanaka Y, Kikuchi T, Nagasaki K, Hiura M, Ogawa Y, Uchiyama M. Lower birth weight and visceral fat accumulation are related to hyperinsulinemia and insulin resistance in obese Japanese children. *Hypertens Res* 2005; 28: 529-536.

239. Tanasescu M, Ferris AM, Himmelgreen DA, Rodriguez N, Perez-Escamilla R. Biobehavioral factors are associated with obesity in Puerto Rican children. *J Nutr* 2000;130:1734–42.

240. Taylor RW, Jones IE, Williams SM, Goulding A. Evaluation of waist circumference, waist-to-hip ratio and the conicity in dexa sscreening tools for high trunk fat mass, as measured by dual-energy X-ray absorptiometry, in children aged 3-19years. *Am J Clin Nutr*2000;72:490-5.

241. Teegarden D. Calcium intake and reduction in weight or fat mass. *J Nutr* 2003;133:249-51

242. Teegarden D, Zemel MB, eds. Dairy product components and weight regulation. *J Nutr* 2003;133(suppl):243–70

243. Teegarden D., Y.C. Lin, C.M. Weaver, R.M. Lyle and G.P. McCabe, Calcium intake relates to change in body weight in young women, *FASEB J* (1999), 13;p. A873

244. Teixeira PJ, Sardinha LB, Going SB, et al. Total and regional fat and serum cardiovascular disease risk factors in lean and obese children and adolescents. *Obes Res*. 2001;9:432–42.

245. Thompson Douglas R. PhD, Eva Obarzanek PhD, Debra L. Franko PhD, Bruce A. Barton PhD, John Morrison PhD, Frank M. Biro MD, Stephen R. Daniels MD and Ruth H. Striegel-Moore PhD. Childhood Overweight and Cardiovascular Disease Risk Factors: The National Heart, Lung, and Blood Institute Growth and Health Study, December 2006.

246. Tjepkema, M.; Shields, M. Nutrition: findings from the Canadian Community Health Survey – overweight Canadian children and adolescents. Statistics Canada; 2004

247. Togo P , M Osler, T I A Sørensen and B L Heitmann Food intake patterns and body mass index in observational studies *Int J Obes,* 2001,Volume 25, Number 12, Pages 1741-1751

248. Tohill BC, Seymour J, Serdula M, Kettel-Khan L, Rolls BJ. What epidemiologic studies tell us about the relationship between fruit and vegetable consumption and body weight. *Nutr Rev*. 2004;62 :365 –374

249. Travani A, La Vecchia C. Fruit and vegetable consumption and cancer risk in a Mediterranean population. *Am J Clin Nutr* 1995; 61(Suppl): 1374–1377. |

250. Trayhurn P, Wood IS 2004 Adipokines: inflammation and the pleiotropic role of white adipose tissue. *Br J Nutr* 92:347–355

251. Troiano R.P., R.R. Briefel, M.D. Carroll and K. Bialostosky, Energy and fat intakes of children and adolescents in the united states: data from the National Health and Nutrition Examination Surveys, *The American Journal of Clinical Nutrition* (2000) 72; pp. 1343–1353.

252. Troiano RP, Flegal KM. Overweight children and adolescents: description, epidemiology, and demographics. *Pediatrics* 1998; 101: 497-504

253. Tseng M, DeVelles RF. Fundamental dietary patterns and their correlates among US whites. *J Am Diet Assoc*. 2001;101:929–32.

254. US Department of Health and Human Services, US Department of Agriculture, Dietary Advisory Guidelines Committee. Dietary Guidelines for Americans; 2005. Accessed May 5, 2006

255. US Department of Health and Human Services. Nutrition and your health: dietary guidelines for Americans. Appendix G-2: original food guide pyramid patterns and description of USDA analyses. Accessed August 4, 2006.

256. US Public Health Service. Healthy People 2000: National Health Promotion and Disease Prevention Objectives. DHHS Pub No. (PHS 91-50212). Washington DC: US Department of Health and Human Services, 1991.

257. Vasquez Isabel M. et al 2000. Οδηγίες σίτισης για παιδιά και εφήβους. *Εγχειρίδιο Παιδικής Διατροφής*, Hendricks, Duggan, Walker 2000, σελ127-128

258. Ventura Alison K., Eric Loken, Diane C. Mitchell, Helen Smiciklas-Wright, and Leann L. Birch. Understanding Reporting Bias in the Dietary Recall Data of 11-Year-Old Girls. *Obesity* 2006;14(6):1073-84

259. Weiss R, Dziura J, Burgert TS, Tamborlane WV, Taksali SE, Yeckel CW, Allen K, Lopes M, Savoye M, Morrison J, Sherwin RS, Caprio S. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *N Engl J Med 2004,* 350:2362–2374

260. Weiss R, Taksali SE, Tamborlane WV, et al. Predictors of changes in glucose tolerance status in obese youth. *Diabetes Care*. 2005;28:902–9.

261. Wellen KE, Hotamisligil GS. Inflammation, stress, and diabetes. *J Clin Invest* 2005, 115:1111–1119

262. Welsh JA, Cogswell ME, Rogers S, Rockett H, Mei Z, Grummer-Strawn LM. Overweight among low-income preschool children associated with the consumption of sweet drinks: Missouri,1999 –2002. *Pediatrics*. 2005;115(2)

263. Whitaker RC, Wright JA, Pepe MS, et al. Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *N Engl J Med*. 1997;337: 869–73.

264. WHO. Obesity: preventing and managing the global epidemic. WHO Technical Report Series number 894. Geneva WHO, 1997

265. WHO/FAO. 2003. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. World Health Organization Technical Report Series 916. World Health Organisation, Geneva, 1149, backcover.

266. Willett WC. Diet and health: what should we eat? Science 1994; 264: 532–537.

267. Wolf AM, Gortmaker SL, Cheung L, Gray HM, Herzog DB, Colditz GA. Activity, inactivity and obesity: racial, ethnic and age differences among school girls. *Am J Public Health* 1993;83:1625-7

268. Wolfe W.S., C.C. Campbell, E.A. Frongillo Jr, J.D. Haas and T.A. Melnik, Overweight schoolchildren in New York State Prevalence and characteristics, *Am J Public Health* (1994),84; pp. 807–813.

269. World Health Organization. Physical status: the use and interpretation of anthropometry: a report of a WHO expert committee. Geneva:WHO,1995.

270. Xue B, Greenberg AG, Kraemer FB, Zemel MB. Mechanism of intracellular calcium inhibition of lipolysis in human adipocytes. *FASEB J* 2001;15:2527–9.

271. Xue B, Moustaid- Moussa N, Wilkison WO, Zemel MB. The. agouti gene product inhibits lipolysis in human adipocytes via a Ca^{2+} dependent mechanism. *FASEB J* 1998;12:1391–6.

272. Yang Pan PhD, MD and Charlotte A. Pratt PhD, RD Metabolic Syndrome and Its Association with Diet and Physical Activity in US Adolescents. *Journal of the American Dietetic Association* 2008, Volume 108, Issue 2, Pages 276-286

273. Yannakoulia M, Karayiannis D, Terzidou M, Kokkevi A, Sidossis LS. Nutrition-related habits of Greek adolescents. Eur J Clin Nutr, 2004,58;580–586.

274. Ye WZ, Reis AF, Dubois-Laforgue D, Bellanne-Chantelot C, Timsit J, Velho G. Vitamin D receptor gene polymorphisms are associated with obesity in type 2 diabetic subjects with early age of onset. *Eur J Endocrinol* 2001;145:181–6

275. Yudkin JS, Stehouwer CD, Emeis JJ, Coppack SW. C-reactive protein in healthy subjects: associations with obesity, insulin resistance, and endothelial dysfunction: a potential role for cytokines originating from adipose tissue? *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1999;19:972–8.

276. Zannolli R, Morgese G. Waist percentiles: a simple test for atherogenic disease? *Acta Paediatr*. 1996;85:1368–9.

277. Zemel M.B., Role of calcium and dairy products in energy partitioning and weight management, *Am J Clin Nutr* (2004),79; pp. 907–912.

278. Zemel MB Presented at the ASNS/ASCN Public Information Committee Symposium "The Weight Debate: Balancing Food Composition and Physical Activity," held in Washington, DC, at Experimental Biology 2004, April 19, 2004. Address reprint requests to Zemel MB, The University of Tennessee Nutrition Institute, 1215 West Cumberland Avenue, Room 229, Knoxville

279. Zemel MB, Kim JH, Woychik RP, et al. Agouti regulation of intracellular calcium: role in the insulin resistance of viable yellow mice. *Proc Natl Acad Sci* 1995;92:4733–7.

280. Zemel MB, Milstead A, Richards J, Campbell P: Effects of calcium and dairy on body composition and weight loss in African American adults.*Obes Res* 2005,13 :1218 –1225.

281. Zemel MB, Richards J, Mathis S, Milstead A, Gebhardt L, Silva E: Dairy augmentation of total and central fat loss in obese subjects. *Int J Obesity* 2005, 29 :391 –397.

282. Zemel MB, Shi H, Greer B, DiRienzo D, Zemel PC. Regulation of adiposity by dietary calcium. *FASEB J* 2000;14:1132–8

283. Zemel MB, Teegarden D, Van Loan M, Schoeller DA, Matkovic V, Lyle M, Craig BA: Role of dairy products in modulating weight and fat loss: A multi- center trial.*FASEB J* 2004,18 :566.5.

284. Zemel MB, Thompson W, Milstead A, Morris K, Campbell P: Calcium and dairy acceleration of weight and fat loss during energy restriction in obese adults. *Obes Res* 2004,12 :582 –590 .

285. Zemel MB. Calcium and dairy modulation of obesity risk. *Obes Res* 2005, 23:931-9.

286. Zemel MB. Mechanisms of dairy modulation of adiposity. *J Nutr* 2003;133:252–6

287. Zemel MB. Role of dietary calcium and dairy products in modulating adiposity. Lipids 2003;38:139–46

288. Zemel P.C., B. Greer, D. DiRienzo and M.B. Zemel, Increasing dietary calcium and dairy product consumption reduces the relative risk of obesity in humans, *Obesity Res* (1999), 8;p. 118

289. Αμερικανικό Υπουργείο Γεωργίας και Αμερικανικό Υπουργείο Υγείας και Ανθρώπινων Υπηρεσιών. Οδηγίες για τη χρήση της Διατροφικής Πυραμίδας για μικρά παιδιά ηλικίας 2-6 ετών. *Εγχειρίδιο παιδικής διατροφής σελ.143*

290. Ζαμπέλας Αντώνιος**.** Η διατροφή στην παιδική ηλικία *Η διατροφή στα στάδια της ζωής σελ 177-178.*