ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ
ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ- ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ
ΠΜΣ «ΕΦΑΡΜΟΣΜΕΝΗ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑ – ΔΙΑΤΡΟΦΗ»
ΚΑΤΕΥΘΥΝΣΗ «ΚΛΙΝΙΚΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ»

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΜΕ ΤΙΤΛΟ:

Συχνότητα εμφάνισης σιδηροπενίας και η σχέση της με τη παχυσαρκία στον ελληνικό παιδικό πληθυσμό

ΜΑΡΙΑ ΚΑΝΤΗΛΑΦΤΗ
ΑΜ (dp : 428916)

ΕΠΙΒΛΕΠΩΝ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ : ΜΑΝΙΟΣ ΙΩΑΝΝΗΣ
ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗ : ΠΑΝΑΓΙΩΤΑΚΟΣ ΔΗΜΟΣΘΕΝΗΣ
ΜΑΝΙΟΣ ΙΩΑΝΝΗΣ
ΜΑΤΑΛΑ ΑΝΤΩΝΙΑ – ΛΗΔΑ

ΑΘΗΝΑ 2010

Ευχαριστίες

Τις ευχαριστίες μου θέλω να εκφράσω

στον επιβλέποντα καθηγητή μου κο Ιωάννη Μανιό για την υποστήριξη και τη συνεργασία που είχαμε τα τελευταία τρια χρόνια και στο Γιώργο Μοσχώνη για τη πολύτιμη βοήθεια του στην ανάλυση των δεδομένων.

Θέλω επίσης να ευχαριστήσω την οικογένεια μου για την ηθική αλλά και οικονομική στήριξη που μου παρείχαν όλα αυτά τα χρόνια.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΣΕΛ.

1. **ΠΕΡΙΛΗΨΗ** 4

2. **ΕΙΣΑΓΩΓΗ** 5

2.1. Παχυσαρκία στη παιδική ηλικία 5

2.1.1. Ορισμός και εκτίμηση της παχυσαρκίας 5

2.1.2. Επιδημιολογικά δεδομένα για τη παχυσαρκία στη παιδική ηλικία 6

2.1.3. Παράγοντες που επιδρούν στην εμφάνιση της παχυσαρκίας 8

2.1.3.1. Μη μεταβλητοί παράγοντες κινδύνου 8

2.1.3.2. Μεταβλητοί παράγοντες κινδύνου 9

2.1.4. Συνέπειες / επιπτώσεις παχυσαρκίας σε παιδία σχολικής ηλικίας 11

2.2. Διατροφικές ανεπάρκειες σε παιδιά σχολικής ηλικίας 12

2.2.1. Ορισμός σιδηροπενίας / σιδηροπενικής αναιμίας 13

2.2.2. Επιδημιολογικά δεδομένα για τη σιδηροπενία / σιδηροπενική αναιμία στη παιδική ηλικία 15

2.2.3. Παράγοντες που επιδρούν στην εμφάνιση σιδηροπενίας / σιδηροπενικής αναιμίας 18

2.2.4. Συνέπειες και επιπτώσεις σιδηροπενίας – σιδηροπενικής αναιμίας σε παιδία σχολικής ηλικίας 19

2.3. Φαινόμενο υπερσιτισμού / υποσιτισμού στις ανεπτυγμένες χώρες 19

2.3.1. Διαμόρφωση διατροφικών συνηθειών και επιλογών των παιδιών σχολικής ηλικίας. 19

2.3.2. Επίδραση του κόστους τροφίμων στις διατροφικές επιλογές των ατόμων 21

2.3.3. Συνέπειες / Επιπτώσεις 23

3. **ΣΚΟΠΟΣ** 27

4. **ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ** 28

4.1 Πληθυσμός μελέτης 28

4.2 Δειγματοληψία Σχολείων / Τυχαιοποίηση 28

4.3 Ανθρωπομετρικά στοιχεία 29

4.4 Διατροφική Αξιολόγηση 30

4.5 Μέτρηση αιματολογικών και βιοχημικών δεικτών 31

4.6 Ορισμός Σιδηροπενίας 32

4.7 Στατιστική Ανάλυση 32

5. **ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ** 33

6. **ΣΥΖΗΤΗΣΗ** 47

7. **ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ** 50

8. **ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ** 52

1. ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Πρόσφατες μελέτες δείχνουν ότι η παχυσαρκία σχετίζεται με τη σιδηροπενία τόσο στα παιδιά όσο και στους ενήλικες. Σκοπός μας ήταν να διερευνήθει η σχέση μεταξύ παχυσαρκίας και σιδηροπενίας καθώς επίσης να αναγνωριστούν οι πιθανοί παράγοντες που φαίνεται να σχετίζονται μ' αυτή την διατροφική ανεπάρκεια σε παιδιά σχολικής ηλικίας.

Στη μελέτη PROGRESS συμμετείχε αντιπροσωπευτικό δείγμα 2595 παιδιών ηλικίας 9-13 ετών που διαμένουν στην Ελλάδα. Έγινε αξιολόγηση των ανθρωπομετρικών δεδομένων (ύψος, βάρος, περιφέρεια μέσης), των βιοχημικών δεδομένων (επίπεδα σιδήρου, φερριτίνης, TIBC, κορεσμού τρανσφερρίνης) και της διαιτητικής πρόσληψης (η οποία λήφθηκε από την ανάκληση 24ώρου). Για τον ορισμό του υπερβάλλοντος βάρους και της παχυσαρκίας χρησιμοποιήθηκαν η τιμές αναφοράς του IOTF και για τον ορισμό της σιδηροπενίας χρησιμοποιήθηκαν τα κατώφλια τιμών του ΠΟΥ για το κορεσμό τρανσφερρίνης.

Τα αποτελέσματα της έρευνας έδειξαν ότι το ποσοστό σιδηροπενίας ήταν μεγαλύτερο ανάμεσα στα παχύσαρκα παιδιά (22.4%) σε σχέση με τα παιδιά με φυσιολογικό σωματικο βάρος (13%) ($p<0.001$). Μεγαλύτερο ποσοστό σιδηροπενίας είχαν, επίσης, τα παιδιά με κεντρική παχυσαρκία ($p<0.01$) σε σχέση με τα παιδιά με φυσιολογική περιφέρεια μέσης. Εξετάζοντας τους πιθανούς παράγοντες που φαίνεται, από παλαιότερες μελέτες, να έχουν κάποια σχέση με τη σιδηροπενία (παχυσαρκία, εμμηναρχή στα κορίτσια, επίπεδα tanner, ΚΟΕ γονιών και διαιτητική πρόσληψη) βρέθηκε ότι μόνο η παχυσαρκία φαίνεται να παίζει κάποιο ρόλο στην εκδήλωση της σιδηροπενίας [2.83 (1.65 – 4.85)] και της σιδηροπενικής αναιμίας [2.37 (1.16 – 8.50)] στα αγόρια και της σιδηροπενίας στα κορίτσια [2.03 (1.08 – 3.81)].

Πρόσφατες μελέτες υποστηρίζουν ότι η φλεγμονή, που προκαλείται από τη παχυσαρκία, οδηγεί σε απομόνωση του σιδήρου που υπάρχει στον οργανισμό και σε μειωμένη απορρόφηση του από το γαστρεντερικό σύστημα. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα την εξάντληση των αποθεμάτων του διαθέσιμου σιδήρου που σε προχωρημένο στάδιο προκαλεί σιδηροπενία και σιδηροπενική αναιμία.
Για να κατανοηθεί καλύτερα η συσχέτιση μεταξύ παχυσαρκίας και σιδηροπενίας χρειάζονται προοπτικές τυχαιοποιημένες μελέτες έτσι ώστε να αποδώσουν αιτιολογική σχέση.

2. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

2.1. Παχυσαρκία στη παιδική ηλικία

2.1.1. Ορισμός και εκτίμηση παχυσαρκίας

Η παχυσαρκία είναι αναμφισβήτητα μια από τις συχνότερα εμφανιζόμενες ασθένειες στις αναπτυγμένες αλλά και στις αναπτυσσόμενες χώρες. Αναγνωρίζεται επίσημα ως νόσος το 1948 όταν ιδρύθηκε ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (WHO) και τη συμπεριέλαβε στη Διεθνή Ταξινόμηση των Παθήσεων (International Classification of Disease) αφού σχετίζεται θετικά με τον κίνδυνο θνησιμότητας, παρουσιάζοντας ομοιότητες με την υπέρταση και την υπερχοληστερολαιμία. Η παχυσαρκία αποτελεί έναν από τους κυριότερους παράγοντες κινδύνους ανάπτυξης μη μεταδοτικών χρόνιων νοσημάτων, όπως τα καρδιαγγειακά και ο σακχαρώδης διαβήτης [1].

Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (World Health Organization - WHO) η παχυσαρκία ορίζεται ως η κατάσταση κατά την οποία το άτομο έχει ποσοστό σωματικού λίπους πάνω από τα φυσιολογικά επίπεδα, γεγονός που λειτουργεί επιβαρυντικά για την υγεία του [2].

Η εκτίμηση της σύστασης του σώματος, του ποσοστού του σωματικού λίπους καθώς και της κατανομή αυτού έχει μεγάλη σημασία αφού με βάση αυτό καθορίζεται και ο κίνδυνος ανάπτυξης διαφόρων νοσημάτων όπως για παράδειγμα τα καρδιαγγειακά νοσήματα. Όσον αφορά τα παιδιά, υπάρχουν διάφοροι δείκτες που χρησιμοποιούνται προκειμένου να οριοθετήσουμε τη παιδική παχυσαρκία. Αρκετές τεχνικές χρησιμοποιούνται για να καθορίσουμε το σωματικό λίπος στα παιδία όπως η μέθοδος βιοηλεκτρικής εμπέδισης (BIA), η απορροφησιομετρία ακτινών Χ διπλής ενέργειας (DXA) κ.α. [3]. Μια άλλη μέθοδος είναι η μέτρηση δερματικών πτυχών η οποία θεωρείται έμμεση μέθοδος εκτίμησης της λιπώδους μάζας και του ποσοστού λίπους του σώματος. Επίσης, μπορούμε να εκτιμήσουμε τη παιδική παχυσαρκία με βάση τις καμπύλες ανάπτυξης, οι οποίες διαφέρουν για κάθε πληθυσμό, λαμβάνοντας υπόψη την εκατοστιαία θέση του σωματικού βάρους. Τέλος, με βάση την Αμερικάνικη Ακαδημία Παιδιατρικής (American Academy of Pediatrics) και την «Εθνική Έρευνα για την Υγεία και τη Διατροφή» (NHANES I) τα παιδιά και οι έφηβοι που βρίσκονται πάνω από την 95^{η} εκατοστιαία θέση θα πρέπει να χαρακτηρίζονται ως

παχύσαρκα και αυτά που βρίσκονται μεταξύ 85ης και 95ης εκατοστιαίας θέσης υπέρβαρα. Ο καλύτερος δείκτης για την εκτίμηση της παιδικής παχυσαρκίας διεθνώς θεωρείται ο Δείκτης Μάζας Σώματος όπως συμβαίνει και στους ενήλικες [4]. Για πιο αξιόπιστα αποτελέσματα αλλά και για καλύτερες συγκρίσεις μεταξύ των διαφόρων κρατών ο International Obesity Task Force (IOTF) το 2000 καθόρισε τα φυσιολογικά όρια του ΔΜΣ ανά ηλικία τα οποία ανάγονται στα όρια του ΔΜΣ που χρησιμοποιούνται στους ενήλικες για να ορίσουν τη παχυσαρκία.

2.1.2. Επιδημιολογικά δεδομένα για τη παχυσαρκία στη παιδική ηλικία.

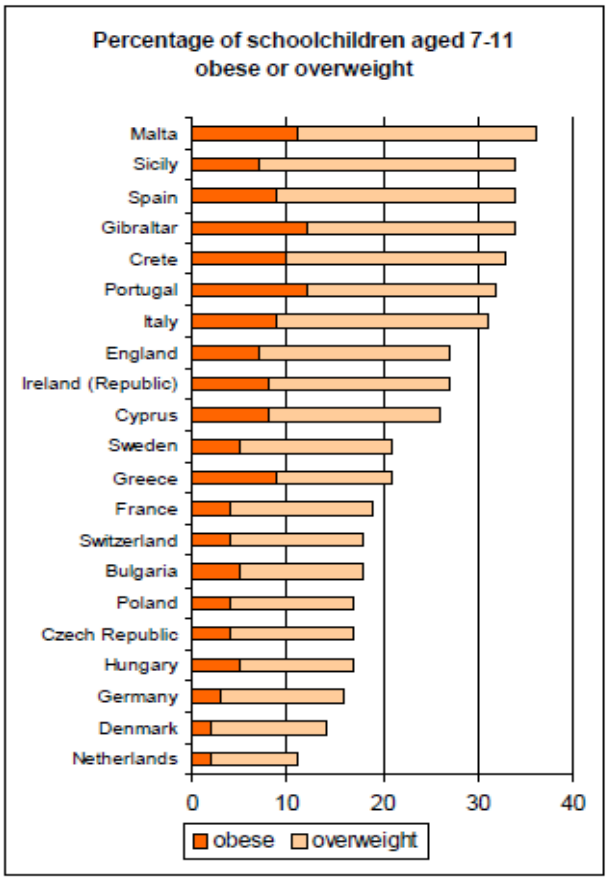
Τα ευρήματα από διάφορες μελέτες που ασχολήθηκαν με τη παιδική παχυσαρκία δεν είναι καθόλου ενθαρρυντικά.

Σύμφωνα με το Surgeon General των Ηνωμένων Πολιτείων, από το 1980 μέχρι σήμερα ο αριθμός των υπέρβαρων παιδιών διπλασιάστηκε ενώ ο αριθμός των παχύσαρκων παιδιών τριπλασιάστηκε.

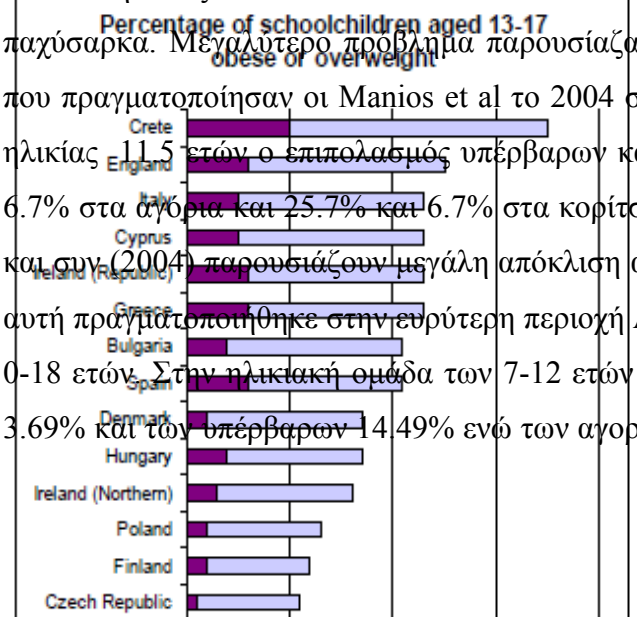
Με βάση τον World Heart Organization παγκοσμίως υπάρχουν 22 εκατομμύρια παιδιά ηλικίας κάτω των 5 ετών και 155 εκατομμύρια παιδία σχολικής ηλικίας που είναι υπέρβαρα.

Στα πιο κάτω διαγράμματα παρουσιάζονται τα ποσοστά υπέρβαρων και παχύσαρκων παιδιών και εφήβων στην Ευρώπη [5].

<u>Διάγραμμα 1</u>. Ποσοστά υπέρβαρων και παχύσαρκων ατόμων ηλικίας 7-11 και 13-17 ετών στη Ευρώπη (IOTF 2005).



Όσον αφορά τη παιδική παχυσαρκία στην Ελλάδα, τα στοιχεία που αναφέρονται στον επιπολασμό της είναι ετερογενή. Αυτό μπορεί να οφείλεται σε διάφορους παράγοντες που σχετίζονται με τη μεθοδολογία, με τον αριθμό ερευνών, με το μέγεθος του δείγματος σε κάθε έρευνα ή και με τα χαρακτηριστικά του κάθε τόπου και πληθυσμού. Σε μελέτη που πραγματοποιήθηκε στη Θεσσαλονίκη το 2001 σε δείγμα 2458 παιδιών ηλικίας 6-17 ετών βρέθηκε ότι το 4.1% των συμμετεχόντων ήταν παχύσαρκοι και το 22.2% ήταν υπέρβαροι. Πιο συγκεκριμένα το 30.9% των παιδιών ηλικίας 6-10 ετών και το 21.6% των παιδιών ηλικίας 11-17 ετών βρέθηκαν υπέρβαρα και παχύσαρκα. Μεγαλύτερο πρόβλημα παρουσίαζαν οι μικρές ηλικίες και τα αγόρια [6]. Σε μελέτη που πραγματοποίησαν οι Manios et al το 2004 στη πόλη του Βόλου σε δείγμα 198 παιδιών μέσης ηλικίας 11.5 ετών ο επιπολασμός υπέρβαρων και παχύσαρκων παιδιών εκτιμήθηκε σε 35.6% και 6.7% στα αγόρια και 25.7% και 6.7% στα κορίτσια [7]. Τα αποτελέσματα της μελέτης των Χιώτης και συν (2004) παρουσιάζουν μεγάλη απόκλιση από τα αποτελέσματα άλλων ερευνητών. Η μελέτη αυτή πραγματοποιήθηκε στην ευρύτερη περιοχή Αθηνών όπου μετρήθηκαν 10925 παιδιά ηλικίας 0-18 ετών. Στην ηλικιακή ομάδα των 7-12 ετών το ποσοστό των παχύσαρκων κοριτσιών βρέθηκε 3.69% και των υπέρβαρων 14.49% ενώ των αγοριών αντίστοιχα βρέθηκε 9.42% και 18.48%. Στους



έφηβους ηλικίας 13-18 ετών το ποσοστό των παχύσαρκων και των υπέρβαρων κοριτσιών βρέθηκε 3.65% και 14.48% αντίστοιχα και των αγοριών 11.80% και 20.63% [8].

2.1.3. Παράγοντες που επιδρούν στην εμφάνιση της παχυσαρκίας

Η αιτιολογία της παχυσαρκίας είναι πολυπαραγοντική. Σύμφωνα με την υπάρχουσα βιβλιογραφία μπορούμε να χωρίσουμε τους παράγοντες αυτούς σε δύο κατηγορίες, στους μη μεταβλητους παράγοντες κινδύνου και στους μεταβλητούς παράγοντες κινδύνου.

2.1.3.1. Μη μεταβλητοί παράγοντες κινδύνου

Στους μη μεταβλητούς παράγοντες κινδύνου ανήκουν οι παράγοντες που είναι μη τροποποιήσιμοι και δεν μπορούν να αποτελέσουν στόχους παρέμβασης για αντιμετώπιση της παχυσαρκίας.

Ο Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ), το άθροισμα των δερματοπτυχών, η λιπώδης μάζα και τα επίπεδα λεπτίνης κληρονομούνται σε ποσοστό 40-70% αλλά δεν είναι ένα μόνο γονίδιο υπεύθυνο για τη πρόσληψη βάρους [9].

Τα κυριότερα γονίδια που έχουν συσχετιστεί με τη παιδική παχυσαρκία και έχει γίνει η περιγραφή τους για τον άνθρωπο αφορούν τη λεπτίνη, τον υποδοχέα της λεπτίνης, την προ-οπιομελανοκορτίνη (pro-opiomelanocortin), τη προ-ορμόνη κονβερτάση–I (prohormone convertase – I) και τον υποδοχέα της μελανοκορτίνης (melanocortin receptor) [10].

Επιπλέον υπάρχουν 30 κληρονομικές παθολογικές καταστάσεις που οδηγούν στη παχυσαρκία όπως το σύνδρομο Down και το σύνδρομο Prader – Willi. Ενδοκρινολογικές διαταραχές όπως το σύνδρομο Cushing's, ο υποθυροειδισμός, η αντίσταση στην αυξητική ορμόνη και άλλες επίσης σχετίζονται σε κάποιο βαθμό με τη παχυσαρκία. Όλες οι παραπάνω διαταραχές όμως είναι σπάνιες και δεν αναλογούν παρά μόνο στο 1-2% του συνολικού ποσοστού των περιπτώσεων [11].

Όσον αφορά την επίπτωση της γονικής παχυσαρκίας στα παιδιά, χαρακτηριστικά οι Safer et al [12] εκτιμούν πως:

α) Περίπου το 0-20% των παιδιών με γονείς φυσιολογικού βάρους πάσχουν από παχυσαρκία
β) Περίπου το 40% των παιδιών με ένα από τους δύο γονείς παχύσαρκο πάσχουν από παχυσαρκία
γ) Περίπου το 80% των παιδιών που έχουν και τους δύο γονείς παχύσαρκους πάσχουν από παχυσαρκία

Μελέτες σε υιοθετημένα παιδιά αλλά και μελέτες σε οικογένειες παχύσαρκων φαίνεται να συμφωνούν ότι η επίδραση των γενετικών παραγόντων είναι της τάξεως του 33% [13].

Επίσης το αυξημένο βάρος γέννησης του παιδιού καθώς και η παρουσία διαβήτη κύησης παρουσιάζουν θετική συσχέτιση με την εμφάνιση παχυσαρκίας στη παιδική και ενήλικο ζωή [14].

Τέλος η εθνικότητα / φυλή καθώς επίσης και ο τόπος διαμονής των ατόμων επηρεάζουν την ανάπτυξη παχυσαρκίας [15].

Το κληρονομικό υπόβαθρό που φέρει ένα παιδί δεν ευθύνεται ολοκληρωτικά για την εμφάνιση παχυσαρκίας, σίγουρα όμως το προδιαθέτει και το κάνει πιο ευάλωτο όταν αυτό ζει και αναπτύσσεται σε ένα περιβάλλον που τη προάγει [16]. Ο Καφάτος (2002) σημειώνει ότι τα γονίδια της παχυσαρκίας είναι εξαιρετικά ευαίσθητα και επηρεάζονται στη συμπεριφορά τους από περιβαλλοντικούς παράγοντες όπως είναι ο καθιστικός τρόπος ζωής, η διατροφή με τρόφιμα υψηλής ενεργειακής πυκνότητας κ.α [17].

2.1.3.2. Μεταβλητοί παράγοντες κινδύνου

Κάποιοι από τους παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση της παιδικής παχυσαρκίας είναι τροποποιήσιμοι και αποτελούν στόχους για διάφορα προγράμματα παρέμβασης.

Ένας από τους σημαντικότερους παράγοντες κινδύνου είναι η διαταραχή του ισοζυγίου μεταξύ πρόσληψης ενέργειας (από το φαγητό και ποτό) και κατανάλωσης ενέργειας (σε ματαβολικό

επίπεδο και σε επίπεδο φυσικής δραστηριότητας). Η ισορροπία αυτή είναι εύκολο να διαταραχθεί αφού η κατανάλωση ενός επιπλέον αναψυκτικού την ημέρα (120 kcal) οδηγεί σε αύξηση του ΔΜΣ κατά 3 μονάδες μέσα σε 3-5 χρόνια [18]. Έρευνες που έγιναν με διπλά σημασμένο νερό έδειξαν ότι τα παχύσαρκα παιδιά κατανάλωναν περίσσοτερη ενέργεια από τους συνομήλικους τους που δεν ήταν παχύσαρκοι [19]. Επίσης έχει φανεί μια αντίστροφη σχέση μεταξύ του ΔΜΣ και της σωματικής δραστηριότητας υποδεικνύοντας έτσι ότι τα υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα είναι λιγότερο σωματικά δραστήρια απ' ότι τα αντίστοιχα άτομα με φυσιολογικό σωματικό βάρος [20].

Μια άλλη παράμετρος της πρόσληψης ενέργειας αποτελεί η ενεργειακή πυκνότητα ενός τροφίμου η οποία είναι υψηλή σ' ένα τρόφιμο που περιέχει πολύ λίπος ή πολλή ενέργεια σε σχέση με τη περιεκτικότητα του σε μέταλλα και βιταμίνες, όπως τα τρόφιμα που περιέχουν ζάχαρη. Χαμηλότερη είναι στα φρούτα, στα λαχανικά, στα όσπρια, στα προϊόντα ολικής άλεσης και στα άπαχα κρέατα. Η χαμηλή κατανάλωση φρούτων και λαχανικών αυξάνει την ενεργειακή πυκνότητα όλης της δίαιτας [11]. Αυτό και σε συνδυασμό με τον σύγχρονο τρόπο ζωής όπου κυριαρχούν τα λεγόμενα "fast food" και οι μεγάλες μερίδες φαγητών εντείνεται ακόμη περισσότερο το πρόβλημα της παχυσαρκίας [21].

Ένας άλλος σημαντικός παράγοντας για την εμφάνιση της παιδικής παχυσαρκίας είναι το κοινωνικο – οικονομικό επίπεδο (ΚΟΕ) το οποίο συνήθως περιλαμβάνει το εισόδημα, τη μόρφωση και το επάγγελμα των γονιών. Τα παιδιά όπως είναι γνωστό είναι ευάλωτα στις κοινωνικές και περιβαλλοντικές πιέσεις που αυξάνουν τον κίνδυνο για παχυσαρκία [11]. Έρευνες έχουν δείξει ότι το ΚΟΕ των γονιών παρουσιάζει αντίστροφη συσχέτιση με τη παιδική παχυσαρκία, με το μεγαλύτερο κίνδυνο να συσχετίζεται με το χαμηλότερο ΚΟΕ [22].

2.1.4. Συνέπειες και επιπτώσεις παχυσαρκίας σε παιδία σχολικής ηλικίας

-

Η παιδική παχυσαρκία μπορεί να έχει μακροχρόνιες επιπτώσεις στην ενήλικο ζωή αυξάνοντας έτσι τις πιθανότητες νοσηρότητας ή και θνησιμότητας. Η πρόληψη της παχυσαρκίας τόσο στην παιδική όσο και στην εφηβική ηλικία φαίνεται ότι είναι μία από τις σημαντικότερες μεθόδους πρόληψης και αποτροπής της εμφάνισης παχυσαρκίας στην ενήλικο ζωή και κατά συνέπεια και όλων των προβλημάτων υγείας που συχνά συνυπάρχουν με την ύπουλη αυτή νόσο [23-25].

Αυτοψίες σε 204 παιδία που έγιναν στα πλαίσια της μελέτης «Bogalusa Heart Study» τα οποία πέθαναν από διάφορες αιτίες έδειξαν αθηρωσκληρωτικές αλλοιώσεις στην αορτή και τις στεφανιαίες αρτηρίες ενώ βρέθηκε ισχυρή συσχέτιση μεταξύ της ολικής χοληστερόλης, των τριγλυκεριδίων, των χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών LDL, της συστολικής και διαστολικής υπέρτασης και της παχυσαρκίας με την έκταση των αλλοιώσεων. Σημειώνεται μάλιστα ότι η σοβαρότητα των βλαβών ήταν ανάλογη του αριθμού των παραγόντων κινδύνου όπου είχαν τα παιδιά [26]. Πρόσφατες αναλύσεις των δεδομένων της ίδιας μελέτης επιβεβαιώνουν το γεγονός ότι η παχυσαρκία κατά τη παιδική ηλικία τείνει να συνεχίζεται στην ενήλικο ζωή και μάλιστα φαίνεται ο κίνδυνος να κλιμακώνεται ανάλογα με τον ΔΜΣ του παιδιού. Όσο μεγαλύτερος είναι ο ΔΜΣ στη παιδική ηλικία τόσο μεγαλύτερη είναι η πιθανότητα παχυσαρκίας στην ενήλικο ζωή [27]. Ο Λιναρδάκης και οι συνεργάτες του (2005) αναφέρουν ότι τα παχύσαρκα παιδιά και οι έφηβοι έχουν 85 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο να αναπτύξουν μεταβολικό σύνδρομο σε σχέση με τα φυσιολογικού βάρους παιδία και οι ενήλικες 89 φορές [28].

Όσον αφορά την εμφάνιση σακχαρώδους διαβήτη, οι Botero D και Wolfsdorf JI (2005) σημειώνουν ότι αλλαγές στο τρόπο ζωής οδήγησαν όχι μόνο στην έξαρση της παχυσαρκίας αλλά και στην αύξηση του επιπολασμού του διαβήτη τύπου ΙΙ σε παιδιά και ενήλικες κατά τις δύο τελευταίες δεκαετίες και επισημαίνουν ότι το 90% των εφήβων με διαβήτη τύπου ΙΙ είναι παχύσαρκοι [29].

Άλλες συνέπειες της παιδικής παχυσαρκίας είναι η πρώιμη ήβη και η πρώιμη εμμηναρχή στα κορίτσια, η πρώιμη ήβη ή η καθυστέρηση της ήβης και η εφηβική γυναικομαστία στα αγόρια, το σύνδρομο πολυκυστικών νεφρών, η εκφυλιστική αρθρίτιδα και το σύνδρομο άπνοιας στον ύπνο [30].

Τέλος τα παχύσαρκα παιδιά αντιμετωπίζουν δυσκολίες και στη κοινωνική τους ζωή δεδομένου ότι τείνουν να έχουν λιγότερους φίλους απ’ ότι τα φυσιολογικού βάρους παιδιά, αισθάνονται λιγότερο

δημοφιλή και γίνονται συχνά δέκτες πειραγμάτων από τους συνομήλικους τους με αποτέλεσμα να συνδέεται η παιδική παχυσαρκία με χρόνιο άγχος και αίσθημα αποκλεισμού [31].

2.2. Διατροφικές ανεπάρκειες σε παιδιά σχολικής ηλικίας

Στις αναπτυσσόμενες χώρες, λόγω έλλειψης τροφής, είναι πολύ σύνηθες να παρουσιάζονται διατροφικές ανεπάρκειες. Τα τελευταία, όμως, χρόνια διατροφικές ανεπάρκειες παρουσιάζονται και στο δυτικό κόσμο. Ο σύγχρονος τρόπος ζωής, η έλλειψη χρόνου, τα διάφορα εξωτερικά ερεθίσματα και η αφθονία έτοιμων φαγητών οδηγούν τα άτομα στη κατανάλωση φαγητών πλούσιων σε θερμίδες αλλά φτωχών σε μικροθρεπτικά συστατικά. Οι ανεπάρκειες βιταμίνης Α, βιταμίνης D καθώς επίσης και οι ανεπάρκειες σε ιώδιο, ψευγάργυρο και σίδηρο κατατάσσονται στις συνήθεις διατροφικές ανεπάρκειες του δυτικού κόσμου.

Η έλλειψη βιταμίνης Α αποτελεί αιτία αναστρέψιμης τύφλωσης στα παιδιά και αυξάνει τον κίνδυνο ασθένειας και θανάτου από σοβαρής μορφής λοιμώξεις (WHO). Παγκοσμίως υπολογίζεται ότι 250 εκατομμύρια παιδιά προσχολικής ηλικίας παρουσιάζουν ανεπάρκεια στη βιταμίνη Α (WHO).

Μια άλλη σημαντική έλλειψη είναι αυτή της βιταμίνης D, η οποία μπορεί να οδηγήσει σε βιοχημικές ανωμαλίες, καθυστέρηση της αύξησης και αναπτυξιακές ανωμαλίες. Η ανεπαρκής συγκέντρωση βιταμίνης D στον οργανισμό οδηγεί σε μειωμένη απορρόφηση ασβεστίου που με τη σειρά της, αν είναι σοβαρής μορφής, οδηγεί σε ραχίτιδα στα παιδιά [41].

Το ιώδιο είναι απαραίτητο συστατικό για τη σύνθεση των θυροειδών ορμονών και παίζει πολύ σημαντικό ρόλο στην κυτταρική αντιγραφή. Η έλλειψη του οδηγεί σε χαμηλό βάρος γέννησης, κρετινισμό, ψυχοκινητικές ανωμαλίες καθώς επίσης και διαταραγμένη πνευματική λειτουργία και μειωμένη απόδοση στο σχολείο. Σοβαρής μορφής έλλειψη ιωδίου έχει σαν αποτέλεσμα τη καθυστέρηση της ανάπτυξης στα παιδιά [42].

Ο ψευδάργυρος διαδραματίζει καθοριστικό ρόλο στη κυτταρική ανάπτυξη, και πιο συγκεκριμένα στη παραγωγή ενζύμων απαραίτητων για τη σύνθεση του RNA και DNA. Η σοβαρή έλλειψη ψευδαργύρου στους ανθρώπους οδηγεί σε μη φυσιολογική παρα – εγκεφαλική λειτουργία και βλάπτει την συναισθηματική και συμπεριφορική αντίδραση του ατόμου σε διάφορα ερεθίσματα [43].

Τέλος μια πολύ σημαντική έλλειψη η οποία τα τελευταία χρόνια μελετάται από διάφορες ομάδες ερευνητών παγκοσμίως είναι η έλλειψη σιδήρου που μπορεί να οδηγήσει σε σιδηροπενία και στη συνέχεια σε σιδηροπενική αναιμία. Στη συνέχεια της εισαγωγής αναφέρεται πιο αναλυτικά.

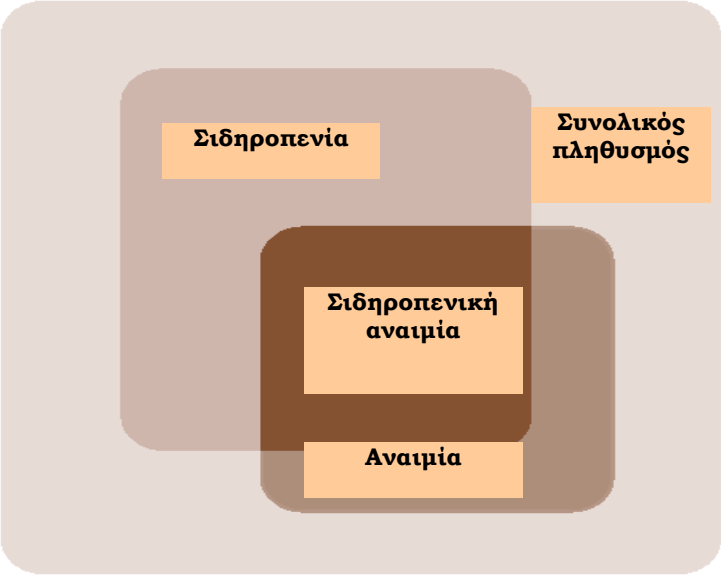
2.2.1. Ορισμός σιδηροπενίας – σιδηροπενικής αναιμίας

Επειδή η αναιμία είναι η πιο συχνή εκδήλωση της σιδηροπενίας, πολλές φορές οι όροι «αναιμία», «ανεπάρκεια σιδήρου» και «σιδηροπενική αναιμία» χρησιμοποιούνται χωρίς διάκριση. Η πιο συχνά εμφανιζόμενη μορφή αναιμίας στο πληθυσμό είναι αυτή που οφείλεται στην ανεπάρκεια σιδήρου στον οργανισμό, δηλαδή η σιδηροπενική αναιμία [32].

Με τον όρο αναιμία εννοούμε την ελάττωση της φυσιολογικής πυκνότητας της αιμοσφαιρίνης του αίματος η οποία οδηγεί σε μειωμένη ικανότητα του αίματος να μεταφέρει οξυγόνο στους ιστούς [33]. Η σιδηροπενία αναφέρεται σε μια, σχετικά, ήπια μορφή έλληψης σιδήρου όπου η συγκέντρωση της αιμοσφαιρίνης έχει μειωθεί αλλά παραμένει πάνω από το 95% της τιμής αναφοράς που αντιστοιχεί στην ηλικία του παιδιού [34]. Η σιδηροπενική αναιμία αντιπροσωπεύει την πιο σοβαρή μορφή της σιδηροπενίας και εμφανίζεται όταν η συγκέντρωση της αιμοσφαιρίνης έχει μειωθεί κάτω από το 95% της τιμής αναφοράς που αντιστοιχεί στην ηλικία του παιδιού [35].

Στο σχήμα 1 φαίνεται η σχέση μεταξύ σιδηροπενίας και αναιμίας σ’ έναν υποθετικό πληθυσμό.

<u>Σχήμα 1</u>. Διαγραμματική απεικόνιση της σχέσης μεταξύ σιδηροπενίας, σιδηροπενικής αναιμίας και αναιμίας σε έναν υποθετικό πληθυσμό



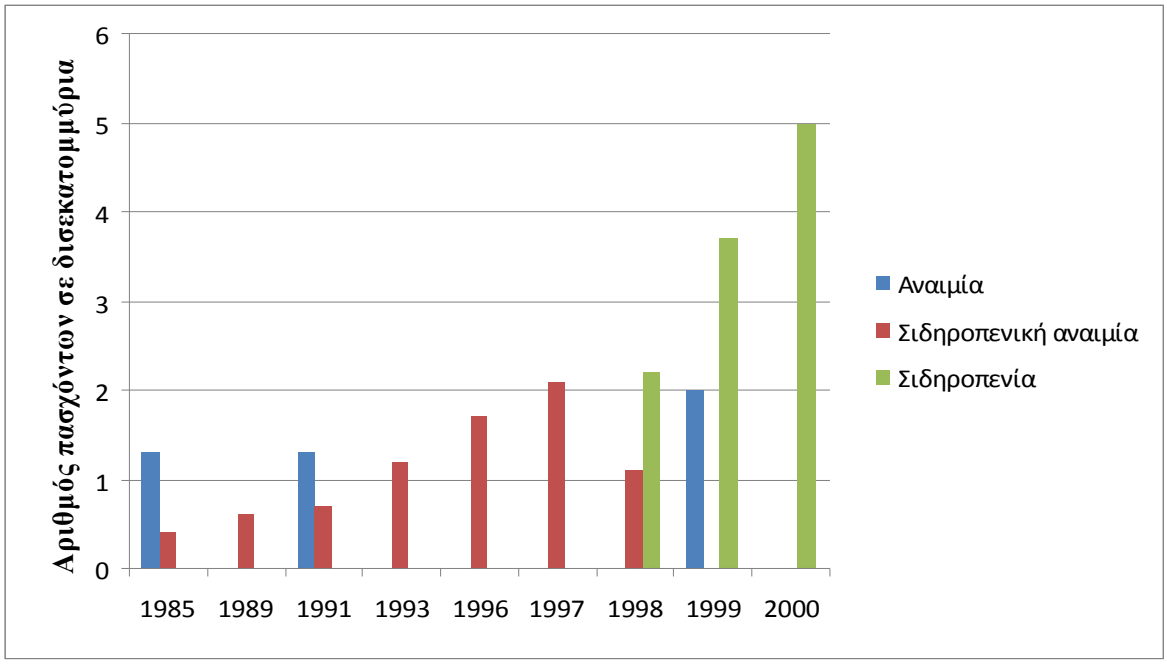
<u>Πηγή</u>: Yip R. Iron nutritional status defined: Filer IJ, ed. Dietary Iron: birth to two years. New York, Raven Press, 1989:19-36

Για τη διάγνωση της αναιμίας χρησιμοποιείται η τιμή της αιμοσφαιρίνης και του αιματοκρίτη, λαμβάνοντας υπόψη τα κατώφλια τιμών για το συγκεκριμένο πληθυσμό και ηλιακή ομάδα. Όσον αφορά τα επίπεδα σιδήρου και κατ' επέκταση τη παρουσία ή όχι σιδηροπενίας (χωρίς την εκδηλώση σιδηροπενικής αναιμίας), η πιο συχνά χρησιμοποιούμενη εργαστηριακή τιμή είναι αυτή της φερριτνίνης ορού [32]. Παρ'όλα αυτά, έχει φανεί από προηγούμες μελέτες ότι η φερριτίνη ορού τείνει να είναι υψηλή στα άτομα που πάσχουν από ασθένειες που προκαλούν φλεγμονή ή στα άτομα που έχουν περίσσεια λιπώδους ιστού στο σώμα όπου θεωρείται και αυτό μια κατάσταση φλεγμονής στον οργανισμό. Αυτό οφείλεται στο γεγονός ότι η φερριτίνη ορού είναι μια πρωτεΐνη οξείας φάσης και αυξάνεται σε καταστάσεις φλεγμονής όπως π.χ. παχυσαρκία [36]. Γι' αυτό το λόγο πρόσφατες έρευνες δε χρησιμοποιούν τη φερρτινή ορού για τη διάγνωση της σιδηροπενίας μιας και δε δίνει αξιόπιστα αποτελέσματα σε κλινικό περιβάλλον αλλά το κορεσμό τρανσφερίνης (TIBC) ο οποίος δεν είναι τόσο ευαίσθητος στο παράγοντα φλεγμονή.

2.2.2. Επιδημιολογικά δεδομένα για τη σιδηροπενία – σιδηροπενική αναιμία στη παιδική ηλικία.

Η σιδηροπενία έχει αναγνωριστεί ως η πιο κοινή διατροφική διαταραχή παγκοσμίως [37]. Στο διάγραμμα που ακολουθεί παρατίθενται οι εκτιμήσεις ομάδων ερευνητών και διεθνών οργανισμών για τον αριθμό των ατόμων του παγκόσμιου πληθυσμού που παρουσιάζουν έλλειψη σιδήρου ή σιδηροπενική αναιμία [38].

Διάγραμμα 2. Εκτίμηση του αριθμού των ατόμων που πάσχουν από σιδηροπενία και σιδηροπενική αναιμία, σε παγκόσμια κλίμακα.



Είναι φανερό ότι τα βρέφη και τα παιδιά αποτελούν μια ιδιαίτερα ευάλωτη ομάδα του πληθυσμού για την εμφάνιση σιδηροπενίας και σιδηροπενικής αναιμίας. Όσον αφορά στις ΗΠΑ, πολλά από τα επιδημιολογικά δεδομένα προέρχονται από τη μελέτη NHANES. Στο πιο κάτω πίνακα συγκρίνονται τα ευρήματα της μελέτης δύο χρονικών περιόδων, 1988 – 1994 και 1999 – 2000 [37] όπου παρατηρούμε την αυξητική τάση του ποσοστού της σιδηροπενίας στα παιδιά.

<u>Πίνακας 1</u>. Συχνότητα εμφάνισης σιδηροπενίας* – Μελέτη NHANES, 1988 – 1994, 1999 – 2000.

	1988 – 1994			1999 - 2000		
Sex / Age group(yrs)	**No**	**%**	**(95% Cl)**	**No**	**%**	**(95% Cl)**
Both sexes						
1 – 2	*1,339*	9	(6-11)	319	7	(3-11)
3 – 5	*2,334*	3	(2-4)	363	5	(2-7)
6 – 11	*2,813*	2	(1-3)	882	4	(1-7)
Males						
12 – 15	*691*	1	(0.1-2)	547	5	(2-8)
16 – 69	6,635	1	(0.6-1)	2,084	2	(1-3)
≥ 70	1,437	4	(2-3)	381	3	(2-7)
Females						
12 – 49	5,982	11	(10-12)	1,950	12	(10-14)
12 – 15	*786*	9	(6-12)	535	9	*(5-12)*
16 – 19	700	11	(7-14)	466	16	(10-22)
20 – 49	4,495	11	(10-13)	949	12	(10-16)
White,non–Hispanic	1,827	8	(7-9)	573	10	(7-13)
Black,non-Hispanic	2,021	15	(13-17)	498	19	(14-24)
Mexican American	1,845	19	(17-21)	709	22	(17-27)
50 – 69	2,034	5	(4-7)	611	9	(5-12)
≥ 70	1,630	7	(5-8)	394	6	(4-9)

*Τα άτομα θεωρούνταν ότι έπασχαν από σιδηροπενία, αν είχαν δύο ή περισσότερες μη φυσιολογικές τιμές στα επίπεδα φερριτίνης, κορεσμού τρανσφερρίνης και πρωτοπορφυρρίνης των ερυθροκυττάρων.

Όσον αφορά στην Ευρώπη, ενδεικτικά παρατίθεται ο παρακάτω πίνακας [39].

<u>Πίνακας 2</u>. Ποσοστά σιδηροπενίας και σιδηροπενικής αναιμίας στην Ευρώπη

Χώρες	Ηλικία	N	Σιδηροπενία (χαμηλά επίπεδα φερριτίνης ορού)	Σιδηροπενική αναιμία (αιμοσφαιρίνη < 12 g/L)
Ιρλανδία	14.5–18.5 ετών ♀	86	43%	7%
Αγγλία	12-13 ετών♀	34	28%	Δε προσδιορίζεται
	12-13 ετών ♂	32	8%	Δε προσδιορίζεται
Φιλλανδία	11-15 ετών ♀	165	4.7%	Δε προσδιορίζεται
Σουηδία	14-17 ετών ♀	395	15%	Δε προσδιορίζεται
	14-17 ετών ♂	472	5%	Δε προσδιορίζεται
Δανία	9 μηνών(♀,♂)	84	2%	Δε προσδιορίζεται
	12-13 ετών ♀	101	15 %	Δε προσδιορίζεται
	12-13 ετών ♂	89	16%	Δε προσδιορίζεται
Ιταλία	6-24 μηνών (♀,♂)	228	24,6%	Δε προσδιορίζεται
	2-12 ετών	985	7,2%	Δε προσδιορίζεται
	11-15 ετών ♀	197	11.5%	Δε προσδιορίζεται
Ισπανία	1 έτους(♀,♂)	138	39,8%	Δε προσδιορίζεται
Γαλλία	10 μηνών (♀,♂)	99	48%	Δε προσδιορίζεται
	6-24 μηνών (♀,♂)	38	29,2%	4.2%
	2-6 ετών (♀,♂)	44	13.6%	2.0%
	14-18 ετών ♀	25	15.4%	7.7%
	14–18 ετών ♂	28	0%	0%

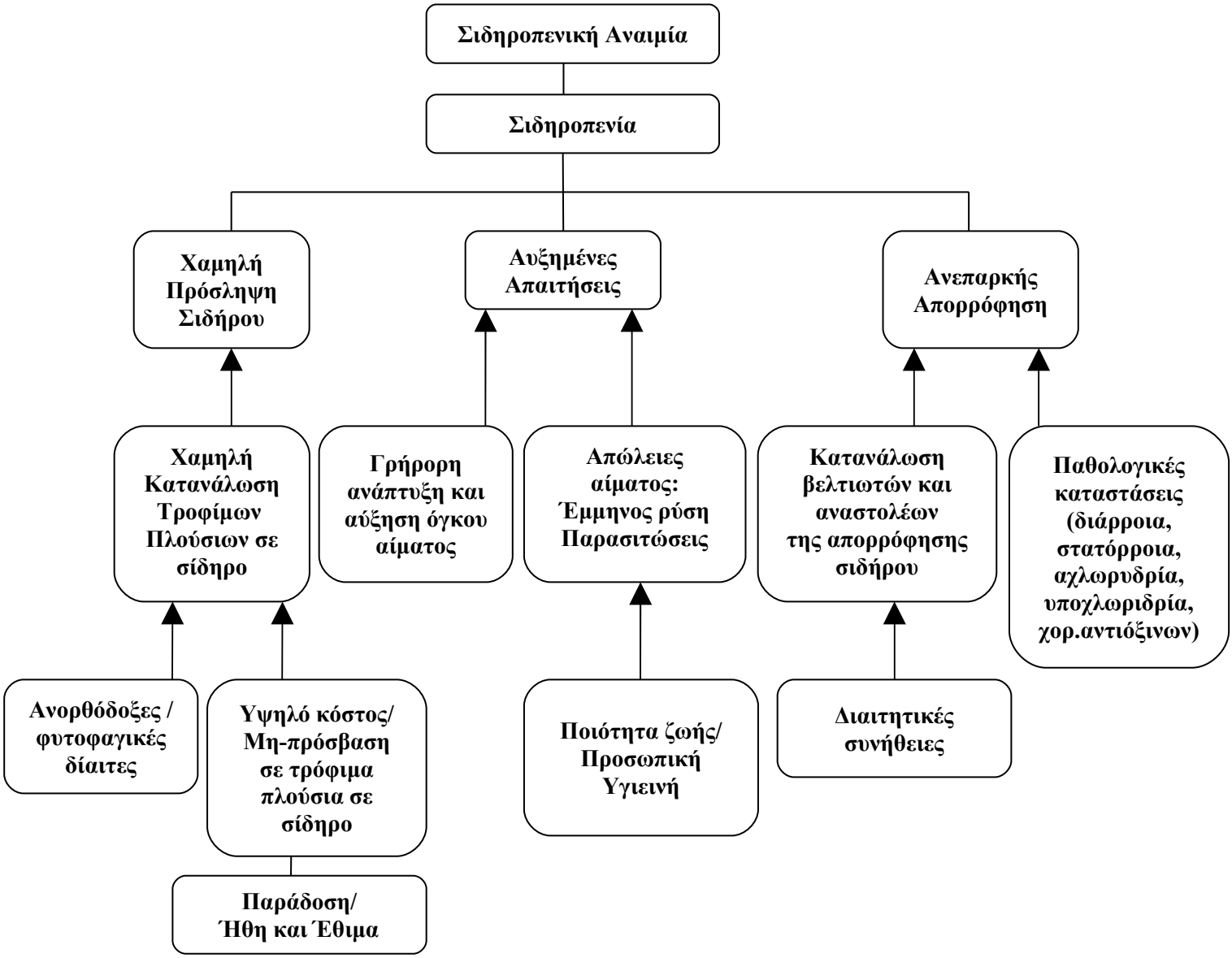
Δε βρέθηκαν μελέτες που να αξιολογούν τον επιπολασμό της σιδηροπενίας και σιδηροπενικής αναιμίας στον ελληνικό παιδικό πληθυσμό.

2.2.3. <u>Παράγοντες που επιδρούν στην εμφάνιση σιδηροπενίας – σιδηροπενικής αναιμίας.</u>

Διάφοροι παράγοντες κινδύνου, οι οποίοι είναι αποτέλεσμα του σύγχρονου τρόπου ζωής, αλλά και διάφορες ανατομικές και παθολογικές καταστάσεις ευθύνονται για την εμφάνιση σιδηροπενίας και

σιδηροπενικής αναιμίας στα παιδιά. Παρακάτω παρουσιάζονται σχηματικά τα αίτια της σιδηροπενίας και σιδηροπενικής αναιμίας.

<u>Σχήμα 2</u>. Σχηματική απεικόνιση των αιτιολογικών παραγόντων της σιδηροπενίας και σιδηροπενικής αναιμίας



2.2.4. <u>Συνέπειες και επιπτώσεις σιδηροπενίας – σιδηροπενικής αναιμίας σε παιδία σχολικής ηλικίας</u>

Η μελέτη της σιδηροπενικής αναίμιας είναι ιδιαίτερα σημαντική μιας και έχει τόσο άμεσες όσο και μακροχρόνιες συνέπεις για το άτομο. Καλά σχεδιασμένες μελέτες έδειξαν ότι η σιδηροπενική

αναιμία έχει σημαντικές επιδράσεις σε διάφορα συστήματα και λειτουργίες του οργανισμού. Από τις πλέον σημαντικές είναι η καθυστέρηση της σωματικής, γνωσιάκης και ψυχοκινητικής ανάπτυξης των βρεφών και των παιδιών. Τα κλινικά συμπτώματα της σιδηροπενικής αναιμίας, όπως ανορεξία, ναυτία, φούσκωμα, προβλήματα όρασης, πονοκέφαλο, έντονη κούραση και μειωμένη ικανότητα δραστηριοτήτων επιβαρύνουν την απόδοση των παιδιών στο σχολείο [40]. Όταν η σιδηροπενική αναιμία είναι ήπια ή μέτρια (επίπεδα αιμοσφαιρίνης 6-10 g/dl) μπορούν να δρουν εξισορροπιστικοί μηχανισμοί και τα συμπτώματα της σιδηροπενικής αναιμίας ναι είναι ήπια ή μη εμφανή. Στο γεγονός αυτό οφείλεται ότι πολλές φορές ο διαγνωστικός έλεγχος καθυστερεί. Ένα παιδί με παρατεταμένη ή σοβαρή σιδηροπενική αναιμία (επίπεδα αιμοσφαιρίνης <5 g/dl) μπορεί να υποστεί καρδιακή ανεπάρκεια [41].

2.3. Φαινόμενο υπερσιτισμού – υποσιτισμού στις ανεπτυγμένες χώρες

2.3.1. Διαμόρφωση διατροφικών συνήθειων και επιλογών των παιδιών σχολικής ηλικίας.

Αρκετές μελέτες έχουν διατυτώσει την άποψη ότι οι άνθρωποι γεννιούνται με συγκεκριμένες γευστικές απολαύσεις. Ενδεχομένως η ύπαρξη βιολογικά προκαθορισμένων γευστικών προτιμήσεων να συνδέεται με την έμφυτη ικανότητα επιβίωσης του ανθρώπου, αφού η γλυκιά γεύση είναι πηγή υδατανθράκων και η πικρή / ξινή γεύση αποτελεί ενδεχομένως ύπαρξη κινδύνου Εκτός από τις βιολογικά προκαθορισμένες γευστικές προτιμήσεις των παιδιών, ένας άλλος σημαντικός παράγοντας είναι οι εμπειρίες και τα βιώματα που αποκτούν τα παιδιά παρατηρώντας τους γονείς τους αλλά και το κοντινό τους περιβάλλον κατά την βρεφική και νηπιακή ηλικία έτσι ώστε να εισάγουν στο διαιτολόγιο τους πληθώρα τροφίμων. Από τους σημαντικότερους παράγοντες που επηρεάζουν τις διατροφικές συνήθειες και επιλογές των παιδιών είναι η οικογένεια και πιο συγκεκριμένα η μητέρα αφού βρέθηκε ότι η συσχέτιση μεταξύ παιδιών και μητέρων ως προς τα καταναλισκόμενα τρόφιμα / θρεπτικά στοιχεία είναι μεγαλύτερη απ’ ότι αυτή των παιδιών και των πατέρων. Από διάφορες μελέτες προκύπτει ότι οι διατροφικές συνήθειες της οικογένειες και συνεπώς και του παιδιού επηρεάζονται από τη κουλτούρα και την εθνολογική προέλευση της οικογένειας από την ενημέρωση των γονέων γύρω από συναφή με τη διατροφή θέματα και από το επίπεδο εκπαίδευσης και διαβίωσης των γονέων [45].

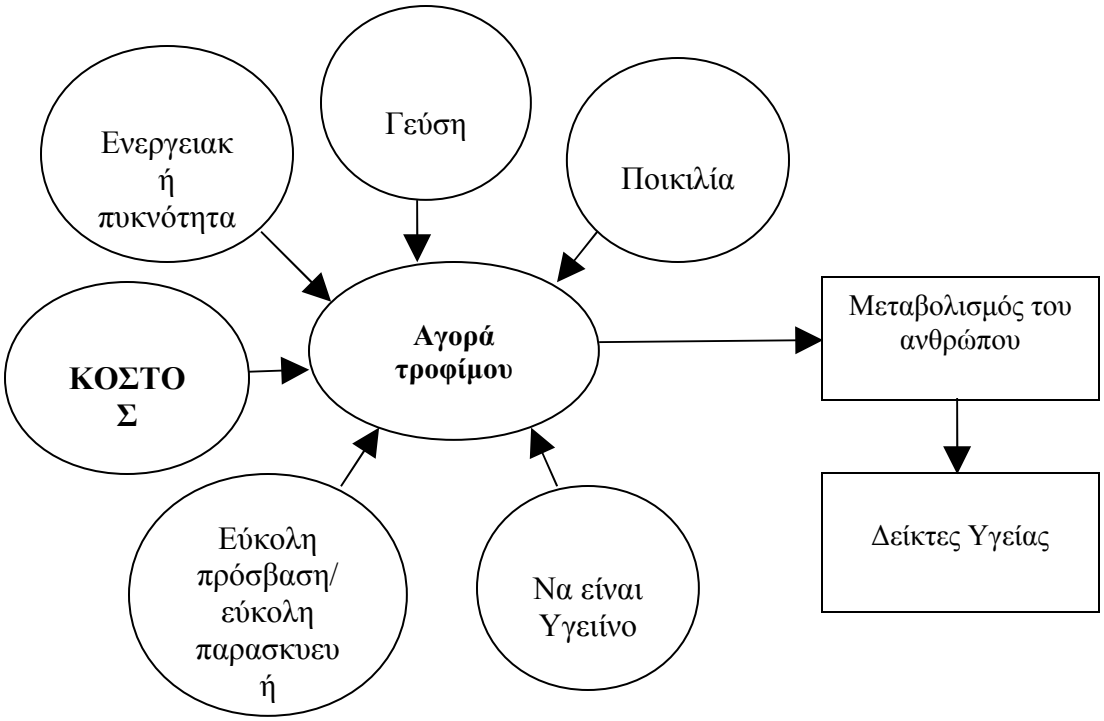
Το κοινωνικο – οικονομικό επίπεδο (ΚΟΕ) των γονιών παίζει ένα πολύ σημαντικό ρόλο στις διατροφικές επιλογές των παιδιών. Έρευνες έδειξαν ότι οι γονείς με χαμηλό εισόδημα και χαμηλή μόρφωση επιλέγουν να έχουν στο σπίτι τρόφιμα υψηλής ενεργειακής πυκνότητας και χαμηλής θρεπτικής αξίας τα οποία είναι πιο φθηνά σε σύγκριση με τα τρόφιμα υψηλής θρεπτικής αξίας [46]. (βλ.παράγραφος 2.3.2.)

Μπαίνοντας στη σχολική ηλικία, τα παιδιά αρχίζουν να δέχονται επιρροές από το ευρύτερο περιβάλλον όπως είναι η παρέα, ο εκπαιδευτικός, το σχολικό κυλικείο και τα μέσα μαζικής ενημέρωσης. Όταν τα παιδιά βρίσκονται εκτός σπιτιού ο παράγοντας «διαθεσιμότητα τροφίμου» είναι καθοριστικός για το είδος και τη ποσότητα του τροφίμου που αυτά θα καταναλώσουν. Σύμφωνα με μια έρευνα που έγινε σε πέντε σχολεία της Κρήτης το 1997 διαπιστώθηκε ότι τα σχολικά κυλικεία διέθεταν κυρίως τρόφιμα εκτός των επιτρεπόμενων από τη λίστα του Υπουργείου Παιδείας όπως πατατάκια, γαριδάκια, σοκολάτες, αναψυκτικά και καραμέλες [47].

2.3.2. Επίδραση του κόστους τροφίμων στις διατροφικές επιλογές των ατόμων.

Στο σχήμα που ακολουθεί παρατίθενται κάποιοι από τους παράγοντες οι οποιοί που επιδρούν στην αγορά ενός τροφίμου [48].

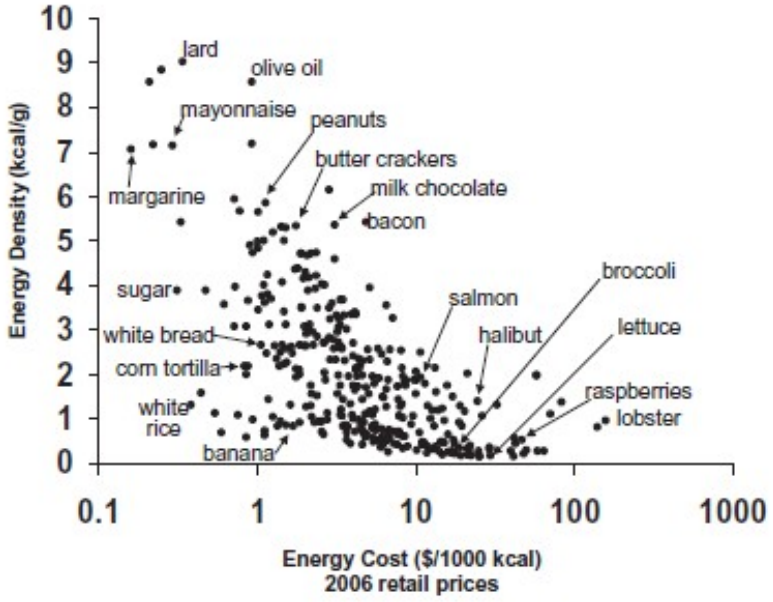
<u>Σχήμα 3</u>. Παράγοντες που επιδρούν στην αγορά ενός τροφίμου



Όπως φαίνεται στο παραπάνω σχήμα και αναφέρθηκε και πιο πάνω το κόστος των τροφίμων αποτελεί έναν από τους πιο σημαντικούς παράγοντες που επιδρούν στις διατροφικές επιλογές των ατόμων. Έρευνες έδειξαν ότι στην Αμερική τα άτομα μέσου ΚΟΕ ξοδεύουν περίπου 8 δολάρια τη μέρα σε φαγητά και ποτά ενώ τα άτομα χαμηλού ΚΟΕ ξοδεύουν 25 δολάρια τη βδομάδα [49].

Λόγω της ραγδαίας αύξησης της τεχνολογίας και πιο συγκεκριμένα, της τεχνολογίας τροφίμων, ο καταναλωτής μπορεί να αγοράζει τα ενεργειακά πυκνά τρόφιμα σε πολύ χαμηλότερη τιμή σε σύγκριση με τα τρόφιμα που έχουν χαμηλή ενεργειακή πυκνότητα αλλά υψηλή θρεπτική αξία. Στο πιο κάτω διάγραμμα φαίνεται η αντίστροφη σχέση μεταξύ ενεργειακής πυκνότητας τροφίμων (kcal / g) και ενεργειακού κόστους τροφίμων (US$ / 1000 kcal) [49].

<u>Διάγραμμα 3</u>. Σχέση μεταξύ ενεργειακής πυκνότητας τροφίμων (kcal / g) και ενεργειακού κόστους τροφίμων (US$ / 1000 kcal)*

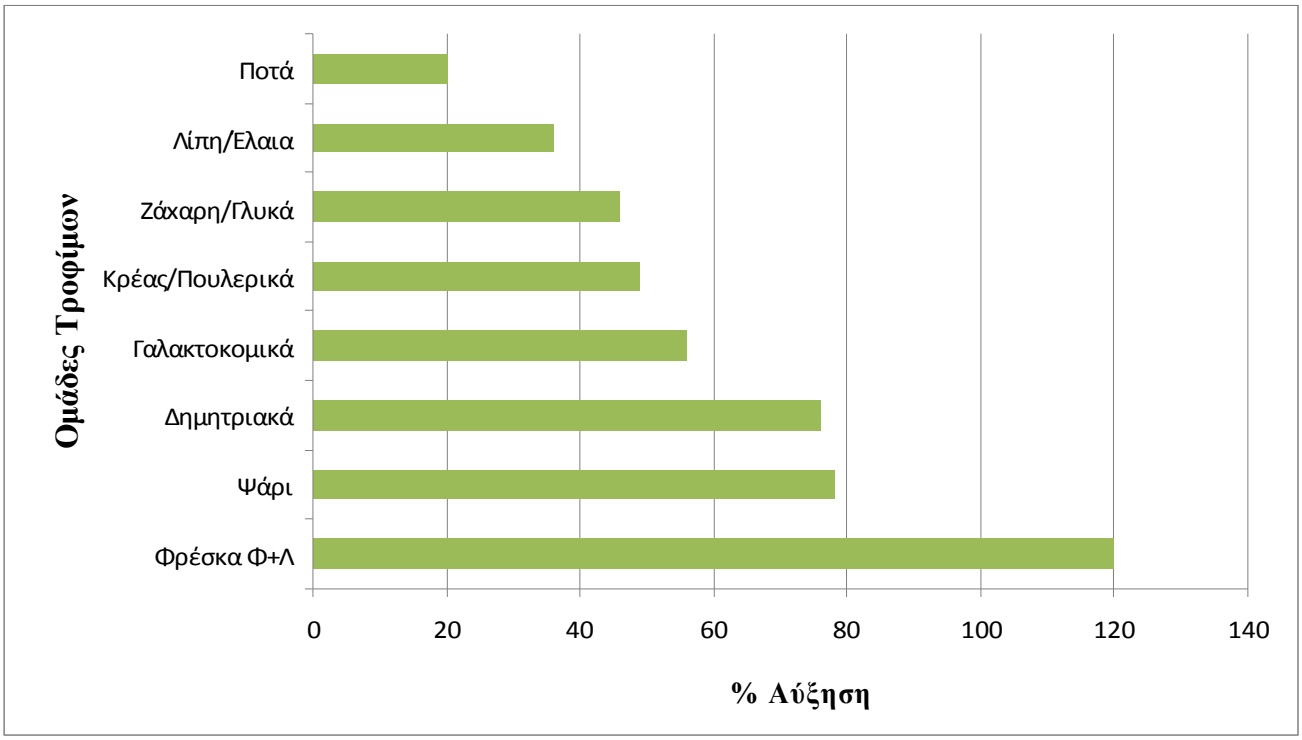


Τα ενεργειακά πυκνά τρόφιμα όπως η μαργαρίνη, το ελαιόλαδο και η ζάχαρη στοιχίζουν πολύ λιγότερα απ' ότι τα φρούτα, τα λαχανικά, το κρέας και το ψάρι τα οποία ανήκουν την ομάδα των θρεπτικά πυκνών τροφίμων.

Επίσης, στο διάστημα 1985 – 2000 το κόστος των φρέσκων φρούτων και λαχανικών αυξήθηκε πολύ περισσότερο απ' ότι αυτό των γλυκών, των λιπών και των ενεργειακών ποτών, φτάνοντας στο 120% (Διάγραμμα 4) [48].

*Οι τιμές του διαγράμματος προέρχονται από πολυκαταστήματα του Seattle, το 2006.

<u>Διάγραμμα 4.</u> % Αύξηση στις τιμές φαγητών και ποτών στο διάστημα 1985 – 2000.



Πηγή: Economic Research Service of the USDA, FoodReview 2002

2.3.3. Συνέπειες / Επιπτώσεις

Οι συνέπειες του φαινομένου του υπερσιτισμού – υποσιτισμού έχουν αντίκτυπο σε όλες τις ηλικιακές ομάδες ενός πληθυσμού.

Τα παιδιά, ως μια ευάλωτη ομάδα του πληθυσμού, εντάσσουν στο διαιτολόγιο τους, οι ίδιοι ή το περιβάλλον τους (γονείς, κυλικείο κτλ.) τρόφιμα ενεργειακά πυκνά που όμως δεν παρέχουν τα θρεπτικά συστατικά τα οποία χρειάζονται τα παιδιά για την αναπτυξή τους. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα στη διάρκεια του χρόνου τα παιδιά να προσλαμβάνουν βάρος ενώ να υπολείπονται σ' αυτά τα θρεπτικά συστατικά.

Δεδομένα από τη μελέτη NHANES III που συλλέχθησαν το διάστημα 1988 – 1994 έδειξαν ότι τα χαμηλής θρεπτικής πυκνότητας τρόφιμα* (LND) αποτελούν πάνω από το 30 % της ημερήσιας προσλαμβανόμενης ενέργειας των παιδιών και των εφήβων, με τα γλυκά και τα επιδόρπια να φτάνουν το 25 %. Επίσης φάνηκε ότι, με την αύξηση της πρόσληψης LND, αυξανόταν η πρόσληψη

ενέργειας αλλά μειωνόταν η προσλαμβανόμενη ποσότητα σιδήρου καθώς και άλλων θρεπτικών συστατικών (βιταμίνη Α, Β6, ψευδάργυρος, μαγνήσιο, ασβέστιο και φυλλικό οξύ) [50].

Η μελέτη της σχέσης μεταξύ σωματικού βάρους και έλλειψης σιδήρου ξεκίνησε από τις αρχές τις δεκαετίας του ’60 όπου οι Wenzel et al, το 1962, μελέτησαν 162 αγόρια και 192 κορίτσια ηλικίας 11 με 19 ετών και παρατήρησαν σημαντική διαφορά στο μέσο όρο των τιμών του σιδήρου ορού μεταξύ υπέρβαρων και μη ατόμων [51]. Ένα χρόνο αργότερα, οι Seltzer και Mayer μελέτησαν 160 αγόρια και 162 κορίτσια ηλικίας 11 με 21 ετών και βρήκαν ότι το 15.6 % των αγοριών και το 19.9% των κοριτσιών ήταν παχύσαρκοι. Τα άτομα αυτά παρουσίαζαν σημαντικά χαμηλότερο μέσο όρο στα επίπεδα σιδήρου ορού, υψηλότερη ολική ικανότητα δέσμευσης σιδήρου (TIBC) και χαμηλότερα ποσοστά κορεσμού τρανσφερρίνης [52].

Αποτελέσματα από την μελέτη NHANES III (1988-1994) βασισμένα σε παιδιά και έφηβους ηλικίας 2 με 16 ετών στην Αμερική (n=9698) έδειξαν ότι η έλλειψη σιδήρου ήταν πιο συχνή ανάμεσα στα παχύσαρκα παιδιά ηλικίας 2-5 ετών (6.2%) και στους παχύσαρκους εφήβους ηλικίας 12-16 ετών (9.1%). Συνολικά, η συχνότητα έλλειψης σιδήρου αυξανόταν με την αύξηση του ΔΜΣ [53]. Ακόμη πιο ανησυχητικά ήταν τα ευρήματα από την NHANES IV (1999-2002) η οποία μελέτησε παιδιά ηλικίας 1-3 ετών και βρήκε ότι το 20% των παχύσαρκων παιδιών παρουσίαζαν έλλειψη σιδήρου [54]. Για την εκτίμηση της έλλειψης σιδήρου οι ερευνητές βασίστηκαν στις τιμές του κορεσμού της τρανσφερίνης, των επιπέδων της πρωτοπορφυρίνης των ερυθροκυττάρων και της φερριτίνης ορού.

---

*στα ενεργειακά πυκνά τρόφιμα (LND) εντάσσονταν τα γλυκά, το ορατό λίπος, τα γλυκαντικά τραπεζιού, τα γλυκά ποτά, τα επιδόρπια και τα αλμυρά “σνακς”.

Αργότερα, το 2003, οι Pinhas-Hamiel et al, μελέτησαν τη συχνότητα εμφάνισης έλλειψης σιδήρου μεταξύ 321 παιδιών και εφήβων ηλικίας 3-19 ετών στο Ισραήλ και βρήκαν ότι το 4.4% των

φυσιολογικού σωματικού βάρους ατόμων, το 12.1% των υπέρβαρων και το 38.8% των παχύσαρκων παρουσίαζαν τιμές σιδήρου ορού χαμηλότερες του 8 μmol/L, το οποίο είχαν θέσει σαν κατώτατη φυσιολογική τιμή [55].

Όσον αφορά το Ιράν (Τεχεράνη), οι Moayeri et al έδειξαν ότι η συχνότητα της έλλειψης σιδήρου αυξάνεται καθώς αυξάνεται ο ΔΜΣ σε άτομα ηλικίας 11-17 ετών (2.5 % στους φυσιολογικού βάρους έφηβους, 5.3% στους υπέρβαρους και 6.9% στους παχύσαρκους έφηβους) [56]. Λίγα χρόνια αργότερα, οι Eftekhari MH et al, μελέτησαν 431 έφηβους ηλικίας 13-20 ετών που παρουσίαζαν έλλειψη σιδήρου (με ή χωρίς αναιμία) και βρήκαν ότι τα μεγαλύτερα ποσοστά παρατηρήθηκαν στους παχύσαρκους έφηβους [57].

Τα πιο πρόσφατα αποτελέσματα προέρχονται από την μελέτη NHANES και από δεδομένα που συλλέχθησαν το 2003-2004. Οι ερευνητές θέλοντας να μελετήσουν τη σχέση μεταξύ παχυσαρκίας και έλλειψης σιδήρου, συμπεριέλαβαν στο δείγμα τους 210 κορίτσια ηλικίας 12-17 ετών. Για την αξιολόγηση του σιδήρου στον οργανισμό χρησιμοποίησαν την αιμοσφαιρίνη, τον αιματοκρίτη, το σίδηρο ορού, το μέσο όγκο ερυθρών, το κορεσμό της τρανσφερρίνης, τα επίπεδα πρωτοπορφυρίνης των ερυθροκυττάρων και τα επίπεδα του υποδοχέα τρανσφερρίνης ορού. Η συχνότητα έλλειψης σιδήρου ήταν στατιστικά σημαντικά υψηλότερη στις υπέρβαρες και παχύσαρκες έφηβες (30.8 %) σε σχέση με τις έφηβες με φυσιολογικό σωματικό βάρος (14 %) [58].

Τα ευρήματα της μελέτης που πραγματοποιήσαν οι Kemmer et al, σε μια περιφέρεια των Η.Π.Α, στη Samoa, παρουσιάζουν απόκλιση συγκρινόμενα με αυτά των υπόλοιπων ερευνών. Μελετώντας στο σύνολο τους παιδιά ηλικίας 5-10 ετών (n = 208) δε βρήκαν στατιστικά σημαντική διαφορά στη συχνότητα εμφάνισης αναιμίας ανάμεσα σε υπέρβαρα, παχύσαρκα και φυσιολογικου βάρους παιδιά. Παρ' όλα αυτά η συχνότητα εμφάνισης αναιμίας στα κορίτσια με αυξημένο ΔΜΣ (> 2 τυπικές αποκλίσεις) ήταν υψηλότερη σε σχέση με τα αγόρια με αυξημένο ΔΜΣ [59].
Δε βρέθηκαν μελέτες που να αξιολογήσουν τη σχέση παχυσαρκίας και ανεπάρκειας σιδήρου στον ελληνικό πληθυσμό.

Οι ερευνητές που ασχολήθηκαν με το συγκεκριμένο θέμα πρότειναν διάφορους πιθανούς μηχανισμούς για να εξηγήσουν τη σχέση που υπάρχει μεταξύ παχυσαρκίας και έλλειψης σιδήρου (με ή χωρίς κλινικά σημεία αναιμίας).

Μελέτες που διεξήχθησαν σε ποντίκια (ob/ob) έδειξαν ότι η γονιδιακή παχυσαρκία σχετίζεται με μειωμένες συγκεντρώσεις σιδήρου στο ήπαρ, στο μηριαίο οστό, στο μυ και στο πλάσμα [60]. Παρ' όλα αυτά όταν στα ob/ob ποντίκια χορηγήθηκε δίαιτα επαρκή σε σίδηρο τα τελευταία δε παρουσίασαν έλλειψη σιδήρου λόγω αύξησης της απορρόφησης του συστατικού από το έντερο. Αυτό ίσως να αποτελεί έναν προσαρμοστικό μηχανισμό για αποφυγή οποιασδήποτε διαταραχής λόγω αύξησης του όγκου του αίματος που παρατηρείται στα ob/ob ποντίκια [61]. Η παραπάνω παρατήρηση δεν έχει μελέτηθεί ακόμα σε ανθρώπους.

Τα υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά παρουσιάζουν πρώιμη ήβη και πρώιμη εμμηναρχή (τα κορίτσια) συγκρινόμενα με τους φυσιολογικού βάρους συνομίλικούς τους με αποτέλεσμα να έχουν μεγαλύτερες ανάγκες σε σίδηρο οι οποίες δε καλύπτονται από τη διατροφή τους [62].

Τα παιδιά με αυξημένο ΔΜΣ στη προσπάθεια τους να χάσουν βάρος ακολουθούν πολλές φορές ανορθόδοξες δίαιτες με αποτέλεσμα να καταναλώνουν μικρότερες ποσότητες σιδήρου από τις επιθυμητές για την ηλικία τους [63,64].

Έρευνες έχουν δείξει ότι η παρατεταμένη και συχνή χρήση μπιμπερό (> 3 φορές / ημέρα) σχετίζεται τόσο με τη παχυσαρκία όσο και με την έλλειψη σιδήρου παρ' όλο που τα τελευταία χρόνια τα γάλατα έχουν εμπλουτιστεί με σίδηρο. Τα παιδιά τα οποία δεν σταμάτησαν τη χρήση μπιμπερό στη σωστή ηλικία έχουν τη τάση να καταναλώνουν περισσότερο γάλα και χυμούς σε μεγαλύτερες ηλικίες σε σχεσή με αυτά που σταμάτησαν το μπιμπερό πιο νωρίς με αποτέλεσμα η διατροφή τους να είναι φτωχή σε τρόφιμα υψηλής θρεπτικής αξίας. Αυτά σε συνδυασμό με τις αυξημένες ανάγκες των παιδιών σε σίδηρο τα καθιστά ομάδα υψηλού κινδύνου για την εμφάνιση αναιμίας [65, 66].

Κατά τη διάρκεια της άσκησης οι μύες υπόκεινται σε μικροτραυματισμούς με αποτέλεσμα να ελευθερώνεται μια ποσότητα μυοσφαιρίνης στο αίμα. Με βάση αυτό, οι Gerth et al, υποστήριξαν

ότι η έντονη άσκηση έχει σαν αποτέλεσμα μεγαλύτερη ποσότητα βιοδιαθέσιμου σιδήρου στον ορό [67]. Τα υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά αλλά και οι έφηβοι έχουν μειωμένη φυσική δραστηριότητα απ' ότι οι φυσιολογικού βάρους συνομίλικοί τους με αποτέλεσμα να έχουν και μειωμένες συγκεντρώσεις σιδήρου στον ορό ο οποίος προέρχεται από την άσκηση.

Ερευνητές, στη προσπάθεια τους να προσδιορίσουν τους πιθανούς μηχανισμούς που ευθύνονται για τη σχέση μεταξύ παχυσαρκίας και έλλειψης σιδήρου, δε βρήκαν στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ πρόσληψης σιδήρου από τη τροφή, φυσικής δραστηριότητας, εμμηναρχής και έλλειψης σιδήρου σε ενήλικες και σε έφηβες ηλικίας 12-17 ετών. Μελετώντας τη σχέση μεταξύ φλεγμονής και έλλειψης σιδήρου παρατήρησαν ότι όσο αυξανόταν ο ΔΜΣ και τα επίπεδα CRP των έφηβων τόσο αυξανόταν και ο κίνδυνος έλλειψης σιδήρου [58,68]. Μια πιθανή εξήγηση που έδωσαν οι ερευνητές σχετίζεται με δύο πρωτεΐνες, ρυθμιστές των επιπέδων σιδήρου, την εψιδίνη και την λιποκαλίνη – 2. Η εψιδίνη είναι πρωτεΐνη οξείας φάσης, ανήκει στις προφλεγμονώδεις κυτοκίνες και, αποτελεί βασικό ρυθμιστή της ομοιόστασίας του σιδήρου στον οργανισμό. Η τελευταία μπορεί και αναστέλλει την απορρόφηση του σιδήρου που βρίσκεται στα εντεροκύτταρα καθώς επίσης και την απελευθέρωση του μη-αιμικού σιδήρου από τα μακροφάγα. Σε καταστάσεις φλεγμονής, όπως π.χ. στη παχυσαρκία, η παραγωγή της πρωτεΐνης αυτής εντείνεται με αποτέλεσμα την απομόνωση του σιδήρου στα μακροφάγα του δικτυοενδοθηλιακού συστήματος και τη μειωμένη απορρόφηση του από το έντερο. Ο διαθέσιμος σίδηρος δεν είναι επαρκής για την ερυθροποίηση με αποτέλεσμα τη κλινική εκδήλωση αναιμίας. Η λιποκαλίνη – 2, η οποία ανήκει στις πρωτεΐνες δέσμευσης σιδήρου, υπερπαράγεται σε καταστάσεις φλεγμονής με αποτελέσματα να μειώνει τη διαθεσιμότητα του σιδήρου [69, 70].

3. ΣΚΟΠΟΣ

Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι να διερευνήθει η σχέση μεταξύ παχυσαρκίας και σιδηροπενίας καθώς επίσης και να αναγνωριστούν οι πιθανοί παράγοντες που φαίνεται να σχετίζονται μ' αυτή την διατροφική ανεπάρκεια σ' ένα αντιπροσωπευτικό δείγμα παιδιών σχολικής ηλικίας που διαμένουν στην Ελλάδα.

4. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

4.1 Πληθυσμός μελέτης

Η μελέτη PROGRESS είναι μία συγχρονική (cross-sectional) επιδημιολογική μελέτη που επιπλέον συνδυάζει τη αναδρομική συλλογή πληροφοριών από παιδιά σχολικής-προεφηβικής ηλικίας (9 έως 13 ετών) και τους γονείς τους. Η μελέτη ξεκίνησε τον Μάιο του 2007 με την εφαρμογή ενός πρώτου πιλοτικού σταδίου, το οποίο ολοκληρώθηκε στα μέσα Ιουνίου του 2007 και είχε ως στόχο τον ποιοτικό έλεγχο των παρατηρήσεων και του τρόπου συλλογής τους. Από τα μέσα Σεπτέμβρη του 2007, με την έναρξη της νέας σχολικής χρονιάς (2007-2008), ξεκίνησε το δεύτερο κυρίως στάδιο της μελέτης, το οποίο συνεχίστηκε μέχρι τον Ιούνιο του 2009. Η επιλογή των υπό-μελέτη σχολείων έγινε μετά από τη λήψη σχετικής έγκρισης από το Τμήμα Αγωγής Υγείας και Περιβαλλοντικής Αγωγής του Υπουργείου Εθνικής Παιδείας και Θρησκευμάτων (Αριθμός Πρωτοκόλλου: 7055/Γ7-Αθήνα, 19-01-2007), μετά την γνωμοδότηση του Τμήματος Ερευνών Τεκμηρίωσης και Εκπαιδευτικής Τεχνολογίας του Παιδαγωγικού Ινστιτούτου. Επιπλέον, έγκριση για τη διεξαγωγή της μελέτης ελήφθη από την Επιτροπή Βιοηθικής του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου.

Στα πλαίσια της παρούσας μελέτης συμμετείχαν 2595 παιδιά από 77 τυχαία επιλεγμένα δημόσια δημοτικά σχολεία από τις περιοχές Αττικής, Κρήτης, Αγρινίου και Θεσσαλονίκης. Μετά την θετική ανταπόκριση των σχολείων που επιλέχθηκαν για να συμμετάσχουν στη μελέτη, όλοι οι γονείς ή κηδεμόνες των παιδιών που φοιτούσαν στις Ε΄ και ΣΤ΄ τάξεις των σχολείων αυτών έλαβαν ένα εκτενές ενημερωτικό γράμμα που περιέγραφε αναλυτικά τους σκοπούς, τα στάδια και τις μετρήσεις που θα λάμβαναν χώρα στα πλαίσια της μελέτης. Όσοι γονείς ή κηδεμόνες συναίνεσαν για την συμμετοχή του παιδιού τους στην μελέτη υπέγραψαν και επέστρεψαν στην ερευνητική ομάδα του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου το σχετικό συμφωνητικό εθελοντικής συμμετοχής που υπήρχε στο τέλος του ενημερωτικού γράμματος.

4.2 Δειγματοληψία Σχολείων-Τυχαιοποίηση

Η δειγματολοψία των σχολείων ήταν τυχαία, πολυσταδιακή (multi-stage sampling) και διαστρωματοποιημένη (stratified) βάσει του μέσου επιπέδου εκπαίδευσης (χρόνια εκπαίδευσης) του ενήλικου πληθυσμού ηλικίας 25-65 ετών, καθώς και του αριθμού του μαθητικού πληθυσμού

ηλικίας 9 έως 13 ετών στους αντίστοιχους Δήμους των τεσσάρων υπό-μελέτη νομών. Συγκεκριμένα η δειγματοληψία περιλάμβανε τα ακόλουθα βήματα:

- Λήψη από την Εθνική Στατιστική Υπηρεσία της Ελλάδος (ΕΣΥΕ, Απογραφή 2001) πληροφοριών σχετικά με το εκπαιδευτικό επίπεδο ατόμων ηλικίας 25 έως 65 ετών και με το μέγεθος του μαθητικού πληθυσμού ηλικίας 9 έως 13 ετών ανά αστική/ ημι-αστική/ αγροτική περιοχή σε κάθε ένα από τους 4 υπό-μελέτη νομούς,

- Σύμφωνα με τα στοιχεία που ελήφθησαν από την ΕΣΥΕ σχετικά με το μέσο επίπεδο εκπαίδευσης του πληθυσμού των ενηλίκων 25 έως 65 ετών, οι δήμοι σε κάθε νομό χωρίστηκαν σε τρεις ισομεγέθεις ομάδες. Με τη διαδικασία αυτή ελήφθησαν τελικά 2 κατωφλικές τιμές επιπέδου εκπαίδευσης, βάσει των οποίων οι δήμοι σε κάθε νομό κατανεμήθηκαν σε 3 κατηγορίες-στρώματα (strata) διαφορετικού κοινωνικο-οικονομικού επιπέδου (ΚΟΕ), και συγκεκριμένα σε δήμους Υψηλότερου, Μέσου και Χαμηλότερου ΚΟΕ.

- Εν συνεχεία ένας αντιπροσωπευτικός αριθμός σχολείων επελέχθει τυχαία από κάθε κατηγορία δήμων με διαφορετικό ΚΟΕ, αναλογικά με το μέγεθος του μαθητικού πληθυσμού σε κάθε κατηγορία δήμων με το διαφορετικό ΚΟΕ. Επιπλέον στην κατηγορία των δήμων με Υψηλότερο ΚΟΕ ο αριθμός των δημόσιων και ιδιωτικών σχολείων επελέχθει τυχαία, αναλογικά με τον αριθμό των εγγεγραμμένων μαθητών σε δημόσια και ιδιωτικά σχολεία.

- Όταν ένα τυχαία επιλεγμένο σχολείο αρνήθηκε συμμετοχή στη μελέτη ή απορρίφθηκε λόγω χαμηλής συμμετοχής (<70%) υπήρχαν εναλλακτικές επιλογές σχολείων, τέτοιες ώστε να μην διαταραχθεί η αντιπροσωπευτικότητα του δείγματος.

4.3 Ανθρωπομετρικά Στοιχεία

Σε όλες τις περιοχές που διεξήχθη η μελέτη χρησιμοποιήθηκαν τα ίδια εξεταστικά όργανα και ή ίδια μεθοδολογία μετρήσεων. Τα όργανα που χρησιμοποιήθηκαν έπρεπε να είναι ακριβή αλλά και

φορητά, ούτως ώστε να μπορούν να μεταφερθούν εύκολα στα σχολεία όπου διεξήχθησαν οι μετρήσεις. Η πραγματοποίηση των μετρήσεων και η καταγραφή των τιμών ελάμβανε χώρα από δύο καλά εκπαιδευμένα μέλη της ερευνητικής ομάδας καθένα από τα οποία κατείχε το ρόλο του κύριου και του βοηθού ερευνητή, αντίστοιχα. Ο ρόλος του βοηθού ερευνητή ήταν να βοηθά στη σωστή τοποθέτηση των υποκειμένων στα όργανα μέτρησης, ενώ ο κύριος ερευνητής κατέγραφε τις μετρήσεις.

Το σωματικό βάρος των παιδιών μετρήθηκε με μία ψηφιακή ζυγαριά (Seca, Hamburg, Germany) με ακρίβεια ± 100 gr. Τα υποκείμενα της μελέτης ζυγίστηκαν χωρίς να φορούν υποδήματα και με την ελαχίστη δυνατή ένδυση. Το ύψος τους μετρήθηκε σε όρθια στάση, χωρίς να φορούν υποδήματα και κρατώντας τους ώμους σε χαλαρή θέση, με τα χέρια να κρέμονται ελευθέρα από τους ώμους και με το κεφάλι προσανατολισμένο σε οριζόντιο επίπεδο (Frankfurt plane). Η μέτρηση του ύψους έγινε με την χρήση ενός αναστημόμετρου (Leicester Height Measure), με ακρίβεια ± 0,5 cm. Από τις παραπάνω ανθρωπομετρήσεις υπολογίστηκε ο Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) των εξεταζομένων διαιρώντας το βάρος (kg) με το τετράγωνο του ύψους τους (m^2).

4.4 Διατροφική Αξιολόγηση

Σε όλες τις χρονικές στιγμές της μελέτης χρησιμοποιήθηκε η τεχνική της ανάκλησης 24-ώρου για να συλλεχθούν πληροφορίες διαιτητικής πρόσληψης για δύο συνολικά ημέρες, μίας καθημερινής και μίας Σαββατοκύριακού, συγκεκριμένα Κυριακής. Όλα τα μέλη της ερευνητικής ομάδας που διεξήγαγαν τις συνεντεύξεις-ανάκλησης ήταν κατάλληλα εκπαιδευμένα για να ελαχιστοποιήσουν τα σφάλματα που σχετίζονται με την ικανότητα του ερευνητή να εξάγει ακριβείς πληροφορίες από το υποκείμενο κατά τη διάρκεια της συνέντευξης. Στα πλαίσια της ανάκλησης 24-ώρου ζητήθηκε από τα υποκείμενα της μελέτης να ανακαλέσουν τον τύπο και την ποσότητα των τροφίμων και ροφημάτων που κατανάλωσαν τη προηγούμενη ημέρα με χρονολογική διαδοχή, δηλαδή από τη στιγμή που ξύπνησαν το πρωί έως την ίδια χρονική στιγμή την επόμενη ημέρα. Για να βελτιωθεί η ακρίβεια κατά τη περιγραφή των καταναλισκόμενων τροφίμων, αλλά και κατά την εκτίμηση της προσλαμβανόμενης ποσότητας χρησιμοποιήθηκαν προπλάσματα τροφίμων (Dairy Food Council, ΗΠΑ), καθώς και μεζούρες οικιακής χρήσης (κούπες, κουταλάκια του γλυκού και κουτάλια της σούπας κτλ).

Η ανάλυση των στοιχείων που συλλέχθηκαν από τις ανακλήσεις 24-ώρου έγινε με τη χρήση του λογισμικού διατροφικής ανάλυσης Nutritionist V (First Databank, San Bruno, CA), το οποίο έχει εμπλουτιστεί εκτενώς για να συμπεριλαμβάνει Πίνακες Σύστασης σε μάκρο- και μικροθρεπτικά συστατικά για ελληνικά τρόφιμα και συνταγές [48,49], αλλά και χημικές αναλύσεις επεξεργασμένων τροφίμων του εμπορίου, τα οποία καταναλώνονται ευρέως στην Ελλάδα.

4.5 Μέτρηση Αιματολογικών και Βιοχημικών Δεικτών

Για τον αιματολογικό και βιοχημικό έλεγχο, συλλεγόταν δείγμα αίματος από το κάθε παιδί μεταξύ 8:30 και 10:30 το πρωί μετά από 12ωρη νηστεία. Τη προηγούμενη μέρα δίδονταν σε παιδιά και γονείς υπνεθυμιστικό σημείωμα για τη 12ωρη νηστεία του παιδιού για καλύτρη συμμόρφωση στις οδηγίες. Οι αιμοληψίες διενεργούνταν από επαγγελματικό προσωπικό, χρησιμοποιώντας δύο ειδών σωληνάρια, όπου το ένα περιείχε EDTA, για συλλογή 10 ml αίματος. Τα σωληνάρια που περιείχαν EDTA χρησιμοποιήθηκαν για τη συλλογή ολικού αίματος, το οποίο με τη σειρά του χρησιμοποιήθηκε για προσδιορισμούς των επιπέδων αιματολογικών δεικτών με τη χρήση του αυτόματου αιματολογικού αναλυτή CELL-DYN 1700 (Abbott Diagnostics, Abbott Park, IL, USA). Μ' αυτό το τρόπο προσδιορίστηκαν η τιμή των ερυθροκυττάρων (RBC), της αιμοσφαιρίνης (Hgb), του αιματοκρίτη (Hct), του μέσου όγκου ερυθρών (MCV), του μέσου ...(MCH) και του MCHC. Το εναπομείνον δείγμα αίματος συλλέχθηκε σε σωληνάρια που δε περιείχαν αντιπηκτικό και παρέμειναν σε θερμοκρασία δωματίου και κατόπιν φυγοκεντρήθηκαν. Η φυγοκέντρηση για διαχωρισμό του ορού έγινε σε τρια τοπικά βιοχημικά εργαστήρια του Ηρακλείου, της Θεσσαλονίκης και του Αγρινίου και με μια φορητή φυγόκεντρο την ημέρα των μετρήσεων στο χώρο του σχολείου στο νομό Αττικής. Μετά το τέλος της συλλογής των δειγμάτων ορού και πλάσματος, τα δείγματα μεταφέρθηκαν μοιρασμένα σε πλαστικά φιαλίδια του 0,5 ml σε ξηρό πάγο, στο Εργαστήριο Διατροφής και Κλινικής Διαιτολογίας του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου, όπου αποθηκεύτηκαν στους -80°C. Εκεί πραγματοποιήθηκαν και οι επιπλέον βιοχημικές αναλύσεις, όπως αυτές του σιδήρου και της συνολικής σιδηροδεσμευτικής ικανότητας της τρανσφερινης (TIBC) με τη χρήση φασματοφωτομετρίας (Roche Diagnostics SA, Vasilia, Swiss). Ο κορεσμός της τρανσφερίνης (TS %) υπολογίστηκε διαιρώντας τα επίπεδα του σιδήρου στον ορό του αίματος με

το TIBC. Τέλος, για τον προσδιορισμό της φερριτίνης του ορού χρησιμοποιήθηκε μέθοδος χημειοφωτάυγειας (Siemens Healthcare Diagnostics, Tarrytown, USA).

4.6 Ορισμός Σιδηροπενίας

Η σιδηροπενία και σιδηροπενική αναιμία ορίστηκαν χρησιμοποιώντας τις ακόλουθες τιμές κατώφλια για την ηλικία και το φύλο όπως ορίζει η UNICEF και ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας [32]: η σιδηροπενία ορίζεται όταν ο κορεσμός τρανσφερρίνης είναι <16 %, η σιδηροπενική αναιμία ορίζεται όταν συνυπάρχει σιδηροπενία και η αιμοσφαιρίνη είναι < 12 g/dl, το οποίο θεωρείται κατώφλι για αναιμία σε παιδιά ηλικίας 10 – 12 ετών. Ο δείκτης Mentzer [MCV / RBC count ($x10^6$)] [71] υπολογίστηκε για τα παιδιά που παρουσίαζαν αναιμία με σκοπό να διαφοροποιηθεί η θαλασσαιμία από τη σιδηροπενική αναιμία. Με βάση το δείκτη αυτό, τα παιδιά που διαγνώστηκαν ως θαλασσαιμικά (14 περιπτώσεις) εξαιρέθηκαν από τις αναλύσεις.

4.7 Στατιστική Ανάλυση

Η στατιστική ανάλυση των δεδομένων έγινε χρησιμοποιώντας το στατιστικό πακέτο SPSS 13.0 για Windows. Κάποιες από τις ανεξάρτητες μεταβλητές που χρησιμοποιήθηκαν στην ανάλυση ήταν συνεχείς ενώ κάποιες άλλες ήταν κατηγορικές. Για τις συνεχείς μεταβλητές ελέγθηκε εάν ακολουθούν τη κανονική κατανομή με το στατιστικο εργαλείο Kolmogorov-Smirnov. Οι συνεχείς μεταβλητές που κατανέμονταν κανονικά εκφράστηκαν ως Μέση Τιμή ± Τυπική Απόκλιση ενώ οι κατηγορικές μεταβλητές ως συχνότητα (%). Η σχέση μεταξύ κατηγορικών και συνεχών μεταβλητών διερευνήθηκε χρησιμοποιώντας την ανάλυση της διακύμανσης (one-way ANOVA) για τις μεταβλητές που κατανέμονταν κανονικά και το μη παραμετρικό τεστ Kruskal- Wallis για τις μεταβλητές εκείνες που δεν κατανέμονταν κανονικά αν και προηγήθηκαν διάφοροι αριθμητικοί μετασχηματισμοί. Η σχέση μεταξύ κατηγορικών μεταβλητών διερευνήθηκε χρησιμοποιώντας τον έλεγχο χ^2. Χρησιμοποιήθηκαν μοντέλα πολλαπλής λογαριθμιστικής παλινδρόμησης (Odds ratios – OR και 95% διάστημα εμπιστοσύνης) για να εξεταστεί η επίδραση που έχουν ανεξάρτητες μεταβλητές στη σιδηροπενία και σιδηροπενική αναιμία. Σε όλες τις αναλύσεις το επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας ορίστηκε στο 0.05.

5. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Οι μέσες τιμές (Μέσος ± ΤΑ) των περιγραφικών χαρακτηριστικών του πληθυσμού της μελέτης παρουσιάζονται στο **Πίνακα 4**. Όπως φαίνεται δεν υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των δύο φύλων εκτός από τα επίπεδα Tanner όπου τα αγόρια ήταν περισσότερα στα επίπεδα Tanner 1 και 2 σε σχέση με τα κορίτσια ενώ το αντίθετο συμβαίνει στα επίπεδα Tanner 3,4 και 5 ($P<0.05$).

Στο **πίνακα 5** παρουσιάζονται τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά του πληθυσμού και οι κατηγορίες σωματικού βάρους. Τα κορίτσια ήταν πιο ψηλά σε σχέση με τα αγόρια και είχαν υψηλότερες τιμές στο Δείκτη Μάζας Σώματος, στη περιφέρεια μέσης, στη περιφέρεια γοφών, στο άθροισμα των δερματυχών πτυχών και στο λόγο περιφέρειας μέσης / περιφέρεια γοφών σε σχέση με τα αγόρια ίδιας ηλικίας ($P<0.05$). Επίσης βλέπουμε ότι το ποσοτό των κοριτσιών που ήταν παχύσαρκα ήταν στατιστικά σημαντικά υψηλότερο σε σχέση με αυτό των αγοριών ενώ οι υπόλοιπες κατηγορίες σωματικού βάρους δεν έδειξαν σημαντικές διαφορές ($P<0.001$).

<u>Πίνακας 4</u>: Περιγραφικά χαρακτηριστικά πληθυσμού

	Αγόρια Μέσος ± ΤΑ (1304)	Κορίτσια Μέσος ± ΤΑ (1291)	Σύνολο παιδιών Μέσος ± ΤΑ (2595)
Ηλικία (έτη)	11,2 ± 0,7	11,1 ± 0,7	11,2 ± 0,7
	n (%)	**n (%)**	**n (%)**
ΚΟΕ σχολείου			
Χαμηλότερο	271 (26.7)	257 (25.1)	528 (25.9)
Μέσο	397 (39.2)	333 (32.6)	730 (35.9)
Υψηλότερο	345 (34.1)	432 (42.3)	777 (38.2)
Τάξη			
Ε'	482 (47.6)	503 (49.2)	985 (48.5)
Στ'	531 (52.4)	519 (50.8)	1050 (51.5)
Εθνικότητα			
Έλληνας	869 (85.8)	849 (83.1)	1718 (84.4)
Αλλοδαπός	144 (14.2)	173 (16.9)	317 (15.6)
Επίπεδο Tanner			
1	450 (44.4)	215 (21.0)*	665 (32.7)
2	405 (40.0)	405 (39.6)*	810 (39.8)
3	113 (11.2)	270 (26.4)*	383 (18.8)
4	40 (3.9)	107 (10.5)*	147 (7.2)
5	5 (0.5)	25 (2.5)*	30 (1.5)
Εμμηναρχή			
Ναι	-	788 (77.1)	-
Όχι	-	234 (22.9)	-
Εκπαίδευση Πατέρα (έτη)			
<9 έτη	260 (26.0)	275 (26.9)	535 (26.3)
9- 12 έτη	389 (38.7)	386 (37.8)	775 (38.1)
>12 έτη	364 (35.3)	361 (35.3)	725 (35.6)
Εκπαίδευση Μητέρας (έτη)			
<9 έτη	196 (19.2)	244 (23.9)	440 (21.6)
9- 12 έτη	413 (40.8)	389 (38.1)	802 (39.4)
>12 έτη	405 (40.0)	388 (38.0)	793 (39.0)
Εισόδημα γονέων			
<12000	214 (21.1)	246 (24.1)	460 (22.6)
12000-20000	272 (26.9)	271 (26.5)	543 (26.7)
20000-30000	236 (23.3)	244 (23.9)	480 (23.6)
30000-40000	147 (14.5)	140 (13.7)	287 (14.1)
40000-50000	81 (8.0)	57 (5.6)	138 (6.8)
>50000	64 (6.3)	62 (6.1)	126 (6.2)

*$p<0,05$ μεταξύ των δύο φύλων, με βάση το Pearson chi-square

<u>Πίνακας 5</u>: Ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά πληθυσμού και κατηγορίες ΣΒ

	Αγόρια n = 1304	Κορίτσια n = 1291	Σύνολο παιδιών n = 2595
	Μέσος ± ΤΑ	**Μέσος ± ΤΑ**	**Μέσος ± ΤΑ**
Βάρος (kg)	45.5 ± 11.2	45.0 ± 10.9	45.3 ± 11.1
Ύψος (cm)	148,3 ± 7,4	149.0 ± 8.2*	148.7 ± 7.8
ΔΜΣ (kg/m^2)	20.5 ± 3.9	20.1 ± 3.7*	20.3 ± 3.8
Περιφέρεια μέσης (cm)	70.1 ± 10.1	67.7 ± 9.1*	68.9 ± 9.7
Περιφέρεια γοφών (cm)	83.9 ± 9.5	84.6 ± 9.5*	84.3 ± 9.5
Άθροισμα δερματικών πτυχών	54.1 ± 24.6	56.1 ± 20.9*	55.1 ± 22.9
Λόγος περιφ.μέσης / περιφ.γοφών	0.83 ± 0,05	0.80 ± 0.06*	0.8 ± 0.06
	%	**%**	**%**
Κατηγορίες Σωματικού Βάρους			
Ελλειποβαρείς	2.4	3.8	3.1
Φυσιολογικό ΣΒ	52.8	57.3	55.0
Υπέρβαρα	30.9	29.6	30.3
Παχύσαρκα	13.8	9.4**	11.6

*p<0,05 μεταξύ των δύο φύλων, με βάση το Independent t-test
** p<0,01 μεταξύ των δύο φύλων, με βάση το Pearson chi-square ή το Fisher's Exact Test κατά περίπτωση

Οι μέσες τιμές των αιματολογικών και βιοχημικών δείκτών της κατάστασης του σιδήρου στον οργανισμό φαίνονται στο **Πίνακα 6**. Στον ίδιο πίνακα παρουσιάζεται και η σύγκριση των μέσων τιμών των δεικτών αυτών μεταξύ των κατηγοριών σωματικού βάρους.

Όσον αφορά τα αγόρια φυσιολογικού σωματικού βάρους, αυτά παρουσίασαν υψηλότερες τιμές στα επίπεδα MCH (P = 0.02) και MCHC (P = 0.011) σε σχέση με τα παχύσαρκα αγόρια. Επίσης φάνηκε να έχουν υψηλότερες τιμές και στα επίπεδα σιδήρου (P < 0.001) σε σχέση με τα παχύσαρκα αγόρια. Όσον αφορά τη φερριτίνη (P = 0.024) και το TIBC (P = 0.013), τα παχύσαρκα αγόρια είχαν υψηλότερες τιμές σε σχέση με τα αγόρια φυσιολογικού σωματικού βάρους (P = 0.024). Τέλος τα αγόρια φυσιολογικού σωματικού βάρους παρουσίασαν υψηλότερες τιμές κορεσμού τρανσφερρίνης

σε σχέση με τα υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά και τα υπέρβαρα παρουσίασαν υψηλότερες τιμές κορεσμού τρανσφερρίνης σε σχέση με τα παχύσαρκα παιδιά ($P < 0.001$).

Όσον αφορά τα κορίτσια φυσιολογικού σωματικού βάρους, αυτά παρουσίασαν χαμηλότερες τιμές RBC σε σχέση με τα υπέρβαρα και παχύσαρκα κορίτσια ($P = 0.002$) και υψηλότερα επίπεδα αιματοκρίτη σε σχέση με τα παχύσαρκα κορίτσια ($P = 0.028$). Οι τιμές MCV ήταν υψηλότερες στα κορίτσια φυσιολογικού σωματικού βάρους σε σχέση με τα παχύσαρκα κορίτσια ($P = 0.002$) και οι τιμές MCH και MCHC ήταν υψηλότερες στα κορίτσια φυσιολογικού σωματικού βάρους σε σχέση με τα υπέρβαρα και παχύσαρκα κορίτσια ($P < 0.001$). Όσον αφορά τους βιοχημικούς δείκτες της κατάστασης σιδήρου στον οργανισμό, τα επίπεδα σιδήρου στον ορό του αίματος ($P = 0.050$) και τα επίπεδα κορεσμού τρανσφερρίνης ($P = 0.005$) ήταν υψηλότερα στα κορίτσια φυσιολογικού σωματικού βάρους σε σχέση με τα παχύσαρκα κορίτσια. Τα τελευταία παρουσίασαν υψηλότερες τιμές φερριτίνης σε σχέση τόσο με τα υπέρβαρα όσο και με τα κορίτσια με φυσιολογικό σωματικό βάρος. Τέλος οι τιμές του TIBC στα τα κορίτσια με φυσιολογικό σωματικό βάρος ήταν χαμηλότερες σε σχέση με τα υπέβαρα κορίτσια ($P < 0.001$).

Πίνακας 6: Μέσες τιμές αιματολογικών και βιοχημικών δείκτων της κατάστασης του σιδήρου των παιδιών.

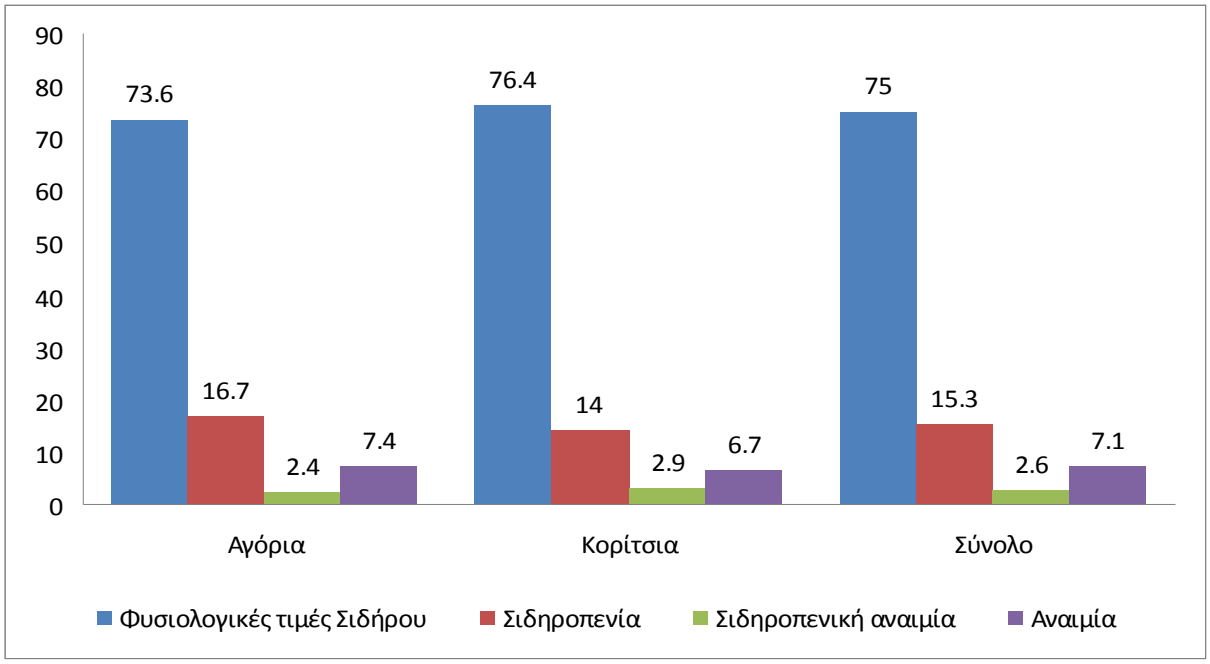
	Αγόρια (n = 1230)				Κορίτσια (n = 1199)			
	Φυσιολογικό ΣΒ (n=680)	**Υπέρβαρα (n=380)**	**Παχύσαρκα (n=170)**	P*	**Φυσιολογικό ΣΒ (n=732)**	**Υπέρβαρα (n=355)**	**Παχύσαρκα (n=112)**	P*
Αιματολογικοί Δείκτες	**Μέσος ± ΤΑ**	**Μέσος ± ΤΑ**	**Μέσος ± ΤΑ**		**Μέσος ± ΤΑ**	**Μέσος ± ΤΑ**	**Μέσος ± ΤΑ**	
RBC ($10^6/mm^3$)	4.88 ± 0.42	4.93 ± 0.38	4.94 ± 0.38	0.219	4.82 ± 0.35^{α,β}	4.90 ± 0.41^{β}	4.93 ± 0.45^{α}	**0.002**
Αιμοσφαιρίνη (g/100ml)	13.2 ± 0.87	13.1 ± 0.95	13.0 ± 0.74	0.069	13.1 ± 0.85^{α}	13.1 ± 0.85	12.9 ± 0.91^{α}	**0.028**
Αιματοκρίτης (%)	39.0 ± 2.3	39.1 ± 2.3	38.9 ± 2.0	0.717	39.1 ± 2.1	39.3 ± 2.1	39.0 ± 2.4	0.646
MCV (mcm^3)	80.2 ± 6.1	79.6 ± 5.4	79.1 ± 5.0	0.094	81.5 ± 5.5^{α}	80.6 ± 6.1	79.6 ± 6.1^{α}	**0.002**
MCH (pg)	27.0 ± 2.5^{α}	26.8 ± 2.3	26.5 ± 2.1^{α}	**0.020**	27.4 ± 2.3^{α,β}	26.9 ± 2.6^{β}	26.3 ± 2.5^{α}	**<0.001**
MCHC (g/dl)	33.8 ± 1.3^{α}	33.6 ± 1.4	33.4 ± 1.2^{α}	**0.011**	33.6 ± 1.3^{α,β}	33.3 ± 1.4^{β}	33.1 ± 1.2^{α}	**<0.001**
Βιοχημικοί Δείκτες								
Σίδηρος ορού (μg/dl)	89.4 ± 35.6^{α}	84.0 ± 34.1	76.0 ± 30.9^{α}	**<0.001**	91.4 ± 37.4^{α}	90,0 ± 36.3	81.6 ± 37.4^{α}	**0.050**
Φερριτίνη (ng/ml)	31.1 ± 21.^{α}	33.0 ± 20.3	36.5 ± 20.7^{α}	**0.024**	27.4 ± 16.1^{α}	30,3 ± 19.3^{γ}	35.6 ± 21.5^{α,γ}	**<0.001**
	Αγόρια (n = 986)				**Κορίτσια (n = 992)**			
	Μέσος ± ΤΑ	**Μέσος ± ΤΑ**	**Μέσος ± ΤΑ**		**Μέσος ± ΤΑ**	**Μέσος ± ΤΑ**	**Μέσος ± ΤΑ**	
TIBC (μg/dl)	339.1 ± 54.1^{α}	348.0 ± 54.0	351.2 ± 48.4^{α}	**0.013**	348.5 ± 55.2^{β}	364.6 ± 57.1^{β}	357.3 ± 81.6	**<0,001**
Κορεσμός τρανσφερίνης (%)	26.7 ± 10.4^{α,β}	24.5 ± 10.1^{β,γ}	21.6 ± 8.1^{α,γ}	**<0.001**	26.7 ± 12.4^{α}	25.0 ± 9.9	23.2 ± 10.7^{α}	**0,005**

*: με βάση την one-way ANOVA, με διόρθωση Bonferroni για post-hoc πολλαπλές συγκρίσεις

α: P<0.05 Παχύσαρκα έναντι Φυσιολογικού ΣΒ παιδιά, β: P<0.05 Υπέρβαρα έναντι Φυσιολογικού ΣΒ παιδιά, γ: P<0.05 Παχύσαρκα έναντι Υπέρβαρα παιδιά.

Στο **Διάγραμμα 5** παρουσιάζεται ο επιπολασμός σιδηροπενίας και σιδηροπενικής αναιμίας στο σύνολο του πληθυσμού και ανα φύλο. Ο ορισμός της σιδηροπενίας και σιδηροπενικής αναιμίας έγινε με βάση το κορεσμό τρανσφερρίνης και όχι με βάση τη φερριτίνη γιατί όπως φάνηκε και από προηγούμενες μελέτες αλλά και από τα αποτελέσματα της δικής μας μελέτης (πίνακας 6) θεωρείται πιο αξιόπιστος δείκτης αφού δεν επηρεάζεται από άλλους παράγοντες. Όσον αφορά τα αποτελέσματα του διαγράμματος, δε βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των δύο φύλων.

Διάγραμμα 5: Επιπολασμός Σιδηροπενίας και Σιδηροπενικής Αναιμίας



Στο **Πίνακα 7** παρουσιάζεται η σύγκριση του επιπολασμού της σιδηροπενίας και σιδηροπενικής αναιμίας μεταξύ των κατηγοριών σωματικού βάρους. Όπως φαίνεται στο πίνακα, η συχνότητα εμφάνισης σιδηροπενίας και σιδηροπενικής αναιμίας αυξάνεται όσο αυξάνεται και ο Δείκτης Μάζας Σώματος (από φυσιολογικού ΣΒ παιδιά, στα υπέρβαρα και στα παχύσαρκα).

Στο **Πίνακα 8** παρουσιάζεται η σύγκριση σιδηροπενίας / σιδηροπενικής αναιμίας μεταξύ των παιδιών με φυσιολογικό σωματικό βάρος και των παιδιών με κεντρική παχυσαρκία. Παρατηρούμε ότι τα ποσοστά σιδηροπενίας / σιδηροπενικής αναιμίας είναι υψηλότερα στα αγόρια ($P<0.001$) και κορίτσια ($P = 0.003$) με κεντρική παχυσαρκία σε σχέση με τα παιδιά με φυσιολογικό σωματικό βάρος.

Πίνακας 7 : Επιπολασμός σιδηροπενίας και σιδηροπενικής αναιμίας ανά κατηγορία σωματικού βάρους.

	Αγόρια (n = 967)				Κορίτσια (n = 968)				Σύνολο (1935)			
	Φυσιολογικό ΣΒ (n=533)	**Υπέρβαρα (n=305)**	**Παχύσαρκα (n=129)**		**Φυσιολογικό ΣΒ (n=581)**	**Υπέρβαρα (n=293)**	**Παχύσαρκα (n=94)**		**Φυσιολογικό ΣΒ (n=1114)**	**Υπέρβαρα (n=598)**	**Παχύσαρκα (n=223)**	
	%	**%**	**%**	P*	**%**	**%**	**%**	P*	**%**	**%**	**%**	P*
Φυσιολογικές τιμές σιδήρου	77.6	69.3	69.2		79.9	73.3	62.9		78.6	71.4	66.4	
Σιδηροπενία (TS<16%)	14.1	17,4	23.3		12,4	15.0	20.6		13.0	16.7	22.4	
Σιδηροπενική αναιμία (TS<16% και Hgb<12%)	1,4	2.8	5.3	**<0.001**	2.0	3.3	8.2	**0.001**	1.8	3.0	6.3	**<0.001**
Αναιμία μη σιδηροπενικής αιτιολογίας (Hgb<12%)	6.9	10.4	2,3		5.8	8.5	8.2		6.6	8.9	4.9	

* με βάση το Pearson chi-square ή το Fisher's Exact Test κατά περίπτωση

Πίνακας 8: Επιπολασμός σιδηροπενίας και σιδηροπενικής αναιμίας ανάλογα με τη παρουσία ή όχι κεντρικής παχυσαρκίας

	Αγόρια			Κορίτσια			Σύνολο		
	Φυσιολογικό ΣΒ (n=814)	**Κεντρική παχυσαρκία (n=161)**		**Φυσιολογικό ΣΒ (n=817)**	**Κεντρική παχυσαρκία (n=155)**		**Φυσιολογικό ΣΒ (n=1631)**	**Κεντρική παχυσαρκία (n=316)**	
	%	**%**	P*	**%**	**%**	P*	**%**	**%**	P*
Φυσιολογικές τιμές σιδήρου	75.1	65.8	**<0.001**	78.2	65.2	**0.003**	76.6	65.5	**<0.001**
Σιδηροπενία (TS<16%)	15.5	23.6		12.9	20.6		14.2	22.2	
Σιδηροπενική αναιμία (TS<16% και Hgb<12%)	1.6	6.2		2.4	5.8		2.0	6.0	
Αναιμία μη σιδηροπενικής αιτιολογίας (Hgb<12%)	7.9	4.3		6.5	8.4		7.2	6.3	

* με βάση το Pearson chi-square ή το Fisher's Exact Test κατά περίπτωση

Ο επιπολασμός της σιδηροπενίας και σιδηροπενικής αναιμίας ανάλογα με το κοινωνικο – οικονομικό επιπέδο των γονιών των παιδιών του πληθυσμού φαίνεται στο **Πίνακα 9** όπου δε βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές.

Η διαιτητική πρόσληψη σιδήρου, ασβεστίου, βιταμίνης C, βιταμίνης B12, φυλικού οξέος και φυτικών ινών, που προέκυψε από την ανάκληση 24ώρου, των παιδιών με φυσιολογικές τιμές σιδήρου, σιδηροπενία και σιδηροπενική αναιμία παρουσιάζονται στο **Πίνακα 10**. Δε βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές ανάμεσα στα θρεπτικά αυτά συστατικά και τη παρουσία ή όχι σιδηροπενίας και σιδηροπενικής αναιμίας.

Στο **Πίνακα 11** παρουσιάζεται η σύγκριση της διαιτητικής πρόσληψης σιδήρου, ασβεστίου, βιταμίνης C, βιταμίνης B12, φυλικού οξέος και φυτικών ινών που προέκυψε από την ανάκληση 24ώρου των παιδιών μεταξύ των κατηγοριών σωματικού βάρους λαμβάνοτας υπόψη την παρουσία ή όχι σιδηροπενίας και σιδηροπενικής αναιμίας. Δε βρέθηκε καμία στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των μεταβλητών αυτών.

Τέλος ο **Πίνακας 12** παρουσιάζει τα αποτελέσματα της λογαριθμιστικής παλινδρόμησης για τη συσχέτιση των κατηγοριών σωματικού βάρους, της πρόσληψης συγκεκριμένων θρεπτικών συστατικών, των επιπέδων Tanner, της εμμηναρχής (για τα κορίτσια) και του ΚΟΕ των γονιών (έτη εκπαίδευσης μητέρα και πατέρα) με τη πιθανότητα εμφάνισης σιδηροπενίας και σιδηροπενικής αναιμίας. Τόσο στα αγόρια (OR:2.83, 95% CI:1.65-4.85) όσο και στα κορίτσια (OR:2.03, 95% CI: 1.08 – 3.81) φάνηκε ότι η παχυσαρκία σχετίζεται με αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης σιδηροπενίας ενώ όσον αφορά τη συσχέτιση παχυσαρκίας με σιδηροπενική αναιμία, αυτή φάνηκε να ισχυεί μόνο για τα αγόρια (OR:2.37, 95% CI: 1.16 – 8.50). Επίσης το επίπεδο Tanner 3 σχετίστηκε με τη πιθανότητα εμφάνισης σιδηροπενικής αναιμίας στα αγόρια (OR:3.58, 95 %CI:1.34 – 15.1) και το επίπεδο Tanner 4 σχετίστηκε με τη πιθανότητα εμφάνισης σιδηροπενίας στα κορίτσια (OR:3.01, 95 %CI:1.33 – 6.83).

Πίνακας 9: Επιπολασμός της σιδηροπενίας / σιδηροπενικής αναιμίας ανα φύλο και ΚΟΕ

Έτη εκπαίδευσης πατέρα								
	Αγόρια (n = 967)				**Κορίτσια (n = 968)**			
	< 9 έτη	**9 – 12 έτη**	**>12 έτη**		**< 9 έτη**	**9 – 12 έτη**	**>12 έτη**	
	%	**%**	**%**	P*	**%**	**%**	**%**	P*
Φυσιολογικές τιμές σιδήρου	73.1	73.7	74.3		73.9	75.8	77.6	
Σιδηροπενία (TS<16%)	16.0	18.3	15.3		15.1	14.1	13.5	
Σιδηροπενική αναιμία (TS<16% και Hgb<12%)	4.2	1.7	2.1	0.42	3.3	3.4	2.6	0.97
Αναιμία μη σιδηροπενικής αιτιολογίας (Hgb<12%)	6.7	6.4	8.3		7.8	6.8	6.3	
Έτη εκπαίδευσης μητέρας								
	Αγόρια				**Κορίτσια**			
	< 9 έτη	**9 – 12 έτη**	**>12 έτη**		**< 9 έτη**	**9 – 12 έτη**	**>12 έτη**	
	%	**%**	**%**	P*	**%**	**%**	**%**	P*
Φυσιολογικές τιμές σιδήρου	70.9	73.3	75.1		74.9	77.5	76.0	
Σιδηροπενία (TS<16%)	19.2	17.9	14.6		16.9	13.0	13.5	
Σιδηροπενική αναιμία (TS<16% και Hgb<12%)	3.3	2.7	1.9	0.54	2.7	3.2	2.8	0.81
Αναιμία μη σιδηροπενικής αιτιολογίας (Hgb<12%)	6.6	6.1	8.5		5.5	6.4	7.7	

* με βάση το Pearson chi-square

<u>Πίνακας 10:</u> Πρόσληψη θρεπτικών συστατικών λαμβάνοντας υπόψη τη παρουσία ή όχι σιδηροπενίας και σιδηροπενικής αναιμίας

	Αγόρια (n=967)		
	Φυσιολογικές τιμές σιδήρου	**Σιδηροπενία (TS<16%)**	**Σιδηροπενική αναιμία (TS<16% και Hgb<12%)**
	Μέσος ± ΤΑ	**Μέσος ± ΤΑ**	**Μέσος ± ΤΑ**
Θρεπτικά συστατικά:			
Σίδηρος (mg/1000kcal) †	5.95 ± 2.58	5.89 ± 2.97	5.57 ± 1.85
Ασβέστιο (mg/1000kcal) †	578.9 ± 176.5	576.0 ± 196.0	621.6 ± 176.4
Βιταμίνη C (mg/1000kcal) *	53.8 ± 45.6	50.8 ± 42.4	47.3 ± 32.7
Βιταμίνη B12 (μg/1000kcal)†	2.89 ± 5.32	2.82 ± 4.71	2.48 ± 0.88
Φυλικό οξύ (μg/1000kcal) *	126.0 ± 59.3	130.3 ± 78.4	124.0 ± 42.1
Φυτικές ίνες (g/1000kcal) *	7.87 ± 3.52	8.00 ± 3.39	7.20 ± 2.82
	Κορίτσια (n=974)		
	Φυσιολογικές τιμές σιδήρου	**Σιδηροπενία (TS<16%)**	**Σιδηροπενική αναιμία (TS<16% και Hgb<12%)**
	Μέσος ± ΤΑ	**Μέσος ± ΤΑ**	**Μέσος ± ΤΑ**
Θρεπτικά συστατικά:			
Σίδηρος (mg/1000kcal) †	6.75 ± 14.4	6.32 ± 4.03	5.67 ± 1.66
Ασβέστιο (mg/1000kcal) †	587.1 ± 199.4	602.9 ± 496.4	618.8 ± 216.1
Βιταμίνη C (mg/1000kcal) *	59.2 ± 48.5	54.5 ± 44.7	75.3 ± 62.8
Βιταμίνη B12 (μg/1000kcal)†	2.79 ± 6.37	2.28 ± 1.33	2.32 ± 1.08
Φυλικό οξύ (μg/1000kcal) *	132.6 ± 70.4	130.0 ± 81.7	134.8 ± 50.9
Φυτικές ίνες (g/1000kcal) *	7.67 ± 3.59	8.24 ± 3.58	8.34 ± 4.01
	Σύνολο (n=1948)		
	Φυσιολογικές τιμές σιδήρου	**Σιδηροπενία (TS<16%)**	**Σιδηροπενική αναιμία (TS<16% και Hgb<12%)**
	Μέσος ± ΤΑ	**Μέσος ± ΤΑ**	**Μέσος ± ΤΑ**
Θρεπτικά συστατικά:			
Σίδηρος (mg/1000kcal) †	6.36 ± 10.4	6.09 ± 3.49	5.62 ± 1.73
Ασβέστιο (mg/1000kcal) †	582.8 ± 188.3	588.3 ± 364.3	620.1 ± 197.3
Βιταμίνη C (mg/1000kcal) *	56.5 ± 47.1	52.4 ± 43.4	62.7 ± 52.9
Βιταμίνη B12 (μg/1000kcal)†	2.83 ± 5.86	2.58 ± 3.60	2.39 ± 0.99
Φυλικό οξύ (μg/1000kcal) *	129.4 ± 65.2	130.1 ± 79.8	129.9 ± 47.0
Φυτικές ίνες (g/1000kcal) *	7.77 ± 3.55	8.11 ± 3.48	7.83 ± 3.54

*πραγματοποιήθηκε λογαριθμιστικός μετασχηματισμός των συγκεκριμένων μεταβλητών

†πραγματοποιήθηκε μη παραμετρικός έλεγχος Kruskal-Wallis

Πίνακας 11: Πρόσληψη θρεπτικών συστατικών ανά κατηγορία σωματικού βάρους και λαμβάνοντας υπόψη τη παρουσία ή όχι σιδηροπενίας.

Αγόρια (n=967)					
	Φυσιολογικό ΣΒ/ Φυσιολογικές τιμές σιδήρου	**Υπερβάλλων ΣΒ/ Φυσιολογικές τιμές σιδήρου**	**Φυσιολογικό ΣΒ/ Σιδηροπενία (TS<16%)**	**Υπερβάλλων ΣΒ/ Σιδηροπενία** (TS<16%)	**P**
	Μέσος ± ΤΑ	**Μέσος ± ΤΑ**	**Μέσος ± ΤΑ**	**Μέσος ± ΤΑ**	
Θρεπτικά συστατικά					
Σίδηρος (mg/1000kcal) †	5.85 ± 2.11	6.09 ± 3.11	6.09 ± 3.93	5.70 ± 1.56	0.92
Ασβέστιο (mg/1000kcal) †	576.3 ± 178.8	583.3 ± 174.1	560.1 ± 186.3	605.8 ± 197.4	0.17
Βιταμίνη C (mg/1000kcal) *	53.3 ± 47.6	54.6 ± 42.8	43.5 ± 37.5	56.3 ± 43.5	0.39
Βιταμίνη B12 (μg/1000kcal)†	2.86 ± 4.65	2.94 ± 6.14	2.65 ± 2.85	2.95 ± 5.50	0.16
Φυλικό οξύ (μg/1000kcal) *	124.0 ± 56.8	129.0 ± 62.5	127.2 ± 93.3	133.6 ± 56.7	0.22
Φυτικές ίνες (g/1000kcal) *	7.71 ± 3.37	8.09 ± 37	8.30 ± 3.6	7.56 ± 3.06	0.27
Κορίτσια (n=974)					
	Φυσιολογικό ΣΒ/ Φυσιολογικές τιμές σιδήρου	**Υπερβάλλων ΣΒ/ Φυσιολογικές τιμές σιδήρου**	**Φυσιολογικό ΣΒ/ Σιδηροπενία (TS<16%)**	**Υπερβάλλων ΣΒ/ Σιδηροπενία** (TS<16%)	**P**
	Μέσος ± ΤΑ	**Μέσος ± ΤΑ**	**Μέσος ± ΤΑ**	**Μέσος ± ΤΑ**	
Θρεπτικά συστατικά					
Σίδηρος (mg/1000kcal) †	6.92 ± 18.2	6.46 ± 3.01	5.80 ± 1.95	6.66 ± 4.93	0.15
Ασβέστιο (mg/1000kcal) †	584.4 ± 201.0	590.3 ± 197.5	562.2 ± 186.8	649.1 ± 628.1	0.65
Βιταμίνη C (mg/1000kcal) *	62.0 ± 50.3	54.6 ± 44.7	57.8 ± 50.3	59.1 ± 47.6	0.08
Βιταμίνη B12 (μg/1000kcal)†	2.62 ± 2.68	2.53 ± 1.92	2.02 ± 0.82	2.56 ± 1.60	0.013
Φυλικό οξύ (μg/1000kcal) *	130.5 ± 70.4	135.4 ± 70.4	123.7 ± 52.6	139.2 ± 96.2	0.76
Φυτικές ίνες (g/1000kcal) *	7.42 ± 3.39	8.09 ± 3.86	8.52 ± 4.14	8.08 ± 3.08	0.2
Σύνολο (n=1924)					
	Φυσιολογικό ΣΒ/ Φυσιολογικές τιμές σιδήρου	**Υπερβάλλων ΣΒ/ Φυσιολογικές τιμές σιδήρου**	**Φυσιολογικό ΣΒ/ Σιδηροπενία (TS<16%)**	**Υπερβάλλων ΣΒ/ Σιδηροπενία** (TS<16%)	**P**
	Μέσος ± ΤΑ	**Μέσος ± ΤΑ**	**Μέσος ± ΤΑ**	**Μέσος ± ΤΑ**	
Θρεπτικά συστατικά					
Σίδηρος (mg/1000kcal) †	6.42 ± 13.3	6.27 ± 3.06	5.95 ± 3.10	6.13 ± 3.53	0.45
Ασβέστιο (mg/1000kcal) †	580.7 ± 190.8	586.6 ± 185.6	561.1 ± 185.9	625.3 ± 445.1	0.15
Βιταμίνη C (mg/1000kcal) *	57.9 ± 49.2	54.6 ± 43.7	50.6 ± 44.8	57.9 ± 45.3	0.25
Βιταμίνη B12 (μg/1000kcal)†	2.73 ± 3.74	2.74 ± 4.63	2.33 ± 2.12	2.77 ± 4.21	0.20
Φυλικό οξύ (μg/1000kcal) *	127.4 ± 64.3	132.1 ± 66.4	125.5 ± 75.7	136.1 ± 76.8	0.25
Φυτικές ίνες (g/1000kcal) *	7.56 ± 3.38	8.09 ± 3.78	8.41 ± 3.88	7.79 ± 3.07	0.8

*πραγματοποιήθηκε λογαριθμιστικός μετασχηματισμός των συγκεκριμένων μεταβλητών

†πραγματοποιήθηκε μη παραμετρικός έλεγχος Kruskal-Wallis

Πίνακας 12: Συσχέτιση μεταβλητών με τη πιθανότητα εμφάνισης σιδηροπενίας και σιδηροπενικής αναιμίας - αποτελέσματα από τη λογαριθμιστική παλινδρόμηση

Αγόρια	Κορίτσια

	Σιδηροπενία (TS<16%)	**Σιδηροπενική Αναιμία (TS<16% και Hgb<12%)**	**Σιδηροπενία (TS<16%)**	**Σιδηροπενική Αναιμία (TS<16% και Hgb<12%)**
	(n=168)	**(n=24)**	**(n=143)**	**(n=29)**
	OR (95% CI)	OR (95% CI)	OR (95% CI)	OR (95% CI)
Κατηγορίες ΣΒ:				
Φυσιολογικό ΣΒ	1.00	1.00	1.00	1.00
Υπέρβαρα	1.23 (0.79 – 1.92)	1.26 (0.40 – 3.98)	1.28 (0.79 – 2.05)	1.45 (0.48 – 4.36)
Παχύσαρκα	**2.83 (1.65 – 4.85)**	**2.37 (1.16 – 8.50)**	**2.03 (1.08 – 3.81)**	3.05 (0.82 – 11.3)
Πρόσληψη:				
Σίδηρος (mg/1000kcal)	0.92 (0.81 – 1.03)	0.93 (0.69 – 1.26)	0.94 (0.83 – 1.07)	0.86 (0.63 – 1.19)
Ασβέστιο (mg/1000kcal)	1.00 (0.99 – 1.00)	1.00 (0.99 – 1.00)	1.00 (0.99 – 1.00)	1.00 (0.99 – 1.00)
Βιταμίνη C (mg/1000kcal)	0.99 (0.99 – 1.00)	0.99 (0.98 – 1.00)	1.00 (0.99 – 1.00)	1.00 (0.99 – 1.00)
Βιταμίνη B12 (μg/1000kcal)	1.00 (0.96 – 1.04)	0.92 (0.65 – 1.30)	0.95 (0.81 – 1.12)	0.99 (0.74 – 1.35)
Φυλικό οξύ (μg/1000kcal)	1.00 (0.99 – 1.01)	1.00 (0.99 – 1.02)	1.00 (0.99 – 1.00)	1.00 (0.99 – 1.01)
Φυτικές ίνες (g/1000kcal)	1.02 (0.96 – 1.08)	0.94 (0.80 – 1.11)	1.04 (0.98 – 1.11)	1.04 (0.90 – 1.20)
Εμμηναρχή:				
Όχι	-	-	1.00	1.00
Ναι	-	-	0.87 (0.48 – 1.56)	1.26 (0.33 – 4.89)
Tanner Stage:				
1	1.00	1.00	1.00	1.00
2	1.53 (0.99 – 2.36)	1.89 (0.55 – 6.49)	1.35 (0.74 – 2.47)	0.86 (0.23 – 3.15)
3	1.39 (0.73 – 2.64)	**3.58 (1.34 – 15.1)**	1.41 (0.73 – 2.74)	0.60 (0.13 – 2.85)
4	1.40 (0.35 – 5.62)	3.67 (0.34 – 40.0)	**3.01 (1.33 – 6.83)**	1.56 (0.26 – 9.29)
5	-	-	0.32 (0.37 – 2.81)	-
Εκπαίδευση πατ.				
<9 έτη	1.00	1.00	1.00	1.00
9 – 12 έτη	1.28 (0.73 – 2.23)	0.41 (0.11 – 1.50)	1.09 (0.63 – 1.86)	1.49 (0.41 – 5.47)
>12 έτη	1.14 (0.63 – 2.08)	0.48 (0.12 – 1.89)	0.82 (0.44 – 1.53)	1.21 (0.27 – 5.47)
Εκπαίδευση μητ.				
<9 έτη	1.00	1.00	1.00	1.00
9 – 12 έτη	0.82 (0.46 – 1.48)	0.68 (0.18 – 2.54)	0.87 (0.49 – 1.54)	1.50 (0.36 – 6.20)
>12 έτη	0.65 (0.35 – 1.20)	0.69 (0.16 – 2.89)	0.93 (0.49 – 1.74)	1.13 (0.23 – 4.88)

6. ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να διερευνήθει η σχέση μεταξύ παχυσαρκίας και σιδηροπενίας καθώς επίσης και να αναγνωριστούν οι πιθανοί παράγοντες που φαίνεται να σχετίζονται μ' αυτή τη διατροφική ανεπάρκεια σ' ένα αντιπροσωπευτικό δείγμα παιδιών σχολικής ηλικίας που διαμένουν στην Ελλάδα.

Για να επιτευχθεί αυτό έπρεπε να προσδιορίσουμε τα ποσοστά παχυσαρκίας και σιδηροπενίας στο δείγμα προκειμένου να καθοριστούν οι πραγματικές διαστάσεις του προβλήματος.

Τα στοιχεία που υπάρχουν για τον επιπολασμό της παχυσαρκίας στην Ελλάδα είναι ετερογενή. Αυτό μπορεί να οφείλεται σε διάφορους παράγοντες που σχετίζονται με τη μεθοδολογία, με τον αριθμό ερευνών, με το μέγεθος του δείγματος σε κάθε έρευνα ή και με τα χαρακτηριστικά του κάθε τόπου και πληθυσμού. Στη παρούσα μελέτη βρέθηκε ότι το 30.3 % των παιδιών ήταν υπέρβαρα και το 11.6 % ήταν παχύσαρκα. Ο αριθμός των παχύσαρκων αγόριων ήταν στατιστικά σημαντικά υψηλότερος σε σχέση με αυτό των κοριτσιών ($P<0.01$). Αυτό ίσως να οφείλεται στο γεγονός ότι στη προεφηβική ηλικία τα κορίτσια ασχολούνται περισσότερο με το σώμα τους εφαρμόζοντας από μόνες τους δίαιτες (μειώνοντας κάποια τρόφιμα ή αυξάνοντας τη φυσική τους δραστηριότητα).

Η σιδηροπενία έχει αναγνωριστεί ως η πιο κοινή διατροφική διαταραχή παγκοσμίως [37] με αρκετά υψηλές συχνότητες εμφάνισης στις χώρες της Ευρώπης [39]. Όσον αφορά την Ελλάδα, δε βρέθηκαν μελέτες που να αξιολογούν τον επιπολάσμό της σιδηροπενίας και σιδηροπενικής αναιμίας. Με βάση τη μελέτη PROGRESS φαίνεται ότι η σιδηροπενία εμφανίζεται σε ποσοστό 15.3 % και η σιδηροπενική αναιμία σε ποσοστό 2.6 % στα παιδιά προεφηβικής ηλικίας στην Ελλάδα.

\

Κάτι που πρέπει να σημειωθεί αν και δεν αποτελεί κομμάτι της μεταπτυχιακής μου μελέτης είναι τα υψηλά ποσοτά αναιμίας (7.1%) μη σιδηροπενικής αιτιολογίας που βρέθηκαν στο δείγμα. Η αναιμία μη σιδηροπενικής αιτιολογιας μπορεί να οφείλεται στη παρουσία κάποιας μορφής αιμολυτικής αναιμίας (όπως π.χ. μεσογειακή αναιμία, σφαιροκυττάρωση, ελλειποκυττάρωση ή έλλειψη του ενζύμου G-6-PD) η οποία μπορεί να είναι συγγενής ή επίκτητη. Η αιμολυτική αναιμία είναι το αποτέλεσμα της καταστροφής των ερυθρών αιμοσφαιρίων. Αν η καταστροφή των ερυθρών

αιμοσφαιρίων δεν μπορεί να αντιρροπιστεί από την παραγωγή καινούριων ερυθρών αιμοσφαιρίων, τότε ο οργανισμός θα οδηγηθεί σε αιμολυτική αναιμία. Επίσης, μια άλλη αιτία της αναιμίας είναι η απλαστική αναιμία η οποία οφείλεται σε αδυναμία του μυελού των οστών να παράγει ερυθρά αιμόσφαίρια. Μπορεί να είναι συγγενής (το παιδί γεννήθηκε με την αρρώστια) ή να την αποκτήσει ο άρρωστος κατά τη διάρκεια της ζωής του (επίκτητη). Η επίκτητη απλαστική αναιμία είναι αποτέλεσμα έκθεσης του παιδιού σε φάρμακα, χημικά ή ακτινοβολία. Υπάρχουν και άλλες μορφές αναιμίας, οι οποίες είναι όμως σπανιότερες. Τέτοιες είναι οι αναιμίες από έλλειψη των βιταμινών Β και φυλλικού οξέος, η μικροδρεπανοκυταρική αναιμία, η αναιμία από ανεπάρκεια χαλκού κτλ [72].

Μελετώντας τη σχέση μεταξύ παχυσαρκίας, σιδηροπενίας και σιδηροπενικής αναιμίας βρέθηκε ότι η συχνότητα εμφάνισης σιδηροπενίας και σιδηροπενικής αναιμίας αυξάνεται όσο αυξάνεται και ο Δείκτης Μάζας Σώματος (από φυσιολογικού ΣΒ παιδιά, στα υπέρβαρα και στα παχύσαρκα). Αυτό επιπεβαιώνεται και από το γεγνονός ότι τα φυσιολογικού σωματικού βάρους αγόρια παρουσίασαν υψηλότερες τιμές στα επίπεδα MCH ($P = 0.02$), MCHC ($P = 0.011$) και στα επίπεδα σιδήρου ($P < 0.001$) σε σχέση με τα παχύσαρκα αγόρια. Επίσης φάνηκε να έχουν χαμηλότερες τιμές TIBC ($P = 0.013$) σε σχέση με τα παχύσαρκα αγόρια. Τέλος τα αγόρια φυσιολογικού σωματικού βάρους παρουσίασαν υψηλότερες τιμές κορεσμού τρανσφερρίνης σε σχέση με τα υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά και τα υπέρβαρα παρουσίασαν υψηλότερες τιμές κορεσμού τρανσφερρίνης σε σχέση με τα παχύσαρκα παιδιά ($P < 0.001$).

Όσον αφορά τα κορίτσια φυσιολογικού σωματικού βάρους, αυτά παρουσίασαν χαμηλότερες τιμές RBC σε σχέση με τα υπέρβαρα και παχύσαρκα κορίτσια ($P = 0.002$) και υψηλότερα επίπεδα αιματοκρίτη σε σχέση με τα παχύσαρκα κορίτσια ($P = 0.028$). Οι τιμές MCV ήταν υψηλότερες στα κορίτσια φυσιολογικού σωματικού βάρους σε σχέση με τα παχύσαρκα κορίτσια ($P = 0.002$) και οι τιμές MCH και MCHC ήταν υψηλότερες στα κορίτσια φυσιολογικού σωματικού βάρους σε σχέση με τα υπέρβαρα και παχύσαρκα κορίτσια ($P < 0.001$). Όσον αφορά τους βιοχημικούς δείκτες της κατάστασης σιδήρου στον οργανισμό, τα επίπεδα σιδήρου στον ορό του αίματος ($P = 0.050$) και τα επίπεδα κορεσμού τρανσφερρίνης ($P = 0.005$) ήταν υψηλότερα στα κορίτσια φυσιολογικού σωματικού βάρους σε σχέση με τα παχύσαρκα κορίτσια. Τέλος οι τιμές του TIBC στα τα κορίτσια με φυσιολογικό σωματικό βάρος ήταν χαμηλότερες σε σχέση με τα υπέβαρα κορίτσια ($P < 0.001$). Τα πιο πάνω αποτελέσματα συμφωνούν με τα ευρύματα προηγούμενων μελέτων οι οποίες μελέτησαν τη σχέση παχυσαρκίας και έλλειψης σιδήρου [53, 57, 58].

Παρατηρώντας τα επίπεδα φερριτίνης στις τρεις κατηρορίες σωματικού βάρους φαίνεται να αυξάνονται όσο αυξάνεται και ο Δείκτης Μάζας Σώματος. Έχει φανεί από προηγούμες μελέτες ότι η φερριτίνη ορού τείνει να είναι υψηλή στα άτομα που πάσχουν από ασθένειες που προκαλούν φλεγμονή ή στα άτομα που έχουν περίσσεια λιπώδους ιστού στο σώμα όπου θεωρείται και αυτό μια κατάσταση φλεγμονής στον οργανισμό. Αυτό οφείλεται στο γεγονός ότι η φερριτίνη ορού είναι μια πρωτεΐνη οξείας φάσης και αυξάνεται σε καταστάσεις φλεγμονής όπως π.χ. παχυσαρκία [36].

Στη προσπάθεια μας να αναγνωριστούν οι πιθανοί παράγοντες που ευθύνονται γι' αυτή την διατροφική ανεπάρκεια εξετάσαμε τη πιθανή σχέση σιδηροπενίας και σιδηροπενικής αναιμίας με το ΚΟΕ των γονιών και με τη πρόσληψη συγκεκριμένων διατροφικών συστατικών όπως προέκυψε από την ανάκληση 24ώρου που έγινε στα παιδιά για μια καθημερινή και για μια μέρα του Σαββατοκύριακου.

Προηγούμενες μελέτες όπως η NHANES III έδειξαν ότι τα χαμηλής θρεπτικής πυκνότητας τρόφιμα (LND) αποτελούν πάνω από το 30 % της ημερήσιας προσλαμβανόμενης ενέργειας των παιδιών και των εφήβων, με τα γλυκά και τα επιδόρπια να φτάνουν το 25 %. Επίσης φάνηκε ότι, με την αύξηση της πρόσληψης LND, αυξανόταν η πρόσληψη ενέργειας αλλά μειωνόταν η προσλαμβανόμενη ποσότητα σιδήρου καθώς και άλλων θρεπτικών συστατικών (βιταμίνη Α, Β6, ψευδάργυρος, μαγνήσιο, ασβέστιο και φυλλικό οξύ) [50].

Όσον αφορά το ΚΟΕ, έχει φανεί ότι τα άτομα μέσου ΚΟΕ τείνουν να αγοράζουν χαμηλά σε τιμή τρόφιμα, τα οποία όμως είναι υψηλά σε ενέργεια και χαμηλά σε θρεπτική αξία όπως π.χ. ζάχαρη, μαργαρίνη, λεύκο ψωμί κτλ. σε σχέση με τα άτομα υψηλού ΚΟΕ [49].

Παρ' όλα αυτά τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης δε δείχνουν καμιά στατιστικά σημαντική σχέση μεταξύ των ετών εκπαίδευσης των γονιών (ΚΟΕ) και της παρουσίας ή όχι σιδηροπενίας και σιδηροπενικής αναιμίας. Επίσης δε βρέθηκε καμιά στατιστικά σημαντική διαφορά στη πρόσληψη συγκεκριμένων διατροφικών συστατικών που σχετίζονται με την έλλειψη σιδήρου όπως σίδηρος, βιταμίνη C, ασβέστιο και φυτικές ίνες μεταξύ των παιδιών που παρουσίασαν ή όχι σιδηροπενία ή / και σιδηροπενικής αναιμία. Τα αποτελέσματα της λογαριθμιστικής παλινδρόμησης έδειξαν ότι τόσο στα αγόρια (OR:2.83, 95% CI:1.65-4.85) όσο και στα κορίτσια (OR:2.03, 95% CI: 1.08 –

3.81) η παχυσαρκία σχετίζεται με αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης σιδηροπενίας ενώ όσον αφορά τη συσχέτιση παχυσαρκίας με σιδηροπενική αναιμία, αυτή φάνηκε να ισχυεί μόνο για τα αγόρια (OR:2.37, 95% CI: 1.16 – 8.50). Επίσης το επίπεδο Tanner 3 σχετίστηκε με τη πιθανότητα εμφάνισης σιδηροπενικής αναιμίας στα αγόρια (OR:3.58, 95 %CI:1.34 – 15.1) και το επίπεδο Tanner 4 σχετίστηκε με τη πιθανότητα εμφάνισης σιδηροπενίας στα κορίτσια (OR:3.01, 95 %CI:1.33 – 6.83). Στη λογαριθμιστική παλινδρόμηση συμπεριηλήφθησαν επίσης η πρόσληψη συγκεκριμένων θρεπτικών συστατικών, η εμμηναρχή (για τα κορίτσια) και το ΚΟΕ των γονιών (έτη εκπαίδευσης μητέρα και πατέρα).

Τα παιδιά μεταβαίνοντας από το ένα επίπεδο ωρίμανσης στο άλλο έχουν αυξημένες ανάγκες σε διάφορα θρεπτικά συστατικά όπως σίδηρος, ψευδάργυρος και χαλκός λόγω αλλαγών που συμβαίνουν στο σώμα τους. Όταν η πρόσληψη αυτών δεν αντισταθμίζει τις απαιτήσεις που έχουν τότε παρουσιάζονται διάφορες διατροφικές και βιοχημικές διαταραχές όπως σιδηροπενία [73].

Η Lisa M. Tussing-Humphreys και οι συνεργάτες της στη προσπάθεια τους να προσδιορίσουν τους πιθανούς μηχανισμούς που ευθύνονται για τη σχέση μεταξύ παχυσαρκίας και έλλειψης σιδήρου, δε βρήκαν στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ πρόσληψης σιδήρου από τη τροφή, φυσικής δραστηριότητας, εμμηναρχής και έλλειψης σιδήρου σε έφηβες ηλικίας 12-17 ετών [58]. Η ερευνητική ομάδα του Yanoff LB μελετώντας τη σχέση μεταξύ φλεγμονής και έλλειψης σιδήρου σε ενήλικο πληθυσμό παρατήρησαν ότι όσο αυξανόταν ο ΔΜΣ και τα επίπεδα CRP των ατόμων τόσο αυξανόταν και ο κίνδυνος έλλειψης σιδήρου, κάτι που επιβεβαιώθηκε δύο χρόνια αργότερα από τους Lisa M. Tussing - Humphreys et al και σε έφηβες. Μια πιθανή εξήγηση που έδωσαν οι συγκεκριμένες ερευνητικές ομάδες σχετίζεται με δύο πρωτεΐνες, ρυθμιστές των επιπέδων σιδήρου, την εψιδίνη και την λιποκαλίνη – 2. Η εψιδίνη είναι πρωτεΐνη οξείας φάσης, ανήκει στις προφλεγμονώδεις κυτοκίνες και, αποτελεί βασικό ρυθμιστή της ομοιοστασίας του σιδήρου στον οργανισμό. Η τελευταία μπορεί και αναστέλλει την απορρόφηση του σιδήρου που βρίσκεται στα εντεροκύτταρα καθώς επίσης και την απελευθέρωση του μη-αιμικού σιδήρου από τα μακροφάγα. Σε καταστάσεις φλεγμονής, όπως π.χ. στη παχυσαρκία, η παραγωγή της πρωτεΐνης αυτής εντείνεται με αποτέλεσμα την απομόνωση του σιδήρου στα μακροφάγα του δικτυοενδοθηλιακού συστήματος και τη μειωμένη απορρόφηση του από το έντερο. Ο διαθέσιμος σίδηρος δεν είναι επαρκής για την ερυθροποίηση με αποτέλεσμα τη κλινική εκδήλωση αναιμίας. Η λιποκαλίνη – 2, η οποία ανήκει

στις πρωτεΐνες δέσμευσης σιδήρου, υπερπαράγεται σε καταστάσεις φλεγμονής με αποτελέσματα να μειώνει τη διαθεσιμότητα του σιδήρου [58, 69].

7. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Τα αποτελέσματα που προέκυψαν από την ανάλυση των δεδομένων της μελέτης δείχνουν ότι ο επιπολασμός σιδηροπενίας / σιδηροπενικής αναιμίας αυξάνεται όσο αυξάνεται και ο Δείκτης Μάζας Σώματος των παιδιών προεφηβικής ηλικίας δηλώνοντας έτσι τη ύπαρξη σχέσης μεταξύ των δύο αυτών κλινικών καταστάσεων. Η διατροφική πρόσληψη σιδήρου και θρεπτικών συστατικών που προάγουν ή εμποδίζουν την απορρόφηση σιδήρου, η εμμηναρχή και το ΚΟΕ των γονιών δε φαίνεται να δίνουν, από μόνα τους, ένδειξη για τους υποκείμενους μηχανισμούς που προκαλούν την εκδήλωση αυτής της κλινικής κατάστασης. Αντιθέτως η παρουσία παχυσαρκίας φαίνεται να παίζει κάποιο ρόλο στην εκδήλωση της σιδηροπενίας ή / και σιδηροπενικής αναιμίας. Μολοταύτα, η παρούσα μελέτη δε θα μπορούσε να επιδείξει αιτιώδεις σχέσεις αλλά μόνο να παράγει υποθέσεις για το πιθανό ρόλο της παχυσαρκίας στη συχνότητα εμφάνισης σιδηροπενίας ή / και σιδηροπενικής αναιμίας στα παιδιά προεφηβικής ηλικίας.

Βεβαίως χρειάζεται περισσότερη έρευνα στο συγκεκριμένο τομέα καθώς η παρούσα μελέτη προετοιμάζει το έδαφος για μελλοντικές προοπτικές τυχαιοποιημένες μελέτες, έτσι ώστε να κατανοηθεί καλύτερα και να αναπτυχθεί μια αποτελεσματική πολιτική δημόσιας υγείας, η οποία θα αντιμετωπίζει αυτά τα κοινωνικά θέματα υγείας σε νεαρές ηλικίες.

Ο επιπολασμός της παιδικής παχυσαρκίας οδηγεί στην ανάγκη συχνότερων και μεγαλύτερων ερευνών για τους λόγους που οδηγούν τα παιδιά στη παχυσαρκία.

Είναι επιτακτική η ανάγκη υλοποίησης προγραμμάτων πρόληψης της παιδικής και εφηβικής παχυσαρκίας λαμβάνοντας υπόψη την εντυπωσιακά αυξανόμενη επικράτησή της στην Ευρώπη αλλά και τα προβλήματα υγείας που ακολουθούν.

8. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Αντώνιος Ζαμπέλας. Κλινική διαιτολογία και διατροφή με στοιχεία παθολογίας. 2007, Τόμος Β.
2. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Geneva: WHO 1997 [WHO Technical Report Series: No 894]
3. Sweeting HN. Measurements and Definitions of Obesity in Childhood and Adolescence: A field guide for the uninitiated. Nutrition Journal 2007 6:32
4. Parizkova J, Hills A. Childhood Obesity (Prevention and Treatment) CRC Press, second edition, 2005
5. EU platform on diet, physical activity and health, IOTF 2005
6. Krassas GE, Tsametis C, Baleki E, Constantinidis T, Unluhizarci K, Kurtoglu S, Kelestimur F, Balkam Group for the study of Obesity. Prevalence of overweight and obesity among children and adolescents in Thessaloniki-Greece and Kayseri-Turkey. Pediatr Endocrinol Rev 2004: 1 Suppl 3: 460 – 4
7. Manios Y, Yiannakoyris C, Papoutsakis G, Moschonis, F Margkos, Skenderi and Zampelas. Behavioral and physiological indices related to BMI in a cohort of primary schoolchildren in Greece. American Journal of human biology 2004, 16:639-647
8. Χιώτης Δ, Κρίκος Ξ, Τσίφτης Γ, Χατζησυμεών Μ, Μανιάτη-Χριστίδη Μ, Δάκου-Βουτετάκη Α. Δείκτης Μάζας Σώματος (BMI) και ποσοστό παχυσαρκίας σε άτομα της ευρύτερης περιοχής Αθηνών, ηλικίας 0-18 ετών. Δελ Α' Παιδ Κλιν Πανεπ Αθηνών,51(2): 139-154
9. Comuzzie AG & Allison DB (1998): The Search for Human Obesity Genes. Science. 280, 1374 – 1377
10. Paputsakis C, Vidra N, Hatzopoulou I, Tzirkalli M, Farmaki AE, Evaggelidi E, Kapravelou G, Kontele IG, Skenderi KP, Yiannakoulia M and Dedoussis GV (2007): The Gene – Diet Attica Investigation on childhood obesity (GENDAI): overview of study design. Clim Chem Lab Med. 45(3):309-315
11. Lobstein T, Baur L and Uauy R (2004): Obesity in children and young people: a crisis in public health. Obes Rev. 5 (Suppl.1), 4-85

12. Safer DL, Agras WS, Bryson S, Hammer LD. Early Body Mass Index and other anthropometric relationships between parents and children. Int J Relat Metab Disord 2001

13. Παπαδημητρίου Ι. Σύγχρονη γενική χειρουργική, 2η έκδοση, τόμος ΙΙ

14. Molly M. Lamb, Dana Dabelea, Xiang Yin, Lorraine G. Ogden, Georgeanna J. Klingensmith, Marian Rewers, Jill M. Norris (2009): Early-Life Predictors of Higher Body Mass Index in Healthy Children. Ann Nutr Metab 2010;56:16-22

15. Differences in prevalence of obesity among black, white and Hispanic adults – United States, 2006 – 2008. CDC. 2009 Jul 17;58(27):740-4

16. Mahsid D, Danesh N and Merchant AT (2005): Childhood obesity, prevalence and prevention. Nutr J. 4:24

17. Καφάτος Α, Παχυσαρκία Πρόληψη και Αντιμετώπιση. Εκδόσεις Ελληνικά Γράμματα, Αθήνα 2002

18. Schutz Y & Garrow JS (2000). Energy and substrate balance, and weight regulation. In: Garrpw JS, James WPT, Ralph A (eds). Human Nutrition and Dietetics. 10th edn. Elsevier, Churchill Livingstone: Edinburgh, pp. 137 – 148

19. Bandini LG, Vu D, Must A, Cyr H, Goldberge A and Dietz WH (1999): Comparisons of high – calorie, low – nutrient – dense food consumption among obese and non – obese adolescents. Obes Res. 7: 438 – 43

20. Risng R. et al. Determinants of total energy daily expenditure: variability in physical activity. American Journal of Clinical Nutrition 1994, 59: 800-804

21. Newby PK (2007): Are Dietary Intakes and Eating Beaviors Related to Childhood Obesity? A Comprehensive Review of the evidence. J Law Med Eth. Childhood obesity, Spring: 35 – 60.

22. Lamerz A, Kuepper – Nybelen J, Wehle C, Bruning N, Trost – Brinkhues G, Brenner H, Hebebrand J and Herpertz – Dahlmann B (2005): Social class, parental education and obesity prevalence in a study of six – year – old children in Germany. *Int J Obes.* 29, 373 - 380

23. Ν. Παπαδοπούλου, Φ. Παπαδοπούλου. Η εκτίμηση του βαθμού παχυσαρκίας και οι επιπτώσεις της σε μαθητές δημοτικού σχολείου.
24. Strauss RS, Pollack HA. Epidemic increase in childhood overweight 1986-98, JAMA 2001
25. Lai SW, Lin HF et al. Association between obesity and hyperlipidemia among children. Yale J Biol Med 2001
26. Berenson GC, Srnivason SR: Bogalusa Heart Study Group. Cardiovascular risk factors in youth with implications for aging: the Bogalusa Heart Study. Neurobiol Aging 26(3): 303-7, 2005
27. Freedman DS, Khan LK, Serdula MK, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. The relation of childhood BMI to adult adiposity: the Bogalusa Heart Study. Pediatrics 115(1):22-7, 2005
28. Λιναρδάκης Μ. Συχνότητα εμφάνισης μεταβολικού συνδρόμου σε παιδικό, εφηβικό και ενήλικο πληθυσμό της Κρήτης σε σχέση με τη διατροφή τους. 2005 Μεταπτυχιακή εργασία σελ 37
29. Botero D, Wolfsdorf JI. Diabetes mellitus in children and adolescents. Arch Med Res. May-June; 36(3):281-90, 2005
30. Daniels SR, Arnett DK, Eckel RH. Gidding SS, Hayman LL, Kumanyika S, Robinson TN, Scott BJ, St Jeor S, Williams CL. Overweight in children and adolescence: pathophysiology, consequences, prevention and treatment. Circulation 111(15): 1999-2012, 2005
31. Deckelaum RJ, Williams CL. Childhood obesity: the health issue Obes Res. Suppl 4:239S-243S, 2001
32. WHO. Iron Deficiency, Anemia: Assessment, Prevention and Control. A guide for programme managers. Geneva: World health Organization, 2001
33. Παθολογική Φυσιολογία, McPhee & Μουτσόπουλος 2nd ed
34. Committee on Nutrition. American Academy of Pediatrics. The use of whole cow's milk in infancy. Pediatrics. 89: 1105 – 1108, 1992
35. Conrad M. and Umbreit J. Iron Absorption and Transport – An Update American Journal of Hematology 2000;64: 287 – 298
36. Mast AE, Blinder MA, Gronowski AM, Chumley C, Scott MG. Clinical utility of the soluble transferrin receptor and comparison with serum ferritin in several populations. Clin Chem 1998;44:45–51

37. Center of Disease and Control. Morbidity and Mortality Weekly Report. October 11, 2002 / Vol.51 / No.40

38. Stoltzfus RJ. Iron – Deficiency Anemia: Reexamining the Nature and Magnitude of the Public Health Problem. Defining Iron – Deficiency Anemia in Public Health Terms: A Time for Reflection. J Nutr. 2001;131:565S – 567S

39. Hercberg Serge, Preziosi P and Galan Pilar. Iron Deficiency in Europe. Public Health Nutrition. 4 (2B) 2001;537 – 545

40. Passi SJ & Vir SC. Functional consequences of nutritional anemia in school age children. In Nutritional Anemias, pp. 89–109 [U Ramakrishnan, editor]. Washington,DC: CRC Press 2001

41. Australian Iron Status Advisory Panel 2003

42. Weisberg P, Scanlon SK, Li R and Cogswell ME. Nutritional rickets among children in the United States: review of cases reported between 1986 – 2003. *Am* J Clin Nutr 2004;80 (suppl):1697S – 705S

43. Bhan MK, Sommerfelt H and Strand T. Micronutrient deficiency in children. British Journal of Nutrtion, 85, Suppl. 2, S199 – S203, 2001

44. Black MM. zinc deficiency and child development. Nutr 1998;68 (suppl):464S – 9S

45. Διατροφική Αγωγή: Θεωρίες και Μοντέλα Αγωγής και Προαγωγής της Υγείας, Γιάννης Μανιός, 2007

46. Drewnowski A, Specter SE. Poverty and obesity: the role of energy density and energy costs. Am J Clin Nutr 2004;79:6-16

47. Καφάτου Ε. "I learned to eat not what looks nice…" Exploring the effects of an innovation aimed at pupils' diet and critical thinking on food advertising. Μη δημοσιευμένη διδακτορική διατριβή : Sussex University, 2003

48. Drewnowski A. Obesity, diets and social inequalities. Nutrition Reviews, vol.67(suppl.1) 2009;S36 –S39

49. Drewnowski A, Darmon N. The economics of obesity: dietary energy density and energy cost. Am J Clin Nutr; 82(suppl) 2005;265S-73S

50. Ashima K. Kant. Reported Consumption of Low-Nutrient-Density Foods by American Children and Adolescents (Nutritional and Health Correlates, NHANES III, 1988 to 1994) Arch Pediatr Adolesc Med. 2003;157:789-796

51. Wenzel BJ, Stults HB, Mayer J. Hypoferraemia in obese adolescents. Lancet. 1962;7251:327–328)

52. Seltzer CC, Mayer J. Serum iron and iron-inding capacity inadolescents: part II: Comparison of obese and nonobese subjects. Am J Clin Nutr. 1963;13:354–361

53. Karen G. Nead, Jill S. Halterman, Jeffrey M. Kaczorowski, Peggy Auinger and Michael Weitzman. Overweight Children and Adolescents: A Risk Group for Iron Deficiency. Pediatrics 2004;114;104-108.

54. Jane M. Brotanek, Jacqueline Gosz, Michael Weitzman and Glenn Flores. Iron Deficiency in Early Childhood in the United States: Risk Factors and Racial/Ethnic Disparities. Pediatrics 2007;120;568-575

55. O Pinhas-Hamiel, RS Newfield, I Koren, Arnon Agmon, P Lilos, M Phillip. Greater prevalence of iron deficiency in overweight and obese children and adolescents. International Journal of Obesity 2003;27;416-418

56. Heshmat Moayeri & Katayoon Bidad & Soroush Zadhoush & Narges Gholami & Shahab Anari. Increasing prevalence of iron deficiency in overweight and obese children and adolescents (Tehran Adolescent Obesity Study) Eur J Pediatr (2006) 165:813–814

57. MH Eftekhari, H Mozaffari-Khosravi and F Shidfar. The relationship between BMI and iron status in iron-deficient adolescent Iranian girls. Public Health Nutrition 2008

58. Lisa M. Tussing-Humphreys, Huifang Liang, Elizabeta Nemeth, Sally Freels, Carol A. Braunschweig. Excess Adiposity, Inflammation, and Iron-Deficiency in Female Adolescents. J Am Diet Assoc. 2009;109:297-302.

59. Teresa M Kemmer, Rachel Novotny, A Sam Gerber and Ianeta Ah Ping. Anaemia, its correlation with overweight and growth patterns in children aged 5–10 years living in American Samoa. Public Health Nutrition 2008

60. Kennedy ML, Failla ML, Smith JC. Influence of genetic obesity on tissue concentrations of zinc, copper, manganese, and iron in mice. J Nutr. 1986;116:1432–1441

61. Failla ML, Kennedy ML, Chen ML. Iron metabolism in genetically obese (*ob/ob*) mice. J Nutr. 1988;118:46–51

62. Kaplowitz PB, Slora EJ, Wasserman RC, Pedlow SE, Herman-Giddens ME. Earlier onset of puberty in girls: relation to increased body mass index and race. Pediatrics. 2001;108:347–353

63. Ashima K. Kant. Reported Consumption of Low-Nutrient-Density Foods by American Children and Adolescents (Nutritional and Health Correlates, NHANES III, 1988 to 1994) Arch Pediatr Adolesc Med. 2003;157:789-796

64. Beguin Y, Grek V,Weber G, Sautois B, Paquot N, Pereira M, Scheen A, Lefebvre P, Fillet G. Acute functional iron deficiency in obese subjects during a very-low-energy all-protein diet. Am J Clin Nutr 1997; 66: 75–79.

65. Brotanek JM, Halterman J, Auinger P, Flores G, Weitzman M. Iron deficiency, prolonged bottle-feeding, and racial/ethnic disparities in young children. *Arch* Pediatr Adolesc Med. 2005;159:1038–1042

66. Bonuck KA, Kahn R. Prolonged bottle use and its association with iron deficiency anemia and overweight: a preliminary study [published correction appears in *Clin* Pediatr (Phila). 2003;42:280]. Clin Pediatr (Phila). 2002;41:603–607

67. Gerth J, Ott U, Fünfstück R, Bartsch R, Keil E, Schubert K, Hübscher J, Scheucht S, Stein G. The effects of prolonged physical exercise on renal function, electrolyte balance and muscle cell breakdown. *Clin Nephrol.* 2002 Jun;57(6):425-31

68. LB Yanoff, CM Menzie, B Denkinger, NG Sebring, T McHugh, AT Remaley, and JA Yanovski. Inflammation and iron deficiency in the hypoferremia of obesity. Int J Obes (Lond). 2007 September ; 31(9): 1412–1419

69. Yanoff LB, Menzie CM, Denkinger B, Sebring NG, McHugh T, Remaly AT, Yanovski JA. Inflammation and iron deficiency in the hypoferremia of obesity. Int J Obesity (Lond). 2007;31:1712-1719.

70. Bekri S, Gual P, Anty R, Luciani N, Dahman M, Ramesh B, Iannelli A, Staccini-Myx A, Cassanova D, Ben Amor I, Saint-Paul MC, Huet PM, Sadoul JL, Gugenheim J, Srai SK,

Tran A, La Marchand-Brustel Y. Increased adipose tissue expression of hepcidin in severe obesity is independent from diabetes and NASH. Gastroenterology. 2006;131:788-796.

71. Mentzer, W.C., Jr., Differentiation of iron deficiency from thalassaemia trait. Lancet, 1973. 1(7808): p. 882.

72. Κλινική διαιτολογία και διατροφή με στοιχεία παθολογίας, Τόμος Α, Αντώνιος Ζαμπέλας, 2007

73. Marcia R.D. Urbano, Maria S.S. Vitalle, Yara Juliano, Olga M.S. Amancio. Iron, copper and zinc in adolescents during pubertal growth spurt. J Pediatr (Rio J) 2002; 78 (4): 327-34.