



ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ
ΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ

ΔΗΜΙΟΥΡΓΙΑ ΕΝΟΣ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΟΥ ΔΕΙΚΤΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗΣ ΤΗΣ ΠΟΙΟΤΗΤΑΣ ΤΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ
ΠΑΙΔΙΩΝ ΣΧΟΛΙΚΗΣ ΗΛΙΚΙΑΣ ΚΑΙ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΑΥΤΟΥ ΜΕ ΤΗΝ ΕΜΦΑΝΙΣΗ
ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΑΝΤΙΣΤΑΣΗΣ.

Κυριακού Αικατερίνη – Ευσταθία
Α.Μ: 427817



ΥΠΕΥΘΥΝΟΣ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ: ΜΑΝΙΟΣ ΙΩΑΝΝΗΣ

ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗ: ΜΑΝΙΟΣ ΙΩΑΝΝΗΣ

ΠΑΝΑΓΙΩΤΑΚΟΣ ΔΗΜΟΣΘΕΝΗΣ

ΠΟΛΥΧΡΟΝΟΠΟΥΛΟΣ ΕΥΑΓΓΕΛΟΣ

ΑΘΗΝΑ 2009

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Αρχικά, θα ήθελα να ευχαριστήσω τον κ. Ιωάννη Μανιό για το ενδιαφέρον θέμα που μου ανέθεσε και την πολύτιμη εμπειρία του που μοιράστηκε μαζί μου.

Επίσης, το Γιώργο Μοσχώνη για την καταλυτική του βοήθεια στην εκπόνηση της πτυχιακής μου εργασίας, τις συμβουλές του αλλά και την ηθική του υποστήριξη.

Τη Γεωργία Κουρλαμπά, χωρίς τη σημαντική βοήθεια της οποίας δεν θα ήταν δυνατή η διεκπεραίωση της πτυχιακής μου εργασίας.

Τον Τάσο και τις φίλες μου Κατερίνα, Δέσποινα και Αναστασία που πάντα με στήριζαν κατά τα δύο τελευταία απαιτητικά χρόνια.

Τέλος, πάνω από όλους θα ήθελα να ευχαριστήσω την αγαπημένη μου μητέρα για τη συνεχή στήριξη, εμπιστοσύνη και βοήθεια που μου προσέφερε πάντα, σε όλα τα επίπεδα, χωρίς την ύπαρξη της οποίας δεν θα μπορούσα να πραγματοποιήσω τους στόχους και τα όνειρά μου.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

	ΣΕΛΙΔΕΣ
ΠΕΡΙΛΗΨΗ	5
1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ	7
1.1 ΑΝΤΙΣΤΑΣΗ ΣΤΗΝ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ	8
1.1.1 Φυσιολογικές δράσεις ινσουλίνης	8
1.1.2 Ορισμός	10
1.1.3 Παθογένεση	10
1.1.4 Διάγνωση	12
1.1.5 Επιδημιολογικά στοιχεία	13
1.1.6 Επιπτώσεις στην υγεία	15
• Προδιαβήτης-Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου II- Μεταβολικό Σύνδρομο	15
• Δυσλιπιδαιμία	15
• Ενδοθηλιακή Δυσλειτουργία	16
• Μη Αλκοολική Λιπώδης Διήθηση Ήπατος	16
• Σύνδρομο Πολυκυστικών Ωοθηκών	16
1.1.7 Παράγοντες Κινδύνου	17
1.1.7.1 • Κλινικοί Παράγοντες Κινδύνου	17
Φύλο	17
Φυλή	17
Οικογενειακό Ιστορικό Σακχαρώδους Διαβήτη τύπου II	17
Παχυσαρκία	18
1.1.7.2 • Περιγεννητικοί Παράγοντες Κινδύνου	19
Βάρος Γέννησης	19
Σακχαρώδης Διαβήτης Κύησης	20
Θηλασμός	20
1.1.7.3 • Παράγοντες του τρόπου ζωής	21
Φυσική Δραστηριότητα	21
Διατροφή	21
· Υδατάνθρακες-Γλυκαιμικός Δείκτης/ Γλυκαιμικό Φορτίο	22
· Φυτικές Ίνες	22
· Λίπος	23
· Ασβέστιο	24
· Μαγνήσιο	24
· Βιταμίνη D	25
· ΒΙΤΑΜΙΝΗ Κ	25
1.2 ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΠΟΙΟΤΗΤΑΣ ΤΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ	26
1.2.1 Διατροφικοί Δείκτες	27
• Healthy Eating Index	27
• Canadian Healthy Eating Index	29
• Alternate Healthy Eating Index	30
• Healthy Eating Index-05 και Healthy Eating Index 2005	30
• Youth Healthy Eating Index	31
• Healthy Diet Indicator	32
• Diet Quality Index	33
• Diet Quality Index-International	36
• Revised Children's Diet quality Index	37
• Mediterranean Score	38

• Mediterranean Diet score	38
• Modified Mediterranean score	39
• E-KINDEX	40
• Mediterranean Diet Quality Index in children and adolescents (KIDMED)	41
Άλλοι Διατροφικοί δείκτες	41
1.2.2 Συμπεράσματα	43
2. ΣΚΟΠΟΣ	45
3. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ	46
3.1 Πληθυσμός μελέτης	46
3.2 Δειγματοληψία σχολείων-Τυχαιοποίηση	46
3.3 Δημιουργία του Healthy Diet-Lifestyle Index (HDL-Index)	47
3.3.1 Επιλογή των συστατικών στοιχείων του HDL-Index	47
3.3.2 Μέγεθος μερίδας για τις ομάδες τροφίμων	47
3.3.3 Σύστημα βαθμολόγησης HDL-Index	47
3.4 Αξιολόγηση διατροφικής πρόσληψης	49
3.5 Εκτίμηση φυσικής δραστηριότητας	50
3.6 Ανθρωπομετρήσεις	50
3.6.1 Ύψος-Βάρος	51
3.6.2 Περίμετρος μέσης	51
3.7 Αιματολογικές εξετάσεις	51
3.7.1 Γλυκόζη και Ινσουλίνη νηστείας	52
3.8 Ορισμοί-Κατηγοριοποιήσεις	52
3.8.1 Ορισμός Ινσουλινοαντίστασης	52
3.8.2 Κατηγοριοποίηση Βάρους παιδιών	52
3.9 Στατιστική Ανάλυση	53
4 ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ	54
5. ΣΥΖΗΤΗΣΗ	79
6. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	87
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Α: Διατροφικοί Δείκτες	102
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Β: Κατανομές των τιμών των παραμέτρων που εξετάστηκαν	107

1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο σύγχρονος τρόπος ζωής, με κύρια χαρακτηριστικά τη δυτικού τύπου διαίτα και την καθιστική ζωή, σε συνδυασμό με την επίδραση της γενετικής προδιάθεσης καθώς και άλλων παραγόντων που ξεκινούν ήδη από την ενδομήτρια ζωή του ανθρώπου, έχουν οδηγήσει στην εμφάνιση νοσημάτων και παθολογικών καταστάσεων στην παιδική ηλικία, που μέχρι πρότινος μπορούσε κανείς να παρατηρήσει μόνο σε ενήλικα άτομα. Ένα τέτοιο παράδειγμα παθολογικής κατάστασης που εμφανίζεται ολοένα και συχνότερα σήμερα στα παιδιά και τους εφήβους είναι η αντίσταση στην ινσουλίνη.

Ήδη από την παιδική ηλικία, φαίνεται πως υπάρχει μία ισχυρή συσχέτιση ανάμεσα στην ινσουλινοαντίσταση και την εκδήλωση Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου II [1-3]. Είναι επίσης γνωστό πως η αντίσταση στην ινσουλίνη σχετίζεται και με άλλους παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα, όπως η υπέρταση, τα υψηλά επίπεδα χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων και η κεντρική παχυσαρκία, παθολογικές καταστάσεις που συνθέτουν την εικόνα του Μεταβολικού Συνδρόμου [2-6], ή εναλλακτικά, του Συνδρόμου Αντίστασης στην Ινσουλίνη [7].

Συνεπώς, η βαθύτερη κατανόηση και διερεύνηση της αντίστασης στην ινσουλίνη από την παγκόσμια επιστημονική κοινότητα φαίνεται πως αποτελεί δικαιολογημένα πλέον μια από τις προτεραιότητές της. Ειδικότερα, ο έγκαιρος εντοπισμός των παιδιών με ινσουλινοαντίσταση ή αυξημένο κίνδυνο εμφάνισής της, είναι ζωτικής σημασίας για την ανάπτυξη σχετικών προληπτικών παρεμβάσεων στις ομάδες αυτές, με απώτερο σκοπό τη μείωση της εκδήλωσης τόσο του ΣΔ II, μιας επιδημίας του ενήλικου και του παιδικού πλέον πληθυσμού, όσο και της στεφανιαίας νόσου, της κύριας αιτίας νοσηρότητας και θνητότητας παγκοσμίως. Γι' αυτό το σκοπό, η διερεύνηση των παραγόντων εκείνων που οδηγούν στην ανάπτυξη της ινσουλινοαντίστασης στα παιδιά είναι πρωτεύουσας σημασίας.

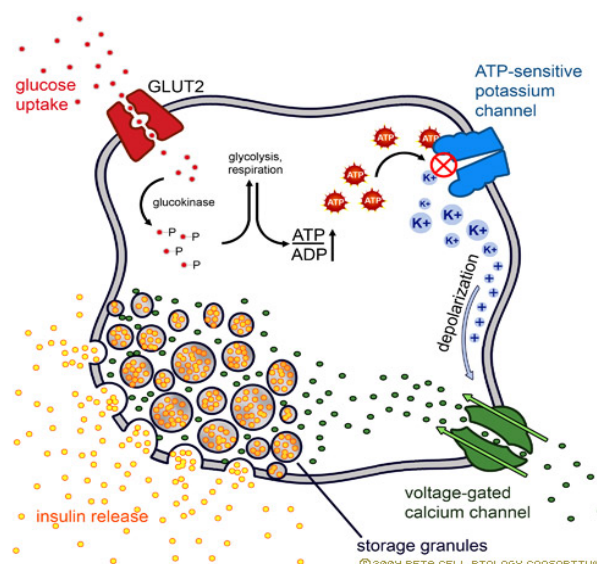
1.1 ΑΝΤΙΣΤΑΣΗ ΣΤΗΝ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ

1.1.1 ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΔΡΑΣΕΙΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

Η ινσουλίνη είναι μια πρωτεϊνική ορμόνη, αποτελούμενη από δύο πεπτιδικές αλυσίδες που συνδέονται με δισουλφιδικούς δεσμούς. Συντίθεται στα β-κύτταρα των νησιδίων Langerhans της ενδοκρινούς μοίρας του παγκρέατος, ενώ ο καταβολισμός της λαμβάνει χώρα στο ήπαρ και τους νεφρούς. Ο χρόνος ημιζωής της ορμόνης στην κυκλοφορία είναι 3-5 λεπτά [8].

Οι κύριες δράσεις της ινσουλίνης χωρίζονται σε δύο γενικές κατηγορίες: (i) στο μεταβολισμό των υδατανθράκων, λιπών και πρωτεϊνών και (ii) στη ροή ιόντων και την κυτταρική ανάπτυξη, διαφοροποίηση και απόπτωση [9]. Στη συνέχεια αναλύονται οι μεταβολικές επιδράσεις της ορμόνης.

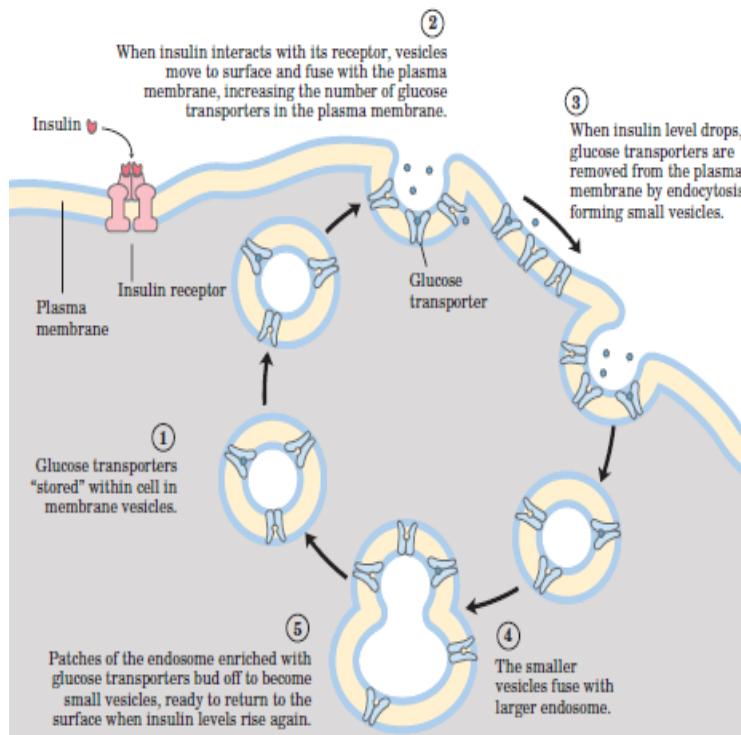
Το κυριότερο ερέθισμα για την απελευθέρωση της ινσουλίνης είναι η γλυκόζη. Η γλυκόζη, αφού εισέλθει στα β-κύτταρα μέσω των μεταφορέων γλυκόζης GLUT-2, μεταβολίζεται με τη ρυθμιστική δράση της γλυκοκινάσης προς πυροσταφυλικό οξύ. Το παραγόμενο ATP αναστέλλει την έξοδο ιόντων καλίου από τα β-κύτταρα με αποτέλεσμα την εκπόλωση της μεμβράνης τους, την είσοδο ιόντων ασβεστίου και τελικά, την εξωκυττάρωση κοκκίων που περιέχουν ινσουλίνη. Άλλοι παράγοντες που διεγείρουν την έκκριση της ινσουλίνης είναι τα αμινοξέα της τροφής, το γλυκοζοεξαρτώμενο ινσουλινοτρόπο πεπτίδιο (GIP) και η διέγερση του πνευμονογαστρικού νεύρου [8].



Η ινσουλίνη ασκεί τη δράση της μέσω σύνδεσής της σε ειδικούς υποδοχείς της επιφάνειας των κυττάρων-στόχων. Η πρόσδεση αυτή μεταβάλλει τη στερεοδομή του υποδοχέα, ενεργοποιεί μια κινάση της τυροσίνης του και τελικά οδηγεί στην αυτοφωσφορυλίωσή του. Έτσι πυροδοτείται μία αλυσίδα φωσφορυλίσεων, που είτε άμεσα με την κινάση της τυροσίνης, είτε έμμεσα με την ενεργοποίηση άλλων ενδιάμεσων μεσολαβητών, προκαλεί μεταβολές στις υπεύθυνες για τη βιολογική δράση της ινσουλίνης πρωτεΐνες [10].

Οι κλασσικοί ιστοί-στόχοι της ινσουλίνης είναι το ήπαρ, οι μύες και ο λιπώδης ιστός. Στους ιστούς αυτούς η ινσουλίνη συμβάλλει στην αποθήκευση των ενεργειακών πρώτων υλών (αναβολισμός), ενώ αναστέλλει την αποδόμηση και την απελευθέρωση αυτών που έχουν ήδη αποθηκευτεί (καταβολισμός) [8].

Πιο αναλυτικά:



Στο ήπαρ, η ινσουλίνη αναστέλλει τόσο την γλυκογονόλυση όσο και τη νεογλυκογένεση, επάγοντας τη μετατροπή της γλυκόζης προς γλυκογόνο (γλυκογονογένεση) και προς πυροσταφυλικό οξύ (γλυκόλυση) αντίστοιχα. Από το πυροσταφυλικό οξύ μπορεί να προκύψει μηλόνυλο-CoA, το οποίο αναστέλλει την οξείδωση των λιπαρών οξέων (αναστολή ακυλοτρανφεράσης I της καρνιτίνης → αναστολή εισόδου λιπαρών οξέων στο μιτοχόνδριο) και κατ' επέκταση την παραγωγή κετονικών σωμάτων

(κετογένεση), ενώ παράλληλα αυξάνεται η ηπατική σύνθεση των VLDLs (λιπογένεση) [8, 10].

Σε αντίθεση με το ήπαρ, όπου η είσοδος της γλυκόζης επάγεται μέσω των μη ινσουλινοεξαρτώμενων ισομορφών των υποδοχέων γλυκόζης GLUT-2, στα μυϊκά κύτταρα και τα λιποκύτταρα οι αντίστοιχοι υποδοχείς -οι GLUT-4- εξαρτώνται ισχυρά από την ινσουλίνη. Συγκεκριμένα, η ορμόνη διεγείρει τη μετάθεση των κυστιδίων που περιέχουν τους GLUT-4 από το trans-Golgi προς την κυτταροπλασματική μεμβράνη με την οποία και ενσωματώνονται, απελευθερώνοντας τους υποδοχείς γλυκόζης. Με την απομάκρυνση της ινσουλίνης από τον υποδοχέα της, οι GLUT-4 της κυτταροπλασματικής μεμβράνης μεταφέρονται και πάλι πίσω στον κυτταροπλασματικό χώρο, με ένα μηχανισμό ανάλογο της ενδοκυττάρωσης [11].

Στους μύες, η ινσουλίνη επάγει τη σύνθεση γλυκογόνου μέσω (i) αύξησης της μεταφοράς γλυκόζης στα μυϊκά κύτταρα (GLUT-4), (ii) ενεργοποίησης της γλυκοκινάσης και (iii) αναστολής της φωσφορυλάσης του γλυκογόνου. Αντιστοίχως, επάγει και την πρωτεϊνοσύνθεση

μέσω (i) αύξησης του αριθμού των ενεργών μεμβρανικών υποδοχέων των αμινοξέων, (ii) ενεργοποίησης των ριβοσωμικών ενζύμων-διαμεσολαβητών της σύνθεσης των πρωτεϊνών και (iii) αναστολής των ενζύμων πρωτεϊνικού καταβολισμού [10].

Στο λιπώδη ιστό, η ινσουλίνη επάγει τη λιπογένεση μέσω (i) αύξησης της εισόδου γλυκόζης στα λιποκύτταρα (GLUT-4), η οποία μεταβολίζεται προς πυροσταφυλικό οξύ (γλυκόλυση) και τελικά ακετύλο-CoA (κύκλος Krebs), το μόριο «εκκινήτης» για τη σύνθεση των λιπαρών οξέων, (ii) διέγερσης της εξωκυττάριας λιποπρωτεϊνικής λιπάσης, με αποτέλεσμα την αύξηση της πρόσληψης ελεύθερων λιπαρών οξέων, διγλυκεριδίων και μονογλυκεριδίων και κατ' επέκταση αύξηση της διαθεσιμότητάς τους για ενδοκυττάρια επανασύνθεση τριακυλογλυκερών και (iii) αναστολής της δράσης της ορμονοευαίσθητης ενδοκυττάριας λιποπρωτεϊνικής λιπάσης, η οποία υδrolύει τις αποθηκευμένες τριακυλογλυκερόλες [11].

1.1.2 ΟΡΙΣΜΟΣ

Ως αντίσταση στην ινσουλίνη ορίζεται η κατάσταση κατά την οποία για ένα δεδομένο ποσό ινσουλίνης προκαλείται ανεπαρκής (μικρότερη της φυσιολογικής) βιολογική απάντηση [12, 13]. Πιο συγκεκριμένα, η κατάσταση αυτή χαρακτηρίζεται από μείωση της ικανότητας της ινσουλίνης να διεγείρει τη χρησιμοποίηση της γλυκόζης από το μυϊκό και λιπώδη ιστό, καθώς και να καταστείλει την παραγωγή και απόδοση της γλυκόζης από το ήπαρ [13, 14]. Η αντίσταση αυτή στη δράση της ινσουλίνης αφορά και τη συμμετοχή της στο μεταβολισμό των πρωτεϊνών και λιπιδίων, την αγγειακή ενδοθηλιακή λειτουργία και τη έκφραση των γονιδίων [14].

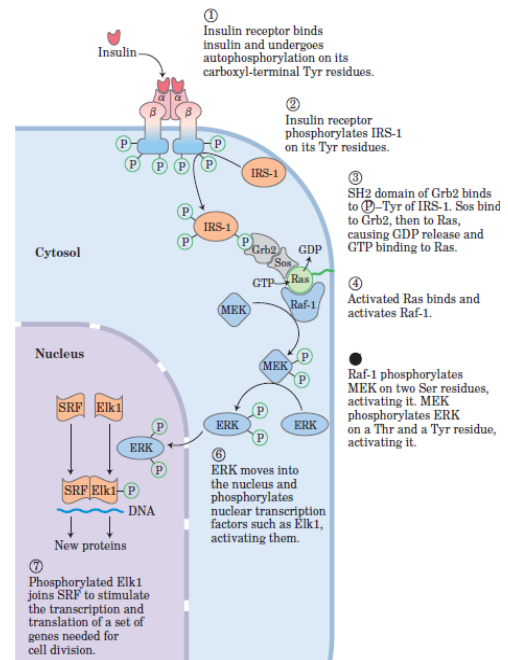
Ο όρος ινσουλινοαντίσταση χρησιμοποιήθηκε αρχικά, προκειμένου να περιγράψει μεμονωμένα περιστατικά διαβητικών ασθενών που απαιτούσαν μεγάλες δόσεις εξωγενούς ινσουλίνης για την επίτευξη ευγλυκαιμίας [15]. Μιας και η ινσουλίνη που χορηγούνταν τότε προερχόταν από βοοειδή, η παρατηρούμενη ινσουλινοαντίσταση στην πλειοψηφία των ασθενών αυτών ήταν δευτερογενούς αιτιολογίας, προκαλούνταν, δηλαδή, από αντισώματα [16]. Στις μέρες μας, ωστόσο, η ινσουλινοαντίσταση από μία σπάνια επιπλοκή της θεραπείας του Σακχαρώδους Διαβήτη, αναγνωρίζεται πλέον ως ένα συστατικό διαφόρων διαταραχών στις οποίες συγκαταλέγονται:

- Η πλειοψηφία των περιπτώσεων Σακχαρώδους Διαβήτη Τύπου II,
- Καταστάσεις που προκαλούν δευτερογενώς ινσουλινοαντίσταση όπως παχυσαρκία, στρες, λοιμώξεις, ουραιμία, μεγαλακρία, υπερέκκριση γλυκοκορτικοειδών και εγκυμοσύνη,

- Διαταραχές που, ως ένα βαθμό, προκαλούνται από την ινσουλινοαντίσταση (Στεφανιαία Νόσος, Μεταβολικό Σύνδρομο, υπέρταση, Σύνδρομο Πολυκυστικών Ωοθηκών),
- Σύνδρομο αντίστασης στην ινσουλίνη (σύνδρομο τύπου B) [17], σπάνιες κληρονομούμενες διαταραχές (σύνδρομο Donohue) [18] και διάφορες μορφές λιποδυστροφίας [19].

1.1.3 ΠΑΘΟΓΕΝΕΣΗ

Για την παθογένεση της ινσουλινοαντίστασης έχουν ενοχοποιηθεί διάφοροι παράγοντες που μπορεί να εμπλακούν στο μονοπάτι μετάδοσης του σήματος της ινσουλίνης. Σε φυσιολογικές συνθήκες, όταν η ινσουλίνη προσδένεται στον υποδοχέα της στην επιφάνεια του κυττάρου-στόχου (σκελετικού μύος, ήπατος, νεφρών και λιπώδους ιστού), αυτός αυτό-φωσφορυλιώνεται στα κατάλοιπα τυροσίνης του. Έτσι, ο υποδοχέας -που διαθέτει δραστηριότητα τυροσινικής κινάσης- ενεργοποιείται και ακολούθως ενεργοποιεί το υπόστρωμα του υποδοχέα της ινσουλίνης IRS-1. Στον ενεργοποιημένο IRS-1 μπορούν να συνδεθούν



διάφορες πρωτεΐνες, οι πιο σημαντικές από τις οποίες είναι η φωσφατιδιλινοσιτιδική-3-κινάση (P1-3 κινάση) και η Grb2. Κατ' αυτόν τον τρόπο, οι P1-3 κινάση και Grb2 ενεργοποιούνται και με τη σειρά τους πυροδοτούν την έναρξη ενός καταρράκτη αντιδράσεων στον οποίο συμμετέχουν διάφορες κινάσες (η P1-3 κινάση και οι MAP κινάσες, αντίστοιχα), οι οποίες ενεργοποιούνται διαδοχικά, με τελικό αποτέλεσμα τη μετάδοση του σήματος της ινσουλίνης [20].

Οι διάφοροι παράγοντες που μπορεί να διαταράξουν τη φυσιολογική ροή στο μονοπάτι μετάδοσης σήματος της ινσουλίνης χωρίζονται στις εξής δύο γενικές κατηγορίες:

- *Παράγοντες σχετιζόμενοι με την παχυσαρκία.* Η παχυσαρκία διαταράσσει τον φυσιολογικό μεταβολισμό των ελεύθερων λιπαρών οξέων (free fatty acids, FFAs), με τα αυξημένα επίπεδά τους στο πλάσμα και την επιτάχυνση της λιπόλυσης στο λιπώδη ιστό να αποτελούν τις κύριες εκδηλώσεις της. Τα υψηλά επίπεδα των FFAs στην κυκλοφορία προκαλούν προβλήματα στο μεταβολισμό της γλυκόζης, παρεμποδίζοντας αφενός τις φυσιολογικές δράσεις της ινσουλίνης στο μύ και επιταχύνοντας αφετέρου την ενδογενή

παραγωγή γλυκόζης στο ήπαρ [21]. Επιπλέον, προβλήματα στην οξείδωση των FFAs στο μύ και το ήπαρ, λόγω της μειωμένης δραστηριότητας της ακυλοτρανφεράσης I της καρνιτίνης (carnitine palmitoyltransferase I, CPT I)[22], οδηγούν σε αυξημένη συσσώρευση αυτών και διάφορων ενδιάμεσων μεταβολιτών τους (διάκυλογλυκερόλες, κεραμίδια, ενεργοποιημένα λιπαρά οξέα μακράς αλύσου) στους συγκεκριμένους ιστούς. Η αυξημένη ενδοκυτταρική συγκέντρωση των διάκυλογλυκερολών, των κεραμιδίων και των ενεργοποιημένων λιπαρών οξέων μακράς αλύσου ενοχοποιούνται για την ανάπτυξη της ινσουλινοαντίστασης, μιας και πρόκειται για πολύ δραστικές ενώσεις που παρεμβαίνουν άμεσα στο μονοπάτι μετάδοσης σήματος της ινσουλίνης διαταράσσοντάς τη φυσιολογική του έκβαση [21,22].

Άλλες ουσίες, που εκκρίνονται από τον ιδιαίτερα μεταβολικά ενεργό λιπώδη ιστό σε καταστάσεις παχυσαρκίας και είτε συγκαταλέγονται στην κατηγορία των φλεγμονωδών κυτοκινών, όπως ο παράγοντας νέκρωσης των όγκων α (Tumor Necrosis Factor- α , TNF- α), οι ιντερλευκίνες 1 και 6 (IL-1, IL-6), είτε στην κατηγορία των αντιποκινών, όπως η λεπτίνη, η ρεξιστίνη και η βισφατίνη, επιδρούν άμεσα και αρνητικά στο μονοπάτι μετάδοσης σήματος της ινσουλίνης, προκαλώντας ινσουλινοαντίσταση [13,21].

- *Παράγοντες σχετιζόμενοι με το γενετικό υπόβαθρο.* Μεταλλάξεις στα γονίδια του υποδοχέα της ινσουλίνης, των IRS-1 και IRS-2 και της κινάσης PI-3, επηρεάζουν αρνητικά το μονοπάτι μετάδοσης σήματος και ευθύνονται για την εμφάνιση ινσουλινοαντίστασης σε σπάνιες παθολογικές καταστάσεις, που είτε συνοδεύονται από την παρουσία Σακχαρώδους Διαβήτη Τύπου II είτε όχι [13].

1.1.4 ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Το υπερινσουλιναϊμικό-ευγλυκαιμικό clamp αποτελεί τη μέθοδο αναφοράς για την εκτίμηση του βαθμού ινσουλινοαντίστασης, ενώ αποδεκτή μέθοδος θεωρείται και η ενδοφλέβια δοκιμασία ανοχής γλυκόζης (frequently sampled intravenous glucose tolerance test, FSIVGTT). Μάλιστα, με τη χρήση ιχνηθετημένων μορίων γλυκόζης οι μέθοδοι αυτές καθιστούν δυνατή και την ποσοτικοποίηση της επιμέρους συνεισφοράς της κεντρικής (ήπαρ) και περιφερικής (κυρίως σκελετικός μύς) ινσουλινοαντίστασης στο μεταβολισμό της γλυκόζης σε όλο το σώμα [23]. Ωστόσο, τα χαρακτηριστικά τους –επεμβατικές και χρονοβόρες μέθοδοι υψηλού κόστους– καθιστούν δύσκολη την εφαρμογή τους σε μεγάλες επιδημιολογικές έρευνες.

Έτσι, σαν εναλλακτικές έχουν προταθεί άλλες απλούστερες μέθοδοι, που βασίζονται στη μέτρηση της ινσουλίνης (fasting Insulin, I_f) ή/και γλυκόζης (fasting Glucose, G_f) νηστείας. Αυτές είναι [3]:

- το Ομοιοστατικό Μοντέλο Εκτίμησης της Ινσουλινοαντίστασης (Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance, $HOMA-IR = [I_f \times G_f]/22.5$)
- το Πηλίκιο Γλυκόζης Νηστείας προς Ινσουλίνη Νηστείας (Fasting Glucose to Fasting Insulin Ratio, $FGIR = I_f/G_f$)
- ο Ποσοτικός Δείκτης Ελέγχου της Ινσουλινοευαισθησίας (Quantitative Insulin Sensitivity Check Index, $QUICKI = 1/[\log I_f + \log G_f]$)
- το Ομοιοστατικό Μοντέλο Εκτίμησης του ποσοστού Λειτουργίας των β-κυττάρων (Homeostasis Model Assessment of β-cell function, $HOMA-B\% = 20 \times I_f/[G_f - 3.5]$)
- η τιμή Ινσουλίνης Νηστείας (I_f)

Από έρευνες ελέγχου εγκυρότητας έχει φανεί πως οι παραπάνω δείκτες είναι αξιόπιστοι ως εργαλεία προσυμπτωματικού ελέγχου για την ανίχνευση της ινσουλινοαντίστασης, όχι μόνο μεταξύ ενηλίκων [23], αλλά και σε παιδιά και εφήβους, δίνοντας πολύ καλούς συντελεστές συσχέτισης με τα αποτελέσματα των αντίστοιχων μεθόδων αναφοράς [24-26]. Μάλιστα, κάποια πρόσφατα ερευνητικά δεδομένα [27, 28], όχι όμως όλα [28], υποστηρίζουν πως για παιδιά και εφήβους η τιμή της I_f μπορεί να εκτιμήσει την ινσουλινοαντίσταση τόσο ικανοποιητικά όσο και οι δείκτες $HOMA-IR$, $FGIR$ και $QUICKI$. Ωστόσο, η αξιοπιστία όλων των προαναφερθέντων δεικτών σε περιπτώσεις παιδιών με διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη (Impaired Glucose Tolerance, IGT) ή Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου II ($\Sigma\Delta$ II) παραμένουν αδιευκρίνιστες [26].

Για την εκτίμηση της ινσουλινοαντίστασης σε παιδιά, έχουν επίσης αναπτυχθεί υποκατάστατες μέθοδοι που προσδιορίζονται με βάση τη δοκιμασία ανοχής γλυκόζης από το στόμα (Oral Glucose Tolerance Test, $OGTT$), όπως ο δείκτης ολικής ινσουλινοευαισθησίας σώματος (Composite Whole Body Insulin Sensitivity Index, $WBISI$) και ο δείκτης ινσουλινοευαισθησίας (Insulin Sensitivity Index, ISI), δίνοντας πολύ καλές συσχετίσεις με το ευγλυκαιμικό clamp [25, 29]. Οι μέθοδοι αυτές, διαφέρουν και πλεονεκτούν έναντι των προαναφερθέντων ως προς το ότι μπορούν να χρησιμοποιηθούν και για τη διάγνωση του προδιαβήτη, να εξετάσουν τη σχέση μεταξύ έκκρισης ινσουλίνης και ευαισθησίας στην ινσουλίνη, καθώς και να ανιχνεύουν πιο έγκαιρα την πρόοδο της ινσουλινοαντίστασης [25]. Ωστόσο, απευθύνονται κυρίως σε παιδιά με πολύ αυξημένο σωματικό βάρος ή με άλλους παράγοντες σχετιζόμενους με την παχυσαρκία, όπως το οικογενειακό ιστορικό $\Sigma\Delta$ II και καρδιαγγειακών νοσημάτων, τα οποία ανήκουν στις ομάδες υψηλού κινδύνου όχι μόνο για ανάπτυξη ινσουλινοαντίστασης αλλά και προδιαβήτη [1].

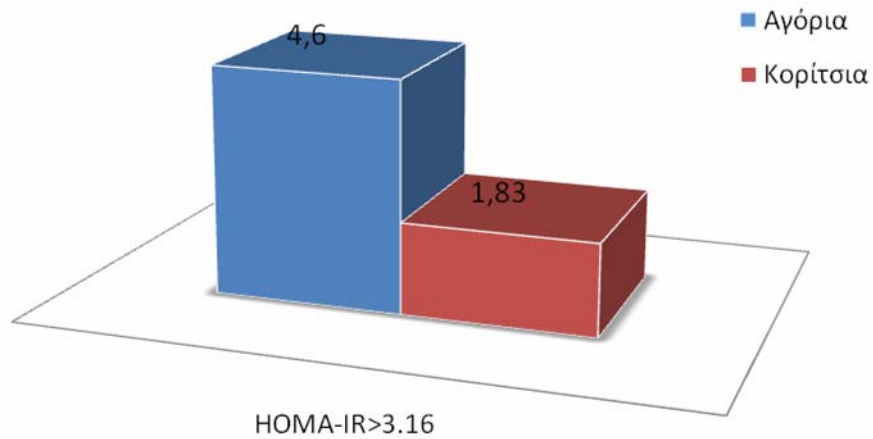
Σχετικά πρόσφατα, τέλος, βρέθηκε ένας ακόμα αιματολογικός δείκτης ικανός να εκτιμήσει την ινσουλινοαντίσταση στο ήπαρ ειδικότερα. Αυτός είναι η πρωτεΐνη πρόσδεσης του IGF-1 (Insulin Growth Factor Binding Protein-1, IGFBP-1), τα χαμηλά επίπεδα του οποίου σχετίζονται με την παχυσαρκία και την ινσουλινοαντίσταση. Οι τιμές της IGFBP-1 σχετίζονται καλά με τα αποτελέσματα του FSIVGTT, ιδιαίτερα σε παιδιά ηλικίας μικρότερης των 10 ετών [30].

1.1.5 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Τα μόνα διαθέσιμα επιδημιολογικά στοιχεία σχετικά με τον επιπολασμό της ινσουλινοαντίστασης σε παιδιά ηλικίας 10-12 ετών στη Ελλάδα προέρχονται από τη μελέτη Children στην Κρήτη [31]. Εφόσον δεν έχει προταθεί κάποιος ευρέως αποδεκτός ορισμός της ινσουλινοαντίστασης για τη συγκεκριμένη ηλικιακή ομάδα [32], στην παρούσα μελέτη χρησιμοποιήθηκαν οι εξής κατωφλικές τιμές: HOMA-IR>3,16, HOMA-IR>2,1 (προσδιορισμένο από το ανώτερο 2,5^ο ποσοστημόριο, βάσει των φυσιολογικού βάρους παιδιών της μελέτης, QUICKI < 0,35 και FGIR < 7 [31].

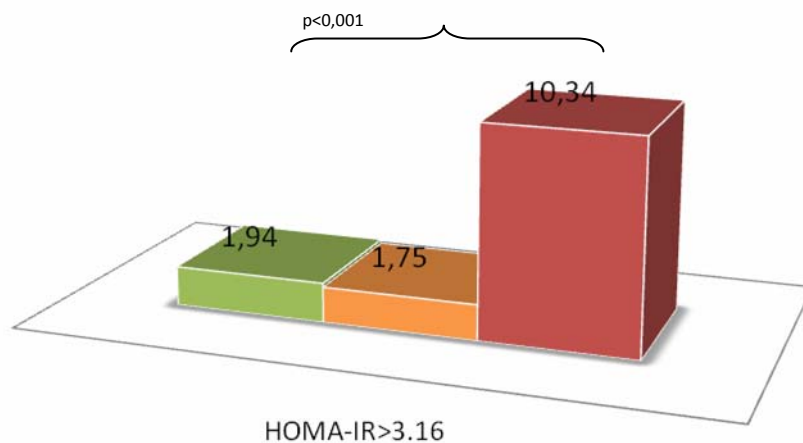
Ο επιπολασμός της ινσουλινοαντίστασης για το σύνολο του δείγματος, με βάση τον ορισμό HOMA-IR>3,16, ήταν 3,06%. Στα διαγράμματα 1.1.5α και 1.1.5β που ακολουθούν εμφανίζεται ο επιπολασμός της ινσουλινοαντίστασης ανά φύλο και κατηγορίες βάρους. Δεν παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές στον επιπολασμό της ινσουλινοαντίστασης ανάμεσα στα αγόρια και τα κορίτσια. Ωστόσο, οι παχύσαρκοι μαθητές ήταν πιο πιθανό να είναι ινσουλινοαντιστεκόμενοι όταν συγκρίνονταν με τα φυσιολογικού βάρους παιδιά ($p<0,001$).

Διάγραμμα 1.1.5α: Επιπολασμός ινσουλινοαντίστασης με βάση τον ορισμό HOMA-IR>3.16 ανά φύλο.



Διάγραμμα 1.1.5β: Επιπολασμός ινσουλινοαντίστασης με βάση τον ορισμό HOMA-IR>3.16 ανά κατηγορία σωματικού βάρους.

■ Φυσιολογικού βάρους ■ Υπέρβαρα ■ Παχύσαρκα



Αντίστοιχα, η ίδια τάση για τους υπέρβαρους και παχύσαρκους μαθητές, έναντι των συνομηλίκων τους με φυσιολογικό βάρος σώματος φάνηκε και από επιδημιολογικές μελέτες σε εφήβους στις ΗΠΑ [33] και παιδιά και εφήβους στην Ιταλία [34]. Στην πρώτη μελέτη, πιο συγκεκριμένα, ο επιπολασμός της ινσουλινοαντίστασης ήταν 3.1%, 15% και 52.1% στους

φυσιολογικού σωματικού βάρους, υπέρβαρους και παχύσαρκους εφήβους αντίστοιχα (με κατώφλι το $\text{HOMA-IR} > 4.39$ που αντιστοιχεί στο 97.5° εκατοστημόριο των νορμογλυκαιμικών φυσιολογικού σωματικού βάρους εφήβων του δείγματος), ενώ στη δεύτερη 3% & 40.8% στα φυσιολογικού σωματικού βάρους και παχύσαρκα άτομα του δείγματος αντίστοιχα (με κατώφλι το $\text{HOMA-IR} > 2.5$).

1.1.6 ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΣΤΗΝ ΥΓΕΙΑ

Προδιαβήτης - Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου II - Μεταβολικό Σύνδρομο

Η αντίσταση στην ινσουλίνη είναι η κατάσταση που προηγείται της εμφάνισης του προδιαβήτη και του ΣΔ II. Αυτό που συμβαίνει είναι το εξής: στην προσπάθειά του ο ανθρώπινος οργανισμός να αντισταθμίσει την αντίσταση των ιστών στην ινσουλίνη, αυξάνει σημαντικά την παραγωγή και έκκριση της ορμόνης από τα β-κύτταρα του παγκρέατος. Ωστόσο, η περίσσεια αυτή της ινσουλίνης δεν είναι ικανή και αποτελεσματική στη διαχείριση των επιπέδων της γλυκόζης στην κυκλοφορία με αποτέλεσμα να δημιουργείται υπερινσουλιναιμία και υπεργλυκαιμία. Μετά από κάποιο χρονικό διάστημα που διαρκεί η κατάσταση αυτή, το πάγκρεας αδυνατεί πλέον να ανταποκριθεί στις ανάγκες του οργανισμού για υπερέκκριση ινσουλίνης, με αποτέλεσμα αρχικά να εμφανίζεται ο προδιαβήτης, μια δυναμική κατάσταση που αν δεν αντιμετωπιστεί έγκαιρα οδηγεί με τη σειρά του στην ανάπτυξη ΣΔ II [35].

Ανάμεσα στους διάφορους διεθνώς αποδεκτούς ορισμούς που έχουν προταθεί για το Μεταβολικό Σύνδρομο από τους αρμόδιους οργανισμούς υγείας (IDF, NCEP, WHO, EGIR), κάποιοι από αυτούς (WHO, EGIR) προτείνουν την ινσουλinoαντίσταση ως τον κύριο παθοφυσιολογικό μηχανισμό που το προκαλεί [36]. Πιο συγκεκριμένα, η ινσουλinoαντίσταση μπορεί να οδηγήσει σε διαταραχή στην ανοχή της γλυκόζης, δυσλιπιδαιμία, αρτηριακή υπέρταση [37, 38], καταστάσεις που στο σύνολό τους ορίζουν το Μεταβολικό Σύνδρομο.

Δυσλιπιδαιμία

Ο ρόλος της ινσουλίνης στο μεταβολισμό των λιπιδίων είναι καθοριστικός. Ωστόσο, σε καταστάσεις ινσουλinoαντίστασης η δραστηριότητα της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης μειώνεται, με αποτέλεσμα να αυξάνεται η παραγωγή και έκκριση των VLDL τριγλυκεριδίων από το ήπαρ στην κυκλοφορία.

Σε καταστάσεις ινσουλinoαντίστασης, η δραστηριότητα της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης μειώνεται, με αποτέλεσμα την αυξημένη συγκέντρωση των VLDL τριγλυκεριδίων στο αίμα. Οι VLDLs αλληλεπιδρούν με τις HDLs ανταλλάσσοντας τριγλυκερίδια με εστέρες χοληστερόλης. Η

συγκέντρωση των TG στις HDLs αυξάνεται, οδηγώντας έτσι και σε αύξηση του καταβολισμού τους με τελικό αποτέλεσμα τη μείωση των επιπέδων της ευεργετικής για τον οργανισμό HDL χοληστερόλης [39, 40]. Εξαιτίας της ινσουλινοαντίστασης αυξάνεται η δραστηριότητα της ορμονοευαίσθητης λιπάσης, με αποτέλεσμα την αυξημένη υδρόλυση τριγλυκεριδίων στο λιπώδη ιστό και τελικά την αυξημένη απελευθέρωσή τους στο αίμα [41].

Ενδοθηλιακή Δυσλειτουργία – Αθηροσκλήρωση

Η ινσουλίνη, μεταξύ άλλων, ασκεί και αιμοδυναμικό ρόλο. Πιο συγκεκριμένα, φαίνεται πως η δράση της στα αγγεία μεσολαβείται από την αύξηση της παραγωγής μονοξειδίου του αζώτου (NO), μιας ουσίας σημαντικής για τη διατήρηση μιας φυσιολογικής ενδοθηλιακής λειτουργίας. Από πειραματικά δεδομένα φαίνεται πως η αντίσταση στην ινσουλίνη διαταράσσει την αγγειακή χάλαση, μιας και η ινσουλίνη αδυνατεί να διεγείρει τη δράση της συνθάσης του NO (NOS) στα ενδοθηλιακά κύτταρα, με αποτέλεσμα τη μείωση της παραγωγής NO και κατ'επέκταση την εμφάνιση ενδοθηλιακής δυσλειτουργίας [42-44]. Η ενδοθηλιακή δυσλειτουργία, με τη σειρά της ευνοεί διαδικασίες προθρομβωτικής και προφλεγμονώδους φύσεως, με αποτέλεσμα η αθηρωματική διαδικασία να επιταχύνεται και ο κίνδυνος εμφάνισης καρδιοαγγειακών νοσημάτων να αυξάνεται δραματικά.

Μη Αλκοολική Λιπώδης Διήθηση Ήπατος

Η μη αλκοολική λιπώδης διήθηση του ήπατος (Non-Alcoholic Fatty Liver Disease, NAFLD) είναι μία παθολογική κατάσταση που χαρακτηρίζεται από συσσώρευση λίπους στα ηπατικά κύτταρα σε ποσοστό που ξεπερνάει το 5% του βάρους του οργάνου. Η κατάσταση αυτή συνοδεύει συχνά την παιδική παχυσαρκία [45], ενώ φαίνεται να σχετίζεται και με την ινσουλινοαντίσταση [46] και μάλιστα με τρόπο ανεξάρτητο από την παρουσία του υπερβάλλοντος λίπους στο σώμα [47,48]. Πιο συγκεκριμένα, η αδυναμία της ινσουλίνης να καταστείλει τη λιπόλυση στο λιπώδη ιστό, σε συνδυασμό με την αυξημένη -λόγω της υπερινσουλιναίμιας- ηπατική λιπογένεση, οδηγούν στη συσσώρευση τριγλυκεριδίων στα ηπατοκύτταρα και τελικά την ανάπτυξη στεάτωσης [49,50].

Σύνδρομο Πολυκυστικών Ωοθηκών

Το σύνδρομο των πολυκυστικών ωοθηκών (Polycystic Ovary Syndrome, PCOS), εκτός από τα άμεσα προβλήματα στη γονιμότητα και τη διαδικασία απώλειας του υπερβάλλοντος σωματικού βάρους που προκαλεί [51], επιπλέον οδηγεί σε σοβαρές μακροπρόθεσμες επιπλοκές για την υγεία, καθώς αποτελεί παράγοντα κινδύνου για την ανάπτυξη ΣΔ II και καρδιοαγγειακών νοσημάτων [52-54]. Η αιτιολογία του PCOS είναι σύνθετη και πολυπαραγοντική, με την

ινσουλινοαντίσταση να κατέχει σημαντικό ρόλο [55,56]. Πιο συγκεκριμένα, η ινσουλινοαντίσταση- σε συνδυασμό με την διαταραγμένη λειτουργία του άξονα υποθαλάμου- υπόφυσης-γονάδων- οδηγεί σε αύξηση των επιπέδων των ανδρογόνων [57,58] και της ελεύθερης τεστοστερόνης [59], συμβάλλοντας έτσι στη σύνθεση της εικόνας των διαταραγμένων ορμονικών επιπέδων που χαρακτηρίζει το σύνδρομο.

1.1.7 ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

Όπως έχει ήδη αναφερθεί [13], η ινσουλινοαντίσταση είναι μια κατάσταση που μπορεί να προκληθεί τόσο από περιβαλλοντικούς, όσο και από γενετικούς παράγοντες κινδύνου. Στην ανάλυση που ακολουθεί περιγράφονται οι περιβαλλοντικοί παράγοντες, που ως τροποποιήσιμοι, είναι απαραίτητο να αποτελούν στόχους παρέμβασης στην προσπάθεια πρόληψης της ινσουλινοαντίστασης στα παιδιά και ειδικά σε αυτά που ανήκουν στις ομάδες υψηλού κινδύνου.

1.1.7.1 ΚΛΙΝΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

Φύλο

Αποτελέσματα μελετών, επιδημιολογικού κυρίως χαρακτήρα, δείχνουν πως παρόλο που ο επιπολασμός της ινσουλινοαντίστασης δεν διαφέρει σημαντικά ανάμεσα στα αγόρια και τα κορίτσια, τα τελευταία εμφανίζουν υψηλότερες μέσες τιμές HOMA-IR και ινσουλίνης νηστείας, ακόμη και μετά από διόρθωση για πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες, όπως ο Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) [31,34,60] . Δεν έχει ξεκαθαριστεί, ωστόσο κατά πόσο η επίδραση αυτή του φύλου είναι ανεξάρτητη ή σχετίζεται με τις διαφορές στη σύσταση σώματος μεταξύ αγοριών και κοριτσιών, μιας και στα κορίτσια η εφηβεία ξεκινά σε μικρότερη ηλικία (σύμφωνα με τα στάδια σεξουαλικής ωρίμανσης κατά Tanner), με αποτέλεσμα νωρίτερα να παρατηρείται και η συνεπακόλουθη αύξηση της λιπώδους μάζας του σώματός τους, η οποία σχετίζεται ισχυρά με την ανάπτυξη ινσουλινοαντίστασης.

Φυλή

Φαίνεται πως η γενετική προδιάθεση κάποιων φυλών τις καθιστά πιο ευάλωτες στην ανάπτυξη ινσουλινοαντίστασης σε σχέση με άλλες. Πιο συγκεκριμένα, δεν είναι λίγες οι μελέτες που δείχνουν ότι τα παιδιά της Αφρο-αμερικάνικης και Ασιατικής φυλής εμφανίζουν μεγαλύτερη αντίσταση στην ινσουλίνη, συγκρινόμενα με τα παιδιά της Καυκάσιας φυλής, ακόμα και μετά τη διόρθωση για πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες όπως η σύσταση σώματος, η κατανομή του λίπους, η φυσική κατάσταση και το επίπεδο φυσικής δραστηριότητας [60-64].

Οικογενειακό Ιστορικό Σακχαρώδους Διαβήτη Τύπου II (ΣΔ II)

Πολλές είναι οι μελέτες που αναδεικνύουν το οικογενειακό ιστορικό ΣΔ II ως έναν ισχυρό και ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση ινσουλινοαντίστασης στα παιδιά [2]. Από κλινικές δοκιμές, στις οποίες παιδιά με ή χωρίς οικογενειακό ιστορικό υποβλήθηκαν σε δοκιμασία ανοχής της γλυκόζης, τα παιδιά με το ιστορικό εμφάνισαν υψηλότερες τιμές γλυκόζης και ινσουλίνης, καθώς επίσης και ελαττωμένη ινσουλινοευαισθησία, ανεξάρτητα από το βάρος, το ποσοστό σωματικού λίπους, το ΔΜΣ ή άλλους συγγυτικούς παράγοντες όπως τα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας [23,63]. Μελέτες σε διδύμους -παιδιά διαβητικών γονέων- έχουν δείξει πως η γενετική προδιάθεση αυτών των ατόμων ουσιαστικά οδηγεί σε αυξημένη συγκέντρωση τριγλυκεριδίων στους σκελετικούς μύες -κάτι που αποτελεί δείκτη ινσουλινοαντίστασης [28]- ανεξάρτητα από τον φυσιολογικό ΔΜΣ τους, και που μακροπρόθεσμα μπορεί να οδηγήσει στην εμφάνιση παχυσαρκίας και ΣΔ II [65-67].

Παχυσαρκία

Η σχέση ανάμεσα στην παχυσαρκία και την αντίσταση στην ινσουλίνη έχει μελετηθεί αρκετά. Το αδιαμφισβήτητο συμπέρασμα είναι ότι η παχυσαρκία και μάλιστα η κεντρικού τύπου, με οποιονδήποτε τρόπο και εάν αυτή εκτιμάται (ΔΜΣ, περιφέρεια μέσης, λόγος περιφέρειας μέσης/ισχίων), αποτελεί τον ισχυρότερο ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση αντίστασης στην ινσουλίνη όχι μόνο στους ενήλικες αλλά και στα παιδιά. Δεν είναι λίγες οι έρευνες που έχουν δείξει πως τα υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά παρουσιάζουν υψηλότερα ποσοστά ινσουλινοαντίστασης από εκείνα με φυσιολογικό σωματικό βάρος, ανεξάρτητα μάλιστα και από διάφορους γνωστούς συγγυτικούς παράγοντες όπως η ηλικία, το φύλο, η εθνικότητα και το στάδιο εφηβείας [3, 68-70]. Σύμφωνα με μία πρόσφατη βιβλιογραφική ανασκόπηση, περίπου το 55% της διαφοράς της ινσουλινοευαισθησίας στα παιδιά μπορεί να ερμηνευτεί με βάση το ποσό του ολικού σωματικού λίπους [68,71]. Μάλιστα, έχει δειχθεί πως τα παχύσαρκα παιδιά παρουσιάζουν υπερινσουλιναιμία και περιφερική ινσουλινοαντίσταση σε βαθμό που ο μεταβολισμός της γλυκόζης να εξαρτάται κατά 40% λιγότερο από την ινσουλίνη σε σχέση με τα φυσιολογικού βάρους, ανεξάρτητα από πιθανούς συγγυτικούς παράγοντες [72].

Η αυξημένη παραγωγή και απελευθέρωση FFAs στην πυλαία κυκλοφορία, η υψηλή ενδοκυττάρια συγκέντρωση αυτών και των μεταβολιτών τους και οι παραγόμενοι μεταβολίτες [13], ορμόνες και κυτοκίνες –που αποτελούν πλέον δείκτες ινσουλινοαντίστασης [3,70]- οδηγούν στις γνωστές αρνητικές επιδράσεις στην έκκριση και δράση της ινσουλίνης. Η λεπτίνη που σχετίζεται θετικά και ανεξάρτητα με τα επίπεδα ινσουλίνης νηστείας στα παιδιά [53-77], η βισφατίνη με την ινσουλινομιμητική της δράση [78] και οι φλεγμονώδεις κυτοκίνες (TNF-α, IL-

6, IL-1), τα επίπεδα των οποίων είναι αναλογικά του σωματικού λίπους παιδιών και εφήβων [79-80], σχετίζονται άμεσα με την ανάπτυξη της ινσουλινοαντίστασης, μέσω μηχανισμών που δεν έχουν διευκρινιστεί πλήρως. Από την άλλη πλευρά, η αντιπονεκτίνη και η IL-10 σχετίζονται θετικά με την ινσουλινοευαισθησία, με τα επίπεδα της πρώτης να είναι αντιστρόφως ανάλογα του σωματικού λίπους [82, 83-85], σε βαθμό που τα χαμηλότερα επίπεδά της σε παχύσαρκα παιδιά και εφήβους να σχετίζονται με μεγαλύτερη ινσουλινοαντίσταση, ακόμα και μετά από διόρθωση για το ΔΜΣ [86,87].

1.1.7.2 ΠΕΡΙΓΕΝΝΗΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

Βάρος Γέννησης

Τα παιδιά, ανάλογα με το βάρος γέννησής τους, κατηγοριοποιούνται σε μικρόσωμα (Small for Gestational Age, SGA), μεγαλόσωμα (Large for Gestational Age, LGA) και φυσιολογικά (Appropriate for Gestational Age, AGA) για την ηλικία γέννησής τους. Τόσο τα SGA όσο και τα LGA παιδιά παρουσιάζουν αυξημένα ποσοστά νοσηρότητας και θνησιμότητας ήδη από τη νεογνική ηλικία και καθ' όλη τη διάρκεια της ζωής τους [88,89].

Μικρόσωμο για την ηλικία γέννησης θεωρείται το νεογνό του οποίου το βάρος ή/και μήκος κατά τη γέννηση βρίσκεται κάτω από το 10^ο εκατοστημόριο των πινάκων ανάπτυξης με βάση την ηλικία και το φύλο [88]. Μεταξύ άλλων εμφανίζουν υψηλό κίνδυνο ανάπτυξης καρδιαγγειακής νόσου, προδιαβήτη και ΣΔ II [90], παθολογικές καταστάσεις που σαν κοινή αιτιολογική βάση έχουν την ινσουλινοαντίσταση. Τα τελευταία χρόνια στη βιβλιογραφία, το χαμηλό βάρος γέννησης σχετίζεται ισχυρά και ανεξάρτητα με την εμφάνιση ινσουλινοαντίστασης, ήδη από την παιδική ηλικία [88]. Για την ερμηνεία αυτής της συσχέτισης έχουν προταθεί διάφοροι μηχανισμοί, ο αρτιότερα διατυπωμένος και δικαιολογημένος εκ των οποίων είναι η υπόθεση “*thrifty phenotype*” (Hales & Barker, 1992). Σύμφωνα με την υπόθεση αυτή, το έμβρυο προσαρμόζεται σε ένα δυσμενές ενδομήτριο περιβάλλον χρησιμοποιώντας τα περιορισμένα θρεπτικά συστατικά εις βάρος δευτερευόντων για την επιβίωσή του οργάνων, όπως το πάγκρεας, αναστέλλοντας έτσι την πλήρη ανάπτυξη του εμβρύου, με αποτέλεσμα να προκαλούνται αλλαγές στη μάζα των β-κυττάρων του παγκρέατος και την ινσουλινοευαισθησία απαραίτητες για την επιβίωση του εμβρύου, μιας και βραχυπρόθεσμα το διατηρούν στη ζωή, αργότερα όμως, σε ένα διατροφικά πλούσιο περιβάλλον οδηγούν σε αύξηση των αποθηκών του σωματικού λίπους λόγω της ταχείας ανάπτυξης (catch-up growth) και προδιαθέτουν ισχυρά για ανάπτυξη ΣΔ II [91]. Μια άλλη θεωρία που έχει επίσης διατυπωθεί για να ερμηνεύσει τον αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης ινσουλινοαντίστασης στα SGA παιδιά είναι η υπόθεση “*thrifty*

genotype”. Σύμφωνα με αυτή, τα γονίδια που προωθούν την εμβρυική επιβίωση και ανάπτυξη σε δυσμενές ενδομήτριο περιβάλλον (πιθανότατα αυτά που είναι υπεύθυνα για την κωδικοποίηση της ινσουλίνης και του υποδοχέα της [92]), προωθούν και την ανάπτυξη της ινσουλινοαντίστασης σε ευνοϊκό μεταγεννητικό περιβάλλον.

Ο όρος μεγάλοςωμο για την ηλικία γέννησης (Large for Gestational Age, LGA) χρησιμοποιείται για να περιγράψει ένα νεογνό το οποίο βρίσκεται πάνω από το 90^ο εκατοστημόριο των πινάκων ανάπτυξης με βάση την ηλικία και το φύλο [93]. Τα παιδιά αυτά διατρέχουν υψηλό κίνδυνο να αναπτύξουν ινσουλινοαντίσταση [94-97], παχυσαρκία [98] και μεταβολικό σύνδρομο [96]. Φαίνεται πως η σύσταση σώματος αυτών των παιδιών, με τη χαρακτηριστική αύξηση της λιπώδους σε σχέση με την άλιπη μάζα τόσο κατά τη νεογνική ηλικία όσο και για την υπόλοιπη ζωή τους [99], προκαλεί τις μεταβολικές αυτές δυσλειτουργίες. Μια ακόμη πιθανή εξήγηση εμπλέκει τη λεπτίνη και την αντιπνεκτίνη, μιας και έχει παρατηρηθεί πως τα LGA παιδιά έχουν υψηλότερα επίπεδα λεπτίνης και χαμηλότερα αντιπνεκτίνης σε σχέση με τους AGA συνομηλίκους τους του ίδιου ΔΜΣ [95, 100].

Σακχαρώδης Διαβήτης Κύησης

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μία από τις πιο συχνές επιπλοκές της εγκυμοσύνης, με τον επιπολασμό του να κυμαίνεται από 2-17% [101]. Ο ΣΔ κύησης οδηγεί σε πολλές μεταβολικές επιπλοκές τόσο τη μητέρα, όσο και το έμβρυο. Τα νεογνά διαβητικών μητέρων εκτίθεται σε πολλούς παράγοντες κινδύνου ήδη από την εμβρυική τους ηλικία, οι οποίοι τα ακολουθούν μέχρι και την ενηλικίωσή τους. Η πιο κοινή επιπλοκή αυτού του είδους των κυήσεων, ειδικά όταν συνοδεύονται και από το υπερβάλλον σωματικό βάρος της μητέρας αφορά στο βάρος γέννησης του παιδιού, με το 20-35% των νεογνών να γεννιούνται LGA [102,103]. Υπεύθυνη για τη συγκεκριμένη έκβαση, φαίνεται να είναι η υπεργλυκαιμία της διαβητικής μητέρας, η οποία οδηγεί σε εμβρυική υπεργλυκαιμία και υπερινσουλιναιμία, καταστάσεις που με τη σειρά τους προκαλούν την μακροσωμία [104, 105] και τις συνεπακόλουθες επιπλοκές της, που όπως αναφέρθηκε προηγουμένως εμφανίζονται νωρίς, ήδη από την παιδική ηλικία [103,106].

Θηλασμός

Εδώ και πολλά χρόνια ο μητρικός θηλασμός έχει συσχετισθεί με πολλαπλά οφέλη τόσο για τη μητέρα, όσο και για το νεογνό. Τα αποτελέσματα μιας πρόσφατης ανασκόπησης αποκαλύπτουν, πως ειδικά το νεογνό προστατεύεται από την εκδήλωση διάφορων ασθενειών, μεταξύ αυτών ο ΣΔ I και II, αλλά και η παχυσαρκία [107]. Σχετικά με την παχυσαρκία, ωστόσο, υπάρχουν και μελέτες που αντικρούουν το συγκεκριμένο εύρημα [108,109]. Όσον αφορά στο θηλασμό και την

εμφάνιση ινσουλινοαντίστασης, από μελέτες που εξετάζουν την άμεση συσχέτισή τους, φαίνεται πως τα άτομα που θήλασαν ως βρέφη διατρέχουν στατιστικά σημαντικά μικρότερο κίνδυνο να αναπτύξουν ινσουλινοαντίσταση ή/ και ΣΔ II τόσο στην παιδική ηλικία, όσο και στην ενήλικη ζωή [110,111]. Η ευεργετική δράση του θηλασμού φαίνεται πως κρύβεται στη σύσταση του μητρικού γάλακτος. Αντίθετα με τις φόρμουλες που κυκλοφορούν στο εμπόριο, το μητρικό γάλα έχει είναι μικρότερης περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη και περιέχει βιολογικά ενεργούς παράγοντες, όπως ορμόνες και κυτοκίνες (λεπτίνη, αντιπονεκτίνη, γκρελίνη, ρεξιστίνη, ομπεστατίνη). Οι ουσίες αυτές, λοιπόν, εμπλέκονται στην ταχύτητα ανάπτυξης του νεογνού, αποτρέποντας ουσιαστικά την πρόωρη ανάπτυξη και την πρόωμη αύξηση του λιπώδους ιστού (catch up growth) που όπως έχει αναφερθεί ήδη σχετίζονται ισχυρά με την εμφάνιση ινσουλινοαντίστασης [112,113].

1.1.7.3 ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΤΟΥ ΤΡΟΠΟΥ ΖΩΗΣ

Φυσική Δραστηριότητα

Όπως ήταν αναμενόμενο, τα υψηλά επίπεδα φυσικής δραστηριότητας σχετίζονται αντιστρόφως ανάλογα με την ινσουλινοαντίσταση. Βέβαια, δεν έχει γίνει ακόμη σαφές κατά πόσο η βελτίωση της ινσουλινοευαισθησίας στα παιδιά και τους εφήβους λόγω της άσκησης είναι ανεξάρτητη άλλων παραγόντων κινδύνου και ιδιαίτερα της παχυσαρκίας [31, 114-116]. Παρόλα αυτά, φαίνεται πως οι ευεργετικές επιδράσεις της φυσικής δραστηριότητας –ανεξάρτητες ή μη– διαμεσολαβούνται από διάφορες φυσιολογικές προσαρμογές στους σκελετικούς μύες. Ανάμεσα σε αυτές συγκαταλέγονται η αύξηση της αιματικής ροής των τριχοειδών αγγείων στην περιοχή [117], η αύξηση της μεταφοράς της γλυκόζης στα μυϊκά κύτταρα ανεξάρτητα της δράσης της ινσουλίνης, η οποία –καθώς φθίνει η οξεία δράση της άσκησης– αντικαθίσταται από αυξημένη ευαισθησία του μυϊκού ιστού στην ινσουλίνη (εώς και 50% μικρότερες απαιτήσεις σε ινσουλίνη) [118], η αύξηση της έκφρασης των γονιδίων των υποδοχέων της γλυκόζης GLUT-4, καθώς και της μετατόπισής τους προς την επιφάνεια των μυϊκών κυττάρων [119,120], αλλά και η αύξηση της οξειδωτικής ικανότητας των μυών ως αποτέλεσμα της βελτίωσης της δραστηριότητας συγκεκριμένων ενζύμων [119,121]. Τέλος, μπορεί να ειπωθεί πως η φυσική δραστηριότητα επιδρά και έμμεσα στην ινσουλινοαντίσταση, καθώς προωθεί την αύξηση της άλιπης μάζας σώματος, συμβάλλοντας με τον τρόπο αυτό στη μείωση του ποσοστού του σωματικού λίπους [122].

Από την άλλη πλευρά, πολλές είναι οι μελέτες που αποκαλύπτουν τη βλαβερή επίδραση του καθιστικού τρόπου ζωής στον κίνδυνο εμφάνισης ινσουλινοαντίστασης στους ενήλικες [123].

Στα παιδιά, ο καθιστικός τρόπος ζωής –έτσι όπως αυτός εκφράζεται από τις ώρες τηλεθέασης– είναι μια σημαντική συμπεριφορά υγείας που διαφέρει από τη φυσική δραστηριότητα και φαίνεται πως σχετίζεται με αυξημένο μεταβολικό κίνδυνο, με τη συσχέτιση αυτή να δικαιολογείται εν μέρει από την παχυσαρκία. Μάλιστα, οι ώρες τηλεθέασης σχετίζονται θετικά και ανεξάρτητα με τα επίπεδα ινσουλίνης [124]. Τα αποτελέσματα αυτά είναι μεγάλης σημασίας, καθώς υποδηλώνουν πως πέρα από την αύξηση των επιπέδων φυσικής δραστηριότητας, για τη μείωση του μεταβολικού κινδύνου είναι εξίσου σημαντική και η μείωση του χρόνου που τα παιδιά δαπανούν στις καθιστικές δραστηριότητες (όπως είναι η παρακολούθηση τηλεόρασης).

Διατροφή

Ολοένα και μεγαλύτερος όγκος μελετών αποκαλύπτει την καθοριστικό ρόλο της διατροφής στη διατήρηση μιας καλής κατάστασης υγείας. Το σύγχρονο μοντέλο διατροφής, με κύρια χαρακτηριστικά του την υψηλή πρόσληψη κορεσμένων λιπαρών και τη χαμηλή κατανάλωση φυτικών ινών, που έχει υιοθετηθεί από την πλειοψηφία του δυτικού κόσμου, έχει συσχετισθεί μεταξύ άλλων, με την εμφάνιση αντίστασης στην ινσουλίνη, μεταβολικού συνδρόμου και ΣΔ II. Στην ανάλυση που ακολουθεί, περιγράφεται η σχέση ανάμεσα σε διάφορα μακρο- και μικροθρεπτικά συστατικά και την ινσουλινοαντίσταση, με έμφαση στο ρόλο που μπορεί να διαδραματίζει η πρόσληψή τους στην εμφάνισή της.

Υδατάνθρακες- Γλυκαιμικός Δείκτης/ Φορτίο

Σύμφωνα με τις διαθέσιμες βιβλιογραφικές αναφορές, η ποιότητα/ προέλευση των υδατανθράκων της τροφής και όχι η συνολική ποσότητα [31,125], διαδραματίζει κάποιο ρόλο στην ανάπτυξη ινσουλινοαντίστασης. Ειδικότερα, από μελέτες σε παιδιά και εφήβους έχει φανεί μια θετική ανεξάρτητη σχέση ανάμεσα στην πρόσληψη απλών υδατανθράκων από τροφές όπως τα πλούσια σε ζάχαρη (σακχαρόζη) ροφήματα και οι πλούσιοι σε φρουκτόζη χυμοί φρούτων και τις τιμές ινσουλίνης νηστείας και HOMA-IR [31,126,127]. Μελέτες σε πειραματόζωα προτείνουν πως όταν η φρουκτόζη καταναλώνεται σε μεγάλες ποσότητες, μέσω της συμμετοχής της στη γλυκόλυση, προκαλεί αυξημένη παραγωγή κιτρικών και άρα μειωμένη λιπόλυση, με αποτέλεσμα την αύξηση των FFAs στο πλάσμα, μιας κατάστασης που όπως έχει ήδη περιγραφεί σχετίζεται ισχυρά με την ανάπτυξη ινσουλινοαντίστασης [128].

Η επίδραση του γλυκαιμικού δείκτη/ φορτίου των τροφίμων στην εμφάνιση ινσουλινοαντίστασης συγκεντρώνει τα τελευταία χρόνια έντονο ερευνητικό ενδιαφέρον. Σύμφωνα με μια σχετικά πρόσφατη ανασκόπηση, φαίνεται πως η κατανάλωση τροφών υψηλού γλυκαιμικού δείκτη επιδεινώνει την αντίσταση στην ινσουλίνη παχύσαρκων παιδιών [129].

Ωστόσο, οι σχετικές μελέτες είναι λίγες και περιορίζονται σε ενήλικο πληθυσμό, με τα δεδομένα σε αυτή την ηλικιακή ομάδα να είναι αντικρουόμενα, αφού μια πολύ πρόσφατη ανασκόπηση απορρίπτει την ύπαρξη μιας τέτοιας συσχέτισης τόσο με το γλυκαιμικό δείκτη όσο και το γλυκαιμικό φορτίο της δίαιτας [130]. Ανάμεσα στους διάφορους μηχανισμούς που έχουν προταθεί για την εξήγηση της επίδρασης των τροφών υψηλού γλυκαιμικού δείκτη στην εμφάνιση της ινσουλινοαντίστασης είναι και το γεγονός ότι μεταγευματικά προκαλούν έντονη υπεργλυκαιμία και υπερινσουλιναιμία οι οποίες με τη σειρά τους δημιουργούν αυξημένη απελευθέρωση FFAs στην κυκλοφορία, καταστάσεις που στο σύνολό τους επιβαρύνουν την έκκριση/ δράση της ινσουλίνης [131].

Φυτικές Ίνες

Όσον αφορά στις φυτικές ίνες, η χαμηλή πρόσληψή τους από την καθημερινή δίαιτα υγιών ατόμων οδηγεί σε μείωση της ινσουλινοευαισθησία και αύξηση του κινδύνου εμφάνισης ινσουλινοαντίστασης [130,132], ευρήματα που έρχονται σε συμφωνία και με τα συμπεράσματα μιας ανασκόπηση που αφορά σε παχύσαρκα παιδιά [129]. Πέρα από την ευεργετική τους δράση μέσω μείωσης του γλυκαιμικού δείκτη των τροφίμων που είναι πλούσια σε αυτές, οι φυτικές ίνες προστατεύουν και εμμέσως από την εμφάνιση ινσουλινοαντίστασης καθώς συμμετέχουν στην αποτελεσματικότερη ρύθμιση του σωματικού βάρους [133,134], ενώ έχει παρατηρηθεί πως η κατανάλωσή τους συνδυάζεται συνήθως και με την υιοθέτηση ενός γενικότερου υγιεινού τρόπου ζωής [132]. Επίσης είναι γνωστό πως η παρουσία φυτικών ινών στο γαστρεντερικό σωλήνα επάγει τη μεταφορά των μη απορροφήσιμων τριγλυκεριδίων προς το κόλον, τα οποία στη συνέχεια, αφού διασπαστούν από τα παρακείμενα βακτήρια σε βραχείας αλύσου λιπαρά οξέα, συμβάλλουν στη βελτίωση της ινσουλινοευαισθησίας [135]. Αξίζει τέλος να σημειωθεί πως οι φυτικές ίνες πιθανότατα να οφείλουν μέρος των ιδιοτήτων τους στη συνεργιστική τους δράση με συστατικά με τα οποία συνυπάρχουν στα διάφορα τρόφιμα, όπως τα φυτοχημικά, η βιταμίνη E και το μαγνήσιο [132].

Λίπος

Από σχετικές μελέτες, κυρίως σε ενήλικες [136-138], μια διατροφή πλούσια σε λίπος έχει συσχετισθεί με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης ινσουλινοαντίστασης, ανεξάρτητα από την επίδραση του στο σωματικό λίπος. Αν και σε γενικές γραμμές, από τις λίγες διαθέσιμες μελέτες, φαίνεται πως η ανεξάρτητη επίδραση του διαιτητικού λίπους στην εμφάνιση της ινσουλινοαντίστασης ισχύει και στα παιδιά, δεν υπάρχει επαρκής αριθμός μελετών για να στηρίξει και να ισχυροποιήσει το συγκεκριμένο συμπέρασμα. Ανάμεσα στις μελέτες που αφορούν σε παιδιά και εφήβους, άλλες αδυνατούν να καταλήξουν σε στατιστικά σημαντικά

συμπεράσματα [31] και άλλες δεν καταλήγουν σε ανεξάρτητες συσχετίσεις [139]. Ωστόσο, στην κλινική δοκιμή τους, οι Weigensberg et al. [140], κατέληξαν πως η υψηλή πρόσληψη διαιτητικού λίπους –σε ποσότητα μεγαλύτερη από τη συνιστώμενη (>AMDR, Acceptable Macronutrient Distribution Range)- σχετίζεται με μειωμένη ινσουλινοευαισθησία, ανεξάρτητα από διάφορους πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες, με το εύρημα αυτό να περιορίζεται στα παιδιά Αφρο-Αμερικάνικης φυλής. Από μια άλλη κλινική μελέτη των Sunehag et al. [141], φάνηκε πως η κατανάλωση μιας δίαιτας πλούσιας σε λίπος, είχε σαν αποτέλεσμα την αυξημένη αντίσταση στην ινσουλίνη, εύρημα που περιορίστηκε στα παιδιά ηλικίας 8 ετών του δείγματος. Παρόμοια, οι Kaitosaari et al. [142] μετά από μια διητη διαιτητική παρέμβαση για τη μείωση του προσλαμβανόμενου κορεσμένου λίπους, έδειξαν πως η συγκεκριμένη διατροφική αλλαγή επιδρά θετικά στην αντίσταση στην ινσουλίνη, με τις τιμές HOMA-IR να μειώνονται και να σχετίζονται σημαντικά με αυτή. Επιπρόσθετα, σε μια πρόσφατη ανασκόπηση, εκτός από τα κορεσμένα και η πρόσληψη των trans λιπαρών οξέων εμπλέκεται στην παθογένεση της ινσουλινοαντίστασης παχύσαρκων παιδιών [129]. Οι μελέτες που αφορούν σε ενήλικες επιβεβαιώνουν τα παραπάνω συμπεράσματα (122-124), εμπλουτίζοντας τη γνώση μας και με τις θετικές επιδράσεις της πρόσληψης των μονοακόρεστων και πολυακόρεστων λιπαρών οξέων στο μεταβολικό προφίλ των ατόμων [143, 144, 146].

Για τη διερεύνηση της επίδρασης του διαιτητικού λίπους στην εμφάνιση της ινσουλινοαντίστασης, έχουν χρησιμοποιηθεί και μελέτες διαφορετικού σχεδιασμού. Πιο συγκεκριμένα, σε αυτές συγκρίνονται οι επιδράσεις μια δίαιτας υψηλής περιεκτικότητας σε λίπος-χαμηλής σε υδατάνθρακες με τις επιδράσεις μιας δίαιτας υψηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες-χαμηλής σε λίπος. Τα συμπεράσματα των συγκεκριμένων μελετών συγκλίνουν ως προς το ότι ο λόγος “λίπος/ υδατάνθρακες” της δίαιτας σχετίζεται αρνητικά και ανεξάρτητα με την ινσουλινοευαισθησία των παιδιών [141,142,147].

Ο κύριος μηχανισμός που φαίνεται πως εξηγεί την παρατηρούμενη συσχέτιση πιθανότατα εμπλέκει την αυξημένη πρόσληψη κορεσμένου λίπους με την αύξηση των επιπέδων των FFAs, ο μεταβολισμός των οποίων κατευθύνεται προς το σχηματισμό ουσιών βλαπτικών για την έκκριση και δράση της ινσουλίνης, όπως είναι οι διακυλογλυκερόλες και τα κεραμίδια [148, 149].

Ασβέστιο

Έρευνες σε ενήλικες υποστηρίζουν την ύπαρξη μιας αντίστροφης συσχέτισης ανάμεσα στην πρόσληψη γαλακτοκομικών προϊόντων και την αντίσταση στην ινσουλίνη, με τη συσχέτιση αυτή να δικαιολογείται εν μέρει από την ευεργετική επίδραση κάποιων θρεπτικών συστατικών

που περιέχουν αυτά τα τρόφιμα, όπως είναι το ασβέστιο [150]. Μάλιστα, από μια σχετική μελέτη φάνηκε πως το ασβέστιο των γαλακτοκομικών προϊόντων αυξάνει την ινσουλινοευαισθησία, όχι όμως ανεξάρτητα από το ΔΜΣ [151]. Επιπρόσθετα, αποτελέσματα μιας κλινικής μελέτης που διήρκησε 2 χρόνια, έδειξαν πως η συμπληρωματική χορήγηση ασβεστίου (1500 mg/ ημέρα) βελτίωσε την ευαισθησία στην ινσουλίνη των ατόμων που ανήκαν στην ομάδα παρέμβασης [152].

Η επίδραση των γαλακτοκομικών προϊόντων στην εμφάνιση ινσουλινοαντίστασης των παιδιών δεν έχει μελετηθεί. Ωστόσο, επιδημιολογικές μελέτες προτείνουν μια ευεργετική επίδραση της κατανάλωσης γαλακτοκομικών στο σωματικό βάρος των παιδιών. Πιο συγκεκριμένα, η χαμηλότερη της συνιστώμενης πρόσληψη γαλακτοκομικών προϊόντων κατά τη διάρκεια της βρεφικής ηλικίας σχετίστηκε με μεγαλύτερες αυξήσεις του σωματικού βάρους και του υποδόριου λίπους στην παιδική και εφηβική ηλικία, αντίστοιχα [153]. Αξιοσημείωτα είναι και τα αποτελέσματα μιας άλλης μελέτης που αφορά σε παιδιατρικό πληθυσμό. Στη συγκεκριμένη μελέτη φάνηκε πως η υψηλότερη μέση πρόσληψη ασβεστίου σχετιζόταν με το χαμηλότερο σωματικό βάρος, ανεξάρτητα από το ΔΜΣ των παιδιών και τα γραμμάρια του προσλαμβανόμενου λίπους [154].

Φαίνεται, λοιπόν, πως η επαρκής πρόσληψη ασβεστίου βελτιώνει την ινσουλινοευαισθησία έμμεσα, μέσω των μειωμένων επιπέδων σωματικού λίπους που προκαλεί [151,153,160]. Πιο συγκεκριμένα, από μελέτες σε πειραματόζωα, έχειδειχθεί πως η ανεπαρκής πρόσληψη ασβεστίου αυξάνει την παραγωγή της ενεργού μορφής της βιταμίνης D, η οποία κινητοποιεί τη συσσώρευση του ασβεστίου στα λιποκύτταρα με αποτέλεσμα να διεγείρεται η διαδικασία της λιπογένεσης και να καταστέλλεται η λιπόλυση [155]. Παρόλα αυτά, και άλλα συστατικά των γαλακτοκομικών προϊόντων, όπως το μαγνήσιο, τα διακλαδισμένης αλύσου αμινοξέα και η λευκίνη, φαίνεται πως συμβάλλουν στη ρύθμιση του σωματικού βάρους και του μεταβολισμού της γλυκόζης (153).

Μαγνήσιο

Μεγάλος αριθμός μελετών σε ενήλικες, όχι όμως και σε παιδιά, έχουν μελετήσει την επίδραση του μαγνησίου στην ομοιόσταση της γλυκόζης. Πιο συγκεκριμένα, τα επίπεδα του συγκεκριμένου ιχνοστοιχείου στο αίμα παιδιών έχει συσχετισθεί αρνητικά με τις τιμές ινσουλίνης νηστείας και HOMA-IR και θετικά με αυτές του QUICKI [153,156], χωρίς ωστόσο η συσχέτιση αυτή να είναι ανεξάρτητη του σωματικού λίπους.

Ο ακριβής μηχανισμός μέσω του οποίου το μαγνήσιο ασκεί τις ευεργετικές του επιδράσεις στην ινσουλινοευαισθησία των παιδιών δεν έχει ξεκαθαριστεί πλήρως. Ωστόσο, είναι γνωστό πως το μαγνήσιο δρα ως συμπαράγοντας των ενζύμων που εμπλέκονται στο μεταβολισμό των υδατανθράκων, με μελέτες *in vitro* και σε πειραματόζωα να αποκαλύπτουν πως η ανεπάρκειά του μειώνει τη δραστηριότητα της τυροσινικής κινάσης στο μονοπάτι μετάδοσης σήματος της ινσουλίνης [156]. Επιπλέον, η έλλειψή του έχει συσχετισθεί και με αυξημένα επίπεδα ενδοκυτταρικού ασβεστίου, μιας κατάστασης που όπως αναφέρθηκε προηγουμένως δημιουργεί προβλήματα στην έκκριση/ δράση της ινσουλίνης.

Βιταμίνη D

Μελέτες σε παιδιά και εφήβους αποκαλύπτουν μια θετική συσχέτιση των επιπέδων της 25-υδροξυβιταμίνης D₃ στο αίμα και της ινσουλινοευαισθησίας, ανεξάρτητα από τα επίπεδα του σωματικού τους λίπους [157,158]. Το αποτέλεσμα αυτό φαίνεται πως μεσολαβείται από την επίδραση της ενεργούς μορφής της βιταμίνης στην ομοιοστάση του ενδοκυτταρικού ασβεστίου, ενός παράγοντα που όπως έχει αναφερθεί προηγουμένως καθορίζει τις σχετιζόμενες με την παχυσαρκία και ινσουλινοαντίσταση μεταβολικές διαταραχές [159].

Βιταμίνη K

Από μελέτες σε ενήλικες μόνο, έχει φανεί μια θετική συσχέτιση ανάμεσα στην πρόσληψη βιταμίνης K και την ινσουλινοευαισθησία. Πιο συγκεκριμένα, η υψηλότερη πρόσληψη της φυλοκινόνης (βιταμίνη K₁), έτσι όπως αυτή προσδιορίστηκε με τη χρήση ενός έγκυρου ερωτηματολογίου συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων, σχετίστηκε με βελτιωμένη ινσουλινοευαισθησία και καλύτερη ομοιοστασία της γλυκόζης, ανεξάρτητα από γνωστούς πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες [161]. Μάλιστα, αποτελέσματα μιας κλινικής μελέτης, που διήρκησε τρία χρόνια και αφορούσε σε ηλικιωμένους άνδρες και γυναίκες, έδειξαν πως η συμπληρωματική χορήγηση φυλοκινόνης (500μg/ ημέρα) οδήγησε σε στατιστικά σημαντική μείωση της τιμής HOMA-IR των ανδρών, ανεξάρτητα από τον ΔΜΣ και τη μεταβολή του σωματικού τους βάρους [162]. Οι μηχανισμοί δράσης παραμένουν αδιευκρίνιστοι και στην περίπτωση αυτής της βιταμίνης. Μελέτες σε πειραματόζωα δείχνουν πως η ευεργετική επίδραση της φυλοκινόνης εμπλέκει τη μη καρβοξυλιωμένη μορφή της οστεοκαλσίνης, μιας πρωτεΐνης των οστών που η δράση της εξαρτάται από τη βιταμίνη K, η οποία πιθανότατα να ενεργοποιεί τον πολλαπλασιασμό των β κυττάρων του παγκρέατος και την έκφραση της αντιγονεκτίνης [161]. Εναλλακτικά, έχει προταθεί πως η βιταμίνη K μειώνει την έκκριση των φλεγμονωδών κυτοκινών, προκαλώντας έτσι καταστολή της φλεγμονής και των αρνητικών της επιδράσεων στη δράση και έκκριση της ινσουλίνης [162].

1.2 ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΠΟΙΟΤΗΤΑΣ ΤΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ

Οι επιδημιολογικές μελέτες που αφορούν στη διατροφή και τα χρόνια νοσήματα επικεντρώνονται κυρίως στη διερεύνηση της σχέσης ενός συγκεκριμένου θρεπτικού συστατικού με τον κίνδυνο ανάπτυξης μιας ασθένειας. Ωστόσο, τα περισσότερα τρόφιμα περιέχουν μια πληθώρα θρεπτικών συστατικών, με την πρόσληψη του ενός να σχετίζεται με τις προσλήψεις άλλων. Ο κυριότερος περιορισμός που χαρακτηρίζει τη μονοδιάστατη αυτή προσέγγιση έγκειται στο ότι η συγκεκριμένη μέθοδος δεν επιτρέπει την αξιολόγηση της αλληλεπίδρασης των διαφορετικών θρεπτικών συστατικών, αλλά ούτε και του συνολικού αποτελέσματος του συνδυασμού τους στην εμφάνιση και έκβαση των νοσημάτων [163].

Προχωρώντας ένα βήμα παρακάτω, κάποιοι ερευνητές έχουν προσπαθήσει να μελετήσουν τη συσχέτιση συγκεκριμένων τροφίμων με τον κίνδυνο που διατρέχει ένα άτομο να νοσήσει από χρόνιες ασθένειες. Ωστόσο, η διατροφή των ανθρώπων συμπεριλαμβάνει την καθημερινή κατανάλωση μιας ποικιλίας διαφορετικών τροφίμων και όχι μόνο ενός συγκεκριμένου είδους. Τα αποτελέσματα επιδημιολογικών ερευνών που προκύπτουν από τη συσχέτιση ενός συγκεκριμένου θρεπτικού συστατικού ή τροφίμου με την εμφάνιση ή την έκβαση των χρόνιων νοσημάτων είναι, στην καλύτερη περίπτωση, μέτριας αξίας [164]. Επιπλέον, το ποσοστό της διακύμανσης του συγκεκριμένου αποτελέσματος είναι μικρό και χωρίς κάποιας σημασίας για τη δημόσια υγεία. Οι μονοδιάστατες προσεγγίσεις, είτε μέσω ενός συγκεκριμένου θρεπτικού συστατικού είτε ενός συγκεκριμένου τροφίμου, είναι ιδιαίτερα απλουστευμένες και σε καμία περίπτωση δεν λαμβάνουν υπόψη την πολυπλοκότητα της διατροφής του ανθρώπου. Έτσι, μια πιο σωστή και πλήρης προσέγγιση θα ήταν η αξιολόγηση της συνολικής ποιότητας της διατροφής και συσχέτιση αυτής με την εμφάνιση και την έκβαση διάφορων χρόνιων νοσημάτων [163].

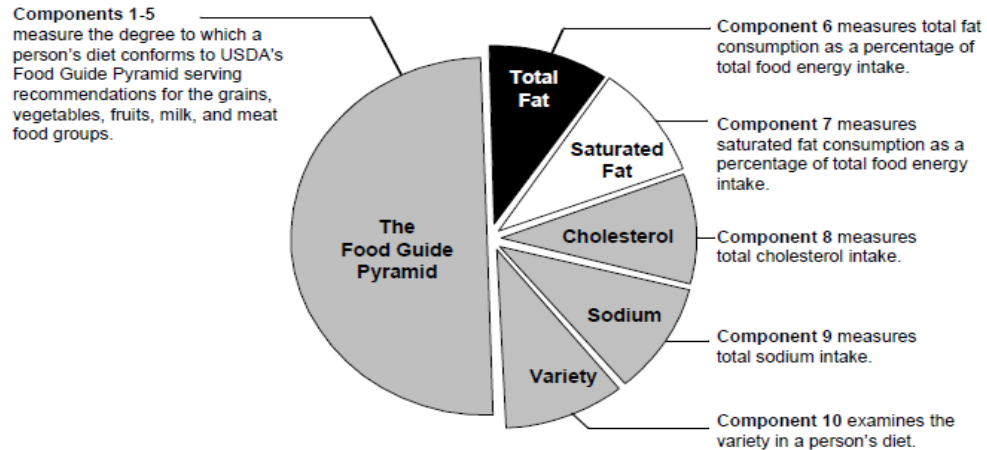
Βέβαια, η αξιολόγηση της ποιότητας της διατροφής είναι δύσκολη λόγω της πολύπλοκης φύσης της διαιτητικής πρόσληψης. Ιδανικά, όλες οι πλευρές της διατροφικής πρόσληψης θα πρέπει να αξιολογούνται. Οι προσλήψεις θρεπτικών συστατικών και τροφίμων με τις αλληλεπιδράσεις τους, όπως επίσης και η συνολική ενεργειακή πρόσληψη σε συνδυασμό με τις ενεργειακές ανάγκες των ατόμων. Δυστυχώς όμως, διάφοροι παράγοντες που επηρεάζουν τη διατροφική πρόσληψη των ατόμων και ειδικά των παιδιών, αλλά και οι δαπανηρές και χρονοβόρες μέθοδοι που είναι απαραίτητες, καθιστούν δύσκολη ή και αδύνατη τη συγκεκριμένη προσέγγιση. Επιπλέον, άλλοι παράγοντες που σχετίζονται με τη διατροφική πρόσληψη δύσκολα “μετρώνται” και άλλοι μπορεί να μας είναι ακόμη άγνωστοι [163].

Μέχρι στιγμής λοιπόν, η συλλογή δεδομένων από ποιοτικές μεθόδους, όπως είναι το διαιτολογικό ιστορικό και το ερωτηματολόγιο συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων, αποτελεί την προσέγγιση που μπορεί να οδηγήσει σε χρήσιμα συμπεράσματα για τη συνολική ποιότητα της διατροφής. Ωστόσο, αξίζει να σημειωθεί ότι η έννοια της ποιότητας δεν ορίζεται ομοίως από όλους τους ερευνητές. Παλιότερα το ενδιαφέρον ορισμένων επικεντρωνόταν στην επάρκεια πρόσληψης συγκεκριμένων συστατικών ή στην κατανάλωση των συνιστώμενων μερίδων από συγκεκριμένες ομάδες τροφίμων, προσεγγίσεις πολύ περιορισμένης, όπως προαναφέρθηκε, αξίας και χρησιμότητας. Έτσι, οι ερευνητές πλέον θεωρούν πως η αξιολόγηση της ποιότητας της διατροφής πρέπει να γίνεται με βάση την πρόσληψη τόσο θρεπτικών συστατικών όσο και συνιστώμενων μερίδων από ομάδες τροφίμων. Στην προσπάθεια να “μετρηθεί” η ποιότητα της διαιτητικής πρόσληψης έχουν δημιουργηθεί ορισμένοι δείκτες που αναλύονται στη συνέχεια [165].

1.2.1 Διατροφικοί Δείκτες

Healthy Eating Index [165]

Ένας άλλος δείκτης που χρησιμοποιείται για την αξιολόγηση της ποιότητας της διατροφής είναι ο Healthy Eating Index (HEI). Ο δείκτης HEI αποτελείται από δέκα συστατικά στοιχεία, το κάθε ένα από τα οποία αντιπροσωπεύει διαφορετικές πλευρές της υγιεινής διατροφής. Όπως φαίνεται και στην Εικόνα 1.2.1, οι παράμετροι 1-5 αξιολογούν το βαθμό στον οποίο η διατροφή ενός ατόμου είναι σύμφωνη με τις συστάσεις για τις κύριες ομάδες τροφίμων (δημητριακών, λαχανικών, φρούτων, γαλακτοκομικών και κρέατος). Τα όσπρια προσμετρώνται στην ομάδα του κρέατος ή σε αυτή των λαχανικών (σε περίπτωση που καταναλώνονται οι συνιστώμενες μερίδες κρέατος). Οι παράμετροι 6 και 7 αξιολογούν την κατανάλωση ολικού και κορεσμένου λίπους, ως ποσοστού της συνολικής προσλαμβανόμενης ενέργειας και οι παράμετροι 8 και 9 αξιολογούν την πρόσληψη χοληστερόλης και νατρίου, αντίστοιχα. Η τελευταία παράμετρος (10) εξετάζει την ποικιλία στη διατροφή ενός ατόμου.

Figure 1. Components of the Healthy Eating Index**Εικόνα 1.2.1:** Τα συστατικά στοιχεία του Healthy Eating Index

Από: Bowman S, Lino M, Gerror S and Basiotis P. The Healthy Eating Index: 1994-96: USDA, Center for Nutrition Policy and Promotion CNIPP-5, <http://www.usda.gov/cnpp>, 1998.

Ο δείκτης HEI υπολογίζεται με τη χρήση ανάκλησης 24ώρου και αποτελεί ένα σύστημα βαθμολόγησης με μέγιστο το 100 (Πίνακας 1.2.1). Αν η υπολογιζόμενη βαθμολογία με βάση το HEI είναι μεγαλύτερη του 80 η διαίτα χαρακτηρίζεται καλή. Αν η βαθμολογία είναι από 51 έως 80 η διαίτα χρειάζεται βελτίωση, ενώ όταν η βαθμολογία που συγκεντρώνεται είναι χαμηλότερη του 51 η διαίτα χαρακτηρίζεται ως πτωχή [166].

Table 1. Components of the Healthy Eating Index and scoring system

	Score Ranges ¹	Criteria for Maximum Score of 10	Criteria for Minimum Score of 0
Grain consumption	0 to 10	6 - 11 servings ²	0 servings
Vegetable consumption	0 to 10	3 - 5 servings ²	0 servings
Fruit consumption	0 to 10	2 - 4 servings ²	0 servings
Milk consumption	0 to 10	2 - 3 servings ²	0 servings
Meat consumption	0 to 10	2 - 3 servings ²	0 servings
Total fat intake	0 to 10	30% or less energy from fat	45% or more energy from fat
Saturated fat intake	0 to 10	Less than 10% energy from saturated fat	15% or more energy from saturated fat
Cholesterol intake	0 to 10	300 mg or less	450 mg or more
Sodium intake	0 to 10	2400 mg or less	4800 mg or more
Food variety	0 to 10	8 or more different items in a day	3 or fewer different items in a day

¹People with consumption or intakes between the maximum and minimum ranges or amounts were assigned scores proportionately.

²Number of servings depends on Recommended Energy Allowance—see table 2. All amounts are on a per day basis.

Πίνακας 1.2.1: Αξιολόγηση με βάση το Healthy Eating Index

Από: Bowman S, Lino M, Gerror S and Basiotis P. The Healthy Eating Index: 1994-96: USDA, Center for Nutrition Policy and Promotion CNIPP-5, <http://www.usda.gov/cnpp>, 1998.

Table 2. Recommended number of USDA Food Guide Pyramid servings per day, by age/gender categories

Age/gender category	Energy (kilocalories)	Grains	Vegetables	Fruits	Milk	Meat ¹
Children 2-3 ²	1300	6	3	2	2	2
†	1600	6	3	2	2	2
Children 4-6	1800	7	3.3	2.3	2	2.1
Females 51+	1900	7.4	3.5	2.5	2	2.2
Children 7-10	2000	7.8	3.7	2.7	2	2.3
Females 11-24	2200	9	4	3	3	2.4
†	2200	9	4	3	2	2.4
Females 25-50	2200	9	4	3	2	2.4
Males 51+	2300	9.1	4.2	3.2	2	2.5
Males 11-14	2500	9.9	4.5	3.5	3	2.6
†	2800	11	5	4	2	2.8
Males 19-24	2900	11	5	4	3	2.8
Males 25-50	2900	11	5	4	2	2.8
Males 15-18	3000	11	5	4	3	2.8

¹One serving of meat equals 2.5 ounces of lean meat.²Portion sizes were reduced to two-thirds of adult servings except for milk for children age 2-3.

† Recommended number of servings per day at food energy levels specified in the Food Guide Pyramid (14).

Πίνακας 1.2.2: Συνιστώμενος αριθμός μερίδων σε διάφορα επίπεδα ενέργειας σύμφωνα με την Πυραμίδα των ΗΠΑ (1996)

Από: Bowman S, Lino M, Gerror S and Basiotis P. The Healthy Eating Index: 1994-96: USDA, Center for Nutrition Policy and Promotion CNIPP-5, <http://www.usda.gov/cnpp>, 1998.

Σύμφωνα με στοιχεία του 1989, του 1996 και του 1999-2000 η διαίτα των Αμερικανών, βρέθηκε να χρειάζεται βελτίωση, όπως προέκυψε από τη βαθμολογία του HEI (61,5, 63,8 και 63,8 στις τρεις περιόδους, αντίστοιχα). Πολύ πρόσφατα στοιχεία που αφορούν σε παιδιατρικό πληθυσμό προσχολικής ηλικίας στην Ελλάδα, δείχνουν πως το 80% των παιδιών ακολουθεί μια διαίτα πτωχή, η διαίτα για το 19,6% του συγκεκριμένου πληθυσμού χρειάζεται βελτίωση, ενώ καλή χαρακτηρίζεται η διατροφή μόλις για το 0,4% των παιδιών [167]. Αντίστοιχα δεδομένα για παιδιά ηλικίας 10-12 ετών από την Κρήτη αποκαλύπτουν πως η διατροφή για τη συντριπτική πλειοψηφία των συμμετεχόντων (84,5%) χρειάζεται βελτίωση, ενώ για το 12% αυτών χαρακτηρίζεται πτωχή. Τέλος, και στην περίπτωση των παιδιών σχολικής ηλικίας, καλή βρέθηκε να είναι η διατροφή μόνο του 3,5% αυτών [168].

Ο HEI ίσως είναι ο διατροφικός δείκτης που έχει συσχετισθεί περισσότερο με την εμφάνιση και την έκβαση διάφορων χρόνιων ασθενειών. Όσον αφορά στην παχυσαρκία, σε ένα σύνολο 10.930 ενηλίκων που συμμετείχαν στη μελέτη NHANES III (National Health and Nutrition Examination Survey), χαμηλότερη βαθμολογία είχαν συγκεντρώσει τα παχύσαρκα σε σχέση με τα φυσιολογικού βάρους άτομα ($p=0,04$). Επιπλέον, υπήρχε μια σημαντική αύξηση στην πιθανότητα εμφάνισης παχυσαρκίας με τη μείωση στη βαθμολογία του δείκτη, και ο σχετικός

λόγος για την παχυσαρκία στους άνδρες που ακολουθούσαν πτωχή δίαιτα ήταν διπλάσιος του αντίστοιχου σχετικού λόγου για τους άνδρες με την καλή διατροφή ($p=0,02$) [169]. Τα αντίστοιχα αποτελέσματα για τα υπέρβαρα άτομα δεν βρέθηκαν να είναι στατιστικά σημαντικά [169]. Για την κεντρικού τύπου παχυσαρκία, ωστόσο, με κάθε αύξηση 10 μονάδων στον HEI, ο σχετικός κίνδυνος βρέθηκε να είναι 8,3% και 14,5% μικρότερος για τις γυναίκες ($p=0,014$) και τους άνδρες ($p=0,001$), αντίστοιχα, ενός δείγματος 15.658 ενηλίκων συμμετεχόντων στη μελέτη NHANES III [170]. Επιπλέον, η συσχέτιση του HEI με τον κίνδυνο εμφάνισης χρόνιων νοσημάτων ήταν μικρή ή ανύπαρκτη σε ένα μεγάλο δείγμα ανδρών και γυναικών [171,172]. Πιο συγκεκριμένα, η υψηλότερη βαθμολογία του HEI σχετίστηκε με 14% και 28% μικρότερο κίνδυνο για καρδιαγγειακή νόσο στις γυναίκες ($p=0,085$) και τους άνδρες ($p<0,001$), αντίστοιχα. Ωστόσο, η υψηλότερη βαθμολογία του δείκτη δεν σχετίστηκε με μικρότερο κίνδυνο για καρκίνο [171,172] ή χαμηλότερα επίπεδα αρτηριακής πίεσης και λιπιδίων στο πλάσμα [173].

Canadian Healthy Eating Index

Μια παραλλαγή του HEI είναι και ο Canadian HEI που αναπτύχθηκε από τις διατροφικές συστάσεις του Καναδά (Canada's Food Guide for Healthy Eating και Nutritional Recommendations for Canadians), προκειμένου να είναι ειδικός για τον канаδικό πληθυσμό. Περιλαμβάνει 9 συστατικά στοιχεία με μέγιστη βαθμολογία για το καθένα τους 10 βαθμούς, με εξαίρεση τη συνδυασμένη συνιστώσα για την κατανάλωση φρούτων και λαχανικών (όπως αυτή περιέχεται στις διατροφικές συστάσεις του Καναδά) στην οποία μπορούν να αποδοθούν μέχρι 20 βαθμοί. Η συνολική βαθμολογία του δείκτη είναι οι 100 βαθμοί [174]. Ο Canadian HEI αποτελεί ένα καλό εργαλείο για την αξιολόγηση της ποιότητας της διατροφής, ωστόσο είναι ανεπαρκής στην εκτίμηση του κινδύνου ανάπτυξης χρόνιων ασθενειών που σχετίζονται με τη διατροφή [175].

Alternate Healthy Eating Index

Οι αδύναμες ή ανύπαρκτες συσχετίσεις του HEI με τον κίνδυνο εμφάνισης ή την έκβαση διάφορων χρόνιων ασθενειών, οδήγησαν στη δημιουργία μιας παραλλαγής της κλασσικής μορφής του δείκτη, του Alternate Healthy Eating Index (AHEI). Πρόκειται για έναν δείκτη που βαθμολογεί με μεγαλύτερη βαρύτητα την ποιότητα και όχι τόσο την ποσότητα των τροφών κάθε μίας ομάδας τροφίμων. Αποτελείται από εννέα συστατικά στοιχεία (κατανάλωση φρούτων, λαχανικών, ξηρών καρπών και πρωτεΐνης σόγιας, φυτικών ινών από δημητριακά, trans λιπαρών οξέων, αλκοόλ, λόγος λευκού προς κόκκινο κρέας, λόγος πολυακόρεστων προς κορεσμένα λιπαρά οξέα και χρονική διάρκεια χρήσης πολυβιταμινούχων συμπληρωμάτων) και η συνολική του βαθμολογία κυμαίνεται από 2,5-87,5 βαθμούς (Πίνακας 1, Παράρτημα Α) [176]. Η

αξιολόγηση της ποιότητας της διατροφής 67.271 γυναικών από τη μελέτη Nurse's Health Study και 38.615 ανδρών από τη Health Professional's Follow-up Study με τη χρήση του AHEI οδήγησε σε ισχυρά αποτελέσματα. Ειδικότερα, οι άνδρες και οι γυναίκες που ανήκαν στο υψηλότερο ποσοστημόριο βαθμολογίας του AHEI είχαν 39% ($p<0,001$) και 28% ($p<0,001$) μικρότερο κίνδυνο να εμφανίσουν καρδιαγγειακή νόσο, αντίστοιχα [177]. Ωστόσο, ούτε στην περίπτωση του AHEI δεν βρέθηκε κάποια συσχέτιση με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου. Τέλος, ο AHEI σχετίστηκε με μικρότερες συγκεντρώσεις δεικτών φλεγμονής και ενδοθηλιακής δυσλειτουργίας, καθώς επίσης και με μειωμένο κίνδυνο εμφάνισης σακχαρώδους διαβήτη τύπου II και της νόσου του Parkinson [177].

Healthy Eating Index-05 και Healthy Eating Index-2005

Σχετικά πρόσφατα, δύο διαφορετικές ερευνητικές ομάδες [178,179] προσπάθησαν να ανανεώσουν τον κλασικό HEI, προσαρμόζοντάς τον στις τελευταίες διατροφικές συστάσεις για τους Αμερικανούς (Dietary Guidelines for Americans 2005)[180].

Η ομάδα του Gao και των συνεργατών δημιούργησαν τον HEI-05 [178]. Ο συγκεκριμένος δείκτης περιλαμβάνει ακριβώς τα ίδια δέκα συστατικά στοιχεία του HEI: αριθμός μερίδων από τις πέντε κύριες ομάδες τροφίμων (δημητριακά, λαχανικά, φρούτα, γαλακτοκομικά και κρέας), κατανάλωση των τριών ειδών διαιτητικού λίπους (συνολικό και κορεσμένο λίπος, διαιτητική χοληστερόλη) και του νατρίου, καθώς επίσης και αξιολόγηση της ποικιλίας. Ο HEI-05 λειτουργεί με το ίδιο σύστημα απονομής των βαθμών, με τη μόνη διαφορά να έγκειται στη βαθμολόγηση των παραμέτρων που αξιολογούν την κατανάλωση των 5 κύριων ομάδων τροφίμων. Πιο συγκεκριμένα, αυτή γίνεται με βάση τις διαφορετικές ενεργειακές ανάγκες των ατόμων με βάση το φύλο, την ηλικία και τα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας (καθιστικός, μέτρια δραστήριος και έντονα δραστήριος τρόπος ζωής), όπως αναφέρονται και στις συστάσεις [180]. Μια ακόμη διαφορά είναι ότι η ποικιλία προσδιορίζεται από μια συνολική βαθμολογία που προκύπτει από ένα ερωτηματολόγιο συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων για τους τελευταίους 12 μήνες, και όχι από το διαιτολογικό ιστορικό των τελευταίων τριών ημερών. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της μελέτης Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis για κάθε αύξηση μίας μονάδας στη βαθμολογία του HEI-05 η πιθανότητα για την εμφάνιση παχυσαρκίας μειώνεται κατά 3% ($p<0,05$). Επιπλέον, κάθε αύξηση μίας μονάδας στο z-score του δείκτη σχετίζεται με μείωση του ΔΜΣ κατά 0,53 μονάδες ($p<0,001$) και μείωση της περιφέρειας μέσης κατά 1,67 cm ($p<0,001$). Φαίνεται, δηλαδή, πως ο ανανεωμένος δείκτης HEI-05 προβλέπει καλύτερα την πιθανότητα ανάπτυξης παχυσαρκίας σε σχέση με τον κλασικό HEI [178].

Οι Guenther και συνεργάτες δημιούργησαν τον HEI-2005 για τον ίδιο σκοπό [179]. Ο συγκεκριμένος δείκτης διαφέρει σημαντικά από τον κλασικό HEI και αποτελεί ένα έγκυρο εργαλείο αξιολόγησης της ποιότητας της διατροφής. Για την αξιολόγηση της επάρκειας της διατροφής δημιουργήθηκαν εννέα συστατικά στοιχεία με βάση τη διατροφική πυραμίδα των ΗΠΑ. Η υψηλότερη βαθμολογία αποδίδεται σε ένα άτομο που καταναλώνει τη μικρότερη προτεινόμενη σύσταση σε μια βάση 1000 kcal: κατανάλωση φρούτων (5 βαθμοί), χυμών φρούτων (5 βαθμοί), λαχανικών (5 βαθμοί), οσπρίων και λαχανικών με σκούρο πράσινο και πορτοκαλί χρώμα (5 βαθμοί), δημητριακών (5 βαθμοί), δημητριακών ολικής άλεσης (5 βαθμοί), γαλακτοκομικών (10 βαθμοί), κρέατος και οσπρίων (10 βαθμοί) και τέλος ελαίων (10 βαθμοί). Για την αξιολόγηση του μέτρου στη διατροφή οι παράμετροι που δημιουργήθηκαν είναι οι εξής: πρόσληψη κορεσμένου λίπους (10 βαθμοί), νατρίου (10 βαθμοί) και θερμίδων από στερεά λίπη, αλκοολούχα ποτά και πρόσθετα σάκχαρα (20 βαθμοί). Σε μια προσπάθεια να διαχωριστεί η ποιότητα της διατροφής από την ποσότητα, για τη βαθμολόγηση της κάθε μίας συνιστώσας χρησιμοποιήθηκε μια προσέγγιση ενεργειακής πυκνότητας. Οι συνιστώσες της επάρκειας εκφράζονται ανά 1000 kcal, ενώ του μέτρου ως ποσοστά της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης. Οι μικρότεροι βαθμοί αποδίδονται αναλογικά με την απόκλιση από το προτεινόμενο, ούτως ώστε η μέγιστη βαθμολογία που μπορεί να συγκεντρώσει ένα άτομο να είναι οι 100 βαθμοί. Σύμφωνα με τους Reedy και συνεργάτες [181], οι άνδρες και οι γυναίκες με υψηλότερα σκορ του HEI-2005 διέτρεχαν στατιστικά σημαντικά μειωμένο κίνδυνο να εμφανίσουν καρκίνο του παχέος εντέρου (OR= 0,72, 95% ΔΕ: 0,62- 0,83 και OR= 0,80, 95% ΔΕ: 0,63- 0,94 για τους άνδρες και τις γυναίκες αντίστοιχα).

Youth Healthy Eating Index

Η Feskanich και η ομάδα της προσπάθησαν να δημιουργήσουν, με ορισμένες παραλλαγές, ένα νέο δείκτη ειδικότερο για παιδιά και εφήβους 9-14 ετών [182]. Σε αυτό το νέο δείκτη, που ονομάστηκε Youth Healthy Eating Index (YHEI), έχουν ενταχθεί με διαφορετική βαρύτητα συγκεκριμένα τρόφιμα και διατροφικές συμπεριφορές που καταναλώνονται συχνότερα και χαρακτηρίζουν, αντίστοιχα, τον πληθυσμό αυτό. Πιο συγκεκριμένα, ο YHEI αποτελείται από δεκατρία συστατικά στοιχεία και η τελική βαθμολογία κυμαίνεται από 0-100 βαθμούς (Πίνακας 2, Παράρτημα Α). Οι παράμετροι 1-5 αξιολογούν τη συμμόρφωση με τις συστάσεις για τις κύριες ομάδες τροφίμων, ωστόσο το σύστημα βαθμολόγησης τους τροποποιείται. Στην παράμετρο 1 προσμετράται η κατανάλωση μόνο των ολικής άλεσης δημητριακών. Στις παραμέτρους 2 και 3, που αφορούν στην κατανάλωση φρούτων και λαχανικών, ως ελάχιστο απαιτούμενο για τη μέγιστη βαθμολογία ορίζονται οι 3 μερίδες. Για τη βαθμολόγηση της κατανάλωσης γαλακτοκομικών (παράμετρος 4) λαμβάνονται υπόψη μόνο εκείνα που

προσφέρουν σημαντικές ποσότητες ασβεστίου στον οργανισμό (η κατανάλωση πλήρων γαλακτοκομικών και παγωτού βαθμολογείται με μέγιστο τους 5 βαθμούς). Η παράμετρος 5 αξιολογεί την κατανάλωση κρέατος και άλλων τροφών-πηγών πρωτεΐνης με τη χρήση ενός λόγου, στον παρονομαστή του οποίου βρίσκονται όλα τα είδη του κόκκινου κρέατος (μοσχάρι, χοιρινό, κατσίκι, εντόσθια) και στον αριθμητή όλα τα είδη του λευκού κρέατος (πουλερικά, ψάρια, όσπρια, αυγά, ξηροί καρποί). Στον YHEI προστέθηκαν και οι παράμετροι 6 και 7 που αξιολογούν την κατανάλωση αλμυρών και γλυκών σνακ, όπως επίσης και των αναψυκτικών. Η μέγιστη βαθμολογία για την κάθε μία από τις παραμέτρους 1-7 είναι 10 βαθμοί, ενώ για τις υπόλοιπες (8-13) είναι 5 βαθμοί. Η κύρια διαφορά του YHEI από τον HEI έγκειται στις παραμέτρους 8-13, με βάση τις οποίες αξιολογούνται κάποιες διατροφικές συμπεριφορές που χαρακτηρίζουν τα παιδιά. Πιο συγκεκριμένα, με τη σειρά που αναφέρονται, οι παράμετροι αυτές αξιολογούν τις εξής συμπεριφορές: χρήση πολυβιταμινούχων συμπληρωμάτων, κατανάλωση βουτύρου και μαργαρίνης, κατανάλωση έτοιμου τηγανιτού φαγητού εκτός σπιτιού (fast food), κατανάλωση ορατού λίπους από το κρέας, συχνότητα κατανάλωσης πρωινού και συχνότητα κατανάλωσης δείπνου με την οικογένεια.

Ωστόσο, η προσθήκη αυτών των παραμέτρων για την αξιολόγηση των προαναφερθέντων διατροφικών συμπεριφορών που χαρακτηρίζουν τα παιδιά συνεισέφερε ελάχιστα στη διακύμανση της συνολικής βαθμολογίας του YHEI. Έξι παράμετροι του δείκτη (κατανάλωση δημητριακών, φρούτων, αναψυκτικών, σνακ, γαλακτοκομικών και κρέατος) εξηγούσαν το 85% της διακύμανσης της συνολικής βαθμολογίας. Μάλιστα, οι HEI και YHEI βρέθηκε να σχετίζονται ελάχιστα μεταξύ τους ($r^2=0,44$), κάτι που σημαίνει πως ένα άτομο ίσως να μην λάβει την ίδια βαθμολογία και από τους δύο δείκτες (το 32% των παιδιών του δείγματος ανήκαν σε κατηγορίες που διέφεραν μεταξύ τους για δύο ή περισσότερα ποσοστημόρια). Απαιτούνται, λοιπόν, περισσότερες έρευνες προς την κατεύθυνση αυτή, καθώς δεν έχει διαπιστωθεί αν ο YHEI υπερέχει του HEI ως διατροφικός δείκτης για παιδιά και εφήβους [182].

Healthy Diet Indicator

Ο Healthy Diet Indicator (HDI) δημιουργήθηκε από την ομάδα του Huijbregts με βάση τις συστάσεις του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας (World Health Organisation, WHO) για την πρόληψη των χρόνιων ασθενειών (1997) [183]. Ο HDI αποτελείται από τα ακόλουθα εννέα συστατικά στοιχεία: κορεσμένα λίπη, πολυακόρεστα λίπη, σύνθετοι υδατάνθρακες, φυτικές ίνες, φρούτα και λαχανικά, όσπρια και ξηροί καρποί, μονο- και δισακχαρίτες και τέλος χοληστερόλη. Εάν η κατανάλωση ενός ατόμου είναι σύμφωνη με τις συστάσεις του WHO (1990), παίρνει έναν βαθμό για την αντίστοιχη συνιστώσα, ενώ στην αντίθετη περίπτωση του αποδίδονται μηδενικοί

βαθμοί. Η συνολική βαθμολογία προκύπτει από το άθροισμα των επιμέρους βαθμολογιών της κάθε συνιστώσας και κυμαίνεται από 0-9 βαθμούς. Για να αποφευχθεί η αλληλεπικάλυψη μεταξύ των διαφόρων συνιστωσών, η κατανάλωση ολικού λίπους και ολικών υδατανθράκων δεν προσμετρώνται στη συνολική βαθμολογία. Η συνιστώσα “μονο- και δισακχαρίτες” χρησιμοποιήθηκε αντί για τα πρόσθετα σάκχαρα, προκειμένου ο δείκτης να μπορεί να χρησιμοποιηθεί από άτομα διαφορετικών χωρών. Δεν προστέθηκε κάποια συνιστώσα για το αλάτι, γιατί η μόνη διαθέσιμη πληροφορία αφορούσε στο περιεχόμενο των τροφών σε νάτριο χωρίς να είναι γνωστή η ποσότητα του αλατιού που προστίθεται στα τρόφιμα κατά το μαγείρεμα και στο τραπέζι. Ομοίως, η συνιστώσα για το αλκοόλ παραλήφθηκε, μιας και η υψηλή κατανάλωσή του σε κάποιες χώρες της βόρειας Ευρώπης θα οδηγούσε σε πρόβλημα στην εκτίμηση την πρόσληψης των μακροθρεπτικών συστατικών ανάμεσα στις διάφορες περιοχές. Έτσι, η κατανάλωση των μακροθρεπτικών συστατικών προσδιορίστηκε ως ποσοστό επί της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης, χωρίς τη συνεισφορά της ενέργειας από το αλκοόλ. Η υψηλής ποιότητας διατροφή, όπως εκτιμάται από την υψηλή βαθμολογία του HDI, σχετίστηκε αντίστροφα με τη θνησιμότητα από όλες τις αιτίες.

Ωστόσο, ο HDI δεν μπορεί να ανιχνεύσει τις διαφορές στην πρόσληψη διάφορων θρεπτικών συστατικών. Για παράδειγμα, η βαθμολογία παραμένει ίδια, είτε η πρόσληψη κορεσμένου λίπους για κάποιο άτομο είναι 10% είτε 20% της συνολικής ενέργειας. Επίσης, δεν εκτιμά την πρόσληψη άλλων θρεπτικών συστατικών (νάτριο, ω-3 λιπαρά οξέα) που σχετίζεται ισχυρά με τον κίνδυνο ανάπτυξης διάφορων χρόνιων ασθενειών. Παρόλα αυτά, ο HDI αποτελεί ένα καλό εργαλείο για την αξιολόγηση της ποιότητας της διατροφής και την εκτίμηση της πιθανότητας εμφάνισης διάφορων χρόνιων ασθενειών [175].

Diet Quality Index

Ένα παράδειγμα ενός συστήματος 100 βαθμών, του Diet Quality Index (Revised)- DQI- R [184], δίνεται στον Πίνακα 1.2.3. Ο δείκτης αυτός, που υπολογίζεται με τη βοήθεια ερωτηματολογίου συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων, περιλαμβάνει την αξιολόγηση 10 παραμέτρων συνολικά, που σχετίζονται με την πρόσληψη θρεπτικών συστατικών (ολικό λίπος, κορεσμένο λίπος, διαιτητικά προσλαμβανόμενη χοληστερόλη, ασβέστιο, σίδηρος), μερίδων τροφίμων (μερίδες φρούτων, λαχανικών και δημητριακών), καθώς και με τις αρχές της ποικιλίας και του μέτρου. Πιο συγκεκριμένα, για τη “βαθμολόγηση” της ποικιλίας χωρίζεται κάθε ομάδα σε υποομάδες (Πίνακας 1.2.4). Για παράδειγμα, η ομάδα του κρέατος και των γαλακτοκομικών χωρίζεται σε επτά υποομάδες: 1) μοσχάρι, χοιρινό και εντόσθια, 2) πουλερικά, 3) γάλα, 4) τυρί, 5) αβγά και σούπα, 6) ψάρι και 7) γιαούρτι. Τα άτομα παίρνουν 1 βαθμό αν καταναλώνουν

τουλάχιστον $\frac{1}{4}$ της μερίδας (όπως αυτή ορίζεται από το USDA) από κάθε υποομάδα. Αντίστοιχα, η βαθμολογία είναι μηδενική όταν η κατανάλωσή τους είναι μικρότερη από το $\frac{1}{4}$ της μερίδας. Η αξιολόγηση του μέτρου γίνεται με βάση την κατανάλωση πρόσθετων σακχάρων, λίπους, νατρίου και αλκοόλ (Πίνακας 1.2.5). Αποτελέσματα ερευνών, που αξιολόγησαν την ποιότητα διατροφής σε πληθυσμό των ΗΠΑ με τη χρήση του δείκτη αυτού έδειξαν ότι η ποιότητα διατροφής ήταν βελτιωμένη το 1996 σε σχέση με το 1965 σε όλες τις κοινωνικοοικονομικές και φυλετικές ομάδες [185].

TABLE 1

Distribution of scores for the total Diet Quality Index Revised (DQI-R) and for individual index components as estimated by two food-frequency questionnaires (FFQs) and the mean of two 1-wk diet records and the Pearson reproducibility and validity correlations among 127 male health professionals¹

		Distribution of scores			Correlation (r) between FFQ-1 and FFQ-2	Correlation (r) between FFQ-2 and diet record
		FFQ-1	FFQ-2	Diet record		
Scoring criteria						
Total DQI-R	0–100	40–94	28–92	33–94	0.72	0.72 ²
Index component and recommendation						
1: Total fat, ≤ 30% of energy intake	≤ 30% = 10, > 30% and ≤ 40% = 5, > 40% = 0	61 (48) ³ 57 (45) 9 (7)	55 (43) 61 (48) 11 (9)	29 (23) 85 (67) 13 (10)	0.46	0.45
2: Saturated fat, ≤ 10% of energy intake	≤ 10% = 10, > 10% and ≤ 13% = 5, > 13% = 0	55 (43) 48 (38) 24 (19)	45 (35) 58 (46) 24 (19)	40 (31) 48 (38) 39 (31)	0.60	0.65
3: Dietary cholesterol, < 300 mg/d	≤ 300 = 10, > 300 and ≤ 400 = 5, > 400 = 0	71 (56) 31 (24) 25 (20)	83 (65) 23 (18) 21 (17)	55 (43) 35 (28) 37 (29)	0.63	0.47
4: 2–4 Servings fruit/d, % recommended servings ⁴	≥ 100%, 50–99%, < 50%	50 (39) 49 (39) 28 (22)	44 (35) 50 (39) 33 (26)	28 (22) 52 (41) 47 (37)	0.72	0.71
5: 3–5 Servings vegetables/d, % recommended servings ⁴	≥ 100%, 55–99%, <50%	42 (33) 71 (56) 14 (11)	46 (36) 62 (49) 19 (15)	9 (7) 71 (57) 47 (37)	0.64	0.19
6: 6–11 Servings grains/d, % recommended servings ⁴	≥ 100%, 50–99%, <50%	1 (1) 30 (24) 96 (67)	1 (1) 28 (22) 98 (77)	4 (3) 51 (40) 72 (57)	0.53	0.39
7: Calcium intake, % AI for age ⁵	≥ 100%, 50–99%, <50%	25 (20) 82 (66) 20 (15)	24 (19) 83 (66) 20 (15)	18 (14) 95 (75) 14 (11)	0.69	0.54
8: Iron intake, % 1989 RDA for age ⁶	≥100%, 50–99%, <50%	116 (91) 11 (9) 0 (0)	114 (90) 12 (9) 1 (1)	123 (97) 4 (3) 0 (0)	0.41	0.06
9: Dietary diversity	≥ 6, ≥ 3 and <6, < 3	66 (52) 59 (47) 2 (2)	60 (47) 65 (51) 2 (2)	44 (35) 81 (63) 2 (2)	0.76	0.41
10: Dietary moderation ⁷	≥ 7, ≥ 4 and <7, <4	98 (77) 28 (22) 1 (1)	93 (73) 33 (26) 1 (1)	76 (60) 50 (39) 1 (1)	0.68	0.49

¹ From reference 20.

² Adjusted for week-to-week variation in dietary intake. The correlation between FFQ-1 and the diet records was 0.66.

³ n (%).

⁴ Three servings of fruit, 4 servings of vegetables, and 9 servings of grains are recommended per day for a male consuming 9205 kJ/d (2200 kcal/d) (21).

⁵ The adequate intake (AI) is 1000 mg/d for men aged 19–51 y and 1200 mg/d for men aged ≥ 51 y (23).

⁶ The 1989 recommended dietary allowance (RDA) for men aged ≥ 19 y is 10 mg/d (23).

⁷ The moderation component includes added sugar, discretionary fat, sodium, and alcohol (21) (see Table 3).

Πίνακας 1.2.3: Αξιολόγηση με βάση το Diet Quality Index (Revised).

Από: Newby PK, Hu FB, Smith-Warner SA, Feskanich D, Sampson L and Willett WC. Reproducibility and validity of the Diet Quality Index Revised as assessed by use of a food-frequency questionnaire. Am J Clin Nutr 78: 941-949, 2003.

TABLE 3

Elements of dietary moderation (component 10) of the Diet Quality Index Revised: distribution of scores and daily intakes as estimated by food-frequency questionnaire 2 (FFQ-2) and the mean of two 1-wk diet records among 127 male health professionals

Moderation component and scoring criteria/d	Score	FFQ-2		Diet record	
		Distribution	Intake/d	Distribution	Intake/d
Added sugar (tsp) ¹					
≤ 100% of maximum	2.5	114 (90) ²	4.3 ± 2.7 ³	119 (94)	4.8 ± 2.9
> 100% and ≤ 150%	1.5	10 (8)	15.0 ± 1.6	6 (5)	13.2 ± 1.0
> 150% and ≤ 200%	1.0	1 (1)	20.3	2 (1)	18.2 ± 0.1
> 200%	0	2 (1)	24.8 ± 1.0	0	—
Discretionary fat (g)					
≤ 25 g	2.5	54 (43)	17.3 ± 4.8	20 (16)	17.8 ± 6.0
> 25 and ≤ 50 g	1.5	64 (50)	35.2 ± 6.4	72 (57)	37.5 ± 7.3
> 50 and ≤ 75 g	1.0	8 (6)	58.8 ± 7.4	31 (24)	56.7 ± 5.4
> 75 g	0	1 (1)	87.3	4 (3)	86.8 ± 6.2
Sodium (mg)					
≤ 2400 mg	2.5	61 (48)	1757 ± 420	28 (22)	2030 ± 289
> 2400 and ≤ 3400 mg	1.5	37 (29)	2787 ± 274	57 (45)	2825 ± 267
> 3400 mg	0	29 (23)	4472 ± 1290	42 (33)	4417 ± 1428
Alcohol (drinks) ⁴					
≤ 100% of maximum	2.5	105 (83)	0.5 ± 0.5	99 (78)	0.6 ± 0.5
> 100% and ≤ 150%	1.5	10 (8)	2.5 ± 0.2	15 (12)	2.5 ± 0.3
> 150% and ≤ 200%	1.0	7 (6)	3.4 ± 0.3	8 (6)	3.5 ± 0.2
> 200%	0	5 (4)	4.6 ± 0.4	5 (4)	4.2 ± 0.2

¹ Twelve teaspoons of sugar is the maximum recommended for a 9205-kJ/d diet (21). There are 3.8 g sucrose in 1 teaspoon sugar.

² n (%).

³ $\bar{x} \pm \text{SD}$.

⁴ Two drinks/d or less are recommended for men aged ≥ 21 y (21).

Πίνακας 1.2.4: Αξιολόγηση του μέτρου σύμφωνα με το δείκτη Diet Quality Index Revised.

Από: Newby PK, Hu FB, Smith-Warner SA, Feskanich D, Sampson L and Willett WC. Reproducibility and validity of the Diet Quality Index Revised as assessed by use of a food-frequency questionnaire. Am J Clin Nutr 78: 941-949, 2003.

APPENDIX A

Elements of the dietary diversity score (component 9) of the Diet Quality Index Revised

Food group	Representative foods
Grains	
Non-whole-grain breads	White bread, pita, bagels, and rolls
Quick breads	Muffins and biscuits
Pasta	Pasta
Whole-grain breads	Dark bread, pizza, and crackers
Cereals	Oatmeal, other cooked cereal, cold breakfast cereal
Rice	Brown or white rice
Other grains	Bran, wheat germ, and other grains
Vegetables	
Deep yellow or orange	Carrots, winter squash, and yams
Deep green	Spinach, broccoli, and kale or chard
Tomato products	Fresh tomatoes, tomato juice, and tomato sauce
Potatoes	Fried or baked potatoes
Dry beans	Beans and lentils and tofu and soybeans
Starchy	Corn, peas, and lima beans
Other	Alfalfa sprouts, celery, string beans, lettuce, green pepper, mixed vegetables, sauerkraut, coleslaw and cabbage, cooked cabbage, cauliflower, Brussels sprouts, and zucchini
Fruit	
Citrus, berries, and melons	Cantaloupe, watermelon, strawberries, blueberries, orange, and grapefruit
Juices	Orange, grapefruit, and other
Other	Raisins and grapes, avocados, bananas, apples and pears, and peaches, apricots, and plums
Meat and dairy	
Beef, pork, organ meats, and lunchmeats	Processed meats, hamburger, hot dog, and beef, pork, and lamb
Poultry	Chicken and turkey
Milk	Whole or low-fat milk and sherbet and ice milk
Cheese	Cottage cheese, ricotta cheese, and other cheese
Eggs and soup	Eggs and soup
Fish	Canned tuna, dark-meat fish, shrimp and lobster, and other fish
Yogurt	Yogurt

Πίνακας 1.2.5: Αξιολόγηση της ποικιλίας σύμφωνα με το δείκτη Diet Quality Index Revised.

Από: Newby PK, Hu FB, Smith-Warner SA, Feskanich D, Sampson L and Willett WC. Reproducibility and validity of the Diet Quality Index Revised as assessed by use of a food-frequency questionnaire. Am J Clin Nutr 78: 941-949, 2003.

Η βαθμολόγηση της ποικιλίας προκύπτει από το άθροισμα των επιμέρους βαθμολογιών για κάθε μία από τις τέσσερις ομάδες τροφίμων που μελετώνται (δημητριακά, λαχανικά, φρούτα, κρέας και γαλακτοκομικά). Η βαθμολόγηση για κάθε ομάδα τροφίμων προκύπτει με τη σειρά της από το άθροισμα των επιμέρους βαθμολογιών για κάθε υποομάδα τροφίμων (π.χ. για την ομάδα των φρούτων οι υποομάδες που διακρίνονται είναι τα εσπεριδοειδή, οι χυμοί και τα άλλα φρούτα). Για την κάθε υποομάδα τροφίμων το άτομο παίρνει το μέγιστο 1 βαθμό αν καταναλώνει $\geq \frac{1}{4}$ της μερίδας όπως αυτή ορίζεται από το Υπουργείο Γεωργίας των ΗΠΑ (USDA). Αν η κατανάλωση του είναι μικρότερη παίρνει μηδενική βαθμολογία. Στη συνέχεια, αθροίζονται οι βαθμοί για κάθε ομάδα τροφίμων και διαιρούνται με τον αριθμό των επιμέρους αξιολογούμενων υποομάδων. Το αποτέλεσμα πολλαπλασιάζεται x 2,5. Αθροίζοντας τους βαθμούς από κάθε ομάδα τροφίμων προκύπτει η βαθμολογία του Diet Quality Index Revised.

Diet Quality Index-International

Ο DQI-I αναπτύχθηκε από τους Kim και συνεργάτες [186] και εστιάζει σε τέσσερις κύριες παραμέτρους μιας διατροφής υψηλής ποιότητας, δηλαδή, στην ποικιλία, την επάρκεια, το μέτρο και τη γενικότερη ισορροπία. Η κάθε μία παράμετρος αξιολογείται από συγκεκριμένες συνιστώσες και η συνολική βαθμολογία, που κυμαίνεται από το 0 έως το 100, προκύπτει από το άθροισμα των επιμέρους βαθμολογιών (το 0 αντιπροσωπεύει μια διατροφή χαμηλής ποιότητας, ενώ το 100 μια διατροφή υψηλής ποιότητας).

Η παράμετρος της ποικιλίας (βαθμολογία: 0-20 βαθμοί) αξιολογείται από τη συνολική ποικιλία (οι πέντε κύριες ομάδες τροφίμων) και από την ποικιλία των πηγών πρωτεΐνης (κρέας, πουλερικά, ψάρι, γαλακτοκομικά, αυγά κ.α.) της δίαιτας. Η κατανάλωση τουλάχιστον μισής μερίδας την ημέρα θεωρείται αξιόλογη. Η συνιστώσα της επάρκειας (βαθμολογία: 0-40 βαθμοί) εκτιμά την πρόσληψη συγκεκριμένων θρεπτικών συστατικών (βιταμίνη C, σίδηρος, ασβέστιο, φυτικές ίνες κ.α.) που πρέπει να προσλαμβάνονται στις κατάλληλες ποσότητες για την αποφυγή ανάπτυξης διάφορων ανεπαρκειών. Η παράμετρος του μέτρου (βαθμολογία: 0-30 βαθμοί) αξιολογεί την κατανάλωση τροφών και θρεπτικών συστατικών που μπορεί να χρειάζονται περιορισμό λόγω της συσχέτισής τους με διάφορες χρόνιες νόσους (συνολικό και κορεσμένο λίπος, χοληστερόλη, νάτριο κ.α.). Η συνιστώσα της συνολικής ισορροπίας (βαθμολογία: 0-10 βαθμοί) εκτιμά την ισορροπία στη δίαιτα όσον αφορά στην ποσοστιαία συμμετοχή των διάφορων μακροθρεπτικών συστατικών και των διαφορετικών ειδών του διαιτητικού λίπους.

Αν και ο DQI-I είναι ένας καλός δείκτης που συνυπολογίζει πολλές παραμέτρους μιας υγιεινής διατροφής, δεν είναι ξεκάθαρο κατά πόσο μπορεί να αξιολογήσει την ποιότητα διαιτών διαφορετικών από αυτή για την οποία δημιουργήθηκε [175].

Revised Children's Diet Quality Index

Η Krantz και οι συνεργάτες, επιχείρησαν να δημιουργήσουν έναν δείκτη, τον Revised Children's Diet Quality Index (RC-DQI), κατάλληλο να εκτιμήσει την ποιότητα της διατροφής παιδιών προσχολικής ηλικίας (2-5 ετών) [187]. Ο RC-DQI κατασκευάστηκε σύμφωνα με τις συστάσεις της Αμερικάνικης Ακαδημίας Παιδιατρικής (American Academy of Pediatrics, AAP), του Αμερικάνικου Συλλόγου Διαιτολόγων (American Dietetic Association, ADA) και του Υπουργείου Γεωργίας των ΗΠΑ (USDA). Όπως και στον DQI, έτσι και στον RC-DQI συμπεριλαμβάνονται παράμετροι για τα θρεπτικά συστατικά και τις ομάδες τροφίμων που μπορεί να έχουν σοβαρές συνέπειες στην υγεία των παιδιών είτε λόγω μειωμένης είτε λόγω αυξημένης πρόσληψης και κατανάλωσής τους, αντίστοιχα. Ωστόσο, στον RC-DQI υπάρχει επιπλέον μία παράμετρος για την αξιολόγηση του ενεργειακού ισοζυγίου των παιδιών. Αυτή έχει τη μορφή μιας συνιστώσας που συνδυάζει τις εκτιμώμενες ενεργειακές απαιτήσεις (Estimated Energy Requirements, EER) με τις ώρες που τα παιδιά δαπανούν σε καθιστικές δραστηριότητες (παρακολούθηση τηλεόρασης, ενασχόληση με τον ηλεκτρονικό υπολογιστή). Εκτός από τις παραμέτρους για την κατανάλωση των φρούτων, των λαχανικών, των γαλακτοκομικών, των συνολικών και ολικής άλεσης δημητριακών, στο δείκτη συμπεριλαμβάνονται και άλλες τρεις ξεχωριστές που αξιολογούν την πρόσληψη πρόσθετων σακχάρων και σιδήρου, όπως επίσης και την υπερβολή στην κατανάλωση φρουτοχυμών. Για την πληρέστερη αξιολόγηση της πρόσληψης του λίπους, ο RC-DQI περιέχει και τρεις διαφορετικές παραμέτρους που αξιολογούν την πρόσληψη των απαραίτητων ω-3 [λινολενικό και δοκοσαεξανοϊκό (DHA) - εικοσαπεντανοϊκό (EPA)] και ω-6 (λινελαϊκό) λιπαρών οξέων. Ο RC-DQI αποτελείται από 13 συνολικά συστατικά στοιχεία, το κάθε ένα από τα οποία μπορεί να βαθμολογηθεί το πολύ με 10, 5 ή 2,5 βαθμούς, ανάλογα με την παράμετρο που αξιολογεί, έτσι ώστε η συνολική βαθμολογία του δείκτη να κυμαίνεται από 0-95 βαθμούς. Σε κάθε περίπτωση, η υψηλότερη βαθμολογία αποδίδεται στην πρόσληψη που είναι σύμφωνη με τις συστάσεις, ενώ η ελάχιστη (μηδέν βαθμοί) στη μηδενική πρόσληψη. Η κατανομή των επιμέρους βαθμών γίνεται αναλογικά με την απόκλιση της δεδομένης πρόσληψης από τις συστάσεις. Για παράδειγμα, 10 βαθμούς θα πάρει ένα παιδί εάν προσλαμβάνει προστιθέμενα σάκχαρα σε ποσοστό που δεν ξεπερνά το 10% της συνολικής ενεργειακής του πρόσληψης. Ειδικά για το σίδηρο η απόδοση της βαθμολογίας γίνεται ως εξής: 10 βαθμοί εάν η πρόσληψη είναι μεγαλύτερη του RDA (“επαρκής πρόσληψη”), 5 βαθμοί εάν η πρόσληψη βρίσκεται ανάμεσα στο EAR και το RDA (“η

πρόσληψη χρειάζεται βελτίωση”) και 0 βαθμοί εάν η πρόσληψη είναι μικρότερη του EAR (“ανεπαρκής πρόσληψη”). Τέλος, η συνολική βαθμολογία της παραμέτρου για την αξιολόγηση του ενεργειακού ισοζυγίου προέρχεται από το μέσο όρο των επιμέρους βαθμολογιών για τις ενεργειακές απαιτήσεις και τις ώρες τηλεθέασης των παιδιών. Τα συστατικά στοιχεία και το σύστημα βαθμολόγησης του RC-DQI φαίνονται στον Πίνακα 3 του Παραρτήματος Α.

Ο RC-DQI αποτελεί ένα έγκυρο και χρήσιμο εργαλείο για την εκτίμηση της ποιότητας της διατροφής παιδιών προσχολικής ηλικίας. Τα αποτελέσματα μιας μελέτης για την εκτίμηση της ποιότητας της διατροφής 5.437 παιδιών ηλικίας 2-5 ετών στις ΗΠΑ με βάση τον RC-DQI, έδειξαν πως η δίαιτά τους χρειάζεται βελτίωση. Ακόμη και τα παιδιά που βρίσκονταν στο υψηλότερο τεταρτημόριο του δείκτη (72,9-92,5 βαθμοί), βρέθηκαν να καταναλώνουν υψηλές ποσότητες προστιθέμενων σακχάρων και να έχουν χαμηλές προσλήψεις ω-3 και ω-6 λιπαρών οξέων. Τέλος, τη υψηλότερη βαθμολογία του δείκτη σχετίστηκε με μικρότερο επιπολασμό του υπέρβαρου σε ένα αντιπροσωπευτικό δείγμα παιδιών ηλικίας 2-5 ετών (28 updating)

Mediterranean Score

Εκτός του Mediterranean Diet Score, έχει διαμορφωθεί και ένας δεύτερος δείκτης συμμόρφωσης με το σχήμα της μεσογειακής διατροφής, ο Mediterranean Diet Score, που υπολογίζεται από ειδικά διαμορφωμένο ερωτηματολόγιο συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων. Ο δείκτης αυτός αποτελείται από 11 συστατικά στοιχεία, όπως φαίνεται στον Πίνακα 4 του Παραρτήματος Α. Χαρακτηριστική διαφορά με τους προηγούμενους δείκτες είναι η μικρή βαθμολόγηση όταν καταναλώνονται μεγάλες ποσότητες γαλακτοκομικών και πουλερικών. Η άριστη βαθμολογία είναι το 44 και υποδηλώνει καλή συμμόρφωση με τη μεσογειακή διατροφή [165].

Mediterranean Diet Score

Ένας άλλος χαρακτηριστικός δείκτης είναι αυτός της συμμόρφωσης με το προτεινόμενο διαιτητικό σχήμα της μεσογειακής διατροφής (Mediterranean Diet Score). Υπολογίζεται με βάση εννέα παραμέτρους και η βαθμολογία κάθε παραμέτρου είναι 0 ή 1 (Πίνακας 1.2.6). Ως διαχωριστικό όριο βαθμολόγησης τίθεται η πρόσληψη του ατόμου συγκριτικά με μια τιμή αναφοράς του πληθυσμού. Έτσι, για τα όσπρια, τα λαχανικά, τα φρούτα και τους ξηρούς καρπούς, τα δημητριακά και τα ψάρια τα άτομα που εμφανίζουν συνήθη πρόσληψη ίση ή μεγαλύτερη από τη διάμεσο βαθμολογούνται με 1, ενώ τα άτομα με μικρότερη πρόσληψη συγκριτικά με τη διάμεσο βαθμολογούνται με 0 [188].

Η χρήση τέτοιου είδους “βαθμολογιών” ενδείκνυται για τη διερεύνηση της σχέσης της διαιτητικής πρόσληψης και της εμφάνισης ασθενειών. Σε μια μελέτη σε δείγμα 22.043 Ελλήνων υπολογίστηκε ο βαθμός συμμόρφωσης με τη μεσογειακή διαίτα με βάση τον παραπάνω δείκτη [188]. Η υψηλή συμμόρφωση με τις αρχές της μεσογειακής διαίτας συσχετίστηκε με μειωμένη θνησιμότητα από κάθε αίτιο (αύξηση της βαθμολογίας κατά 2 μονάδες σχετίστηκε με μείωση της πιθανότητας θανάτου κατά 25%), μειωμένη θνησιμότητα από καρδιαγγειακή νόσο και μειωμένη θνησιμότητα από καρκίνο [188,189]. Επιπλέον, η προστατευτική σημασία της συμμόρφωσης στη μεσογειακή διαίτα, καθοριζόμενη με το Mediterranean Diet Score έχει επιβεβαιωθεί και σε ηλικιωμένα άτομα [190]. Αξιοσημείωτο είναι το ότι η μεσογειακή διαίτα έχει συσχετισθεί με μειωμένη θνησιμότητα όταν αντιμετωπίζεται ως ενιαίο διαιτητικό σχήμα. Όταν εξετάστηκαν τα επιμέρους συστατικά μέρη του Mediterranean Score, δε βρέθηκε κάποια στατιστικά σημαντική συσχέτιση με την ολική θνησιμότητα [188].

Ακόμη, αύξηση του δείκτη κατά μία μονάδα σχετίστηκε με 39% μικρότερο κίνδυνο για παχυσαρκία τόσο στους άνδρες ($p=0,010$), όσο και στις γυναίκες ($p=0,013$) που συμμετείχαν στη μελέτη των Schroder και συνεργατών [191]. Μάλιστα, ο συγκεκριμένος δείκτης σχετίστηκε και με την κεντρικού τύπου παχυσαρκία. Πιο συγκεκριμένα, η υψηλότερη συμμόρφωση με τις αρχές της μεσογειακής διατροφής σχετίστηκε με μικρότερη περιφέρεια μέσης, τόσο σε άνδρες (OR: -0,09, 95% ΔΕ: -0,14, -0,04), όσο και σε γυναίκες (OR: -0,06, 95% ΔΕ: -0,10, -0,01) [192].

Πίνακας 1.2.6: Αξιολόγηση με βάση το Mediterranean Diet Score

Παράμετροι	Διάμεσος		Βαθμολογία για	Βαθμολογία για
	Άνδρες	Γυναίκες	πρόσληψη ≥ διάμεσο	πρόσληψη < διάμεσο
Όσπρια (g)	9,1	6,7	1	0
Λαχανικά (g)	549,9	499,6	1	0
Φρούτα και ξηροί καρποί (g)	362,5	356,3	1	0
Δημητριακά (g)	177,7	139,7	1	0
Ψάρια (g)	23,7	18,8	1	0
Κρέας και Πουλερικά (g)	120,8	89,8	0	1
Γαλακτοκομικά (g)	196,7	191,1	0	1
Λόγος μονοακόρεστων λιπαρών οξέων προς κορεσμένα	1,7	1,7	0	1
Αιθανόλη	Άνδρες 10-50 g/ ημέρα = 1		<10 g/ ημέρα	
	Γυναίκες 5-25 g/ ημέρα = 1		< 5 g/ ημέρα	
Τα δεδομένα για τη διάμεσο του πληθυσμού προέρχονται από 22.043 συμμετέχοντες στη μελέτη ΕΠΙΚ				

Από: Trichopoulou A, Costacou T, Bamia C and Trichopoulos D. Adherence to a Mediterranean diet and survival in a Greek population. N Engl J Med 348: 2599-2608, 2003.

Modified Mediterranean Diet Score (mMDS)

Πρόκειται για την τροποποιημένη εκδοχή του MDS που αποτελείται από οκτώ συνιστώσες: λόγος μονοακόρεστου προς κορεσμένο λίπος, όσπρια και ξηροί καρποί, δημητριακά, φρούτα, λαχανικά και πατάτες, κρέας και προϊόντα κρέατος, γαλακτοκομικά και ψάρια. Η πρόσληψη των τροφών από κάθε συνιστώσα προσδιορίζεται με βάση τις 2500 kcal/ ημέρα για τους άνδρες και τις 2000 kcal/ ημέρα για τις γυναίκες. Η συνολική βαθμολογία του δείκτη κυμαίνεται από 0 (χαμηλής ποιότητας διατροφή) μέχρι 8 (καλής ποιότητας διατροφή) βαθμούς. Ο συγκεκριμένος δείκτης αξιολογεί και την κατανάλωση αλκοόλ. Η βαθμολογία τεσσάρων βαθμών και άνω έχει

συσχετιστεί με μειωμένη θνησιμότητα από όλες τις αιτίες σε ηλικιωμένους άνδρες και γυναίκες από την Ευρώπη, με την πιο ισχυρή συσχέτιση να αφορά στον χαμηλότερο κίνδυνο ανάπτυξης στεφανιαίας νόσου [193].

E-KINDEX

Πρόκειται για έναν διατροφικό δείκτη που δημιουργήθηκε από δεδομένα ενός αντιπροσωπευτικού δείγματος 1140 παιδιών (ηλικίας $10,7 \pm 0,98$ ετών) από την Ελλάδα, προκειμένου να ανιχνεύσει τα παιδιά εκείνα που η διατροφική συμπεριφορά τους τα προδιαθέτει ισχυρά στην εμφάνιση παχυσαρκίας [194]. Πρόκειται για ένα απλό εργαλείο που μπορεί να χρησιμοποιηθεί εύκολα στην καθημερινή κλινική πρακτική, τόσο από τους επαγγελματίες υγείας (γιατροί, διαιτολόγοι κ.α.) όσο και από τα ίδια τα παιδιά. Ο E-KINDEX ενσωματώνει σε ένα ενιαίο σκορ τα σκορ τριών άλλων διαφορετικών δεικτών: ενός δείκτη που αξιολογεί τις διατροφικές συνήθειες, ενός δείκτη που σχετίζεται με τις διατροφικές αντιλήψεις και συμπεριφορές, και τέλος ενός δείκτη που εκτιμά τις πρακτικές που σχετίζονται με τη διατροφή στην καθημερινή ζωή. Οι δείκτες αυτοί αποτελούνται από 13, 8 και 9 συστατικά στοιχεία ο καθένας, αντίστοιχα. Η συνολική βαθμολογία του δείκτη κυμαίνεται από το 0 μέχρι το 87, με το τελευταίο να αποτελεί την άριστη βαθμολογία. Τα παιδιά που ανήκαν στην ομάδα με την υψηλότερη βαθμολογία είχαν 81% μικρότερη πιθανότητα να είναι υπέρβαρα ή παχύσαρκα (OR: 0,19, 95% ΔΕ: 0,08-0,49) και 80% μικρότερη πιθανότητα να βρίσκονται πάνω από το 75^ο εκατοστημόριο για την περιφέρεια μέσης (OR: 0,20, 95% ΔΕ: 0,07-0,54), ανεξάρτητα από διάφορους πιθανούς παράγοντες κινδύνου [194]. Επιπλέον, κάθε αύξηση 8 βαθμών στο σκορ του E-KINDEX σχετίστηκε κατά μέσο όρο με μείωση κατά 1,12 μονάδες στο ΔΜΣ, κατά 1.69% στο ποσοστό του λίπους στο σώμα και κατά 2,7 cm στην περιφέρεια της μέσης [194].

Ο Foods E-KINDEX (Πίνακας 5, Παράρτημα Α) είναι ένας δείκτης που δημιουργήθηκε από τον E-KINDEX με στόχο να αξιολογήσει την ποιότητα της διατροφής από την πλευρά της ποικιλίας και του μέτρου στην επιλογή των τροφίμων που τα παιδιά καταναλώνουν [195]. Πρόκειται για ένα αριθμητικό σκορ που κυμαίνεται από το 0 μέχρι το 37 και συμπεριλαμβάνει 11 τρόφιμα ή ομάδες τροφίμων: ψωμί, δημητριακά, φρούτα και χυμοί φρούτων, λαχανικά, όσπρια, γαλακτοκομικά, ψάρια και θαλασσινά, κρέας, αλλαντικά, γλυκά και αλμυρά σνακ, καθώς και αναψυκτικά. Τα τρόφιμα αυτά περιέχονταν σε ένα ερωτηματολόγιο συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων. Τέλος, στον Foods E-KINDEX συμπεριλήφθηκαν και άλλες δύο συνιστώσες που αφορούν σε τρόπους μαγειρέματος (τηγάνισμα, ψήσιμο). Μάλιστα, ο Foods E-KINDEX σχετίστηκε ισχυρά και ανεξάρτητα με χαμηλότερα επίπεδα αρτηριακής πίεσης σε υγιή παιδιά. Πιο συγκεκριμένα, σε σύγκριση με τα παιδιά που είχαν χαμηλό σκορ διατροφής, εκείνα με το

μέτριο σκορ διέτρεχαν 57% μικρότερη πιθανότητα να έχουν αυξημένα επίπεδα συστολικής αρτηριακής πίεσης ανεξάρτητα από διάφορους πιθανούς παράγοντες κινδύνου [195].

Mediterranean Diet Quality Index in children and adolescents (KIDMED)

Ένας δείκτης αντίστοιχος με τους Mediterranean Diet Score και Mediterranean Score που εκτιμούν το βαθμό συμμόρφωσης ενήλικων ατόμων με το μεσογειακό πρότυπο διατροφής, είναι για τα παιδιά και τους εφήβους (2-24 ετών) ο KIDMED. Πρόκειται για ένα απλό εργαλείο το οποίο βασίζεται σε κάποιες αρχές που είναι σύμφωνες ή όχι με τη μεσογειακή διατροφή. Η συνολική βαθμολογία του KIDMED κυμαίνεται από 0-12 βαθμούς και προκύπτει από το άθροισμα των επιμέρους βαθμολογιών που αποδίδονται σε κάθε μία από τις 16 ερωτήσεις-προτάσεις ενός ειδικού ερωτηματολογίου που είτε συμπληρώνεται από τον εξεταζόμενο είτε με τη βοήθεια ενός συνεντευκτή (διαιτολόγος, παιδίατρος κλπ). Στις ερωτήσεις-προτάσεις που αφορούν σε μια συνήθεια αντίθετη με το μεσογειακό πρότυπο διατροφής αποδίδεται αρνητική βαθμολογία (-1 βαθμός), ενώ σε εκείνες που αναφέρονται σε μια συνήθεια σύμφωνη με τις αρχές της μεσογειακής δίαιτας αντιστοιχίζεται 1 βαθμός (Πίνακας 6, Παράρτημα Α). Εάν η συνολική βαθμολογία είναι μεγαλύτερη του 8 η διαίτα χαρακτηρίζεται ως ιδανική (σύμφωνα με τις αρχές της μεσογειακής διατροφής), οι 4-7 βαθμοί υποδηλώνουν πως η διαίτα χρειάζεται βελτίωση για να προσαρμοστεί στις αρχές της μεσογειακής διατροφής, ενώ τέλος, όταν το σύνολο των βαθμών δεν ξεπερνά τους 3, η διατροφή θεωρείται πολύ χαμηλής ποιότητας [196].

Η διατροφή των παιδιών και των εφήβων στην Ισπανία βρέθηκε να είναι πτωχή για το 4,2%, να χρειάζεται βελτίωση για το 49,4% και να είναι καλή για το 46,4% ενός δείγματος 3850 ατόμων ηλικίας 2-24 ετών [196]. Ωστόσο, τα δεδομένα για τα παιδιά και τους εφήβους στην Ελλάδα δεν είναι τόσο ενθαρρυντικά. Πιο συγκεκριμένα, μόνο το 11,3% των παιδιών και το 8,3% των εφήβων, ενός αντιπροσωπευτικού ως προς την ηλικία και το φύλο δείγματος του ελληνικού πληθυσμού, ακολουθούσαν μια καλή διατροφή που προσομοιάζει με τη μεσογειακή. Όσον αφορά και στη συσχέτιση του δείκτη με το σωματικό βάρος, παρουσιάστηκε μια ασθενής αρνητική συσχέτιση με το ΔΜΣ μόνο στους εφήβους ($r=-0,092$, $p=0,031$) [197]. Ομοίως και για την Κύπρο, όπου φάνηκε πως μόνο το 6,7% των παιδιών (9-13 ετών) συγκέντρωσε υψηλή βαθμολογία στο δείκτη, ενώ η διατροφή για το 37% των συμμετεχόντων χαρακτηρίστηκε πτωχή [198]. Τέλος, φαίνεται πως ο δείκτης KIDMED σχετίζεται ισχυρά με την πιθανότητα εμφάνισης παχυσαρκίας, αφού σε σύγκριση με τα παιδιά που ανήκαν στο χαμηλότερο ποσοστημόριο της βαθμολογίας του δείκτη, όσα συγκέντρωσαν τους περισσότερους βαθμούς είχαν 80% μικρότερη πιθανότητα να είναι υπέρβαρα/ παχύσαρκα (95% ΔΕ: 0,041-0,976), έπειτα από προσαρμογή για διάφορους πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες [194].

Άλλοι Διατροφικοί Δείκτες

Ο δείκτης *Dietary Guidelines for Americans 2005 Adherence Index (DGA1)* δημιουργήθηκε από την ομάδα των Fogli-Cawley και των συνεργατών [199]. Πρόκειται για ένα δείκτη που περιέχει 20 συστατικά στοιχεία. Τα έντεκα πρώτα στηρίζονται στις συστάσεις για την κατανάλωση πέντε ομάδων λαχανικών (π.χ. λαχανικά με σκούρο πράσινο και πορτοκαλί χρώμα, όσπρια, αμυλώδη λαχανικά, άλλα λαχανικά), φρούτων και χυμών φρούτων, κρέατος και οσπρίων, γάλακτος και γαλακτοκομικών προϊόντων, συνολικών δημητριακών και ενέργειας από τα στερεά λίπη και τα πρόσθετα σάκχαρα. Τα υπόλοιπα εννέα συστατικά στοιχεία αφορούν στο ποσοστό των δημητριακών που είναι ολικής άλεσης, στην κατανάλωση φυτικών ινών, ολικού λίπους (ως ποσοστού επί της συνολικής ενέργειας), κορεσμένου λίπους (ως ποσοστού επί της συνολικής ενέργειας), trans λιπαρών οξέων, χοληστερόλης, ισχνού κρέατος και άπαχων γαλακτοκομικών, νατρίου και τέλος αλκοόλ. Ο DGA1 χρησιμοποιήθηκε για την εξαγωγή συμπερασμάτων από τα δεδομένα της μελέτης Framingham Heart Study Offspring Cohort. Η υψηλότερη βαθμολογία του δείκτη, που υποδηλώνει και υψηλότερη συμμόρφωση με τις διατροφικές συστάσεις για τους Αμερικανούς, σχετίστηκε με μικρότερο επιπολασμό του μεταβολικού συνδρόμου στους άνδρες και τις γυναίκες και της ινσουλινοαντίστασης στις γυναίκες [199].

Ο Dixon και οι συνεργάτες δημιούργησαν έναν άλλο δείκτη οκτώ συνιστωσών με βάση τις συστάσεις του υπουργείου γεωργίας των ΗΠΑ [200]. Εάν ένα άτομο κατανάλωνε τον ελάχιστο προτεινόμενο αριθμό μερίδων από τις πέντε κύριες ομάδες τροφίμων και εάν η πρόσληψη κορεσμένου λίπους ήταν μικρότερη του 10% της συνολικής ενέργειας, η πρόσληψη απλών σακχάρων ήταν μικρότερη του 7% της συνολικής ενέργειας και η κατανάλωση αλκοόλ ήταν μικρότερη των 2 και της μίας μερίδας/ ημέρα για τους άνδρες και τις γυναίκες, αντίστοιχα, έπαιρνε από έναν βαθμό (μέγιστη βαθμολογία 8 βαθμοί). Ο προτεινόμενος αριθμός μερίδων ήταν αυτός που αντιστοιχούσε σε κατανάλωση 2000 kcal/ ημέρα και 1600 kcal/ ημέρα για τους άνδρες και τις γυναίκες, αντίστοιχα. Η ίδια ερευνητική ομάδα δημιούργησε δύο βαθμολογικά συστήματα 9 βαθμών, για την αξιολόγηση της συμμόρφωσης με τις συστάσεις “Dietary Approaches to Stop Hypertension Eating Plan” και τις αρχές της μεσογειακής διατροφής, αντίστοιχα. Οι άνδρες που η διατροφή τους ήταν σύμφωνη με τις συστάσεις του USDA, ή τις “Dietary Approaches to Stop Hypertension”, ή της Μεσογειακής διατροφής, όπως αντικατοπτρίζεται από τις υψηλές βαθμολογίες των αντίστοιχων δεικτών, είχαν μικρότερο κίνδυνο να εμφανίσουν αδένωμα στο παχύ έντερο.

Ο **Recommended Food Score (RFS)** είναι ένας άλλος δείκτης που εκτιμά τη συνολική ποιότητα της διατροφής [201]. Εξ ορισμού, ο RFS δεν αξιολογεί την ποιότητα της διατροφής με βάση την ποσότητα των προσλαμβανόμενων τροφίμων. Υπολογίζεται από το άθροισμα 23 συνιστωσών που περιέχονται σε ένα ποιοτικό ερωτηματολόγιο συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων και η βαθμολογία του κυμαίνεται από 0-23 βαθμούς. Η ποιοτική διατροφή, έτσι όπως αυτή εκτιμάται από την υψηλή βαθμολογία του RFS, σχετίστηκε με μειωμένη θνησιμότητα και πιθανότητα ανάπτυξης διαφόρων τύπου καρκίνου σε γυναίκες [202].

Άλλοι δείκτες, όπως ο **Dietary Variety Score (DVS)** [203], ο **Dietary Variety Score for Recommended Foods (DVSR)** [204], ο **Food Variety Score (FVS)** [205] και ο **Dietary Diversity Score (DDS)** [206] εκτιμούν κυρίως την ποικιλία των τροφίμων που καταναλώνονται από ένα άτομο σε μια δεδομένη χρονική περίοδο, αποτελούν καλά εργαλεία για την εκτίμηση της ποιότητας της διατροφής, αλλά δεν μπορούν να συσχετισθούν με την πιθανότητα ανάπτυξης διάφορων χρόνιων ασθενειών.

1.2.2 Συμπεράσματα

Ο σκοπός της δημιουργίας των διατροφικών δεικτών είναι η σύνθεση ενός μεγάλου όγκου πληροφοριών σε ένα απλό και εύχρηστο εργαλείο. Για τη σωστή εκτίμηση της ποιότητας της διατροφής μέσω των δεικτών, πολλοί παράγοντες (π.χ. η επιλογή των συστατικών στοιχείων του δείκτη, η κατάταξη των τροφών στις διάφορες ομάδες τροφίμων, η επιλογή των τιμών αναφοράς, η προσαρμογή ή όχι για την ενεργειακή πρόσληψη κ.α.) θα πρέπει να λαμβάνονται σοβαρά η υπόψη. Οι πιο κλασσικοί δείκτες (όπως ο HEI, ο YHEI, ο DQI-R και ο RC-DQI) για τον υπολογισμό της συνολικής βαθμολογίας τους, προϋποθέτουν την εκτίμηση της πρόσληψης συγκεκριμένων θρεπτικών συστατικών, μιας διαδικασίας πολύπλοκης και χρονοβόρας που δύσκολα ενσωματώνεται στην καθημερινή κλινική πρακτική. Άλλοι δείκτες, όπως ο KIDMED, που βαθμολογούν τη κάθε συνιστώσα είτε με +1 είτε με -1 βαθμούς, φαίνεται πως δεν δίνουν σημαντική πληροφορία, μιας και πρόσφατα αποδείχτηκε πως όσο λιγότερες είναι οι κατηγορίες της κάθε συνιστώσας ενός δείκτη, τόσο μικρότερη είναι και η διαγνωστική του αξία. Ανεξάρτητα ωστόσο από τους προαναφερθέντες περιορισμούς, προτείνεται πως οι διαθέσιμοι διατροφικοί δείκτες αποτελούν πολύ καλά εργαλεία για την αξιολόγηση της ποιότητας της διατροφής [164,175].

Βέβαια, η ικανότητα των δεικτών να αξιολογούν σε καλό βαθμό την ποιότητα της διατροφής, δεν συνεπάγεται αυτόματα και τη δυνατότητά τους να “προβλέπουν” την εμφάνιση ή το αποτέλεσμα μιας χρόνιας ασθένειας. Ο σημαντικότερος περιορισμός των δεικτών που έχουν δημιουργηθεί για το συγκεκριμένο σκοπό αφορά ίσως στο γεγονός ότι η κάθε συνιστώσα

συνεισφέρει το ίδιο στην εξαγωγή της συνολικής βαθμολογίας. Για παράδειγμα, είναι πλέον γνωστό πως το κορεσμένο λίπος ευθύνεται σε μεγαλύτερο βαθμό από τη διαιτητική χοληστερόλη στην ανάπτυξη καρδιαγγειακής νόσου και έτσι οι δύο αυτές συνιστώσες δεν θα πρέπει να συνεισφέρουν στον ίδιο βαθμό στον υπολογισμό της συνολικής βαθμολογίας. Επίσης, παρόλο που η κατανάλωση δημητριακών ολικής άλεσης έχει αναγνωριστεί πλέον για τις ευεργετικές της επιδράσεις, σε πολλούς δείκτες παραλείπεται. Έτσι, οι μέχρι στιγμής διαθέσιμοι δείκτες δεν προβλέπουν την εμφάνιση ή την έκβαση των χρόνιων ασθενειών σε βαθμό σημαντικά καλύτερο από μεμονωμένους διατροφικούς παράγοντες. Η κατασκευή, λοιπόν, σταθμισμένων εργαλείων που θα ενσωματώνουν πιο λεπτομερή πληροφορία σχετικά με τη συνεισφορά των επιμέρους συστατικών και τροφίμων της δίαιτας στην εμφάνιση και έκβαση των χρόνιων ασθενειών είναι πρωτεύουσας σημασίας.

Η βιβλιογραφία σχετικά με τους διατροφικούς δείκτες για τα παιδιά είναι σημαντικά πιο περιορισμένη. Η μελέτη εστιάζει κυρίως στην αξιολόγηση της ποιότητας της διατροφής των παιδιών και όχι τόσο στη συσχέτιση της βαθμολογίας του δείκτη με την εμφάνιση ή την έκβαση των χρόνιων ασθενειών. Κάτι τέτοιο εξάλλου είναι αδύνατο μιας και οι χρόνιες ασθένειες δεν μπορούν να αξιολογηθούν ως ένα μετρήσιμο αποτέλεσμα στα παιδιά. Βέβαια, οι περισσότεροι δείκτες παιδικής διατροφής έχουν συσχετισθεί με την πιθανότητα εμφάνισης υπέρβαρου ή παχυσαρκίας. Κανένας, ωστόσο, δεν έχει συσχετισθεί με την ινσουλινοαντίσταση, παρά το γεγονός ότι η κατάσταση αυτή έχει αναγνωριστεί ως μια σημαντική και αρκετά κοινή πλέον διαταραχή που εμφανίζεται ήδη από την παιδική ηλικία και μπορεί να οδηγήσει σε πολύ σοβαρά προβλήματα υγείας. Κατανοούμε, λοιπόν, πως είναι απαραίτητη η δημιουργία απλών και εύχρηστων δεικτών ειδικών για τον παιδικό πληθυσμό και ικανών να ανιχνεύσουν την πιθανότητα εμφάνισης ινσουλινοαντίστασης ή και άλλων διαταραχών που εμφανίζονται συχνά στα παιδιά, μιας και πλέον τα προβλήματα υγείας της συγκεκριμένης ηλικίας δεν περιορίζονται μόνο στην παχυσαρκία. Η συμβολή της διατροφής στην πρόληψη της ινσουλινοαντίστασης είναι καθοριστική. Έτσι, η κατασκευή ενός απλού και εύχρηστου δείκτη που θα μπορεί να αξιολογεί σωστά την ποιότητα της παιδικής διατροφής, θα συνεισφέρει σημαντικά στην έγκαιρη ανίχνευση των παιδιών που οι διατροφικές τους συνήθειες τα προδιαθέτουν ισχυρά στην εμφάνιση της συγκεκριμένης διαταραχής και των συνοδών νοσημάτων της (Μεταβολικό Σύνδρομο, Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου II).

2. ΣΚΟΠΟΣ

Ο βασικός σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η κατασκευή ενός απλού δείκτη, του Healthy Diet-Lifestyle Index (HDL-Index), που να αξιολογεί την ποιότητα του τρόπου ζωής έτσι όπως αυτός αντιπροσωπεύεται από τις διατροφικές και τις συνήθειες φυσικής δραστηριότητας παιδιών ηλικίας 10-12 ετών από τρεις νομούς της χώρας (Αττικής, Αιτωλοακαρνανίας, Λασιθίου Κρήτης και Θεσσαλονίκης), με βάση τις συστάσεις διατροφής για τη συγκεκριμένη ηλικιακή ομάδα. Ένας δεύτερος σκοπός της παρούσας εργασίας ήταν να εκτιμηθεί η εγκυρότητα του προτεινόμενου δείκτη όσον αφορά στην πρόσληψη συγκεκριμένων θρεπτικών συστατικών, όπως επίσης και να εξετασθεί η ικανότητά του να ανιχνεύει παιδιά με ινσουλινοαντίσταση. Η πρακτική αξία των αποτελεσμάτων έγκειται στον έγκαιρο εντοπισμό των παιδιών που βρίσκονται σε υψηλό κίνδυνο να εμφανίσουν ινσουλινοαντίσταση, γεγονός πολύ σημαντικό καθώς χωρίς αποτελεσματική αντιμετώπιση η συγκεκριμένη διαταραχή επιδεινώνεται και ακολουθεί το άτομο στην ενήλικη ζωή του.

3. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

3.1 Πληθυσμός μελέτης

Η μελέτη PROGRESS (Prediabetes, Obesity and Growth Epidemiological Study in Schoolchildren) είναι μία συγχρονική (cross-sectional) επιδημιολογική μελέτη που επιπλέον συνδυάζει την αναδρομική συλλογή πληροφοριών από παιδιά σχολικής-προεφηβικής ηλικίας (10 έως 12 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 Σεπτεμβρίου του 2007, με την έναρξη της νέας σχολικής χρονιάς (2007-2008), ξεκίνησε το δεύτερο κυρίως στάδιο της μελέτης, το οποίο και ολοκληρώθηκε 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 Χαροκόπειου Πανεπιστημίου.

Στη μελέτη κλήθηκε να συμμετάσχει ένας αντιπροσωπευτικός αριθμός τυχαία επιλεγμένων δημόσιων και ιδιωτικών δημοτικών σχολείων από τρεις νομούς της ελληνικής επικράτειας (Αττικής, Αιτωλοακαρνανίας, Λασιθίου Κρήτης 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 ελάμβαναν 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.

3.2 Δειγματοληψία σχολείων-Τυχαιοποίηση

Η δειγματοληψία 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 τριών 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 3 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.

3.3 Δημιουργία του Healthy-Diet Lifestyle Index (HDL-Index)

3.3.1 Επιλογή των συστατικών στοιχείων του HDL-Index

Για τη δημιουργία του HDL-Index χρησιμοποιήθηκαν δέκα επιμέρους συστατικά στοιχεία, το κάθε ένα από τα οποία αντιπροσωπεύει διαφορετικές πλευρές ενός υγιεινού τρόπου ζωής. Τα πρώτα οκτώ έχουν να κάνουν με τις διατροφικές συνήθειες και πιο συγκεκριμένα με τη συχνότητα κατανάλωσης φρούτων, λαχανικών, δημητριακών, γάλακτος/ γαλακτοκομικών προϊόντων, κρέατος, ψαριών/ θαλασσινών, αναψυκτικών και γλυκών. Τα άλλα δύο αξιολογούν δύο παραμέτρους των συνηθειών του τρόπου ζωής, δηλαδή, την κατάσταση της φυσικής δραστηριότητας των παιδιών, μέσω της μέτρησης των ωρών τηλεθέασης ή ενασχόλησης με τον ηλεκτρονικό υπολογιστή (καθιστικές δραστηριότητες), αλλά και του χρόνου που τα παιδιά αφιερώνουν σε μέτριας προς υψηλής έντασης φυσική δραστηριότητα (Moderate to Vigorous Physical Activity, MVPA). Τα συστατικά στοιχεία του HDL-Index επιλέχθηκαν από την

πυραμίδα διατροφής του Υπουργείου Γεωργίας των ΗΠΑ (United States Department of Agriculture, USDA) (www.mypyramid.gov) και τις συστάσεις της Αμερικάνικης Παιδιατρικής Ακαδημίας (American Academy of Pediatrics, AAP) για τις ώρες τηλεθέας [207].

3.3.2 Μέγεθος μερίδας για τις ομάδες τροφίμων

Το μέγεθος της μερίδας για τα φρούτα είναι ένα μέτριο φρούτο και $\frac{1}{2}$ κούπα χυμός φρούτου χωρίς επιπρόσθετα σάκχαρα, ενώ για τα λαχανικά $\frac{1}{2}$ κούπα λαχανικών. Για τα δημητριακά και τα προϊόντα τους η 1 φέτα ψωμί, και η $\frac{1}{2}$ κούπα ρύζι, μακαρόνια ή δημητριακά πρωινού ισοδυναμούν με μία μερίδα. Ως μία μερίδα γαλακτοκομικών ορίστηκε η μία κούπα γάλα και γιαούρτι και τα 45 γραμμάρια τυρί. Για το κρέας, το ψάρι και τα θαλασσινά η μία μερίδα ισοδυναμεί με 60 γραμμάρια. Ως μία μερίδα γλυκού ορίζονται τα 30 γραμμάρια, ενώ τέλος η μία κουταλιά της σούπας αντιστοιχεί σε μία μερίδα τροφίμου από την ομάδα του λίπους.

3.3.3 Σύστημα βαθμολόγησης του HDL-Index

Το κάθε ένα συστατικό στοιχείο του δείκτη για τη διατροφή και τις συνήθειες του τρόπου ζωής βαθμολογήθηκε ξεχωριστά με τη χρήση μίας κλίμακας πέντε βαθμών (0-4 βαθμοί). Για παράδειγμα, ένα παιδί που καταναλώνει περισσότερες από 3 μερίδες φρούτων την ημέρα, όσες δηλαδή προτείνουν οι συστάσεις, παίρνει 4 βαθμούς. Ομοίως, εάν καταναλώνει περισσότερες από 4 μερίδες λαχανικών που είναι και το προτεινόμενο, παίρνει 4 βαθμούς. Όσον αφορά στην πρόσληψη γλυκών και αναψυκτικών για τα οποία δεν υπάρχει κάποια συγκεκριμένη σύσταση, η χαμηλότερη (0 βαθμοί) και υψηλότερη (4 βαθμοί) βαθμολογία αντιστοιχίστηκαν στη μηδενική ή σπάνια (<1 μερίδα/ εβδομάδα) και καθημερινή κατανάλωσή τους, αντίστοιχα. Η κατανομή των επιμέρους βαθμών (2-3 βαθμοί) για τα συγκεκριμένα τρόφιμα ήταν ανάλογη με την απόκλιση από την προτεινόμενη συχνότητα κατανάλωσης. Οι συστάσεις για την ομάδα των ψαριών/ θαλασσινών προτείνουν την κατανάλωση 2-3 μερίδων/ εβδομάδα, η οποία βαθμολογήθηκε με 4 βαθμούς. Η μηδενική κατανάλωση αντιστοιχίστηκε σε 0 βαθμούς, ενώ η κατανομή όλων των ενδιάμεσων βαθμών (2-3 βαθμοί) πραγματοποιήθηκε με αυθαίρετο τρόπο. Οι 3 βαθμοί αποδόθηκαν στην κατανάλωση που ήταν λίγο πάνω από τις συστάσεις, ενώ η κατανάλωση περισσότερων από 4 μερίδες την εβδομάδα θεωρήθηκε υπερβολική και έτσι αντιστοιχίστηκε στον 1 βαθμό. Για την ομάδα των δημητριακών, οι συστάσεις ορίζουν την κατανάλωση 5-6 μερίδων την ημέρα, οι μισές από τις οποίες πρέπει να είναι ολικής άλεσης. Επομένως, για τη βαθμολόγηση της κατανάλωσης δημητριακών από το 0 έως το 4, χρησιμοποιήθηκε μια συνδυασμένη συνιστώσα που αντικατόπτριζε τόσο τη συνολική κατανάλωση δημητριακών όσο και το ποσοστό αυτών που ήταν ολικής άλεσης. Πιο συγκεκριμένα, γι' αυτό το σκοπό δημιουργήθηκαν δύο μεμονωμένες συνιστώσες. Η “συνιστώσα 1” αφορούσε στη συνολική

πρόσληψη δημητριακών και η “συνιστώσα 2” στο ποσοστό αυτών που ήταν ολικής άλεσης. Η “συνιστώσα 1” βαθμολογήθηκε με 0-4 βαθμούς κατά τα γνωστά, σύμφωνα με τις συστάσεις. Η “συνιστώσα 2” βαθμολογήθηκε με 1-4 βαθμούς, όπου ο ένας βαθμός αντιστοιχήθηκε σε ποσοστό μικρότερο του 25%, οι δύο βαθμοί στο 25-50%, οι τρεις στο 50-75% και τέλος οι τέσσερις σε ποσοστό μεγαλύτερο του 75% της συνολικής πρόσληψης δημητριακών που ήταν ολικής άλεσης. Από όλους τους δυνατούς συνδυασμούς ανάμεσα στις συνιστώσες 1 και 2 προέκυψε ένα συνολικό σκορ 0-16 βαθμών. Στη συνέχεια, το συνολικό αυτό σκορ χωρίστηκε σε πέντε κατηγορίες και οι βαθμοί 0-4 αντιστοιχήθηκαν σε αυτές ως εξής: 0 (0 βαθμοί), 1 και 2 (1 βαθμός), 3 και 4 (2 βαθμοί), 6 και 8 (3 βαθμοί) και 9, 12 και 16 (4 βαθμοί). Για την βαθμολόγηση της πρόσληψης των γαλακτοκομικών και του κρέατος, μιας και οι συστάσεις προτείνουν πως θα πρέπει να προτιμώνται τα άπαχα/ ημίπαχα γαλακτομικά και τα ισχνά κρέατα, αντίστοιχα, χρησιμοποιήθηκε ένα ανάλογο σύστημα σκοραρίσματος. Για την αξιολόγηση των επιπέδων φυσικής δραστηριότητας των παιδιών, οι τέσσερις βαθμοί αντιστοιχήθηκαν στα παιδιά που ανέφεραν τουλάχιστον 60 λεπτά μέτριας προς υψηλής έντασης φυσική δραστηριότητα την ημέρα, όσα δηλαδή προτείνουν και οι συστάσεις. Αντίθετα, 0 βαθμούς παίρνουν τα παιδιά που αναφέρουν μηδενική φυσική δραστηριότητα. Επιπλέον, για την αξιολόγηση των καθιστικών συνηθειών, οι τέσσερις βαθμοί αντιστοιχήθηκαν σε λιγότερη από 1 ώρα τηλεθέασης ή ενασχόλησης με τον ηλεκτρονικό υπολογιστή την ημέρα, ενώ η μηδενική βαθμολογία αφορούσε στα παιδιά που παρακολουθούσαν τηλεόραση για περισσότερες από 4 ώρες ημερησίως. Περισσότερες λεπτομέρειες σχετικά με το σύστημα βαθμολόγησης του δείκτη φαίνονται και στον **Πίνακα 2** των αποτελεσμάτων.

Η συνολική βαθμολογία του HDL-Index προκύπτει από το άθροισμα των επιμέρους βαθμολογιών για κάθε ένα συστατικό στοιχείο του δείκτη, με αποτέλεσμα αυτή να κυμαίνεται από το 0 μέχρι το 40. Η υψηλότερη βαθμολογία υποδεικνύει και υψηλότερη συμμόρφωση με τις διατροφικές συστάσεις ή ένα “υγιεινό” πρότυπο διατροφής. Έτσι, τα παιδιά χωρίστηκαν σε τρεις κατηγορίες, ανάλογα με τα τρία τριτημόρια του HDL-Index, ως εξής: αυτά που ακολουθούσαν α) μια “διατροφή ανθυγιεινή ή μακριά από τις συστάσεις” (1ο τριτημόριο, 0-18 βαθμοί), β) μια “διατροφή μέτρια ή κοντινή στις συστάσεις” (2ο τριτημόριο, 19-22 βαθμοί) και γ) μια “διατροφή υγιεινή ή πολύ κοντινή στις συστάσεις” (3ο τριτημόριο, 23-40 βαθμοί).

3.4 Αξιολόγηση της Διαιτητικής Πρόληψης

Ένας συνδυασμός ανάκλησης 24ώρου και ερωτηματολογίου συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων χρησιμοποιήθηκε για τη συλλογή πληροφοριών σχετικά με τη διαιτητική πρόσληψη των παιδιών. Η συλλογή αυτών των δεδομένων έγινε μέσω συνέντευξης από κατάλληλα

εκπαιδευμένο διαιτολόγο για το κάθε παιδί ξεχωριστά και αφορούσε στη διαιτητική πρόσληψη των προηγούμενων ημερών, κατά προτίμηση 1 ημέρας του Σαβ/κου και 1 καθημερινής. Η αξιολόγηση των ανακλήσεων έγινε χρησιμοποιώντας το πρόγραμμα Nutritionist V diet analysis software (First Databank, San Bruno, CA), το οποίο ήταν σε μεγάλο βαθμό διορθωμένο ώστε να περιλαμβάνει ελληνικές παραδοσιακές συνταγές, όπως περιγράφονται στους Πίνακες Συνθέσεως Τροφίμων και Συνθέσεων Ελληνικών Μαγειρεμένων Φαγητών και Πιάτων (Πίνακες Συνθέσεως Τροφίμων, Πανεπιστήμιο Κρήτης) [208,209]. Ακόμη, η βάση των δεδομένων τροφίμων εμπλουτίστηκε με διατροφικές πληροφορίες για επεξεργασμένα τρόφιμα που κατανάλωναν ευρέως τα παιδιά στην Ελλάδα. Η συλλογή τέτοιων πληροφοριών έγινε από ανεξάρτητα ερευνητικά ινστιτούτα, εταιρίες τροφίμων, καθώς και από εθνικές και διεθνείς αλυσίδες καταστημάτων πρόχειρου φαγητού.

Για την εκτίμηση του ποσοστού των παιδιών με συνήθη πρόσληψη μικρότερη της Μέσης Εκτιμώμενης Απαίτησης (Estimated Average Requirement, EAR) χρησιμοποιήθηκαν οι τιμές των EAR για την ηλικία και το φύλο των παιδιών, όπως προτείνονται από τη βιβλιογραφία. Όλα τα τρόφιμα που ήταν καταχωρημένα στο πρόγραμμα Nutritionist V χωρίστηκαν σαράντα επτά ομάδες με βάση τα συστατικά τους. Τα σύνθετα τρόφιμα, όπως οι συνταγές, αναλύθηκαν στις τροφές που τα συνθέτουν και αυτές με τη σειρά τους χωρίστηκαν στις διάφορες ομάδες με βάση τα συστατικά τους. Παρόμοια μέθοδος για την εξαγωγή των ομάδων τροφίμων αναφέρεται και σε μελέτες με μικρό μέγεθος δείγματος και μία μόνο διαθέσιμη ανάκληση 24ώρου [210]. Παραδείγματα των τροφών που συμπεριλήφθηκαν στις ομάδες τροφίμων αναλύονται σε άλλη αναφορά [211].

3.5 Εκτίμηση φυσικής δραστηριότητας

Η αποτίμηση της μέτριας προς υψηλής έντασης φυσική δραστηριότητα (Moderate to vigorous physical activity (MVPA) έγινε με τυποποιημένη συνέντευξη για τη φυσική δραστηριότητα, βασισμένη σε ερωτηματολόγιο που συμπληρώθηκε από μέλος της ερευνητικής ομάδας. Τα παιδιά ανέφεραν το χρόνο που αφιέρωναν σε διάφορες φυσικές δραστηριότητες σε μία καθημερινή και μία ημέρα Σαββατοκύριακου. Η εγκυρότητα του ερωτηματολογίου εκτείνεται από $r=0.715$ σε $r=0.815$ για τις τρεις μέρες και η αξιοπιστία της εξέτασης-επανεξέτασης του ερωτηματολογίου ήταν $r=0.64$ [212]. Από τα παιδιά ζητήθηκε να αναφέρουν όλες τις δραστηριότητες που έκαναν είτε μόνα τους ή με φίλους ή με την επίβλεψη ενός γυμναστή. Οι ώρες/ εβδομάδα που το παιδί αφιέρωσε σε μέτριας έντασης άσκηση (όπως μπαλέτο/ χορός, ιππασία, ποδηλασία, και κωπηλασία), σε υψηλής έντασης άσκηση (όπως καλαθοσφαίριση/ ποδόσφαιρο/ χειροσφαίριση, κολύμβηση, σκι, γυμναστική και κωπηλασία με κανό) και σε πολύ

υψηλής έντασης άσκηση (όπως πρωταθλητισμός και δρόμος μεγάλων αποστάσεων-αντοχής) αποτελούν την ολική μέτρια προς υψηλή έντασης φυσική δραστηριότητα (TMVPA). Τέλος, οι ώρες που το παιδί αφιέρωνε σε καθιστικές δραστηριότητες και πιο συγκεκριμένα στην παρακολούθηση τηλεόρασης, σε βιντεοπαιχνίδια και τη χρήση του υπολογιστή σε μία συνηθισμένη καθημερινή και μία ημέρα Σαββατοκύριακου αξιολογήθηκαν από δύο ερωτήσεις του ίδιου ερωτηματολογίου. Η μέση ώρα τηλεθέασης ανά ημέρα υπολογίστηκε από την εξίσωση: $[(\text{ώρες τηλεθέασης καθημερινής} \times 5) + \text{ώρες τηλεθέασης Σαβ/ κυ}]/7$.

3.6 Ανθρωπομετρήσεις

Σε όλες τις περιοχές που διεξήχθη η μελέτη χρησιμοποιήθηκαν τα ίδια ακριβή εξεταστικά όργανα και η ίδια μεθοδολογία μετρήσεων. 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.

3.6.1 Ύψος-Βάρος

Το σωματικό βάρος των παιδιών μετρήθηκε με μία ψηφιακή ζυγαριά (Seca, Hamburg, Germany) με ακρίβεια ± 100 g. 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 ελεύθερα 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 $\pm 0,5$ cm.

Από τις παραπάνω ανθρωπομετρήσεις υπολογίστηκε ο Δείκτης Μάζας Σώματος (Body Mass Index, BMI) των εξεταζομένων διαιρώντας το βάρος (kg) με το τετράγωνο του ύψους τους (m^2), δηλαδή $\text{BMI} = \text{Βάρος (kg)} / [\text{Ύψος (m)}]^2$.

3.6.2 Περίμετρος μέσης

Η περίμετρος της μέσης μετρήθηκε με μία μη-εκτατή ταινία (Höchstmass, Germany) με ακρίβεια $\pm 0,1$ cm. Το υποκείμενο βρισκόταν σε όρθια θέση, με τα χέρια του να κρέμονται ελεύθερα στο πλάι του σώματος από τους ώμους και τα πόδια ενωμένα. Με την κοιλιά του χαλαρή στο τέλος μίας ελαφριάς εκπνοής, τοποθετούνταν η ταινία σε οριζόντιο επίπεδο γύρω από την πιο στενή περιοχή της μέσης και παράλληλα με το δάπεδο, στο επίπεδο του ομφαλού

και στο μέσο της απόστασης μεταξύ της τελευταίας νόθας πλευράς και της υπερλαγώνιας ακρολοφίας.

3.7 Αιματολογικές εξετάσεις

Μία ημέρα πριν τη διεξαγωγή των αιματολογικών εξετάσεων πραγματοποιήθηκε επίσκεψη στο κάθε σχολείο που συμμετείχε στη μελέτη, κατά την οποία οι εθελοντές έλαβαν σαφείς οδηγίες ώστε να τηρήσουν μία 12ωρη νηστεία από το βράδυ της προηγούμενης ημέρας έως το επόμενο πρωινό.

Μετά από τη 12-ωρη ολονύχτια νηστεία ελήφθησαν δείγματα φλεβικού αίματος από τους συμμετέχοντες στη μελέτη νωρίς το πρωί της επόμενης ημέρας (από 8:15 έως 10:00 π.μ.). Εκπαιδευμένο προσωπικό, πραγματοποίησε φλεβοκεντήσεις για τη συλλογή συνολικά 23 ml αίματος. Το αίμα τοποθετήθηκε σε τέσσερα διαφορετικού όγκου σωληνάρια, δύο των 2,6 ml και δύο των 9 ml. Τα 3 σωληνάρια περιείχαν αιθυλενοδιάμινοτετραοξικό οξύ (EDTA) ως αντιπηκτικό ενώ το τέταρτο δεν είχε αντιπηκτικό. Τα δύο σωληνάρια EDTA των 2,6 ml χρησιμοποιήθηκαν για τη συλλογή ολικού αίματος. Το υπόλοιπο δείγμα αίματος που συγκεντρώθηκε στα σωληνάρια με EDTA χρησιμοποιήθηκε για την απομόνωση πλάσματος. Το εναπομένον αίμα που συγκεντρώθηκε στα σωληνάρια των 9 ml χωρίς πρόσθετο αντιπηκτικό, διατηρήθηκε σε θερμοκρασία δωματίου για δύο ώρες, όπου αφέθηκε να πήξει, καθώς το δείγμα αυτό προοριζόταν για διαχωρισμό και παραλαβή του ορού.

Η φυγοκέντρηση για τον διαχωρισμό των δειγμάτων ορού και πλάσματος πραγματοποιήθηκε στο χώρο του σχολείου στις 4000 στροφές/λεπτό για 10 λεπτά της ώρας με τη χρήση μίας φορητής φυγοκέντρου (Hermle Z200A, Wehingen, Germany). Ειδικά για τα δείγματα πλάσματος η φυγοκέντρηση των δειγμάτων του αίματος πραγματοποιήθηκε μέσα στα επόμενα 10 min από την χρονική στιγμή της φλεβοκέντησης, με στόχο τη μείωση του χρόνου δράσης των πρωτεολυτικών και γλυκολυτικών ενζύμων. Ένα μέρος του ορού (1,5 ml) και του πλάσματος (0,5 ml) χρησιμοποιήθηκαν απευθείας για βιοχημικές αναλύσεις, ενώ τα εναπομένοντα δείγματα ορού και πλάσματος διαμοιράστηκαν σε πλαστικά σωληνάρια (Eppendorfs), σε ποσότητα ~0,5ml στο καθένα και αποθηκεύτηκαν στη βαθιά κατάψυξη σε θερμοκρασία -80°C. Η αποθήκευση των δειγμάτων ορού έγινε στο «Εργαστήριο Διατροφής και Μεταβολισμού» του Χαροκόπειου Πανεπιστημίου.

3.7.1 Γλυκόζη & ινσουλίνη νηστείας

Στα παραπάνω δείγματα πραγματοποιήθηκαν διάφοροι βιοχημικοί προσδιορισμοί μεταξύ των οποίων η Γλυκόζη πλάσματος (G_F) και η Ινσουλίνη (I_F) με τη χρήση φωτομετρικών και ραδιοανοσοενζυμικών μεθόδων αντίστοιχα. Για την εκτίμηση της ινσουλινοαντίστασης χρησιμοποιήθηκε ο δείκτης:

- Ομοιοστατικό μοντέλο εκτίμησης της ινσουλινοαντίστασης:

$$\text{HOMA-IR} = [I_F \text{ (mU/L)} \times G_F \text{ (mmol/L)}] / 22.5$$

Οι δείκτης αυτός είναι αξιόπιστος για την εκτίμηση της ινσουλινοαντίστασης τόσο στα παιδιά όσο και στους εφήβους [24].

3.8 Ορισμοί-Κατηγοριοποιήσεις

3.8.1 Ορισμός ινσουλινοαντίστασης

Καθώς δεν υπάρχει ένας ευρέως αποδεκτός αριθμητικός ορισμός της ινσουλινοαντίστασης στα παιδιά [30], χρησιμοποιήθηκαν διάφορες κατωφλικές τιμές που προτείνονται από τη βιβλιογραφία:

- HOMA-IR > 3.16 (ευαισθησία 76%, ειδικότητα 66%) [213]
- HOMA-IR > 2.7 (ευαισθησία 80%, ειδικότητα 59.1%) [214]

3.8.2 Κατηγοριοποίηση βάρους παιδιού

Τα παιδιά που συμμετείχαν στη παρούσα μελέτη ταξινομήθηκαν ως ελλιποβαρή, φυσιολογικού σωματικού βάρους, υπέρβαρα ή παχύσαρκα, σύμφωνα με τις «κατωφλικές» τιμές του Δείκτη Μάζας Σώματος (Body Mass Index, BMI) τις σχετικές με την ηλικία και το φύλο τους, όπως αυτές ορίζονται από το διεθνή οργανισμό International Obesity Task Force (IOTF) [215].

3.9 Στατιστική Ανάλυση

Για την περιγραφή του δείκτη υπολογίστηκαν οι μέση τιμή, τυπική απόκλιση, διάμεσος, 25ο και 75ο ποσοστημόριο και το εύρος. Οι συνεχείς μεταβλητές που ακολουθούν την κανονική κατανομή εκφράζονται σαν Μέση Τιμή ± Τυπική Απόκλιση (Μέση Τιμή ± ΤΑ), οι ασύμμετρες μεταβλητές αναφέρονται ως Διάμεσος (25ο, 75ο ποσοστημόριο), ενώ οι κατηγορικές μεταβλητές περιγράφονται σαν σχετικές συχνότητες (%). Η κανονικότητα της κατανομής ελέγχθηκε με το τεστ Shapiro-Wilk. Οι συσχετίσεις ανάμεσα στις κατηγορικές μεταβλητές εκτιμήθηκαν με τον έλεγχο X^2 (chi-square test). Οι συσχετίσεις μεταξύ συνεχών μεταβλητών που ακολουθούν την κανονική κατανομή και κατηγορικών μεταβλητών εξετάστηκαν με τον έλεγχο T-Test (Independent sample T-Test) ή το τεστ Mann-Whitney, όταν οι συνεχείς

μεταβλητές ήταν ασύμμετρες. Οι συσχετίσεις ανάμεσα στις συνεχείς μεταβλητές (π.χ. πρόσληψη διάφορων θρεπτικών συστατικών) και τα τριτημόρια του HDL-Index πραγματοποιήθηκαν με την ανάλυση της διακύμανσης (one-way ANOVA), ενώ το τεστ Kruskal – Wallis χρησιμοποιήθηκε όταν οι συνεχείς μεταβλητές ήταν ασύμμετρες. Χρησιμοποιήθηκε η μέθοδος Bonferroni για τη διόρθωση του σφάλματος τύπου I, το οποίο αυξάνεται λόγω των πολλαπλών συγκρίσεων. Ο συντελεστής συσχέτισης του Pearson (Pearson's correlation coefficient) χρησιμοποιήθηκε προκειμένου να ελεγχθούν οι συσχετίσεις μεταξύ δύο συνεχών μεταβλητών που ακολουθούσαν την κανονική κατανομή, ενώ αν έστω και μία από τις δύο συνεχείς μεταβλητές ήταν ασύμμετρη, χρησιμοποιήθηκε ο μη παραμετρικός συντελεστής συσχέτισης του Spearman (Spearman's rank correlation coefficient). Χρησιμοποιήθηκαν μοντέλα απλής και πολλαπλής λογαριθμιστικής παλινδρόμησης για την αξιολόγηση της συσχέτισης ανάμεσα στη βαθμολογία και τα τριτημόρια του HDL-Index (ανεξάρτητη μεταβλητή) και την πιθανότητα εμφάνισης ινσουλινοαντίστασης των παιδιών (με τη χρήση διαφορετικού ορισμού κατά περίπτωση). Ως πιθανοί συγχυτικοί παράγοντες χρησιμοποιήθηκαν το φύλο, τα στάδια σεξουαλικής ωρίμανσης κατά Tanner, η περίμετρος μέσης (cm), η συνολική ενεργειακή πρόσληψη (kcal) και το βάρος γέννησης (gr). Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται ως Αδροί Σχετικοί Λόγοι (Odds Ratio, ORs) και 95% Διαστήματα Εμπιστοσύνης (95% ΔΕ). Για να αξιολογηθεί η διαγνωστική ικανότητα του μοντέλου της πολλαπλής λογαριθμιστικής παλινδρόμησης υπολογίστηκε η στατιστική c (c-statistic). Η ανάλυση εύρεσης του βέλτιστου διαχωριστικού ορίου χρησιμοποιήθηκε προκειμένου να ανιχνευθεί το σκορ του HDL-Index που διαφοροποιεί με το βέλτιστο δυνατό τρόπο τα παιδιά με ινσουλινοαντίσταση από αυτά που δεν έχουν. Το διαχωριστικό όριο προσδιορίστηκε με βάση τη μεγαλύτερη απόσταση από τη διαγώνιο της καμπύλης ROC (receiver operating characteristic curve) [ευαισθησία x (1-ειδικότητα)] [216]. Στη συνέχεια υπολογίστηκαν η ευαισθησία και η ειδικότητα του δείκτη για το συγκεκριμένο προσδιοριστικό όριο που προσδιορίστηκε. Σε όλες τις αναλύσεις το επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας ήταν 5%, ενώ η στατιστική ανάλυση των δεδομένων έγινε χρησιμοποιώντας το στατιστικό πακέτο SPSS (SPSS Inc, Chicago, IL, U.S.A.) 13.0 για Windows.

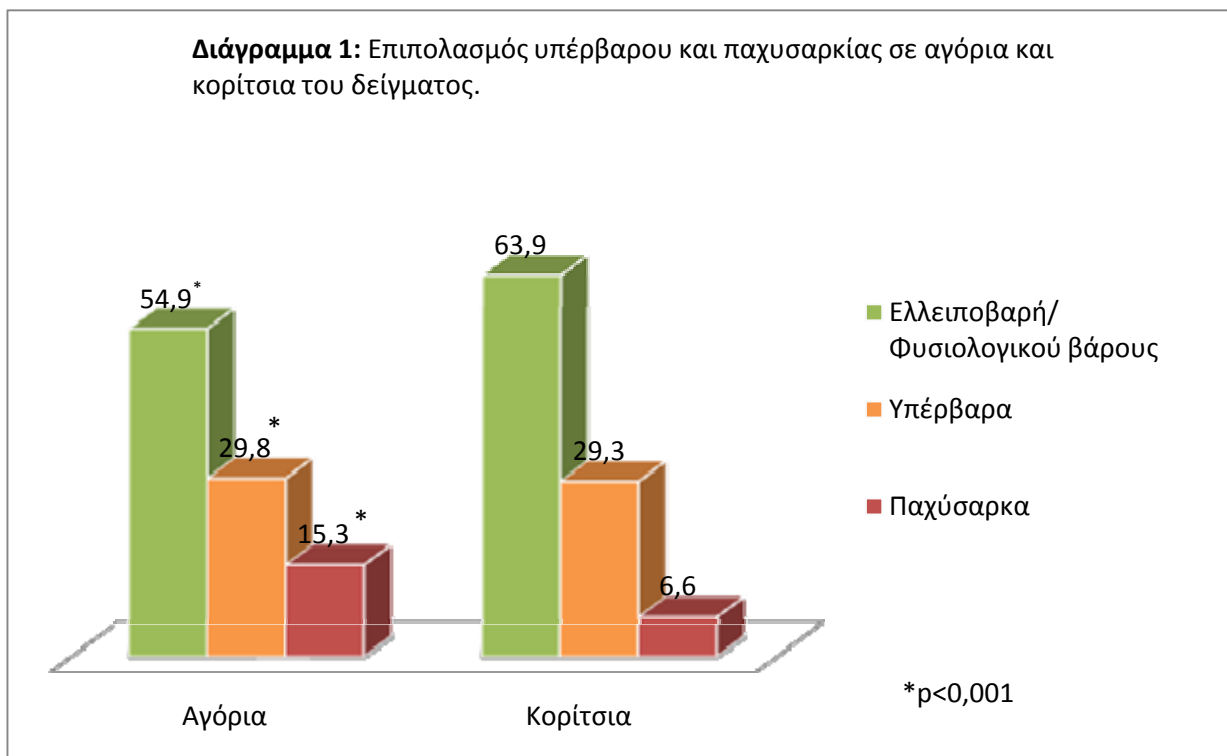
4. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Στη συγκεκριμένη ενότητα παρουσιάζονται τα αποτελέσματα του ερευνητικού προγράμματος «Αξιολόγηση διατροφικών συνηθειών, φυσικής δραστηριότητας και ανθρωπομετρική εξέταση παιδιών σχολικής ηλικίας (10-12 ετών), The Progress Study».

Πίνακας 1. Χαρακτηριστικά του υπό μελέτη πληθυσμού ανά φύλο και συνολικά.				
Στάδια σεξουαλικής ωρίμανσης κατά Tanner		Αγόρια (%)	Κορίτσια (%)	Σύνολο (%)
	Στάδιο 1	36,4*	12,1	24,3
	Στάδιο 2	44,6*	40,3	42,5
	Στάδιο 3	16,7*	34,0	24,8
	Στάδιο 4	2,5*	12,7	7,3
	Στάδιο 5	0*	1	0,5
		Αγόρια (Μέση Τιμή ± ΤΑ)	Κορίτσια (Μέση Τιμή ± ΤΑ)	Κορίτσια (Μέση Τιμή ± ΤΑ)
Περίμετρος μέσης (cm)		68,5 ± 9,1*	64,9 ± 7,4	66,8 ± 8,5
Βάρος γέννησης (gr)		3.229 ± 545	3.192 ± 528	3.212 ± 539
Συνολική ενεργειακή πρόσληψη (kcal)		1.871 ± 636*	1691 ± 68	1.785 ± 663
*P-value<0,005 για τη σύγκριση αγοριών και κοριτσιών				

Στον **Πίνακα 1** φαίνονται η μέση τιμή και η τυπική απόκλιση για ορισμένα κλινικά, ανθρωπομετρικά και διατροφικά στοιχεία των παιδιών, που σχετίζονται άμεσα με την ινσουλινοαντίσταση, παρουσιασμένα ανά φύλο και για το σύνολο του δείγματος της έρευνας. Παρατηρούμε στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ αγοριών και κοριτσιών σε όλα τα στάδια σεξουαλικής ωρίμανσης κατά Tanner, στην περίμετρο μέσης και τη συνολική ενεργειακή πρόσληψη των παιδιών. Αντίθετα, το βάρος γέννησης δεν φαίνεται να διαφέρει στατιστικά σημαντικά ανάμεσα στα δύο φύλα.

Στο **Διάγραμμα 1** που ακολουθεί απεικονίζεται ο επιπολασμός του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας στα αγόρια και τα κορίτσια του δείγματος. Το 29,8% και 15,3% των αγοριών που συμμετείχαν στη μελέτη είναι υπέρβαρα και παχύσαρκα, αντίστοιχα. Για τα κορίτσια, το ποσοστό του υπέρβαρου αγγίζει το 29,5%, ενώ παχύσαρκα είναι το 6,6% αυτών. Οι διαφορές στα ποσοστά ελλειποβαρών/ φυσιολογικού βάρους, υπέρβαρων και παχύσαρκων ανάμεσα στα αγόρια και τα κορίτσια είναι στατιστικά σημαντικές ($p<0,001$).



Στον **Πίνακα 2** που ακολουθεί, παρουσιάζονται τα συστατικά στοιχεία και ο τρόπος αξιολόγησης του HDL-Index. Οι λεπτομέρειες σχετικά με την επιλογή των συστατικών στοιχείων, τον προσδιορισμό του μεγέθους των μερίδων για τις ομάδες τροφίμων και το σύστημα βαθμολόγησης του δείκτη παρατίθενται στις υποενότητες 3.3.1, 3.3.2 και 3.3.3 της μεθοδολογίας, αντίστοιχα. Ο Πίνακας 2 συνοδεύεται από τον **Συμπληρωματικό Πίνακα** στον οποίο εμφανίζεται το σύστημα βαθμολόγησης για τις ομάδες των δημητριακών, του κρέατος και των οσπρίων, όπως επίσης του γάλακτος και των γαλακτοκομικών, που όπως αναλύθηκε στην υποενότητα 3.3.3 της μεθοδολογίας, πραγματοποιείται με μια πιο σύνθετη μέθοδο.

Πίνακας 2. Τρόπος βαθμονόμησης των συνιστωσών του Healthy Diet-Lifestyle Index (HDL-Index).					
Βαθμολογία	0	1	2	3	4
Διατροφικές συνήθειες					
Φρούτα 1 μέτριο φρούτο ή ½ κ. χυμός φρούτου (όλα τα φρέσκα, ξερά, κονσερβοποιημένα φρούτα και όλοι οι φρέσκοι και συσκευασμένοι χυμοί χωρίς προστιθέμενα σάκχαρα ή λίπη)	Ποτέ	1-6 μερίδες/ βδομάδα	1-2 μερίδες/ ημέρα	2-3 μερίδες/ ημέρα	>3 μερίδες/ ημέρα
Λαχανικά ½ κ. λαχανικών (όλα τα λαχανικά χωρίς προστιθέμενα σάκχαρα ή λίπη)	<1 μερίδα/ ημέρα	1-2 μερίδες/ ημέρα	2-3 μερίδες/ ημέρα	3-4 μερίδες/ ημέρα	>4 μερίδες/ ημέρα
Ψάρια και Θαλασσινά ~60 g (όλα τα ψάρια, τα μαλάκια και τα οστρακοειδή)	Ποτέ/ Σπάνια	≥4 μερίδες/ εβδομάδα	1-2 μερίδες/ εβδομάδα	3-4 μερίδες/ εβδομάδα	2-3 μερίδες/ εβδομάδα
Γλυκά ~30 g (όλες οι σοκολάτες και οι τούρτες, τα μπισκότα και τα κουλουράκια, τα παγωτά, τα παραδοσιακά γλυκά, οι λουκουμάδες, οι βάφλες, οι καραμέλες, τα γλειφιτζούρια, οι κομπόστες, τα ζελεδάκια)	≥1 μερίδα/ ημέρα	4-6 μερίδες/ εβδομάδα	2-4 μερίδες/ εβδομάδα	1-2 μερίδες/ εβδομάδα	Ποτέ/ Σπάνια
Αναψυκτικά 1 κ. αναψυκτικού (όλα τα πλήρη αναψυκτικά)	≥1 μερίδα/ ημέρα	4-6 μερίδες/ εβδομάδα	2-4 μερίδες/ εβδομάδα	1-2 μερίδες/ εβδομάδα	Ποτέ/ Σπάνια
Δημητριακά 1 φέτα ψωμί, ½ κ. δημητριακά, μακαρόνια και ρύζι (όλα τα ολικής άλεσης και επεξεργασμένα δημητριακά και τα προϊόντα τους, όπως το ψωμί, το ρύζι, τα μακαρόνια, τα δημητριακά πρωινού, τα κράκερς και η βρώμη)	<1 μερίδα/ ημέρα & <25% ολικής άλεσης	1-3 μερίδες/ ημέρα & <50% ολικής άλεσης ή >7 μερίδες/ ημέρα & <25% ολικής άλεσης	1-3 μερίδες/ ημέρα & >50% ολικής άλεσης ή 3-7 μερίδες/ ημέρα & <25% ολικής άλεσης ή >7 μερίδες/ ημέρα & 25- 50% ολικής άλεσης	3-7 μερίδες/ ημέρα & 25- 50% ολικής άλεσης ή >7 μερίδες/ ημέρα & >50% ολικής άλεσης	3-7 μερίδες/ ημέρα & >50% ολικής άλεσης

Γάλα και Γαλακτοκομικά 1κ. γάλα ή γιαούρτι, ~45 g τυρί (γάλα, γιαούρτι και τυρί)	<1 μερίδα/ ημέρα	<1 μερίδα/ ημέρα & <50% άπαχα/ ημίπαχα ή 1-2 μερίδες/ ημέρα & <25% άπαχα/ ημίπαχα	<1 μερίδα/ ημέρα & >50% άπαχα/ ημίπαχα ή 1-2 μερίδες/ ημέρα & 25-50% άπαχα/ ημίπαχα ή >2 μερίδες/ ημέρα & <25% άπαχα/ ημίπαχα	1-2 μερίδες/ ημέρα & >50% άπαχα ή ημίπαχα ή >2 μερίδες/ ημέρα & 25-50% άπαχα/ ημίπαχα	>2 μερίδες/ ημέρα & >50% άπαχα/ ημίπαχα
Κρέας και όσπρια ~60 g (μοσχάρι, χοιρινό, αρνί, κατσίκια, κεφτέδες, πουλερικά, όσπρια)	<1 μερίδα/ εβδομάδα	1-3 μερίδες/ εβδομάδα & <50% ισχνά ή >2 μερίδες/ ημέρα & <25% ισχνά	3-6 μερίδες/ εβδομάδα & <25% ισχνά ή 1-2 μερίδες/ ημέρα & <25% ισχνά ή 1-3 μερίδες/ εβδομάδα & > 50% ισχνά ή >2 μερίδες/ ημέρα & 25- 50% ισχνά	3-6 μερίδες/ εβδομάδα & 25-50% ισχνά ή 1-2 μερίδες/ ημέρα & 25- 50% ισχνά ή >2 μερίδες/ ημέρα & >50% ισχνά	3-6 μερίδες/ εβδομάδα & >50% ισχνά ή 1-2 μερίδες/ημέρα & >50% ισχνά
Συνήθειες τρόπου ζωής					
Ώρες τηλεθέασης	>4 ώρες/ ημέρα	3-4 ώρες/ ημέρα	2-3 ώρες/ ημέρα	1-2 ώρες/ ημέρα	<1 ώρα/ ημέρα
MVPA*	0-15 λεπτά/ ημέρα	15-30 λεπτά/ ημέρα	30-45 λεπτά/ ημέρα	45-60 λεπτά/ ημέρα	>60 λεπτά/ ημέρα
Συνολική Βαθμολογία (το άθροισμα των επιμέρους βαθμολογιών για κάθε μία συνιστώσα του δείκτη)			0-40		
Όπου κ.: κούπα					
* MVPA (Moderate to vigorous physical activity): Μέτριας προς υψηλής έντασης φυσική δραστηριότητα					

Συμπληρωματικός Πίνακας: Σύστημα βαθμολόγησης για τις ομάδες των δημητριακών, του γάλακτος και των γαλακτοκομικών προϊόντων και του κρέατος και των οσπρίων.					
Δημητριακά (Συνιστώσα 1)	Βαθμολογία	Ποσοστό ολικής άλεσης δημητριακών (Συνιστώσα 2)	Βαθμολογία	Γινόμενο που προκύπτει από τις Συνιστώσες 1 και 2	Βαθμολογία
<1 μερίδα/ ημέρα	0		0	0	0
1-3 μερίδες/ ημέρα	1	<25%	1	1, 2	1
>7 μερίδες/ ημέρα	2	25-50%	2	3, 4	2
3-5 μερίδες/ ημέρα	3	50-75%	3	6, 8	3
5-7 μερίδες/ ημέρα	4	>75%	4	9, 12, 16	4
Κρέας και όσπρια (Συνιστώσα 1)	Βαθμολογία	Ποσοστό άπαχου κρέατος/ οσπρίων (Συνιστώσα 2)	Βαθμολογία	Γινόμενο που προκύπτει από τις Συνιστώσες 1 και 2	Βαθμολογία
Ποτέ	0		0	0	0
1-3 μερίδες/ εβδομάδα	1	<25%	1	1, 2	1
>2 μερίδες/ ημέρα	2	25-50%	2	3, 4	2
3-6 μερίδες/ εβδομάδα	3	50-75%	3	6, 8	3
1-2 μερίδες/ ημέρα	4	>75%	4	9, 12, 16	4
Γάλα και γαλακτοκομικά (Συνιστώσα 1)	Βαθμολογία	Ποσοστό άπαχων ή ημίπαχων γαλακτοκομικών (Συνιστώσα 2)	Βαθμολογία	Γινόμενο που προκύπτει από τις Συνιστώσες 1 και 2	Βαθμολογία
Ποτέ/ Σπάνια	0		0	0	0
1-6 μερίδες/ εβδομάδα	1	<25%	1	1, 2	1
1-2 μερίδες/ ημέρα	2	25-50%	2	3, 4	2
>4 μερίδες/ ημέρα	3	50-75%	3	6, 8	3
2-4 μερίδες/ ημέρα	4	>75%	4	9, 12, 16	4

Πίνακας 3. Περιγραφικά χαρακτηριστικά του διατροφικού δείκτη HDL-Index ανά φύλο, κατηγορίες βάρους και συνολικά.

Περιγραφικά Χαρακτηριστικά	Φύλο			Κατηγορίες Βάρους*		
	Αγόρια	Κορίτσια	Σύνολο	Φυσιολογικού βάρους	Υπέρβαρα	Παχύσαρκα
Μέση Τιμή	20,2	19,7	20,0	20,1	19,9	18,9
Τυπική Απόκλιση	4,4	4,4	4,4	4,6	4,1	3,9
Διάμεσος	20,0	19,5	20,0	20,0	20,0	19,0
Ελάχιστο	7,0	10,0	7,0	10,0	7,0	9,0
Μέγιστο	33,0	31,0	33,0	33,0	30,0	27,0
Ασυμμετρία	-0,001	0,193	0,094	0,152	-0,054	-0,300
Κύρτωση	0,243	0,169	-0,156	-0,302	0,012	0,243
P-value†	0,274	0,044	0,059	0,062	0,446	0,867
*Τα κατωφλικά σημεία για τα υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά ορίστηκαν από τον IOTF() †Έλεγχος κανονικότητας της κατανομής των υπό-εξέταση μεταβλητών με τη χρήση του ελέγχου Shapiro-Wilk						

Στον **Πίνακα 3** απεικονίζονται τα περιγραφικά χαρακτηριστικά του HDL-Index ανά φύλο, κατηγορίες βάρους και τέλος για το σύνολο των παιδιών. Η μέση τιμή $\pm$ τυπική απόκλιση του HDL-Index είναι $20,0 \pm 4,4$ και οι τιμές του κατανέμονται κανονικά ($p=0,059$). Δεν σημειώθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές στη βαθμολογία του HDL-Index ανάμεσα στα αγόρια και τα κορίτσια ($p=0,235$), ή τα φυσιολογικού βάρους, υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά ($p=0,273$).

Στον **Πίνακα 4** που εμφανίζεται παρακάτω, παρουσιάζονται οι μέσες τιμές $\pm$ τυπικές αποκλίσεις των προσλήψεων συγκεκριμένων ομάδων τροφίμων και οι μέσες τιμές $\pm$ τυπικές αποκλίσεις των ωρών τηλεθέασης και MVPA για το σύνολο του δείγματος, που αποτελούν συστατικά στοιχεία του HDL-Index. Από τη συγκεκριμένη ανάλυση προέκυψαν στατιστικά σημαντικά αποτελέσματα. Ειδικότερα, όπως ήταν αναμενόμενο, η εβδομαδιαία πρόσληψη φρούτων, λαχανικών, ψαριών και θαλασσινών, γαλακτοκομικών (πλήρων, ημίπαχων και άπαχων), δημητριακών και λευκού κρέατος αυξανόταν όσο αυξανόταν και το σκορ του HDL-Index. Ομοίως, οι ώρες που τα παιδιά αφιέρωναν σε μέτριας προς υψηλής έντασης φυσική δραστηριότητα την εβδομάδα αυξάνονταν και οι ώρες τηλεθέασης μειώνονταν με την αύξηση του σκορ του δείκτη.

Πίνακας 4. Μέσες τιμές των προσλήψεων συγκεκριμένων ομάδων τροφίμων, όπως επίσης και των ωρών τηλεθέασης και MVPA βάσει των τριτημορίων του διατροφικού δείκτη HDL-Index για το σύνολο του δείγματος.

	1ο τριτημόριο (0-18 βαθμοί)	2ο τριτημόριο (19-22 βαθμοί)	3ο τριτημόριο (23-40 βαθμοί)	p-value
	Μέση τιμή ± ΤΑ	Μέση τιμή ± ΤΑ	Μέση τιμή ± ΤΑ	
Διατροφικές συνήθειες (μερίδες/ εβδομάδα)				
Φρούτα [§]	11,0 ± 10,5 ^{α,γ}	16,3 ± 12,6 ^{β,γ}	27,8 ± 19,0 ^{α,β}	<0,001
Λαχανικά [§]	11,0 ± 11,0 ^{α,γ}	15,8 ± 13,7 ^{β,γ}	24,1 ± 14,2 ^{α,β}	<0,001
Αναψυκτικά [§]	3,7 ± 4,1 ^{α,γ}	1,7 ± 2,7 ^γ	1,1 ± 2,2 ^α	<0,001
Γλυκά	10,8 ± 9,3	10,8 ± 10,7	9,9 ± 9,5	0,682
Ψάρια/ Θαλασσινά [§]	0,5 ± 2,4 ^α	0,5 ± 2,1 ^β	1,2 ± 2,4 ^{α,β}	0,024
Πλήρες γάλα & γαλακτοκομικά [§]	14,3 ± 8,2 ^α	15,9 ± 7,1 ^β	19,3 ± 7,7 ^{α,β}	<0,001
Άπαχα ή ημίπαχα γαλακτοκομικά [§]	1,4 ± 3,3 ^α	1,6 ± 3,5	2,4 ± 4,0 ^α	0,039
Δημητριακά [§]	37,1 ± 16,5 ^α	41,4 ± 77,6	42,5 ± 17,5 ^α	0,020
Δημητριακά ολικής άλεσης	1,1 ± 3,3	1,7 ± 4,0	1,7 ± 4,2	0,245
Λευκό κρέας και όσπρια [§]	3,4 ± 7,1 ^{α,γ}	6,0 ± 7,5 ^{β,γ}	8,4 ± 9,8 ^{α,β}	<0,001
Κόκκινο κρέας	1,5 ± 1,3	1,6 ± 1,2	1,6 ± 0,9	0,566
Συνήθειες τρόπου ζωής				
MVPA (ώρες/ εβδομάδα)* [§]	52,6 ± 42,2 ^{α,γ}	73,9 ± 50,0 ^{β,γ}	94,7 ± 62,1 ^{α,β}	<0,001
Ώρες τηλεθέασης (ώρες/ ημέρα) [§]	3,3 ± 2,7 ^{α,γ}	2,3 ± 1,2 ^γ	2,1 ± 1,3 ^α	<0,001
* MVPA (Moderate to vigorous physical activity): Μέτριας προς υψηλής έντασης φυσική δραστηριότητα §Πραγματοποιήθηκε Ανάλυση Διακύμανσης (ANOVA) και post-hoc έλεγχος με διόρθωση Bonferroni α: P<0,05 για σύγκριση 1ο έναντι 3ο τριτημόριο β: P<0,05 για σύγκριση 2ο έναντι 3ο τριτημόριο γ: P<0,05 για σύγκριση 1ο έναντι 2ο τριτημόριο				

Στον **Πίνακα 5**, που εμφανίζεται παρακάτω, φαίνονται οι μέσες τιμές ± τυπικές αποκλίσεις των προσλήψεων συγκεκριμένων ομάδων τροφίμων και οι μέσες τιμές ± τυπικές αποκλίσεις των ωρών τηλεθέασης και MVPA, που αποτελούν συστατικά στοιχεία του HDL-Index για τα αγόρια και τα κορίτσια του δείγματος. Από τη συγκεκριμένη ανάλυση προέκυψαν στατιστικά σημαντικά αποτελέσματα. Ειδικότερα και όσον αφορά στα αγόρια, οι εβδομαδιαίες προσλήψεις φρούτων, λαχανικών, πλήρων γαλακτοκομικών και λευκού κρέατος αυξάνονται με την αύξηση του σκορ του δείκτη. Ακόμη, οι ώρες ενασχόλησης με μέτριας προς υψηλής έντασης φυσική δραστηριότητα αυξάνονται με την αύξηση στο σκορ του HDL-Index. Επίσης, όσο αυξάνεται το σκορ του δείκτη, μειώνονται η πρόληψη αναψυκτικών και οι ώρες παρακολούθησης τηλεόρασης. Στατιστικά σημαντικά αποτελέσματα ανιχνεύονται και στην περίπτωση των κοριτσιών. Πιο συγκεκριμένα, η πρόσληψη φρούτων, λαχανικών, ψαριών/ θαλασσινών, γάλακτος/ γαλακτοκομικών (πλήρων, ημίπαχων και άπαχων) και λευκού κρέατος αυξάνονται με την αύξηση του σκορ του δείκτη. Αντίθετα, όπως ήταν αναμενόμενο η αύξηση του σκορ του HDL-Index σχετίστηκε με μείωση της

πρόσληψης γλυκών. Τέλος, όσο αυξάνεται το σκορ του δείκτη αυξάνονται οι ώρες MVPA και μειώνονται οι ώρες τηλεθέασης.

Πίνακας 5. Μέσες τιμές των προσλήψεων συγκεκριμένων ομάδων τροφίμων, όπως επίσης και των ωρών τηλεθέασης και MVPA βάσει των τριτημορίων του διατροφικού δείκτη HDL-Index ανά φύλο.				
Αγόρια				
	1ο τριτημόριο (0-18 βαθμοί)	2ο τριτημόριο (19-22 βαθμοί)	3ο τριτημόριο (23-40 βαθμοί)	p-value
	Μέση τιμή ± TA	Μέση τιμή ± TA	Μέση τιμή ± TA	
Διατροφικές συνήθειες (μερίδες/ εβδομάδα)				
Φρούτα[§]	9,5 ± 10,4 ^{α,γ}	15,7 ± 12,1 ^{β,γ}	28,8 ± 19,2 ^{α,β}	<0,001
Λαχανικά[§]	11,9 ± 12,0 ^α	14,6 ± 13,1 ^β	24,1 ± 13,2 ^{α,β}	<0,001
Αναψυκτικά[§]	3,8 ± 3,9 ^α	1,9 ± 3,0 ^β	1,2 ± 2,4 ^{α,β}	<0,001
Γλυκά	9,0 ± 7,6	10,4 ± 11,4	10,2 ± 9,7	0,665
Ψάρια/ Θαλασσινά	0,6 ± 2,5	0,6 ± 2,3	1,0 ± 2,1	0,610
Πλήρες γάλα & γαλακτοκομικά[§]	15,8 ± 9,8	16,2 ± 7,7	19,3 ± 8,3	0,047
Άπαχα ή ημίπαχα γαλακτοκομικά	1,6 ± 3,8	1,2 ± 2,8	2,0 ± 3,5	0,398
Δημητριακά	41,3 ± 16,3	44,3 ± 18,5	45,3 ± 18,7	0,386
Δημητριακά ολικής άλεσης	1,1 ± 3,6	1,9 ± 4,0	1,7 ± 4,4	0,466
Λευκό κρέας και όσπρια[§]	3,9 ± 7,8 ^α	7,3 ± 8,4	9,8 ± 11,2 ^α	0,001
Κόκκινο κρέας	1,6 ± 1,2	1,7 ± 1,3	1,8 ± 1,0	0,513
Συνήθειες τρόπου ζωής				
MVPA (ώρες/ εβδομάδα)*[§]	57,9 ± 42,6 ^{α,γ}	80,0 ± 51,2 ^{β,γ}	101,2 ± 70,1 ^{α,β}	<0,001
Ώρες τηλεθέασης (ώρες/ ημέρα)[§]	3,5 ± 3,1 ^{α,γ}	2,4 ± 1,2 ^γ	2,2 ± 1,4 ^α	<0,001
Κορίτσια				
	1ο τριτημόριο (0-18 βαθμοί)	2ο τριτημόριο (19-22 βαθμοί)	3ο τριτημόριο (23-40 βαθμοί)	p-value
	Μέση τιμή ± TA	Μέση τιμή ± TA	Μέση τιμή ± TA	
Διατροφικές συνήθειες (μερίδες/ εβδομάδα)				
Φρούτα[§]	12,2 ± 10,5 ^α	17,1 ± 13,4 ^β	27,0 ± 19,0 ^{α,β}	<0,001
Λαχανικά[§]	10,3 ± 10,2 ^{α,γ}	17,4 ± 14,3 ^{β,γ}	24,1 ± 15,3 ^{α,β}	<0,001
Αναψυκτικά	3,7 ± 4,2	1,5 ± 2,4	1,0 ± 2,0	0,277
Γλυκά[§]	12,3 ± 10,3	11,3 ± 9,9	9,6 ± 9,3	0,016
Ψάρια/ Θαλασσινά[§]	0,4 ± 2,3 ^α	0,4 ± 1,9 ^β	1,5 ± 2,6 ^{α,β}	<0,001
Πλήρες γάλα & γαλακτοκομικά[§]	13,2 ± 6,5 ^α	15,5 ± 6,3 ^β	19,3 ± 7,0 ^{α,β}	<0,001
Άπαχα ή ημίπαχα γαλακτοκομικά[§]	1,2 ± 2,7 ^α	2,2 ± 4,1	2,9 ± 4,5 ^α	0,020
Δημητριακά	33,6 ± 15,9	37,7 ± 15,8	39,6 ± 15,8	0,072
Δημητριακά ολικής άλεσης	1,1 ± 3,0	1,6 ± 4,0	1,8 ± 4,0	0,501
Λευκό κρέας και όσπρια[§]	3,0 ± 6,6 ^α	4,2 ± 5,8	7,0 ± 7,9 ^α	0,002
Κόκκινο κρέας	1,4 ± 1,4	1,5 ± 1,1	1,5 ± 0,8	0,924

Συνήθειες τρόπου ζωής				
MVPA (ώρες/ εβδομάδα)* [§]	48,2 ± 41,7 ^α	66,2 ± 47,0	81,7 ± 49,9 ^α	<0,001
Ώρες τηλεθέασης (ώρες/ ημέρα) [§]	3,1 ± 2,3 ^{α,γ}	2,3 ± 1,1 ^γ	2,0 ± 1,1 ^α	<0,001

* MVPA (Moderate to vigorous physical activity): Μέτριας προς υψηλής έντασης φυσική δραστηριότητα
[§]Πραγματοποιήθηκε Ανάλυση Διακύμανσης (ANOVA) και post-hoc έλεγχος με διόρθωση Bonferroni
^α: P<0,05 για σύγκριση 1ο έναντι 3ο τριτημόριο
^β: P<0,05 για σύγκριση 2ο έναντι 3ο τριτημόριο
^γ: P<0,05 για σύγκριση 1ο έναντι 2ο τριτημόριο

Στον **Πίνακα 6α**, που ακολουθεί, φαίνονται οι μέσες τιμές ± τυπικές αποκλίσεις των προσλήψεων συγκεκριμένων ομάδων τροφίμων και οι μέσες τιμές ± τυπικές αποκλίσεις των ωρών τηλεθέασης και MVPA, που αποτελούν συστατικά στοιχεία του HDL-Index για τα φυσιολογικού βάρους παιδιά του δείγματος. Προέκυψαν στατιστικά σημαντικά αποτελέσματα. Υψηλότερες τιμές για τα φρούτα, τα λαχανικά, τα ψάρια, το λευκό κρέας/ τα όσπρια και την MVPA και χαμηλότερες τιμές για τα αναψυκτικά και τις ώρες τηλεθέασης σχετίστηκαν σημαντικά με υψηλότερη βαθμολογία του HDL-Index.

Πίνακας 6α. Μέσες τιμές των προσλήψεων συγκεκριμένων ομάδων τροφίμων, όπως επίσης και των ωρών τηλεθέασης και MVPA βάσει των τριτημορίων του διατροφικού δείκτη HDL-Index για τα φυσιολογικού βάρους παιδιά του δείγματος [‡] .				
	1ο τριτημόριο (0-18 βαθμοί)	2ο τριτημόριο (19-22 βαθμοί)	3ο τριτημόριο (23-40 βαθμοί)	p-value
	Μέση τιμή ± ΤΑ	Μέση τιμή ± ΤΑ	Μέση τιμή ± ΤΑ	
Διατροφικές συνήθειες (μερίδες/ εβδομάδα)				
Φρούτα [§]	10,9 ± 11,0 ^{α,γ}	17,6 ± 12,5 ^{β,γ}	30,7 ± 21,0 ^{α,β}	<0,001
Λαχανικά [§]	9,9 ± 10,5 ^{α,γ}	14,9 ± 13,0 ^{β,γ}	24,6 ± 13,5 ^{α,β}	<0,001
Αναψυκτικά [§]	3,9 ± 4,2 ^{α,γ}	1,7 ± 2,6 ^γ	1,1 ± 2,3 ^α	<0,001
Γλυκά	12,1 ± 9,9	11,2 ± 11,2	11,2 ± 9,8	0,773
Ψάρια/ Θαλασσινά [§]	0,5 ± 2,1	0,3 ± 1,3 ^β	1,1 ± 2,1 ^β	0,031
Πλήρες γάλα & γαλακτοκομικά [§]	14,1 ± 6,2 ^α	16,0 ± 7,3 ^β	19,7 ± 8,0 ^{α,β}	0,006
Άπαχα ή ημίπαχα γαλακτοκομικά	0,7 ± 1,8	1,6 ± 3,7	1,6 ± 3,0	0,067
Δημητριακά [§]	39,1 ± 16,8 ^α	41,1 ± 15,8	45,7 ± 17,8 ^α	0,040
Δημητριακά ολικής άλεσης	0,9 ± 2,9	1,9 ± 4,2	1,3 ± 3,7	0,185
Λευκό κρέας και όσπρια [§]	3,6 ± 7,2 ^α	6,7 ± 7,8 ^β	9,5 ± 11,2 ^{α,β}	<0,001
Κόκκινο κρέας	1,4 ± 1,0	1,6 ± 1,2	1,6 ± 0,9	0,601
Συνήθειες τρόπου ζωής				
MVPA (ώρες/ εβδομάδα)* [§]	52,7 ± 43,8 ^α	69,8 ± 46,6	93,2 ± 57,7 ^α	<0,001

Ώρες τηλεθέασης (ώρες/ ημέρα)[§]	3,1 ± 2,3^{α,γ}	2,3 ± 1,1^γ	2,2 ± 1,5^α	<0,001
* MVPA (Moderate to vigorous physical activity): Μέτριας προς υψηλής έντασης φυσική δραστηριότητα [§] Πραγματοποιήθηκε Ανάλυση Διακύμανσης (ANOVA) και post-hoc έλεγχος με διόρθωση Bonferroni ^α : P<0,05 για σύγκριση 1ο έναντι 3ο τριτημόριο ^β : P<0,05 για σύγκριση 2ο έναντι 3ο τριτημόριο ^γ : P<0,05 για σύγκριση 1ο έναντι 2ο τριτημόριο [¥] Τα κατωφλικά σημεία για τα υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά ορίστηκαν από τον IOTF (Cole et al,2000)				

Πίνακας 6β. Μέσες τιμές των προσλήψεων συγκεκριμένων ομάδων τροφίμων, όπως επίσης και των ωρών τηλεθέασης και MVPA βάσει των τριτημορίων του διατροφικού δείκτη HDL-Index για τα υπέρβαρα παιδιά του δείγματος[¥].				
	1ο τριτημόριο (0-18 βαθμοί)	2ο τριτημόριο (19-22 βαθμοί)	3ο τριτημόριο (23-40 βαθμοί)	p-value
	Μέση τιμή ± ΤΑ	Μέση τιμή ± ΤΑ	Μέση τιμή ± ΤΑ	
Διατροφικές συνήθειες (μερίδες/ εβδομάδα)				
Φρούτα[§]	11,2 ± 10,8 ^α	15,2 ± 13,6	20,6 ± 11,9 ^α	0,004
Λαχανικά[§]	11,2 ± 9,9 ^α	16,6 ± 14,9 ^β	25,1 ± 15,7 ^{α,β}	<0,001
Αναψυκτικά[§]	3,1 ± 3,7 ^α	1,7 ± 2,8	1,3 ± 2,2 ^α	0,024
Γλυκά	8,7 ± 8,3	9,5 ± 10,5	6,0 ± 6,4	0,189
Ψάρια/ Θαλασσινά	0,8 ± 3,2	0,5 ± 2,2	1,1 ± 2,5	0,615
Πλήρες γάλα & γαλακτοκομικά	14,9 ± 11,8	15,6 ± 5,6	19,0 ± 7,6	0,113
Άπαχα ή ημίπαχα γαλακτοκομικά[§]	1,8 ± 3,9	1,7 ± 3,2	3,8 ± 5,0	0,043
Δημητριακά	34,0 ± 16,7	41,6 ± 18,7	38,7 ± 16,0	0,108
Δημητριακά ολικής άλεσης	0,7 ± 2,4	1,8 ± 4,1	2,3 ± 4,7	0,143
Λευκό κρέας και όσπρια	3,3 ± 7,8	5,8 ± 7,8	6,8 ± 5,7	0,089
Κόκκινο κρέας	1,6 ± 1,9	1,5 ± 0,8	1,7 ± 1,1	0,808
Συνήθειες τρόπου ζωής				
MVPA (ώρες/ εβδομάδα)*[§]	47,8 ± 37,9 ^{α,γ}	78,4 ± 56,7 ^γ	96,0 ± 64,9 ^α	<0,001
Ώρες τηλεθέασης (ώρες/ ημέρα)[§]	3,5 ± 3,7 ^α	2,4 ± 1,2	1,9 ± 0,9 ^α	0,009
* MVPA (Moderate to vigorous physical activity): Μέτριας προς υψηλής έντασης φυσική δραστηριότητα [§] Πραγματοποιήθηκε Ανάλυση Διακύμανσης (ANOVA) και post-hoc έλεγχος με διόρθωση Bonferroni ^α : P<0,05 για σύγκριση 1ο έναντι 3ο τριτημόριο ^β : P<0,05 για σύγκριση 2ο έναντι 3ο τριτημόριο ^γ : P<0,05 για σύγκριση 1ο έναντι 2ο τριτημόριο [¥] Τα κατωφλικά σημεία για τα υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά ορίστηκαν από τον IOTF (Cole et al,2000)				

Στον **Πίνακα 6β** παρουσιάζονται οι μέσες τιμές ± τυπικές αποκλίσεις των προσλήψεων συγκεκριμένων ομάδων τροφίμων και οι μέσες τιμές ± τυπικές αποκλίσεις των ωρών τηλεθέασης

και MVPA, που αποτελούν συστατικά στοιχεία του HDL-Index για τα υπέρβαρα παιδιά του δείγματος. Και στην περίπτωση των υπέρβαρων παιδιών προέκυψαν στατιστικά σημαντικά αποτελέσματα. Πιο συγκεκριμένα, υψηλότερες τιμές για τα φρούτα, τα λαχανικά, τα ημίπαχα ή άπαχα γαλακτοκομικά και την MVPA και χαμηλότερες τιμές για τα αναψυκτικά και τις ώρες τηλεθέασης σχετίστηκαν σημαντικά με υψηλότερη βαθμολογία του HDL-Index. Στα παχύσαρκα παιδιά ελάχιστα αποτελέσματα είναι στατιστικά σημαντικά (**Πίνακας 6γ**). Μόνο οι υψηλότερες προσλήψεις για τα φρούτα, η χαμηλότερη κατανάλωση αναψυκτικών και οι λιγότερες ώρες τηλεθέασης σχετίστηκαν σημαντικά με υψηλότερες τιμές του HDL-Index.

Πίνακας 6γ. Μέσες τιμές των προσλήψεων συγκεκριμένων ομάδων τροφίμων, όπως επίσης και των ωρών τηλεθέασης και MVPA βάσει των τριτημορίων του διατροφικού δείκτη HDL-Index για τα παχύσαρκα παιδιά του δείγματος ^γ .				
	1ο τριτημόριο (0-18 βαθμοί)	2ο τριτημόριο (19-22 βαθμοί)	3ο τριτημόριο (23-40 βαθμοί)	p- value
	Μέση τιμή ± ΤΑ	Μέση τιμή ± ΤΑ	Μέση τιμή ± ΤΑ	
Διατροφικές συνήθειες (μερίδες/ εβδομάδα)				
Φρούτα[§]	10,6 ± 7,1 ^α	12,7 ± 9,0 ^β	33,9 ± 16,2 ^{α,β}	<0,001
Λαχανικά	17,6 ± 15,3	18,4 ± 13,6	16,5 ± 13,3	0,960
Αναψυκτικά[§]	5,0 ± 4,1 ^α	1,9 ± 3,2	0,1 ± 0,2 ^α	0,006
Γλυκά	8,8 ± 6,6	12,9 ± 8,9	13,7 ± 13,6	0,379
Ψάρια/ Θαλασσινά	0,0 ± 0,0	2,0 ± 4,3	3,6 ± 4,2	0,055
Πλήρες γάλα & γαλακτοκομικά	14,5 ± 6,4	16,4 ± 10,5	16,1 ± 2,3	0,794
Άπαχα ή ημίπαχα γαλακτοκομικά	4,4 ± 5,9	1,7 ± 2,6	4,8 ± 5,9	0,257
Δημητριακά	33,6 ± 11,6	40,3 ± 23,8	28,6 ± 9,6	0,316
Δημητριακά ολικής άλεσης	3,9 ± 5,6	1,1 ± 2,5	4,4 ± 7,2	0,232
Λευκό κρέας και όσπρια	2,6 ± 4,9	2,1 ± 2,8	5,3 ± 6,7	0,326
Κόκκινο κρέας	1,4 ± 1,0	2,2 ± 1,8	1,6 ± 0,9	0,296
Συνήθειες τρόπου ζωής				
MVPA (ώρες/ εβδομάδα)*	66,6 ± 44,5	82,4 ± 42,2	112,7 ± 98,6	0,231
Ώρες τηλεθέασης (ώρες/ ημέρα)[§]	3,4 ± 1,3 ^α	2,5 ± 1,5	1,8 ± 0,9 ^α	0,025
* MVPA (Moderate to vigorous physical activity): Μέτριας προς υψηλής έντασης φυσική δραστηριότητα §Πραγματοποιήθηκε Ανάλυση Διακύμανσης (ANOVA) και post-hoc έλεγχος με διόρθωση Bonferroni α: P<0,05 για σύγκριση 1ο έναντι 3ο τριτημόριο β: P<0,05 για σύγκριση 2ο έναντι 3ο τριτημόριο γΤα κατωφλικά σημεία για τα υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά ορίστηκαν από τον IOTF (Cole et al,2000)				

Στον **Πίνακα 7** παρουσιάζονται οι μέσες τιμές των προσλήψεων της ενέργειας και συγκεκριμένων θρεπτικών συστατικών, τα ποσοστά των παιδιών με προσλήψεις χαμηλότερες του EAR βάσει των

τρίτημορίων του διατροφικού δείκτη, καθώς επίσης και οι συντελεστές συσχέτισης των θρεπτικών αυτών συστατικών με τη βαθμολογία του HDL-Index. Μικρότερα ποσοστά παιδιών που είχαν προσλήψεις χαμηλότερες του EAR για όλα τα θρεπτικά συστατικά που εξετάστηκαν σχετίστηκαν σημαντικά με υψηλότερη βαθμολογία του HDL-Index ($p < 0,001$). Επιπλέον, οι μέσες τιμές για την πρόσληψη φυτικών ινών, ασβεστίου και βιταμίνης Κ ήταν σημαντικά υψηλότερες στα παιδιά που βρίσκονται στο υψηλότερο τρίτημόριο του HDL-Index, συγκριτικά με τα υπόλοιπα ($p < 0,05$). Καμία στατιστικά σημαντική διαφορά δεν ανιχνεύθηκε, ωστόσο, στην πρόσληψη των υδατανθράκων, της πρωτεΐνης, του συνολικού, μονοακόρεστου και πολυακόρεστου λίπους ($p = 0,457$, $p = 0,619$, $p = 0,613$, $p = 0,818$ και $p = 0,818$, αντίστοιχα). Αντίθετα, η πρόσληψη κορεσμένου λίπους βρέθηκε να είναι στατιστικά σημαντικά χαμηλότερη στα παιδιά που ανήκαν στο 3ο τρίτημόριο του HDL-Index ($p = 0,029$).

Πίνακας 7. Μέσες τιμές των προσλήψεων συγκεκριμένων θρεπτικών συστατικών και ποσοστά των παιδιών με προσλήψεις μικρότερες του EAR* βάσει των τρίτημορίων του διατροφικού δείκτη HDL-Index.

Τρίτημόρια του διατροφικού δείκτη HDL-Index					
	1ο (0-18 βαθμοί)	2ο (19-22 βαθμοί)	3ο (23-40 βαθμοί)	p	Συντελεστής συσχέτισης (ρ)
Πρόσληψη συνολικής ενέργειας και μακρο-, μικροθρεπτικών συστατικών					
Συνολική ενέργεια (kcal/ ημέρα)†	1588 ± 496 ^{α,γ}	1758 ± 470 ^{γ,β}	1895 ± 577 ^{α,β}	<0,001	0,259 [§]
Πρωτεΐνη (% της συνολικής ενέργειας)	15,6 ± 3,6	15,9 ± 3,6	16,0 ± 2,9	0,457	0,285 [§]
Υδατάνθρακες (% της συνολικής ενέργειας)	47,2 ± 8,6	46,7 ± 7,9	47,7 ± 7,0	0,619	0,230 [§]
Συνολικό Λίπος (% της συνολικής ενέργειας)	39,4 ± 6,8	39,5 ± 6,3	38,8 ± 6,6	0,613	0,194 [§]
Μονοακόρεστο Λίπος (% της συνολικής ενέργειας)	16,9 ± 4,3	17,2 ± 4,1	4,7 ± 2,5	0,818	0,207 [§]
Πολυακόρεστο Λίπος (% της συνολικής ενέργειας)	4,8 ± 3,0	4,7 ± 1,9	4,7 ± 2,5	0,818	0,149 [§]
Κορεσμένο Λίπος (% της συνολικής ενέργειας)†	31,0 ± 12,6 ^{α,γ}	29,5 ± 10,6 ^{γ,β}	27,3 ± 11,3 ^{α,β}	0,029	-0,143 [§]
Βιταμίνη Κ (μg/ ημέρα)†	47,3 ± 89,3 ^{α,γ}	65,6 ± 120,1 ^{γ,β}	73,5 ± 120,6 ^{α,β}	<0,001	0,316
Ασβέστιο (mg/ ημέρα)†	940 ± 425 ^{α,γ}	1031 ± 349 ^{γ,β}	1189 ± 396 ^{α,β}	<0,001	0,301

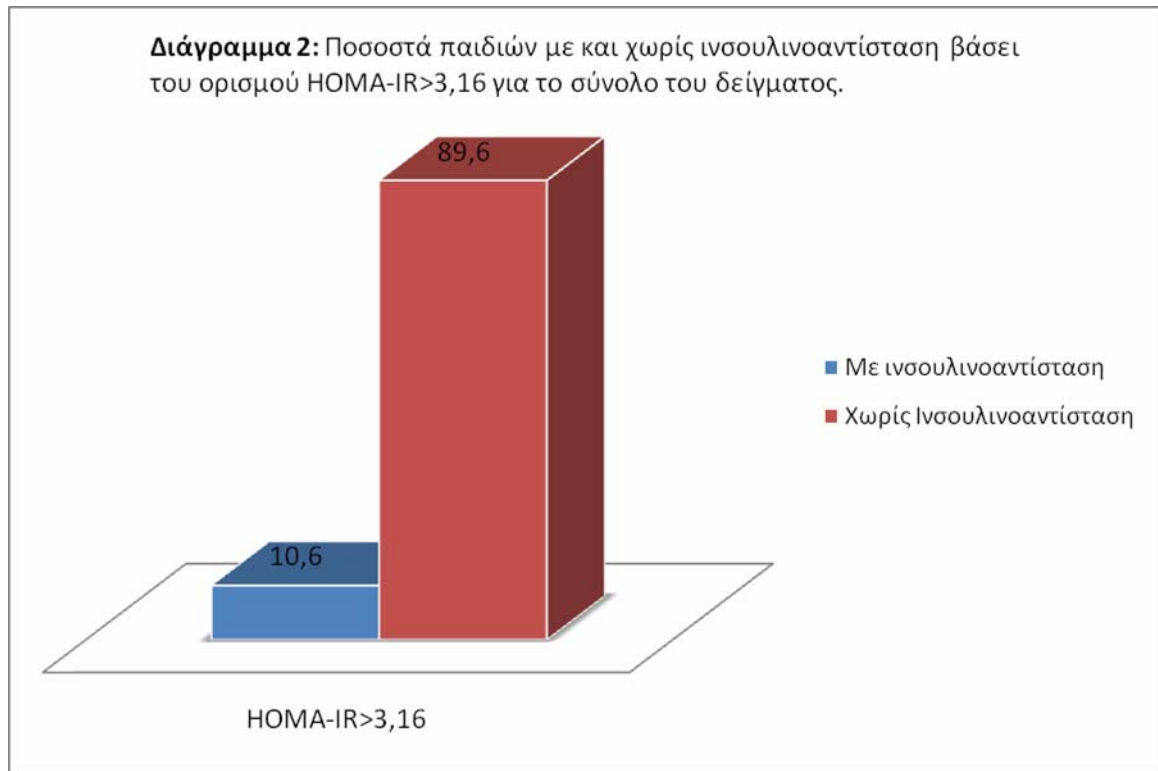
Φυτικές Ίνες (g/ ημέρα) [†]	11,2 ± 5,8 ^{α,γ}	14,0 ± 6,4 ^{γ,β}	17,8 ± 9,2 ^{α,β}	<0,001	0,398
Ποσοστά των παιδιών με προσλήψεις μικρότερες του EAR*					
Μαγνήσιο (mg/ ημέρα)	88,9%	76,9%	58,3%	<0,001	0,365
Φώσφορος (mg/ ημέρα)	42,5%	28,1%	16,7%	<0,001	0,299
Ψευδάργυρος (mg/ ημέρα)	30,7%	20,1%	14,2%	0,004	0,233
Φυλλικό οξύ (μg/ ημέρα)	81,0%	69,8%	50,8%	<0,001	0,386
Σίδηρος (mg/ ημέρα)	18,3%	5,0%	2,5%	<0,001	0,314
Βιταμίνη Α (μg/ ημέρα)	51,6%	31,7%	25,8%	<0,001	0,325
Βιταμίνη C (mg/ ημέρα)	39,9%	18,7%	3,3%	<0,001	0,433
*EAR (Estimated Average Requirements): Μέση εκτιμώμενη Απαίτηση					
[§] Για τον υπολογισμό των συντελεστών συσχέτισης, η πρόσληψη των μακροθρεπτικών συστατικών χρησιμοποιήθηκε ως g/ ημέρα					
[†] Πραγματοποιήθηκε Ανάλυση Διακύμανσης (ANOVA) και post-hoc έλεγχος με διόρθωση Bonferonni					
^α : P<0,05 για σύγκριση 1ο έναντι 3ο τριτημόριο					
^β : P<0,05 για σύγκριση 2ο έναντι 3ο τριτημόριο					
^γ : P<0,05 για σύγκριση 1ο έναντι 2ο τριτημόριο					
Όλοι οι συντελεστές συσχέτισης είναι στατιστικά σημαντικοί					

Η διάμεσος (ελάχιστη, μέγιστη τιμή) για τις τιμές του HOMA-IR και της ινσουλίνης νηστείας του υπό μελέτη πληθυσμού είναι 1,98 (0,24, 13,70) και 8,20 (1,90, 95,50), αντίστοιχα. Η μέση τιμή ± τυπική απόκλιση για τις τιμές της γλυκόζης νηστείας, και των δεικτών ινσουλινοευαισθησίας QUICKI και FGIR είναι 98,5 ± 10,1, 0,35 ± 0,03 και 13,2 ± 6,7, αντίστοιχα. Ειδικότερα, οι τιμές της ινσουλίνης νηστείας και του HOMA είναι στατιστικά σημαντικά υψηλότερες στα κορίτσια σε σχέση με τα αγόρια (p<0,001). Επίσης, οι τιμές του QUICKI και του FGIR είναι στατιστικά σημαντικά χαμηλότερες στα κορίτσια σε σχέση με τα αγόρια (p<0,05). Όλα τα προαναφερθέντα στοιχεία παρουσιάζονται στον **Πίνακα 8** που ακολουθεί.

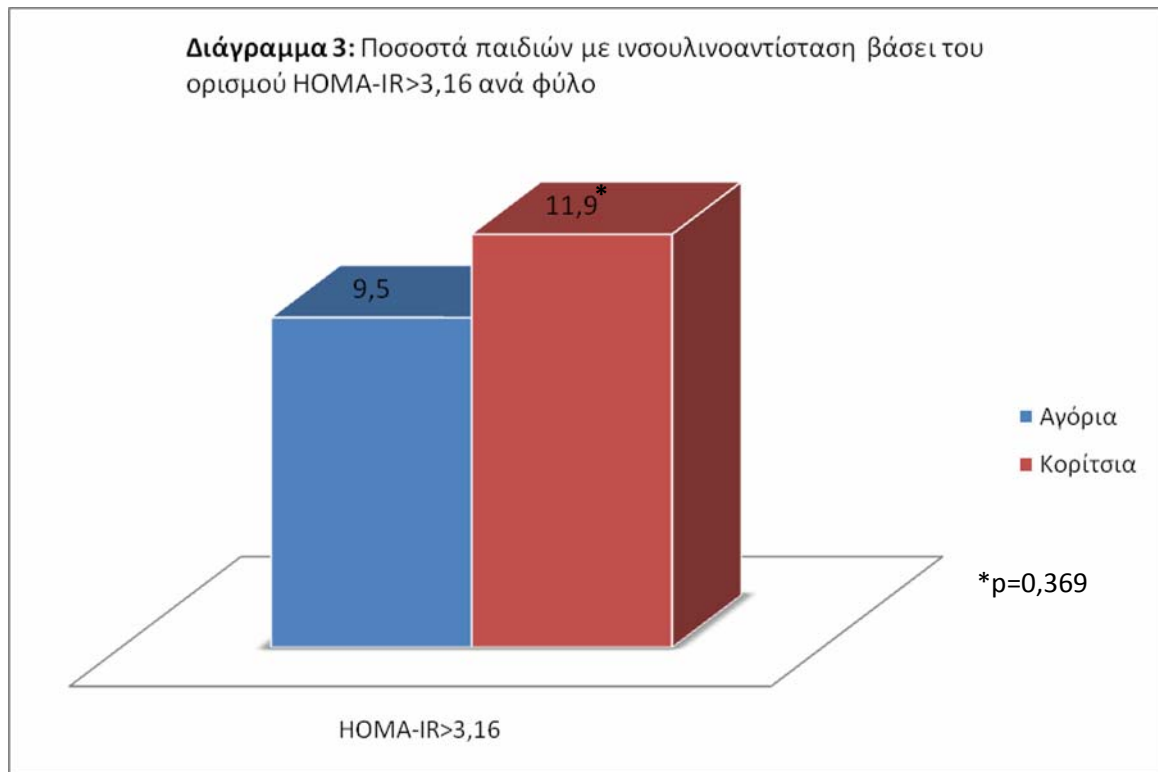
Πίνακας 8. Περιγραφικά χαρακτηριστικά δεικτών ινσουλινοαντίστασης (HOMA-IR, QUICKI, FGIR), τιμών γλυκόζης και ινσουλίνης για το σύνολο του δείγματος και ανά φύλο.

	Μέση Τιμή	Τυπική Απόκλιση	Διάμεσος	Ελάχιστο	Μέγιστο
HOMA-IR †					
Αγόρια	2,22	1,49	1,84*	0,52	13,70
Κορίτσια	2,50	1,45	2,17	0,24	10,00
Σύνολο	2,35	1,48	1,98	0,24	13,70
QUICKI					
Αγόρια	0,35 [§]	0,03	0,35	0,27	0,43
Κορίτσια	0,34	0,03	0,34	0,28	0,50
Σύνολο	0,35	0,03	0,34	0,27	0,50
FGIR					
Αγόρια	14,2 [§]	6,7	13,0	2,5	43,6
Κορίτσια	12,0	6,6	10,3	1,0	48,4
Σύνολο	13,2	6,7	11,8	1,0	48,4
Ινσουλίνη (μU/ml)†					
Αγόρια	8,96	5,47	8,96*	2,00	38,40
Κορίτσια	10,61	7,34	9,35	1,90	95,50
Σύνολο	9,73	6,47	8,20	1,90	95,50
Γλυκόζη (mg/dl)					
Αγόρια	99,6 [§]	9,8	100,0	63,7	147,0
Κορίτσια	97,4	10,2	98,0	10,0	124,0
Σύνολο	98,5	10,1	99,0	10,0	147,0
† Έλεγχος κανονικότητας της κατανομής των υπό-εξέταση μεταβλητών με τη χρήση του ελέγχου Shapiro-Wilk					
* P-value<0,001 με χρήση του τεστ Mann-Whitney					
§ P-value<0,05 με χρήση του ελέγχου T-test					

Χρησιμοποιώντας σαν κατωφλική τιμή το 3,16 για το HOMA-IR, βρέθηκε πως το 10,6% των παιδιών έχουν ινσουλινοαντίσταση (**Διάγραμμα 2**).



Στο **Διάγραμμα 3** που ακολουθεί παρουσιάζονται τα ποσοστά των παιδιών με ινσουλινοαντίσταση με βάση τον ορισμό του HOMA-IR ανά φύλο. Πιο συγκεκριμένα, ο επιπολασμός της ινσουλινοαντίστασης με βάση το $\text{HOMA-IR} > 3,16$ είναι υψηλότερος στα κορίτσια (11,9%) σε σχέση με τα αγόρια (9,5%), χωρίς ωστόσο η διαφορά αυτή να είναι στατιστικά σημαντική ($p=0,369$).



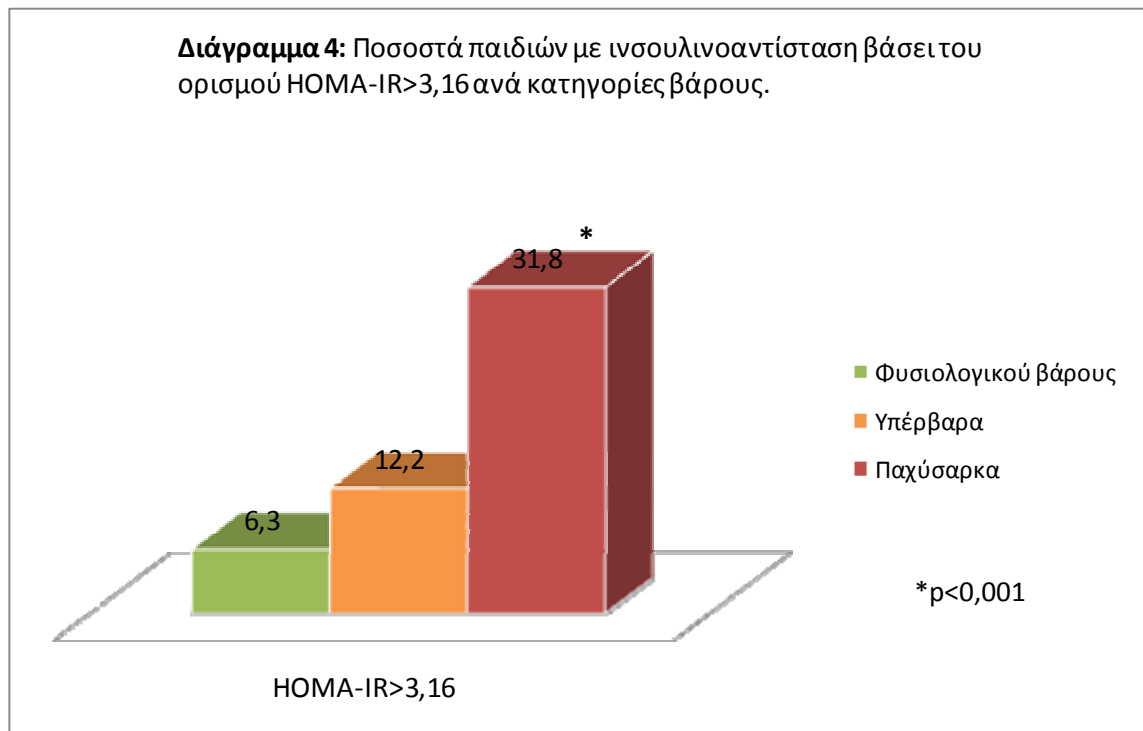
Τόσο οι τιμές του HOMA όσο και της ινσουλίνης είναι στατιστικά σημαντικά υψηλότερες στα παχύσαρκα σε σχέση με τα υπέρβαρα και τα φυσιολογικού βάρους παιδιά ($p<0,01$). Επίσης, οι τιμές του QUICKI και του FGIR είναι στατιστικά σημαντικά χαμηλότερες στα παχύσαρκα σε σχέση με τα υπέρβαρα και τα φυσιολογικού βάρους παιδιά ($p<0,05$), στοιχεία που παρουσιάζονται στον **Πίνακα 9** που ακολουθεί.

Πίνακας 9. Περιγραφικά χαρακτηριστικά δεικτών ινσουλινοαντίστασης (HOMA-IR, QUICKI, FGIR) και τιμών γλυκόζης και ινσουλίνης ανά κατηγορία βάρους*.

	Μέση Τιμή	Τυπική Απόκλιση	Διάμεσος	Ελάχιστο	Μέγιστο
HOMA-IR [†]					
Φυσιολογικού βάρους	2,04	1,35	1,76 ^{1,2}	0,43	13,7
Υπέρβαρα	2,53	1,30	2,30 ^{2,3}	0,24	6,76
Παχύσαρκα	3,65	1,86	3,24 ^{1,3}	1,25	9,15
P-value			<0,001		
QUICKI [‡]					
Φυσιολογικού βάρους	0,35 ^{α,β}	0,03	0,35	0,27	0,45
Υπέρβαρα	0,34 ^{β,γ}	0,03	0,34	0,29	0,50
Παχύσαρκα	0,32 ^{α,γ}	0,02	0,32	0,28	0,37
P-value	<0,001				
FGIR [‡]					
Φυσιολογικού βάρους	11,8 ^{α,β}	7,00	13,5	3,45	48,4
Υπέρβαρα	11,6 ^{β,γ}	5,81	10,3	1,00	35,5
Παχύσαρκα	8,28 ^{α,γ}	3,43	7,93	2,53	15,2
P-value	<0,001				
Ινσουλίνη (μU/ml) [†]					
Φυσιολογικού βάρους	8,52	6,51	7,30 ^{1,2}	1,90	95,5
Υπέρβαρα	10,4	4,88	9,60 ^{2,3}	2,70	27,9
Παχύσαρκα	14,8	7,57	12,90 ^{1,3}	6,00	36,2
P-value	<0,001				
Γλυκόζη (mg/dl)					
Φυσιολογικού βάρους	98,2	9,23	98,4	66,2	147,0
Υπέρβαρα	98,5	12,13	100,0	10,0	121,3
Παχύσαρκα	100,5	8,08	101,4	83,0	118,0
P-value	0,231				

*Τα κατωφλικά σημεία για τα υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά ορίστηκαν από τον IOTF (Cole et al,2000)

[†]Πραγματοποιήθηκε Ανάλυση Διακύμανσης (ANOVA) και post-hoc έλεγχος με διόρθωση Bonferonni^α: P<0,05 για σύγκριση φυσιολογικού βάρους έναντι παχύσαρκων^β: P<0,05 για σύγκριση φυσιολογικού βάρους έναντι υπέρβαρων^γ: P<0,05 για σύγκριση υπέρβαρων έναντι παχύσαρκων[‡]Πραγματοποιήθηκε μη παραμετρικός έλεγχος Kruskal-Wallis και έλεγχος Mann-Whitney για τις post-hoc συγκρίσεις¹: P<0,01 για σύγκριση φυσιολογικού βάρους έναντι παχύσαρκων²: P<0,01 για σύγκριση φυσιολογικού βάρους έναντι υπέρβαρων³: P<0,01 για σύγκριση υπέρβαρων έναντι παχύσαρκων



Στο **Διάγραμμα 4** απεικονίζεται ο επιπολασμός της ινσουλινοαντίστασης με βάση τον ορισμό HOMA-IR ανά κατηγορία βάρους των παιδιών. Πιο συγκεκριμένα, τα ποσοστά της ινσουλινοαντίστασης ανέρχονται στο 6,3%, 12,2% και 31,8% στα φυσιολογικού βάρους, υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά, αντίστοιχα και διαφέρουν στατιστικά σημαντικά μεταξύ τους ($p<0,001$).

Στον **Πίνακα 10** εμφανίζονται οι συντελεστές συσχέτισης του HDL-Index με τους δείκτες ινσουλινοαντίστασης και ινσουλινοευαισθησίας (HOMA-IR, QUICKI και FGIR), καθώς και τις τιμές γλυκόζης και ινσουλίνης νηστείας για το σύνολο του δείγματος, ανά φύλο και κατηγορία βάρους. Για το σύνολο των παιδιών, διαπιστώθηκε μια ασθενής αρνητική στατιστικά σημαντική συσχέτιση ανάμεσα στον HDL-Index και τις τιμές του HOMA-IR και της ινσουλίνης (HOMA-IR: $r=-0,136$, $p=0,007$, ινσουλίνη: $r=-0,140$, $p=0,005$). Επίσης, φάνηκε μια ασθενής θετική στατιστικά σημαντική συσχέτιση ανάμεσα στον HDL-Index και τις τιμές των δεικτών QUICKI και FGIR (QUICKI: $r=0,143$, $p=0,005$, FGIR: $r=0,131$, $p=0,009$). Δεν σημειώθηκε, ωστόσο, στατιστικά σημαντική συσχέτιση ανάμεσα στο δείκτη και τις τιμές γλυκόζης ($p=0,229$). Μάλιστα, η ασθενής αρνητική συσχέτιση μεταξύ του HDL-Index και των τιμών HOMA-IR και ινσουλίνης ήταν σημαντική στην περίπτωση των αγοριών (HOMA-IR: $r=-0,184$, $p=0,009$, ινσουλίνη: $r=-0,192$, $p=0,006$) και των υπέρβαρων παιδιών μόνο (HOMA-IR: $r=-0,235$, $p=0,01$, ινσουλίνη: $r=-0,252$, $p=0,005$). Τέλος, στατιστικά σημαντικά θετική και ασθενής βρέθηκε να είναι και η συσχέτιση των τιμών του δείκτη FGIR με τον HDL-Index στα αγόρια ($r=0,135$, $p=0,058$) και υπέρβαρα παιδιά ($r=0,264$, $p=0,004$).

Πίνακας 10. Συσχέτιση του διατροφικού δείκτη HDL-Index με δείκτες ινσουλινοαντίστασης (HOMA-IR, QUICKI, FGIR) και τιμών γλυκόζης και ινσουλίνης για το σύνολο του δείγματος, ανά φύλο και κατηγορία βάρους.

	Φύλο			Κατηγορίες Βάρους*		
	Σύνολο Δείγματος	Αγόρια	Κορίτσια	Φυσιολογικού Βάρους	Υπέρβαρα	Παχύσαρκα
	r (P-value)	r (P-value)	r (P-value)	R (P-value)	r (P-value)	r (P-value)
QUICKI	0,143 (0,005)	0,163 (0,022)	0,110 (0,111)	0,098 (0,133)	0,222 (0,015)	0,115 (0,512)
FGIR	0,131 (0,009)	0,135 (0,058)	0,111 (0,123)	0,072 (0,266)	0,264 (0,004)	0,033 (0,851)
Γλυκόζη (mg/dl)	-0,061 (0,229)	-0,100 (0,162)	-0,33 (0,648)	-0,070 (0,278)	0,008 (0,933)	-0,291 (0,09)
HOMA-IR[§]	-0,136 (0,007)	-0,184 (0,009)	-0,071 (0,321)	-0,088 (0,174)	-0,235 (0,01)	0,098 (0,574)
Ινσουλίνη[§] (μU/ml)	-0,140 (0,005)	-0,192 (0,006)	-0,072 (0,314)	-0,085 (0,19)	-0,252 (0,005)	-0,083 (0,637)

*Τα κατωφλικά σημεία για τα υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά ορίστηκαν από τον IOTF (Cole et al,2000)

[§]Χρησιμοποιήθηκε ο μη παραμετρικός συντελεστής συσχέτισης Spearman

Στον **Πίνακα 11** που ακολουθεί, εμφανίζονται οι διάμεσοι (25ο, 75ο ποσοστημόριο) και οι μέσες τιμές $\pm$ τυπικές αποκλίσεις των δεικτών ινσουλινοαντίστασης και ινσουλινοευαισθησίας HOMA-IR, QUICKI και FGIR, καθώς και των τιμών γλυκόζης και ινσουλίνης νηστείας στα τρία τριτημόρια του HDL-Index για το σύνολο των παιδιών. Η διάμεσος (25ο, 75ο ποσοστημόριο) του HOMA-IR στο πρώτο τριτημόριο του δείκτη είναι 2,1 (1,4, 3,2) και είναι σημαντικά υψηλότερη από την αντίστοιχη τιμή στο τρίτο τριτημόριο [1,8 (1,2, 2,4), $p<0,01$]. Ομοίως, η διάμεσος της ινσουλίνης στο δεύτερο τριτημόριο του HDL-Index είναι 8,4 (5,7, 12,7) και είναι σημαντικά υψηλότερη από την αντίστοιχη τιμή στο τρίτο τριτημόριο [7,4 (5,0, 10,0), $p<0,01$]. Όσον αφορά στο δείκτη ινσουλινοευαισθησίας QUICKI, η μέση τιμή $\pm$ τυπική απόκλιση στο πρώτο τριτημόριο ($0,34 \pm 0,03$) είναι στατιστικά σημαντικά χαμηλότερη από ότι στο δεύτερο και τρίτο τριτημόριο του HDL-Index ($p<0,05$). Τέλος, για τον δείκτη FGIR, η μέση τιμή $\pm$ τυπική απόκλιση στο πρώτο τριτημόριο ($12,83 \pm 6,5$) είναι σημαντικά χαμηλότερη σε σχέση με το τρίτο τριτημόριο του HDL-Index ($p<0,05$).

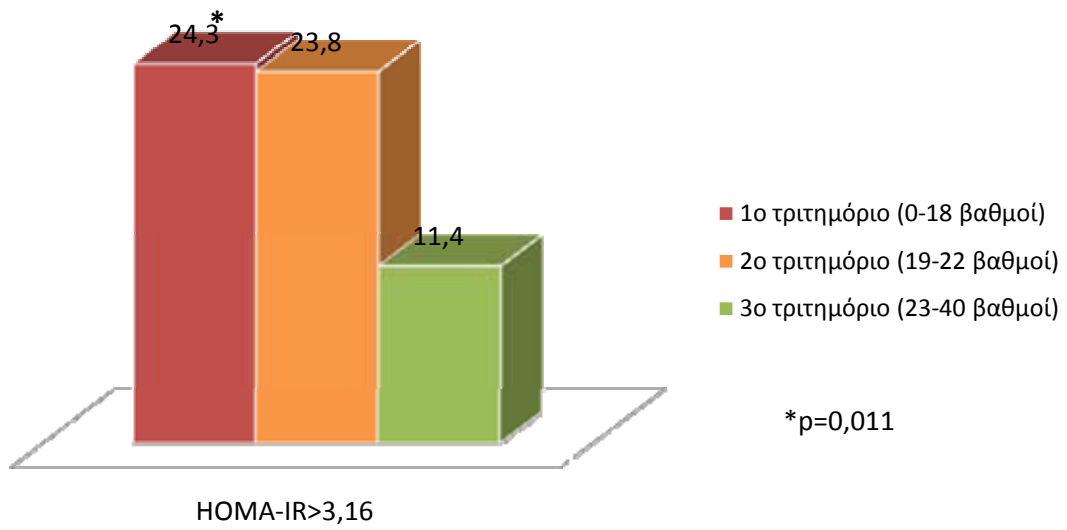
Πίνακας 11. Σύγκριση των επιπέδων των δεικτών ινσουλινοαντίστασης (HOMA-IR, QUICKI, FGIR) και τιμών γλυκόζης και ινσουλίνης μεταξύ των τριτημορίων του διατροφικού δείκτη HDL-Index για το σύνολο του δείγματος.

	1ο τριτημόριο (0-18 βαθμοί)	2ο τριτημόριο (19-22 βαθμοί)	3ο τριτημόριο (23-40 βαθμοί)	p- value
	Διάμεσος (25ο-75ο ποσοστημόριο)	Διάμεσος (25ο-75ο ποσοστημόριο)	Διάμεσος (25ο-75ο ποσοστημόριο)	
HOMA-IR[†]	2,1 (1,4 -3,1) ¹	2,0 (1,4-3,2)	1,8 (1,2-2,4) ¹	0,009
Ινσουλίνη (μU/ml)[†]	8,5 (6,0-12,6)	8,4 (5,7-12,7) ²	7,4 (5,0-10,0) ²	0,012
	Μέση τιμή ± ΤΑ	Μέση τιμή ± ΤΑ	Μέση τιμή ± ΤΑ	
QUICKI[‡]	0,34 ± 0,03 ^α	0,34 ± 0,03 ^β	0,35 ± 0,03 ^{α,β}	0,009
FGIR[‡]	12,83 ± 6,5 ^α	13,22 ± 7,3	15,28 ± 7,3 ^α	0,014
Γλυκόζη (mg/dl)[‡]	99,9 ± 10,0	99,9 ± 9,1	98,6 ± 10,3	0,497

[†]Πραγματοποιήθηκε μη παραμετρικός έλεγχος Kruskal-Wallis και έλεγχος Mann-Whitney για τις post-hoc συγκρίσεις
¹: P<0,01 για σύγκριση 1ο έναντι 3ο τριτημόριο
²: P<0,01 για σύγκριση 2ο έναντι 3ο τριτημόριο
[‡]Πραγματοποιήθηκε Ανάλυση Διακύμανσης (ANOVA) και post-hoc έλεγχος με διόρθωση Bonferonni
^α: P<0,05 για σύγκριση 1ο έναντι 3ο τριτημόριο
^β: P<0,05 για σύγκριση 2ο έναντι 3ο τριτημόριο

Στο **Διάγραμμα 5** που ακολουθεί παρουσιάζεται ο επιπολασμός των παιδιών με ινσουλινοαντίσταση σε κάθε τριτημόριο του διατροφικού δείκτη HDL-Index με βάση τους τρεις ορισμούς (HOMA-IR, QUICKI και FGIR) για το σύνολο του δείγματος. Όπως βλέπουμε, ο επιπολασμός των παιδιών με ινσουλινοαντίσταση βάσει του HOMA-IR, μειώνεται όσο αυξάνεται η ποιότητα της διατροφής των παιδιών, με τα ποσοστά στο πρώτο, δεύτερο και τρίτο τριτημόριο να διαφέρουν σημαντικά (p=0,011).

Διάγραμμα 5: Ποσοστά παιδιών με ινσουλινοαντίσταση σε κάθε τριτημόριο του διατροφικού δείκτη HDL-Index βάσει του ορισμού HOMA-IR>3,16 για το σύνολο του δείγματος.



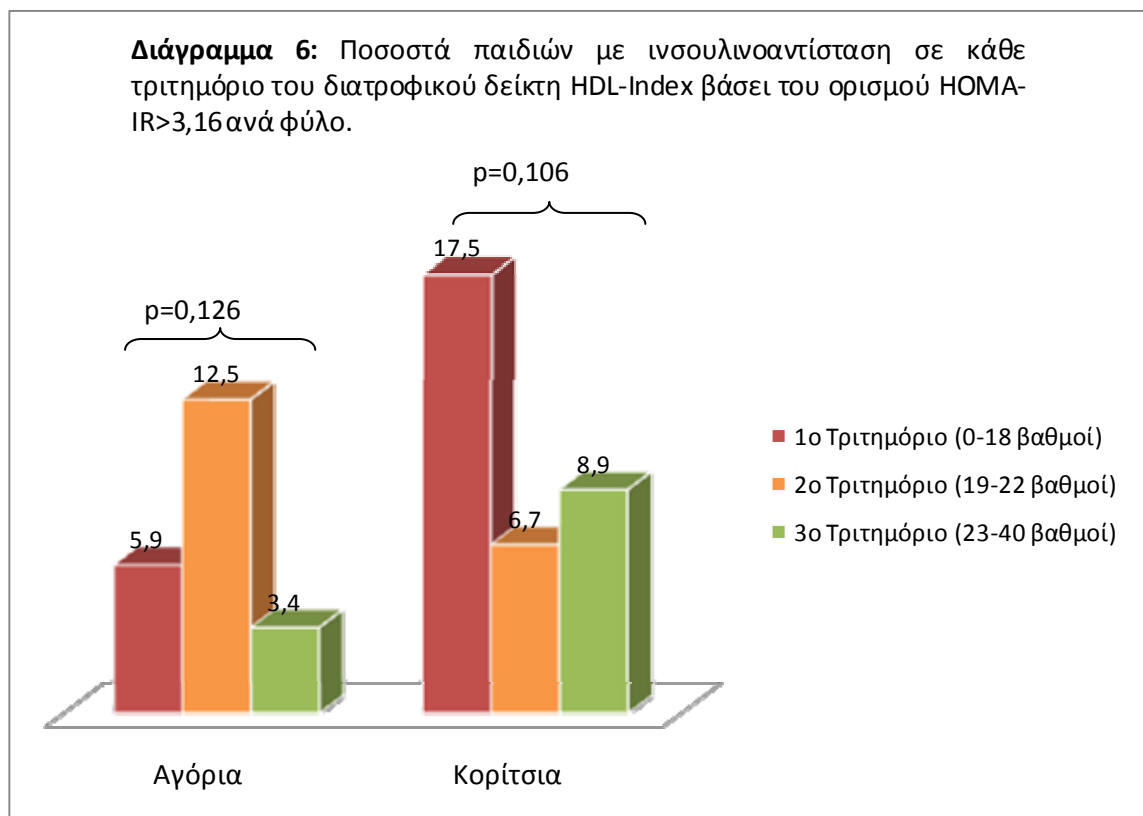
Πίνακας 12. Σύγκριση των επιπέδων δεικτών ινσουλινοαντίστασης (HOMA-IR, QUICKI, FGIR) και τιμών γλυκόζης και ινσουλίνης μεταξύ των τριτημορίων του διατροφικού δείκτη HDL-Index ανά φύλο.

Αγόρια				
	1ο τριτημόριο (0-18 βαθμοί)	2ο τριτημόριο (19-22 βαθμοί)	3ο τριτημόριο (23-40 βαθμοί)	p-value
	Διάμεσος (25ο-75ο ποσοστημόριο)	Διάμεσος (25ο-75ο ποσοστημόριο)	Διάμεσος (25ο-75ο ποσοστημόριο)	
HOMA-IR [†]	1,88 (1,34-3,06) ¹	1,86 (1,28-3,08) ²	1,51 (1,11-2,03) ^{1,2}	0,015
Ινσουλίνη (μU/ml) [†]	7,55 (5,60-11,9) ¹	8,00 (5,40-12,50) ²	6,15 (4,50-8,30) ^{1,2}	0,012
	Μέση τιμή ± ΤΑ	Μέση τιμή ± ΤΑ	Μέση τιμή ± ΤΑ	
QUICKI [‡]	0,35 ± 0,03 ^α	0,35 ± 0,03	0,36 ± 0,03 ^α	0,023
FGIR [‡]	13,94 ± 6,53 ^α	14,31 ± 7,72	16,94 ± 6,66 ^α	0,038
Γλυκόζη(mg/dl)	101,79 ± 9,46	100,28 ± 10,16	99,93 ± 10,94	0,538
Κορίτσια				
	1ο τριτημόριο (0-18 βαθμοί)	2ο τριτημόριο (19-22 βαθμοί)	3ο τριτημόριο (23-40 βαθμοί)	p-value
	Διάμεσος (25ο-75ο ποσοστημόριο)	Διάμεσος (25ο-75ο ποσοστημόριο)	Διάμεσος (25ο-75ο ποσοστημόριο)	
HOMA-IR	2,12 (1,42-3,24)	2,31 (1,57-3,24)	2,03 (1,39-2,81)	0,423
Ινσουλίνη (μU/ml)	10,13 (6,30-13,80)	9,75 (6,70-13,00)	8,95 (5,70-12,00)	0,534
	Μέση τιμή ± ΤΑ	Μέση τιμή ± ΤΑ	Μέση τιμή ± ΤΑ	
QUICKI	0,34 ± 0,03	0,34 ± 0,03	0,35 ± 0,03	0,280
FGIR	11,87 ± 6,36	11,92 ± 6,47	13,56 ± 7,66	0,302
Γλυκόζη(mg/dl)	98,24 ± 10,28	99,35 ± 7,69	97,20 ± 9,45	0,457
[†] Πραγματοποιήθηκε μη παραμετρικός έλεγχος Kruskal-Wallis και έλεγχος Mann-Whitney για τις Post-hoc συγκρίσεις ¹ : P<0,01 για σύγκριση 1ο έναντι 3ο τριτημόριο ² : P<0,01 για σύγκριση 2ο έναντι 3ο τριτημόριο [‡] Πραγματοποιήθηκε Ανάλυση Διακύμανσης (ANOVA) και post-hoc έλεγχος με διόρθωση Bonferonni ^α : P<0,05 για σύγκριση 1ο έναντι 3ο τριτημόριο				

Στον **Πίνακα 12** παρουσιάζονται οι διάμεσοι (25ο, 75ο ποσοστημόριο) και οι μέσες τιμές ± τυπικές αποκλίσεις των δεικτών ινσουλινοαντίστασης και ινσουλινοευαισθησίας HOMA-IR, QUICKI και FGIR καθώς και των τιμών γλυκόζης και ινσουλίνης νηστείας στα τρία τριτημόρια του HDL-Index για τα αγόρια και τα κορίτσια. Στατιστικά σημαντικές διαφορές ανιχνεύονται στις τιμές των δεικτών που αφορούν στα αγόρια μόνο. Πιο συγκεκριμένα, η διάμεσος (25ο, 75ο ποσοστημόριο) του HOMA-IR στο τρίτο τριτημόριο του δείκτη είναι 1,51 (1,11, 2,03) και είναι σημαντικά χαμηλότερη από τις αντίστοιχες τιμές στο πρώτο και δεύτερο τριτημόριο [1,88 (1,34, 3,06) και 1,86 (1,28, 3,08), αντίστοιχα, p<0,01]. Ομοίως, η διάμεσος της ινσουλίνης στο τρίτο

τριτημόριο του HDL-Index είναι 6,15 (4,50, 8,30) και είναι σημαντικά χαμηλότερη από τις αντίστοιχες τιμές στο πρώτο και δεύτερο τριτημόριο [7,55 (5,60, 11,9) και 8,00 (5,40, 12,50) αντίστοιχα, $p<0,01$]. Όσον αφορά στο δείκτη ινσουλινοευσθησίας QUICKI, η μέση τιμή $\pm$ τυπική απόκλιση στο πρώτο τριτημόριο ($0,35 \pm 0,03$) είναι στατιστικά σημαντικά χαμηλότερη από ότι στο τρίτο τριτημόριο του HDL-Index ($p<0,05$). Τέλος, για τον δείκτη FGIR, η μέση τιμή $\pm$ τυπική απόκλιση στο πρώτο τριτημόριο ($13,94 \pm 6,53$) είναι σημαντικά χαμηλότερη σε σχέση με το τρίτο τριτημόριο του HDL-Index ($p<0,05$). Όλα αυτά τα στοιχεία δείχνουν πως η ινσουλινοαντίσταση βελτιώνεται όσο αυξάνεται η βαθμολογία του δείκτη, όσο δηλαδή, βελτιώνεται η ποιότητα της διατροφής των αγοριών.

Στο **Διάγραμμα 6** που ακολουθεί, παρουσιάζονται τα ποσοστά των αγοριών και κοριτσιών με ινσουλινοαντίσταση σε κάθε τριτημόριο του HDL-Index βάσει του HOMA-IR. Τα ποσοστά των αγοριών με ινσουλινοαντίσταση είναι 5,9%, 12,5% και 3,4% στο πρώτο, δεύτερο και τρίτο τριτημόριο του HDL-Index, αντίστοιχα, και δεν διαφέρουν σημαντικά μεταξύ τους ($p=0,126$). Για τα κορίτσια, ο επιπολασμός της ινσουλινοαντίστασης στο πρώτο, δεύτερο και τρίτο τριτημόριο του διατροφικού δείκτη ανέρχεται στο 17,5%, 6,7% και 8,9%, αντίστοιχα, χωρίς τα ποσοστά αυτά να διαφέρουν σημαντικά μεταξύ τους ($p=0,106$).



Πίνακας 13. Σύγκριση των επιπέδων δεικτών ινσουλινοαντίστασης (HOMA-IR, QUICKI, FGIR) και τιμών γλυκόζης και ινσουλίνης μεταξύ των τριτημορίων του διατροφικού δείκτη HDL-Index ανά κατηγορία βάρους*.

Φυσιολογικού Βάρους				
	1ο τριτημόριο (0-18 βαθμοί)	2ο τριτημόριο (19-22 βαθμοί)	3ο τριτημόριο (23-40 βαθμοί)	p-value
	Διάμεσος (25ο-75ο ποσοστημόριο)	Διάμεσος (25ο-75ο ποσοστημόριο)	Διάμεσος (25ο-75ο ποσοστημόριο)	
HOMA-IR	1,78 (1,31-2,39)	1,77 (1,28-2,71)	1,61 (1,08-2,40)	0,457
Ινσουλίνη (μU/ml)	7,35 (5,30-9,60)	7,30 (5,50-11,00)	6,65 (4,60-9,60)	0,510
	Μέση τιμή ± ΤΑ	Μέση τιμή ± ΤΑ	Μέση τιμή ± ΤΑ	
QUICKI	0,35 ± 0,03	0,35 ± 0,03	0,36 ± 0,03	0,399
FGIR	14,84 ± 6,77	14,78 ± 7,88	16,22 ± 7,42	0,397
Γλυκόζη(mg/dl)	100,72 ± 8,51	97,51 ± 8,94	99,58 ± 10,35	0,079
Υπέρβαρα				
	1ο τριτημόριο (0-18 βαθμοί)	2ο τριτημόριο (19-22 βαθμοί)	3ο τριτημόριο (23-40 βαθμοί)	p-value
	Διάμεσος (25ο-75ο ποσοστημόριο)	Διάμεσος (25ο-75ο ποσοστημόριο)	Διάμεσος (25ο-75ο ποσοστημόριο)	
HOMA-IR [†]	2,67 (1,64-3,78) ^{1,3}	2,67 (1,79-3,32) ³	1,80 (1,30-2,31) ¹	0,004
Ινσουλίνη (μU/ml) [†]	11,0 (7,50-15,00) ^{1,3}	10,05 (6,70-13,00) ³	7,70 (5,30-9,60) ¹	0,005
	Μέση τιμή ± ΤΑ	Μέση τιμή ± ΤΑ	Μέση τιμή ± ΤΑ	
QUICKI [‡]	0,34 ± 0,03 ^α	0,34 ± 0,03 ^β	0,35 ± 0,02 ^{α,β}	0,008
FGIR [‡]	10,19 ± 4,93 ^α	11,97 ± 5,94	14,67 ± 7,20 ^α	0,006
Γλυκόζη (mg/dl) [‡]	97,02 ± 12,71 ^γ	103,52 ± 9,15 ^{β,γ}	96,94 ± 10,23 ^β	0,008
Παχύσαρκα				
	1ο τριτημόριο (0-18 βαθμοί)	2ο τριτημόριο (19-22 βαθμοί)	3ο τριτημόριο (23-40 βαθμοί)	p-value
	Διάμεσος (25ο-75ο ποσοστημόριο)	Διάμεσος (25ο-75ο ποσοστημόριο)	Διάμεσος (25ο-75ο ποσοστημόριο)	
HOMA-IR	3,32 (2,95-4,08)	3,35 (2,37-4,83)	2,03 (1,93-4,27)	0,690
Ινσουλίνη (μU/ml)	12,9 (11,80-16,20)	13,7 (10,00-18,60)	10,0 (7,30-18,30)	0,703
	Μέση τιμή ± ΤΑ	Μέση τιμή ± ΤΑ	Μέση τιμή ± ΤΑ	
QUICKI	0,32 ± 0,02	0,32 ± 0,02	0,33 ± 0,03	0,454
FGIR	8,28 ± 3,16	8,06 ± 3,28	9,24 ± 4,29	0,759
Γλυκόζη(mg/dl)	102,79 ± 8,71	101,60 ± 4,87	95,33 ± 10,10	0,120

*Τα κατωφλικά σημεία για τα υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά ορίστηκαν από τον IOTF

†Πραγματοποιήθηκε μη παραμετρικός έλεγχος Kruskal-Wallis και έλεγχος Mann-Whitney για τις post-hoc συγκρίσεις

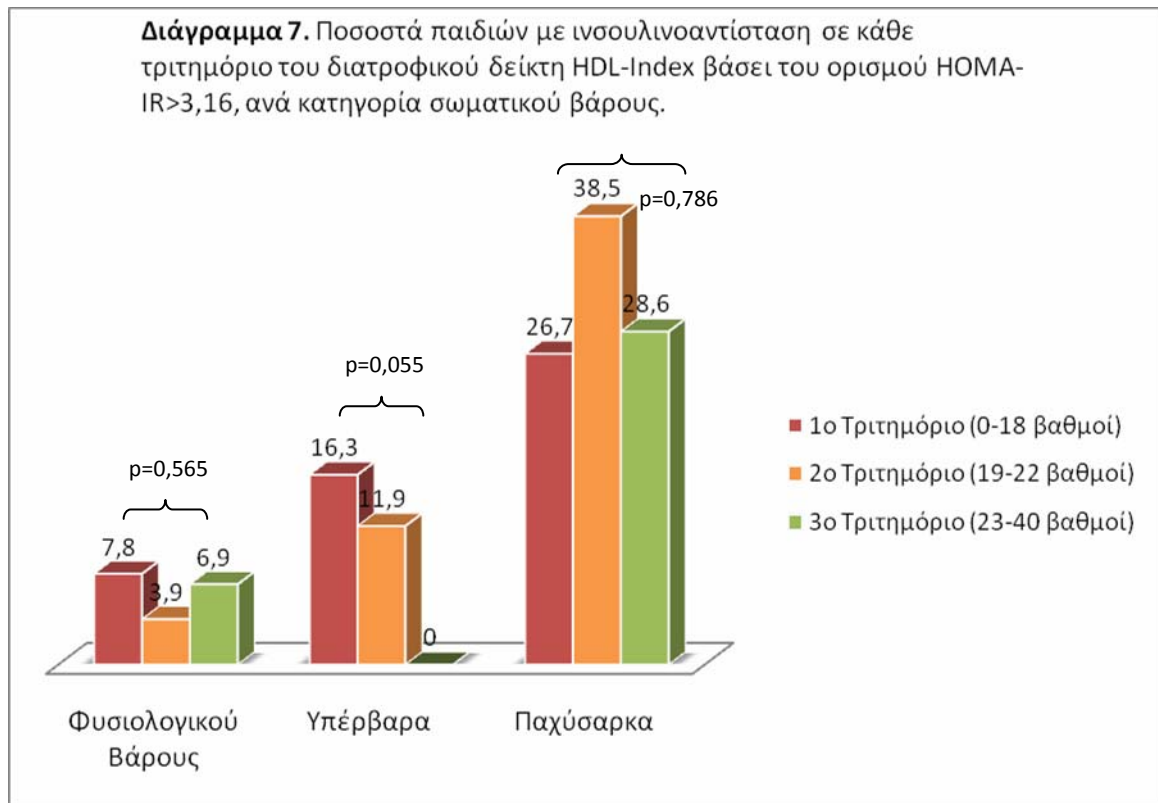
¹: P<0,01 για σύγκριση 1ο έναντι 3ο τριτημόριο³: P<0,01 για σύγκριση 1ο έναντι 2ο τριτημόριο

‡Πραγματοποιήθηκε Ανάλυση Διακύμανσης (ANOVA) και post-hoc έλεγχος με διόρθωση Bonferonni

^α: P<0,05 για σύγκριση 1ο έναντι 3ο τριτημόριο^β: P<0,05 για σύγκριση 2ο έναντι 3ο τριτημόριο^γ: P<0,05 για σύγκριση 1ο έναντι 2ο τριτημόριο

Στον **Πίνακα 13**, που εμφανίζεται παραπάνω, παρουσιάζονται οι διάμεσοι (25ο, 75ο ποσοστημόριο) και οι μέσες τιμές $\pm$ τυπικές αποκλίσεις των δεικτών ινσουλινοαντίστασης HOMA-IR, QUICKI και FGIR και των τιμών γλυκόζης και ινσουλίνης νηστείας στα τρία τριτημόρια του HDL-Index για τα φυσιολογικού βάρους, υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά. Μόνο για τα υπέρβαρα παιδιά ανιχνεύονται στατιστικά σημαντικές διαφορές στις τιμές των δεικτών που τα αφορούν. Πιο συγκεκριμένα, η διάμεσος (25ο, 75ο ποσοστημόριο) του HOMA-IR στο πρώτο τριτημόριο του δείκτη είναι 2,67 (1,64, 3,78) και είναι σημαντικά υψηλότερη από τις αντίστοιχες τιμές στο δεύτερο και τρίτο τριτημόριο [2,67 (1,79, 3,32) και 1,80 (1,30, 2,31), αντίστοιχα, $p<0,01$]. Ομοίως, η διάμεσος της ινσουλίνης στο πρώτο τριτημόριο του HDL-Index είναι 11,0 (7,50, 15,00) και είναι σημαντικά υψηλότερη από τις αντίστοιχες τιμές στο δεύτερο και τρίτο τριτημόριο [10,05 (6,70, 13,00) και 7,70 (5,30, 9,60), αντίστοιχα, $p<0,01$]. Όσον αφορά στο δείκτη ινσουλινοευαισθησίας QUICKI, η μέση τιμή $\pm$ τυπική απόκλιση στο τρίτο τριτημόριο ($0,35 \pm 0,02$) είναι στατιστικά σημαντικά υψηλότερη από ότι στο πρώτο και δεύτερο τριτημόριο του HDL-Index ($p<0,05$). Για τον δείκτη FGIR, η μέση τιμή $\pm$ τυπική απόκλιση στο πρώτο τριτημόριο ($10,19 \pm 4,93$) είναι σημαντικά χαμηλότερη σε σχέση με το τρίτο τριτημόριο του HDL-Index ($p<0,05$). Τέλος, οι τιμές γλυκόζης μειώνονται από το πρώτο στο τρίτο τριτημόριο και διαφέρουν σημαντικά μεταξύ τους ($p<0,05$).

Στο **Διάγραμμα 7** που ακολουθεί, εμφανίζονται τα ποσοστά των παιδιών με ινσουλινοαντίσταση σε κάθε τριτημόριο του διατροφικού δείκτη βάσει του ορισμού HOMA-IR, ανά κατηγορία σωματικού βάρους. Στατιστικές σημαντικές διαφορές ανιχνεύονται μόνο στα ποσοστά των υπέρβαρων παιδιών με ινσουλινοαντίσταση που είναι 16,3%, 11,9% και 0% στο πρώτο, δεύτερο και τρίτο τριτημόριο του HDL-Index, αντίστοιχα ($p=0,055$).



Στον **Πίνακα 14** που ακολουθεί, παρουσιάζονται τα αποτελέσματα της απλής λογαριθμιστικής παλινδρόμησης μεταξύ του HDL-Index και της πιθανότητας εμφάνισης ινσουλινοαντίστασης, με τη χρήση διαφορετικού ορισμού κατά περίπτωση, στο συνολικό σκορ και τα τρία τριτημόρια του δείκτη. Πιο συγκεκριμένα και όσον αφορά στον δείκτη HOMA-IR, κάθε αύξηση μίας μονάδας στον HDL-Index σχετίστηκε με 7% μικρότερη πιθανότητα εμφάνισης ινσουλινοαντίστασης. Επιπλέον, η πιθανότητα ανάπτυξης ινσουλινοαντίστασης ήταν 60% μικρότερη στα παιδιά που ακολουθούσαν μια διατροφή υψηλής ποιότητας (3ο τριτημόριο) σε σχέση με εκείνα που η διαίτά τους χαρακτηρίστηκε πτωχή (1ο τριτημόριο). Ομοίως και με χρήση του ορισμού του QUICKI βρέθηκε πως για κάθε αύξηση μίας μονάδας του HDL-Index, η πιθανότητα ανάπτυξης ινσουλινοαντίστασης μειωνόταν κατά 5%. Μάλιστα, παιδιά που ανήκαν στο 3ο τριτημόριο του HDL-Index είχαν 39% μικρότερη πιθανότητα να έχουν ινσουλινοαντίσταση, σε σχέση με αυτά που βρίσκονταν στο 1ο τριτημόριο. Τέλος, βάσει του ορισμού FGIR, κάθε αύξηση μίας μονάδας στο δείκτη σχετίστηκε με 9% μείωση στην πιθανότητα εμφάνισης ινσουλινοαντίστασης.

Πίνακας 14. Αποτελέσματα απλής λογαριθμιστικής παλινδρόμησης μεταξύ του διατροφικού δείκτη HDL-Index και της πιθανότητας εμφάνισης ινσουλινοαντίστασης (με τη χρήση διαφορετικού ορισμού κατά περίπτωση) στο συνολικό σκορ και τα 3 τριτημόρια του διατροφικού δείκτη HDL-Index.

Εξαρτημένη μεταβλητή: HOMA-IR > 3,16		
	Odds Ratios (95% Δ.Ε)	p-value
Συνολικό Σκορ Διατροφικού δείκτη HDL-Index	0,93 (0,87-0,97)	0,007
1ο τριτημόριο (0-18 βαθμοί)	Ομάδα αναφοράς	
2ο τριτημόριο (19-22 βαθμοί)	1,08 (0,63-1,85)	0,782
3ο τριτημόριο (23-40 βαθμοί)	0,40 (0,20-0,79)	0,009
Εξαρτημένη μεταβλητή: QUICKI < 0.35		
	Odds Ratios (95% Δ.Ε)	p-value
Συνολικό Σκορ Διατροφικού δείκτη HDL-Index	0,95 (0,91-0,99)	0,041
1ο τριτημόριο (0-18 βαθμοί)	Ομάδα αναφοράς	
2ο τριτημόριο (19-22 βαθμοί)	1,03 (0,66-1,68)	0,890
3ο τριτημόριο (23-40 βαθμοί)	0,63 (0,39-1,04)	0,052
Εξαρτημένη μεταβλητή: FGIR < 7		
	Odds Ratios (95% Δ.Ε)	p-value
Συνολικό Σκορ Διατροφικού δείκτη HDL-Index	0,91 (0,85-0,98)	0,014
1ο τριτημόριο (0-18 βαθμοί)	Ομάδα αναφοράς	
2ο τριτημόριο (19-22 βαθμοί)	0,70 (0,35-1,40)	0,310
3ο τριτημόριο (23-40 βαθμοί)	0,47 (0,21-1,05)	0,066

Πίνακας 15. Αποτελέσματα πολλαπλής λογαριθμιστικής παλινδρόμησης μεταξύ του διατροφικού δείκτη HDL-Index και της πιθανότητας εμφάνισης ινσουλινοαντίστασης (με τη χρήση διαφορετικού ορισμού κατά περίπτωση) στο συνολικό σκορ και τα 3 τριτημόρια του διατροφικού δείκτη, διορθώνοντας για διάφορους συγχυτικούς παράγοντες*.

Εξαρτημένη μεταβλητή: HOMA-IR > 3,16		
	Odds Ratios (95% Δ.Ε)	p-value
Σκορ διατροφικού δείκτη HDL-Index	0,94 (0,86-1,02)	0,147
1ο τριτημόριο (0-18 βαθμοί)	Ομάδα αναφοράς	
2ο τριτημόριο (19-22 βαθμοί)	0,92 (0,40-2,10)	0,844
3ο τριτημόριο (23-40 βαθμοί)	0,52 (0,20-1,38)	0,192
Εξαρτημένη μεταβλητή: QUICKI < 0,35		
	Odds Ratios (95% Δ.Ε)	p-value
Σκορ διατροφικού δείκτη HDL-Index	0,95 (0,90-1,00)	0,060
1ο τριτημόριο (0-18 βαθμοί)	Ομάδα αναφοράς	
2ο τριτημόριο (19-22 βαθμοί)	1,14 (0,63-2,07)	0,657
3ο τριτημόριο (23-40 βαθμοί)	0,56 (0,31-1,02)	0,060
Εξαρτημένη μεταβλητή: FGIR < 7		
	Odds Ratios (95% Δ.Ε)	p-value
Σκορ διατροφικού δείκτη HDL-Index	0,92 (0,85-1,01)	0,069
1ο τριτημόριο (0-18 βαθμοί)	Ομάδα αναφοράς	
2ο τριτημόριο (19-22 βαθμοί)	0,91 (0,41-2,03)	0,820
3ο τριτημόριο (23-40 βαθμοί)	0,55 (0,22-1,40)	0,210
*Πραγματοποιήθηκε διόρθωση για το φύλο, τα στάδια σεξουαλικής ωρίμανσης κατά Tanner, την περίμετρο μέσης (cm), τη συνολική ενεργειακή πρόσληψη (kcal) και το βάρος γέννησης (gr).		

Τα αποτελέσματα της πολλαπλής λογαριθμιστικής παλινδρόμησης μεταξύ του HDL-Index και της πιθανότητας εμφάνισης ινσουλινοαντίστασης, με τη χρήση διαφορετικού ορισμού κατά περίπτωση στο συνολικό σκορ και τα τρία τριτημόρια του δείκτη έπαυαν να είναι στατιστικά σημαντικά μετά από τη διόρθωση για πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες (φύλο, στάδια σεξουαλικής ωρίμανσης κατά Tanner, περίμετρος μέσης, συνολική ενεργειακή πρόσληψη και βάρος γέννησης), στοιχεία που παρουσιάζονται στον **Πίνακα 15**.

Η διαχωριστική ικανότητα του τελικού μοντέλου ήταν υψηλή αφού η τιμή της στατιστικής c ήταν 0,789 (95% ΔΕ: 0,740 – 0,839). Το ποσοστό σωστής ταξινόμησης βάσει του εκτιμώμενου μοντέλου ήταν 74% για τα ινσουλινοαντιστεκόμενα και 70% για τα μη ινσουλινοαντιστεκόμενα παιδιά (συνολικό ποσοστό σωστής ταξινόμησης: 71%). Από την ανάλυση εύρεσης του βέλτιστου διαχωριστικού ορίου φάνηκε πως η βαθμολογία του δείκτη που διαφοροποιεί καλύτερα τα ινσουλινοαντιστεκόμενα από τα μη ινσουλινοαντιστεκόμενα παιδιά είναι 21 βαθμοί. Βάσει των

συγκεκριμένων διαχωριστικών ορίων η ευαισθησία του HDL-Index είναι 40% και η ειδικότητα του 47%.

5. ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η παρούσα μελέτη είναι η πρώτη που επιχειρεί να δημιουργήσει έναν δείκτη που να αξιολογεί την ποιότητα της διατροφής και του γενικότερου τρόπου ζωής παιδιών σχολικής ηλικίας στην Ελλάδα, καθώς επίσης και να διερευνήσει τη συσχέτισή του με την ινσουλινοαντίσταση. Στη βιβλιογραφία περιγράφονται αρκετοί δείκτες για την αξιολόγηση της ποιότητας της διατροφής. Ένας περιορισμένος αριθμός αυτών ωστόσο, όπως ο HEI, ο YHEI, ο KIDMED και ο E-KINDEX, είναι κατάλληλοι για τα παιδιά σχολικής ηλικίας. Επιπλέον, για την αξιολόγηση της ποιότητας της διατροφής με τους HEI και YHEI απαραίτητη προϋπόθεση είναι ο υπολογισμός της πρόσληψης συγκεκριμένων θρεπτικών συστατικών, μιας διαδικασίας πολύπλοκης και χρονοβόρας που καθιστά τη χρήση των συγκεκριμένων δεικτών δύσκολη στην καθημερινή κλινική πρακτική. Ο δείκτης KIDMED, παρόλο που αποτελεί παράδειγμα ενός εύχρηστου και απλού εργαλείου, ενσωματώνει μόνο δύο κατηγορίες για την αξιολόγηση της κάθε συνιστώσας, γεγονός που -όπως πρόσφατα έχει αποδειχθεί [217]- μπορεί να περιορίζει τη διαγνωστική του ικανότητα. Έτσι, στη συγκεκριμένη μελέτη αναπτύχθηκε ένας απλός διατροφικός δείκτης, ο Healthy Diet-Lifestyle Index (HDL-Index) βασισμένος στις υπάρχουσες συστάσεις για τα παιδιά σχολικής ηλικίας, με σκοπό να αξιολογήσει τη συνολική ποιότητα της διατροφής των παιδιών αυτής της ηλικίας. Ο προτεινόμενος δείκτης εφαρμόστηκε σε ένα δείγμα παιδιών ηλικίας 10-12 ετών, προκειμένου να ελεγχθεί η εγκυρότητά του ως προς την πρόσληψη συγκεκριμένων θρεπτικών συστατικών και να εξεταστεί η συσχέτισή του με την ινσουλινοαντίσταση.

Ο επιπολασμός της ινσουλινοαντίστασης στον υπό μελέτη πληθυσμό με τη χρήση του ορισμού του HOMA-IR>3,16 ανέρχεται στο 10,6% (Διάγραμμα 2). Ειδικότερα, το 9,5% των αγοριών και το 11,9% των κοριτσιών βρέθηκαν να έχουν ινσουλινοαντίσταση, με τις διαφορές ανάμεσα στα δύο φύλα να μην είναι στατιστικά σημαντικές (Διάγραμμα 3). Στη μελέτη των Manios et al [31], σε δείγμα 522 παιδιών ηλικίας 10-12 ετών, ο επιπολασμός της ινσουλινοαντίστασης βρέθηκε να είναι 3,06%, με τα ποσοστά για τα αγόρια και τα κορίτσια να ανέρχονται σε 4,6% και 1,83% αντίστοιχα, με τη χρήση της ίδιας κατωφλικής τιμής για το HOMA. Τα ποσοστά της ινσουλινοαντίστασης δεν διαφοροποιούνταν στατιστικά σημαντικά ανάμεσα στα δύο φύλα. Από την άλλη πλευρά, ο επιπολασμός της ινσουλινοαντίστασης στα φυσιολογικού βάρους, υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά του δείγματος της παρούσας μελέτης ήταν 6,3%, 12,2% και 31,8%, αντίστοιχα, με τα ποσοστά για τους φυσιολογικού βάρους και παχύσαρκους μαθητές να διαφέρουν στατιστικά σημαντικά μεταξύ τους (Διάγραμμα 4). Παρόμοια ευρήματα δημοσιεύονται και στη μελέτη των Manios et al., όπου με τη χρήση της ίδιας κατωφλικής τιμής (HOMA-IR>3,16), ο επιπολασμός της ινσουλινοαντίστασης διέφερε στατιστικά σημαντικά μόνο μεταξύ

των φυσιολογικού σωματικού βάρους (1,94%) και παχύσαρκων παιδιών (10,34%), και άγγιζε ποσοστά πολύ χαμηλότερα από τα ποσοστά του δείγματος της παρούσας εργασίας [31].

Στο σημείο αυτό αξίζει να σημειωθεί το εξής: Εφόσον δεν υπάρχει κάποιος ευρέως αποδεκτός ορισμός για την ινσουλινοαντίσταση στα παιδιά και τους εφήβους, χρησιμοποιούνται διάφορα κατωφλικά σημεία ως πιθανοί ορισμοί. Το γεγονός αυτό δεν επιτρέπει την άμεση σύγκριση των επιπολασμών της ινσουλινοαντίστασης ανάμεσα στις διάφορες μελέτες. Ανεξάρτητα όμως από τον χρησιμοποιούμενο ορισμό, το εύρημα της συγκεκριμένης μελέτης, ότι δηλαδή τα παχύσαρκα παιδιά είναι πιο πιθανό να έχουν ινσουλινοαντίσταση σε σύγκριση με τους φυσιολογικού βάρους μαθητές έρχονται σε σχετική συμφωνία με εκείνα των Lee et al [33] και Valerio et al [34] σε δείγμα 4092 εφήβων ηλικίας 12-19 ετών από τις Η.Π.Α. και 150 παιδιών ηλικίας 8-12 ετών από τη Βόρεια Ιταλία, αντίστοιχα. Στην πρώτη μελέτη ο επιπολασμός της ινσουλινοαντίστασης βρέθηκε 3,1%, 15% και 52,1% στους φυσιολογικού σωματικού βάρους, υπέρβαρους και παχύσαρκους εφήβους (με κατώφλι το $\text{HOMA-IR} > 4,39$ που αντιστοιχεί στο 97.5^ο εκατοστημόριο των νορμογλυκαιμικών φυσιολογικού σωματικού βάρους εφήβων του εξεταζόμενου δείγματος), ενώ στη δεύτερη 3% και 40,8% στα φυσιολογικού σωματικού βάρους και παχύσαρκα παιδιά (με κατωφλική τιμή για το $\text{HOMA-IR} > 2,5$), αντίστοιχα. Για τις διαφορές στον επιπολασμό της ινσουλινοαντίστασης ανάμεσα στα δύο φύλα υπάρχει σχετική ασυμφωνία, μιας και από τις προαναφερθέντες μελέτες [31,33,34], άλλες ανιχνεύουν διαφορές [33,34], ενώ άλλες όχι [31].

Σχετικά με τα ποσοστά του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας ανά φύλο στον υπό μελέτη πληθυσμό, αυτά βρέθηκε να διαφέρουν σημαντικά ανάμεσα στα αγόρια και τα κορίτσια (Διάγραμμα 1). Πιο συγκεκριμένα, τα ποσοστά του υπέρβαρου ανέρχονται στο 29,8% και 29,3% για τα αγόρια και τα κορίτσια, αντίστοιχα ($p < 0,001$). Σύμφωνα και με τα αποτελέσματα άλλων μελετών, τα ποσοστά των υπέρβαρων αγοριών είναι σημαντικά υψηλότερα σε σχέση με εκείνα που παρατηρούνται στα κορίτσια [218]. Όσον αφορά στα ποσοστά της παχυσαρκίας, το 15,3% των αγοριών και το 6,6% των κοριτσιών του δείγματος, βρέθηκαν να είναι παχύσαρκα, με τη μεταξύ τους διαφορά να είναι στατιστικά σημαντική ($p < 0,001$). Η διαπίστωση αυτή έρχεται σε συμφωνία με άλλες μελέτες που επισημαίνουν στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στα δύο φύλα, την οποία και αποδίδουν στην επιθυμία των κοριτσιών να διατηρούν ένα πιο αδύνατο σώμα και να ακολουθούν πιο περιοριστικές δίαιτες. Μάλιστα, τα ποσοστά των παχύσαρκων παιδιών που βρέθηκαν στην παρούσα μελέτη είναι αρκετά υψηλότερα συγκριτικά με τα ευρήματα άλλων μελετών που έχουν πραγματοποιηθεί στην Ελλάδα. Πιο συγκεκριμένα, στην έρευνα των Manios et al. [31] ο επιπολασμός της παχυσαρκίας στα αγόρια ήταν μικρότερος, ίσος με 6,7%, ενώ στα κορίτσια παρόμοιος με αυτόν στην παρούσα μελέτη και ίσος με 6,7%.

Ξεκινώντας με την ανάλυση των κλινικών, ανθρωπομετρικών και διατροφικών στοιχείων των παιδιών ανά φύλο, στατιστικά σημαντικές διαφορές ανιχνεύονται στα στάδια σεξουαλικής ωρίμανσης κατά Tanner, στην περίμετρο μέσης και τη συνολική ενεργειακή πρόσληψη μεταξύ αγοριών και κοριτσιών (Πίνακας 1). Πιο συγκεκριμένα, περισσότερα κορίτσια απ' ότι αγόρια βρίσκονται στην εφηβεία (στάδια 3, 4 και 5), εύρημα που επιβεβαιώνεται και από την ανασκόπηση του Papadimitriou A. [219], που συμπεριλαμβάνει τα στοιχεία ανάπτυξης των παιδιών από μελέτες που πραγματοποιήθηκαν στην Ελλάδα (από το 1928 μέχρι το 1995), σύμφωνα με την οποία εντοπίζονται διαφορές στη σεξουαλική ωρίμανση ανάμεσα στα δύο φύλα, με τα κορίτσια να εμφανίζουν τα δευτερογενή χαρακτηριστικά του φύλου σε ηλικία μικρότερη από τα αγόρια. Σημαντικές διαφορές ανάμεσα στα δύο φύλα ανιχνεύθηκαν και για την περιφέρεια μέσης, με τα αγόρια να εμφανίζουν υψηλότερες τιμές συγκριτικά με τα κορίτσια, κάτι που διαπιστώνεται και από άλλες μελέτες [220,221]. Σχετικά με την ύπαρξη διαφορών μεταξύ των δύο φύλων για τη συνολική ενεργειακή πρόσληψη, παρατηρήθηκε πως τα αγόρια προσλαμβάνουν περισσότερη ενέργεια. Το συμπέρασμα αυτό είναι σύμφωνο και με άλλες μελέτες που αφορούσαν σε παιδιά ηλικίας 10-11 ετών στην Ελλάδα και που διαπίστωσαν ότι η ενεργειακή πρόσληψη εμφανίζεται στατιστικά σημαντικά υψηλότερη στα αγόρια σε σχέση με τα κορίτσια [220,222]. Από την άλλη μεριά, το βάρος γέννησης δεν φάνηκε να διαφέρει σημαντικά ανάμεσα στα αγόρια και τα κορίτσια, σύμφωνα και με τα ευρήματα προηγούμενης μελέτης που πραγματοποιήθηκε σε μαθητικό πληθυσμό από την Κρήτη [31].

Όσον αφορά στην περιγραφή του δείκτη, φάνηκε πως η μέση τιμή $\pm$ τυπική του απόκλιση δεν διαφέρει σημαντικά ανά φύλο και κατηγορίες βάρους (Πίνακας 3). Το εύρημα αυτό έρχεται σε συμφωνία με τα αποτελέσματα μιας άλλης μελέτης στην οποία συμμετείχαν παιδιά σχολικής ηλικίας από την Κύπρο η ποιότητα της διατροφής των οποίων αξιολογήθηκε με τη χρήση του Foods E-KINDEX, όπου δεν σημειώθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές στις τιμές του δείκτη ανάμεσα στα δύο φύλα [195]. Επιπλέον, δεν διαπιστώθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές στις τιμές του HEI ανά φύλο, όταν ο δείκτης χρησιμοποιήθηκε για την αξιολόγηση της ποιότητας της διατροφής ενός δείγματος παιδιών σχολικής ηλικίας από την Κρήτη που συμμετείχαν στη μελέτη Children [168]. Ομοίως και για τον YHEI δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές στη συνολική βαθμολογία του ανάμεσα στα αγόρια και τα κορίτσια που ανήκαν σε ένα αντιπροσωπευτικό δείγμα του παιδιατρικού πληθυσμού των ΗΠΑ [182]. Αναφορικά με τη μη στατιστικά σημαντική διαφορά στις τιμές του HDL-Index ανάμεσα στις κατηγορίες βάρους των παιδιών, ομοίως και στη μελέτη των Angelopoulos P et al. δεν διαπιστώθηκαν σημαντικές

διαφορές στη συνολική βαθμολογία του HEI μεταξύ των φυσιολογικού βάρους, υπέρβαρων και παχύσαρκων συμμετεχόντων [168].

Η σύγκριση των τιμών των συνιστωσών του δείκτη για την αξιολόγηση των διατροφικών και συνηθειών του τρόπου ζωής των παιδιών στα τρία τριτημόρια του HDL-Index οδήγησε σε κάποια ενδιαφέροντα ευρήματα. Πιο συγκεκριμένα, βρέθηκε πως η εβδομαδιαία κατανάλωση φρούτων, λαχανικών ψαριών/ θαλασσινών, γαλακτοκομικών, δημητριακών και λευκού κρέατος/ οσπρίων αυξανόταν, ενώ των αναψυκτικών μειωνόταν με την αύξηση του σκορ του δείκτη. Επιπλέον, οι ώρες που τα παιδιά αφιέρωναν σε μέτριας προς υψηλής έντασης φυσική δραστηριότητα αυξανόταν και οι ώρες τηλεθέασης μειώνονταν με την αύξηση του σκορ του HDL-Index, όσο δηλαδή βελτιωνόταν η ποιότητα της διατροφής των παιδιών (Πίνακας 4), δεδομένα που δεν έρχονται σε αντίθεση με άλλα, σύμφωνα με τα οποία η παρακολούθηση της τηλεόρασης σχετίζεται με πτωχές διατροφικές συνήθειες [223,224]. Ωστόσο, ακόμη και τα παιδιά με την ποιοτικότερη διατροφή, εκείνα δηλαδή που βρίσκονταν στο τρίτο τριτημόριο του δείκτη σημείωσαν προσλήψεις χαμηλότερες από τις συστάσεις για τα λαχανικά, τα ψάρια/ θαλασσινά, τα δημητριακά ολικής άλεσης και τα άπαχα ή ημίπαχα γαλακτοκομικά. Επίσης, αξιοσημείωτο είναι το γεγονός ότι τα παιδιά που ανήκαν στο τρίτο τριτημόριο του HDL-Index παρακολουθούσαν κατά μέσο όρο δύο ώρες τηλεόραση την ημέρα, δηλαδή δύο φορές περισσότερη ώρα από αυτή που προτείνουν οι συστάσεις. Σε γενικές γραμμές τα συγκεκριμένα αποτελέσματα έρχονται σε συμφωνία με τα ευρήματα προγενέστερων μελετών στις ΗΠΑ και την Ευρώπη, σύμφωνα με τις οποίες η πρόσληψη φρούτων, λαχανικών και δημητριακών πρέπει να αυξηθούν και οι ώρες τηλεθέασης των παιδιών να μειωθούν [223,225,226]. Από τα συγκεκριμένα αποτελέσματα φαίνεται πως οι διαιτητικές και συνήθειες του τρόπου ζωής των παιδιών στην Ελλάδα προσεγγίζουν περισσότερο το δυτικό και όχι τόσο το μεσογειακό, όπως ήταν αναμενόμενο, πρότυπο, εύρημα που επιβεβαιώνεται και από προηγούμενη μελέτη στον ελλαδικό χώρο [197].

Συνεχίζοντας, η υψηλότερη βαθμολογία του HDL-Index σχετίστηκε σημαντικά με μικρότερο ποσοστό παιδιών που είχαν προσλήψεις χαμηλότερες του EAR για το μαγνήσιο, το φώσφορο, τον ψευδάργυρο, το φυλλικό οξύ, το σίδηρο και τις βιταμίνες A και C (Πίνακας 7). Φαίνεται, δηλαδή, πως ο HDL-Index αποτελεί ένα καλό εργαλείο για την αξιολόγηση της ποιότητας της διατροφής παιδιών σχολικής ηλικίας, μιας και η υψηλότερη βαθμολογία του σχετίζεται με την πρόσληψη συγκεκριμένων θρεπτικών συστατικών σε επίπεδα επαρκή για την εξασφάλιση της φυσιολογικής ανάπτυξης και της βέλτιστης υγείας των παιδιών. Ακόμη, οι μέσες τιμές για την πρόσληψη φυτικών ινών, ασβεστίου και βιταμίνης K ήταν σημαντικά υψηλότερες στα παιδιά που βρίσκονταν στο υψηλότερο τριτημόριο για τη βαθμολογία του HDL-Index, συγκριτικά με τα

υπόλοιπα, ενώ η πρόσληψη κορεσμένου λίπους βρέθηκε να είναι στατιστικά σημαντικά χαμηλότερη στα παιδιά που ανήκαν στο 3ο τριτημόριο του HDL-Index. Το συγκεκριμένο εύρημα αποτελεί ακόμη μία απόδειξη της αξίας του συγκεκριμένου δείκτη. Παρόλο, δηλαδή, που ο HDL-Index είναι ένας αδρός εκτιμητής της ποιότητας της διατροφής, αφού τα συστατικά του στοιχεία αξιολογούν την κατανάλωση συγκεκριμένων ομάδων τροφίμων και όχι την πρόσληψη θρεπτικών συστατικών, μπορεί και ανιχνεύει διαφορές στην πρόσληψη συγκεκριμένων μακρο- και μικροθρεπτικών συστατικών.

Όσον αφορά στους δείκτες ινσουλινοαντίστασης (ινσουλίνη νηστείας, HOMA-IR) και ινσουλινοευαισθησίας (FGIR, QUICKI), παρατηρήθηκαν κάποιες σημαντικές διαφορές ανάμεσα στα δύο φύλα και μεταξύ των φυσιολογικού βάρους και παχύσαρκων παιδιών (Πίνακας 8 και 9). Πιο συγκεκριμένα, τα κορίτσια και τα παχύσαρκα παιδιά εμφάνισαν στατιστικά σημαντικά υψηλότερες τιμές ινσουλίνης νηστείας και HOMA και στατιστικά σημαντικά χαμηλότερες τιμές FGIR και QUICKI σε σύγκριση με τα αγόρια και τους φυσιολογικού βάρους μαθητές, αντίστοιχα. Το εύρημα αυτό, ότι δηλαδή τα κορίτσια και οι παχύσαρκοι μαθητές εμφανίζουν υψηλότερες τιμές δεικτών ινσουλινοαντίστασης (ινσουλίνη νηστείας, HOMA) και χαμηλότερες τιμές δεικτών ινσουλινοευαισθησίας (FGIR) είναι ανάλογο και με αποτελέσματα άλλων μελετών, σύμφωνα με τα οποία τα κορίτσια και τα παχύσαρκα παιδιά είναι περισσότερο ινσουλινοαντιστεκόμενα και λιγότερο ινσουλινοευαίσθητα συγκριτικά με τα αγόρια και τους φυσιολογικού βάρους συνομηλίκους τους, αντίστοιχα [31,33].

Από τη διερεύνηση της συσχέτισης μεταξύ των δεικτών ινσουλινοαντίστασης και του HDL-Index προέκυψαν σημαντικά αποτελέσματα. Πιο συγκεκριμένα, βρέθηκε πως ο HDL-Index σχετίζεται θετικά με τους δείκτες ινσουλινοαντίστασης (HOMA-IR, ινσουλίνη νηστείας) και αρνητικά με τους δείκτες ινσουλινοευαισθησίας (QUICKI, FGIR) τόσο στο σύνολο του δείγματος, όσο στα αγόρια και τα υπέρβαρα παιδιά (Πίνακας 10). Ωστόσο, όλες αυτές οι συσχετίσεις ήταν ασθενείς εύρημα που συμπίπτει με τα συμπεράσματα μιας κριτικής ανασκόπησης των πιο συχνά χρησιμοποιούμενων δεικτών για την αξιολόγηση της ποιότητας της διατροφής. Πιο συγκεκριμένα, οι Waijers et al. [164] καταλήγουν πως οι δείκτες που βασίζονται στις υπάρχουσες διατροφικές συστάσεις πιθανότατα δεν μπορούν να περιγράψουν επαρκώς και τις διαιτητικές συνήθειες που σχετίζονται με την ανάπτυξη συγκεκριμένων ασθενειών. Οι συγκεκριμένοι δείκτες εκτιμούν το ποσοστό στο οποίο τα άτομα συμμορφώνονται με τις συστάσεις, χωρίς να έχουν σχεδιαστεί για να προβλέπουν την εμφάνιση ή την έκβαση των ασθενειών. Γι' αυτό το λόγο, λοιπόν, παρόλο που οι συγκεκριμένοι δείκτες σχετίζονται σε γενικές γραμμές με τη θνησιμότητα ή τον κίνδυνο εμφάνισης ασθενειών, οι συσχετίσεις αυτές είναι στην καλύτερη περίπτωση μέτριες.

Από τη σύγκριση των επιπέδων των δεικτών ινσουλινοαντίστασης (HOMA-IR, ινσουλίνη νηστείας) και ινσουλινοευαισθησίας (QUICKI, FGIR) στα τρία τριτημόρια του HDL-Index φάνηκε πως τα παιδιά που ακολουθούσαν μιας καλής ποιότητας διατροφή (τρίτο τριτημόριο) είχαν από τη μία σημαντικά μικρότερες τιμές HOMA και ινσουλίνης νηστείας και από την άλλη σημαντικά υψηλότερες τιμές FGIR και QUICKI, σε σχέση με τους συμμαθητές τους που ανήκαν στα άλλα τριτημόρια του δείκτη (Πίνακας 11). Φάνηκε, δηλαδή, πως η ινσουλινοαντίσταση των παιδιών βελτιωνόταν όσο βελτιωνόταν και η ποιότητα της διατροφής τους. Ωστόσο, οι διαφορές αυτές στις τιμές των δεικτών ινσουλινοαντίστασης και ινσουλινοευαισθησίας μεταξύ των τριτημορίων του HDL-Index ήταν σημαντικές για τα αγόρια (Πίνακας 12) και τα υπέρβαρα παιδιά (Πίνακας 13) μόνο. Όσον αφορά στα αγόρια της μελέτης, αυτά είχαν στατιστικά σημαντικά μεγαλύτερη περίμετρο μέσης σε σχέση με τα κορίτσια. Επιπλέον, τα ποσοστά των υπέρβαρων και παχύσαρκων παιδιών ήταν στατιστικά σημαντικά υψηλότερα στα αγόρια σε σχέση με τα κορίτσια. Είναι, λοιπόν, πιθανό η ύπαρξη στατιστικά σημαντικών διαφορών στους δείκτες ινσουλινοαντίστασης και ινσουλινοευαισθησίας ανάμεσα στα τριτημόρια του HDL-Index για τα αγόρια μόνο, να εξηγείται από το μεγαλύτερο εύρος τιμών της περιμέτρου μέσης και του ΔΜΣ των αγοριών, παραγόντων που σχετίζονται ισχυρά με την εμφάνιση της ινσουλινοαντίστασης [31,227]. Όπως παρουσιάζεται στον Πίνακα 6β η πρόσληψη φρούτων, λαχανικών, αναψυκτικών και άπαχων ή ημίπαχων γαλακτοκομικών, όπως επίσης και οι ώρες που τα παιδιά αφιερώνουν σε μέτριας προς υψηλής έντασης φυσική δραστηριότητα και στην παρακολούθηση τηλεόρασης διαφοροποιούνται σημαντικά ανάμεσα στα τρία τριτημόρια του HDL-Index στα υπέρβαρα παιδιά. Στην περίπτωση των παχύσαρκων παιδιών, σημαντικές διαφοροποιήσεις εντοπίζονται μόνο στην πρόσληψη φρούτων και αναψυκτικών, καθώς επίσης και στις ώρες MVPA και παρακολούθησης τηλεόρασης. Φαίνεται, δηλαδή, πως τα υπέρβαρα παιδιά εμπίπτουν σε μια ενδιάμεση κατάσταση υγείας που χαρακτηρίζεται από υψηλότερη διακύμανση στις “καλές” και “κακές” συμπεριφορές διατροφής και άσκησης, αντίθετα με τους παχύσαρκους συνομηλίκους τους, η ποιότητα της διατροφής και του γενικότερου τρόπου ζωής των οποίων δεν διαφοροποιείται ιδιαίτερα και γενικά είναι χαμηλή. Εξάλλου, μόνο στην περίπτωση των υπέρβαρων παιδιών τα ποσοστά της ινσουλινοαντίστασης διαφοροποιούνταν σημαντικά μεταξύ των τριών τριτημορίων του HDL-Index, γεγονός που δείχνει πως η διατροφή διαδραματίζει κάποιο ρόλο στη βελτίωση της ινσουλινοαντίστασης σε αυτή την ομάδα παιδιών (Διάγραμμα 7). Συμπερασματικά, λοιπόν, αυτή η υψηλότερη διακύμανση στην ποιότητα του τρόπου ζωής των υπέρβαρων παιδιών, όπως αυτός αντικατοπτρίζεται από τις συνήθειες διατροφής και άσκησης, καθιστά το δείκτη πιο ευαίσθητο στη συγκεκριμένη ομάδα παιδιών.

Για τη διερεύνηση της ικανότητας του HDL-Index να προβλέπει την πιθανότητα εμφάνισης ινσουλινοαντίστασης πραγματοποιήθηκε απλή λογαριθμιστική παλινδρόμηση (Πίνακας 14). Ειδικότερα, φάνηκε πως κάθε αύξηση μίας μονάδας στον HDL-Index σχετίστηκε με 7% μικρότερη πιθανότητα εμφάνισης ινσουλινοαντίστασης, όπως αυτή εκτιμήθηκε με τη χρήση του δείκτη HOMA-IR. Επιπλέον, η πιθανότητα ανάπτυξης ινσουλινοαντίστασης ήταν 60% μικρότερη στα παιδιά που ακολουθούσαν μια διατροφή υψηλής ποιότητας (3ο τριτημόριο) σε σχέση με εκείνα που η δίαιτά τους χαρακτηρίστηκε πτωχή (1ο τριτημόριο). Τα συγκεκριμένα αποτελέσματα ωστόσο, έπαυαν να είναι σημαντικά στο μοντέλο της πολλαπλής λογαριθμιστικής παλινδρόμησης, γεγονός που αποκαλύπτει πως η ικανότητα του δείκτη να προβλέπει την εμφάνιση ινσουλινοαντίστασης δεν είναι ανεξάρτητη παραγόντων όπως το φύλο, η περίμετρος μέσης, τα στάδια σεξουαλικής ωρίμανσης κατά Tanner κ.α. Όπως αναφέρθηκε και παραπάνω, τα συμπεράσματα μιας πρόσφατης ανασκόπησης αμφισβητούν την προβλεπτική ικανότητα των δεικτών που αξιολογούν το ποσοστό συμμόρφωσης των ατόμων με τις διατροφικές συστάσεις [164]. Παρόλο που ο HDL-Index αποτελεί ένα ισχυρό εργαλείο εκτίμησης της ποιότητας της διατροφής των παιδιών, το γεγονός αυτό δεν συνεπάγεται αυτόματα και την ικανότητά του να προβλέπει με ακρίβεια και ανεξάρτητα από πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες την πιθανότητα εμφάνισης ινσουλινοαντίστασης.

Σε γενικές γραμμές φάνηκε πως ο συγκεκριμένος δείκτης ήταν αρκετά ευαίσθητος στην ανίχνευση παιδιών με ινσουλινοαντίσταση (ευαισθησία 70%) και είχε μια αποδεκτή ειδικότητα της τάξης του 47%. Ανάμεσα στα πλεονεκτήματα του προτεινόμενου δείκτη συγκαταλέγεται και το γεγονός ότι το σκορ του υπολογίζεται εύκολα μέσω μιας απλής διαδικασίας. Τα συστατικά στοιχεία του HDL-Index αξιολογούν την κατανάλωση συγκεκριμένων τροφών ή ομάδων τροφίμων και των ωρών που τα παιδιά αφιερώνουν σε μέτριας προς υψηλής έντασης φυσική δραστηριότητα ή στην παρακολούθηση τηλεόρασης και ενασχόλησης με τον ηλεκτρονικό υπολογιστή. Δεν απαιτείται ο υπολογισμός της πρόσληψης συγκεκριμένων θρεπτικών συστατικών και έτσι η εξαγωγή του συνολικού σκορ προκύπτει χωρίς πολύπλοκες διαδικασίες. Έτσι, οι επαγγελματίες υγείας θα μπορούσαν να εξασφαλίσουν εύκολα ένα γρήγορο αλλά πολύτιμο στιγμιότυπο για την ποιότητα της διατροφής των παιδιών σχολικής ηλικίας μέσω λίγων και απλών ερωτήσεων για τους γονείς ή τα ίδια τα παιδιά. Ένα άλλο πλεονέκτημα του HDL-Index είναι το ευρύ σύστημα σκοραρίσματος της κάθε συνιστώσας (0 έως 4 βαθμοί), γεγονός που όπως αποδείχθηκε πρόσφατα αυξάνει τη διαγνωστική ικανότητα του δείκτη, μιας και με αυτόν τον τρόπο μπορεί να εκτιμήσει πληρέστερα τα ακραία και εγγενή χαρακτηριστικά της διατροφικής συμπεριφοράς των ατόμων [217]. Τέλος, ένα ακόμη δυνατό σημείο του HDL-Index είναι και το γεγονός ότι αξιολογεί ειδικά την πρόσληψη των ολικής άλεσης δημητριακών, των άπαχων και

ημίπαχων γαλακτοκομικών, όπως επίσης και των ισχών κρεάτων και όχι μόνο των ευρέων ομάδων τροφίμων που τα περιέχουν (δημητριακά, γαλακτοκομικά και κρέας, αντίστοιχα).

Από την άλλη πλευρά ωστόσο, πρέπει να λαμβάνεται υπόψη ο σκοπός του κάθε δείκτη. Για παράδειγμα ένας αδρός δείκτης, όπως ο HDL-Index, μπορεί να αξιολογεί με μεγάλη ακρίβεια την ποιότητα της διατροφής, όχι όμως και να προβλέπει την πιθανότητα εμφάνισης ινσουλινοαντίστασης. Εφόσον οι διατροφικοί δείκτες χρησιμοποιούνται πολύ συχνά για την εκτίμηση της συσχέτισης των διαιτητικών συνηθειών με τα χρόνια νοσήματα, είναι πολύ σημαντικό να αξιολογείται διαφορετικά η συνεισφορά της κάθε συνιστώσας στην εξαγωγή του τελικού σκορ. Συγκεκριμένα για την ινσουλινοαντίσταση, είναι πλέον γνωστό πως η κατανάλωση απλών σακχάρων σχετίζεται θετικά και ανεξάρτητα με την εμφάνισή της. Γι' αυτό το λόγο ίσως, οι συνιστώσες των αναψυκτικών ή των γλυκών δεν θα έπρεπε να συνεισφέρουν εξίσου στο σκορ του HDL-Index δίνοντας την ίδια βαθμολογία με τα άλλα συστατικά του στοιχείου. Κατανοούμε, λοιπόν, πως η δημιουργία ενός σταθμισμένου διατροφικού δείκτη που θα αξιολογεί επαρκώς την ποιότητα της διατροφής αλλά και τη συσχέτισή της με την εμφάνιση ή την έκβαση των νοσημάτων είναι πολύ σημαντική. Τα συστατικά στοιχεία αυτού του δείκτη θα πρέπει να είναι σταθμισμένα ανάλογα με τη συνιστώσα που αξιολογούν και την επίδραση που μπορεί αυτή να έχει στην εμφάνιση ή την έκβαση του νοσήματος που μελετάται [175].

Σε αυτό το σημείο χρειάζεται να αναφερθούν και κάποιοι πιθανοί περιορισμοί της μελέτης βάσει της οποίας αξιολογήθηκε ο HDL-Index. Πρώτον, μιας και η συγκεκριμένη μελέτη είναι συγχρονική δεν μπορεί να καθορίσει αιτιώδεις σχέσεις. Δεύτερον, η χρήση υποκατάστατων μεθόδων για τον προσδιορισμό της ινσουλινοαντίστασης (HOMA-IR) πιθανόν να οδήγησε σε υποεκτίμηση του επιπολασμού της διαταραχής, παρόλο που προηγούμενες μελέτες αναφέρουν υψηλή συσχέτιση αυτών των μεθόδων με το ευγλυκαιμικό υπερινσουλιναϊκό clamp, που αποτελεί τη μέθοδο αναφοράς. Επιπλέον, παρόλο που οι ανακλήσεις 24ώρου πραγματοποιήθηκαν από έμπειρους και κατάλληλα εκπαιδευμένους διαιτολόγους, η υπό- ή υπερκαταγραφές στη διατροφική πρόσληψη των παιδιών είναι πιθανές. Τέλος, το ερωτηματολόγιο που χρησιμοποιήθηκε για την εκτίμηση των επιπέδων φυσικής δραστηριότητας των παιδιών ήταν έγκυρο, ωστόσο είναι πλέον ξεκάθαρο πως η χρήση των επιταχυνσιόμετρων παρέχει πιο έγκυρα αποτελέσματα.

Συμπερασματικά, ο προτεινόμενος δείκτης είναι ένα απλό και έγκυρο εργαλείο εκτίμησης του βαθμού συμμόρφωσης των παιδιών σχολικής ηλικίας με τις διατροφικές συστάσεις. Βρέθηκε πως η υψηλότερη βαθμολογία του HDL-Index σχετίζεται με καλύτερη ποιότητα διατροφής και τρόπου

ζωής και με μειωμένο επιπολασμό ινσουλινοαντίστασης. Η περαιτέρω εφαρμογή του δείκτη σε προοπτικές μελέτες, προκειμένου να προσδιοριστεί η προβλεπτική του ικανότητα για διάφορα νοσήματα, είναι απαραίτητη. Για τη βελτίωση της διαγνωστικής ικανότητας του δείκτη μπορεί να χρειάζονται κάποιες επιπλέον τροποποιήσεις. Ωστόσο, ο HDL-Index μπορεί να χρησιμοποιηθεί τόσο από τους επαγγελματίες υγείας για την ενημέρωση των ατόμων σε ιδιωτικό επίπεδο, όσο και από την πολιτεία για την ανίχνευση των ευάλωτων υποομάδων του πληθυσμού προκειμένου να αναπτυχθούν και να εφαρμοστούν κατάλληλες στρατηγικές πρόληψης. Απώτερος σκοπός είναι να εντοπιστούν τα παιδιά οι συνήθειες διατροφής και άσκησης των οποίων τα προδιαθέτουν ισχυρά στην εμφάνιση ινσουλινοαντίστασης, και να βρεθούν οι πιο αποτελεσματικοί τρόποι για να αντιμετωπίσουν την κατάσταση αυτή και να προλάβουν έτσι την εμφάνιση άλλων συνεπακόλουθων διαταραχών (προδιαβήτης και ΣΔ τύπου 2). Διαθέτοντας τις κατάλληλες μεθόδους διάγνωσης και αντιμετώπισης της ινσουλινοαντίστασης, θα μπορεί να γίνει πρόληψη του προδιαβήτη και του ΣΔ τύπου 2, ήδη από την παιδική ηλικία, επενδύοντας έτσι σε ένα μέλλον με πιο υγιείς ενήλικες.

6. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Sinha, R., et al., *Prevalence of impaired glucose tolerance among children and adolescents with marked obesity*. N Engl J Med, 2002. **346**(11): p. 802-10.
2. Lee, J.M., *Insulin resistance in children and adolescents*. Rev Endocr Metab Disord, 2006. **7**(3): p. 141-7.
3. Chiarelli, F. and M.L. Marcovecchio, *Insulin resistance and obesity in childhood*. Eur J Endocrinol, 2008. **159** Suppl 1: p. S67-74.
4. Grundy, S.M., et al., *Definition of metabolic syndrome: report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association conference on scientific issues related to definition*. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 2004. **24**(2): p. e13-8.
5. *Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III)*. Jama, 2001. **285**(19): p. 2486-97.
6. Eckel, R.H., S.M. Grundy, and P.Z. Zimmet, *The metabolic syndrome*. Lancet, 2005. **365**(9468): p. 1415-28.
7. Einhorn, D., et al., *American College of Endocrinology position statement on the insulin resistance syndrome*. Endocr Pract, 2003. **9**(3): p. 237-52.
8. McPhee, S., *Παθολογική Φυσιολογία*. 2000: Ιατρικές εκδόσεις Λίτσα. 644-649.
9. Boris Draznin. P.S. Zeitler, K.J.N., *Molecular Mechanisms of Insulin Resistance (Chapter 6)*, in *Insulin Resistance: Childhood Precursors and Adult Disease*. 2008, Humana Press
10. M.D. Vander, P.D.S., Ph.D Luciano, *Φυσιολογία του Ανθρώπου – Μηχανισμοί της Λειτουργίας του Οργανισμού Τόμοι I&II 8η έκδοση* ed. 2001: Ιατρικές Εκδόσεις Πασχαλίδης. 221-223, 790-796.
11. Gropper S.S., S.J.L., Groff J.L. , *Διατροφή και Μεταβολισμός*. 4η έκδοση ed. 2007: Ιατρικές Εκδόσεις Πασχαλίδης. 92-94, 166, 290-291.
12. Kahn, C.R., *Insulin resistance, insulin insensitivity, and insulin unresponsiveness: a necessary distinction*. Metabolism, 1978. **27**(12 Suppl 2): p. 1893-902.
13. Matthaei, S., et al., *Pathophysiology and pharmacological treatment of insulin resistance*. Endocr Rev, 2000. **21**(6): p. 585-618.
14. Bajaj, M. and R.A. Defronzo, *Metabolic and molecular basis of insulin resistance*. J Nucl Cardiol, 2003. **10**(3): p. 311-23.
15. Christos Mantzoros, M., DSc, David M Nathan, MD, Jean E Mulder, MD, *Insulin resistance: Definition and clinical spectrum* 2008.

16. Kahn, C.R. and A.S. Rosenthal, *Immunologic reactions to insulin: insulin allergy, insulin resistance, and the autoimmune insulin syndrome*. Diabetes Care, 1979. **2**(3): p. 283-95.
17. Kahn, C.R., et al., *The syndromes of insulin resistance and acanthosis nigricans. Insulin-receptor disorders in man*. N Engl J Med, 1976. **294**(14): p. 739-45.
18. Musso, C., et al., *Clinical course of genetic diseases of the insulin receptor (type A and Rabson-Mendenhall syndromes): a 30-year prospective*. Medicine (Baltimore), 2004. **83**(4): p. 209-22.
19. Tsiodras, S., et al., *Effects of protease inhibitors on hyperglycemia, hyperlipidemia, and lipodystrophy: a 5-year cohort study*. Arch Intern Med, 2000. **160**(13): p. 2050-6.
20. Nelson DL, Cox MM., Principles of Biochemistry. 4^η έκδοση ed. 2007: Ιατρικές εκδόσεις Πασχαλίδης. 429-430.
21. Bajaj M, Suraamornkul S, Romanelli A, Cline GW, Mandarino LJ, Shulman GI, DeFronzo RA, Effect of a Sustained Reduction in Plasma Free Fatty Acid Concentration on Intramyocellular Long-Chain Fatty Acyl-CoAs and Insulin Action in Type 2 Diabetic Patients. Diabetes 54:3148-3153, 2005.
22. Bruce CR, Thrush AB, Mertz VA, Bezaire V, Chabowski A, Heigenhauser GJF, Dyck DJ, Endurance training in obese humans improves glucose tolerance and mitochondrial fatty acid concentration and alters muscle lipid content, Am J Physiol Endocrinol Metab 291:E99-E107, 2006.
23. Borai, A., C. Livingstone, and G.A. Ferns, *The biochemical assessment of insulin resistance*. Ann Clin Biochem, 2007. **44**(Pt 4): p. 324-42.
24. Conwell, L.S., et al., *Indexes of insulin resistance and secretion in obese children and adolescents: a validation study*. Diabetes Care, 2004. **27**(2): p. 314-9.
25. Yeckel, C.W., et al., *Validation of insulin sensitivity indices from oral glucose tolerance test parameters in obese children and adolescents*. J Clin Endocrinol Metab, 2004. **89**(3): p. 1096-101.
26. Gungor, N., et al., *Validation of surrogate estimates of insulin sensitivity and insulin secretion in children and adolescents*. J Pediatr, 2004. **144**(1): p. 47-55.
27. Allard, P., et al., *Distribution of fasting plasma insulin, free fatty acids, and glucose concentrations and of homeostasis model assessment of insulin resistance in a representative sample of Quebec children and adolescents*. Clin Chem, 2003. **49**(4): p. 644-9.
28. Schwartz, B., et al., *Measurement of insulin sensitivity in children: comparison between the euglycemic-hyperinsulinemic clamp and surrogate measures*. Diabetes Care, 2008. **31**(4): p. 783-8.

29. Matsuda, M. and R.A. DeFronzo, *Insulin sensitivity indices obtained from oral glucose tolerance testing: comparison with the euglycemic insulin clamp*. Diabetes Care, 1999. **22**(9): p. 1462-70.
30. Motaghedi, R., et al., *Insulin-like growth factor binding protein-1 to screen for insulin resistance in children*. Diabetes Technol Ther, 2007. **9**(1): p. 43-51.
31. Manios, Y., et al., *Prevalence and independent predictors of insulin resistance in children from Crete, Greece: the Children Study*. Diabet Med, 2008. **25**(1): p. 65-72.
32. Eyzaguirre, F. and V. Mericq, *Insulin resistance markers in children*. Horm Res, 2009. **71**(2): p. 65-74.
33. Lee, J.M., et al., *Prevalence and determinants of insulin resistance among U.S. adolescents: a population-based study*. Diabetes Care, 2006. **29**(11): p. 2427-32.
34. Valerio, G., et al., *Insulin resistance and impaired glucose tolerance in obese children and adolescents from Southern Italy*. Nutr Metab Cardiovasc Dis, 2006. **16**(4): p. 279-84.
35. Ferreira, A.P., C.E. Oliveira, and N.M. Franca, *Metabolic syndrome and risk factors for cardiovascular disease in obese children: the relationship with insulin resistance (HOMA-IR)*. J Pediatr (Rio J), 2007. **83**(1): p. 21-6.
36. Magliano D, Shaw J, Zimmet P. How to best Define the Metabolic Syndrome. Annals of Medicine 2006; 38: 34-41
37. Sinaiko, A.R., et al., *Relation of body mass index and insulin resistance to cardiovascular risk factors, inflammatory factors, and oxidative stress during adolescence*. Circulation, 2005. **111**(15): p. 1985-91.
38. Sinaiko, A.R., et al., *Relation of insulin resistance to blood pressure in childhood*. J Hypertens, 2002. **20**(3): p. 509-17.
39. Patsch, J.R., et al., *Relation of triglyceride metabolism and coronary artery disease. Studies in the postprandial state*. Arterioscler Thromb, 1992. **12**(11): p. 1336-45.
40. Pykalisto, O.J., P.H. Smith, and J.D. Brunzell, *Determinants of human adipose tissue lipoprotein lipase. Effect of diabetes and obesity on basal- and diet-induced activity*. J Clin Invest, 1975. **56**(5): p. 1108-17.
41. Arner, P., *Differences in lipolysis between human subcutaneous and omental adipose tissues*. Ann Med, 1995. **27**(4): p. 435-8.
42. Zeng, G. and M.J. Quon, *Insulin-stimulated production of nitric oxide is inhibited by wortmannin. Direct measurement in vascular endothelial cells*. J Clin Invest, 1996. **98**(4): p. 894-8.

43. Vincent, M.A., et al., *Inhibiting NOS blocks microvascular recruitment and blunts muscle glucose uptake in response to insulin*. Am J Physiol Endocrinol Metab, 2003. **285**(1): p. E123-9.
44. Shaul, P.W., *Regulation of endothelial nitric oxide synthase: location, location, location*. Annu Rev Physiol, 2002. **64**: p. 749-74.
45. Baldrige, A.D., et al., *Idiopathic steatohepatitis in childhood: a multicenter retrospective study*. J Pediatr, 1995. **127**(5): p. 700-4.
46. D'Adamo, E., et al., *Liver steatosis in obese prepubertal children: a possible role of insulin resistance*. Obesity (Silver Spring), 2008. **16**(3): p. 677-83.
47. Tiikkainen, M., et al., *Liver-fat accumulation and insulin resistance in obese women with previous gestational diabetes*. Obes Res, 2002. **10**(9): p. 859-67.
48. Kelley, D.E., et al., *Fatty liver in type 2 diabetes mellitus: relation to regional adiposity, fatty acids, and insulin resistance*. Am J Physiol Endocrinol Metab, 2003. **285**(4): p. E906-16.
49. Browning, J.D. and J.D. Horton, *Molecular mediators of hepatic steatosis and liver injury*. J Clin Invest, 2004. **114**(2): p. 147-52.
50. de Piano, A., et al., *Metabolic and nutritional profile of obese adolescents with nonalcoholic fatty liver disease*. J Pediatr Gastroenterol Nutr, 2007. **44**(4): p. 446-52.
51. *Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome*. Fertil Steril, 2004. **81**(1): p. 19-25.
52. Legro, R.S., et al., *Prevalence and predictors of risk for type 2 diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in polycystic ovary syndrome: a prospective, controlled study in 254 affected women*. J Clin Endocrinol Metab, 1999. **84**(1): p. 165-9.
53. Wild, S., et al., *Cardiovascular disease in women with polycystic ovary syndrome at long-term follow-up: a retrospective cohort study*. Clin Endocrinol (Oxf), 2000. **52**(5): p. 595-600.
54. Ehrmann, D.A., et al., *Prevalence of impaired glucose tolerance and diabetes in women with polycystic ovary syndrome*. Diabetes Care, 1999. **22**(1): p. 141-6.
55. Dunaif, A., et al., *Profound peripheral insulin resistance, independent of obesity, in polycystic ovary syndrome*. Diabetes, 1989. **38**(9): p. 1165-74.
56. Dunaif, A. and D.T. Finegood, *Beta-cell dysfunction independent of obesity and glucose intolerance in the polycystic ovary syndrome*. J Clin Endocrinol Metab, 1996. **81**(3): p. 942-7.
57. Ehrmann, D.A., *Polycystic ovary syndrome*. N Engl J Med, 2005. **352**(12): p. 1223-36.
58. Arslanian, S.A., et al., *Metformin therapy in obese adolescents with polycystic ovary syndrome and impaired glucose tolerance: amelioration of exaggerated adrenal response to adrenocorticotropin with reduction of insulinemia/insulin resistance*. J Clin Endocrinol Metab, 2002. **87**(4): p. 1555-9.

59. Nathan, B.M. and A. Moran, *Metabolic complications of obesity in childhood and adolescence: more than just diabetes*. Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes, 2008. **15**(1): p. 21-9.
60. Moran, A., et al., *Insulin resistance during puberty: results from clamp studies in 357 children*. Diabetes, 1999. **48**(10): p. 2039-44.
61. Reimann, M., A.E. Schutte, and P.E. Schwarz, *Insulin resistance -- the role of ethnicity: evidence from Caucasian and African cohorts*. Horm Metab Res, 2007. **39**(12): p. 853-7.
62. Arslanian, S., *Insulin secretion and sensitivity in healthy African-American vs American white children*. Clin Pediatr (Phila), 1998. **37**(2): p. 81-8.
63. Ku, C.Y., et al., *Racial differences in insulin secretion and sensitivity in prepubertal children: role of physical fitness and physical activity*. Obes Res, 2000. **8**(7): p. 506-15.
64. Li, C., M.S. Johnson, and M.I. Goran, *Effects of low birth weight on insulin resistance syndrome in caucasian and African-American children*. Diabetes Care, 2001. **24**(12): p. 2035-42.
65. Petersen, K.F., et al., *Impaired mitochondrial activity in the insulin-resistant offspring of patients with type 2 diabetes*. N Engl J Med, 2004. **350**(7): p. 664-71.
66. Warram, J.H., et al., *Slow glucose removal rate and hyperinsulinemia precede the development of type II diabetes in the offspring of diabetic parents*. Ann Intern Med, 1990. **113**(12): p. 909-15.
67. Patti ME, B.A., et al. , *Coordinated reduction in genes of oxidative metabolism in humans with insulin resistance and diabetes*. N. Engl. J. Med., 2004. **350**: p. 664-671.
68. Cali, A.M. and S. Caprio, *Obesity in children and adolescents*. J Clin Endocrinol Metab, 2008. **93**(11 Suppl 1): p. S31-6.
69. Weiss, R. and S. Caprio, *Altered glucose metabolism in obese youth*. Pediatr Endocrinol Rev, 2006. **3**(3): p. 233-8.
70. Nathan, B.M. and A. Moran, *Metabolic complications of obesity in childhood and adolescence: more than just diabetes*. Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes, 2008. **15**(1): p. 21-9.
71. Sesti, G., *Pathophysiology of insulin resistance*. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab, 2006. **20**(4): p. 665-79.
72. Caprio, S., et al., *Co-existence of severe insulin resistance and hyperinsulinaemia in pre-adolescent obese children*. Diabetologia, 1996. **39**(12): p. 1489-97.
73. Valle, M., et al., *Relationship between high plasma leptin concentrations and metabolic syndrome in obese pre-pubertal children*. Int J Obes Relat Metab Disord, 2003. **27**(1): p. 13-8.

74. Huang, K.C., et al., *Plasma leptin is associated with insulin resistance independent of age, body mass index, fat mass, lipids, and pubertal development in nondiabetic adolescents*. Int J Obes Relat Metab Disord, 2004. **28**(4): p. 470-5.
75. Chu, N.F., et al., *Plasma leptin concentrations and obesity in relation to insulin resistance syndrome components among school children in Taiwan--The Taipei Children Heart Study*. Int J Obes Relat Metab Disord, 2000. **24**(10): p. 1265-71.
76. Steinberger, J., et al., *Relation of leptin to insulin resistance syndrome in children*. Obes Res, 2003. **11**(9): p. 1124-30.
77. Arslanian, S., et al., *Plasma leptin in children: relationship to puberty, gender, body composition, insulin sensitivity, and energy expenditure*. Metabolism, 1998. **47**(3): p. 309-12.
78. Fukuhara, A., et al., *Visfatin: a protein secreted by visceral fat that mimics the effects of insulin*. Science, 2005. **307**(5708): p. 426-30.
79. Fraser, A.M., J.E. Brockert, and R.H. Ward, *Association of young maternal age with adverse reproductive outcomes*. N Engl J Med, 1995. **332**(17): p. 1113-7.
80. Bryan, S.M. and P.C. Hindmarsh, *Normal and abnormal fetal growth*. Horm Res, 2006. **65 Suppl 3**: p. 19-27.
81. *WHO Child Growth Standards: Growth velocity based on weight, length and head circumference: Methods and development*. . WHO Multicentre Growth Reference Study Group, Geneva 2009.
82. Matsuzawa, Y., *White adipose tissue and cardiovascular disease*. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab, 2005. **19**(4): p. 637-47.
83. Despres, J.P., *Is visceral obesity the cause of the metabolic syndrome?* Ann Med, 2006. **38**(1): p. 52-63.
84. Gil-Campos, M., R.R. Canete, and A. Gil, *Adiponectin, the missing link in insulin resistance and obesity*. Clin Nutr, 2004. **23**(5): p. 963-74.
85. Weiss, R., et al., *Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents*. N Engl J Med, 2004. **350**(23): p. 2362-74.
86. Lee, S., et al., *Racial differences in adiponectin in youth: relationship to visceral fat and insulin sensitivity*. Diabetes Care, 2006. **29**(1): p. 51-6.
87. Winer, J.C., et al., *Adiponectin in childhood and adolescent obesity and its association with inflammatory markers and components of the metabolic syndrome*. J Clin Endocrinol Metab, 2006. **91**(11): p. 4415-23.
88. Evagelidou N Eleni, Giapros I Vasileios, Challa S Anna, Kiortsis N Dimitrios, Tsatsoulis A Agathocles, Andronikou K Styliani, 2007. Serum adiponectin levels, insulin resistance, and

- lipid profile in children born small for gestational age are affected by the severity of growth retardation at birth. *European Journal of Endocrinology* 156:271-277
89. Evagelidou N. Eleni, Kiortsis N. Dimitrios, Bairaktari T. Eleni, Giapros I. Vasileios, Cholevas K. Vasileios, Tzallas S. Christos, Andronikou K. Styliani, 2006. Lipid Profile, Glucose Homeostasis, Blood Pressure, and Obesity-Anthropometric Markers in Macrosomic Offspring of Nondiabetic Mothers. *Diabetes Care* 29:1197-1201
 90. Lee, P.A., et al., *International Small for Gestational Age Advisory Board consensus development conference statement: management of short children born small for gestational age, April 24-October 1, 2001*. *Pediatrics*, 2003. **111**(6 Pt 1): p. 1253-61.
 91. Hales, C.N. and D.J. Barker, *Type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus: the thrifty phenotype hypothesis*. *Diabetologia*, 1992. **35**(7): p. 595-601.
 92. Neel, J.V., *Diabetes mellitus: a "thrifty" genotype rendered detrimental by "progress"?* *Am J Hum Genet*, 1962. **14**: p. 353-62.
 93. Viswanathan, M., et al., *Outcomes of maternal weight gain*. *Evid Rep Technol Assess (Full Rep)*, 2008(168): p. 1-223.
 94. Darendeliler F, P.S., Sancakli O, Bas F, Gokcay G, Aki S, Eskiuyurt N. . May;.. *Adiponectin is an indicator of insulin resistance in non-obese prepubertal children born large for gestational age (LGA) and is affected by birth weight*. . *Clin Endocrinol (Oxf)*, 2009, Epub 2008 Aug 28. **70**(5): p. 710-6.
 95. Giapros, V., et al., *Serum adiponectin and leptin levels and insulin resistance in children born large for gestational age are affected by the degree of overweight*. *Clin Endocrinol (Oxf)*, 2007. **66**(3): p. 353-9.
 96. Boney, C.M., et al., *Metabolic syndrome in childhood: association with birth weight, maternal obesity, and gestational diabetes mellitus*. *Pediatrics*, 2005. **115**(3): p. e290-6.
 97. Vela-Huerta, M.M., et al., *Leptin, insulin, and glucose serum levels in large-for-gestational-age infants of diabetic and non-diabetic mothers*. *J Pediatr Endocrinol Metab*, 2008. **21**(1): p. 17-22.
 98. Péter S, B.L., Németh A, Antal M. , *Association between birth weight and childhood obesity in a Budapest metropolitan survey*. 2008. **149**(9): p. 407-10.
 99. Hammami, M., et al., *Disproportionate alterations in body composition of large for gestational age neonates*. *J Pediatr*, 2001. **138**(6): p. 817-21.
 100. Darendeliler, F., et al., *Adiponectin is an indicator of insulin resistance in non-obese prepubertal children born large for gestational age (LGA) and is affected by birth weight*. *Clin Endocrinol (Oxf)*, 2009. **70**(5): p. 710-6.

- 101.Hunt, K.J. and K.L. Schuller, The increasing prevalence of diabetes in pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am*, 2007. 34(2): p. 173-99, vii.
- 102.Reece, E.A. and C.J. Homko, Infant of the diabetic mother. *Semin Perinatol*, 1994. 18(5): p. 459-69.
- 103.Stella, C.L., et al., The coexistence of gestational hypertension and diabetes: influence on pregnancy outcome. *Am J Perinatol*, 2008. 25(6): p. 325-9.
- 104.Nold, J.L. and M.K. Georgieff, Infants of diabetic mothers. *Pediatr Clin North Am*, 2004. 51(3): p. 619-37, viii.
- 105.Schwartz, R., et al., Hyperinsulinemia and macrosomia in the fetus of the diabetic mother. *Diabetes Care*, 1994. 17(7): p. 640-8.
- 106.Okun, N., et al., Relative importance of maternal constitutional factors and glucose intolerance of pregnancy in the development of newborn macrosomia. *J Matern Fetal Med*, 1997. 6(5): p. 285-90.
- 107.Ip, S., et al., Breastfeeding and maternal and infant health outcomes in developed countries. *Evid Rep Technol Assess (Full Rep)*, 2007(153): p. 1-186.
- 108.Ryan, A.S., Breastfeeding and the risk of childhood obesity. *Coll Antropol*, 2007. 31(1): p. 19-28.
- 109.Owen, C.G., et al., The effect of breastfeeding on mean body mass index throughout life: a quantitative review of published and unpublished observational evidence. *Am J Clin Nutr*, 2005. 82(6): p. 1298-307.
- 110.Mayer-Davis, E.J., et al., Breast-feeding and type 2 diabetes in the youth of three ethnic groups: the SEARCH for diabetes in youth case-control study. *Diabetes Care*, 2008. 31(3): p. 470-5.
- 111.Schack-Nielsen, L. and K.F. Michaelsen, [The effects of breastfeeding II: effects on lifestyle illnesses, mother's health and negative effects]. *Ugeskr Laeger*, 2007. 169(11): p. 989-93.
- 112.Savino, F., et al., Can hormones contained in mothers' milk account for the beneficial effect of breast-feeding on obesity in children? *Clin Endocrinol (Oxf)*, 2009.
- 113.Taylor, R.W., et al., Early adiposity rebound: review of papers linking this to subsequent obesity in children and adults. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*, 2005. 8(6): p. 607-12.
- 114.Ku, C.Y., et al., Racial differences in insulin secretion and sensitivity in prepubertal children: role of physical fitness and physical activity. *Obes Res*, 2000. 8(7): p. 506-15.
- 115.Ahn, C.W., et al., Insulin sensitivity in physically fit and unfit children of parents with Type 2 diabetes. *Diabet Med*, 2004. 21(1): p. 59-63.

- 116.Brage, S., et al., Objectively measured physical activity correlates with indices of insulin resistance in Danish children. The European Youth Heart Study (EYHS). *Int J Obes Relat Metab Disord*, 2004. 28(11): p. 1503-8.
- 117.Hawley, J.A., Adaptations of skeletal muscle to prolonged, intense endurance training. *Clin Exp Pharmacol Physiol*, 2002. 29(3): p. 218-22.
- 118.Van Howe, R.S. and M.R. Storms, Blood glucose determinations in large for gestational age infants. *Am J Perinatol*, 2008. 25(5): p. 283-9.
- 119.Short, K.R., et al., Impact of aerobic exercise training on age-related changes in insulin sensitivity and muscle oxidative capacity. *Diabetes*, 2003. 52(8): p. 1888-96.
- 120.Christ-Roberts, C.Y. and L.J. Mandarino, Glycogen synthase: key effect of exercise on insulin action. *Exerc Sport Sci Rev*, 2004. 32(3): p. 90-4.
- 121.Hoppeler, H. and M. Fluck, Plasticity of skeletal muscle mitochondria: structure and function. *Med Sci Sports Exerc*, 2003. 35(1): p. 95-104.
- 122.Ruiz, J.R., et al., Relations of total physical activity and intensity to fitness and fatness in children: the European Youth Heart Study. *Am J Clin Nutr*, 2006. 84(2): p. 299-303.
- 123.Dunstan W. David, Salmon Jo, Healy N. Genevieve, Shaw E. Jonathan, Jolley Damien, Zimmet Z. Paul, Owen Neville, 2007. Association of Television Viewing With Fasting and 2-h Postchallenge plasma glucose levels in Adults Without Diagnosed Diabetes. *Diabetes Care* 30:516-522.
- 124.Ekelund U, Brage S, Froberg K, Harro M, Andersen SA, Sardinha LB, Riddoch C, Anderson LB, 2006. TV viewing and physical activity are independently associated with metabolic risk in children: the European youth Heart Study. *PLOS Med* 3(12):e488.
- 125.McKeown, N.M., et al., Carbohydrate nutrition, insulin resistance, and the prevalence of the metabolic syndrome in the Framingham Offspring Cohort. *Diabetes Care*, 2004. 27(2): p. 538-46.
- 126.Bremer, A.A., P. Auinger, and R.S. Byrd, Relationship between insulin resistance-associated metabolic parameters and anthropometric measurements with sugar-sweetened beverage intake and physical activity levels in US adolescents: findings from the 1999-2004 National Health and Nutrition Examination Survey. *Arch Pediatr Adolesc Med*, 2009. 163(4): p. 328-35.
- 127.Davis, J.N., et al., The relation of sugar intake to beta cell function in overweight Latino children. *Am J Clin Nutr*, 2005. 82(5): p. 1004-10.
- 128.Sperling, M.A., *Pediatric Endocrinology*. 3rd Edition ed: Elsevier Health Sciences.
- 129.Canete, R., et al., Development of insulin resistance and its relation to diet in the obese child. *Eur J Nutr*, 2007. 46(4): p. 181-7.

130. Riccardi, G., A.A. Rivellese, and R. Giacco, Role of glycemic index and glycemic load in the healthy state, in prediabetes, and in diabetes. *Am J Clin Nutr*, 2008. 87(1): p. 269S-274S.
131. Radulian, G., et al., Metabolic effects of low glycaemic index diets. *Nutr J*, 2009. 8: p. 5.
132. Murtaugh, M.A., et al., Epidemiological support for the protection of whole grains against diabetes. *Proc Nutr Soc*, 2003. 62(1): p. 143-9.
133. Pereira, M.A. and D.S. Ludwig, Dietary fiber and body-weight regulation. Observations and mechanisms. *Pediatr Clin North Am*, 2001. 48(4): p. 969-80.
134. Slavin, J.L., Position of the American Dietetic Association: health implications of dietary fiber. *J Am Diet Assoc*, 2008. 108(10): p. 1716-31.
135. Slavin, J., Why whole grains are protective: biological mechanisms. *Proc Nutr Soc*, 2003. 62(1): p. 129-34.
136. Mayer-Davis, E.J., et al., Dietary fat and insulin sensitivity in a triethnic population: the role of obesity. The Insulin Resistance Atherosclerosis Study (IRAS). *Am J Clin Nutr*, 1997. 65(1): p. 79-87.
137. Mayer, E.J., et al., Usual dietary fat intake and insulin concentrations in healthy women twins. *Diabetes Care*, 1993. 16(11): p. 1459-69.
138. Lovejoy, J. and M. DiGirolamo, Habitual dietary intake and insulin sensitivity in lean and obese adults. *Am J Clin Nutr*, 1992. 55(6): p. 1174-9.
139. Lindquist, C.H., B.A. Gower, and M.I. Goran, Role of dietary factors in ethnic differences in early risk of cardiovascular disease and type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr*, 2000. 71(3): p. 725-32.
140. Weigensberg, M.J., et al., Dietary fat intake and insulin resistance in black and white children. *Obes Res*, 2005. 13(9): p. 1630-7.
141. Sunehag, A.L., et al., Effects of dietary macronutrient content on glucose metabolism in children. *J Clin Endocrinol Metab*, 2002. 87(11): p. 5168-78.
142. Kaitosaari, T., et al., Low-saturated fat dietary counseling starting in infancy improves insulin sensitivity in 9-year-old healthy children: the Special Turku Coronary Risk Factor Intervention Project for Children (STRIP) study. *Diabetes Care*, 2006. 29(4): p. 781-5.
143. Steyn, N.P., et al., Diet, nutrition and the prevention of type 2 diabetes. *Public Health Nutr*, 2004. 7(1A): p. 147-65.
144. Lindstrom, J., et al., Sustained reduction in the incidence of type 2 diabetes by lifestyle intervention: follow-up of the Finnish Diabetes Prevention Study. *Lancet*, 2006. 368(9548): p. 1673-9.

- 145.Vessby, B., et al., Substituting dietary saturated for monounsaturated fat impairs insulin sensitivity in healthy men and women: The KANWU Study. *Diabetologia*, 2001. 44(3): p. 312-9.
- 146.Paniagua, J.A., et al., A MUFA-rich diet improves posprandial glucose, lipid and GLP-1 responses in insulin-resistant subjects. *J Am Coll Nutr*, 2007. 26(5): p. 434-44.
- 147.Arslanian, S.A., et al., Hyperinsulinemia in african-american children: decreased insulin clearance and increased insulin secretion and its relationship to insulin sensitivity. *Diabetes*, 2002. 51(10): p. 3014-9.
- 148.Kennedy, A., et al., Saturated fatty acid-mediated inflammation and insulin resistance in adipose tissue: mechanisms of action and implications. *J Nutr*, 2009. 139(1): p. 1-4.
- 149.Lee, J.S., et al., Saturated, but not n-6 polyunsaturated, fatty acids induce insulin resistance: role of intramuscular accumulation of lipid metabolites. *J Appl Physiol*, 2006. 100(5): p. 1467-74.
- 150.Pereira, M.A., et al., Dairy consumption, obesity, and the insulin resistance syndrome in young adults: the CARDIA Study. *Jama*, 2002. 287(16): p. 2081-9.
- 151.Ma, B., et al., Dairy, magnesium, and calcium intake in relation to insulin sensitivity: approaches to modeling a dose-dependent association. *Am J Epidemiol*, 2006. 164(5): p. 449-58.
- 152.Sanchez, M., et al., Oral calcium supplementation reduces intraplatelet free calcium concentration and insulin resistance in essential hypertensive patients. *Hypertension*, 1997. 29(1 Pt 2): p. 531-6.
- 153.Moore, L.L., et al., Low dairy intake in early childhood predicts excess body fat gain. *Obesity (Silver Spring)*, 2006. 14(6): p. 1010-8.
- 154.Carruth, B.R. and J.D. Skinner, The role of dietary calcium and other nutrients in moderating body fat in preschool children. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 2001. 25(4): p. 559-66.
- 155.Zemel, M.B., et al., Regulation of adiposity by dietary calcium. *Faseb J*, 2000. 14(9): p. 1132-8.
- 156.Huerta, M.G., et al., Magnesium deficiency is associated with insulin resistance in obese children. *Diabetes Care*, 2005. 28(5): p. 1175-81.
- 157.Alemzadeh, R., et al., Hypovitaminosis D in obese children and adolescents: relationship with adiposity, insulin sensitivity, ethnicity, and season. *Metabolism*, 2008. 57(2): p. 183-91.
- 158.Harkness, L.S. and A.E. Bonny, Calcium and vitamin D status in the adolescent: key roles for bone, body weight, glucose tolerance, and estrogen biosynthesis. *J Pediatr Adolesc Gynecol*, 2005. 18(5): p. 305-11.

- 159.Nicklas, T.A., Calcium intake trends and health consequences from childhood through adulthood. *J Am Coll Nutr*, 2003. 22(5): p. 340-56.
- 160.Major, G.C., et al., Recent developments in calcium-related obesity research. *Obes Rev*, 2008. 9(5): p. 428-45.
- 161.Yoshida M, Booth SL, Meigs JB, Saltzman E, Jacques PF, Phylloquinone intake, insulin sensitivity, and glycemic status in men and women. *Am J Clin Nutr*, 2008. 88(1):210-215.
- 162.Yoshida M, Jacques PF, Meigs JB, Saltzman E, Shea MK, Gundberg C, Dawson-Hughes B, Dallal G, Booth SL, Effect of Vitamin K Supplementation on Insulin Resistance in older men and women. *Diabetes Care*, 2008. 31(11):2092-6.
- 163.Feskanich D, Rockett HR, Colditz GA, Modifying the Healthy Eating Index to Assess Diet Quality in Children and Adolescents. *J Am Diet Assoc*. 2004;104(9):1375-83.
- 164.Waijers PMCM, Feskens EJM, Ocke MC, A critical review of predefined diet quality scores. *British Journal of Nutrition* 2007, 97, 219-231
- 165.Μανιός Γ, Διατροφική αξιολόγηση: Διαιτολογικό και Ιατρικό ιστορικό, Σωματομετρικοί, Κλινικοί και Βιοχημικοί Δείκτες. 2006: Ιατρικές Εκδόσεις Πασχαλίδης. 93-100.
- 166.Kennedy ET, Ohls J, Carlson S, Fleming K.The Healthy Eating Index: design and applications. *J Am Diet Assoc* 95: 1103-1108, 1995.
- 167.Manios Y, Kourlaba G, Kondaki K, Grammatikaki E, Birbilis M, Oikonomou E, Roma-Giannikou E. Diet Quality of Preschoolers in Greece Based on the Healthy Eating Index: The GENESIS Study. *J Am Diet Assoc*. 2009;109:616-623.
- 168.Angelopoulos P, Kourlaba G, Kondaki K, Fragiadakis GA, Manios Y. Assessing children's diet quality in Crete based on Healthy Eating Index: The Children Study. *European Journal of Clinical Nutrition* (2009), 1-6.
- 169.Guo X, Warden BA, Paeratakul S, Bray GA, Healthy Eating Index and Obesity. *European Journal of Clinical Nutrition* (2004) 58, 1580-1586.
- 170.Tande DL, Magel R, Strand BN, Healthy Eating Index and abdominal obesity. *Public Health Nutrition* 2009, 1-7.
- 171.McCullough ML, Feskanich D, Stampher MJ, Rosner BA, Hua FB, Hunter DJ, Variyam JM, Colditz GA, Willett WC. Adherence to the Dietary Guidelines for Americans and risk of major chronic disease in women. *Am J Clin Nutr* 2000;72:1214-22
- 172.McCullough ML, Feskanich D, Stampher MJ, Rosner BA, Hua FB, Hunter DJ, Variyam JM, Colditz GA, Willett WC. Adherence to the Dietary Guidelines for Americans and risk of major chronic disease in men. *Am J Clin Nutr* 2000;72:1223-31

- 173.Drewnowski A, Fiddler EC, Dauchet L, Galan P, Hercberg S. Diet quality measures and cardiovascular risk factors in france: applying the healthy eating index to the SU.VI.MAX study, J Am Coll Nutr 2009 28(1):22-9.
- 174.Shatenstein B, Nadon S, Godin C, Ferland G (2005). Diet quality of Montreal-area adults needs improvement: Estimates from a self-administered food frequency questionnaire furnishing a dietary indicator score. J Am Diet Assoc, 105:1251-60.
- 175.Arvaniti F, Panagiotakos DB, Healthy Indexes in Public Health Practice and Research: A Review. Critical Reviews in Food Science and Nutrition, 48:317-327 (2008).
- 176.McCullough ML, Feskanich D, Stampfer MJ, Giovannucci EL, Rim EB, Hu FB, Spiegelmann D, Hunter DJ, Colditz GA, Willett W. Diet quality and major chronic disease risk in men and women: moving toward improved dietary guidance. Am J Clin Nutr 2002;76:1261-71
- 177.McCullough ML, Willett W. evaluating adherence to recommended diets in adults: the Alternate Healthy Eating Index. Public health Nutrition 9(1A), 152-157.
- 178.Gao SK, Beresford SA, Frank LL, Schreiner PJ, Burke GL Fitzpatrick AL. Modifications to the Healthy Eating Index and its ability to predict obesity: Tha Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. Am J Clin Nutr. 2008;88:64-69.
- 179.Guenther PM, Reedy J, Krebs-Smith SM. Development of the Healthy Eating Index-2005. J AM Diet Assoc. 2008;108:1896-1901.
- 180.Nutrition and Your health: Dietary Guidelines for Americans, 2005. 6th ed. Washington, DC:US Government Printing Office; 2005.
- 181.Reedy J, Mitrou PN, Krebs-Smith SM, Wirfalt E et al. Index-based dietary patterns and risk of coloctreral cancer: the NIH-AARP Diet and Health study. American Journal of Epidemiology. 2008;168:38-48.
- 182.Feskanich D, Rockett HRH, Colditz A. Modifying the Healthy Eating Index to Assess Diet Quality in Children and Adolescents. J Am Diet Assoc. 2004;104:1375-1383.
- 183.Huijbregts P, Feskens E, Rasanen L, Fidanza F, Nissinen A, Menotti A, Kromhout D. (1997). Dietary pattern and 20 year mortality in elderly men in Finland, Italy, and the Netherlands: longitudinal cohort study. BMJ, 315: 13-17.
- 184.Newby PK, Hu FB, Smith-Warner SA, Feskanich D, Sampson L and Willett WC. Reproducibility and validity of the Diet Quality Index Revised as assessed by use of a food-frequency questionnaire. Am J Clin Nutr 78: 941-949, 2003.
- 185.Popkin BM, Zizza C and Siega-Riz AM. Who is leading the change? US dietary quality comparison between 1965 and 1996. Am J Prev Med 25:1-8, 2003.

186. Kim S, Haines PS, Siega Riz AM, Popkin BM (2003). The Diet Quality Index-International (DQI-I) provides an effective tool for cross-sectional comparison of diet quality as illustrated by China and the United States. *J Nutr*, 133:3476-3484.
187. Kranz S, Hartmann T, Siega-Riz AM, Herring AH. A diet Quality Index for American preschoolers Based on Current Dietary Intake Recommendations and an Indicator of Energy Balance. *J Am Diet Assoc*. 2006;106:1594-1604.
188. Trichopoulou A, Costacou T, Bamia C and Trichopoulos D. Adherence to a Mediterranean diet and survival in a Greek population. *N Engl J Med* 348: 2599-2608, 2003.
189. Trichopoulou A, Bamia C, Trichopoulos D. Anatomy of health effects of Mediterranean diet: Greek EPIC prospective cohort study. *BMJ* 2009;338:b2337.
190. Trichopoulou A, Kouris-Blazos A, Wahlqvist ML et al. Diet and overall survival in elderly people. *Bmj* 311:1457-1460, 1995.
191. Schroder H, Marrugat J, Villa H, Covas MI, Elosua R. Adherence to the traditional Mediterranean diet is inversely associated with body mass index and obesity in a Spanish population. *J Nutr*. 134:3355-3361, 2004.
192. Romaguera D et al. Adherence to the Mediterranean diet is associated with lower abdominal adiposity in European men and women. *J Nutr*. 2009;139(9):1728-37.
193. Knoop K, de Groot L, Kromhout D, Perrin AE, Moreiras-Varela O, Menotti A, van Staveren W. (2004). Mediterranean diet, lifestyle factors and 10-year mortality in elderly European men and women. The HALE project. *JAMA*, 292: 1433-1439.
194. Lazarou C, Panagiotakos DB, Matalas AD. Development and accuracy of E-KINDEX: A novel dietary index and a self monitoring tool that is associated with obesity status in children. *J Am Diet Assoc*. 2008;108(suppl 3):A-49.
195. Lazarou C, Panagiotakos DB, Matalas AL. Foods E-KINDEX: a dietary index associated with reduced blood pressure levels among young children: the CYKIDS study. *J Am Diet Assoc* 2009;109(6):1070-5.
196. Serra-Majem L, Ribas L, Ngo J, Ortega RM, Garcia A, Perez-Rodrigo C, Aranceta J. Food, youth and the Mediterranean diet in Spain. Development of KIDMED, Mediterranean Diet Quality Index in children and adolescents. *Public Health Nutr* 2004;7(7):931-5.
197. Kontogianni MD, Vidra N, Farmaki AE, et al. Adherence to the Mediterranean diet are low in a representative sample of Greek children and adolescents. *J Nutr*. 2008;138(10):1951-6.
198. Lazarou C, Panagiotakos DM, Matalas AN. Level of adherence to the Mediterranean diet among children from Cyprus: The CYKIDS Study. *Public health Nutr*. 2008;27:1-10.

199. Fogli-Cawley JJ, Qwyer JT, Saltzman E, McCullough ML, Troy LM, Jacques PF. The 2005 Dietary Guidelines for Americans Adherence Index: Development and application. *J Nutr.* 2006;136:2908-2915.
200. Dixon LB, Subar AF, Peters U, Weissfeld JL, Bresalier RS et al. Adherence to the USDA Food Guide, DASH Eating Plan and Mediterranean dietary pattern reduces risk of colorectal adenoma. *J Nutr.* 2007; 137:2443-2450.
201. Kant AK, Schatzkin A, Graubard BI, Schairer C. (2000). A prospective study of diet quality and mortality in women. *JAMA*, 283(16):2109-2115.
202. Mai V, Kant A et al. (2005). Diet quality and subsequent cancer incidence and mortality in a prospective cohort of women. *International Journal of Epidemiology*,34:54-60.
203. Drewnowski A, Henderson SA, Driscoll A, Rolls BJ (1997). The Dietary Variety Score: Assessing diet quality in healthy young and older adults. *J AM Diet Assoc.*, 9:266-271.
204. Kant AK, Thompson FE. (1997). Measures of overall diet quality from a food frequency questionnaire: National Health Interview Survey, 1992. *Nutritional Research*, 17(9):1443-1456.
205. Savy M, Martin-Prevel Y, Sawadogo P (2005). Use of variety/diversity scores for diet quality measurement: relation with nutritional status of women in a rural area of Burkina Faso. *Eur J Clin Nutr.* 59:703-716.
206. Hatloy A, Torheim LE, Oshaung A. (1998). Food variety-a good indicator of nutritional adequacy of the diet? A case study from an urban area in Mali, West Africa. *Eur J Clin Nutr.* 52:891-898.
207. American Academy of Pediatrics. Children, adolescents, and television. *Pediatrics* 2001;107(2):423-6.
208. University of Crete. Food Composition Tables. nutrition.med.uoc.gr/GreekTables; 1991
209. Petridou E, Malamou H, Doxiadis S, Pantelakis S, Kanellopoulou G, Toupadaki N, 1995. Blood lipids in Greek adolescents and their relation to diet, obesity, and socioeconomic factors. *Ann Epidemiol* 5(4):286-91
210. Nicklas TA, Yang SJ, Baranowski T, Zakeri I, Berenson G. Eating patterns and obesity in children. The Bogalusa Heart Study. *Am J Prev Med* 2003;25(1):9-16.
211. Nicklas TA, Farris RP, Johnson CC, Webber LS, Berenson GS. Food sources of nutrients: a tool for dietary management and health. The Bogalusa Heart Study. 1973–1983. New Orleans LA: Tulane Center for Cardiovascular Health, 1990.
212. Manios Y., Kafatos A., Markakis G. Physical activity in 6-year-old children:validation of two proxy reports. *Pediatr Exerc Sci* 1998;10:176-188.

213. Keskin, M., et al., Homeostasis model assessment is more reliable than the fasting glucose/insulin ratio and quantitative insulin sensitivity check index for assessing insulin resistance among obese children and adolescents. *Pediatrics*, 2005. 115(4): p. e500-3.
214. Atabek, M.E. and O. Pirgon, Assessment of insulin sensitivity from measurements in fasting state and during an oral glucose tolerance test in obese children. *J Pediatr Endocrinol Metab*, 2007. 20(2): p. 187-95.
215. Cole, T.J., et al., Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *Bmj*, 2000. 320(7244): p. 1240-3.
216. Ma G, Hall WJ. Confidence bands for receiver operating characteristic curves. *Med Decis Making* 1993;13(3):191-7.
217. Kourlaba G, Panagiotakos B. D. The diagnostic accuracy of a composite index increases as the number of partitions of the components increases and when specific weights are assigned to each component. *J Appl Stat* 2009;In press.
218. Krassas GE, Tsametis C, Baleki V, Constantinidis T, Unluhizarci K, Kurtoglu S, Kelestimur F; Balkan Group for the Study of Obesity. 2004. Prevalence of overweight and obesity among children and adolescents in Thessaloniki-Greece and Kayseri-Turkey. *Pediatr Endocrinol Rev*.1 Suppl 3:460-4
219. Papadimitriou A. Sex differences in the secular changes in pubertal maturation. *Pediatrics* 2001;108(4):E65.
220. Manios Y, Yiannakouris N, Papoutsakis C, Moschonis G, Magkos F, Skenderi K, Zampelas A. 2004. Behavioral and physiological indices related to BMI in a cohort of primary schoolchildren in Greece. *AMERICAN JOURNAL OF HUMAN BIOLOGY* 16:639–647
221. Fredriks AM, van Buuren S, Fekkes M, Verloove-Vanhorick SP, Wit JM, 2005. Are age references for waist circumference, hip circumference and waist-hip ratio in Dutch children useful in clinical practice? *Eur J Pediatr* 164(4):216-22)
222. E Roma-Giannikou, D Adamidis, M Gianniou, R Nikolara, N Matsaniotis, 1997. Nutritional survey in Greek children: nutrient intake. *Eur J Clin Nutr* 51:273-85
223. Lowry R, Wechsler H, Galuska DA, Fulton JE, Kann L., Television viewing and its associations with overweight, sedentary lifestyle, and insufficient consumption of fruits and vegetables among US high school students: differences by race, ethnicity, and gender. *J Sch Health*. 2002 Dec;72(10):413-21.
224. Coon KA, Tucker KL. Television and children's consumption patterns. A review of the literature. *Minerva Pediatr*. 2002 Oct;54(5):423-36.
225. Eisenmann JC, Bartee RT, Wang MQ Physical activity, TV viewing, and weight in U.S. youth: 1999 Youth Risk Behavior Survey. *Obes Res*. 2002 May;10(5):379-85.

226. Vereecken CA, Todd J, Roberts C, Mulvihill C, Maes L. Television viewing behaviour and associations with food habits in different countries. Public Health Nutr. 2006 Apr;9(2):244-50.
227. Krekoulia M, Nassis GP, Psarra G, Skenderi K, Chroussos GP, Sidossis LS, 2007. Elevated total and central adiposity and low physical activity are associated with insulin resistance in children. Metabolism 56(2):206-13

TABLE 1
Alternate Healthy Eating Index (AHEI) scoring method and total scores at baseline for men and women¹

Component	Criteria for minimum score of 0 ²	Criteria for maximum score of 10 ²	AHEI scores for men in 1986	AHEI scores for women in 1984	Rationale for including each component
Vegetables (servings/d)	0	5	6.1 ± 2.6 ³	5.6 ± 2.4	Vegetable consumption has been associated with reduced chronic disease risk (3, 33, 34). All vegetables on the FFQ were included, except potatoes (including French fries) because they have not been associated with reduced chronic disease risk in epidemiologic studies (35–37) and have a high glycemic index (38). We considered 5 servings of vegetables/d as ideal, reflecting the upper range of current dietary guidelines and consistent with intervention studies of intermediate CVD risk factors (33).
Fruit (servings/d)	0	4	5.5 ± 2.9	5.1 ± 2.7	Fruit consumption has been associated with reductions in CVD (33, 39) and cancer risk (3, 35). We considered 4 servings/d to be ideal, consistent with the upper range of current dietary guidelines.
Nuts and soy protein (servings/d)	0	1	4.7 ± 3.4	2.8 ± 3.0	Nuts and vegetable protein (eg, tofu) are 2 important sources of protein in vegetarian diets, and have been associated with lower rates of CVD (40, 41); their relation to cancer is inconclusive (42). A combined average of 1 serving/d was considered ideal.
Ratio of white to red meat	0	4	3.7 ± 3.2	3.2 ± 2.7	White meat was defined as poultry or fish, whereas beef, pork, lamb, and processed meats were considered red meat. Fish and poultry have been associated with lower rates of CHD and cancer (43, 44) and their intermediate markers of health status (45), whereas consumption of red meat, in particular processed meats (46), has been associated with increased risk of certain cancers (47–49). Gram quantities were summed and used in calculating the ratio. An ideal score of 10 was given for ratios ≥4:1. This value was chosen arbitrarily but is practical and consistent with patterns in healthy populations. Vegetarians (<0.5% of men and women), and those consuming red meat <2 times/mo were given a score of 10.
Cereal fiber (g/d)	0	15	4.5 ± 2.2	3.4 ± 1.8	Fiber from grain sources has been associated with reduced risk of CHD (50–52) and stroke (53); the association with cancer risk is less clear (54, 55). We considered 15 g cereal fiber/d as ideal on the basis of epidemiologic studies and the distribution in our cohorts.
<i>trans</i> Fat (% of energy)	≥4	≤0.5	7.8 ± 1.4	6.0 ± 1.7	<i>trans</i> Isomers of fatty acids, formed by partial hydrogenation of vegetable oils to produce margarines and vegetable shortening, raise serum LDL concentrations, lower HDL concentrations (56), and are associated with CHD (57, 58). We considered a <i>trans</i> fatty acid intake of ≤0.5% of total energy to be ideal, whereas ≥4% was assigned the lowest score.
P:S	≤0.1	≥1	5.2 ± 2.0	5.0 ± 1.8	A higher P:S has generally been associated with lower CHD risk (17), although n–3 and n–6 polyunsaturated fatty acids have different metabolic effects (19) and individual saturated fatty acids differ in their ability to raise serum total or LDL cholesterol (59). We considered a P:S ≥ 1 to be ideal. A ratio ≤0.1 was least optimal.
Duration of multivitamin use ⁴	<5 y	≥5 y	3.7 ± 2.2	3.4 ± 1.9	Multivitamins provide folate, vitamin B-6, and other nutrients. In several studies, long-term folate intakes most feasible with supplement use have been associated with reduction in risk of both CHD and cancer (60–62). This is the only variable of the index that is not continuous. To avoid overweighting the score from this component, we gave participants who had used multivitamins for ≥5 y a score of 7.5 (best) and gave all others a score of 2.5.
Alcohol (servings/d) ⁵	Men: 0 or >3.5 Women: 0 or >2.5	Men: 1.5–2.5 Women: 0.5–1.5	3.8 ± 3.2	3.9 ± 4.1	We defined moderate alcohol consumption of 1.5–2.5 drinks/d as ideal for men and 0.5–1.5 drinks/d as ideal for women on the basis of the substantially lower risk of CVD associated with moderate intake (23, 63–66). Although higher intakes may be related to even lower rates of CVD, high intakes are associated with increased cancer rates (67, 68) and have other health and social implications such as alcoholism and alcohol-related injuries.
Total score (range)	2.5	87.5	45.0 ± 11.1 (8.8–86.0)	38.4 ± 10.3 (9.8–83.6)	

¹FFQ, food-frequency questionnaire; CVD, cardiovascular disease; CHD, coronary heart disease; P:S, ratio of polyunsaturated to saturated fatty acids.

²Intermediate intakes were scored proportionately between 0 and 10.

³ $\bar{x} \pm \text{SD}$.

⁴For multivitamins, the minimum score was 2.5 and the maximum score was 7.5.

⁵Beer, wine, and liquor.

Πίνακας 1 Αξιολόγηση με βάση το AHEI.

Από: Marjorie L McCullough, Diane Feskanich, Meir J Stampfer, Edward L Giovannucci, Eric B Rimm, Frank B Hu,

Donna Spiegelman, David J Hunter, Graham A Colditz, and Walter C Willett. Diet quality and major chronic disease risk in men and women: moving toward improved dietary guidance. Am J Clin Nutr 2002;76:1261–71.

Table 2. Youth Healthy Eating Index (YHEI) scoring criteria and scores for girls and boys in the 1996 Growing Up Today Study (GUTS)				
YHEI components	YHEI Scoring Criteria		GUTS YHEI Scores ^a	
	Requirements for maximum score of 10	Requirements for minimum score of 0	Girls	Boys
	← <i>servings per day^b</i> →		← <i>mean ± standard deviation</i> →	
1. Whole grains	≥2	0	2.6±2.8	2.9±3.0
2. Vegetables	≥3	0	5.0±2.6	4.7±2.5
3. Fruits	≥3	0	5.8±3.0	5.7±3.1
4. Dairy	≥3	0	8.0±2.5	8.5±2.2
5. Meat ratio ^c	≥2	0	7.2±2.8	7.0±2.7
6. Snack foods ^d	0	≥3	4.2±2.8	3.6±2.8
7. Soda and drinks	0	≥3	6.0±3.1	5.5±3.2
	Requirements for maximum score of 5	Requirements for minimum score of 0		
8. Multivitamin use	Daily	Never	1.5±1.9	1.5±1.9
9. Margarine and butter	Never	≥2 pats/day	4.5±0.7	4.5±0.7
10. Fried foods outside home	Never	Daily	3.8±1.1	3.5±1.1
11. Visible animal fat ^e	None	All	3.1±1.6	3.0±1.6
12. Eat breakfast	≥5 times/week	Never	4.2±1.4	4.4±1.2
13. Dinner with family	Daily	Never	3.7±1.3	3.8±1.2
YHEI total (0-100)			59.6±10.8	58.6±10.7
^a GUTS used a food frequency questionnaire to assess usual dietary intake in 8,807 girls and 7,645 boys from 9 to 14 to years of age. ^b Serving sizes are based on definitions in the food frequency questionnaire. ^c Total number of servings/day of chicken, fish, eggs, nuts, seeds, soy/tofu, and beans, divided by the total number of servings/day of beef, pork, lamb, and liver. ^d Snack foods included salty snacks (eg, potato chips, corn chips, nachos, popcorn, pretzels, and crackers) and snacks with added sugar (eg, cake, snack cake, toaster pastry, sweet roll/Danish/pastry, doughnut, brownie, cookies, pie, chocolate, candy bar with chocolate, candy without chocolate, fruit rollup, popsicle, and flavored gelatin). ^e Visible animal fat includes the visible fat on meat and the skin on chicken or turkey.				

Πίνακας 2 Αξιολόγηση με βάση το Youth Healthy Eating Index.

Από: Feskanich D, Rockett HR and Colditz GA. Modifying the Healthy Eating Index to assess diet quality in children and adolescents. J Am Diet Assoc 104: 1375-1383, 2004.

Table 2. Components and scoring scheme of the RC-DQI^a

RC-DQI Component	Score	Scoring Criteria				% Population
		Age 2 y (n=1,051)	Age 3 y (n=1,754)	Age 4 y (n=1,782)	Age 5 y (n=850)	
Added sugar ^{bc}	10	≤10% of total energy intake				25
	5.0-9.9					25
	<5.0					50
Fat ^{bc}	5	30%-40%		25%-35%		58
	2.5-4.9					42
	<2.5					0
Linoleic acid (18_2) ^{bc}	5	≤5%-10%				41
	2.5-4.9					3
	<2.5					56
Linolenic acid (18_3) ^{bc}	2.5	0.6%-1.2%				24
	1.25-2.49					70
	<1.25					6
DHA ^d and EPA ^{bce}	2.5	≤10% of α-linolenic acid				90
	1.25-2.49					5
	<1.25					5
Total grains ^{fg}	5	3 oz		4 oz		85
	2.5-4.9					13
	<2.5					1
Whole grains ^{fg}	5	1.5 oz		2 oz		5
	2.5-4.9					18
	<2.5					77
Fruit ^{fg}	10	1 c				48
	5.0-9.9					24
	<5.0					28
Vegetable ^{fg}	10	1 c		1.5 c		36
	5.0-9.9					34
	<5.0					30
Excess juice ^{cf}	10	≤6 oz				67
	5.0-9.9					10
	<5.0					23
Dairy ^{cf}	10	2-3 c				27
	5.0-9.9					53
	<5.0					20
Iron ^h	10	≥7.0 mg/d		≥10.0 mg/d		76
	5	3.0-6.9 mg/d		4.1-9.9 mg/d		23
	0	<3.0 mg/d		<4.1 mg/d		1
Television and energy intake interaction ⁱ	10					5
	5.0-9.9					17
	<5.0					78
Total points	0-49					8
	50-59					26
	60-69					39
	70-79					22
	80-89					4
	90-95					1

^aRC-DQI=Revised Children's Diet Quality Index.^bIn percent of total energy.^cOverconsumption: (maximum points – [actual intake/ideal intake*100]%), lowest possible score: zero points.^dDHA=docosahexaenoic acid.^eEPA=eicosapentaenoic acid.^fIn Food Guide Pyramid servings (corrected for fruits and vegetables).^gUnderconsumption: maximum points – (actual intake/ideal intake*100)%.^hCategorical variable based on less than Estimated Average Requirement (EAR)=0 pts, between EAR and Recommended Dietary Allowance (RDA)=5 pts, or meets RDA=10 pts.ⁱ≤1 hour television time combined with ideal energy intake range: Scoring scheme for television time: 10 points if ≤1 hour, (10 – [100 – actual television time*100]%) if >1 hour/day.

Scoring scheme for Estimated Energy Requirement (EER): 10 points if total kcal consumed were ≥0.9×lowest point of EER range and ≤1.1×highest point of EER range, zero points if energy intakes <0.9×EER resulted in scores calculated with the underconsumption formula and intakes above 1.1×EER in the overconsumption formula (see footnotes c and g).

EER ranges: 965-1,180 kcal/d in 2-year-old girls, 1,008-1,232 kcal/d in 2-year-old boys; 972-1,188 kcal/d in 3-year-old girls, 1,046-1,278 kcal/d in 3-year-old boys; 1,020-1,246 kcal/d in 4-year-old girls, 1,094-1,337 kcal/d in 4-year-old boys; 1,070-1,308 kcal/d in 5-year-old girls, 1,148-1,403 kcal/d in 5-year-old boys.

Πίνακας 3 Αξιολόγηση με βάση το RC-DQI.

Από: Krantz S, Hartman T, Siega-Riz AM and Herring AH. A Diet Quality Index for American Preschoolers Based on Current Dietary Intake Recommendations and an Indicator of Energy Balance. J Am Diet Assoc. 2006;106:1594-1604.

Appendix A: The Mediterranean score

Score	0	1	2	3	4
Whole grain products ¹	< 1 portion/day	1–2 portions/day	3–4 portions/day	5–6 portions/day	≥ 7 portions/day
Vegetable consumption ²	< 1 portion/day	1 portion/day	2 portions/day	3 portions/day	≥ 4 portions/day
Fruit consumption ³	< 1 portion/day	1 portion/day	2 portions/day	3 portions/day	≥ 4 portions/day
Legumes, nuts and seed consumption ⁴	< 0.5 portion/day	0.5 portion/day	1 portion/day	2 portions/day	> 2 portions/day
Olive oil, olives and margarine made of olive oil consumption ⁵	< 1 time/day	1 time/day	2 times/day	3 times/day	≥ 4 times/day
Milk and dairy products consumption ⁶	< 1 portion/day or > 4 portions/day	4 portions/day		1 portion/day	2–3 portions/day
Fish and seafood (other than breaded) ⁷	Never	< 1 portion/week	1 portion/week	2 portions/week	≥ 3 portions/week
Poultry (other than breaded) ⁷	Never	< 1 portion/week	1 portion/week or ≥ 4 portions/week	2 portions/week	3 portions/week
Eggs	≥ 7/week		5–6/week		0–4/week
Sweets ⁸	≥ 7 times/week	5–6 times/week	3–4 times/week	1–2 times/week	< 1/week
Red meat/processed meat ⁷	≥ 7 portions/week	5–6 portions/week	3–4 portions/week	1–2 portions/week	< 1 portion/week

¹ For grain products we have established that a portion was equivalent to 1 slice of bread, half a cup of pasta, rice or couscous, 30 g of cereals. The Mediterranean food pattern promotes whole grains. Therefore, a maximum of 1 point was attributed for the consumption of refined grain products (e.g. white bread or refined cereals).

² For vegetables, we have established that a portion was equivalent to half a cup or one medium vegetable. The Mediterranean food pattern promotes fresh vegetables. Therefore, a maximum of 1 point was attributed for the total number of vegetable juice portions (half a cup).

³ For fruits, we have established that a portion was equivalent to half a cup or one medium fruit. The Mediterranean food pattern promotes fresh fruits. Therefore, a maximum of 1 point was attributed for the total number of fruit juice portions (half a cup).

⁴ For legumes, nuts and seeds, we have established that a portion was equivalent to half a cup of legumes, quarter a cup of nuts/seeds or 100 g of tofu.

⁵ For olive oil, we have established that 1 point was attributed for each using of this oil. The Mediterranean food pattern promotes the preferential use of olive oil as the main visible fat. Therefore, a maximum of 1 point

was attributed for any consumption of canola oil or margarine made with this oil.

⁶ For milk and dairy products, we have established that a portion was equivalent to 1 cup of milk or enrich soy beverages, 50 g of cheese or 175 g of yoghurt.

⁷ For red meat/processed meat, poultry, or fish we have established that a portion may vary from 50 to 100 g.

⁸ For sweets we have established that a portion was equivalent, for example, to 1/12 of cake, 1/6 of pie or 1 regular chocolate bar.

Πίνακας 4 Αξιολόγηση με βάση το Mediterranean Score.

Από: Goulet J, Lamarche B, Nadeau G, Lemieux S. Effect of a nutritional intervention promoting the Mediterranean food pattern on plasma lipids, lipoproteins and body weight in healthy French-Canadian women. *Atherosclerosis* 170: 115-124, 2003.

Table 1. Foods E-KINDEX components, along with the scoring system and the upper and lower cutoff points of each component as applied to a subsample (n=622) of the nationwide CYKIDS study among Cypriot preadolescent children

Consumption frequency (total possible range 0-37)	Response Categories				Range of score
	Never 0 times/week	Some times 1-2 times/week	Often 3-5 times/week	Very often ≥ 6 times/week	
Bread	0	1	1	3	0-3
Cereals and grain foods (excluding bread)	0	1	2	2	0-2
Fruit and fruit juices	0	1	2	3	0-3
Vegetables	0	1	2	3	0-3
Legumes	0	1	3	3	0-3
Milk	0	1	2	3	0-3
Fish and seafood	0	3	3	2	0-3
Meat	1	3	0	1	0-3
Salted and smoked meat food	3	1	1	0	0-3
Sweets and snack items	2	2	1	0	0-2
Soft drinks	3	3	1	0	0-3
Fried food	2	3	1	0	0-3
Grilled food	0	3	3	2	0-3

Πίνακας 5 Αξιολόγηση με βάση το Foods E-KINDEX.

Από: Lazarou C, Panagiotakos DB, Matalas AL. Foods E-KINDEX: A Dietary Index Associated with Reduced Blood Pressure Levels among Young Children: The CYKIDS Study. J Am Diet Assoc. 2009;109:1070-1075.

Table 1 KIDMED test to assess the Mediterranean diet quality

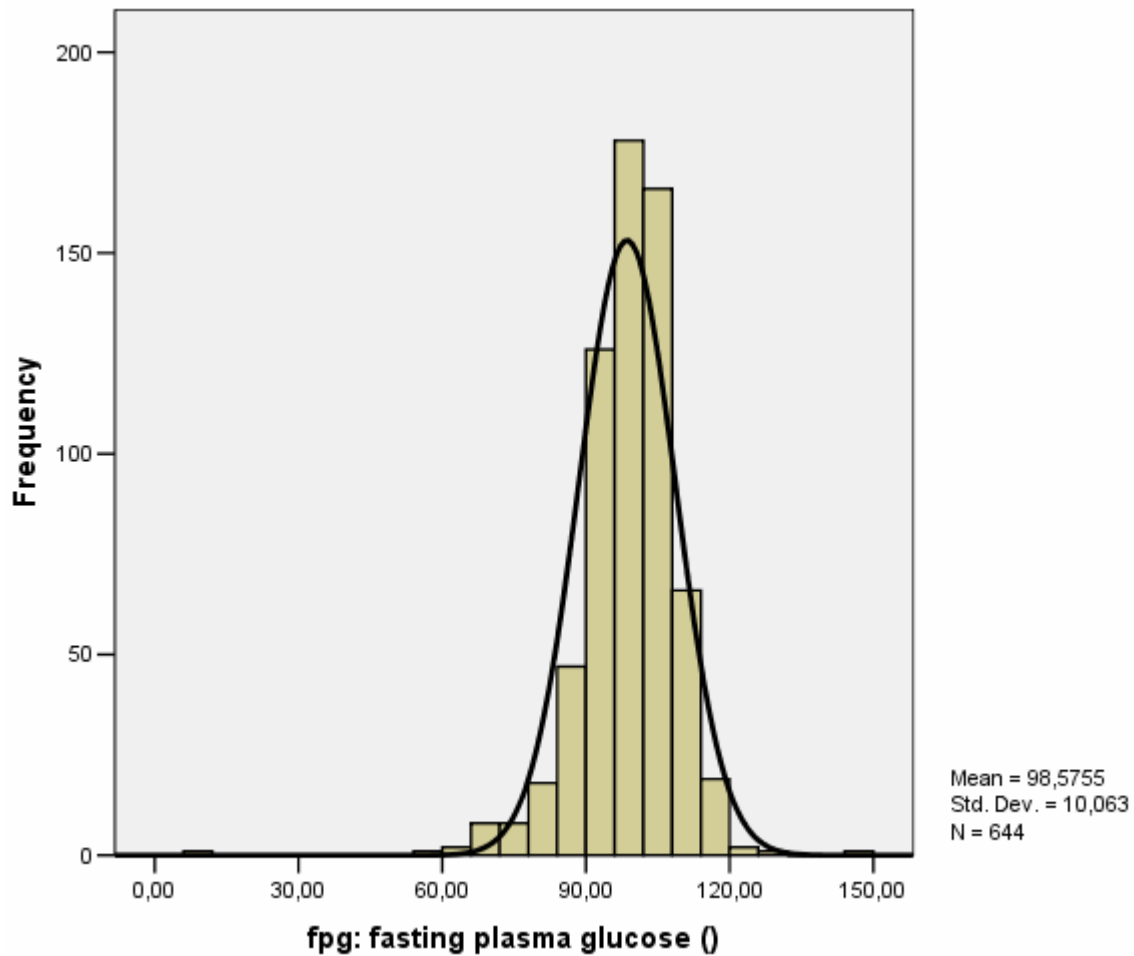
Scoring	
+1	Takes a fruit or fruit juice every day
+1	Has a second fruit every day
+1	Has fresh or cooked vegetables regularly once a day
+1	Has fresh or cooked vegetables more than once a day
+1	Consumes fish regularly (at least 2–3 times per week)
–1	Goes more than once a week to a fast-food (hamburger) restaurant
+1	Likes pulses and eats them more than once a week
+1	Consumes pasta or rice almost every day (5 or more times per week)
+1	Has cereals or grains (bread, etc.) for breakfast
+1	Consumes nuts regularly (at least 2–3 times per week)
+1	Uses olive oil at home
–1	Skips breakfast
+1	Has a dairy product for breakfast (yoghurt, milk, etc.)
–1	Has commercially baked goods or pastries for breakfast
+1	Takes two yoghurts and/or some cheese (40 g) daily
–1	Takes sweets and candy several times every day

KIDMED – Mediterranean Diet Quality Index in children and adolescents.

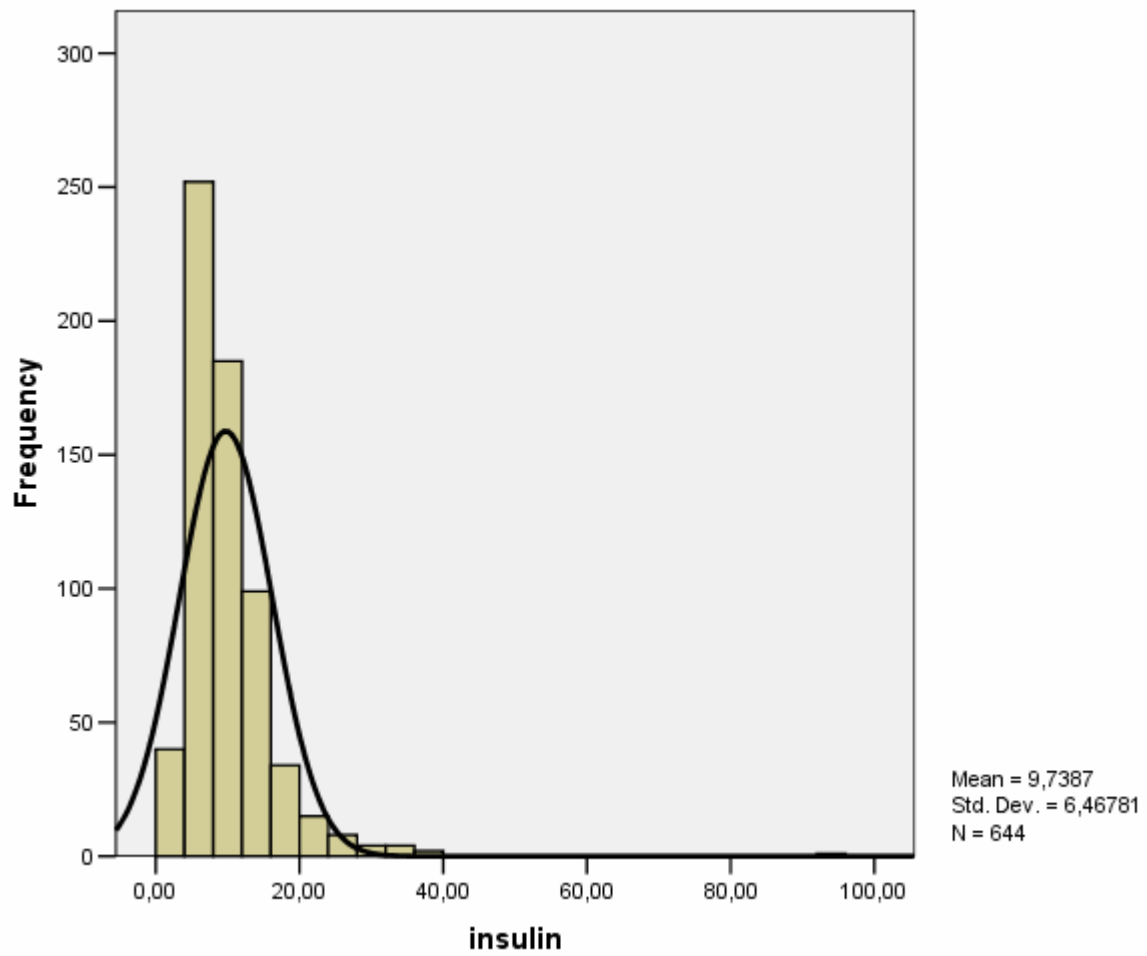
Πίνακας 6 Αξιολόγηση με βάση τον KIDMED.

Από: Serra-Maján L, Ribas L, Ngo J, Ortega RM, García A, Pérez-Rodrigo C and Aranceta J. Food, youth and the Mediterranean diet in Spain. Development of KIDMED, Mediterranean Diet Quality Index in children and adolescents. Public Health Nutrition: 7(7), 931–935

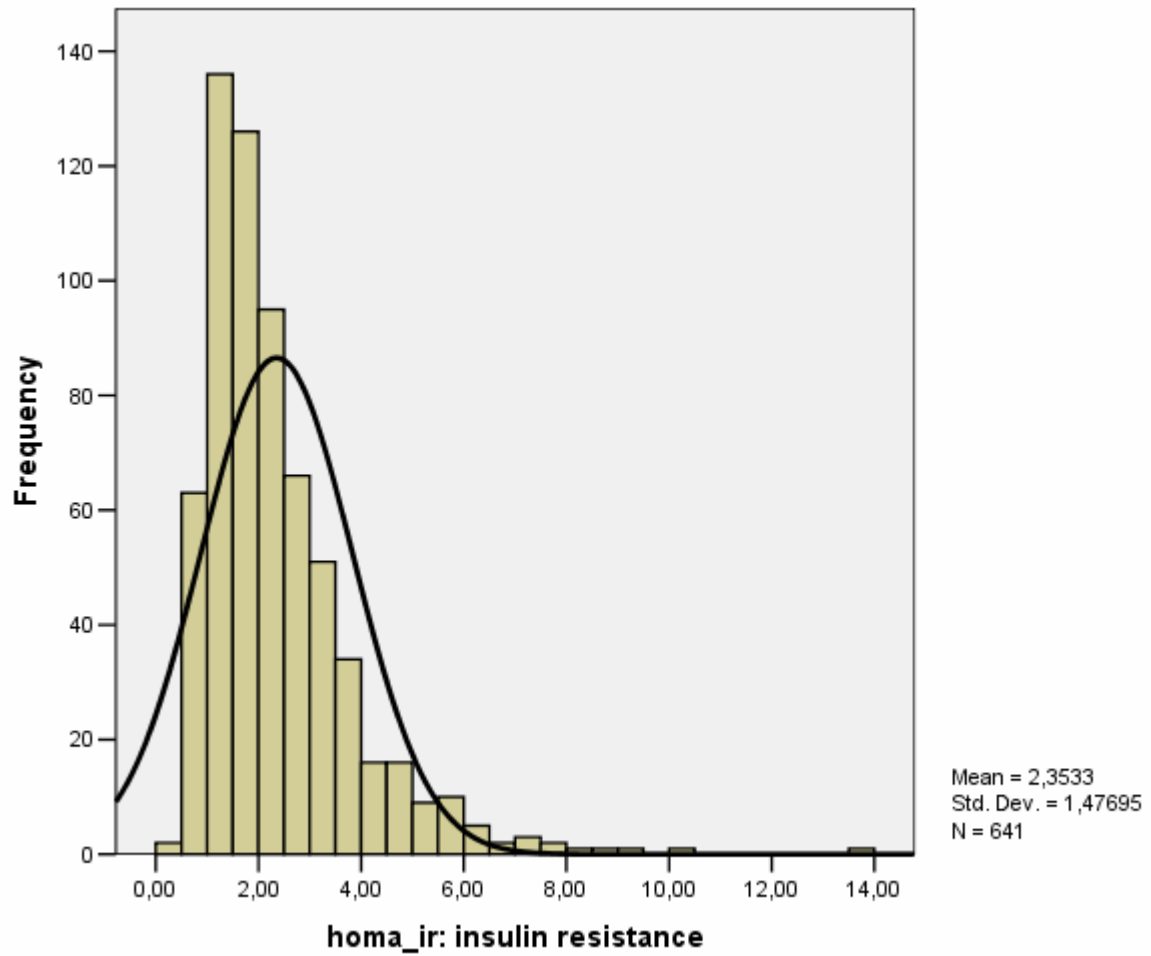
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Β: Οι κατανομές των τιμών των παραμέτρων που εξετάστηκαν στην παρούσα μελέτη.



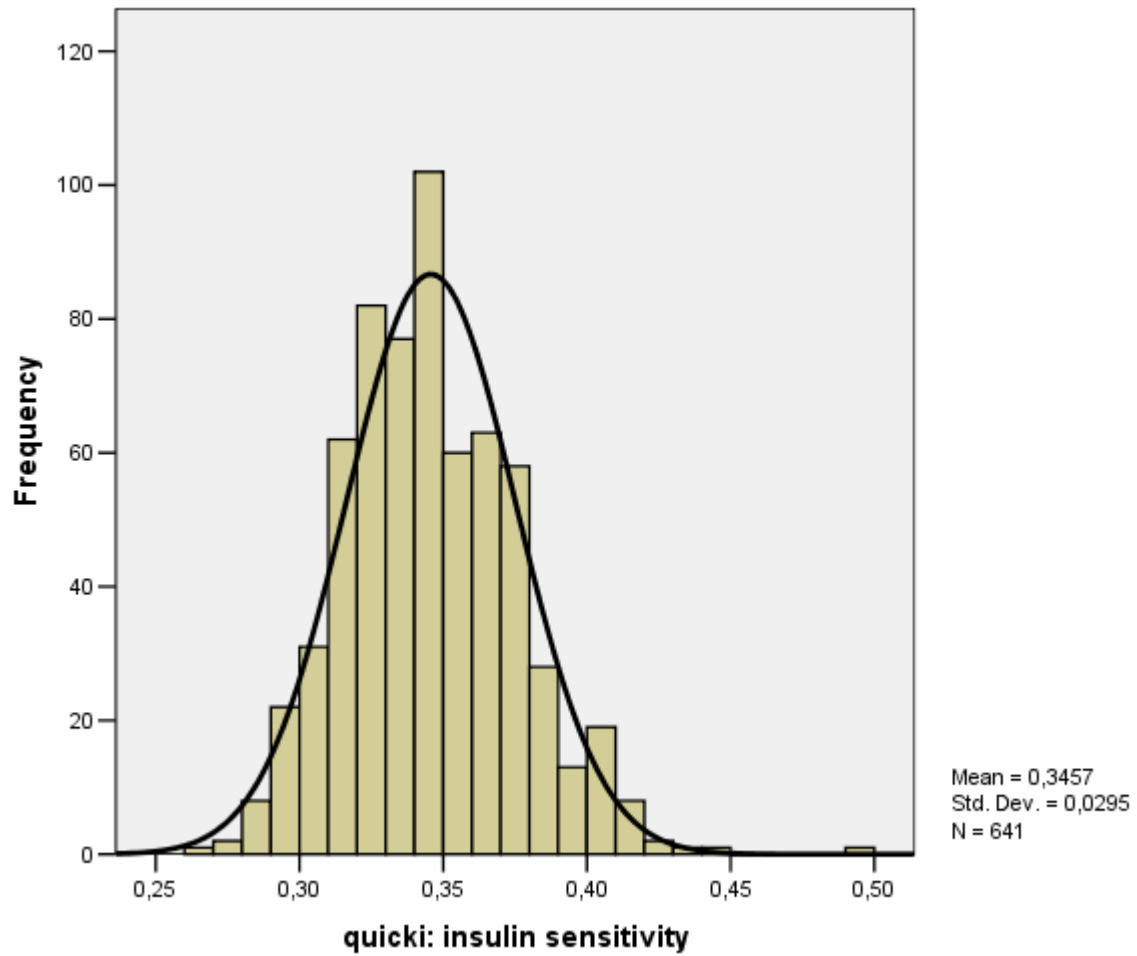
Γράφημα 1 Κατανομή των τιμών γλυκόζης νηστείας για το σύνολο του δείγματος.



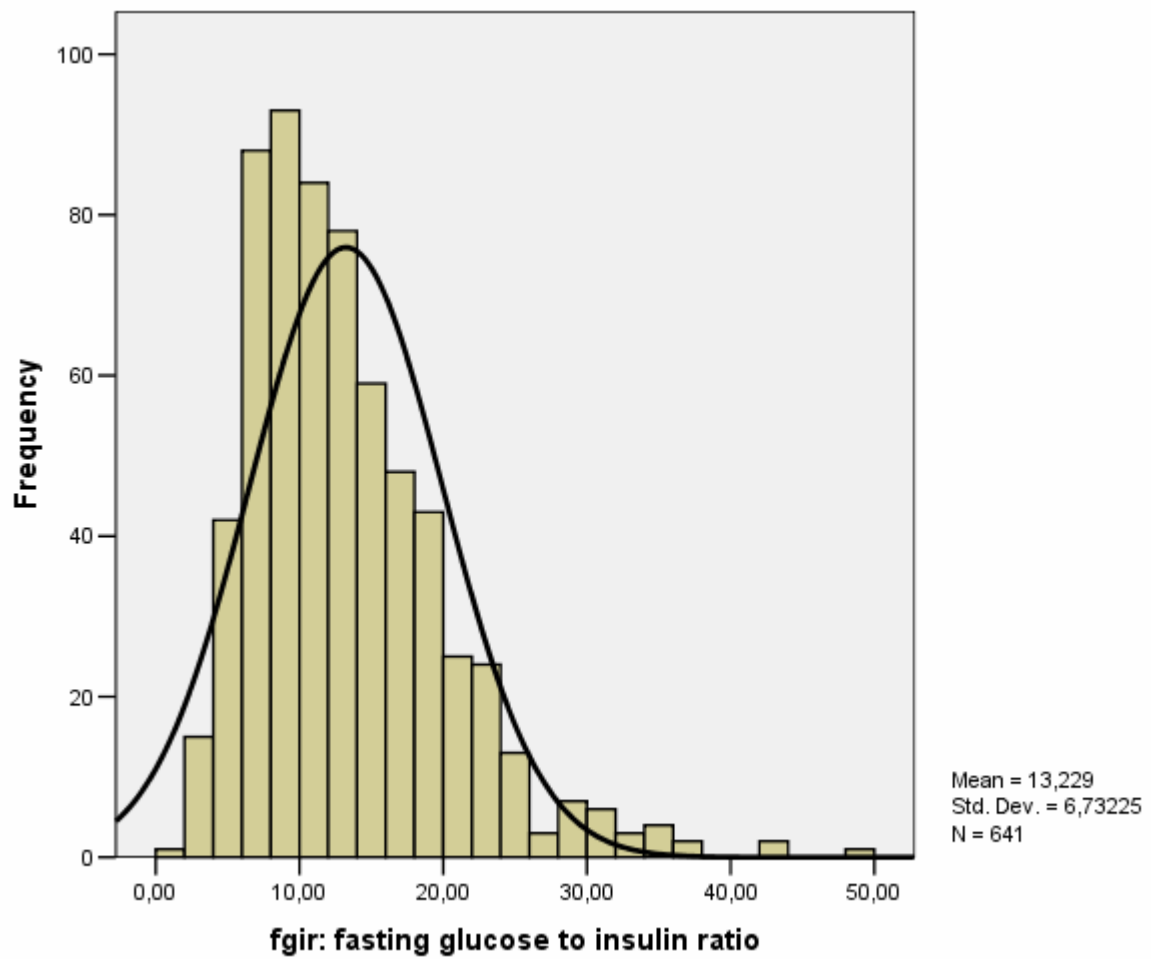
Γράφημα 2 Κατανομή των τιμών ινσουλίνης νηστείας για το σύνολο του δείγματος.



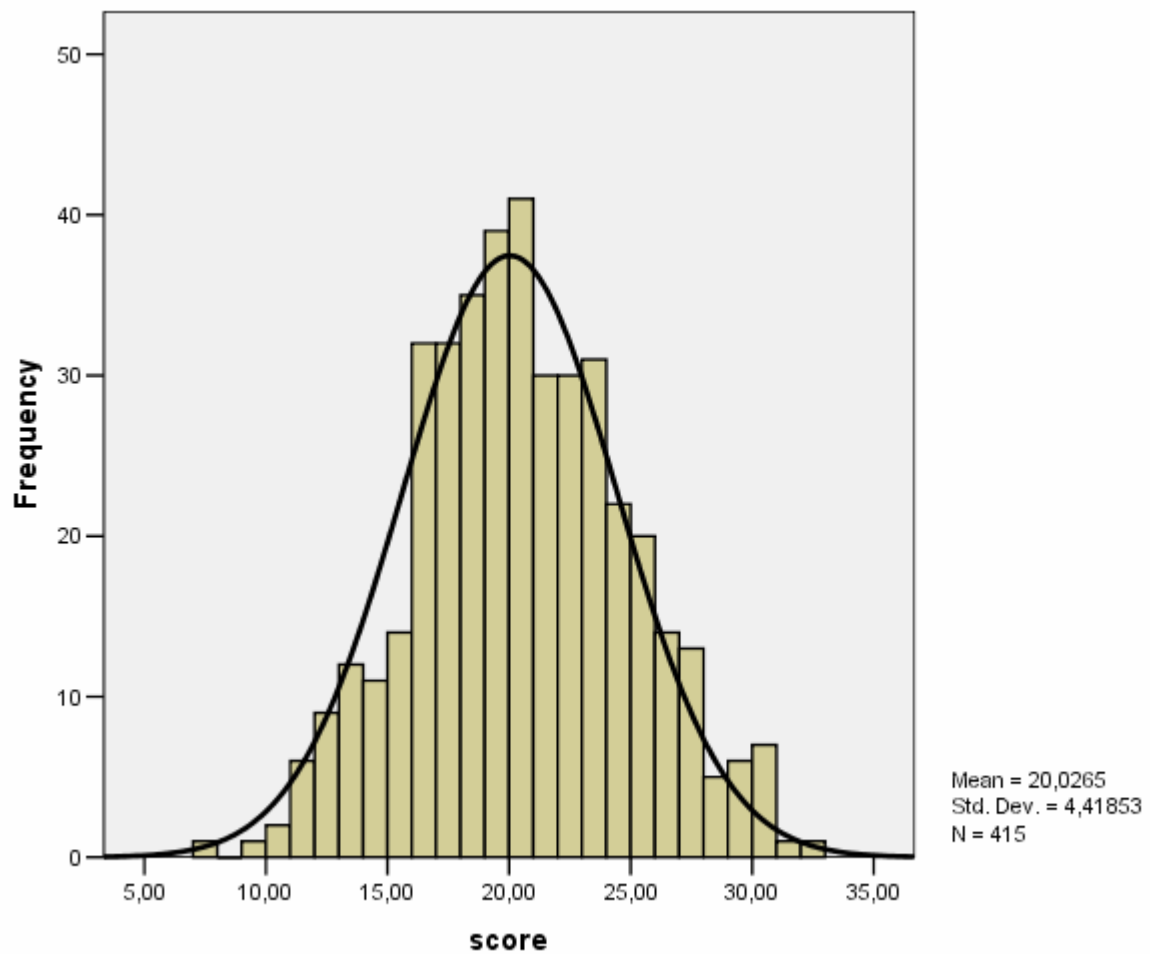
Γράφημα 3 Κατανομή των τιμών του δείκτη HOMA-IR για το σύνολο του δείγματος.



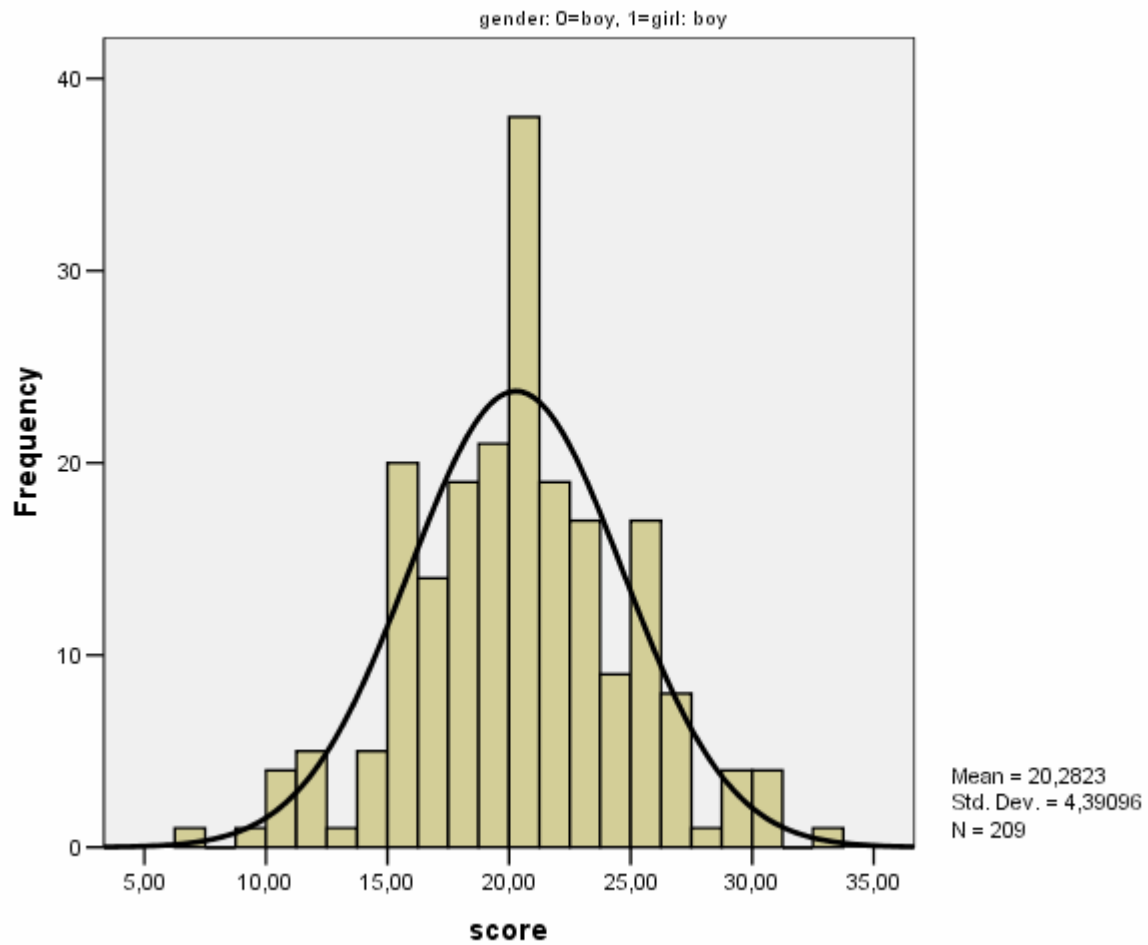
Γράφημα 4 Κατανομή των τιμών του δείκτη QUICKI για το σύνολο του δείγματος.



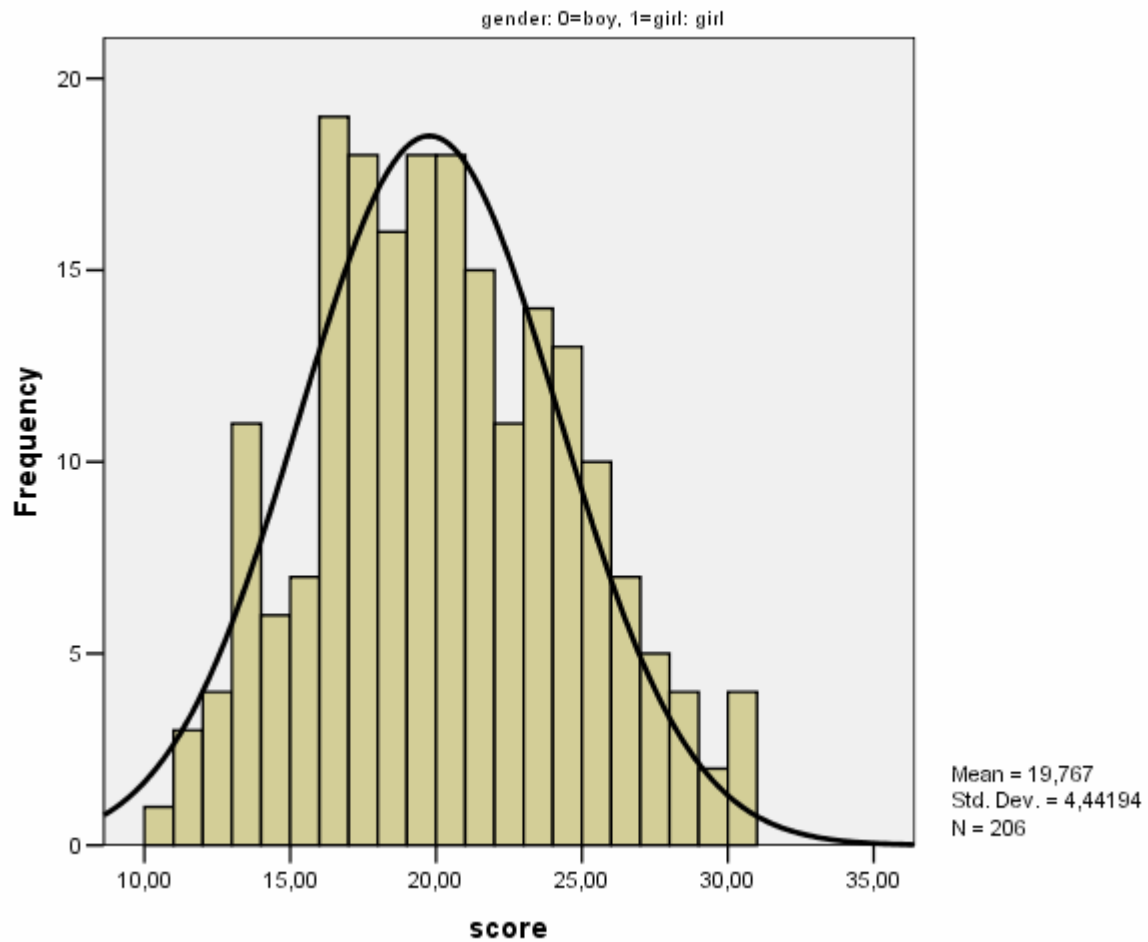
Γράφημα 5 Κατανομή των τιμών του δείκτη FGIR για το σύνολο του δείγματος.



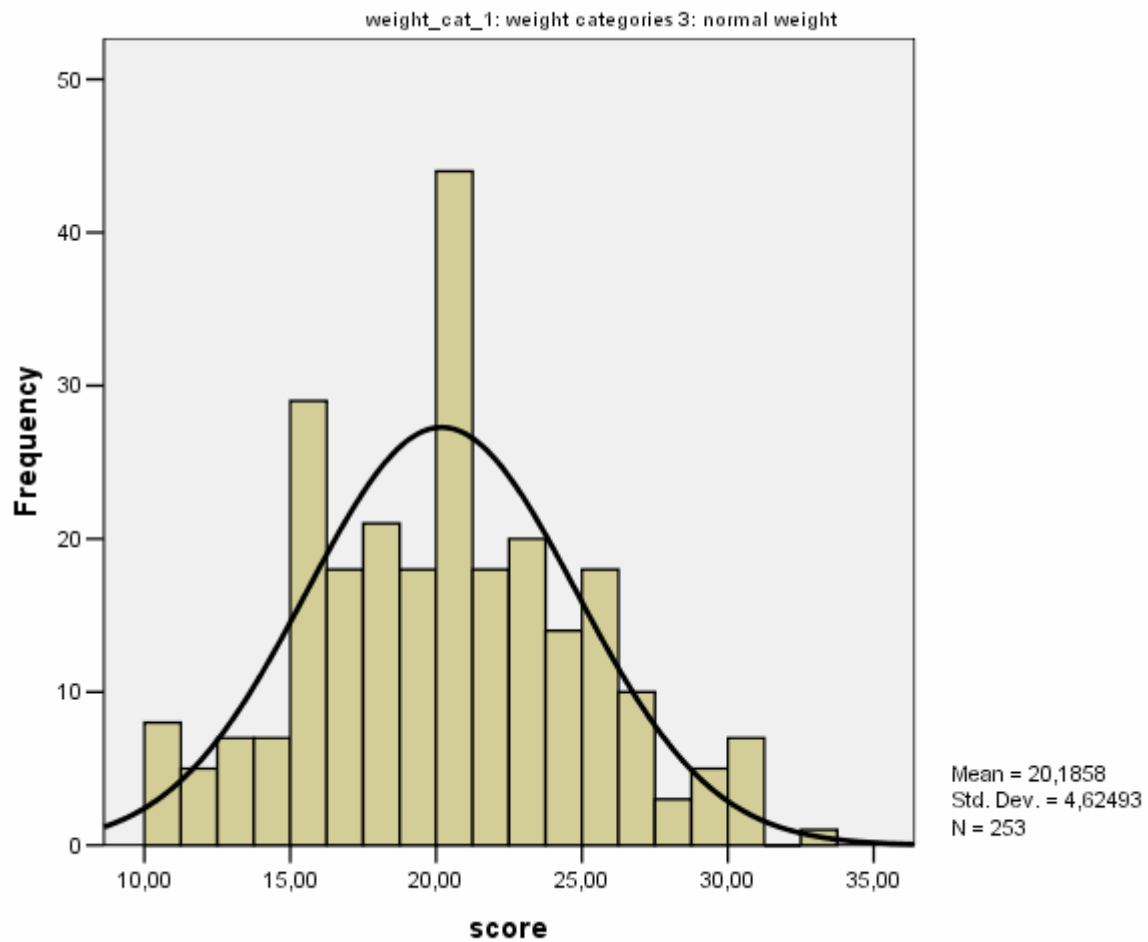
Γράφημα 6 Κατανομή των τιμών του διατροφικού δείκτη HDL-Index για το σύνολο του δείγματος.



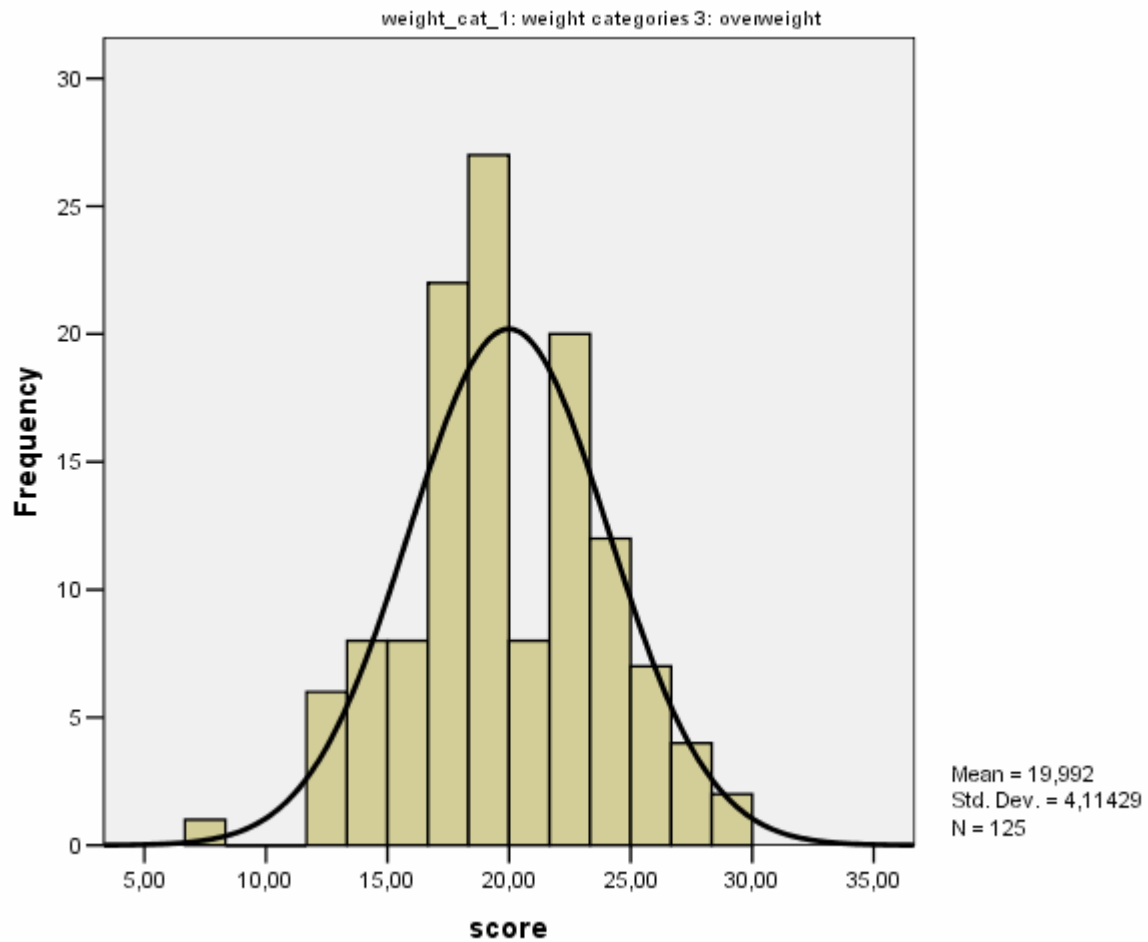
Γράφημα 7 Κατανομή των τιμών του διατροφικού δείκτη HDL-Index για τα αγόρια του δείγματος.



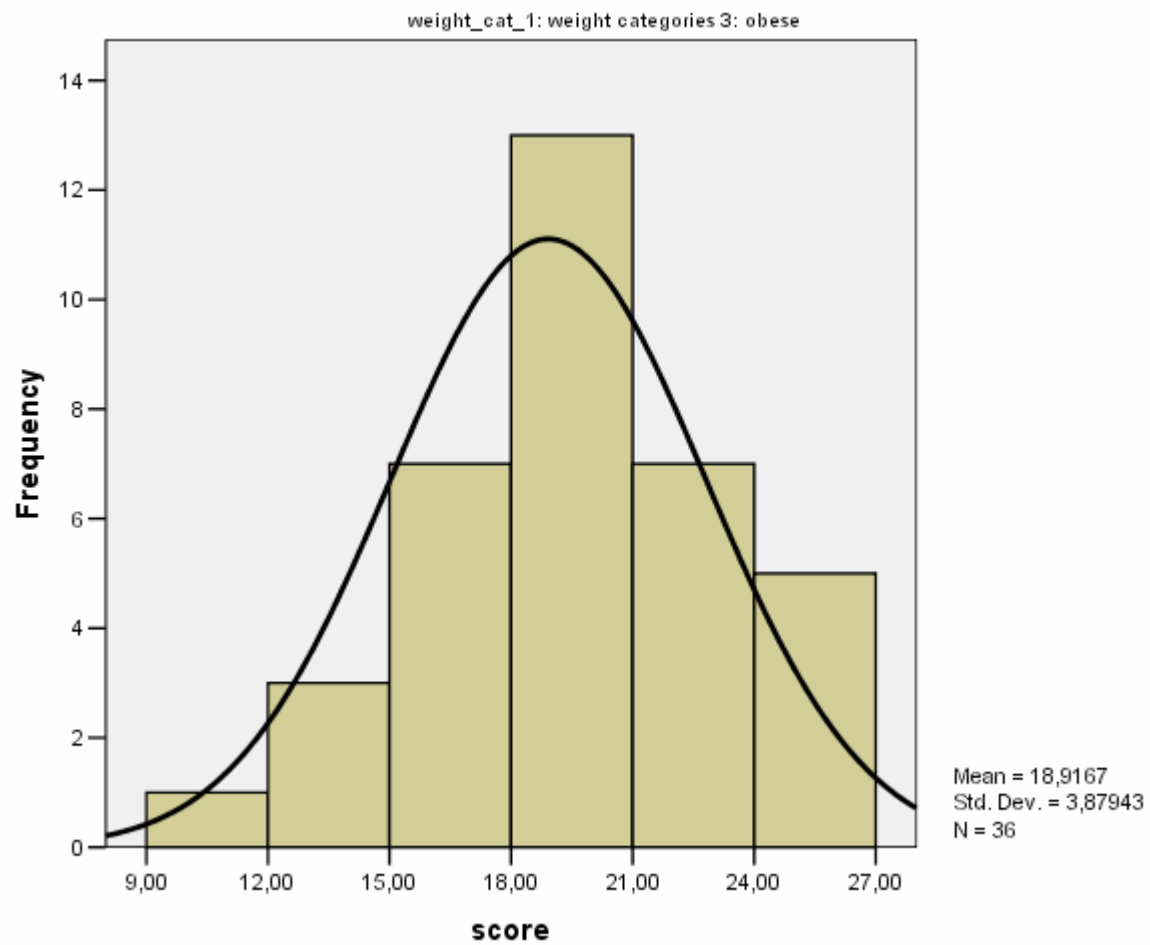
Γράφημα 8 Κατανομή των τιμών του διατροφικού δείκτη HDL-Index για τα κορίτσια του δείγματος.



Γράφημα 9 Κατανομή των τιμών του διατροφικού δείκτη HDL-Index για τα φυσιολογικού βάρους παιδιά του δείγματος.



Γράφημα 10 Κατανομή των τιμών του διατροφικού δείκτη HDL-Index για τα υπέρβαρα παιδιά του δείγματος.



Γράφημα 11 Κατανομή των τιμών του διατροφικού δείκτη HDL-Index για τα παχύσαρκα παιδιά του δείγματος

