



**ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ
ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ - ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ**

ΟΝΟΜΑΤΕΠΩΝΥΜΟ: ΤΣΙΚΝΗ ΧΡΥΣΟΥΛΑ

ΑΜ:20738



ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**«Η ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΟΥ ΜΗΤΡΙΚΟΥ ΘΗΛΑΣΜΟΥ ΚΑΙ ΤΗΣ ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΗΣ ΠΡΟΣΛΗΨΗΣ
ΑΣΒΕΣΤΙΟΥ ΣΕ ΔΕΙΚΤΕΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ ΣΤΗΝ ΠΡΟΕΦΗΒΙΚΗ ΗΛΙΚΙΑ»**

ΥΠΕΥΘΥΝΟΣ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ: ΜΑΝΙΟΣ ΙΩΑΝΝΗΣ

ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗ : ΜΑΝΙΟΣ ΙΩΑΝΝΗΣ

ΚΟΝΤΟΓΙΑΝΝΗ ΜΕΡΟΠΗ

ΚΑΛΙΩΡΑ ΑΝΔΡΙΑΝΑ

ΑΘΗΝΑ 2011

EΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Αρχικά, θα ήθελα να εκφράσω τις ευχαριστίες μου στον καθηγητή μου κ. Γιάννη Μανιό για την συνεργασία του, για τις γνώσεις και την πολύτιμη εμπειρία του που μοιράστηκε μαζί μου καθώς και για την συναίνεσή του στην επιλογή του συγκεκριμένου θέματος το οποίο πραγματικά ήταν εξαιρετικά ενδιαφέρον.

Επίσης, μέσα από την καρδιά μου θα ήθελα να ευχαριστήσω το Γιώργο Μοσχώνη για την καταλυτική συμβολή του στην εκπόνηση της πτυχιακής μου εργασίας, για τις ώρες που αφιέρωσε για να με βοηθήσει αλλά και για τις συμβουλές, τις γνώσεις και την ηθική του υποστήριξη.

Θέλω επίσης να ευχαριστήσω βαθύτατα τους φίλους μου Μαρία και Γιάννη διότι ήμασταν μαζί από την αρχή αυτής της ακαδημαϊκής πορείας και μοιραστήκαμε όλες τις καλές αλλά και κακές στιγμές. **Τέλος, και πάνω απ' όλα θα ήθελα ειλικρινά να ευχαριστήσω την μητέρα μου, τον πατέρα μου, την αδελφή μου, το Σπύρο και τον Θρασύβουλο για την αγάπη, την συμπαράσταση, την υπομονή και τη στήριξη τους όλα αυτά τα χρόνια και να αφιερώσω αυτήν την εργασία σε αυτούς. Σας ευχαριστώ ειλικρινά!!!**

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	5
1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	7
1.1 ΓΕΝΙΚΑ ΓΙΑ ΤΗΝ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ.....	7
1.2 ΠΑΙΔΙΚΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ – ΟΡΙΣΜΟΣ ΚΑΙ ΚΡΙΤΗΡΙΑ.....	7
1.3 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΠΑΙΔΙΚΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ ΑΝΑ ΤΟΝ ΚΟΣΜΟ ΚΑΙ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ.....	9
1.4 ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΠΑΙΔΙΚΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ.....	15
1.4.1 ΜΗ ΤΡΟΠΟΠΟΙΗΣΙΜΟΙ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ.....	16
1.4.2 ΤΡΟΠΟΠΟΙΗΣΙΜΟΙ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ.....	16
1.4.2.1 ΕΝΕΡΓΕΙΑΚΟ ΙΣΟΖΥΓΙΟ.....	16
1.4.2.1.1 ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΗ ΠΡΟΣΛΗΨΗ ΑΣΒΕΣΤΙΟΥ.....	18
1.4.2.2 ΠΕΡΙΓΕΝΝΗΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ.....	21
1.4.2.2.1 ΜΗΤΡΙΚΟΣ ΘΗΛΑΣΜΟΣ.....	22
1.5 ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΤΗΣ ΠΑΙΔΙΚΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ.....	24
2. ΣΚΟΠΟΣ.....	26
3. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ.....	27
3.1 ΠΛΗΘΥΣΜΟΣ ΜΕΛΕΤΗΣ.....	27
3.2 ΔΕΙΓΜΑΤΟΛΗΨΙΑ - ΤΥΧΑΙΟΠΟΙΗΣΗ.....	27
3.3 ΑΝΘΡΩΠΟΜΕΤΡΗΣΕΙΣ.....	30
3.3.1 ΥΨΟΣ-ΒΑΡΟΣ.....	30
3.3.2 ΟΡΙΣΜΟΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ ΚΑΙ ΚΕΝΤΡΙΚΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ.....	30
3.4 ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΗΣ ΠΡΟΣΛΗΨΗΣ ΚΑΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΑ.....	31
3.4.1 ΑΝΑΚΛΗΣΕΙΣ 24ΩΡΟΥ.....	31
3.4.2 ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑΣ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ.....	31
3.4.3 ΚΑΤΗΓΟΡΙΟΠΟΙΗΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗΣ ΠΡΟΣΛΗΨΗΣ.....	32
3.5 ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΩΝ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΦΥΣΙΚΗΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ ΤΩΝ ΠΑΙΔΙΩΝ.....	33
3.5.1 ΠΟΣΟΤΙΚΗ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΦΥΣΙΚΗΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ.....	33
3.6 ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΓΟΝΕΩΝ.....	33
3.6.1 ΠΕΡΙΓΕΝΝΗΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ.....	34
3.6.2 ΚΑΤΗΓΟΡΙΟΠΟΙΗΣΗ ΒΑΡΟΥΣ ΓΕΝΝΗΣΗΣ ΤΩΝ ΠΑΙΔΙΩΝ.....	34
3.6.3 ΚΑΤΗΓΟΡΙΟΠΟΙΗΣΗ ΣΙΤΙΣΗΣ ΠΑΙΔΙΟΥ ΜΕΤΑ ΤΗ ΓΕΝΝΗΣΗ.....	35
3.6.4 ΑΝΘΡΩΠΟΜΕΤΡΙΚΑ, ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΚΑΙ ΚΟΙΝΩΝΙΚΟ-ΟΙΚΟΝΟΜΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΤΗΣ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΣ.....	35

3.7 ΣΥΣΤΗΜΑ ΒΑΘΜΟΛΟΓΗΣΗ ΤΟΥ SES-Index.....	36
4. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ.....	38
5. ΣΥΖΗΤΗΣΗ.....	53
6. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....	58
6. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	61

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ:

Συγκεκριμένα χαρακτηριστικά της διατροφής των παιδιών φαίνεται να σχετίζονται σημαντικά με την εμφάνιση παχυσαρκίας.

ΣΚΟΠΟΣ:

Να διερευνηθεί η σχέση μεταξύ του αποκλειστικού θηλασμού κατά τη βρεφική ηλικία και της επαρκούς διαιτητικής πρόσληψης ασβεστίου σε παιδιά ή του συνδυασμού τους με την πιθανότητα εμφάνισης παχυσαρκίας.

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ:

Σε αντιπροσωπευτικό δείγμα 2611 παιδιών 10-12 ετών στο πλαίσιο της μελέτης Healthy Growth πραγματοποιήθηκαν ανθρωπομετρήσεις, και συλλογή δεδομένων διατροφικής πρόσληψης. Τα κριτήρια του IOTF χρησιμοποιήθηκαν για την κατηγοριοποίηση των παιδιών σε υπέρβαρα και παχύσαρκα. Επιπλέον πληροφορίες για τη σίτιση των παιδιών κατά τη βρεφική ηλικία ελήφθησαν από τους γονείς τους. Ως αποκλειστικός θηλασμός στη παρούσα μελέτη ορίστηκε η σίτιση των παιδιών με μητρικό γάλα, νερό και τσάι ή/και χαμομήλι για τους πρώτους 5 μήνες της ζωής τους.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ:

Ο επιπολασμός υπέρβαρων και παχύσαρκων παιδιών ήταν 30,3% και 11,5%, αντίστοιχα. Ο αποκλειστικός θηλασμός βρέθηκε να αυξάνει την πιθανότητα επαρκούς πρόσληψης ασβεστίου ($>RDA: 1300 \text{ mg/ημέρα}$) στην παιδική ηλικία ($\Sigma\Lambda=1,41; P=0,028$). Ο συνδυασμός αποκλειστικού θηλασμού και επαρκούς πρόσληψης ασβεστίου βρέθηκε να μειώνει την πιθανότητα υπέρβαρων και παχύσαρκων παιδιών ($\Sigma\Lambda=0,48$ με $P=0,01$). Ωστόσο διορθώνοντας για πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες, μόνο η επαρκής πρόσληψη ασβεστίου βρέθηκε να σχετίζεται αρνητικά με την πιθανότητα εμφάνισης υπέρβαρου/παχυσαρκίας στα αγόρια και στα κορίτσια ($\Sigma\Lambda=0,64; P=0,005$ και $\Sigma\Lambda=0,62$ με $P=0,011$ αντίστοιχα).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ:

Αν και ο συνδυασμός αποκλειστικού θηλασμού στη βρεφική ηλικία και επαρκούς διαιτητικής πρόσληψης ασβεστίου στη παιδική ηλικία φαίνεται να είναι προστατευτικός έναντι της εμφάνισης υπέρβαρου και παχυσαρκίας, μετά από διόρθωση για διάφορους συγχυτικούς παράγοντες μόνο η επαρκής πρόσληψη ασβεστίου παρέμεινε ως ανεξάρτητος προστατευτικός παράγοντας.

1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

1.1. ΓΕΝΙΚΑ ΓΙΑ ΤΗΝ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

Η παχυσαρκία αποτελεί ένα σημαντικό παράγοντα κινδύνου για διάφορα νοσήματα, συμπεριλαμβανομένου του διαβήτη, των καρδιαγγειακών ασθενειών και του καρκίνου. Στις μέρες μας, καταλαμβάνει την 5^η θέση στην κατάταξη των νοσημάτων που οδηγούν στο θάνατο. Παρ' όλο που κάποτε η παχυσαρκία κυριαρχούσε στις πολύ αναπτυγμένες χώρες, πλέον το αυξημένο σωματικό βάρος και η παχυσαρκία έχουν αυξηθεί δραματικά στις χαμηλού και μεσαίου εισοδήματος χώρες, ιδιαίτερα στις αστικές περιοχές, ενώ αφορά όλες τις ηλικιακές ομάδες, από την παιδική μέχρι την τρίτη ηλικία [1]. Ο ΠΟΥ εκτιμά ότι το 2008, πάνω από 1,5 δισεκατομμύριο ενήλικες παγκοσμίως, 20 ετών και άνω, ήταν υπέρβαροι. Απ' αυτούς, πάνω από 200 εκατομμύρια άνδρες και περίπου 300 εκατομμύρια γυναίκες ήταν παχύσαρκοι. Συνολικά, 1 στους 10 ενήλικες παγκοσμίως ήταν παχύσαρκος [1]. Για το λόγο αυτό η παχυσαρκία βρίσκεται στο επίκεντρο πολυάριθμων ερευνητικών προγραμμάτων για την ανεύρεση των κυριότερων αιτιών αυτής καθώς και για την ανάδειξη των αποτελεσματικότερων μέτρων θεραπείας αλλά και πρόληψης.

1.2. ΠΑΙΔΙΚΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ – ΟΡΙΣΜΟΣ ΚΑΙ ΚΡΙΤΗΡΙΑ

Η παχυσαρκία σύμφωνα με τον ΠΟΥ ορίζεται ως η υπερβάλλουσα ποσότητα λίπους στον οργανισμό, που έχει αρνητικές επιπτώσεις στην υγεία [1]. Ένας αδρός υπολογισμός του βαθμού παχυσαρκίας γίνεται μέσω των καμπυλών του Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) ή του βάρους σε σχέση με την ηλικία ή του ύψους του παιδιού ή του μήκους του βρέφους. Τον Απρίλιο του 2006, ο ΠΟΥ εξέδωσε καινούριες διεθνείς καμπύλες ανάπτυξης για παιδιά ηλικίας 0-59 μηνών. Παρομοίως με τις καμπύλες ανάπτυξης του Κέντρου Ελέγχου και Πρόληψης Ασθενειών των Ηνωμένων Πολιτειών (Center for Disease Control and Prevention, CDC), περιγράφουν τη σχέση του βάρους με την ηλικία, το ύψος του παιδιού με την ηλικία, το βάρος σε σχέση με το ύψος και το Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) σε σχέση με την ηλικία [2]. Οι καμπύλες ανάπτυξης του CDC μπορούν να χρησιμοποιούνται για τις ηλικίες 2-19 ετών ενώ αντίθετα αυτές του ΠΟΥ παρέχουν πληροφορίες για την ανάπτυξη των παιδιών από τη γέννηση έως την ηλικία των 5 ετών [3].

Η κατηγοριοποίηση του σωματικού βάρους στις καμπύλες ανάπτυξης του CDC [3] γίνεται με βάση τις ακόλουθες τιμές αναφοράς:

- **Ελλειποβαρές (Underweight):** όταν η εκατοστιαία θέση του παιδιού στις καμπύλες ανάπτυξης βρίσκεται κάτω από την 5^η εκατοστιαία θέση,
- **Φυσιολογικού βάρους (Normal-weight):** όταν βρίσκεται μεταξύ 5^{ης} και 95^{ης} εκατοστιαίας θέσης,
- **Υπέρβαρο (Overweight):** όταν βρίσκεται πάνω από την 95^η εκατοστιαία θέση.

Για παιδιά, εφήβους και νεαρούς ενήλικες (ηλικίας δύο έως 20 ετών) χρησιμοποιούνται οι καμπύλες ανάπτυξης του ΔΜΣ για την ηλικία (BMI-for-age growth charts) ή του σωματικού βάρους για το ύψος (weight-for-stature growth charts) , ενώ η κατηγοριοποίηση του σωματικού βάρους γίνεται με βάση τις ακόλουθες τιμές αναφοράς:

- **Ελλειποβαρές (Underweight):** όταν η εκατοστιαία θέση του παιδιού βρίσκεται κάτω από την 5^η εκατοστιαία θέση,
- **Φυσιολογικού βάρους (Normal-weight):** όταν η εκατοστιαία θέση του παιδιού βρίσκεται μεταξύ 5^{ης} και 85^{ης} εκατοστιαίας θέσης,
- **Σε κίνδυνο υπέρβαρου (At risk of overweight):** όταν η εκατοστιαία θέση του παιδιού βρίσκεται μεταξύ 85^{ης} και 95^{ης} εκατοστιαίας θέσης,
- **Υπέρβαρο (Overweight):** όταν βρίσκεται πάνω από την 95^η εκατοστιαία θέση.

Αντίθετα, οι τιμές αναφοράς που χρησιμοποιούνται για την κατηγοριοποίηση του βάρους των παιδιών σύμφωνα με τις καμπύλες ανάπτυξης του ΠΟΥ [4] είναι οι ακόλουθες:

- **Ελλειποβαρές (Underweight):** όταν η εκατοστιαία θέση του παιδιού βρίσκεται κάτω από την 5^η εκατοστιαία θέση,
- **Φυσιολογικού βάρους (Normal-weight):** όταν η εκατοστιαία θέση του παιδιού βρίσκεται μεταξύ 5^{ης} και 85^{ης} εκατοστιαίας θέσης,
- **Υπέρβαρο (Overweight):** όταν η εκατοστιαία θέση του παιδιού βρίσκεται μεταξύ 85^{ης} και 95^{ης} εκατοστιαίας θέσης,
- **Παχύσαρκο (Obese):** όταν η εκατοστιαία θέση του παιδιού βρίσκεται πάνω από την 95^η εκατοστιαία θέση.

Επιπλέον, ο διεθνής οργανισμός International Obesity Task Force (IOTF), πρότεινε έναν άλλον τρόπο ορισμού του υπέρβαρου και της παιδικής παχυσαρκίας που είναι βασισμένος σε διεθνή δεδομένα και συσχετίζεται με τις παγκοσμίως αποδεκτές

κατωφλικές τιμές που ορίζουν την παχυσαρκία (30 kg/m^2) και το υπέρβαρο (25 kg/m^2) στον ενήλικο πληθυσμό [5]. Τελικά, οι πιο πρόσφατες ερευνητικές ανασκοπήσεις υποστηρίζουν ότι η χρήση του ΔΜΣ σε σχέση με την ηλικία μέσω των εθνικών καμπυλών ανάπτυξης και των καθορισμένων κατωφλικών τιμών (όπως το 95^ο εκατοστημόριο για να καθορίσει την παχυσαρκία) είναι ανώτερη από την εκτίμηση του IOTF για τον καθορισμό της παχυσαρκίας με βάση το ΔΜΣ ανάλογα με την ηλικία [6].

ΠΙΝΑΚΑΣ 1. Διεθνή κατωφλικά σημεία ΔΜΣ για τον ορισμό υπέρβαρο και παχυσαρκίας σε παιδιά ηλικίας 2 έως 18 ετών ανάλογα με το φύλο

Age (years)	Body mass index 25 kg/m ²		Body mass index 30 kg/m ²	
	Males	Females	Males	Females
2	18.41	18.02	20.09	19.81
2.5	18.13	17.76	19.80	19.55
3	17.89	17.56	19.57	19.36
3.5	17.69	17.40	19.39	19.23
4	17.55	17.28	19.29	19.15
4.5	17.47	17.19	19.26	19.12
5	17.42	17.15	19.30	19.17
5.5	17.45	17.20	19.47	19.34
6	17.55	17.34	19.78	19.65
6.5	17.71	17.53	20.23	20.08
7	17.92	17.75	20.63	20.51
7.5	18.16	18.03	21.09	21.01
8	18.44	18.35	21.60	21.57
8.5	18.76	18.69	22.17	22.18
9	19.10	19.07	22.77	22.81
9.5	19.46	19.45	23.39	23.46
10	19.84	19.86	24.00	24.11
10.5	20.20	20.29	24.57	24.77
11	20.55	20.74	25.10	25.42
11.5	20.89	21.20	25.58	26.05
12	21.22	21.68	26.02	26.67
12.5	21.56	22.14	26.43	27.24
13	21.91	22.58	26.84	27.76
13.5	22.27	22.98	27.25	28.20
14	22.62	23.34	27.63	28.57
14.5	22.96	23.66	27.98	28.87
15	23.29	23.94	28.30	29.11
15.5	23.60	24.17	28.60	29.29
16	23.90	24.37	28.88	29.43
16.5	24.19	24.54	29.14	29.56
17	24.46	24.70	29.41	29.69
17.5	24.73	24.85	29.70	29.84
18	25	25	30	30

Πηγή: *Establishing a standard definition for childhood overweight and obesity worldwide: international survey. Cole TJ et al., 2000.*

1.3. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΠΑΙΔΙΚΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ ΑΝΑ ΤΟΝ ΚΟΣΜΟ ΚΑΙ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ

Η ραγδαία αύξηση του επιπολασμού της παιδικής παχυσαρκίας είναι ένα από τα μεγαλύτερα προβλήματα δημόσιας υγείας που αντιμετωπίζονται στις μέρες μας παγκοσμίως [7, 8]. Σύμφωνα με τον ΠΟΥ, το 2010 περίπου 43 εκατομμύρια παιδιά κάτω των 5 ετών ήταν υπέρβαρα [1]. Ο επιπολασμός της παιδικής παχυσαρκίας βρίσκεται σε αύξηση από το 1971 (βλ. *πίνακα 1*). Αν και τα υψηλότερα επίπεδα παιδικής παχυσαρκίας έχουν παρατηρηθεί στις αναπτυγμένες χώρες, ο επιπολασμός της αυξάνεται και στις αναπτυσσόμενες χώρες.

ΠΙΝΑΚΑΣ 1. Αλλαγές στον επιπολασμό της παιδικής παχυσαρκίας σε διάφορες αναπτυγμένες χώρες

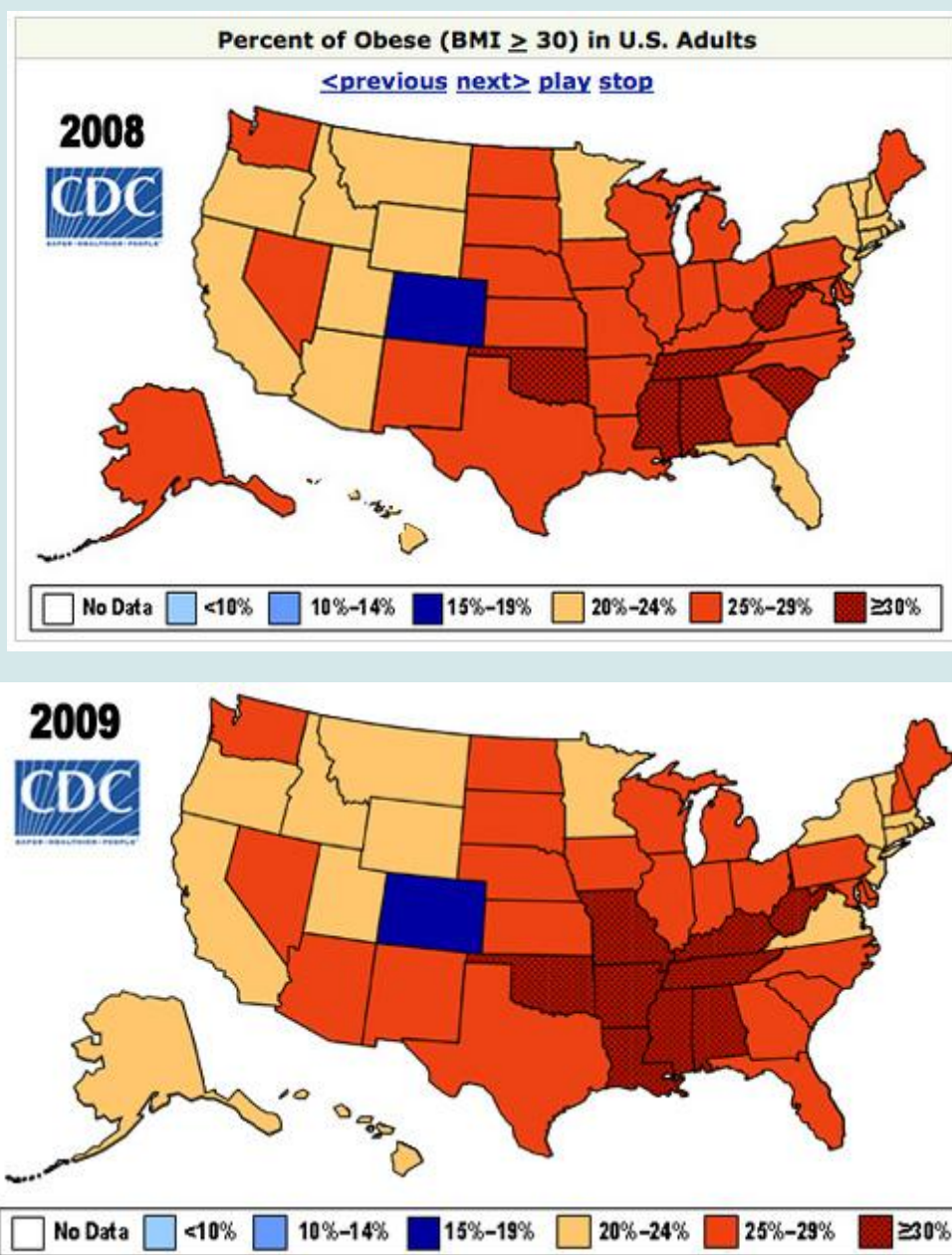
Χώρα/Έτος	Ηλικία(έτη)	Έρευνα/Συγγραφέας	Αλλαγές στον επιπολασμό της παχυσαρκίας
ΗΠΑ			
1973–1994	5-24	Bogalusa ¹⁹	Μέση αύξηση κατά 0.2 kg/έτος
1971–1974	6-19	NHANES I ²⁰	Σχετικά σταθερός
1976–1980	6-19	NHANES II ²⁰	Σχετικά σταθερός
1988–1994	6-19	NHANES III ²⁰	Διπλασιάστηκε σε 11%
1999–2000	6-19	NHANES IV ²⁰	Αύξηση κατά 4%
ΙΑΠΩΝΙΑ			
1974–1993	6-14	Kotani ²¹	Διπλασιάστηκε (5% σε 10%)
ΜΕΓΑΛΗ ΒΡΕΤΑΝΙΑ			

1984–98	7-11	Lobstein ²²	Αύξηση από 8% σε 20%
ΙΣΠΑΝΙΑ			
1985/6 -1995/6	6-7	Moreno ²³	Αύξηση από 23% σε 35%
ΓΑΛΛΙΑ			
1992–1996	5-12	Rolland-Cachera ²⁴	Αύξηση από 10% σε 14%
ΕΛΛΑΔΑ			
1984–2000	6-12	Krassas ²⁵	Αύξηση κατά 7%

Πηγή: Review Open Access Childhood obesity, prevalence and prevention, Mahshid Dehghan, Noori Akhtar-Danesh and Anwar T Merchant 2005.

Στις εικόνες 2 και 3 που ακολουθούν παρουσιάζονται τα ποσοστά παχυσαρκίας ενηλίκων στις διάφορες πολιτείες των Ηνωμένων Πολιτειών της Αμερικής για τα έτη 2008 και 2009. Τα δεδομένα αυτά παρέχει το BRFSS του CDC (the CDC's Behavioral Risk Factor Surveillance System), που κάθε χρόνο χρησιμοποιεί τυποποιημένες διαδικασίες για τη συλλογή δεδομένων μέσω μίας σειράς τηλεφωνικών συνεντεύξεων με Αμερικανούς ενήλικες. Για το 2008 λοιπόν, μόνο μια πολιτεία είχε επιπολασμό παχυσαρκίας μικρότερο του 20%. Τριάντα τρεις πολιτείες είχαν επιπολασμό ίσο ή μεγαλύτερο του 25%, ενώ έξι από αυτές τις πολιτείες (η Αλαμπάμα, το Μισισισιππί, η Οκλαχόμα, η Νότια Καρολίνα, το Τενεσσί, και η Δυτική Βιρτζίνια) είχαν επιπολασμό παχυσαρκίας ίσο ή μεγαλύτερο του 30%. Το 2009, δύο πολιτείες είχαν επιπολασμό μικρότερο του 20%, σαράντα πολιτείες ίσο ή μεγαλύτερο του 25%, ενώ εννιά από αυτές τις πολιτείες είχαν επιπολασμό παχυσαρκίας ίσο ή μεγαλύτερο του 30%.

ΕΙΚΟΝΑ 2. Ποσοστά παχυσαρκίας ενηλίκων στις διάφορες πολιτείες των Ηνωμένων Πολιτειών της Αμερικής σύμφωνα με τον CDC



Πηγή: <http://www.cdc.gov/obesity/data/trends.html>

Ο επιπολασμός της παιδικής παχυσαρκίας έχει διπλασιαστεί τις τελευταίες 2 δεκαετίες, αποτελώντας ένα από τα πιο συνηθισμένα διατροφικά προβλήματα στις ΗΠΑ [9]. Από το 1976-1980 έως 2007-2008, ο επιπολασμός της παχυσαρκίας αυξήθηκε από 15% σε 34% στους ενήλικες και από 5% σε 17% σε παιδιά και εφήβους.[10, 11]. Σε άλλη μελέτη στις ΗΠΑ εξετάστηκαν 8550 παιδιά ηλικίας 4 ετών και βρέθηκε ότι ο επιπολασμός της παχυσαρκίας είναι 18,4% [12]. Στην πιο πρόσφατη

NHANES μελέτη βρέθηκε ότι το 31,9% των παιδιών και των εφήβων ηλικίας 2-19 ετών ήταν $\geq 85^{\circ}$ εκατοστημόριο των καμπυλών ανάπτυξης ΔΜΣ-ηλικίας του 2000 [13]. Παρομοίως, υπήρξε μια αύξηση του επιπολασμού της παιδικής παχυσαρκίας στη Βρετανία, την Ευρώπη και την Αυστραλία, παρ' όλο που οι συνήθειες των λαών ποικίλουν [14-16]. Στη μελέτη NAHSIT που πραγματοποιήθηκε το 2002 στην Ταϊβάν όπου συμμετείχαν 2405 παιδιά, βρέθηκε ότι ο επιπολασμός της παχυσαρκίας για τα αγόρια είναι 14,7% και για τα κορίτσια είναι 9,1%, ενώ το ποσοστό των υπέρβαρων αγοριών είναι 15,5% και των κοριτσιών 14,4 [17]. Επίσης, το 2011, σε μια έρευνα που δημοσιεύθηκε στην Πορτογαλία συμμετείχαν 288 παιδιά τα οποία εξετάστηκαν στην ηλικία των 9 ετών και έπειτα στην ηλικία των 15 ετών. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι ο επιπολασμός της παχυσαρκίας στα αγόρια μειώθηκε από 21,9% σε 14,8% ($p < 0,05$) ενώ στα κορίτσια αυξήθηκε από 14,3% σε 19,5% [18]. Το National Child Measurement Programme (NCMP) πραγματοποιήθηκε στο Ηνωμένο Βασίλειο για να ελέγξει τις αλλαγές στο σχήμα του σώματος ανάμεσα σε παιδιά που ξεκινούν και σε αυτά που τελειώνουν την εκπαίδευση στα Δημοτικά σχολεία. Το 2009/10, ο επιπολασμός της παχυσαρκίας σε παιδιά ηλικίας 4-5 ετών ήταν 9,8% και στα παιδιά ηλικίας 10-11 ετών ήταν 18,7%. [19].

ΠΙΝΑΚΑΣ 2. Επιπολασμός υπέρβαρου και παχυσαρκίας σε παιδιά ανά σχολικό έτος

	2007/08	2008/09	2009/10
Ηλικίας 4-5 ετών			
Υπέρβαρα	13.0	13.2	13.3
Παχύσαρκα	9.6	9.6	9.8
Ηλικίας 10-11 ετών			
Υπέρβαρα	14.3	14.3	14.6
Παχύσαρκα	18.3	18.3	18.7

Πηγή: National Child Measurement Programme

Όσον αφορά τον επιπολασμό της παιδικής παχυσαρκίας στην Ελλάδα υπάρχουν διάφορες επιδημιολογικές μελέτες. Πιο συγκεκριμένα:

Οι Karayiannis et al. το 2003 σε μια συνέχεια της HBSC μελέτης κατέγραψαν ότι το ποσοστό των υπέρβαρων παιδιών ηλικίας 11,5 , 13,5 και 15,5 ετών ήταν 9,1% για τα κορίτσια και 21,7% για τα αγόρια ενώ ο επιπολασμός ήταν 1,2% για τα κορίτσια και 2,5% για τα αγόρια [20]. Οι Manios και συν., το 2004 διεξάγοντας μια

μικρής έκτασης τοπική συγχρονική μελέτη σε ένα δείγμα 198 παιδιών ηλικίας 11 ετών στο Βόλο και χρησιμοποιώντας τις διεθνείς τιμές αναφοράς [5] παρατήρησαν ότι 35,6% των αγοριών και 25,7% των κοριτσιών ήταν υπέρβαρα ενώ 6,7% των αγοριών και 6,7% των κοριτσιών, αντίστοιχα, ήταν παχύσαρκα [21]. Το 2004 οι Krassas et al., ερευνήσαν τον επιπολασμό του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας σε ένα δείγμα 2458 παιδιών ηλικίας 6-17 ετών από την Ελλάδα (Θεσσαλονίκη) και σε ένα δείγμα 3703 παιδιών ηλικίας 6-10 ετών από την Τουρκία. Ο επιπολασμός του υπέρβαρου ήταν 22,2% στην Ελλάδα και 10,6% στην Τουρκία ενώ ο επιπολασμός της παχυσαρκίας ήταν 4,1% στην Ελλάδα και 1,6% στην Τουρκία. Συνολικά στις δύο χώρες το ποσοστό υπέρβαρων παιδιών ήταν 26,3% και το ποσοστό των παχύσαρκων παιδιών 12,2%. Στην μελέτη αυτή φάνηκε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο φύλων, με τα αγόρια να είναι πιο υπέρβαρα και παχύσαρκα σε σύγκριση με τα κορίτσια [22]. Η μελέτη GENESIS πραγματοποιήθηκε το 2004 σε δείγμα 2374 παιδιών προσχολικής ηλικίας 1-5 ετών σε πέντε νομούς της ελληνικής επικράτειας, καταγράφοντας ποσοστά υπέρβαρου της τάξης του 16,2% και παχυσαρκίας της τάξης του 17,5% [23]. Η κατηγοριοποίηση του σωματικού βάρους των παιδιών στη συγκεκριμένη μελέτη έγινε με βάση τις διεθνείς τιμές αναφοράς. Αξίζει να σημειωθεί ότι στο πλαίσιο της ίδιας μελέτης, χρησιμοποιώντας τις καμπύλες ανάπτυξης του CDC και τις αντίστοιχες τιμές αναφοράς τα ποσοστά παχυσαρκίας ήταν τουλάχιστον διπλάσια σε σύγκριση με τα παραπάνω (16% και 15,5% σε αγόρια και κορίτσια αντίστοιχα) [24]. Αυτά τα ποσοστά φανερώνουν ότι η παχυσαρκία στην προσχολική ηλικία στην Ελλάδα βρίσκεται μεταξύ των υψηλότερων ποσοστών στον κόσμο, συγκρινόμενη ακόμα και με τις ΗΠΑ όπου τα ποσοστά που έχουν καταγραφεί ποικίλουν από 11,6% για τις ηλικίες 6 έως 23 μηνών, μέχρι 12,4% για τις ηλικίες 2-5 ετών [13, 25].

Το 2008 οι Panagiotakos et al. πραγματοποίησαν μια μελέτη στην Ελλάδα στην οποία συμμετείχαν 700 παιδιά (323 αγόρια και 377 κορίτσια) ηλικίας 10-12 ετών από 18 σχολεία της Αθήνας και κατέγραψαν ότι τα ποσοστά παχυσαρκίας ήταν 8,6% για τα αγόρια και 9,0% για τα κορίτσια, ενώ το 33,9% των αγοριών και το 22,1% των κοριτσιών ήταν υπέρβαρα [26]. Το 2007, οι Georgiadis et al. πραγματοποίησαν μια μελέτη στην Ελλάδα στην οποία συμμετείχαν 6448 μαθητές (50,4% αγόρια και 49,6% κορίτσια) ηλικίας 6-17 ετών. Στην έρευνα αυτή βρέθηκε ότι συνολικά το ποσοστό των υπέρβαρων μαθητών ήταν 17,3% (16,9% για τα αγόρια, 17,6% για τα κορίτσια). Ο επιπολασμός της παχυσαρκίας ήταν 3,6% (3,8% για τα

αγόρια και 3,3% για τα κορίτσια) [27]. Πρόσφατα, το 2010 οι Manios et al. διεξήγαγαν μια συγχρονική μελέτη σε 481 παιδιά ηλικίας 10-12 ετών από 27 σχολεία της Κρήτης. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι το 28% και το 13% των παιδιών ήταν υπέρβαρα και παχύσαρκα, αντίστοιχα [28]. Τέλος, το 2011, οι Farajian et al. προκειμένου να μελετήσουν τα ποσοστά των υπέρβαρων και παχύσαρκων παιδιών ηλικίας 10-12 ετών στην Ελλάδα, δημιούργησαν την Greco Study με βάση την οποία βρέθηκε ότι το ποσοστό των υπέρβαρων και παχύσαρκων αγοριών ήταν 29,9% και 12,9% αντίστοιχα, ενώ το ποσοστό των υπέρβαρων και παχύσαρκων κοριτσιών ήταν 29,2% και 10,6% αντίστοιχα [29].

1.4. ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΠΑΙΔΙΚΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

Αν και δεν είναι πλήρως κατανοητός ο μηχανισμός ανάπτυξης της παχυσαρκίας, καθώς φαίνεται να εμπλέκονται πλήθος παραγόντων, είναι πλέον επιβεβαιωμένο ότι η παχυσαρκία προκαλείται από ένα χρόνιο θετικό ισοζύγιο ενέργειας, δηλαδή από μεγαλύτερη ενεργειακή πρόσληψη από ότι κατανάλωση. Το αντικείμενο πολλών μελετών αφορούσε τη σχέση μεταξύ της παχυσαρκίας σε σχέση με τη χαμηλή ενεργειακή κατανάλωση (χαμηλή φυσική δραστηριότητα) ή με την υψηλή ενεργειακή πρόσληψη, πολλές φορές όμως φάνηκε πως και τα δυο συνυπάρχουν [30]. Μεγάλες αυξήσεις στη μάζα του λιπώδους ιστού μπορούν επίσης να θεωρηθούν ως ένα παθολογικό «εμπόδιο» στην ανατροφοδότηση μεταξύ ενεργειακής πρόσληψης και κατανάλωσης [31]. Η ενεργειακή ανισορροπία μπορεί να είναι μικρή (<100kcal/ ημέρα), αλλά αν διατηρείται για μία μεγάλη χρονική περίοδο τότε μπορεί να οδηγήσει σε αύξηση βάρους [30]. Η ανάπτυξη του λιπώδους ιστού κατά την παιδική ηλικία λαμβάνει χώρα κυρίως μέσω της διαμόρφωσης καινούριων λιποκυττάρων κατά τις ευαίσθητες περιόδους, οι οποίες μπορεί να είναι επίσης ευαίσθητες για την ανάπτυξη της παχυσαρκίας. Ο λιπώδης ιστός των παιδιών περιέχει μεγαλύτερο ποσοστό μικρών λιποκυττάρων με διάμετρο 25 μm σε σχέση με τα λιποκύτταρα των ενηλίκων. Το γεγονός αυτό φαίνεται να αποτελεί ένδειξη υψηλότερων ποσοστών σχηματισμού νέων (μικρών) λιποκυττάρων κατά την παιδική ηλικία και στην ουσία, αυτά τα κύτταρα είναι, τα οποία τελικά αποθηκεύουν περισσότερο λίπος και αυξάνουν τον όγκο τους. Υπάρχουν πολλές αιτίες για τη διαταραχή αυτή και επομένως η αύξηση στον επιπολασμό της παχυσαρκίας δεν μπορεί να εξηγηθεί πλήρως από μία και μόνο αιτία. Διάφορες συμπεριφορές του

παιδιού, όπως η διατροφική του πρόσληψη, οι συνήθειες φυσικής δραστηριότητας και οι «καθιστικές» συνήθειες του (π.χ η παρακολούθηση τηλεόρασης ή η ενασχόληση με ηλεκτρονικά παιχνίδια) αυξάνουν τον κίνδυνο παχυσαρκίας. Επιπλέον, διάφορα χαρακτηριστικά του παιδιού, όπως η ηλικία, το φύλο και η γενετική του προδιάθεση οδηγούν στην αύξηση του σωματικού του βάρους. Η εκδήλωση των παραπάνω παραγόντων κινδύνου του παιδιού επηρεάζεται επιπλέον και από τα χαρακτηριστικά και τις συνήθειες των γονέων και της οικογένειας γενικότερα, όπως οι διατροφικές συνήθειες και οι συνήθειες φυσικής δραστηριότητας των γονέων, οι γνώσεις διατροφής των γονέων, οι πρακτικές σίτισης του παιδιού από τους γονείς του, οι αλληλεπιδράσεις του παιδιού με τους συνομήλικους και τα αδέρφια του. Χαρακτηριστικά του σχολικού περιβάλλοντος του παιδιού, όπως η ύπαρξη οργανωμένων προγραμμάτων φυσικής αγωγής, η ποιότητα των τροφίμων του κυλικείου, καθώς και κοινωνικά και δημογραφικά χαρακτηριστικά, όπως π.χ. οι απαιτήσεις της εργασίας των γονέων (π.χ ωράρια εργασίας και ελεύθερος χρόνος), η εθνικότητα, η διαθεσιμότητα και η προσβασιμότητα του παιδιού σε αθλητικές και ψυχαγωγικές εγκαταστάσεις επηρεάζουν τελικά το σωματικό βάρος του παιδιού ως αποτέλεσμα της αλληλεπίδρασης με όλους τους παραπάνω παράγοντες.

1.4.1. ΜΗ ΤΡΟΠΟΠΟΙΗΣΙΜΟΙ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Διάφορες μελέτες υποδεικνύουν ότι η ύπαρξη συγκεκριμένων γονιδιακών χαρακτηριστικών μπορεί να αυξήσει την ευαισθησία ενός ατόμου στην υπερβολική αύξηση του σωματικού του βάρους [32, 33]. Ο Montague και οι συνεργάτες του ήταν οι πρώτοι που περιέγραψαν δύο ασθενείς που έπασχαν από συγγενή ανεπάρκεια λεπτίνης. Τα δύο παιδιά είναι ξαδέρφια σε μια οικογένεια με καταγωγή από το Πακιστάν με μεγάλη συγγένεια αίματος. Όταν τα παιδιά διαγνώστηκαν ότι πάσχουν από τη συγγενή ανεπάρκεια λεπτίνης, είχαν και τα δύο φυσιολογικό ύψος. Χαρακτηρίστηκαν από υπερφαγία, λόγω του ελαττωματικού τους κορεσμού. Η γενετική βλάβη χαρακτηρίστηκε από την έλλειψη ενός νουκλεοτιδίου της γουανίνης του γονιδίου της λεπτίνης. Αυτή η μετάλλαξη του γονιδίου της λεπτίνης, μιας πρωτεΐνης που εκκρίνεται από το λιπώδη ιστό, έχει καθοριστικό ρόλο στην όρεξη και στην ενεργειακή κατανάλωση των ατόμων [32]. Πρόσφατα, μελέτες που έχουν γίνει στους Καυκάσιους πληθυσμούς σχετικά με τη συσχέτιση διαφόρων γονοτύπων με την παχυσαρκία, ταυτοποίησαν διάφορους «Μεμονωμένους Νουκλεοτιδικούς Πολυμορφισμούς» (*“Single Nucleotide polymorphisms, SNPs”*) που σχετίζονται με

τον αυξημένο ΔΜΣ και την παχυσαρκία στα παιδιά. Συγκεκριμένα φάνηκε ότι τα SNPs rs17782313, rs6265, και rs10938397 είναι αυτά που πιθανώς να βοηθούν στην έκφραση της παχυσαρκίας [34]. Τέλος, υπάρχουν περιπτώσεις όπου η παχυσαρκία εμφανίζεται ως αποτέλεσμα ενδοκρινολογικών διαταραχών όπως το σύνδρομο Cushing και ο υποθυρεοειδισμός, ή ως αποτέλεσμα γενετικών ανωμαλιών όπως συμβαίνει στο σύνδρομο Prader-Willi και στο σύνδρομο Down [35, 36].

1.4.2. ΤΡΟΠΟΠΟΙΗΣΙΜΟΙ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

1.4.2.1. ΕΝΕΡΓΕΙΑΚΟ ΙΣΟΖΥΓΙΟ

Οι διατροφικοί παράγοντες διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο και περιλαμβάνουν τροποποίηση του ενεργειακού ισοζυγίου, πρόσληψη και κατανάλωσης. Η υιοθέτηση ανθυγιεινών διατροφικών συνηθειών και η έλλειψη φυσικής δραστηριότητας είναι οι σημαντικότεροι περιβαλλοντικοί παράγοντες για την ανάπτυξη της παιδικής παχυσαρκίας [37]. Οι αλλαγές στις διαιτητικές και τις διατροφικές συνήθειες φαίνεται να είναι παράγοντες που σχετίζονται με τον αυξημένο επιπολασμό της παιδικής παχυσαρκίας. Το τσιμπολόγημα έχει μεγάλη σημασία ως δυνητικός παράγοντας κινδύνου για την παχυσαρκία, αφού συμβάλει στην παράλειψη γευμάτων [38-41]. Παρ' όλο που τα βρέφη και τα παιδιά τρώνε χαρακτηριστικά πιο συχνά, καθώς μεγαλώνουν τα παιδιά αυτή η συχνότητα αντικαθίσταται από 3 βασικά γεύματα την ημέρα. Η επίπτωση του τσιμπολογήματος μπορεί να αποδοθεί στο είδος και στην ποσότητα του φαγητού που καταναλώνεται όπως και στην συχνότητα. Το τσιμπολόγημα συχνά σχετίζεται με περισσότερο ενεργειακά πυκνά φαγητά (και ποτά) ή με μεγαλύτερη κατανάλωση συνολικά τροφίμων, ειδικότερα εκτός σπιτιού όπου τα είδη των τροφίμων που συχνά καταναλώνονται ως σνακ είναι κυρίως υψηλής περιεκτικότητας σε λίπος ή σε υδατάνθρακες [40]. Η μεγάλη πρόσληψη λίπους (εκφρασμένη ως ποσοστό επί της ενεργειακής πρόσληψης) έχει συσχετισθεί με υψηλότερο βάρος [42] όπως επίσης και τρόφιμα πλούσια σε υδατάνθρακες, και κυρίως εκείνα με υψηλό γλυκαιμικό φορτίο όπως τα μπισκότα, τα αναψυκτικά κτλ, μπορεί να σχετίζονται θετικά με την παχυσαρκία. Ο Marmonier et al. απέδειξε ότι η κατανάλωση σνακ καθυστερεί ελαφρώς το επόμενο γεύμα, όμως το επιμέρους τσιμπολόγημα προσδίδει περισσότερη συνολική ενέργεια κατά τη διάρκεια της ημέρας [43]. Αυτό σημαίνει ότι η συχνή

κατανάλωση μικρών γευμάτων συνεισφέρει στο θετικό ενεργειακό ισοζύγιο, τουλάχιστον βραχυπρόθεσμα. Μελέτες με μεγαλύτερη διάρκεια, οι οποίες πιθανόν να είναι περισσότερο προβλέψιμες σε μακροχρόνιες συμπεριφορές, έχουν αντιφατικά αποτελέσματα. Ο Johnstone et al. πραγματοποίησε μια μελέτη στην οποία δε βρέθηκε καμία διαφορά στην ενεργειακή πρόσληψη μεταξύ των ατόμων που κατανάλωναν ή όχι μεγάλη ποσότητα σνακ κατά τη διάρκεια 7 ημερών [44]. Μια μελέτη που πραγματοποιήθηκε σε παιδιά στην Ιαπωνία έδειξε ότι η κατανάλωση σνακ σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο για παχυσαρκία [38], ενώ μια μακροχρόνια μελέτη που πραγματοποιήθηκε από τον Phillips et al. δε βρήκε καμία συσχέτιση μεταξύ της παχυσαρκίας και της κατανάλωσης ενεργειακά πυκνών γευματιδίων [45].

Επιπρόσθετα, τα παιδιά που παραλείπουν την κατανάλωση πρωινού μπορεί να έχουν υψηλότερο κίνδυνο για την μεταγενέστερη εμφάνιση παχυσαρκίας [46]. Ο μηχανισμός δεν είναι σαφής, αλλά αυτό συμβαίνει πιθανόν επειδή η κατανάλωση πρωινού είναι ένας δείκτης μιας γενικά σωστής-υγιεινής συμπεριφοράς ή επειδή σχετίζεται με τη μειωμένη πρόσληψη λίπους και τη μειωμένη κατανάλωση σνακ κατά τη διάρκεια της ημέρας. Εναλλακτικά, η παράλειψη του πρωινού συμβάλλει στην άνιση κατανομή της ενεργειακής πρόσληψης κατά τη διάρκεια της ημέρας, για παράδειγμα τα παιδιά που δεν τρώνε πρωινό τείνουν να τρώνε μεγάλη ποσότητα φαγητού το απόγευμα και αυτή η ανισορροπία μπορεί να οδηγήσει σε μεγαλύτερο κίνδυνο για παχυσαρκία [47].

Οι μερίδες των φαγητών και των γευμάτων έχουν επίσης «ενοχοποιηθεί» ως ένας πιθανός παράγοντας κινδύνου για παχυσαρκία [48]. Οι μελέτες έχουν δείξει ότι τα μικρά παιδιά έχουν έμφυτο τον έλεγχο της όρεξης για φαγητό και έτσι επιτυγχάνουν την ενεργειακή ισορροπία, όμως καθώς τα παιδιά μεγαλώνουν, κοινωνικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες υπερισχύουν του παρόντος βιολογικού μηχανισμού [49, 50].

Όσον αφορά τη φυσική δραστηριότητα, εκείνη αποτελεί το πιο ευμετάβλητο στοιχείο της συνολικής κατανάλωσης ενέργειας, καθώς εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό από τη συμπεριφορά των παιδιών. Ο ορισμός της φυσικής δραστηριότητας μπορεί να αναφέρεται σε διάφορα επιμέρους στοιχεία:

- ✓ Ως προς την εργασιακή δραστηριότητα στο σχολείο
- ✓ Ως προς τη δραστηριότητα στο σπίτι και
- ✓ Ως προς τη σωματική δραστηριότητα κατά τον ελεύθερο χρόνο (εξάσκηση και σπορ)

Τις τελευταίες δεκαετίες έχουν σημειωθεί αξιοσημείωτες μειώσεις στο επίπεδο φυσικής δραστηριότητας τόσο των ενηλίκων όσο και των παιδιών [51]. Πολυάριθμες μελέτες έχουν δείξει ότι οι «καθιστικές» δραστηριότητες, όπως παρακολούθηση τηλεόρασης ή η ενασχόληση με τον υπολογιστή, συσχετίζονται με αύξηση στον επιπολασμό της παχυσαρκίας [52]. Επιπλέον οι γονείς δηλώνουν ότι προτιμούν τα παιδιά τους να παρακολουθούν τηλεόραση στο σπίτι παρά να παίζουν έξω χωρίς παρακολούθηση καθώς έτσι οι γονείς μπορούν να ασχολούνται με τις δουλειές τους και ταυτόχρονα να προσέχουν τα παιδιά. Επιπλέον, τα αυξημένα ποσοστά παιδιών που πηγαίνουν στο σχολείο με κάποιο μεταφορικό μέσο και η χαμηλή συμμετοχή σε αθλήματα και στη φυσική αγωγή, ειδικά των έφηβων κοριτσιών, συσχετίζονται επίσης με αυξημένο επιπολασμό παχυσαρκίας. Από τη στιγμή που οι επιλογές τόσο των γονέων όσο και των παιδιών διαμορφώνουν τέτοιες συμπεριφορές, δεν είναι περίεργο που τα υπέρβαρα παιδιά τείνουν να έχουν υπέρβαρους γονείς και που τα ίδια είναι πιο πιθανό να εξελιχθούν σε υπέρβαρους ενήλικες σε σχέση με τα παιδιά φυσιολογικού βάρους [53]. Ως αποτέλεσμα της σημαντικής επίδρασης που έχει το κοινωνικό περιβάλλον ενός παιδιού στις καθημερινές του επιλογές, η προώθηση της σύστασης για έναν πιο δραστήριο τρόπο ζωής έχει μεγάλο φάσμα ωφελειών στην υγεία και ελάχιστο κίνδυνο, κάνοντας την μια πολλά υποσχόμενη σύσταση για τη δημόσια υγεία.

1.4.2.1.1. ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΗ ΠΡΟΣΛΗΨΗ ΑΣΒΕΣΤΙΟΥ

Τα επιστημονικά στοιχεία που έχουν προκύψει τις τελευταίες δεκαετίες προτείνουν ότι τα γαλακτοκομικά προϊόντα μπορεί να δρουν ευεργετικά στη διαχείριση του βάρους, όταν αυτά καταναλώνονται στα πλαίσια μιας περιορισμένης θερμιδικά δίαιτας [54]. Το 2000, οι Zemel et al. ανέλυσαν τα αποτελέσματα της NHANES-III μελέτης προκειμένου να βρουν κάποια συσχέτιση μεταξύ της πρόσληψης γαλακτοκομικών προϊόντων ή/και της διαιτητικής πρόσληψης ασβεστίου σε σχέση με τη λιπώδη μάζα σώματος. Αφού έλεγξαν την ενεργειακή πρόσληψη των συμμετεχόντων, βρέθηκε ότι ο σχετικός κίνδυνος να βρίσκονται στο υψηλότερο τεταρτημόριο της εναπόθεσης λίπους ήταν αντιστρόφως ανάλογος με την πρόσληψη γαλακτοκομικών προϊόντων και την διαιτητική πρόσληψη ασβεστίου [55]. Δεδομένα από διάφορες προοπτικές και συγχρονικές μελέτες έδειξαν είτε ωφέλιμη είτε ουδέτερη επιρροή των γαλακτοκομικών στη σύσταση του σώματος. Πολλές συγχρονικές μελέτες έχουν πραγματοποιηθεί προκειμένου να ερευνήσουν τη σχέση

μεταξύ της πρόσληψης γαλακτοκομικών και του ΔΜΣ, του βάρους ή άλλες ενδείξεις παχυσαρκίας σε παιδιά και εφήβους [56-61]. Ο Rocket et al. σε μια συγχρονική μελέτη ο οποίος ανέλυσε τη βάση δεδομένων από την Growing Up Today μελέτη, μια μακροχρόνια μελέτη παιδιών ηλικίας 9-14 ετών κατά την έναρξη της έρευνας, κατέληξε στο συμπέρασμα ότι οι υπέρβαροι συμμετέχοντες καταναλώναν λιγότερα γαλακτοκομικά προϊόντα από τα φυσιολογικού βάρους παιδιά [56]. Σε δύο χωριστές μελέτες, έχουν αναφερθεί τα δεδομένα από μια διαχρονική μελέτη η οποία αξιολόγησε τα αποτελέσματα της προσχολικής κατανάλωσης τροφής στη σύνθεση του σώματος [62, 63]. Μετά από προσαρμογή για το ΔΜΣ, το ποσοστό σωματικού λίπους των παιδιών και το σωματικό λίπος στους 70 μήνες ήταν αντιστρόφως ανάλογο προς την πρόσληψη ασβεστίου και γαλακτοκομικών προϊόντων [62, 63]. Ο Novotny και οι συνεργάτες του ανέλυσε τα στοιχεία αναφοράς από τη Female Adolescent Association (FAM) μελέτη που περιλαμβάνει 323 Ασιάτες και Καυκάσιους νεαρούς εφήβους, 9-14 ετών, και έδειξε ότι η πρόσληψη ασβεστίου, η ηλικία και η σωματική δραστηριότητα ήταν αντιστρόφως ανάλογες με τις τιμές της λαγόνιας δερματοπτυχής [57]. Επιπλέον, το ασβέστιο το οποίο προερχόταν από γαλακτοκομικές πηγές είχε ισχυρότερη συσχέτιση με τις τιμές της λαγόνιας δερματοπτυχής σε σύγκριση με τη συνολική πρόσληψη ασβεστίου [57]. Από την άλλη πλευρά, ο Fiorito et al. ανέλυσε τα στοιχεία από 172 μη ισπανόφωνων λευκών κοριτσιών ηλικίας 11 ετών για την αξιολόγηση της σχέσης μεταξύ της κατάστασης βάρους των κοριτσιών, τις μερίδες γαλακτοκομικών και της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης. Οι συγγραφείς ανέφεραν ότι μεταξύ των εύλογων καταγραφών της κατανάλωσης γαλακτοκομικών προϊόντων δεν υπήρχε συσχέτιση μεταξύ της πρόσληψης γαλακτοκομικών προϊόντων και της κατάστασης του βάρους [60]. Πιο πρόσφατα, οι dos Santos et al. έδειξαν ότι η πρόσληψη ασβεστίου σχετίστηκε αντίστροφα με την παχυσαρκία, με τα επίπεδα της ινσουλίνης και την αντίσταση στην ινσουλίνη [61].

Μεταξύ των προοπτικών μελετών, ο Moore et al. εξέτασαν τα στοιχεία από τα παιδιά που συμμετείχαν στη Framingham Children's Μελέτη για να διαπιστωθεί αν η πρόσληψη γαλακτοκομικών προϊόντων στην πρώιμη παιδική ηλικία σχετίζεται με την αλλαγή στο επίπεδο του λίπους του σώματος από την προσχολική ηλικία έως την πρώιμη εφηβεία [64]. Η ανάλυση των στοιχείων έδειξε ότι τα παιδιά που ανήκαν στο χαμηλότερο εκατοστημόριο των μερίδων γαλακτοκομικών την ημέρα (ανάλογα με το φύλο τους) είχαν στατιστικά

σημαντικά μεγαλύτερες αυξήσεις στο λιπώδη ιστό τους από την παιδική ηλικία στην εφηβεία σε σχέση με τα παιδιά που ανήκαν στα 2 ανώτερα εκατοστημόρια [64]. Επίσης, οι συγγραφείς έδειξαν ότι κατά την πρώιμη εφηβεία αυτοί που βρίσκονταν στο χαμηλότερο εκατοστημόριο της πρόσληψης γαλακτοκομικών προϊόντων είχαν ΔΜΣ, ο οποίος ήταν περίπου δύο μονάδες υψηλότερος από το ΔΜΣ των παιδιών που βρίσκονταν στα ανώτερα εκατοστημόρια. Επιπλέον, οι συγγραφείς ανέφεραν ότι αυτή η διαχρονική μελέτη δεν παρέχει καμία απόδειξη ότι η πρόσληψη γαλακτοκομικών προϊόντων έχει αρνητικό αντίκτυπο στην αλλαγή του σωματικού λίπους στην ανάπτυξη των παιδιών και προτείνει ότι τα χαμηλά επίπεδα της πρόσληψης γαλακτοκομικών προϊόντων μπορεί να συνδέεται με μια μεγαλύτερη εναπόθεση του λίπους του σώματος κατά την παιδική ηλικία. Έτσι, ο Moore και οι συνεργάτες του έδειξαν ότι η κατανάλωση <1,25 μερίδες γαλακτοκομικών προϊόντων την ημέρα σε κορίτσια και < 1,70 μερίδες γαλακτοκομικών προϊόντων την ημέρα στα αγόρια κατά την πρώιμη παιδική ηλικία σχετίστηκε με αυξημένο κίνδυνο για την εναπόθεση υπερβολικής ποσότητας σωματικού λίπους κατά την πρώιμη εφηβεία [64].

Αντίθετα, σε ορισμένες μελέτες παρατήρησης και μετα-αναλύσεις κλινικών μελετών αναφέρεται ότι η κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων και η πρόσληψη ασβεστίου δεν συνδέεται με αλλαγές στο σωματικό βάρος. Ο Phillips et al. δεν ανέφερε σχέση μεταξύ του ΔΜΣ ή του ποσοστού σωματικού λίπους και των γαλακτοκομικών προϊόντων και / ή της κατανάλωσης ασβεστίου με την πάροδο του χρόνου σε δεδομένα από 196 μη παχύσαρκα κορίτσια που βρίσκονταν πριν την εμμηναρχή που συμμετέχουν στην Growth and Development Study [65]. Στη συνέχεια, ο Berkey et al. ανέλυσε τα στοιχεία από τους εφήβους που συμμετείχαν στην Growing Up Today Μελέτη. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι οι έφηβοι που έπιναν ≥ 3 μερίδες γάλακτος την ημέρα είχαν σημαντικά μεγαλύτερη αύξηση του ΔΜΣ από έτος σε έτος από εκείνους που έπιναν μεταξύ 1-2 μερίδες γάλακτος την ημέρα. Μετά από προσαρμογή για την ενεργειακή πρόσληψη, η σχέση μεταξύ της κατανάλωσης γάλακτος και ΔΜΣ δεν ήταν στατιστικά σημαντική [66]. Οι συγγραφείς καταλήγουν στο συμπέρασμα ότι η αύξηση της κατανάλωσης γάλακτος μπορεί να παρέχει σε μερικά παιδιά υπερβολική πρόσληψη ενέργειας, η οποία, με την πάροδο του χρόνου, θα μπορούσε να οδηγήσει σε αύξηση του σωματικού βάρους. Χρησιμοποιώντας τα στοιχεία που είχαν συλλεχθεί από μια τυχαιοποιημένη ελεγχόμενη δοκιμή που εξέτασε την επίδραση των συμπληρωμάτων ασβεστίου και της σωματικής άσκησης

στα παιδιά προσχολικής ηλικίας, ο DeJongh et al. εξέτασε εάν υπάρχει αντίστροφη σχέση ανάμεσα στην διαιτητική ή τη συνολική πρόσληψη ασβεστίου και τις αλλαγές στο ποσοστό του σωματικού λίπους [67]. Οι συγγραφείς ανέφεραν ότι η συμπληρωματική χορήγηση ασβεστίου δεν επηρέασε το ποσοστό σωματικού λίπους ή τη σωματική μάζα σε παιδιά που καταναλώνουν χαμηλά επίπεδα διαιτητικού ασβεστίου. Επιπλέον, αυτή η μελέτη δεν βρήκε καμία συσχέτιση μεταξύ των αλλαγών του ποσοστού του σωματικού λίπους και της διαιτητικής ή της συνολικής πρόσληψης ασβεστίου σε αγόρια και κορίτσια [67]. Εν ολίγοις, ενώ τα διαθέσιμα στοιχεία για παιδιά και εφήβους είναι περιορισμένα, τα δεδομένα από συγχρονικές και προοπτικές μελέτες δείχνουν ότι υπάρχει είτε αντίστροφη ή ουδέτερη σχέση μεταξύ των γαλακτοκομικών προϊόντων και / ή της πρόσληψης ασβεστίου και του σωματικού βάρους και του σωματικού λίπους.

1.4.2.2. ΠΕΡΙΓΕΝΝΗΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Βάσει της εργασίας του Barker et al.[68] και του Gluckman et al. [69], η αύξηση της επιδημιολογίας της παχυσαρκίας μπορεί να έχει την προέλευσή της σε πρωιμότερα αίτια όπως την αναπτυξιακή προέλευση της υγείας και της ασθένειας ή σε περιγεννητικούς παράγοντες. Εντούτοις, εκτός από τις αρχικές δημοσιεύσεις που συνδέουν το χαμηλό βάρος γέννησης ή την περιορισμένη ενδομήτρια ανάπτυξη ως αρχικούς παράγοντες κινδύνου για τις ενήλικες μεταβολικές δυσλειτουργίες, όπως η παχυσαρκία και το μεταβολικό σύνδρομο, οι πιο πρόσφατες μελέτες έχουν συσχετίσει την πρώιμη βρεφική ανάπτυξη και εμβρυική υπερανάπτυξη ως αρχικούς παράγοντες κινδύνου [70]. Κατά συνέπεια, έχουν υπάρξει πολλές μελέτες που περιγράφουν την αύξηση του ποσοστού των μεγάλων-για-την-ηλικία κύησης νεογνών, καθώς και του ποσοστού των νεογνών με αυξημένο βάρος γέννησης τα τελευταία 20 χρόνια [71, 72]. Εκτός από τους γενετικούς παράγοντες και τη διάρκεια της κύησης, πολλοί γονικοί παράγοντες σχετίζονται με την πρώιμη εμβρυική ανάπτυξη, οι περισσότεροι εκ των οποίων προέρχονται από την μητέρα [73]. Άλλα στοιχεία που δυνητικά οδηγούν στην παχυσαρκία είναι η συνήθεια του καπνίσματος από την πλευρά της μητέρας κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης [74], η ύπαρξη παχυσαρκίας στον πατέρα [75], ο σακχαρώδης διαβήτης κύησης [76] και ο μητρικός θηλασμός [77].

Ο σακχαρώδης διαβήτης κύησης έχει σαν αποτέλεσμα στα παιδιά την ύπαρξη αυξημένου κινδύνου για την ανάπτυξη παχυσαρκίας [78]. Αυτά τα παιδιά έχουν την

τάση να γεννιούνται υπέρβαρα, επανέρχονται στο φυσιολογικό βάρος περίπου στους 12 μήνες, και έπειτα γίνονται υπέρβαρα ή παχύσαρκα σε μεγαλύτερη ηλικία [78, 79]. Αυτός ο αυξημένος κίνδυνος είναι ανεξάρτητος του βάρους γέννησης του παιδιού και του βάρους της μητέρας, γεγονός που υποδηλώνει ότι η επίδραση οφείλεται στο δυσμενές περιβάλλον του εμβρύου.

Η συνήθεια του καπνίσματος από την πλευρά της μητέρας κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης σχετίζεται, επίσης, με αυξημένο κίνδυνο για την εκδήλωση παιδικής παχυσαρκίας [74]. Υπάρχει μια δοσοεξαρτώμενη σχέση μεταξύ του αριθμού των τσιγάρων που καπνίζει η μητέρα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και του βαθμού παχυσαρκίας, αφού ληφθούν υπόψη πιθανοί συγχυτικοί παράγοντες (κοινωνική τάξη, βάρος μητέρας και βάρος γέννησης), η οποία μπορεί να οφείλεται στη ρύθμιση της όρεξης [80, 81]. Όμως, επειδή δεν έχει βρεθεί καμία συσχέτιση με το κάπνισμα μετά την εγκυμοσύνη, εικάζεται ότι η ενδομήτρια έκθεση είναι αυτή που συμβάλει στην ανάπτυξη της παχυσαρκίας.

1.4.2.2.1. ΜΗΤΡΙΚΟΣ ΘΗΛΑΣΜΟΣ

Οι συνθήκες σίτισης αποτελούν θεμέλια στοιχεία της διατροφής και επηρεάζονται από πολλούς παράγοντες, συμπεριλαμβανομένων προσωπικών και οικογενειακών συνηθειών, του κοινωνικο-οικονομικού επιπέδου και του πολιτισμικού περιβάλλοντος. Η πηγή της διατροφής για βρέφη και κατά την πρώιμη παιδική ηλικία αποτελείται κυρίως από το μητρικό γάλα, από τις βρεφικές φόρμουλες (υποκατάστατα του μητρικού γάλακτος) και άλλες συμπληρωματικές τροφές. Κατά το παρελθόν, τα οφέλη του θηλασμού κατά τη διάρκεια της πρώιμης βρεφικής ηλικίας είναι καλά τεκμηριωμένα τόσο για το μωρό όσο και για τη μητέρα. Προστασία από λοιμώδη νοσήματα και ένα πιο ιδανικό σωματικό βάρος είναι τα πιο προφανή πλεονεκτήματα [82]. Πρόσφατες μελέτες έχουν δείξει επίσης σχέση μεταξύ του μητρικού θηλασμού και της υγείας και των χρόνιων παθήσεων. Βελτιώσεις στην νοσημοσύνη, την προστασία κατά της ανάπτυξης ασθενειών, όπως η αλλεργία, ο διαβήτης και μετέπειτα η εμφάνιση υπέρτασης έχουν συζητηθεί στη βιβλιογραφία, μέσω κυρίως μελετών παρατήρησης.

Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας συστήνει τον αποκλειστικό θηλασμό για τους

τους πρώτους 6 μήνες [83], ενώ η European Society of Pediatric Gastroenterology Hepatology και η Nutrition Committee on Nutrition προτείνουν την εισαγωγή συμπληρωματικών τροφών στην ηλικία των 4-6 μηνών [84]. Υπάρχουν πολλές πρόσφατες ανασκοπήσεις ερευνών και άλλες μελέτες που αναφέρουν τις προστατευτικές επιδράσεις του θηλασμού σχετικά με την εμφάνιση παιδικής παχυσαρκίας [85] και κάποιες άλλες αναφέρουν την ύπαρξη μιας δοσο-εξαρτώμενης σχέσης [77, 86, 87]. Ειδικότερα, υπάρχουν αποδείξεις ότι τα βρέφη που θήλασαν αποκλειστικά έως τους 6 μήνες αύξησαν το βάρος, το ύψος και το λιπώδη ιστό τους πιο αργά σε σχέση με βρέφη που τράφηκαν μέσω φόρμουλας, ανεξάρτητα από την ηλικία εισαγωγής στερεών τροφών και μητρικών παραγόντων [88]. Άλλες μελέτες αναφέρουν ότι, συγκρινόμενα με τα παιδιά που σιτίζονται με υποκατάστατο μητρικού γάλακτος, τα παιδιά που θήλασαν αποκλειστικά είναι πιο λεπτά στην ηλικία των 12 μηνών, και ακόμα, ότι η μεγαλύτερη διάρκεια του θηλασμού σχετίστηκε με μικρότερη αύξηση του βάρους αναλογικά με την ηλικία και αναλογικά με το ύψος αλλά όχι του ύψους σε σχέση με την ηλικία [89]. Παρ' όλα αυτά υπάρχουν και μελέτες στις οποίες δε βρέθηκε καμία στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ του μητρικού θηλασμού και της παχυσαρκίας [90]. Σε μια ανασκόπηση 11 ερευνών ο Dewey κατέληξε ότι «τα μέχρι σήμερα στοιχεία προτείνουν ότι ο θηλασμός μπορεί σε μέτριο βαθμό να μειώσει τον κίνδυνο για παχυσαρκία στο παιδί» [91].

Η εμφανής προστατευτική δράση του μητρικού θηλασμού μπορεί να οφείλεται σε διάφορες συγχυτικές μεταβλητές όπως ο σακχαρώδης διαβήτης κύησης, ο ΔΜΣ της μητέρας, το κάπνισμα από την πλευρά της μητέρας κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, το χαμηλό βάρος γέννησης, οι συνήθειες διατροφής της οικογένειας ή η κοινωνική τάξη [90, 92, 93]. Έτσι, τα αντικρουόμενα αποτελέσματα μπορεί να οφείλονται στην αλληλεπίδραση του μητρικού θηλασμού και των συγχυτικών παραγόντων.

Ο μηχανισμός της προτεινόμενης προστατευτικής δράσης του μητρικού θηλασμού μπορεί να έχει σχέση με την περίοδο του απογαλακτισμού, καθώς οι στερεές τροφές αυξάνουν την ενεργειακή πυκνότητα της ημερήσιας διαίτας και έτσι μπορεί να οδηγήσουν σε υπερβάλλουσα ενεργειακή πρόσληψη και την επακόλουθη πρόσληψη βάρους. Επίσης, μπορεί να σχετίζεται με την ποσότητα της πρωτεΐνης που υπάρχει στη διατροφή του παιδιού, καθώς με τα γάλατα του εμπορίου όπως και με την πρώιμη έναρξη του απογαλακτισμού αυξάνεται η πρόσληψη των πρωτεϊνών (η ενέργεια που παρέχεται από το μητρικό γάλα προέρχεται στο μεγαλύτερο ποσοστό

από το λίπος), το οποίο μειώνει την ηλικία κατά την οποία αρχίζει η έντονη λιπογένεση με συνακόλουθη αύξηση του κινδύνου για παχυσαρκία [94].

1.5. ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

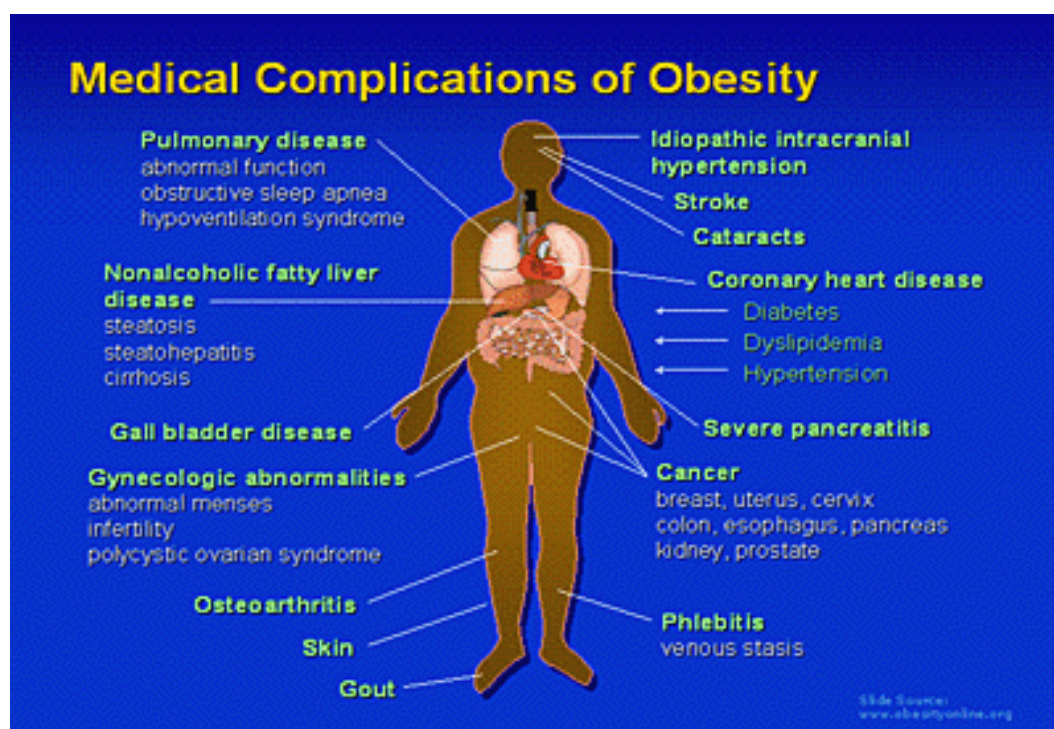
Βραχυχρόνια, η παχυσαρκία στα παιδιά μπορεί να οδηγήσει στην εμφάνιση ψυχολογικών προβλημάτων, καθώς τα παχύσαρκα παιδιά τείνουν να είναι πιο απομονωμένα και με λιγότερη αυτό-εκτίμηση από τους συνομήλικούς τους [95], και παραγόντων κινδύνου για την ανάπτυξη καρδιαγγειακών προβλημάτων όπως η υπέρταση, η υπερχοληστερολαιμία, και η διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη ή ο διαβήτης. Σε μια μελέτη, το 70% των παχύσαρκων παιδιών είχε τουλάχιστον 1 επιπλέον παράγοντα κινδύνου για καρδιαγγειακά, ενώ το 30% είχε 2 ή περισσότερους [96]. Παρ' όλο που ο επιπολασμός του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 στους νέους είναι πολύ χαμηλός, μια πρόσφατη αναφορά εκτιμά ότι το 15% των νέων περιπτώσεων εμφάνισης διαβήτη σε παιδιά και εφήβους είναι διαβήτης τύπου 2 [97]. Ωστόσο, ιδιαίτερη ανησυχία προκαλεί το γεγονός ότι τα υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά έχουν ισχυρό προδιαθεσιακό παράγοντα ώστε να γίνουν υπέρβαροι και παχύσαρκοι ενήλικες, το οποίο αυξάνει τον κίνδυνο για την εμφάνιση αρνητικών συνεπειών για την υγεία [98, 99].

Ακόμα, οι ασθένειες που σχετίζονται με την παχυσαρκία αντιπροσωπεύουν ένα σημαντικό ποσοστό του κόστους των πόρων της υγειονομικής περίθαλψης παγκοσμίως [100]. Η Επιλεγμένη Επιτροπή Αναφοράς για την Παχυσαρκία στο Ηνωμένο Βασίλειο (UK Select Committee Report on Obesity) εκτιμά ότι το συνολικό κόστος για τη θεραπεία της παχυσαρκίας το 2002 ήταν £3,3 – 3,7 δισεκατομμύρια και προβλέπει ότι το 2007 θα ανέρχεται στο ποσό των £7 δισεκατομμυρίων [101].

Επιπλέον, η σχέση μεταξύ παχυσαρκίας και φλεγμονής είναι πλέον δεδομένη στα παιδιά. Γενικά, η φλεγμονή δημιουργείται μέσω της ενεργοποίησης των μονοπύρηνων φαγοκυττάρων η οποία οδηγεί στην αύξηση της έκφρασης της ιντερλευκίνης-1. Στο πάγκρεας, η υπερέκκριση αυτή οδηγεί στην αύξηση των πρωτεϊνών οξείας φάσης όπως είναι η C-αντιδρώσα πρωτεΐνη. Η φλεγμονή επίσης, αυξάνει το οξειδωτικό stress, το οποίο είναι πολύ κοινό στην παχυσαρκία, και κατά το οποίο παράγεται μεγάλος αριθμός ελευθέρων ριζών. Τέλος, η φλεγμονή μπορεί να είναι ένας σημαντικός μηχανισμός για την ανάπτυξη άλλων επιπλοκών της παχυσαρκίας, όπως οι καρδιαγγειακές ασθένειες [31].

Επιπλέον λόγοι που ενθαρρύνουν την πρόληψη νωρίς στην παιδική ηλικία είναι οι βιολογικές και ψυχοκοινωνικές επιπτώσεις της παιδικής παχυσαρκίας. Σε μια μελέτη του Goodman et al. εξετάστηκαν 9374 παιδιά ηλικίας 7-12 ετών και βρέθηκε ότι ο αυξημένος ΔΜΣ σχετιζόταν θετικά με την ύπαρξη κατάθλιψης [102]. Ακόμα, τα υπέρβαρα παιδιά έχουν λιγότερους φίλους. Τα φυσιολογικού βάρους παιδιά έχουν περισσότερες κοινωνικές δραστηριότητες, ενώ τα υπέρβαρα/παχύσαρκα παιδιά τείνουν να έχουν περισσότερες περιθωριακές σχέσεις. Επιπλέον, το «πείραγμα» των άλλων παιδιών σχετικά με το σωματικό τους βάρος είναι ένας ακόμα παράγοντας που οδηγεί στην εμφάνιση ψυχολογικής αναστάτωσης [103].

Στην παρακάτω εικόνα φαίνονται συγκεντρωτικά τα προβλήματα υγείας που προκαλούνται από την παιδική παχυσαρκία.



2. ΣΚΟΠΟΣ

Ως αποτέλεσμα των αυξητικών τάσεων της παιδικής παχυσαρκίας στη σύγχρονη εποχή έχει αναδειχθεί επιτακτική η ανάγκη για βαθύτερη κατανόηση των αιτιών που την προκαλούν. Οι περιγεννητικοί παράγοντες επιδρούν δραστικά στην εμφάνιση παχυσαρκίας στην παιδική ηλικία, αποτελούν όμως πεδίο που χρήζει περαιτέρω έρευνας. Συγκεκριμένα, ενώ έχουν πραγματοποιηθεί στον ελληνικό και παγκόσμιο χώρο κάποιες έρευνες που μελετούν την επίδραση του μητρικού θηλασμού στην εμφάνιση παχυσαρκίας σε παιδιά ηλικίας 10-12 ετών, οι μελέτες που εξετάζουν την επίδραση της διαιτητικής πρόσληψης ασβεστίου στην εμφάνιση της παιδικής παχυσαρκίας είναι ελάχιστες έως και μηδαμινές. Η παρούσα μελέτη καλύπτει το κενό αυτό και ερευνά τη σχέση μεταξύ του αποκλειστικού θηλασμού κατά τη βρεφική ηλικία και της επαρκούς διαιτητικής πρόσληψης ασβεστίου σε παιδιά ή του συνδυασμού τους με την πιθανότητα εμφάνισης παχυσαρκίας.

3. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

3.1. ΠΛΗΘΥΣΜΟΣ ΜΕΛΕΤΗΣ

Η μελέτη Healthy Growth αποτελεί μία συγχρονική (cross-sectional) επιδημιολογική μελέτη που επιπλέον συνδυάζει τη αναδρομική συλλογή πληροφοριών από παιδιά σχολικής-προεφηβικής ηλικίας (10 έως 12 ετών) και τους γονείς τους. Η μελέτη ξεκίνησε με την εφαρμογή ενός πρώτου πιλοτικού σταδίου το οποίο είχε ως στόχο τον ποιοτικό έλεγχο των παρατηρήσεων και του τρόπου συλλογής τους. Μετά την ολοκλήρωση του πιλοτικού σταδίου ακολούθησε το δεύτερο κυρίως στάδιο της μελέτης, δηλαδή της συλλογής των δεδομένων. Η επιλογή των υπό-μελέτη σχολείων πραγματοποιήθηκε μετά από τη λήψη σχετικής έγκρισης από το Τμήμα Αγωγής Υγείας και Περιβαλλοντικής Αγωγής του Υπουργείου Εθνικής Παιδείας και Θρησκευμάτων και μετά την γνωμοδότηση του Τμήματος Ερευνών Τεκμηρίωσης και Εκπαιδευτικής Τεχνολογίας του Παιδαγωγικού Ινστιτούτου. Επιπλέον, έγκριση για τη διεξαγωγή της μελέτης ελήφθη από την Επιτροπή Βιοηθικής του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου.

Στη μελέτη κλήθηκε να συμμετάσχει ένας αντιπροσωπευτικός αριθμός τυχαία επιλεγμένων δημοτικών σχολείων από πέντε (5) νομούς της ελληνικής επικράτειας (Αθηνών, Πειραιά, Αιτωλοακαρνανίας, Ηρακλείου 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 έλαβαν χώρα στα πλαίσια της μελέτης. Όσοι γονείς ή κηδεμόνες συναίνεσαν για την συμμετοχή του παιδιού τους στην μελέτη υπέγραψαν και να επέστρεψαν στην ερευνητική ομάδα του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου το σχετικό συμφωνητικό εθελοντικής συμμετοχής που υπήρχε στο τέλος του ενημερωτικού γράμματος.

3.2. ΔΕΙΓΜΑΤΟΛΗΨΙΑ-ΤΥΧΑΙΟΠΟΙΗΣΗ

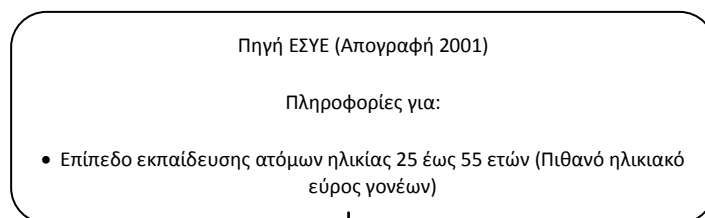
Η δειγματοληψία των σχολείων ήταν τυχαία, πολυσταδιακή (multi-stage sampling) και διαστρωματοποιημένη (stratified) με βάση το μέσο επίπεδο εκπαίδευσης (χρόνια εκπαίδευσης) του ενήλικου πληθυσμού ηλικίας 30-64 ετών, καθώς και του αριθμού του μαθητικού πληθυσμού ηλικίας 10 έως 12 ετών στους

αντίστοιχους Δήμους των υπό-μελέτη νομών. Συγκεκριμένα για τη δειγματοληψία του υπό-μελέτη πληθυσμού πραγματοποιήθηκαν τα ακόλουθα βήματα:

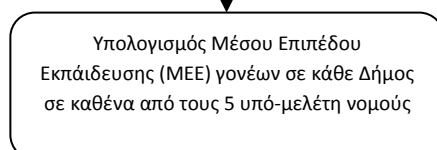
- Εύρεση και καταγραφή από τα πιο πρόσφατα αρχεία απογραφής του ελληνικού πληθυσμού της Εθνικής Στατιστικής Υπηρεσίας (ΕΣΥΕ, Απογραφή 2001) πληροφοριών σχετικά με το εκπαιδευτικό επίπεδο ατόμων ηλικίας 30 έως 64 ετών και με το μέγεθος του προεφηβικού πληθυσμού ηλικίας 10 έως 12 ετών ανά αστική/ ημι-αστική/ αγροτική περιοχή σε κάθε ένα από τους 5 υπό-μελέτη νομούς,
- Υπολογισμός για κάθε Δήμο στους πέντε (5) Νομούς του μέσου επιπέδου εκπαίδευσης του πληθυσμού ενηλίκων ηλικίας 25 έως 55 ετών, ηλικιακό εύρος στο οποίο εντάσσονται οι γονείς των παιδιών 10 έως 12 ετών που απαρτίζουν τον μαθητικό πληθυσμό του δείματός της παρούσας μελέτης.
- Σύμφωνα με τα στοιχεία που προέκυψαν για το μέσο επίπεδο εκπαίδευσης του πληθυσμού των ενηλίκων δημοτών ηλικίας 30 έως 64 ετών σε κάθε δήμο, οι Δήμοι σε κάθε νομό κατανεμήθηκαν σε 3 κατηγορίες-στρώματα (strata) διαφορετικού επιπέδου εκπαίδευσης, και συγκεκριμένα σε δήμους Χαμηλότερου, Μέσου και Υψηλότερου εκπαιδευτικού επιπέδου γονέων.
- Στη συνέχεια ένας αντιπροσωπευτικός αριθμός Δήμων επιλέχθηκε τυχαία από την κάθε κατηγορία-στρώμα Δήμων με διαφορετικό εκπαιδευτικό επίπεδο γονέων, αναλογικά με την ποσοστιαία κατανομή του προεφηβικού μαθητικού πληθυσμού ηλικίας 10 έως 14 ετών που κατοικούν στους εν λόγω Δήμους σύμφωνα πάντα με τα στοιχεία της ΕΣΥΕ.
- Εν συνεχεία ένας αντιπροσωπευτικός αριθμός σχολείων επιλέχθηκε τυχαία από τον κάθε Δήμο, αναλογικά με την ποσόστωση του μαθητικού πληθυσμού (10-12 ετών/ Ε και ΣΤ τάξεων) που ήταν εγγεγραμμένος στα σχολεία των επιλεγμένων Δήμων με διαφορετικό εκπαιδευτικό επίπεδο γονέων σύμφωνα με τα στοιχεία από το Παιδαγωγικό Ινστιτούτο καθώς και από τα κατά τόπους γραφεία Πρωτοβάθμιας Εκπαίδευσης.
- Στην περίπτωση που ένα τυχαία επιλεγμένο σχολείο αρνήθηκε τη συμμετοχή του στη μελέτη ή απορρίφθηκε λόγω χαμηλής συμμετοχής (<70%) υπήρξαν εναλλακτικές επιλογές σχολείων, τέτοιες ώστε να διατηρηθεί η αντιπροσωπευτικότητα του δείγματος.

Σχήμα 15. Διαγραμματική απεικόνιση της δειγματοληψίας-τυχαιοποίησης του υπό μελέτη προεφηβικού πληθυσμού.

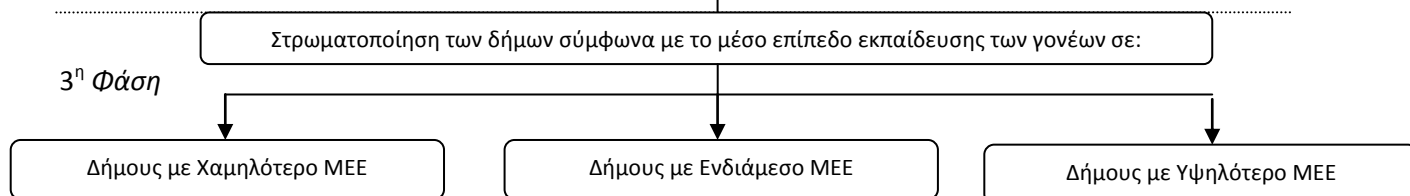
1^η Φάση



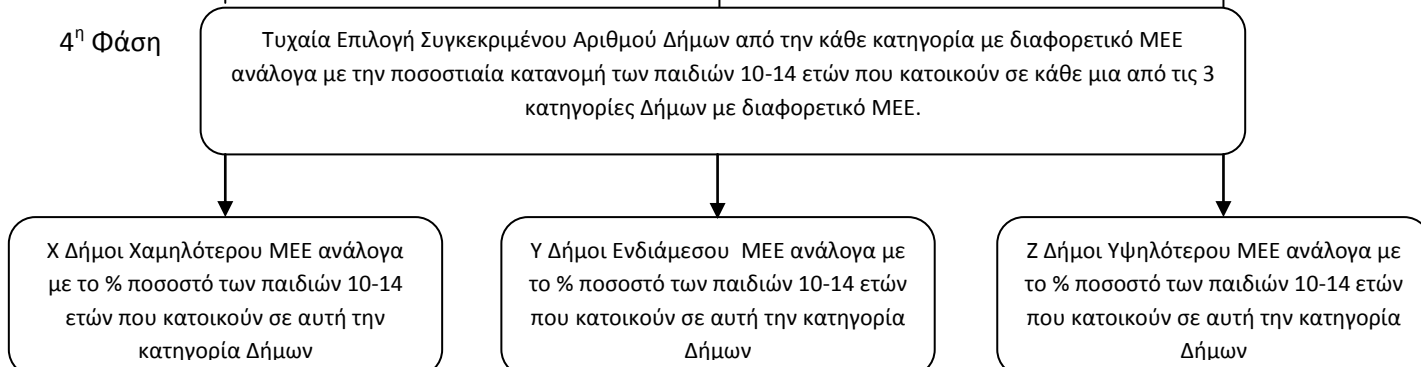
2^η Φάση



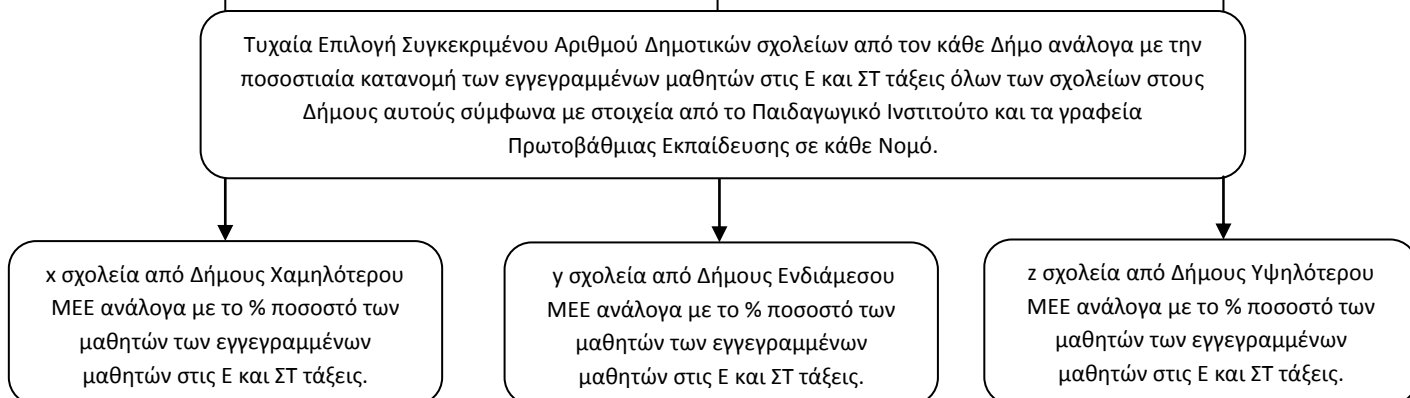
3^η Φάση



4^η Φάση



5^η Φάση



3.3. ΑΝΘΡΩΠΟΜΕΤΡΗΣΕΙΣ

Σε όλες τις περιοχές που διεξήχθη η μελέτη χρησιμοποιήθηκαν τα ίδια εξεταστικά όργανα και ή ίδια μεθοδολογία μετρήσεων [104]. Τα όργανα που χρησιμοποιήθηκαν ήταν ακριβή αλλά και φορητά, ούτως ώστε να μπορούν να μεταφέρονται εύκολα στα σχολεία όπου διεξήχθησαν οι μετρήσεις. Η πραγματοποίηση των μετρήσεων και η καταγραφή των τιμών πραγματοποιήθηκε 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 αφορούσε στη σωστή τοποθέτηση των υποκειμένων στα όργανα μέτρησης, ενώ ο κύριος ερευνητής κατέγραφε τις μετρήσεις. Οι ανθρωπομετρήσεις που πραγματοποιήθηκαν είναι οι ακόλουθες:

3.3.1. ΥΨΟΣ-ΒΑΡΟΣ

Το σωματικό βάρος των παιδιών μετρήθηκε με μία ψηφιακή ζυγαριά (Seca Alpha, Model 770, Hamburg, Germany) με ακρίβεια ± 100 gr. Τα υποκείμενα της μελέτης ζυγίστηκαν χωρίς να φορούν υποδήματα και με την ελαχίστη δυνατή ένδυση. Για τον ακριβή υπολογισμό του σωματικού βάρους πραγματοποιήθηκε διόρθωση για το βάρος του ρουχισμού των υποκειμένων στο τέλος της μέτρησης. Το ύψος μετρήθηκε με τα υποκείμενα 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 τη χρήση ενός αναστημομέτρου (Leicester Height Measure, Invicta Plastics Ltd, Oadby, UK), με ακρίβεια $\pm 0,5$ cm. Από τις παραπάνω ανθρωπομετρήσεις ύψους και βάρους προσδιορίστηκε τελικά ο Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) των εξεταζομένων διαιρώντας το βάρος (kg) με το τετράγωνο του ύψους τους (m^2).

3.3.2. ΟΡΙΣΜΟΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

Τα παιδιά που συμμετείχαν στην παρούσα μελέτη κατηγοριοποιήθηκαν ως ελλειποβαρή, υπέρβαρα ή παχύσαρκα, σύμφωνα με τις “κατωφλικές” τιμές του ΔΜΣ, τις σχετικές με την ηλικία και το φύλο των παιδιών, που ορίστηκαν από την Διεθνή οργανισμό International Obesity Task Force (IOTF) [5].

3.4.ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΗΣ ΠΡΟΣΛΗΨΗΣ ΚΑΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΑ

3.4.1. ΑΝΑΚΛΗΣΕΙΣ 24ΩΡΟΥ

Η αξιολόγηση των διατροφικών συνηθειών των εξεταζομένων πραγματοποιήθηκε με τη χρήση της τεχνικής της ανάκλησης 24-ώρου. Συγκεκριμένα σε κάθε εξεταζόμενο πραγματοποιήθηκαν 3 ανακλήσεις 24-ώρου, και συγκεκριμένα δύο ανακλήσεις καθημερινής και μία Σαββατοκύριακου και ειδικότερα Κυριακής. Όλα τα μέλη της ερευνητικής ομάδας που διεξήγαγαν τις συνεντεύξεις-ανακλήσεις ήταν κατάλληλα εκπαιδευμένα για να ελαχιστοποιηθούν τα σφάλματα καταγραφής της διαιτητικής πρόσληψης. Κατά τη διάρκεια των ανακλήσεων 24-ώρου ζητήθηκε από τα υποκείμενα της μελέτης να ανακαλέσουν τον τύπο και την ποσότητα των τροφίμων και ροφημάτων που κατανάλωσαν την προηγούμενη ημέρα με χρονική διαδοχή, δηλαδή από τη στιγμή που ξύπνησαν το πρωί έως την ίδια χρονική στιγμή την επόμενη ημέρα. Για να βελτιωθεί η ακρίβεια κατά τη περιγραφή των καταναλισκόμενων τροφίμων, αλλά και κατά την εκτίμηση της προσλαμβανόμενης ποσότητας χρησιμοποιήθηκαν προπλάσματα τροφίμων (Dairy Food Council, ΗΠΑ), καθώς και μεζούρες οικιακής χρήσης (κούπες, κουταλάκια του γλυκού και κουτάλια της σούπας κτλ).

Η ανάλυση των στοιχείων που συλλέχθηκαν από τις ανακλήσεις 24-ώρου έγινε με τη χρήση του λογισμικού διατροφικής ανάλυσης Nutritionist V (First Databank, San Bruno, CA), η βάση του οποίου εμπλουτίστηκε εκτενώς ώστε να περιλαμβάνει την ακριβή συγκέντρωση σε μακρο- και μικρο-θρεπτικά συστατικά για μία ευρεία γκάμα σύνθετων επεξεργασμένων τροφίμων που είναι διαθέσιμα στην ελληνική αγορά, καθώς και ελληνικών συνταγών [105, 106], πληροφορίες οι οποίες στην πλειοψηφία τους έχουν προκύψει από χημικές αναλύσεις των εν λόγω τροφίμων και συνταγών.

3.4.2. ΚΑΤΗΓΟΡΙΟΠΟΙΗΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗΣ ΠΡΟΣΛΗΨΗΣ

Η κατηγοριοποίηση της συνήθους διατροφικής πρόσληψης των συμμετεχόντων πραγματοποιήθηκε με τη χρήση συστάσεων που προτείνονται από το Institute of Medicine [107]. Η πρόσληψη των μακροθρεπτικών συστατικών εκφράστηκε με την χρήση της Μέσης Εκτιμώμενης Απαίτησης

(Estimated Average Requirement, EAR). Οι τιμές των EAR χρησιμοποιήθηκαν ως τιμές αναφοράς, για την εκτίμηση της αναλογίας του πληθυσμού με συνήθη πρόσληψη μικρότερη του EAR αλλά και μεγαλύτερη. Παράλληλα, στην κατηγοριοποίηση χρησιμοποιήθηκαν τιμές ανώτατης πρόσληψης (tolerable upper intake levels, ULs) για συγκεκριμένα θρεπτικά συστατικά για τα οποία υπήρχαν διαθέσιμες τιμές UL.

3.5. ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΩΝ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΦΥΣΙΚΗΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ ΤΩΝ ΠΑΙΔΙΩΝ

Η ποσοτική εκτίμηση των επιπέδων φυσικής δραστηριότητας των συμμετεχόντων στη μελέτη πραγματοποιήθηκε με τη χρήση ενός ψηφιακού βηματομετρητή (Yamax SW-200 Digiwalker, Yamax Corporation, Tokyo, Japan). Πριν τη χορήγηση του βηματομετρητή στα παιδιά τα μέλη της ερευνητικής ομάδας έδωσαν ακριβείς και αναλυτικές οδηγίες για την ορθή τοποθέτηση και λειτουργία του βηματομετρητή σύμφωνα το εγχειρίδιο χρήσης του κατασκευαστή. Συγκεκριμένα δόθηκαν οδηγίες για την τοποθέτηση του βηματομετρητή στην πλάγια περιοχή της μέσης ακριβώς πάνω από τον δεξιό γοφό, σε ευθεία κάθετη γραμμή με την δεξιά επιγονατίδα. Η λειτουργία του βηματομετρητή βασίζεται σε ένα αιωρούμενο υπομόχλιο, το οποίο μετακινείται πάνω και κάτω ακολουθώντας τις κατακόρυφες μετακινήσεις του ισχίου κατά τον βηματισμό. Η κίνηση του υπομοχλίου ενεργοποιεί και απενεργοποιεί ένα ηλεκτρονικό κύκλωμα, το οποίο κάθε φορά που ανοίγει καταγράφεται ένα βήμα από τον βηματομετρητή. Ο βηματομετρητής χορηγήθηκε στα υποκείμενα της μελέτης για μία εβδομάδα, στο διάστημα της οποίας έπρεπε να τον φορούν από τη στιγμή που θα ξυπνήσουν το πρωί και καθ' όλη τη διάρκεια της ημέρας μέχρι το βράδυ πριν τον ύπνο. Πριν την τοποθέτηση του το πρωί ο βηματομετρητής έπρεπε να μηδενίζεται, ούτως ώστε η καταγραφή των βημάτων να ξεκινάει από εκείνη ακριβώς την πρωινή ώρα που τα παιδιά θα ήταν φυσικά δραστήρια. Παράλληλα στα παιδιά χορηγήθηκε και ένα ημερολόγιο στο οποίο τους ζητήθηκε να καταγράφουν τον συνολικό αριθμό των βημάτων που ο βηματομετρητής είχε καταγράψει καθ' όλη τη διάρκεια της ημέρας και μέχρι την ώρα του ύπνου. Στο τέλος της εβδομάδας τα παιδιά επέστρεψαν στα μέλη της ερευνητικής ομάδας τόσο τον βηματομετρητή όσο και το ημερολόγιο καταγραφής των βημάτων συμπληρωμένο.

3.6. ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΓΟΝΕΩΝ

Σημαντικές πληροφορίες δόθηκαν και από τους γονείς-κηδεμόνες των παιδιών κατά τη διάρκεια προγραμματισμένης συνέντευξης στο σχολείο με τη χρήση κατάλληλα διαμορφωμένου ερωτηματολογίου. Κατά τη συνάντηση ο κάθε γονέας ή κηδεμόνας, που κατά προτεραιότητα έπρεπε να είναι η μητέρα του παιδιού, είχε

ειδοποιηθεί πριν την συνάντηση ώστε να φέρει μαζί του το βιβλιάριο γέννησης του παιδιού του. Σκοπός του ερωτηματολογίου ήταν η καταγραφή:

3.6.1. ΠΕΡΙΓΓΕΝΗΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Με τη χρήση του ερωτηματολογίου των γονέων πραγματοποιήθηκε η καταγραφή διαφόρων περιγεννητικών πληροφοριών που αφορούσαν: το σύννηθες βάρος της μητέρας 2 έως 3 μήνες πριν τη σύλληψη του παιδιού της; το βάρος (σε κιλά) που πήρε η μητέρα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης της; τη συνολική διάρκεια της κύησης (σε εβδομάδες); του είδους του τοκετού (φυσιολογικός ή καισαρική); της χρήσης συμπληρωμάτων φυλλικού οξέος και σιδήρου για κάθε τρίμηνο εγκυμοσύνης; των συνηθειών καπνίσματος (ενεργητικού και παθητικού) κατά της διάρκεια της εγκυμοσύνης και του θηλασμού; του βάρους, του μήκους και της περιμέτρου της κεφαλής του βρέφους κατά τη γέννηση, καθώς και κάθε μήνα μέχρι τη συμπλήρωση των 12 πρώτων μηνών της ζωής του, σύμφωνα πάντα με τα διαθέσιμα δεδομένα από το βιβλιάριο υγείας του παιδιού; της ανάπτυξης διαβήτη ή υπέρτασης κατά τη διάρκεια της κύησης; της διατροφής του βρέφους κατά τους 12 πρώτους μήνες της ζωής του παιδιού. Συγκεκριμένα ζητήθηκαν διευκρινήσεις σχετικά με το είδος (π.χ μικτός ή αποκλειστικός) και τη διάρκεια θηλασμού του βρέφους, καθώς και για την εισαγωγή στη διατροφή του παιδιού υποκατάστατου γάλακτος, στερεής ή ημί-στερεής τροφής (π.χ φαρίν λακτέ, μπισκοτόκρεμα, κρέμα βανίλια, φρουτόκρεμα) ή άλλης υγρής τροφής πέραν του γάλακτος (π.χ αραιωμένοι χυμοί φρούτων, τσάι, χαμομήλι κτλ).

3.6.2. ΚΑΤΗΓΟΡΙΟΠΟΙΗΣΗ ΒΑΡΟΥΣ ΓΕΝΝΗΣΗΣ ΠΑΙΔΙΩΝ

Σύμφωνα με τις καμπύλες ανάπτυξης του ΠΟΥ [12] πραγματοποιήθηκε η ακόλουθη κατηγοριοποίηση ανάλογα με το βάρος γέννησης των παιδιών, με τη χρήση του λογισμικού “WHO Anthro Plus”.

- Μικρόσωμα για την ηλικία γέννησης (Small for Gestational Age, SGA) θεωρήθηκαν τα νεογνά που είχαν γεννηθεί κάτω από το 10^ο εκατοστημόριο των καμπυλών βάρους σε σχέση με την ημέρα γέννησής τους.
- Μεγαλόσωμα για την ηλικία γέννησης (Large for Gestational Age, LGA) θεωρήθηκαν τα νεογνά που είχαν γεννηθεί στο 90^ο ή σε μεγαλύτερο εκατοστημόριο των καμπυλών βάρους σε σχέση με την ημέρα γέννησής τους.

- Φυσιολογικά για την ηλικία γέννησης (Appropriate for Gestational Age, AGA) θεωρήθηκαν τα νεογνά που είχαν γεννηθεί μεταξύ του 10^{ου} και 89^{ου} εκατοστημορίου των καμπυλών βάρους σε σχέση με την ημέρα γέννησής τους.

3.6.3. ΚΑΤΗΓΟΡΙΟΠΟΙΗΣΗ ΣΙΤΙΣΗΣ ΠΑΙΔΙΟΥ ΜΕΤΑ ΤΗ ΓΕΝΝΗΣΗ

Η σίτιση του παιδιού από τη γέννηση του έως τους πρώτους 12 μήνες της ζωής του θα πραγματοποιηθεί σύμφωνα με τις ακόλουθες τέσσερις κατηγορίες:

- Αποκλειστικός θηλασμός: το παιδί θήλασε για τουλάχιστον 5 μήνες λαμβάνοντας αποκλειστικά μητρικό γάλα, νερό και τσάι ή/και χαμομήλι.
- Μόνο υποκατάστατο μητρικού γάλακτος: το παιδί δεν θήλασε καθόλου αλλά έλαβε υποκατάστατο μητρικού γάλακτος από τη στιγμή της γέννησής του.
- Μικτό θηλασμό: το παιδί έλαβε από τη στιγμή της γέννησης του υποκατάστατο μητρικού γάλακτος παράλληλα με το μητρικό γάλα.
- Πρώτα θηλασμό και μετά υποκατάστατο μητρικού γάλακτος: το παιδί έλαβε για κάποιο διάστημα μικρότερο των 6 μηνών μόνο μητρικό γάλα και στη συνέχεια έλαβε υποκατάστατο μητρικού γάλακτος με ή χωρίς συνέχιση του θηλασμού από το στήθος.

3.6.4. ΑΝΘΡΩΠΟΜΕΤΡΙΚΑ, ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΚΑΙ ΚΟΙΝΩΝΙΚΟ-ΟΙΚΟΝΟΜΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΤΗΣ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΣ

Μεταξύ των στοιχείων που συλλέχθηκαν από τους γονείς ήταν: α) το βάρος, το ύψος και η ηλικία του πατέρα, της μητέρας και των αδελφών του παιδιού; η καταγωγή τα χρόνια εκπαίδευσης και το επάγγελμα του πατέρα και της μητέρας; β) Ο αριθμός των τσιγάρων που κάπνιζε ο πατέρας ή/ και η μητέρα συνολικά και εντός σπιτιού, καθώς και το χρονικό διάστημα των καπνιστικών συνηθειών των δύο γονέων; γ) το ετήσιο οικογενειακό εισόδημα τα τελευταία τρία χρόνια; δ) Το είδος της κατοικίας (ιδιόκτητη ή μη) καθώς και το μέγεθος (σε τετραγωνικά μέτρα: m²) της κύριας κατοικίας της οικογένειας; ε) ο αριθμός των αυτοκινήτων που υπήρχαν στην οικογένεια, στ) η οικογενειακή κατάσταση του γονέα που παραχώρησε τη συνέντευξη (Άγαμη/ος; Παντρεμένη/ος; Διαζευμένη/ος; Χήρα/ος) και ζ) ο συνολικός αριθμός και η ταυτότητα καθενός από τα μέλη της οικογένειας που κατοικούσαν εντός της κύριας κατοικίας.

3.7. ΣΥΣΤΗΜΑ ΒΑΘΜΟΛΟΓΗΣΗΣ ΤΗΣ ΚΟΙΝΩΝΙΚΟΟΙΚΟΝΟΜΙΚΗΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ

Το κάθε ένα συστατικό στοιχείο του δείκτη (SES-index) για την κοινωνικοοικονομική κατάσταση της οικογένειας βαθμολογήθηκε ξεχωριστά με τη χρήση μιας κλίμακας τεσσάρων βαθμών (0-3 βαθμοί) εκτός από ένα στοιχείο για το οποίο χρησιμοποιήθηκε κλίμακα δύο βαθμών (0-1 βαθμοί).

Συγκεκριμένα, έγινε εκτίμηση του επιπέδου εκπαίδευσης του πατέρα/μητέρας με τρόπο ώστε αν ο γονέας είχε φοιτήσει λιγότερα από εννέα χρόνια πήρε 0 βαθμούς ενώ αν είχε παρακολουθήσει την υποχρεωτική δωδεκάχρονη εκπαίδευση πήρε 1 βαθμό. Οι 2 και οι 3 βαθμοί αναλογούσαν σε λιγότερα ή περισσότερα από δεκαέξι έτη εκπαίδευσης αντίστοιχα.

Για την εκτίμηση της κοινωνικοοικονομικής κατάστασης κάθε οικογένειας χρησιμοποιήθηκαν επίσης ως επιμέρους δείκτες, το μέγεθος της κατοικίας που διέμενε καθώς και η πιθανή ιδιοκτησία αυτής και ο αριθμός των αυτοκινήτων που κάθε οικογένεια κατείχε.

Για τη βαθμολόγηση του μεγέθους κατοικίας και τον αριθμό των αυτοκινήτων χρησιμοποιήθηκε η κλίμακα των τεσσάρων βαθμών. Για παράδειγμα, αν σε κάθε μέλος της οικογένειας αντιστοιχούσαν λιγότερα από 20 τετραγωνικά μέτρα κατοικίας τότε η βαθμολογία ήταν μηδενική ενώ αν αντιστοιχούσαν περισσότερα από 30 τότε η βαθμολογία ήταν μέγιστη (3 βαθμοί). Η κατανομή των ενδιάμεσων βαθμών (βαθμοί 1 και 2) πραγματοποιήθηκε αναλογικά. Με 1 βαθμό προσμετρήθηκαν οι περιπτώσεις αντιστοιχίας 20 έως 25 τετραγωνικών ανά μέλος της οικογένειας ενώ οι 2 βαθμοί αποδόθηκαν στην περίπτωση που σε κάθε άτομο αντιστοιχούσαν 25 με 30 τετραγωνικά κατοικίας.

Αντίστοιχα χρησιμοποιήθηκε η κλίμακα για να βαθμολογηθεί ο αριθμός των αυτοκινήτων που κάθε οικογένεια κατείχε. Η μη ιδιοκτησία αυτοκινήτου αντιστοιχούσε στους 0 βαθμούς, η κατοχή ενός αυτοκινήτου στον 1 βαθμό, η ιδιοκτησία δύο αυτοκινήτων σε 2 βαθμούς και η μέγιστη βαθμολογία (3 βαθμοί) αποδόθηκε για τις οικογένειες που δήλωσαν πως κατείχαν τρία ή περισσότερα αυτοκίνητα.

Κλίμακα δύο βαθμών χρησιμοποιήθηκε για το στοιχείο ιδιοκτησίας της κατοικίας όπου η θετική απάντηση προσέδωσε 1 βαθμό ενώ η αρνητική αντιστοιχούσε σε 0 βαθμούς.

Περισσότερες λεπτομέρειες σχετικά με το σύστημα βαθμολόγησης του δείκτη φαίνονται στον Πίνακα 3 των αποτελεσμάτων.

Η συνολική βαθμολογία του SES-Index προέκυψ από το άθροισμα των επιμέρους βαθμολογιών για κάθε ένα συστατικό στοιχείο του δείκτη με αποτέλεσμα αυτή να κυμαίνεται από 0 έως 13. Η υψηλότερη βαθμολογία υποδεικνύει υψηλότερο κοινωνικοοικονομικό επίπεδο (KOE) ενώ οι χαμηλότερες τιμές του δείκτη αντιστοιχούν σε δεδομένα χαμηλότερου, κοινωνικά και οικονομικά, επιπέδου. Με βάση τη συνολική βαθμολογία SES-index που υπολογίστηκε για την οικογένεια του κάθε παιδιού, οι συμμετέχοντες κατηγοριοποιήθηκαν σε τέσσερα τεταρτημόρια ως εξής: α) 1^ο τεταρτημόριο (εύρος βαθμολογίας SES-index: 0-4), στο οποίο περιλήφθηκαν παιδιά οικογενειών χαμηλότερου KOE, β) 2^ο και 3^ο τεταρτημόριο, στο οποίο περιλήφθηκαν παιδιά οικογενειών μεσαίου KOE (εύρος βαθμολογίας SES-index: 5-8) και γ) 4^ο τεταρτημόριο (εύρος βαθμολογίας SES-index: 9-13), στο οποίο περιλήφθηκαν παιδιά οικογενειών υψηλότερου KOE.

Πίνακας 3. Τρόπος βαθμονόμησης των συνιστωσών του Socio-Economic Status (SES) Index

Βαθμολογία	0	1	2	3
Στοιχεία κοινωνικό-οικονομικής κατάστασης				
Επίπεδο εκπαίδευσης πατέρα/μητέρας	< 9 χρόνια εκπαίδευσης	9-12 χρόνια εκπαίδευσης	12-16 χρόνια εκπαίδευσης	>16 χρόνια εκπαίδευσης
Τετραγωνικά μέτρα κατοικίας / μέλος οικογένειας	<20m ² /άτομο	20-25m ² /άτομο	25-30m ² /άτομο	>30m ² /άτομο
Ιδιοκτησία σπιτιού	Όχι	Ναι		
Αριθμοί αυτοκινήτων/οικογένεια	0	1	2	3 ή περισσότερα

4. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Στα πλαίσια του ερευνητικού προγράμματος «Healthy Growth Study» εξετάστηκαν συνολικά 2611 παιδιά ηλικίας 10-12 ετών εκ των οποίων τα 1315 ήταν αγόρια και τα 1296 κορίτσια. Στον **πίνακα 1** παρουσιάζονται συγκεντρωτικά τα περιγραφικά χαρακτηριστικά του υπό μελέτη πληθυσμού, τόσο για κάθε επιμέρους φύλο όσο και για το σύνολο του δείγματος. Στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των δύο φύλων σημειώθηκαν για το ύψος, το ΔΜΣ, την ενεργειακή πρόσληψη, την πρόσληψη των πρωτεϊνών, την πρόσληψη ασβεστίου (mg/ημέρα) και τον αριθμό των βημάτων.

ΠΙΝΑΚΑΣ 1. ΠΕΡΙΓΡΑΦΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΤΟΥ ΥΠΟ ΜΕΛΕΤΗ ΠΛΗΘΥΣΜΟΥ ΑΝΑ ΦΥΛΟ ΚΑΙ ΓΙΑ ΤΟ ΣΥΝΟΛΟ ΤΟΥ ΔΕΙΓΜΑΤΟΣ (n=2611)				
	Αγόρια (n = 1315)	Κορίτσια (n = 1296)	p-value	Σύνολο (n = 2611)
Ηλικία (έτη)	11,16 ± 0,67	11,16 ± 0,68	0,88	11,16 ± 0,68
Βάρος (kg)	45,47±11,17	45,17±11,03	0,49	45,32±11,10
Ύψος (cm)	148,29±7,41	149,17±8,25	0,004	148,73±7,85
ΔΜΣ (kg/m²)	20,50±3,95	20,11±3,72	0,009	20,31±3,84
Ενεργειακή πρόσληψη (kcal/ημ)	1888,97±583,23	1685,54±502,87	<0,001	1787,69±553,84
Υδατάνθρακες (%kcal)	45,71±8,27	45,64±8,70	0,84	45,67±8,48
Λίπος (%kcal)	40,65±7,19	41,11±7,39	0,11	40,88±7,29
Πρωτεΐνες (%kcal)	15,80±3,27	15,44±3,63	0,009	15,62±3,46
Πρόσληψη ασβεστίου (mg/ημέρα)	1080,27±417,18	974,48±430,15	<0,001	1027,97±427,12
Πρόσληψη ασβεστίου (mg/1000kcal/ημέρα)	582,64±182,72	589,55±251,35	0,43	586,24±219,55
Αριθμός βημάτων/ημέρα	14700,21±5633,84	11789,82±4316,83	<0,001	13248,81±5225,61
Επίπεδο εκπαίδευσης μητέρας (έτη)	12,0(12,0;15,5)	12,0(10,0;15,0)	0,051	12,0(12,0;15,0)
Επίπεδο εκπαίδευσης πατέρα (έτη)	12,0(9,0;15,5)	12,0(9,0;15,0)	0,65	12,0(9,0;15,0)

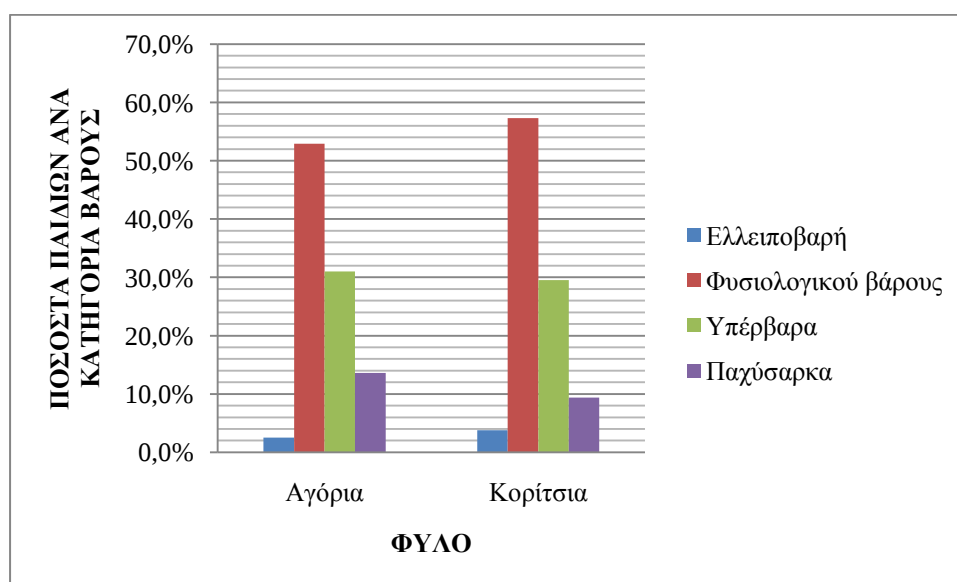
Οι κατηγορίες βάρους των παιδιών του δείγματος ανά φύλο αλλά και συνολικά παρουσιάζονται στον **πίνακα 2**. Ο συνολικός επιπολασμός του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας βρέθηκαν να αγγίζουν το 30,3% και το 11,5% αντίστοιχα, ενώ το 3,1% των συμμετεχόντων ήταν ελλιποβαρή και το 55,1% φυσιολογικού βάρους. Παρατηρήθηκε ότι ο επιπολασμός της παχυσαρκίας ήταν στατιστικά σημαντικά υψηλότερος στα αγόρια σε σύγκριση με τα κορίτσια του πληθυσμού, χωρίς να παρουσιάζονται άλλες στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των φύλων.

ΠΙΝΑΚΑΣ 2. ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ ΥΠΕΡΒΑΡΟΥ/ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ ΑΝΑ ΦΥΛΟ ΚΑΙ ΓΙΑ ΤΟ ΣΥΝΟΛΟ ΤΟΥ ΔΕΙΓΜΑΤΟΣ

	Ελλειποβαρή n (%)	Φυσιολογικού βάρους n (%)	Υπέρβαρα n (%)	Παχύσαρκα* n (%)
Αγόρια	33 (2,5)	695 (52,9)	408 (31,0)	179 (13,6)
Κορίτσια	49 (3,8)	743 (57,3)	382 (29,5)	122 (9,4)
Σύνολο	82 (3,1)	1438 (55,1)	790 (30,3)	301 (11,5)

**p-value* = 0,001 για σύγκριση μεταξύ αγοριών και κοριτσιών με την πραγματοποίηση ελέγχου χ^2

Παρακάτω ακολουθεί και διαγραμματική απεικόνιση του επιπολασμού του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας στα αγόρια και τα κορίτσια του δείγματος.



Στην παρούσα μελέτη, όπως φαίνεται και στον **πίνακα 3**, μεταξύ των παιδιών που δε θήλασαν (2079 παιδιά) συνολικά υπάρχουν 247 που είναι παχύσαρκα, 641 που είναι υπέρβαρα και 1191 τα οποία έχουν φυσιολογικό βάρος. Συγκεκριμένα, μεταξύ των παχύσαρκων αγοριών το 80,6% δε θήλασε για 5 μήνες, αντίστοιχα στα υπέρβαρα αγόρια το ποσοστό είναι 79,7% και μεταξύ των αγοριών που έχουν φυσιολογικό βάρος δε θήλασε το 74,9%. Αντίστοιχα, μεταξύ των παχύσαρκων κοριτσιών το 83,6% δε θήλασε αποκλειστικά για 5 μήνες, μεταξύ των υπέρβαρων κοριτσιών το ποσοστό αυτό ανέρχεται σε 82,3% και στα κορίτσια που έχουν φυσιολογικό βάρος το ποσοστό είναι 80,7%. Παρομοίως, μεταξύ των παιδιών που θήλασαν αποκλειστικά για 5 μήνες (235 παιδιά), συνολικά υπάρχουν 21 παιδιά που είναι παχύσαρκα, 58 παιδιά που είναι υπέρβαρα και 156 παιδιά που έχουν φυσιολογικό βάρος. Συγκεκριμένα, μεταξύ των

παχύσαρκων αγοριών το 8,3% θήλασε αποκλειστικά για 5 μήνες, αντίστοιχα στα υπέρβαρα αγόρια το ποσοστό είναι 7,6% και μεταξύ των αγοριών που έχουν φυσιολογικό βάρος θήλασε το 11,1%. Αντίστοιχα, μεταξύ των παχύσαρκων κοριτσιών το 4,9% θήλασε αποκλειστικά για 5 μήνες, μεταξύ των υπέρβαρων κοριτσιών το ποσοστό αυτό ανέρχεται σε 7% και στα κορίτσια που έχουν φυσιολογικό βάρος το ποσοστό είναι 9,4%. Προκειμένου να διαπιστώσουμε εάν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά στις κατηγορίες του σωματικού βάρους μεταξύ των παιδιών που θήλασαν αποκλειστικά και αυτών που δε θήλασαν πραγματοποιήσαμε έλεγχο χ^2 . Με τον τρόπο αυτό διαπιστώσαμε ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά $p=0,027$ για το σύνολο του δείγματος. Ωστόσο, δεν παρατηρούνται στατιστικά σημαντικά αποτελέσματα μεταξύ αγοριών και κοριτσιών.

ΠΙΝΑΚΑΣ 3. Αποκλειστικός θηλασμός σε σχέση με το σωματικό βάρος ανά φύλο και για το σύνολο του δείγματος.				
	Φυσιολογικό βάρος (n=1352)	Υπέρβαροι (n=702)	Παχύσαρκοι (n=269)	P-value*
Σύνολο	n (%)	n (%)	n (%)	
Μη- αποκλειστικός θηλασμός	1191 (77,9)	641 (80,9)	247 (81,8)	0,027
Αποκλειστικός θηλασμός	156 (10,2)	58 (7,3)	21 (7)	
Αγόρια				
Μη- αποκλειστικός θηλασμός	548 (74,9)	325 (79,7)	145 (80,6)	0,102
Αποκλειστικός θηλασμός	81 (11,1)	31 (7,6)	15 (8,3)	
Κορίτσια				
Μη- αποκλειστικός θηλασμός	643 (80,7)	316 (82,3)	102 (83,6)	0,153
Αποκλειστικός θηλασμός	75 (9,4)	27 (7)	6 (4,9)	

*Πραγματοποιήθηκε έλεγχος χ^2

Στον **πίνακα 4** παρουσιάζονται τα αποτελέσματα της απλής γραμμικής παλινδρόμησης, χρησιμοποιώντας το Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) ως εξαρτημένη μεταβλητή και τον αποκλειστικό θηλασμό ως ανεξάρτητη μεταβλητή. Διαπιστώνουμε, λοιπόν, ότι για το σύνολο του δείγματος τα παιδιά που θήλασαν

αποκλειστικά για 5 μήνες έχουν οριακά σημαντικά μειωμένο ΔΜΣ κατά 0,04 kg/m² (p-value = 0,055). Κατά το διαχωρισμό του δείγματος ανά φύλο τα αποτελέσματα δεν είναι στατιστικά σημαντικά.

ΠΙΝΑΚΑΣ 4. Απλή παλινδρόμηση μεταξύ αποκλειστικού θηλασμού και ΔΜΣ ανά φύλο και για το σύνολο του δείγματος.		
	β*	P-value
Σύνολο		
Αποκλειστικός θηλασμός	-0,04	0,055
Αγόρια		
Αποκλειστικός θηλασμός	-0,05	0,096
Κορίτσια		
Αποκλειστικός θηλασμός	-0,03	0,260

*Συντελεστής συσχέτισης

Επιπλέον, όπως φαίνεται και στον **πίνακα 5** όπου παρουσιάζονται οι αδροί σχετικοί λόγοι (crude odds ratios, OR) για την πιθανότητα ανάπτυξης παχυσαρκίας σε παιδιά σχολικής ηλικίας (10-12 ετών) σε σχέση με τον αποκλειστικό θηλασμό, παρατηρείται μια στατιστικά σημαντική προστατευτική δράση του αποκλειστικού θηλασμού έναντι στην εμφάνιση παχυσαρκίας στην παιδική ηλικία (OR=0,68, CI=0,51-0,90, p-value=0,008). Συγκεκριμένα φαίνεται ότι τα παιδιά που οι μητέρες τους τα θήλασαν αποκλειστικά έχουν 32% μικρότερη πιθανότητα να γίνουν υπέρβαρα ή παχύσαρκα στην παιδική ηλικία σε σχέση με τα παιδιά που τράφηκαν αποκλειστικά ή σε συνδυασμό με υποκατάστατο μητρικού γάλακτος. Όταν έγινε διαχωρισμός του δείγματος ανά φύλο, αυτή η προστατευτική δράση εξακολούθησε να υπάρχει, ωστόσο τα αποτελέσματα είναι στατιστικά σημαντικά μόνο για τα αγόρια, στα οποία φάνηκε ότι τα παιδιά που θήλασαν αποκλειστικά για 5 μήνες έχουν 34% μικρότερη πιθανότητα να γίνουν υπέρβαρα ή παχύσαρκα στην παιδική τους ηλικία.

ΠΙΝΑΚΑΣ 5. Σχετικός λόγος υπέρβαρου και παχυσαρκίας σε σχέση με τον αποκλειστικό μητρικό θηλασμό.			
	Σ.Λ	95% ΔΕ	P-value
Σύνολο			
Μη-αποκλειστικός θηλασμός	1,00		
Αποκλειστικός θηλασμός	0,68	0,51-0,90	0,008
Αγόρια			
Μη-αποκλειστικός θηλασμός	1,00		
Αποκλειστικός θηλασμός	0,66	0,45-0,97	0,035
Κορίτσια			
Μη-αποκλειστικός θηλασμός	1,00		
Αποκλειστικός θηλασμός	0,68	0,44-1,04	0,074

Σ.Λ : Σχετικός Λόγος (Odds Ratio)

ΔΕ : Διάστημα Εμπιστοσύνης

Επιπρόσθετα, στον **πίνακα 6** έγινε πολυπαραγοντική ανάλυση λαμβάνοντας υπόψη την επίδραση πιθανών συγχυτικών παραγόντων. Συγκεκριμένα έγινε διόρθωση ως προς το κοινωνικο-οικονομικό επίπεδο της οικογενείας, την κατηγορία του βάρους της μητέρας πριν την εγκυμοσύνη, την κατηγορία του βάρους του πατέρα, το βάρος γέννησης, τη φυσική δραστηριότητα των παιδιών και τέλος, το φύλο. Μετά από την πολυπαραγοντική ανάλυση χάνεται η προστατευτική δράση του αποκλειστικού θηλασμού έναντι της εμφάνισης παχυσαρκίας κατά την παιδική ηλικία. Έτσι παιδιά που θήλασαν αποκλειστικά έχουν 38% μικρότερη πιθανότητα να γίνουν παχύσαρκα κατά την παιδική ηλικία σε σχέση με παιδιά που δεν θήλασαν καθόλου (OR: 0,71, p-value=0,25). Επίσης, παιδιά των οποίων οι μητέρες ήταν υπέρβαρες ή παχύσαρκες πριν την εγκυμοσύνη συνεχίζουν και μετά την πολυπαραγοντική ανάλυση να έχουν 1,58 ή 2,53 φορές, αντίστοιχα, μεγαλύτερη πιθανότητα να γίνουν παχύσαρκα κατά την παιδική ηλικία σε σχέση με παιδιά των οποίων οι μητέρες ήταν λιποβαρείς ή φυσιολογικές. Το εύρημα αυτό είναι εξαιρετικά στατιστικά σημαντικό (p-value < 0,001). Όσον αφορά το βάρος του πατέρα, παιδιά των οποίων οι πατέρες ήταν παχύσαρκοι έχουν 1,93 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να γίνουν παχύσαρκα κατά την παιδική ηλικία σε σχέση με παιδιά των οποίων οι πατέρες ήταν λιποβαρείς ή φυσιολογικοί (p-value < 0,001). Ακόμα, όσον αφορά στον αριθμό των βημάτων που έκαναν τα παιδιά στη διάρκεια μίας (1) εβδομάδας, φάνηκε

ότι τα παιδιά που βρίσκονται στο 3^ο εκατοστημόριο έχουν τη μικρότερη πιθανότητα να αναπτύξουν παχυσαρκία σε σχέση με αυτά που δεν έχουν καθόλου φυσική δραστηριότητα (OR: 0,39, p-value <0,001). Τέλος, το φύλο αποτελεί ένα πολύ σημαντικό και ανεξάρτητο παράγοντα για την ανάπτυξη παιδικής παχυσαρκίας, αφού τα κορίτσια φαίνεται να έχουν 25% μικρότερη πιθανότητα να γίνουν παχύσαρκα στην παιδική τους ηλικία σε σύγκριση με τα αγόρια (OR: 0,75, p-value =0,001). Ωστόσο, τόσο το κοινωνικο-οικονομικό επίπεδο όσο και το βάρος γέννησης του παιδιού δε παρουσιάζουν στατιστικά σημαντικά αποτελέσματα.

ΠΙΝΑΚΑΣ 6. Διορθωμένος* σχετικός λόγος για τη σχέση του αποκλειστικού θηλασμού με το σωματικό βάρος για το σύνολο του δείγματος		
	Σ.Λ	P-value
Μη-αποκλειστικός θηλασμός	1,0	
Αποκλειστικός θηλασμός	0,75	0,062
Δείκτης KOE		
1^ο Τεταρτημόριο	1,0	
2^ο και 3^ο Τεταρτημόριο	1,14	0,248
4^ο Τεταρτημόριο	0,96	0,755
Κατηγορίες Βάρους Μητέρας		
Φυσιολογικό βάρος	1,0	
Υπέρβαρη	1,58	<0,001
Παχύσαρκη	2,53	<0,001
Κατηγορίες Βάρους Πατέρα		
Φυσιολογικό βάρος	1,0	
Υπέρβαρος	1,25	0,042
Παχύσαρκος	1,93	<0,001
Κατηγορίες Βάρους Γέννησης		
Φυσιολογικό Βάρος Γέννησης	1,0	
Μικρόσωμα	1,08	0,603
Μεγαλόσωμα	0,94	0,722
Κατηγορίες Βημάτων		
1^ο Τεταρτημόριο	1,0	
2^ο Τεταρτημόριο	0,70	0,004
3^ο Τεταρτημόριο	0,39	<0,001
4^ο Τεταρτημόριο	0,41	<0,001
Φύλο		
Αγόρι	1,0	
Κορίτσι	0,75	0,001

*Εγινε διόρθωση για όλους τους παράγοντες που εμφανίζονται στον πίνακα

Στον **πίνακα 7** φαίνονται η μέση τιμή και η τυπική απόκλιση για την πρόσληψη ασβεστίου (mg/ημέρα και mg/1000kcal/ημέρα) των παιδιών που

συμμετείχαν στη μελέτη, παρουσιασμένα για αγόρια, κορίτσια και για το σύνολο. Παρατηρούμε ότι τα παχύσαρκα παιδιά έχουν στατιστικά σημαντικά μειωμένη ημερήσια πρόσληψη ασβεστίου σε σχέση με τα παιδιά που έχουν φυσιολογικό σωματικό βάρος, τόσο για το σύνολο του δείγματος ($p\text{-value} < 0,05$) όσο και για τα αγόρια ($p\text{-value} < 0,05$). Στα κορίτσια τα αποτελέσματα δεν ήταν στατιστικά σημαντικά. Αντίθετα, όταν υπολογίστηκε η πρόσληψη ασβεστίου σε σχέση με την ημερήσια ενεργειακή πρόσληψη, τα παχύσαρκα παιδιά φάνηκε να έχουν μια ελαφρώς υψηλότερη πρόσληψη ασβεστίου σε σχέση με τα φυσιολογικού βάρους παιδιά ($p\text{-value} = 0,023$), όταν όμως έγινε διαχωρισμός του δείγματος ως προς το φύλο τα αποτελέσματα δεν ήταν στατιστικά σημαντικά.

ΠΙΝΑΚΑΣ 7. Σχέση πρόσληψης ασβεστίου με το σωματικό βάρος ανά φύλο και για το συνολικό δείγμα.				
	Φυσιολογικό βάρος μέσος $\pm$ T.A	Υπέρβαροι μέσος $\pm$ T.A	Παχύσαρκοι μέσος $\pm$ T.A	P-value*
Σύνολο				
Πρόσληψη ασβεστίου (mg/ημέρα)	1052,6 $\pm$ 416,2 ^{α,γ}	1001,2 $\pm$ 456,0 ^α	971,5 $\pm$ 399,3 ^γ	0,001
Πρόσληψη ασβεστίου (mg/1000kcal/ημέρα)	578,1 $\pm$ 187,8 ^α	604,6 $\pm$ 274,2 ^α	580,1 $\pm$ 208,9	0,023
Αγόρια				
Πρόσληψη ασβεστίου (mg/ημέρα)	1113,5 $\pm$ 420,0 ^γ	1059,9 $\pm$ 406,2	996,8 $\pm$ 422,2 ^γ	0,02
Πρόσληψη ασβεστίου (mg/1000kcal/ημέρα)	576,4 $\pm$ 176,0	598,8 $\pm$ 180,8	575,9 $\pm$ 211,7	0,130
Κορίτσια				
Πρόσληψη ασβεστίου (mg/ημέρα)	996,8 $\pm$ 404,9	939,7 $\pm$ 496,1	934,0 $\pm$ 361,2	0,059
Πρόσληψη ασβεστίου (mg/1000kcal/ημέρα)	579,7 $\pm$ 198,2	610,8 $\pm$ 346,6	586,4 $\pm$ 205,5	0,147

^α : $p < 0,05$ για τη σύγκριση μεταξύ φυσιολογικού βάρους και υπέρβαρων

^γ : $p < 0,05$ για τη σύγκριση μεταξύ φυσιολογικού βάρους και παχύσαρκων

Στη συνέχεια, στον **πίνακα 8** παρατηρούμε ότι υπάρχει μια αρνητική συσχέτιση της πρόσληψης ασβεστίου με το ΔΜΣ των παιδιών, δηλαδή μια αύξηση της πρόσληψης ασβεστίου κατά 1mg ημερησίως θα οδηγήσει σε μείωση του ΔΜΣ κατά 0,074kg/m² (p-value<0,001). Στα αγόρια, αύξηση της πρόσληψης ασβεστίου κατά 1 mg ημερησίως συμβάλλει στη μείωση του ΔΜΣ κατά 0,096 kg/m² (p-value=0,001) ενώ στα κορίτσια, ο ΔΜΣ μειώνεται κατά 0,066kg/m² (p-value=0,017). Ωστόσο, όταν «διορθώσαμε» την πρόσληψη του ασβεστίου ως προς την ενεργειακή πρόσληψη των παιδιών η συσχέτιση με το ΔΜΣ βρέθηκε θετική τόσο για το σύνολο του δείγματος όσο και για κάθε φύλο ξεχωριστά. Όμως, κανένα αποτέλεσμα δεν είναι στατιστικά σημαντικό.

ΠΙΝΑΚΑΣ 8. Σχέση πρόσληψης ασβεστίου με το ΔΜΣ ανά φύλο και για το συνολικό δείγμα.		
	ΔΜΣ	
Σύνολο	r*	P-value
Πρόσληψη ασβεστίου (mg/ημέρα)	-0,074	< 0,001
Πρόσληψη ασβεστίου (mg/1000kcal/ημέρα)	0,023	0,237
Αγόρια		
Πρόσληψη ασβεστίου (mg/ημέρα)	-0,096	0,001
Πρόσληψη ασβεστίου (mg/1000kcal/ημέρα)	0,006	0,835
Κορίτσια		
Πρόσληψη ασβεστίου (mg/ημέρα)	-0,066	0,017
Πρόσληψη ασβεστίου (mg/1000kcal/ημέρα)	0,040	0,159

*Συντελεστής συσχέτισης Pearson

Στον **πίνακα 9** παρουσιάζονται οι αδροί σχετικοί λόγοι (crude odds ratios, OR) για την πιθανότητα ανάπτυξης υπέρβαρων και παχύσαρκων παιδιών σχολικής ηλικίας (10-12 ετών) σε σχέση με την ημερήσια πρόσληψη ασβεστίου. Παρατηρούμε ότι αύξηση στην πρόσληψη ασβεστίου κατά 1mg/ημέρα μειώνει την πιθανότητα παχυσαρκίας κατά 0,001% στο σύνολο του δείγματος (Σ.Λ = 0,999, p-value = 0,001). Το ίδιο παρατηρήθηκε και στην περίπτωση των αγοριών (Σ.Λ = 0,999, p-value =

0,004) αλλά και των κοριτσιών ($\Sigma.\Lambda = 0,999$, $p\text{-value} = 0,018$). Ωστόσο, όταν «διορθώσαμε» την πρόσληψη του ασβεστίου ως προς την ενεργειακή πρόσληψη των παιδιών, δε βρέθηκαν στατιστικά σημαντικά αποτελέσματα κάθε φύλο ξεχωριστά, ωστόσο στο σύνολο του δείγματος φάνηκε ότι αύξηση της πρόσληψης ασβεστίου κατά 1mg/1000kcal/ημέρα συμβάλει στην αύξηση της πιθανότητας εμφάνισης υπέρβαρου και παχυσαρκίας κατά 0,001 φορές ($\Sigma.\Lambda = 1,001$, $p\text{-value} = 0,028$).

ΠΙΝΑΚΑΣ 9. Σχετικός λόγος υπέρβαρου/παχυσαρκίας σε σχέση με τη διαιτητική πρόσληψη ασβεστίου.		
	$\Sigma.\Lambda$	P-value
Σύνολο		
Πρόσληψη ασβεστίου (mg/ημέρα)	0,999	0,001
Πρόσληψη ασβεστίου (mg/1000kcal/ημέρα)	1,001	0,028
Αγόρια		
Πρόσληψη ασβεστίου (mg/ημέρα)	0,999	0,002
Πρόσληψη ασβεστίου (mg/1000kcal/ημέρα)	1,001	0,151
Κορίτσια		
Πρόσληψη ασβεστίου (mg/ημέρα)	0,999	0,018
Πρόσληψη ασβεστίου (mg/1000kcal/ημέρα)	1,001	0,085

$\Sigma.\Lambda$: Σχετικός Λόγος (Odds Ratio)

Επιπρόσθετα, στον **πίνακα 10** παρουσιάζονται οι αδροί σχετικοί λόγοι (crude odds ratios, OR) για την πιθανότητα ανάπτυξης παχυσαρκίας σε παιδιά σε σχέση με τις κατηγορίες της διαιτητικής πρόσληψης ασβεστίου. Παρατηρούμε ότι η πρόσληψη ασβεστίου πάνω από το RDA, δηλαδή τη συνιστώμενη ημερήσια πρόσληψη (η οποία για την ηλικιακή ομάδα 10-12 ετών είναι 1300mg), δρα προστατευτικά έναντι της εμφάνισης υπέρβαρου και παχυσαρκίας, τόσο για το σύνολο του δείγματος όσο και για κάθε φύλο ξεχωριστά.

ΠΙΝΑΚΑΣ 10. Σχετικός λόγος υπέρβαρου/παχυσαρκίας σε σχέση με τις κατηγορίες της διαιτητικής πρόσληψης ασβεστίου.		
	Σ.Λ	P-value
Σύνολο		
Πρόσληψη ασβεστίου <RDA (1300 mg)	1,00	
>RDA (1300mg)	0,66	<0,001
Αγόρια		
Πρόσληψη ασβεστίου <RDA (1300 mg)	1,00	
>RDA (1300mg)	0,64	0,001
Κορίτσια		
Πρόσληψη ασβεστίου <RDA (1300 mg)	1,00	
>RDA (1300mg)	0,65	0,005

Σ.Λ : Σχετικός Λόγος (Odds Ratio)

Τέλος, στον **πίνακα 11** έγινε πολυπαραγοντική ανάλυση για την επίδραση πιθανών συγχυτικών παραγόντων. Συγκεκριμένα έγινε διόρθωση ως προς το κοινωνικο-οικονομικό επίπεδο της οικογενείας, την κατηγορία του βάρους της μητέρας πριν την εγκυμοσύνη, την κατηγορία του βάρους του πατέρα, το βάρος γέννησης, τη φυσική δραστηριότητα των παιδιών και τέλος, το φύλο. Μετά από την πολυπαραγοντική ανάλυση βρέθηκε ότι η πρόσληψη ασβεστίου > RDA διατηρεί τη σημαντική προστατευτική δράση της, δηλώνοντας ότι αποτελεί ανεξάρτητο προστατευτικό παράγοντα της εμφάνισης υπέρβαρων και παχύσαρκων παιδιών. Συγκεκριμένα, φάνηκε ότι παιδιά με πρόσληψη ασβεστίου μεγαλύτερη των 1300mg/ημέρα έχουν 36% μικρότερη πιθανότητα να εμφανίσουν παχυσαρκία ή σωματικό βάρος μεγαλύτερο του φυσιολογικού σε σχέση με τα παιδιά που η ημερήσια πρόσληψη ασβεστίου είναι μικρότερη της συνιστώμενης (Σ.Λ = 0,64, p-value < 0,001). Επίσης, τα παιδιά των οποίων οι μητέρες ήταν υπέρβαρες ή παχύσαρκες πριν την εγκυμοσύνη συνεχίζουν και μετά την πολυπαραγοντική ανάλυση να έχουν 1,58 ή 2,58 φορές, αντίστοιχα, μεγαλύτερη πιθανότητα να γίνουν παχύσαρκα κατά την παιδική ηλικία σε σχέση με παιδιά των οποίων οι μητέρες ήταν λιποβαρείς ή φυσιολογικές. Το εύρημα αυτό είναι εξαιρετικά στατιστικά σημαντικό (p-value < 0,001). Όσον αφορά το βάρος του πατέρα, παιδιά των οποίων οι πατέρες ήταν παχύσαρκοι έχουν 1,97 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να γίνουν παχύσαρκα

κατά την παιδική ηλικία σε σχέση με παιδιά των οποίων οι πατέρες ήταν λιποβαρείς ή φυσιολογικοί. Όσον αφορά τον αριθμό των βημάτων που έκαναν τα παιδιά στη διάρκεια μίας (1) εβδομάδας, φάνηκε ότι τα παιδιά που βρίσκονται στο 3^ο εκατοστημόριο έχουν τη μικρότερη πιθανότητα να αναπτύξουν παχυσαρκία σε σχέση με αυτά που δεν έχουν καθόλου φυσική δραστηριότητα (Σ.Λ: 0,39, p-value <0,001). Τέλος, το φύλο αποτελεί ένα πολύ σημαντικό και ανεξάρτητο παράγοντα για την ανάπτυξη παιδικής παχυσαρκίας, αφού τα κορίτσια φαίνεται να έχουν 26% μικρότερη πιθανότητα να γίνουν παχύσαρκα στην παιδική τους ηλικία σε σύγκριση με τα αγόρια (OR: 0,74, p-value =0,001). Ωστόσο, τόσο το κοινωνικο-οικονομικό επίπεδο όσο και το βάρος γέννησης του παιδιού δε παρουσιάζουν στατιστικά σημαντικά αποτελέσματα.

ΠΙΝΑΚΑΣ 11. Διορθωμένος* σχετικός λόγος της πρόσληψης ασβεστίου > ή < από το RDA σε σχέση με την εμφάνιση υπέρβαρων/παχύσαρκων παιδιών στο σύνολο του δείγματος

	Σ.Λ	P-value
Πρόσληψη ασβεστίου > RDA	0,64	<0,001
Δείκτης ΚΟΕ		
1 ^ο Τεταρτημόριο	1,0	
2 ^ο και 3 ^ο Τεταρτημόριο	1,17	0,147
4 ^ο Τεταρτημόριο	0,99	0,932
Κατηγορίες Βάρους Μητέρας		
Φυσιολογικό βάρος	1,0	
Υπέρβαρη	1,58	<0,001
Παχύσαρκη	2,58	<0,001
Κατηγορίες Βάρους Πατέρα		
Φυσιολογικό βάρος	1,0	
Υπέρβαρος	1,30	0,019
Παχύσαρκος	1,98	<0,001
Κατηγορίες Βάρους Γέννησης		
Φυσιολογικό Βάρος Γέννησης	1,0	
Μικρόσωμα	1,11	0,456
Μεγαλόσωμα	0,89	0,539
Κατηγορίες Βημάτων		
1 ^ο Τεταρτημόριο	1,0	
2 ^ο Τεταρτημόριο	0,68	0,002
3 ^ο Τεταρτημόριο	0,39	<0,001
4 ^ο Τεταρτημόριο	0,41	<0,001
Φύλο		
Αγόρι	1,0	
Κορίτσι	0,74	0,001

*Έγινε διόρθωση για όλους τους παράγοντες που εμφανίζονται στον πίνακα

Στον **πίνακα 12**, παρουσιάζεται ο σχετικός λόγος των κατηγοριών της διαιτητικής πρόσληψης ασβεστίου σε σχέση με τον αποκλειστικό θηλασμό. Παρατηρούμε ότι τα βρέφη που θήλαζαν αποκλειστικά για 5 μήνες έχουν 1,41 φορές στατιστικά σημαντική μεγαλύτερη πιθανότητα να προσλαμβάνουν ποσότητα ασβεστίου $> 1300\text{mg/ημέρα}$ στην παιδική τους ηλικία.

ΠΙΝΑΚΑΣ 12. Σχετικός λόγος των κατηγοριών της διαιτητικής πρόσληψης ασβεστίου σε σχέση με αποκλειστικό μητρικό θηλασμό.			
	Σ.Λ	95% ΔΕ	P-value
Σύνολο			
Μη-αποκλειστικός θηλασμός	1,00		
Αποκλειστικός θηλασμός	1,41	1,04-1,91	0,028

Σ.Λ : Σχετικός Λόγος (Odds Ratio)

Στον **πίνακα 13** παρουσιάζονται οι σχετικοί λόγοι υπέρβαρου/παχυσαρκίας σε σχέση με τον αποκλειστικό θηλασμό συνδυαζόμενο με τις κατηγορίες της διαιτητικής πρόσληψης. Αρχικά για το σύνολο του δείγματος, παρατηρούμε ότι τα παιδιά που θήλασαν αποκλειστικά και έχουν πρόσληψη ασβεστίου $< \text{RDA}$ εμφανίζουν στατιστικά σημαντική προστατευτική δράση έναντι της ανάπτυξης παχυσαρκίας (OR: 0,69, p-value=0,028). Ωστόσο, τα παιδιά που δε θήλασαν αποκλειστικά όμως έχουν ημερήσια πρόσληψη ασβεστίου $> \text{RDA}$ παρουσιάζουν 34% μειωμένη πιθανότητα για εμφάνιση παχυσαρκίας σε σχέση με τα παιδιά που δε θήλασαν και έχουν πρόσληψη ασβεστίου $< \text{RDA}$. Το αποτέλεσμα αυτό είναι ισχυρά στατιστικά σημαντικό (OR: 0,66, p-value<0,001). Παρομοίως, τα παιδιά που θήλασαν αποκλειστικά και έχουν πρόσληψη ασβεστίου $> \text{RDA}$, εμφανίζουν κατά 52% στατιστικά σημαντική μειωμένη πιθανότητα να εμφανίσουν παχυσαρκία κατά την παιδική ηλικία. Όσον αφορά τα αγόρια, παρατηρούμε ότι τα παιδιά που θήλασαν αποκλειστικά και έχουν πρόσληψη ασβεστίου $< \text{RDA}$ δεν εμφανίζουν στατιστικά σημαντικά αποτελέσματα, ενώ τα αγόρια που δε θήλασαν αποκλειστικά όμως έχουν ημερήσια πρόσληψη ασβεστίου $> \text{RDA}$ παρουσιάζουν 35% μειωμένη πιθανότητα για εμφάνιση παχυσαρκίας σε σχέση με τα αγόρια που δε θήλασαν και έχουν πρόσληψη ασβεστίου $< \text{RDA}$. Το αποτέλεσμα αυτό είναι ισχυρά στατιστικά σημαντικό (OR: 0,65, p-value=0,014). Παρομοίως, τα αγόρια που θήλασαν αποκλειστικά και έχουν πρόσληψη ασβεστίου $> \text{RDA}$, εμφανίζουν κατά 52% στατιστικά σημαντική μειωμένη πιθανότητα να

εμφανίσουν παχυσαρκία κατά την παιδική ηλικία (OR: 0,48, p-value=0,048). Τέλος, στα κορίτσια στατιστικά σημαντικά αποτελέσματα παρουσιάζονται μόνο στην περίπτωση που αυτά δε θήλασαν όμως έχουν πρόσληψη ασβεστίου > RDA, όπου παρατηρείται 35% μειωμένη πιθανότητα για παχυσαρκία σε σχέση με τα κορίτσια που δε θήλασαν αποκλειστικά και έχουν πρόσληψη ασβεστίου < RDA (OR: 0,65, p-value=0,014).

ΠΙΝΑΚΑΣ 13. Λογιστική παλινδρόμηση για τη μελέτη της σχέσης μεταξύ του αποκλειστικού θηλασμού και τις κατηγορίες της διαιτητικής πρόσληψης ασβεστίου με την πιθανότητα ανάπτυξης υπέρβαρων/παχύσαρκων παιδιών ανά φύλο και για το σύνολο του δείγματος.

	Σ.Λ	95% ΔΕ	P-value
Σύνολο			
Μη-αποκλειστικός θηλασμός και πρόσληψη ασβεστίου<RDA	1,00		
Αποκλειστικός θηλασμός και πρόσληψη ασβεστίου<RDA	0,69	0,49-0,96	0,028
Μη-αποκλειστικός θηλασμός και πρόσληψη ασβεστίου>RDA	0,66	0,53-0,83	<0,001
Αποκλειστικός θηλασμός και πρόσληψη ασβεστίου>RDA	0,48	0,28-0,84	0,01
Αγόρια			
Μη-αποκλειστικός θηλασμός και πρόσληψη ασβεστίου<RDA	1,00		
Αποκλειστικός θηλασμός και πρόσληψη ασβεστίου<RDA	0,65	0,42-1,02	0,062
Μη-αποκλειστικός θηλασμός και πρόσληψη ασβεστίου>RDA	0,63	0,47-0,84	0,002
Αποκλειστικός θηλασμός και πρόσληψη ασβεστίου>RDA	0,48	0,23-0,99	0,048
Κορίτσια			
Μη-αποκλειστικός θηλασμός και πρόσληψη ασβεστίου<RDA	1,00		
Αποκλειστικός θηλασμός και πρόσληψη ασβεστίου<RDA	0,70	0,43-1,15	0,157
Μη-αποκλειστικός θηλασμός και πρόσληψη ασβεστίου>RDA	0,65	0,47-0,92	0,014
Αποκλειστικός θηλασμός και πρόσληψη ασβεστίου>RDA	0,46	0,19-1,08	0,074

Τέλος, στον **πίνακα 14** παρουσιάζονται οι διορθωμένοι σχετικοί λόγοι υπέρβαρου/παχυσαρκίας σε σχέση με τον αποκλειστικό θηλασμό συνδυαζόμενο με τις κατηγορίες της διαιτητικής πρόσληψης. Συγκεκριμένα έγινε διόρθωση ως προς το κοινωνικο-οικονομικό επίπεδο της οικογενείας, την κατηγορία του βάρους της μητέρας πριν την εγκυμοσύνη, την κατηγορία του βάρους του πατέρα, το βάρος γέννησης, τη φυσική δραστηριότητα των παιδιών και τέλος, το φύλο. Αρχικά για το σύνολο του δείγματος, παρατηρούμε ότι τα παιδιά που δε θήλασαν αποκλειστικά όμως έχουν ημερήσια πρόσληψη ασβεστίου $> \text{RDA}$ εξακολουθούν να παρουσιάζουν μειωμένη πιθανότητα για εμφάνιση παχυσαρκίας σε σχέση με τα παιδιά που δε θήλασαν και έχουν πρόσληψη ασβεστίου $< \text{RDA}$ κατά 34%. Το αποτέλεσμα αυτό είναι ισχυρά στατιστικά σημαντικό ($\text{OR: } 0,66, p\text{-value} < 0,001$). Παρομοίως, τα παιδιά που θήλασαν αποκλειστικά και έχουν πρόσληψη ασβεστίου $> \text{RDA}$, εμφανίζουν κατά 48% στατιστικά σημαντική μειωμένη πιθανότητα να εμφανίσουν παχυσαρκία κατά την παιδική ηλικία. Ωστόσο όσον αφορά για κάθε φύλο ξεχωριστά, στατιστικά σημαντικά αποτελέσματα παρουσιάζονται μόνο στην περίπτωση που δε θήλασαν όμως έχουν πρόσληψη ασβεστίου $> \text{RDA}$.

ΠΙΝΑΚΑΣ 14. Διορθωμένη* λογιστική παλινδρόμηση για τη μελέτη της σχέσης μεταξύ του αποκλειστικού θηλασμού και τις κατηγορίες της διαιτητικής πρόσληψης ασβεστίου με την πιθανότητα ανάπτυξης υπέρβαρων/παχύσαρκων παιδιών ανά φύλο και για το σύνολο του δείγματος.

	Σ.Λ	95% ΔΕ	P-value
Σύνολο			
Μη-αποκλειστικός θηλασμός και πρόσληψη ασβεστίου<RDA	1,00		
Αποκλειστικός θηλασμός και πρόσληψη ασβεστίου<RDA	0,77	0,55-1,09	0,14
Μη-αποκλειστικός θηλασμός και πρόσληψη ασβεστίου>RDA	0,66	0,52-0,83	<0,001
Αποκλειστικός θηλασμός και πρόσληψη ασβεστίου>RDA	0,52	0,29-0,95	0,033
Αγόρια			
Μη-αποκλειστικός θηλασμός και πρόσληψη ασβεστίου<RDA	1,00		
Αποκλειστικός θηλασμός και πρόσληψη ασβεστίου<RDA	0,70	0,44-1,13	0,143
Μη-αποκλειστικός θηλασμός και πρόσληψη ασβεστίου>RDA	0,64	0,47-0,88	0,005
Αποκλειστικός θηλασμός και πρόσληψη ασβεστίου>RDA	0,56	0,26-1,23	0,147
Κορίτσια			
Μη-αποκλειστικός θηλασμός και πρόσληψη ασβεστίου<RDA	1,00		
Αποκλειστικός θηλασμός και πρόσληψη ασβεστίου<RDA	0,82	0,49-1,36	0,439
Μη-αποκλειστικός θηλασμός και πρόσληψη ασβεστίου>RDA	0,62	0,43-0,90	0,011
Αποκλειστικός θηλασμός και πρόσληψη ασβεστίου>RDA	0,45	0,18-1,15	0,097

*Έγινε διόρθωση ως προς το κοινωνικο-οικονομικό επίπεδο της οικογενείας, την κατηγορία του βάρους της μητέρας πριν την εγκυμοσύνη, την κατηγορία του βάρους του πατέρα, το βάρος γέννησης, τη φυσική δραστηριότητα των παιδιών και τέλος, το φύλο

5. ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Στη μελέτη Healthy Growth Study εξετάστηκαν συνολικά 2611 παιδιά ηλικίας 10-12 ετών. Σύμφωνα με τις «κατωφλικές» τιμές του ΔΜΣ, όπως αυτές ορίζονται από το διεθνή οργανισμό IOTF [5], παρατηρήθηκε ότι το 3,1% των παιδιών ήταν ελλειποβαρή, το 55,1% φυσιολογικού βάρους, το 30,3% υπέρβαρα και το 11,5% παχύσαρκα. Τα ευρήματα της παρούσας εργασίας φαίνεται να επιβεβαιώνουν μελέτες ευρωπαϊκού επιπέδου που δείχνουν ότι οι βορειότερες χώρες έχουν χαμηλότερο επιπολασμό παιδικού υπέρβαρου/παχυσαρκίας (<20%) σε σύγκριση με τις Μεσογειακές χώρες που παλιότερα αποτελούσαν πρότυπα καλής διατροφής και τώρα παρουσιάζουν ποσοστά παιδικού υπέρβαρου και παχυσαρκίας από 20-40% [16, 108]. Όσον αφορά σε ελληνικά δεδομένα, η μελέτη των Manios et al, το 2004 σε δείγμα 198 παιδιών ηλικίας περίπου 11 ετών βρήκε μεγαλύτερο ποσοστό υπέρβαρου στα αγόρια και μικρότερο στα κορίτσια (35,6% και 25,7% αντίστοιχα) σε σχέση με τα παρόντα ευρήματα (31% και 29,5% αντίστοιχα) [21].

Με βάση τα ευρήματα της παρούσας εργασίας, ο **αποκλειστικός θηλασμός** φαίνεται να ασκεί μια σημαντική προστατευτική δράση έναντι της ανάπτυξης παιδικής παχυσαρκίας, το οποίο αντιστοιχεί με το μεγαλύτερο μέρος της βιβλιογραφίας [77, 85-88]. Μάλιστα, τα παιδιά που οι μητέρες τους θήλασαν αποκλειστικά παρουσιάζουν 32% μικρότερη πιθανότητα να γίνουν παχύσαρκα ή/και υπέρβαρα στην παιδική ηλικία σε σχέση με παιδιά τα οποία δεν θήλασαν ($\Sigma.\Lambda=0,68$, $\Delta.E.=0,51-0,90$, $p=0,008$). Παρόμοια είναι και τα ευρήματα της μελέτης των Roditis et al, το 2009, όπου φάνηκε ότι τα αγόρια και τα κορίτσια που είχαν θηλάσει για >3 μήνες είχαν αντίστοιχα 72% και 81% μικρότερη πιθανότητα να είναι υπέρβαρα ή παχύσαρκα στην ηλικία των 10-12 ετών [109]. Έχουν γίνει διάφορες υποθέσεις προκειμένου να εξηγηθεί πως ο θηλασμός μπορεί να προστατεύει ενάντια στην παχυσαρκία. Μία υπόθεση υποστηρίζει ότι, σε σύγκριση με το θηλασμό από μπουκάλι, ο μητρικός θηλασμός επιτρέπει στο βρέφος να αντιδρά στα ερεθίσματα της πείνας και του κορεσμού και έτσι να ασκεί καλύτερο έλεγχο στην έναρξη και στον τερματισμό της τροφής που προσλαμβάνει [110]. Ένας άλλος προτεινόμενος μηχανισμός έχει σχέση με την περίοδο του απογαλακτισμού, καθώς οι στερεές τροφές αυξάνουν την ενεργειακή πυκνότητα της ημερήσιας δίαιτας και έτσι μπορεί να οδηγήσουν σε υπερβάλλουσα ενεργειακή πρόσληψη και την επακόλουθη πρόσληψη βάρους. Επίσης, με τα γάλατα του εμπορίου όπως και με την πρώιμη έναρξη του απογαλακτισμού αυξάνεται η πρόσληψη των πρωτεϊνών (η ενέργεια που παρέχεται

από το μητρικό γάλα προέρχεται στο μεγαλύτερο ποσοστό από το λίπος), το οποίο οδηγεί σε αύξηση του κινδύνου για παχυσαρκία [94] αφενός μεν προκαλώντας πρώιμη μεγάλη αύξηση του λιπώδους ιστού [111], αφετέρου διεγείροντας την αύξηση των επιπέδων του ινσουλινο-μιμητικού αυξητικού παράγοντα τύπου I (Insulin-Like Growth Factor-I: IGF-I) στο αίμα του νεογνού [112]. Οι περισσότερες μακροχρόνιες μελέτες οι οποίες συγκρίνουν τα παιδιά που θηλάζουν με τα παιδιά που δε θηλάζουν, έχουν δείξει ότι υπάρχουν μικρά οφέλη από το θηλασμό στη μετέπειτα ανάπτυξη του παιδιού έως την εφηβεία και την ενήλικη ζωή, αν και οι μελέτες αυτές παρουσιάζουν πολλά προβλήματα. Οι ερευνητές έχουν χρησιμοποιήσει διαφορετικούς ορισμούς για το θηλασμό, ενώ οι μελέτες ποικίλουν ως προς τη διάρκειά τους, τα κριτήρια αποκλεισμού που χρησιμοποιούν (δεδομένου ότι η υγεία του νεογνού θα επηρεάσει και την πιθανότητα επιτυχίας του θηλασμού) και την αποτελεσματικότητα του θηλασμού με αποτέλεσμα να εισάγεται η έννοια του συστηματικού σφάλματος στο σχεδιασμό των μελετών και να είναι δύσκολη η σύγκριση μελετών μεταξύ τους.

Θέλοντας να διερευνήσουμε την επίδραση τυχόν συγγενικών παραγόντων στη σχέση μεταξύ του μητρικού θηλασμού και την πιθανότητα ανάπτυξης παχυσαρκίας χρησιμοποιήσαμε τον διορθωμένο σχετικό λόγο. Τα αποτελέσματα αυτού έδειξαν ότι μετά την πολυπαραγοντική ανάλυση χάνεται η στατιστικά σημαντική προστατευτική δράση του μητρικού θηλασμού. Ωστόσο επειδή το εύρημα αυτό δεν είναι στατιστικά σημαντικό (OR: 0,75, p-value=0.062), αυτό σημαίνει ότι ο αποκλειστικός θηλασμός δεν αποτελεί ανεξάρτητο προστατευτικό παράγοντα της εμφάνισης παχυσαρκίας. Αρχικά, ένας πιθανός συγγενικός παράγοντας που εξετάστηκε είναι το **βάρος των γονέων** το οποίο φάνηκε να παρουσιάζει ισχυρή συσχέτιση με την εμφάνιση παιδικής παχυσαρκίας. Παιδιά των οποίων οι μητέρες ήταν υπέρβαρες ή παχύσαρκες πριν την εγκυμοσύνη συνεχίζουν και μετά την πολυπαραγοντική ανάλυση να έχουν 1,58 ή 2,53 φορές, αντίστοιχα, μεγαλύτερη πιθανότητα να γίνουν παχύσαρκα/υπέρβαρα κατά την παιδική ηλικία σε σχέση με παιδιά των οποίων οι μητέρες ήταν λιποβαρείς ή φυσιολογικές. Το εύρημα αυτό είναι εξαιρετικά στατιστικά σημαντικό (p-value < 0,001). Όσον αφορά το βάρος του πατέρα, παιδιά των οποίων οι πατέρες ήταν παχύσαρκοι έχουν 1,93 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να γίνουν παχύσαρκα κατά την παιδική ηλικία σε σχέση με παιδιά των οποίων οι πατέρες ήταν λιποβαρείς ή φυσιολογικοί. Αυτό σημαίνει ότι το βάρος της μητέρας πριν την εγκυμοσύνη καθώς και το βάρος του πατέρα μπορεί να αποτελούν ανεξάρτητο παράγοντα για εμφάνιση

παχυσαρκίας στην παιδική ηλικία. Η διαπίστωση αυτή έρχεται σε συμφωνία με την μελέτη GENESIS των Moschonis et al., που έδειξε ότι η ύπαρξη δυο υπέρβαρων γονέων αυξάνει την πιθανότητα εμφάνισης υπέρβαρου ή/και παχυσαρκίας στο παιδί κατά 2,31 φορές [113]. Υπάρχουν πολλοί μηχανισμοί με τους οποίους θα μπορούσε η παχυσαρκία της μητέρας νωρίς στην εγκυμοσύνη και κατά την διάρκεια αυτής να αυξάνει τον κίνδυνο για παχυσαρκία στο παιδί μετέπειτα. Αυτοί οι μηχανισμοί περιλαμβάνουν την κληρονόμηση γονιδίων στο παιδί που δημιουργούν προδιάθεση για παχυσαρκία [114], την επίδραση της μητρικής παχυσαρκίας στο εμβρυϊκό περιβάλλον [115], καθώς και τον ρόλο της μητέρας αλλά και του πατέρα σε διάφορους παράγοντες όπως στη διαμόρφωση του μεταγεννητικού περιβάλλοντος διατροφής και φυσικής δραστηριότητας, στο ρόλο τους ως πρότυπα, στον έλεγχο της διαιτητικής πρόσληψης των παιδιών [111].

Όσον αφορά τη **φυσική δραστηριότητα** των παιδιών, η παρούσα εργασία έδειξε ότι όσο περισσότερο τα παιδιά αυξάνουν το περπάτημα σε εβδομαδιαία βάση, μειώνεται σημαντικά ο κίνδυνος για εμφάνιση παχυσαρκίας. Στη μελέτη America on the Move family, τα παιδιά της ομάδας παρέμβασης αύξησαν τον αριθμό των βημάτων ανά ημέρα κατά 2000 με αποτέλεσμα τη μείωση του ΔΜΣ των παιδιών σε σχέση με την ηλικία [116]. Ωστόσο, παρ' όλο που υπάρχουν και άλλες μελέτες που φανερώνουν τα ευεργετικά οφέλη της φυσικής δραστηριότητας στη μείωση του σωματικού βάρους [117-119], υπάρχουν διαφορές στο μεθοδολογικό σχεδιασμό των μελετών κατά την εκτίμηση της φυσικής δραστηριότητας.

Τέλος, από την ανάλυση αυτή προέκυψε ότι η πιθανότητα εμφάνισης υπέρβαρου ή και παχυσαρκίας στην ηλικία των 10-12 ετών ήταν στατιστικά σημαντικά χαμηλότερη στα **κορίτσια** σε σχέση με τα αγόρια. Το εύρημα της παρούσας εργασίας έρχεται σε συμφωνία με άλλες μελέτες από τον ελλαδικό χώρο. Οι κοπέλες φαίνεται να είναι πιο επιρρεπείς στην ανάπτυξη υπέρβαρου σε ηλικίες 6-9 ετών, ενώ σε ηλικίες 10-17 ετών, τα ποσοστά υπέρβαρου και παχυσαρκίας είναι χαμηλότερα. Το αντίθετο φαίνεται να ισχύει στα αγόρια καθώς στην ηλικία των 10-17 ετών τείνουν να έχουν μεγαλύτερα ποσοστά υπέρβαρου και παχυσαρκίας από τα κορίτσια ενώ σε ηλικίες 6-9 ετών χαμηλότερα [27, 109]. Αυτή η διαφορά ανάμεσα στα δύο φύλα, μπορεί να αποδοθεί στην επιθυμία των κοριτσιών να διατηρούν ένα πιο αδύνατο σώμα [120].

Συνεχίζοντας με το **κοινωνικο-οικονομικό επίπεδο των γονέων**, τα ευρήματα της παρούσας μελέτης δεν είναι στατιστικά σημαντικά που σημαίνει ότι το ΚΟΕ ίσως να μην αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα στην εμφάνιση υπέρβαρου/παχυσαρκίας. Αυτό ίσως συμβαίνει λόγω των αρκετών παραμέτρων που λαμβάνονται υπόψη για τον καθορισμό του δείκτη ΚΟΕ (επίπεδο εκπαίδευσης πατέρα/μητέρας, τετραγωνικά μέτρα κατοικίας/μέλος οικογένειας, ιδιοκτησία σπιτιού, αριθμός αυτοκινήτων/οικογένεια). Στην παγκόσμια βιβλιογραφία φαίνεται ότι το εκπαιδευτικό επίπεδο των γονέων είναι ο ΚΟΕ παράγοντας που συσχετίζεται συχνότερα και ισχυρότερα με την παιδική παχυσαρκία και μάλιστα με αντιστρόφως ανάλογο τρόπο [121, 122]. Οι γνώσεις και οι πεποιθήσεις του γονέα είναι καθοριστικές για να ακολουθεί έναν τρόπο ζωής με υγιεινές συνήθειες, περισσότερο από άλλους παράγοντες [123, 124]. Το ίδιο συνέβη και με τη μελέτη του **βάρους γέννησης**, δηλαδή η παρούσα μελέτη έδειξε ότι το αυξημένο βάρος γέννησης φαίνεται να σχετίζεται με σχετικά μειωμένη πιθανότητα εμφάνισης παχυσαρκίας ενώ το μικρό σωματικό βάρος γέννησης σχετίζεται με αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης υπέρβαρου/παχυσαρκίας, χωρίς ωστόσο τα ευρήματα να είναι στατιστικά σημαντικά. Υπάρχει λοιπόν η άποψη, η οποία τεκμηριώθηκε σε μια πρόσφατη ανασκόπηση των Rogers et al., ότι το υψηλό βάρος γέννησης στην πραγματικότητα σχετίζεται με περισσότερη άλιπη μάζα σώματος, μικρότερη σχετική λιπώδη μάζα και πιο υγιής κατανομή λίπους κατά την ενήλικη ζωή [125]. Ωστόσο υπάρχουν πολλές επιδημιολογικές μελέτες οι οποίες έχουν δείξει την ύπαρξη θετικής συσχέτισης μεταξύ του βάρους γέννησης και του ΔΜΣ κατά την παιδική ηλικία αλλά και κατά την ενήλικη ζωή [15, 125]. Τα LGA παιδιά, αντιμετωπίζουν διάφορες επιπλοκές αργότερα στη ζωή τους, με αυξημένο κίνδυνο να αναπτύξουν κατά την παιδική και εφηβική τους ηλικία παχυσαρκία [126], ινσουλινοαντίσταση [127-130] και γενικότερα μεταβολικό σύνδρομο [129].

Όσον αφορά τη **διαιτητική πρόσληψη ασβεστίου**, τα ευρήματα της παρούσας εργασίας δείχνουν ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική αρνητική συσχέτιση της πρόσληψης ασβεστίου σε σχέση με την παρουσία υπέρβαρων και παχύσαρκων παιδιών. Το εύρημα αυτό παρέμεινε στατιστικά σημαντικό μετά από πολυπαραγοντική ανάλυση που σημαίνει ότι η διαιτητική πρόσληψη ασβεστίου μεγαλύτερη από το RDA (=1300mg/ημέρα) αποτελεί ανεξάρτητο προστατευτικό παράγοντα της παιδικής παχυσαρκίας. Πολλές επιδημιολογικές και πειραματικές μελέτες προτείνουν ότι η κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων μπορεί να έχουν

αξιοσημείωτα οφέλη στο βάρος του σώματος στα παιδιά [62, 63]. Η ενδοκυττάρια συγκέντρωση του ασβεστίου έχει φανεί ότι παίζει σημαντικό ρόλο σε μεταβολικές διαταραχές που σχετίζονται με την παχυσαρκία και την ινσουλινοαντίσταση. Επιπλέον, έχει φανεί ότι η επίδραση του ασβεστίου σχετίζεται και με τη ρύθμιση της σύνθεσης των λιπαρών οξέων καθώς και της λιπόλυσης [131]. Δεδομένα από μελέτες που πραγματοποιήθηκαν από τον Zemel et al. [55] έδειξαν ότι η πρόσληψη ασβεστίου μεγαλύτερη των 1300 mg/ημέρα και η κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων ≥ 3 μερίδων την ημέρα συμβάλλει στη μείωση του κινδύνου συσσώρευσης σωματικού λίπους κατά 80%. Οι συγγραφείς έδειξαν ότι για κάθε δεδομένο επίπεδο ενεργειακής πρόσληψης και κατανάλωσης, η χαμηλή διαιτητική πρόσληψη ασβεστίου ευνοεί την εναπόθεση λίπους στο σώμα [132], ενώ δίαιτες υψηλότερες σε ασβέστιο ευνοούν τη θερμογένεση. Σε μια μελέτη του λιπώδους ιστού σε διαγονιδιακά ποντίκια [133], οι δίαιτες υψηλές-σε-ασβέστιο, μεσαίας-πρόσληψης-γαλακτοκομικών και υψηλής-πρόσληψης-γαλακτοκομικών μείωσαν τη λιπογένεση, ενίσχυσαν τη λιπόλυση και μείωσαν τη συσσώρευση σωματικού λίπους αντίστοιχου με τα επίπεδα της ενεργειακής πρόσληψης. Επιπρόσθετα, σχετικά με την πρόσληψη ασβεστίου, η κατανάλωση γαλακτοκομικών έχει φανεί περισσότερο αποτελεσματική σε σχέση με τη λήψη συμπληρωμάτων. Αυτά τα ευρήματα που προέρχονται από πειράματα σε ζώα έχουν επίσης βρεθεί και σε παιδιά προσχολικής ηλικίας [62, 63], δηλαδή παιδιά με υψηλότερη πρόσληψη γαλακτοκομικών προϊόντων είχαν χαμηλότερο σωματικό λίπος.

Στην πολυπαραγοντική ανάλυση που πραγματοποιήθηκε τα αποτελέσματα ήταν ανάλογα με εκείνα που παρουσιάστηκαν προηγουμένως κατά τη διερεύνηση των πιθανών συγχυτικών παραγόντων στη σχέση μεταξύ του μητρικού θηλασμού και την πιθανότητα ανάπτυξης παχυσαρκίας. Οι κατηγορίες του βάρους των γονέων, οι κατηγορίες των βημάτων των παιδιών καθώς και το φύλο φαίνεται να αποτελούν ανεξάρτητους παράγοντες για την εμφάνιση παχυσαρκίας στην παιδική ηλικία, ενώ το κοινωνικο-οικονομικό επίπεδο των γονέων καθώς και το βάρος γέννησης του παιδιού δεν φάνηκε να έχουν στατιστικά σημαντικά αποτελέσματα.

Τέλος, εξετάζοντας την επίδραση του μητρικού θηλασμού στην διαιτητική πρόσληψη ασβεστίου βρέθηκε ότι τα βρέφη που θήλαζαν αποκλειστικά για 5 μήνες έχουν 41% σημαντικά μεγαλύτερη πιθανότητα να προσλαμβάνουν ποσότητα ασβεστίου $> 1300\text{mg/ημέρα}$ στην παιδική τους ηλικία. Ακόμα, μελετώντας την

πιθανότητα συνεργιστικής δράσης του μητρικού θηλασμού και της διαιτητικής πρόσληψης ασβεστίου στην παρουσία της παιδικής παχυσαρκίας και λαμβάνοντας υπόψη πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες όπως το κοινωνικο-οικονομικό επίπεδο της οικογένειας, την κατηγορία του βάρους της μητέρας πριν την εγκυμοσύνη, την κατηγορία του βάρους του πατέρα, το βάρος γέννησης, και τέλος τη φυσική δραστηριότητα των παιδιών, φάνηκε ότι τα παιδιά τα οποία ως βρέφη θήλασαν αποκλειστικά και έχουν πρόσληψη ασβεστίου >1300 mg/ημέρα έχουν 48% μειωμένη πιθανότητα να παρουσιάσουν παχυσαρκία. Παρ' όλο που ο συνδυασμός αποκλειστικού θηλασμού και διαιτητικής πρόσληψης ασβεστίου φαίνεται να είναι ιδιαίτερα προστατευτικός έναντι της ανάπτυξης υπέρβαρων και παχύσαρκων παιδιών, ωστόσο από τα αποτελέσματα παρατηρούμε ότι η πρόσληψη ασβεστίου *ίσως* να έχει σημαντικότερο προστατευτικό ρόλο έναντι της παιδικής παχυσαρκίας σε σύγκριση με τον αποκλειστικό θηλασμό τόσο στα αγόρια όσο και στα κορίτσια ξεχωριστά. Αυτό *ίσως*, όμως, να οφείλεται και στη μείωση του δείγματος που συμβαίνει κατά το διαχωρισμό.

6. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Συμπερασματικά, η μελέτη Healthy Growth συμβάλλει σημαντικά στην κατανόηση της επίδρασης των περιγεννητικών παραγόντων καθώς και διάφορων κοινωνικοοικονομικών χαρακτηριστικών των γονέων στην εμφάνιση της παιδικής παχυσαρκίας.

Η παρούσα εργασία επιχειρεί να καλύψει ένα σημαντικό κενό στην βιβλιογραφία καθώς συνδυάζει σημαντικούς προστατευτικούς παράγοντες, όπως είναι ο μητρικός θηλασμός και η διαιτητική πρόσληψη ασβεστίου, έναντι της ανάπτυξης παχυσαρκίας σε παιδιά στην ηλικία 10-12 ετών.

Η παρούσα μελέτη πραγματοποιεί ένα βήμα πιο πέρα καθώς στον ελληνικό χώρο αλλά και παγκοσμίως δεν έχει γίνει αντίστοιχη μελέτη στη συγκεκριμένη ηλικιακή ομάδα (παιδιά σχολικής ηλικίας, 10-12 ετών). Η μελέτη διαφόρων μεταβλητών ως πιθανών συγχυτικών παραγόντων που αυξάνουν την πιθανότητα για παχυσαρκία στη μετέπειτα ζωή αποτελεί πολύ σημαντικό κομμάτι της πρόληψης της επιδημίας της παχυσαρκίας. Οι σημαντικότεροι από αυτούς τους παράγοντες είναι και τροποποιήσιμοι (ο θηλασμός, η διαιτητική πρόσληψη ασβεστίου, το κοινωνικοοικονομικό επίπεδο των γονέων, βάρος μητέρας πριν την εγκυμοσύνη, βάρος του πατέρα, το βάρος γέννησης, το επίπεδο φυσικής δραστηριότητας των παιδιών καθώς και το φύλο) και επομένως θα πρέπει να αποτελέσουν στόχο των προγραμμάτων προαγωγής της υγείας με τη μορφή συστάσεων προς τις έγκυες μητέρες ή γυναίκες που σκοπεύουν να τεκνοποιήσουν.

Ο αποκλειστικός θηλασμός, που πολυάριθμες μελέτες ερευνούν την επίδρασή του στην ανάπτυξη και υγεία του νεογνού, βρέθηκε άλλη μια φορά προστατευτικός έναντι της παχυσαρκίας. Αυτό είναι ένα αξιόλογο εύρημα αν λάβει κανείς υπόψη ότι η παχυσαρκία αποτελεί ένα από τους σημαντικότερους παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση ινσουλινοαντίστασης, μεταβολικού συνδρόμου, καρδιαγγειακών ασθενειών καθώς και άλλων διαταραχών.

Ένα ακόμη σημαντικό εύρημα της παρούσας μελέτης αφορά τη διαιτητική πρόσληψη ασβεστίου. Φάνηκε ότι η αυξημένη κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων δρα προστατευτικά στην εμφάνιση της παιδικής παχυσαρκίας. Ακόμα, το βάρος της μητέρας πριν την εγκυμοσύνη, το βάρος του πατέρα, το επίπεδο φυσικής δραστηριότητας των παιδιών καθώς και το φύλο φάνηκε να αποτελούν ανεξάρτητους παράγοντες για την ανάπτυξη παιδικής παχυσαρκίας. Τέλος, αν και δεν υπάρχουν πολλά βιβλιογραφικά δεδομένα για να υποστηρίξουν αυτή την άποψη, με βάση την

παρούσα μελέτη συστήνεται για την πρόληψη της παιδικής παχυσαρκίας η πρακτική του μητρικού θηλασμού τουλάχιστον για 5 μήνες όπως επίσης και η πρόσληψη επαρκούς ποσότητας διαιτητικού ασβεστίου στα παιδιά ηλικίας 10-12 ετών μέσω τροφίμων πλούσιων σε αυτό το μακροστοιχείο όπως είναι το γάλα και τα γαλακτοκομικά προϊόντα όπως είναι κυρίως το γιαούρτι και το τυρί, καθώς και κάποια λαχανικά όπως το μπρόκολο, το κουνουπίδι, το γογγύλι και το λάχανο.

Ωστόσο, υπάρχουν και κάποιοι περιορισμοί στη μελέτη. Αρχικά, λόγω του είδους της μελέτης δεν γίνεται να προκύψει κάποια αιτιολογική σχέση μεταξύ των μεταβλητών. Επιπλέον, επειδή η μελέτη βασίζεται και στην αναδρομική συλλογή πληροφοριών είναι πολύ πιθανό να έχουν προκύψει κάποια σφάλματα ανάκλησης. Ακόμα, στην παρούσα μελέτη φάνηκε μια στατιστικά σημαντική προστατευτική δράση της πρόσληψης ασβεστίου >RDA σε σχέση με την παρουσία υπέρβαρων και παχύσαρκων παιδιών χωρίς ωστόσο να συμπεριληφθεί η ενεργειακή πρόσληψη ως πιθανός συγχυτικός παράγοντας στο πολυπαραγοντικό μοντέλο, αποδεικνύοντας πιθανώς μια περισσότερο ευρεία επιρροή του διαιτητικού ασβεστίου στα παιδιά της ηλικιακής ομάδας των 10-12 ετών. Ένας ακόμα περιορισμός αφορά την πηγή του διαιτητικού ασβεστίου. Στις αναλύσεις δεν εξετάστηκαν παράλληλα και η πρόσληψη λίπους ή κορεσμένων λιπαρών σε σχέση με την αύξηση του σωματικού βάρους. Παρ' όλα αυτά, είναι πολύ σημαντικό οι προσπάθειες που στοχεύουν στην αύξηση της πρόσληψης ασβεστίου να επικεντρώνονται σε γαλακτοκομικά χαμηλά σε λιπαρά και σε τρόφιμα εμπλουτισμένα σε ασβέστιο. Τέλος, αρκετές αμφιβολίες έχουν δημιουργηθεί οι οποίες αφορούν την πρόσληψη ασβεστίου σε τοξικά επίπεδα. Η πρόσληψη ασβεστίου πάνω από το UL=2500mg, η οποία κυρίως επιτυγχάνεται μέσω της κατανάλωσης τροφίμων εμπλουτισμένων σε ασβέστιο όταν η διατροφή αποτελείται ήδη από τρόφιμα πλούσια σε ασβέστιο, μπορεί να έχει αρνητικές συνέπειες για την υγεία.

7. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. World, Health Organisation, *Obesity and Overweight*. 2011. **Fact Sheet No 311**.
2. Grummer-Strawn, L.M., C. Reinold, and N.F. Krebs, *Use of World Health Organization and CDC growth charts for children aged 0-59 months in the United States*. MMWR Recomm Rep. **59**(RR-9): p. 1-15.
3. National Center for Health Statistics. *CDC Growth Charts 2010*.
4. WHO Child Growth Standards based on length/height, weight and age. Acta Paediatr Suppl, 2006. **450**: p. 76-85.
5. Cole, T.J., et al., *Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey*. Bmj, 2000. **320**(7244): p. 1240-3.
6. Reilly, J.J., *Assessment of obesity in children and adolescents: synthesis of recent systematic reviews and clinical guidelines*. J Hum Nutr Diet. **23**(3): p. 205-11.
7. Centers for Disease Control and Prevention, National Center for health Statistics. *Obesity still a major problem*. . July 28, 2007.
8. Centers for Disease Control and Prevention, National Center for health Statistics. *Prevalence of overweight among children and adolescents: United States 2003-2004*. July 28, 2007.
9. Davison, K.K. and L.L. Birch, *Childhood overweight: a contextual model and recommendations for future research*. Obes Rev, 2001. **2**(3): p. 159-71.
10. Flegal, K.M., et al., *Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2008*. Jama. **303**(3): p. 235-41.
11. Ogden, C.L., et al., *Prevalence of high body mass index in US children and adolescents, 2007-2008*. Jama. **303**(3): p. 242-9.
12. Anderson, S.E. and R.C. Whitaker, *Prevalence of obesity among US preschool children in different racial and ethnic groups*. Arch Pediatr Adolesc Med, 2009. **163**(4): p. 344-8.
13. Ogden, C.L., M.D. Carroll, and K.M. Flegal, *High body mass index for age among US children and adolescents, 2003-2006*. Jama, 2008. **299**(20): p. 2401-5.
14. *Recommendations for nutrition and physical activity for Australian children*. Med J Aust, 2000. **173** Suppl: p. S1-16.
15. Parsons, T.J., et al., *Childhood predictors of adult obesity: a systematic review*. Int J Obes Relat Metab Disord, 1999. **23** Suppl 8: p. S1-107.
16. Livingstone, M.B., *Childhood obesity in Europe: a growing concern*. Public Health Nutr, 2001. **4**(1A): p. 109-16.
17. Chu, N.F. and W.H. Pan, *Prevalence of obesity and its comorbidities among schoolchildren in Taiwan*. Asia Pac J Clin Nutr, 2007. **16** Suppl 2: p. 601-7.
18. Leita, R., et al., *Changes in adiposity status from childhood to adolescence: A 6-year longitudinal study in Portuguese boys and girls*. Ann Hum Biol.
19. National Obesity Observatory: NOO Data briefing: Child Weight. [http://www.noo.org.uk/NOO_pub/key_data/], 2011.
20. Karayiannis, D., et al., *Prevalence of overweight and obesity in Greek school-aged children and adolescents*. Eur J Clin Nutr, 2003. **57**(9): p. 1189-92.
21. Manios, Y., et al., *Behavioral and physiological indices related to BMI in a cohort of primary schoolchildren in Greece*. Am J Hum Biol, 2004. **16**(6): p. 639-47.
22. Krassas, G.E., et al., *Prevalence of overweight and obesity among children and adolescents in Thessaloniki-Greece and Kayseri-Turkey*. Pediatr Endocrinol Rev, 2004. **1** Suppl 3: p. 460-4.
23. Manios, Y., et al., *Determinants of childhood obesity and association with maternal perceptions of their children's weight status: the "GENESIS" study*. J Am Diet Assoc. **110**(10): p. 1527-31.

24. Manios, Y., et al., *Prevalence of obesity in preschool Greek children, in relation to parental characteristics and region of residence*. BMC Public Health, 2007. **7**: p. 178.
25. *International Obesity Task Force Prevalence Data. Global childhood overweight*. International Obesity Task Force Web site. <http://www.ilot.org/database/index.asp>, Accessed July 5, 2009.
26. Panagiotakos, D.B., et al., *Birthweight, breast-feeding, parental weight and prevalence of obesity in schoolchildren aged 10-12 years, in Greece; the Physical Activity, Nutrition and Allergies in Children Examined in Athens (PANACEA) study*. Pediatr Int, 2008. **50**(4): p. 563-8.
27. Georgiadis, G. and G.P. Nassis, *Prevalence of overweight and obesity in a national representative sample of Greek children and adolescents*. Eur J Clin Nutr, 2007. **61**(9): p. 1072-4.
28. Manios, Y., et al., *Prevalence of obesity and body mass index correlates in a representative sample of Cretan school children*. Int J Pediatr Obes.
29. Farajian, P., et al., *Very high childhood obesity prevalence and low adherence rates to the Mediterranean diet in Greek children: The GRECO study*. Atherosclerosis.
30. Reilly, J.J., *Obesity in childhood and adolescence: evidence based clinical and public health perspectives*. Postgrad Med J, 2006. **82**(969): p. 429-37.
31. Daniels, S.R., et al., *Overweight in children and adolescents: pathophysiology, consequences, prevention, and treatment*. Circulation, 2005. **111**(15): p. 1999-2012.
32. Montague, C.T., et al., *Congenital leptin deficiency is associated with severe early-onset obesity in humans*. Nature, 1997. **387**(6636): p. 903-8.
33. Le Stunff, C., D. Fallin, and P. Bougneres, *Paternal transmission of the very common class I INS VNTR alleles predisposes to childhood obesity*. Nat Genet, 2001. **29**(1): p. 96-9.
34. Wu, L., et al., *Associations of six single nucleotide polymorphisms in obesity-related genes with BMI and risk of obesity in Chinese children*. Diabetes. **59**(12): p. 3085-9.
35. Haig, D. and R. Wharton, *Prader-Willi syndrome and the evolution of human childhood*. Am J Hum Biol, 2003. **15**(3): p. 320-9.
36. Flodmark, C.E., et al., *New insights into the field of children and adolescents' obesity: the European perspective*. Int J Obes Relat Metab Disord, 2004. **28**(10): p. 1189-96.
37. Caprio, S. and M. Genel, *Confronting the epidemic of childhood obesity*. Pediatrics, 2005. **115**(2): p. 494-5.
38. Takahashi, E., et al., *Influence factors on the development of obesity in 3-year-old children based on the Toyama study*. Prev Med, 1999. **28**(3): p. 293-6.
39. Berteus Forslund, H., et al., *Should snacks be recommended in obesity treatment? A 1-year randomized clinical trial*. Eur J Clin Nutr, 2008. **62**(11): p. 1308-17.
40. Jebb, S.A., *Dietary strategies for the prevention of obesity*. Proc Nutr Soc, 2005. **64**(2): p. 217-27.
41. Sturm, R., *Childhood obesity -- what we can learn from existing data on societal trends, part 2*. Prev Chronic Dis, 2005. **2**(2): p. A20.
42. McGloin, A.F., et al., *Energy and fat intake in obese and lean children at varying risk of obesity*. Int J Obes Relat Metab Disord, 2002. **26**(2): p. 200-7.
43. Marmonier, C., D. Chapelot, and J. Louis-Sylvestre, *Effects of macronutrient content and energy density of snacks consumed in a satiety state on the onset of the next meal*. Appetite, 2000. **34**(2): p. 161-8.
44. Johnstone, A.M., et al., *Altering the temporal distribution of energy intake with isoenergetically dense foods given as snacks does not affect total daily energy intake in normal-weight men*. Br J Nutr, 2000. **83**(1): p. 7-14.
45. Phillips, S.M., et al., *Energy-dense snack food intake in adolescence: longitudinal relationship to weight and fatness*. Obes Res, 2004. **12**(3): p. 461-72.

46. Siega-Riz, A.M., B.M. Popkin, and T. Carson, *Trends in breakfast consumption for children in the United States from 1965-1991*. Am J Clin Nutr, 1998. **67**(4): p. 748S-756S.
47. Thompson, O.M., et al., *Dietary pattern as a predictor of change in BMI z-score among girls*. Int J Obes (Lond), 2006. **30**(1): p. 176-82.
48. Ebbeling, C.B., D.B. Pawlak, and D.S. Ludwig, *Childhood obesity: public-health crisis, common sense cure*. Lancet, 2002. **360**(9331): p. 473-82.
49. Rolls, B.J., D. Engell, and L.L. Birch, *Serving portion size influences 5-year-old but not 3-year-old children's food intakes*. J Am Diet Assoc, 2000. **100**(2): p. 232-4.
50. McConahy, K.L., et al., *Food portions are positively related to energy intake and body weight in early childhood*. J Pediatr, 2002. **140**(3): p. 340-7.
51. Knuth, A.G. and P.C. Hallal, *Temporal trends in physical activity: a systematic review*. J Phys Act Health, 2009. **6**(5): p. 548-59.
52. Swinburn, B. and G. Egger, *Preventive strategies against weight gain and obesity*. Obes Rev, 2002. **3**(4): p. 289-301.
53. Carriere, G., *Parent and child factors associated with youth obesity*. Health Rep, 2003. **14 Suppl**: p. 29-39.
54. Van Loan, M., *The role of dairy foods and dietary calcium in weight management*. J Am Coll Nutr, 2009. **28 Suppl 1**: p. 120S-9S.
55. Zemel, M.B., et al., *Regulation of adiposity by dietary calcium*. Faseb J, 2000. **14**(9): p. 1132-8.
56. Rockett, H.R., et al., *Cross-sectional measurement of nutrient intake among adolescents in 1996*. Prev Med, 2001. **33**(1): p. 27-37.
57. Novotny, R., et al., *Dairy intake is associated with lower body fat and soda intake with greater weight in adolescent girls*. J Nutr, 2004. **134**(8): p. 1905-9.
58. Olivares, S., et al., *Nutritional status, food consumption and physical activity among Chilean school children: a descriptive study*. Eur J Clin Nutr, 2004. **58**(9): p. 1278-85.
59. Barba, G., et al., *Inverse association between body mass and frequency of milk consumption in children*. Br J Nutr, 2005. **93**(1): p. 15-9.
60. Fiorito, L.M., et al., *Girls' dairy intake, energy intake, and weight status*. J Am Diet Assoc, 2006. **106**(11): p. 1851-5.
61. dos Santos, L.C., et al., *Calcium intake and its relationship with adiposity and insulin resistance in post-pubertal adolescents*. J Hum Nutr Diet, 2008. **21**(2): p. 109-16.
62. 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.
63. Skinner, J.D., et al., *Longitudinal calcium intake is negatively related to children's body fat indexes*. J Am Diet Assoc, 2003. **103**(12): p. 1626-31.
64. 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.
65. Phillips, S.M., et al., *Dairy food consumption and body weight and fatness studied longitudinally over the adolescent period*. Int J Obes Relat Metab Disord, 2003. **27**(9): p. 1106-13.
66. Berkey, C.S., et al., *Milk, dairy fat, dietary calcium, and weight gain: a longitudinal study of adolescents*. Arch Pediatr Adolesc Med, 2005. **159**(6): p. 543-50.
67. DeJongh, E.D., T.L. Binkley, and B.L. Specker, *Fat mass gain is lower in calcium-supplemented than in unsupplemented preschool children with low dietary calcium intakes*. Am J Clin Nutr, 2006. **84**(5): p. 1123-7.
68. Barker, D.J., et al., *The relation of small head circumference and thinness at birth to death from cardiovascular disease in adult life*. Bmj, 1993. **306**(6875): p. 422-6.
69. Gluckman, P.D., M.A. Hanson, and C. Pinal, *The developmental origins of adult disease*. Matern Child Nutr, 2005. **1**(3): p. 130-41.

70. Fewtrell, M.S., et al., *Catch-up growth in small-for-gestational-age term infants: a randomized trial*. Am J Clin Nutr, 2001. **74**(4): p. 516-23.
71. Catalano, P.M., *Management of obesity in pregnancy*. Obstet Gynecol, 2007. **109**(2 Pt 1): p. 419-33.
72. Ananth, C.V. and S.W. Wen, *Trends in fetal growth among singleton gestations in the United States and Canada, 1985 through 1998*. Semin Perinatol, 2002. **26**(4): p. 260-7.
73. Sewell, M.F., et al., *Increased neonatal fat mass, not lean body mass, is associated with maternal obesity*. Am J Obstet Gynecol, 2006. **195**(4): p. 1100-3.
74. Power, C. and B.J. Jefferis, *Fetal environment and subsequent obesity: a study of maternal smoking*. Int J Epidemiol, 2002. **31**(2): p. 413-9.
75. Butte, N.F., *Impact of infant feeding practices on childhood obesity*. J Nutr, 2009. **139**(2): p. 412S-6S.
76. Langer, O., et al., *Gestational diabetes: the consequences of not treating*. Am J Obstet Gynecol, 2005. **192**(4): p. 989-97.
77. Arenz, S., et al., *Breast-feeding and childhood obesity--a systematic review*. Int J Obes Relat Metab Disord, 2004. **28**(10): p. 1247-56.
78. Whitaker, R.C. and W.H. Dietz, *Role of the prenatal environment in the development of obesity*. J Pediatr, 1998. **132**(5): p. 768-76.
79. Dabelea, D., et al., *Intrauterine exposure to diabetes conveys risks for type 2 diabetes and obesity: a study of discordant sibships*. Diabetes, 2000. **49**(12): p. 2208-11.
80. Grove, K.L., et al., *Chronic maternal nicotine exposure alters neuronal systems in the arcuate nucleus that regulate feeding behavior in the newborn rhesus macaque*. J Clin Endocrinol Metab, 2001. **86**(11): p. 5420-6.
81. von Kries, R., et al., *Maternal smoking during pregnancy and childhood obesity*. Am J Epidemiol, 2002. **156**(10): p. 954-61.
82. Hoddinott, P., D. Tappin, and C. Wright, *Breast feeding*. Bmj, 2008. **336**(7649): p. 881-7.
83. Butte N. F, L.-A.M., Garza C, *Nutrient adequacy of exclusive breastfeeding for the term infant during the first six months of life*. http://www.who.int/child_adolescent_health/documents/9241562110/en/index.html. June 4,2009.
84. Agostoni, C., et al., *Complementary feeding: a commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition*. J Pediatr Gastroenterol Nutr, 2008. **46**(1): p. 99-110.
85. Bergmann, K.E., et al., *Early determinants of childhood overweight and adiposity in a birth cohort study: role of breast-feeding*. Int J Obes Relat Metab Disord, 2003. **27**(2): p. 162-72.
86. Harder, T., et al., *Duration of breastfeeding and risk of overweight: a meta-analysis*. Am J Epidemiol, 2005. **162**(5): p. 397-403.
87. Gillman, M.W., et al., *Risk of overweight among adolescents who were breastfed as infants*. Jama, 2001. **285**(19): p. 2461-7.
88. Baird, J., et al., *Milk feeding and dietary patterns predict weight and fat gains in infancy*. Paediatr Perinat Epidemiol, 2008. **22**(6): p. 575-86.
89. Dewey, K.G., et al., *Growth of breast-fed infants deviates from current reference data: a pooled analysis of US, Canadian, and European data sets*. World Health Organization Working Group on Infant Growth. Pediatrics, 1995. **96**(3 Pt 1): p. 495-503.
90. Poulton, R. and S. Williams, *Breastfeeding and risk of overweight*. Jama, 2001. **286**(12): p. 1449-50.
91. Dewey, K.G., *Is breastfeeding protective against child obesity?* J Hum Lact, 2003. **19**(1): p. 9-18.

92. Wadsworth, M., et al., *Breast feeding and obesity. Relation may be accounted for by social factors*. Bmj, 1999. **319**(7224): p. 1576.
93. Hediger, M.L., et al., *Association between infant breastfeeding and overweight in young children*. Jama, 2001. **285**(19): p. 2453-60.
94. Agostoni, C., et al., *How much protein is safe?* Int J Obes (Lond), 2005. **29 Suppl 2**: p. S8-13.
95. Strauss, R.S., *Childhood obesity and self-esteem*. Pediatrics, 2000. **105**(1): p. e15.
96. Freedman, D.S., et al., *Cardiovascular risk factors and excess adiposity among overweight children and adolescents: the Bogalusa Heart Study*. J Pediatr, 2007. **150**(1): p. 12-17 e2.
97. *SEARCH for Diabetes in Youth: a multicenter study of the prevalence, incidence and classification of diabetes mellitus in youth*. Control Clin Trials, 2004. **25**(5): p. 458-71.
98. Ingelsson, E., et al., *Burden and prognostic importance of subclinical cardiovascular disease in overweight and obese individuals*. Circulation, 2007. **116**(4): p. 375-84.
99. Dietz, W.H., *Health consequences of obesity in youth: childhood predictors of adult disease*. Pediatrics, 1998. **101**(3 Pt 2): p. 518-25.
100. *World Health Organization (2000) Report of a WHO Consultation on Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic*. WHO Technical Report Series, Geneva: WHO. **814**.
101. *Select Committee in Health (2004) House of Commons - Health - Third Report*. www.parliament.the-stationery-office.co.uk/pa/cm200304/cmselect/cmhealth/23/2302.htm.
102. Goodman, E. and R.C. Whitaker, *A prospective study of the role of depression in the development and persistence of adolescent obesity*. Pediatrics, 2002. **110**(3): p. 497-504.
103. Strauss, R.S. and H.A. Pollack, *Social marginalization of overweight children*. Arch Pediatr Adolesc Med, 2003. **157**(8): p. 746-52.
104. Lohman, T.G., A.F. Roche, and R. Martorell, *Anthropometric standardization reference manual*. Abridged ed. 1991, Champaign, Ill.: Human Kinetics Books. vi, 90 p.
105. University of Crete, *Food Composition Tables*. nutrition.med.uoc.gr/GreekTables. 1991.
106. Trichopoulou, A., *Composition tables of foods and Greek dishes*. School of Medicine: Department of Hygiene and Epidemiology. 2004, Athens, Greece.
107. Institute of Medicine (U.S.). Panel on Macronutrients. and Institute of Medicine (U.S.). Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes., *Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids*. 2005, Washington, D.C.: National Academies Press. xxv, 1331 p.
108. Lobstein, T. and R. Jackson-Leach, *Estimated burden of paediatric obesity and co-morbidities in Europe. Part 2. Numbers of children with indicators of obesity-related disease*. Int J Pediatr Obes, 2006. **1**(1): p. 33-41.
109. Roditis, M.L., et al., *Epidemiology and predisposing factors of obesity in Greece: from the Second World War until today*. J Pediatr Endocrinol Metab, 2009. **22**(5): p. 389-405.
110. Fisher, J.O., et al., *Breast-feeding through the first year predicts maternal control in feeding and subsequent toddler energy intakes*. J Am Diet Assoc, 2000. **100**(6): p. 641-6.
111. Johnson-Taylor, W.L. and J.E. Everhart, *Modifiable environmental and behavioral determinants of overweight among children and adolescents: report of a workshop*. Obesity (Silver Spring), 2006. **14**(6): p. 929-66.

112. Hoppe, C., et al., *High intakes of milk, but not meat, increase s-insulin and insulin resistance in 8-year-old boys*. Eur J Clin Nutr, 2005. **59**(3): p. 393-8.
113. Moschonis, G., E. Grammatikaki, and Y. Manios, *Perinatal predictors of overweight at infancy and preschool childhood: the GENESIS study*. Int J Obes (Lond), 2008. **32**(1): p. 39-47.
114. Kleiser, C., et al., *Potential determinants of obesity among children and adolescents in Germany: results from the cross-sectional KiGGS Study*. BMC Public Health, 2009. **9**: p. 46.
115. Rankinen, T., et al., *The human obesity gene map: the 2001 update*. Obes Res, 2002. **10**(3): p. 196-243.
116. Rodearmel, S.J., et al., *Small changes in dietary sugar and physical activity as an approach to preventing excessive weight gain: the America on the Move family study*. Pediatrics, 2007. **120**(4): p. e869-79.
117. Li, Y.P., et al., *Report on childhood obesity in China (8): effects and sustainability of physical activity intervention on body composition of Chinese youth*. Biomed Environ Sci. **23**(3): p. 180-7.
118. Jurg, M.E., et al., *A controlled trial of a school-based environmental intervention to improve physical activity in Dutch children: JUMP-in, kids in motion*. Health Promot Int, 2006. **21**(4): p. 320-30.
119. Katz, D.L., et al., *Putting physical activity where it fits in the school day: preliminary results of the ABC (Activity Bursts in the Classroom) for fitness program*. Prev Chronic Dis. **7**(4): p. A82.
120. Griffin, A.C., K.M. Younger, and M.A. Flynn, *Assessment of obesity and fear of fatness among inner-city Dublin schoolchildren in a one-year follow-up study*. Public Health Nutr, 2004. **7**(6): p. 729-35.
121. Shrewsbury, V. and J. Wardle, *Socioeconomic status and adiposity in childhood: a systematic review of cross-sectional studies 1990-2005*. Obesity (Silver Spring), 2008. **16**(2): p. 275-84.
122. Grummer-Strawn, L.M. and Z. Mei, *Does breastfeeding protect against pediatric overweight? Analysis of longitudinal data from the Centers for Disease Control and Prevention Pediatric Nutrition Surveillance System*. Pediatrics, 2004. **113**(2): p. e81-6.
123. van Jaarsveld, C.H., A. Miles, and J. Wardle, *Pathways from deprivation to health differed between individual and neighborhood-based indices*. J Clin Epidemiol, 2007. **60**(7): p. 712-9.
124. Sobal, J., *Obesity and socioeconomic status: a framework for examining relationships between physical and social variables*. Med Anthropol, 1991. **13**(3): p. 231-47.
125. Rogers, I., *The influence of birthweight and intrauterine environment on adiposity and fat distribution in later life*. Int J Obes Relat Metab Disord, 2003. **27**(7): p. 755-77.
126. Péter S, B.L., Németh A, Antal M., *Association between birth weight and childhood obesity in a Budapest metropolitan survey*. Orv Hetil, 2008 Mar 2. **149**(9): p. 407-10.
127. 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.
128. 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.
129. 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.

130. 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.
131. Zemel, M.B., *Calcium modulation of hypertension and obesity: mechanisms and implications*. J Am Coll Nutr, 2001. **20**(5 Suppl): p. 428S-435S; discussion 440S-442S.
132. Xue, B., et al., *Mechanism of intracellular calcium ([Ca²⁺]_i) inhibition of lipolysis in human adipocytes*. Faseb J, 2001. **15**(13): p. 2527-9.
133. Zemel, M.B., *Regulation of adiposity and obesity risk by dietary calcium: mechanisms and implications*. J Am Coll Nutr, 2002. **21**(2): p. 146S-151S.
134. *Breast cancer and breastfeeding: collaborative reanalysis of individual data from 47 epidemiological studies in 30 countries, including 50302 women with breast cancer and 96973 women without the disease*. Lancet, 2002. **360**(9328): p. 187-95.
135. Stevens, D.C., et al., *Breastfeeding: a review of the benefits for American Indian women*. S D Med, 2008. **61**(12): p. 448-51.
136. Theofilogiannakou, M., et al., *Breast-feeding in Athens, Greece: factors associated with its initiation and duration*. J Pediatr Gastroenterol Nutr, 2006. **43**(3): p. 379-84.
137. Turck, D., *[Breast feeding: health benefits for child and mother]*. Arch Pediatr, 2005. **12 Suppl 3**: p. S145-65.