

Διατροφή και πρόληψη νοσημάτων της παιδικής ηλικίας

Δρ. Γεώργιος Αντωνογεώργος,
Παιδίατρος, Βιοστατιστικός – Επιδημιολόγος,
Διδάκτωρ Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών



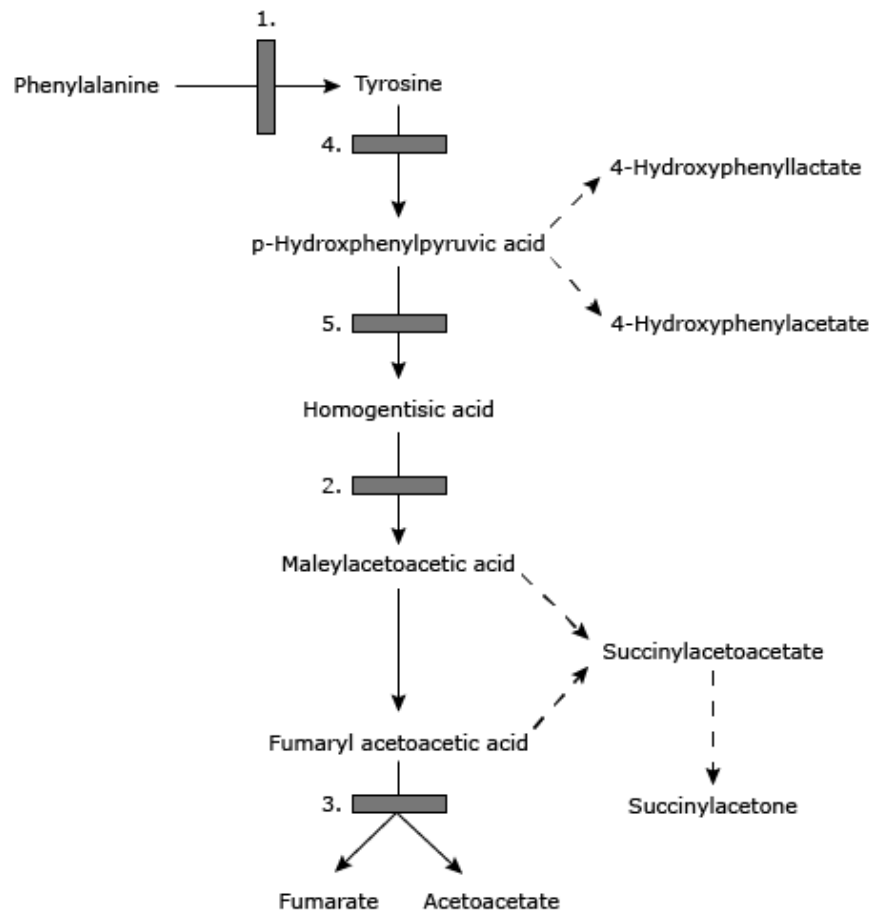
Περίοδοι παιδικής ηλικίας

- Νεογνική (Γέννηση-28^η ημέρα ζωής)
- Βρεφική (1^ο -12^ο μήνα ζωής)
- Νηπιακή (1-5^ο χρόνο ζωής)
- Παιδική (6^ο έτος-έναρξη εφηβείας – κατώτερο φυσιολογικό 8 έτος/κορίτσια, 9 έτος/αγόρια)
- Εφηβική ηλικία (έναρξη εφηβείας έως ολοκλήρωσή της)

Φαινυλκετονουρία

- Νόσος που αφορά τον μεταβολισμό του αμινοξέος φαινυλαλανίνη
- Ανεπάρκεια του ενζύμου υδροξυλάση της φαινυλαλανίνης
- Οδηγεί σε νοητική στέρηση αν δεν αντιμετωπισθεί έγκαιρα
- Αυτοσωμική υπολειπόμενη κληρονομικότητα
- Χαρακτηριστικό νόσημα αλληλεπίδρασης γονιδίου και περιβάλλοντος

Phenylalanine and tyrosine metabolism



- | | |
|---|---------------------|
| 1. Phenylalanine hydroxylase (PKU, HPA) | Enzyme block |
| 2. Homogentisic acid oxidase (Alkaptonuria) | |
| 3. Fumarylacetoacetase (Tyrosinemia type I) | Regular pathway |
| 4. Tyrosine aminotransferase (Tyrosinemia type II) | |
| 5. 4-Hydroxyphenylpyruvate dioxigenase (Tyrosinemia type III or NTBC treatment) | Alternative pathway |

PKU: phenylketonuria; HPA: hyperphenylalaninemia; NTBC: nitisinone

Φαινυλκετονουρία

- Αγνωστος παθοφυσιολογικός μηχανισμός
 - Μειωμένη ανάπτυξη εγκεφάλου
 - Διαταραχή μυελίνωση
 - Συνθεση νευρομεταβιβαστών
- > 10mg/dL παθογνωμονικές
- Βασική θεραπευτική παρέμβαση: Διατροφικός περιορισμός πρόσληψης φαινυλαλανίνης
 - Χορήγηση ειδικών σκευασμάτων πρωτεΐνης
 - Δυσκολα ανεκτά ιδιαίτερα κατά την εφηβεία

Phenylketonuria dietary guidelines

Green group:
The foods in this group can be eaten without calculation of phenylalanine content:
Fruits: Apples, pears, watermelon, cherries
Vegetables: Green lettuce, cucumbers, tomatoes, carrots
Dairy: Butter, margarine
Grains: Low-protein flour, low-protein bread, low-protein noodles, low-protein crackers, low-protein rice
Beverages: Lemonade, soft drinks (without aspartame), tea, mineral water
Yellow group:
The foods in this group contain medium levels of phenylalanine, and phenylalanine intake should be calculated:
Fruits: Bananas
Vegetables: Potatoes, french fries, potato chips
Dairy: PKU milk, creme fraiche, ice cream
Beverages: Concentrated fruit juices
Red group:
The foods in this group contain high levels of phenylalanine and should not be eaten by patients with phenylketonuria:
Meat (sausage), fish, eggs
Nuts, soybeans, lentils, peas, beans (and products made from these foods)
Dairy: Milk, cheese (including soft, white, fresh cheese, also known as quark or pot cheese)
Grains: Porridge, muesli, regular bread, regular noodles
Other: Chocolate

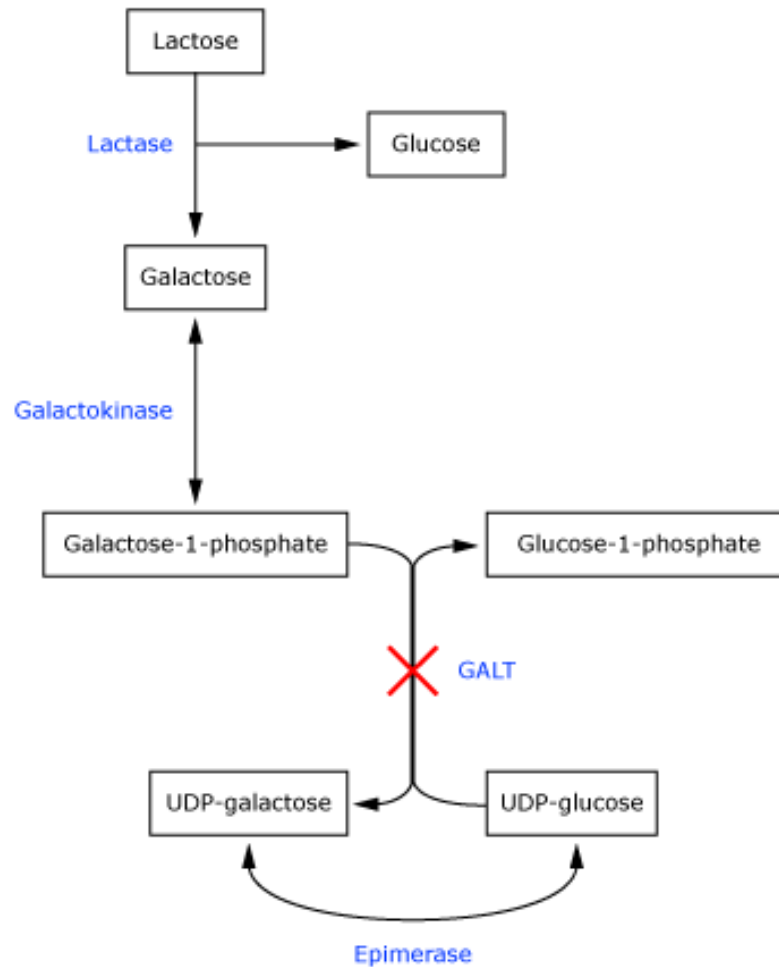
PKU: phenylketonuria.

Courtesy of Olaf A Bodamer, MD, FACMG, PhD.

Γαλακτοζαιμία (1)

- Αυτοσωμικό υπολειπόμενο γονίδιο
- Ανεπάρκεια στην φωσφατάση-1 γαλακτόζη
- Διαταραχή στον μεταβολισμό της λακτόζης
 - κύριος υδατάνθρακας βρεφικής ηλικίας
- Αποτελείται απο Γλυκόζη - Γαλακτόζη
 - Μεταβολισμός στο ηπαρ

Metabolic pathway of galactose



Deficiency of any of the enzymes (in blue) may result in galactosemia. Galactose-1-phosphate is elevated if GALT or epimerase activity is absent or impaired. GALT: galactose-1-phosphate uridyl transferase; UDP: uridine diphosphate.

Γαλακτοζαιμία (2)

- Υπογλυκαιμία, έμετοι και διαρροϊκές κενώσεις κατά την νεογνική ηλικία
- Άθροιση της 1-φωσφορικής γαλακτόζης
- Ηπατομεγαλία
 - Αύξηση ηπατικών ενζύμων και χολερυθρίνης
- Καταρράκτης, νοητική υστέρηση , αμινοξυουρία και νεφρική ανεπάρκεια

ΠΑΡΑΚΑΤΩ ΔΙΝΕΤΑΙ ΕΝΑΣ ΠΙΝΑΚΑΣ ΜΕ ΤΙΣ ΤΡΟΦΕΣ ΠΟΥ
ΕΠΙΤΡΕΠΟΝΤΑΙ ΚΑΙ ΑΠΑΓΟΡΕΥΟΝΤΑΙ ΣΕ ΠΑΙΔΙΑ ΜΕ
ΓΑΛΑΚΤΟΖΑΙΜΙΑ

Ομάδα τροφίμων	Επιτρεπόμενα τρόφιμα	Απαγορευμένα τρόφιμα
Γάλα και γαλακτοκομικά προϊόντα	- AL110 (Nestle) - S26L Free (Wyeth) - Υποκατάστατα γάλακτος ελεύθερα λακτόζης (π.χ. γάλα σόγιας) - Προϊόντα σόγιας (γιαούρτι, παγωτό, γλυκά)	- Αγελαδινό γάλα – πλήρες, αποβουτυρωμένο, ημι-αποβουτυρωμένο, UHT, σοκολατούχο, μιλκ-σέικ, κ.α. ροφήματα που περιέχουν γάλα - Σκόνη γάλακτος - Συνθετική κρέμα για καφέ - Συμπυκνωμένο και εβαπορέ - Γιαούρτι και ποτά γιαουρτιού - Παγωτά - Τυριά και κρέμα τυριών - Όλες οι κρέμες γάλακτος
Τυριά	- Τυρί σόγιας - Εμμενταλ ώριμο* - Ωριμο τσένταρ*	- Όλα τα υπόλοιπα τυριά (π.χ. cottage, κρέμες τυριών) - Τυρί για χορτοφάγους
Λίπη και έλαια	- Μαργαρίνη χωρίς λακτόζη* - Ελαιόλαδο - Σπορέλαια - Λαρδί	- Μαργαρίνη light ή μαργαρίνες που περιέχουν λακτόζη - Βούτυρο - Μαγιονέζα - Σάλτσες για σαλάτα
Κρέας, πουλερικά, ψάρια	- Φρέσκο κρέας, κοτόπουλο, γαλοπούλα - Φρέσκο ψάρι - Θαλασσινά - Τόνος σε νερό - Φρέσκα αυγά	- Ετοιμες σάλτσες κρέατος - Επεξεργασμένα + τυποποιημένα κρέατα, πουλερικά, ψάρια (μπέικον, σαλάμια, αλλαντικά) - Λουκάνικα - Χάμπεργκερ, χοτ-ντόγκς - Κεφτεδάκια, έτοιμο ρολό κιμά - Κρεατόπιτες - Κονσερβοποιημένα κρέατα, ψάρια - Ψάρι-τόνος σε σάλτσα - Κροκέτες ψαριών
Λαχανικά	- Όλα, φρέσκα, κατεψυγμένα, αποξηραμένα - Λαχανικά μέσα σε νερό - Πατάτες	- Πουρέ στιγμής - Λαχανικά σε σάλτσα - Κονσερβοποιημένα - Σαλάτες έτοιμες π.χ. κόλσλοου - Πατατάκια

* Τα ώριμα τυριά αυτά είναι ελεύθερα λακτόζης. Τα βακτήρια τα οποία εμπλέκονται στη διαδικασία ωρίμανσής τους έχουν διασπάσει τη λακτόζη.

Ομάδα τροφίμων	Επιτρεπόμενα τρόφιμα	Απαγορευμένα τρόφιμα
Φρούτα & ξηροί καρποί	- Όλα τα φρέσκα και αποξηραμένα φρούτα - Κονσερβοποιημένα σε ζωμό ή σιρόπι - Άψητοι, ψητοί, αλατισμένοι ξηροί καρποί	- Έτοιμες πίτες φρούτων, όπως μηλόπιτες, πάστα φλόρα - Ξηροί καρποί με επάλειψη - Μπάρες φρούτων
Αλεύρια, ζυμαρικά, ψωμί & δημητριακά	- Όλα, σιτάρι, σίκαλη, κριθάρι, βρώμη - Κορν φλάουρ - Ζυμαρικά, ρύζι, πατάτες - Όσπρια - Σπιτικό ψωμί χωρίς γάλα ή λακτόζη	- Σκόνη Κάσταρντ (Custard) - Κονσερβοποιημένα μακαρόνια με σάλτσα - Η βάση πίτσας - Επεξεργασμένα γεύματα ζυμαρικών με τυριά (π.χ. τορτελίνια) - Κράκερς - Τυποποιημένο ψωμί ή άλλα σκευάσματα που περιέχουν γαλακτόζη ή λακτόζη - Δημητριακά πρωινού & μπάρες δημητριακών - Επεξεργασμένα δημητριακά (σοκολατούχα)
Κέικ, γλυκά, ζάχαρη & μαρμελάδες	- Σπιτικά μπισκότα ή κέικ χωρίς γάλα ή γιασούρτι ή λακτόζη - Ζελέ - Φρέσκα ή κονσερβοποιημένα φρούτα - Κρέμες με υποκατάστατο γάλακτος - Φρουτόπιτες ή κέικ χωρίς γάλα ή λακτόζη - Ζάχαρη - Γλυκόζη - Μέλι - Σπιτικές μαρμελάδες - Σπιτικό σιρόπι - Σπιτικές κομπόστες - Σπιτικά γλυκά κουταλιού	- Έτοιμα κέικ εμπορίου και μπισκότα - Ντόνατς - Πάστες - Μους - Παγωτό - Σως σοκολάτας - Σοκολάτα γάλακτος ή άλλα γλυκά από σοκολάτα - Καραμέλα βουτύρου, fudge - Ποπ-κορν τυποποιημένο
Σάλτσες, σούπες	Σπιτικές σούπες χωρίς γάλα	- Έτοιμες σούπες εμπορίου - Έτοιμες σάλτσες κρέατος - Αποθηκευμένες ή έτοιμες προς χρήση μαγειρικές σάλτσες - Σως τυριού

Φρουκτοζαιμία (Κληρονομική δυσανεξία στην φρουκτόζη)

- Ανεπάρκεια της φρουκτόζη-1 διφωσφορικής αλδολάσης
 - Συσσώρευση ηπάρ, νεφρούς, λεπτό έντερο
- Εμφάνιση με την είσοδο των στέρεων τροφών
- Ηπατομεγαλία, ίκτερος, μεταβολική οξέωση, ανεπαρκής πρόσληψη βάρους
- Αποφυγή δια βίου τροφών που περιέχουν φρουκτόζη

ΠΑΡΑΚΑΤΩ ΔΙΝΕΤΑΙ ΕΝΑΣ ΠΙΝΑΚΑΣ ΜΕ ΤΙΣ ΤΡΟΦΕΣ ΠΟΥ
ΕΠΙΤΡΕΠΟΝΤΑΙ ΚΑΙ ΑΠΑΓΟΡΕΥΟΝΤΑΙ ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΜΕ
ΦΡΟΥΤΟΖΑΙΜΙΑ

Ομάδα τροφίμων	Επιτρεπόμενα τρόφιμα	Απαγορευμένα τρόφιμα
• Γάλα & γαλακτοκομικά	• Βρεφικά γάλατα που δεν περιέχουν φρουκτόζη ή σουκρόζη (π.χ. AL110 Nestle) • Γάλα, γιαούρτι • Κρέμα γάλακτος, βούτυρο • Γάλα με ρυζάλευρο (χωρίς ζάχαρη)	• Βρεφικά γάλατα και παιδικές τροφές, ζαχαρούχο γάλα, σοκολατούχο γάλα, γιαούρτια, παγωτά, κρέμες που περιέχουν τα απαγορευμένα*
• Κρέας	• Φρέσκο κρέας, κοτόπουλο, ψάρι, θαλασσινά • Αυγά	• Επεξεργασμένα ή κονσερβοποιημένα κρέατα, τόνο σε σάλτσα, μπέικον, αλλαντικά, λουκάνικα, πατέ κρεάτων ή ψαριών, συκωτιού, μπιφτέκια από σόγια που περιέχουν τα απαγορευμένα*
• Λαχανικά & όσπρια	• Πατάτες μιας εβδομάδος • Μαρούλι, λάχανο, μπρόκολο, κουνουπίδι, κολοκύθια, αγγούρι, σέλινο, ρόκα, κρεμμύδια ξηρά, παπεριά, μανιτάρια, μαϊντανό, δυόσμο, σπανάκι, λαχανάκια βρυξελλών	• Φρέσκες πατάτες • Φρέσκα ή κατεψυγμένα ή κονσερβοποιημένα καρότα, λαχανικά, μπιζέλια, κουκιά, φακές, φασόλια γίγαντες, ρεβύθια, φασολάκια, σόγια, παντζάρια, τομάτες ή μελετέ τομάτας, χυμό τομάτας
• Φρούτα	• Κανένα φρούτο ή χυμό φρούτου	• Όλα τα φρούτα φρέσκα, κατεψυγμένα ή κονσερβοποιημένα
• Δημητριακά & γλυκίσματα	• Άσπρο αλεύρι και ψωμί από σιτάρι, σίκαλη, κριθάρι ή βρώμη • Ζυμαρικά όλα • Δημητριακά που δεν περιέχουν τα απαγορευμένα* • Κέικ, μπισκότα ή γλυκά κουταλιού που παρασκευάζονται στο σπίτι με γλυκόζη	• Αλεύρι, ψωμί ή δημητριακά που περιέχουν τα απαγορευμένα* • Ψωμί ή δημητριακά που περιέχουν φυτό σιταριού ή αλεύρι ολικής άλεσης • Αρτοσκευάσματα, πάστες, σοκολάτες, ζελέ, μαρμελάδες, μέλι που περιέχουν τα απαγορευμένα*

*Φρουκτόζη, σουκρόζη, σορβιτόλη και αντίστροφη σουκρόζη

Ομάδα τροφίμων	Επιτρεπόμενα τρόφιμα	Απαγορευμένα τρόφιμα
• Λίπη & έλαια	• Ελαιόλαδο * • Σπορέλαια • Μαργαρίνη που δεν περιέχει φρουκτόζη ή σουκρόζη	• Μαγιονέζα ή σάλτσες για σαλάτα* • Μαργαρίνη που περιέχει τα απαγορευμένα*
• Ροφήματα & διάφορα	• Lucozade, ή αναψυκτικά light (με ασπαρτάμη) • Σόδα • Καφέ • Τσάι • Κακάο χωρίς ζάχαρη • Οδοντόκρεμες που δεν σορβιτόλη ή τα άλλα τα απαγορευμένα* • Βιταμινούχα σκευάσματα που δεν περιέχουν τα απαγορευμένα* (π.χ. ketovit, serónit)	• Αναψυκτικά • Σάλτσες από κρέατα* • Κύβοι κνόρ • Κέτσαπ • Σως σόγιας • Ξηροί καρποί • Φρουτοσάκχαρο • Μέλι • Μαρμελάδες* • Συνθετικά γλυκαντικά από αλκοόλ • Lucasin • Οδοντόκρεμες που περιέχουν σορβιτόλη • Βιταμινούχα σκευάσματα που περιέχουν απαγορευμένα*

Είναι απαραίτητη η πρόσληψη πολυβιταμινούχου σκευάσματος διότι το διαιτολόγιο για φρουκτοζαιμία είναι ανεπαρκές σε βιταμίνη C. Επιπλέον τα φαρμακευτικά δισκία και ορισμένα σιρόπια περιέχουν τα απαγορευμένα ως πρόσθετο και για το λόγο αυτό ο γιατρός, ο διαιτολόγος ή ο φαρμακοποιός θα πρέπει να τα ελέγχει προσεκτικά.

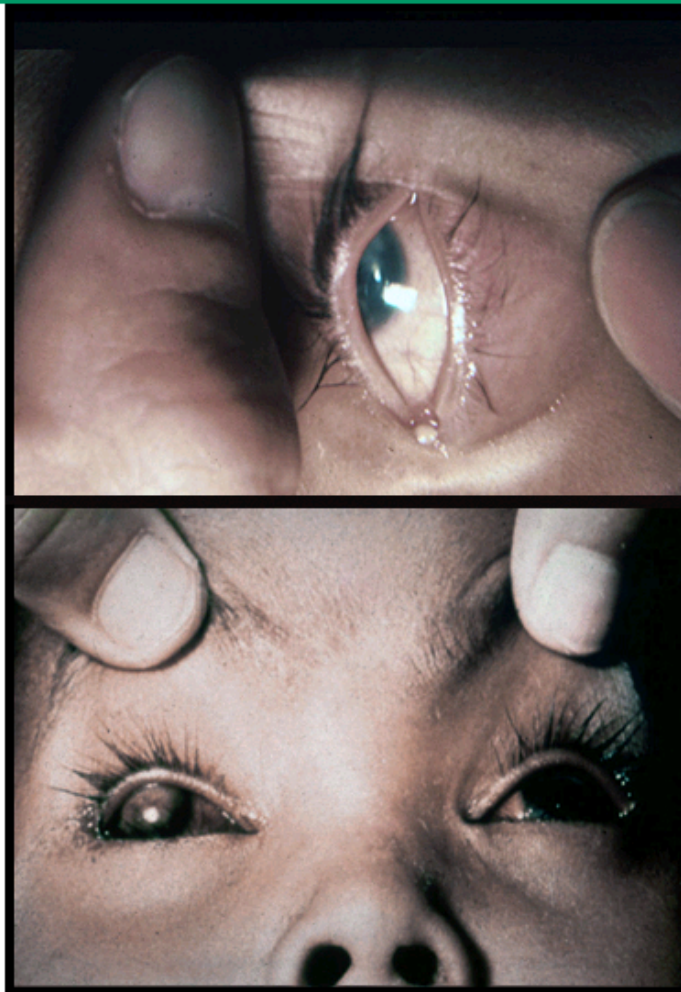
Διατροφική ανεπάρκεια βιταμινών - ιχνοστοιχείων

- Συχνά μεμονωμένη ή σε συνδυασμό με υποθρεψία (malnutrition) στις αναπτυσσόμενες χώρες
- Αφορά τις λιποδιάλυτες βιταμίνες
 - Α, D, E, Κ
 - Σίδηρο
 - Ψευδάργυρο

Βιταμίνη Α

- Προβιταμίνη Α καροτενοειδή (φυτικής προέλευσης) και βιταμίνη Α (ζωικής προέλευσης)
- Συμπτώματα από τους οφθαλμούς
 - Νυχταλωπία, ξηροφθαλμία
 - Προχωρήμενο στάδιο: εξελκώσεις κερατοειδούς, διατρηρη και ουλοποίηση του κερατοειδούς
- Άλλές εκδηλώσεις
 - Κνίδωση
 - Ανεπαρκής αύξηση
 - Ευπάθεια στις λοιμώξεις

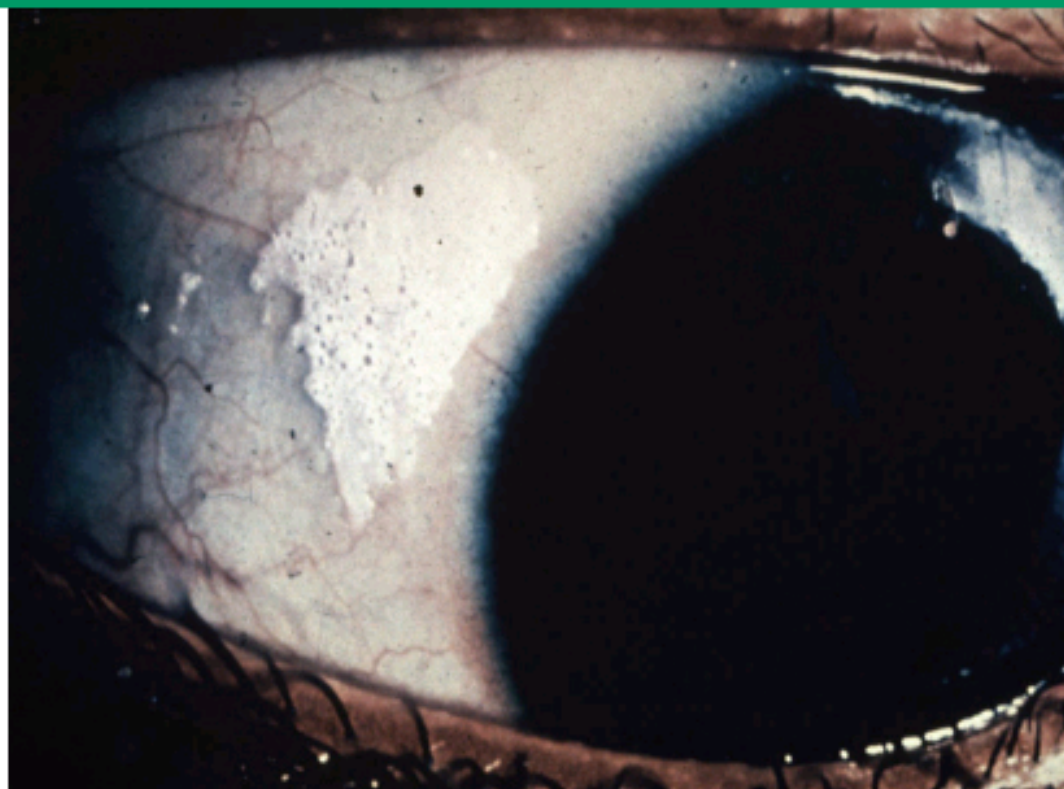
Xerosis of the cornea in vitamin A deficiency



Corneal clouding from vitamin A deficiency in an unsupplemented child recovering from Kwashiorkor, taken at Instituto de Nutricion de Centroamerica y Panama (INCAP), Guatemala.

Reproduced from: Interdepartmental Committee on Nutrition for National Defense (1963). Manual for Nutrition Surveys 2nd ed. Department of Health, Education and Welfare, Public Health Service, NIH, US Government Printing Office, Washington DC 1963.

Bitot's spot caused by vitamin A deficiency



Bitot's spot (areas of abnormal squamous cell proliferation and keratinization of the conjunctiva), caused by vitamin A deficiency. This picture was taken in Lebanon and used as a clinical standard for examiners in international nutrition surveys.

Reproduced from: Interdepartmental Committee on Nutrition for National Defense (1963). Manual for Nutrition Surveys 2nd ed. Department of Health, Education and Welfare, Public Health Service, NIH, US Government Printing Office, Washington DC 1963.

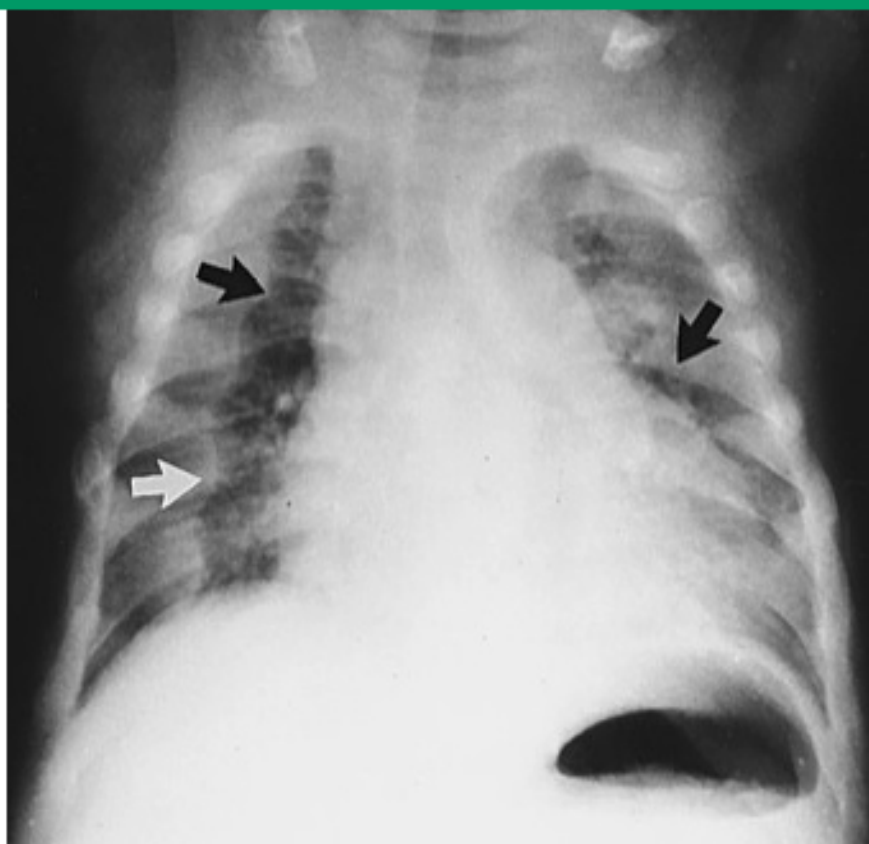
Βιταμίνη Α

- Φρούτα και λαχανικά με έντονο χρώμα
 - Καρότα, ντομάτες, βερίκοκα
- Πράσινα, φυλλώδη λαχανικά
- Συκώτι, κρόκο αυγού, βούτυρο
- 100.000 – 200.000 IU βιταμίνης Α απαξ

Βιταμίνη D

- Ανεπαρκής διατροφική πρόσληψη και έκθεση στο ηλιακό φως
- Κλινική εκδήλωση με την μορφή της ραχίτιδας
 - 3 μηνών έως 3 ετών
 - Καθυστερημένη σύγκλιση των πηγών
 - Κρανιόφθιση
 - Διόγκωση των στερνο-πλευριτικών αρθρώσεων

Rachitic rosary



Chest radiograph of a patient with rickets, demonstrating a "rachitic rosary". Observe the opaque, bulbous indentations of the lung adjacent to the enlarged costochondral junctions (arrows).

Reproduced with permission from: Yochum TR, Rowe LJ, Yochum and Rowe's Essentials of Skeletal Radiology, Third Edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2004. Copyright © 2004 Lippincott Williams & Wilkins.

Bow-legs in rickets



Bilateral, symmetric bowing of the femurs and tibias.

Courtesy of William Phillips, MD.

UpToDate®

Vitamin D deficiency rickets in a child



Characteristic findings of rickets in children often include radiographic evidence of decreased mineralization around the epiphyses and bowing of the lower extremities.

<http://www.asbmr.org>.

UpToDate®

Αίτια ανεπάρκειας βιταμίνης D (1)

- Ανεπαρκής έκθεση στο ηλιακό φώς
 - 10-15 λεπτά στην λευκή φυλή μεταξύ 10:00 – 15:00 εκτός χειμώνα (διπλάσιος χρόνος)
 - 3πλάσιο χρονικό διάστημα για την κίτρινη φυλή
 - 6 με 10πλάσιο χρονικό διάστημα για την μαύρη φυλή

Αίτια ανεπάρκειας βιταμίνης D (2)

- Ανεπάρκεια βιταμίνης D στην μητέρα/προωρότητα
- Κύριες τροφικές πηγές: λιπαρά ψάρια, συκώτι και σπλάγχνα, κρόκος αυγού
 - Δυσκοლა καταναλώνονται απο τα παιδιά
- Αποκλειστικός θηλασμός (χωρίς την χρήση συμπληρωματικής χορήγησης βιταμίνης D)
- Δυσασπορρόφηση (κοιλιοκάκη, κυστική ίνωση, φλεγμονώδης νόσος του εντέρου, εντερεκτομή)
- Παχυσαρκία
- Φαρμακα (αντισπασμωδικά, κορτικοστεροειδή)

Αντιμετώπιση (1)

- Χορήγηση συμπληρωματικής βιταμίνης D (400 IU/ημέρα) σε αποκλειστικά θηλάζοντα βρέφη
- Εμπλουτισμός του τροποποιημένου γάλακτος αγελάδας βρεφικής ηλικίας με βιταμίνη D
- Εμπλουτισμός τροφών εμπορίου με βιταμίνη D (γάλα, δημητριακά)
- Επαρκής έκθεση στο ηλιακό φως

Αντιμετώπιση (2)

- Χορήγηση συμπληρώματος βιταμίνης D
 - Νεογνά: 1000 IU/ημέρα για 6 εβδομάδες – δόση συντήρησης 400 IU/ημέρα
 - Βρέφη: 1000 – 2000 IU/ημέρα για 6 εβδομάδες – δόση συντήρησης 400 IU/ημέρα
 - Νήπια και παιδιά: 2000 IU/ημέρα για 6 εβδομάδες – δόση συντήρησης 1000 IU/ημέρα
 - Παιδιά με νοσήματα: τριπλασιασμός των συνιστώμενων δόσεων

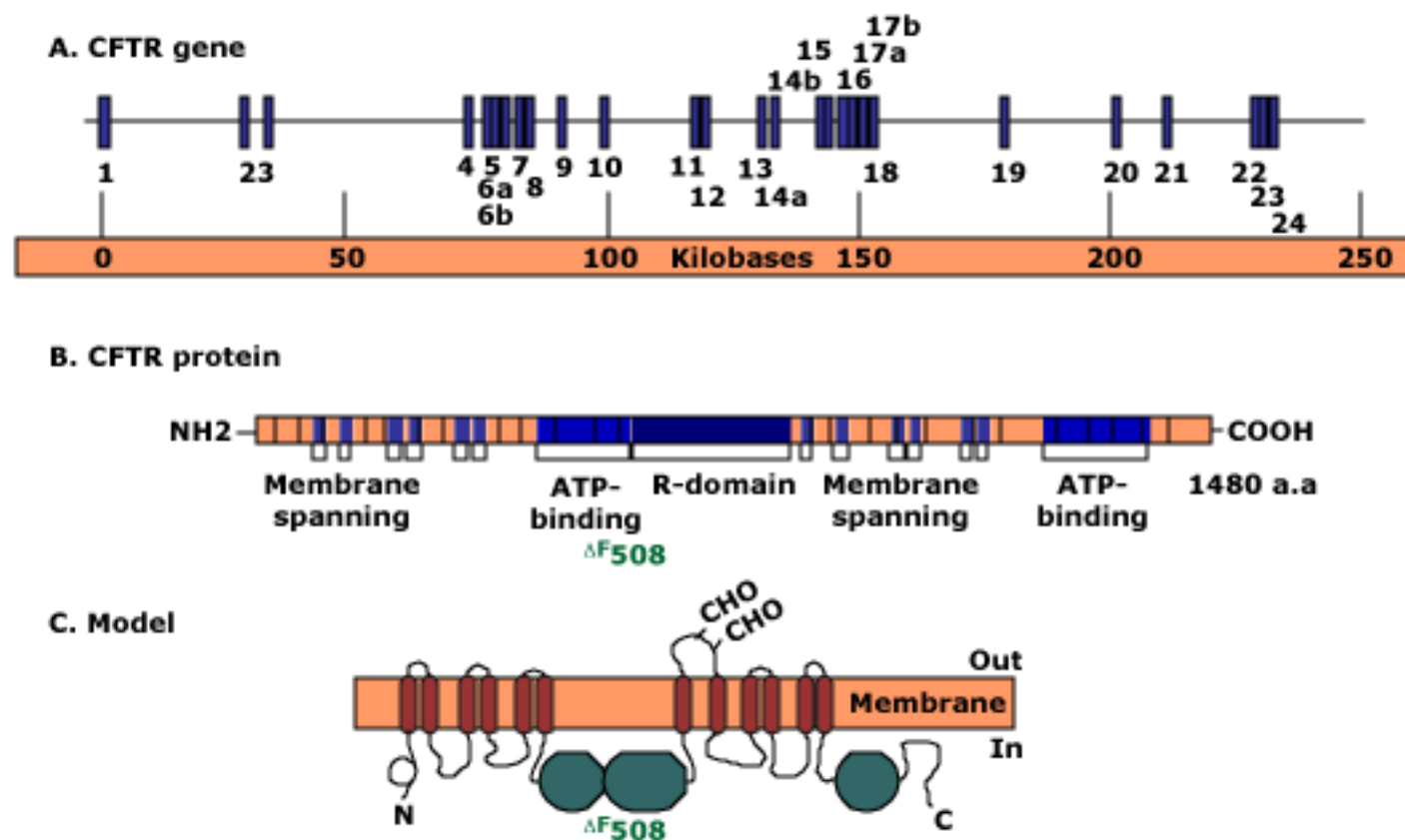
Κυστική ίνωση

- Αυτοσωμικό υπολειπόμενο νόσημα (1 προς 2000 – 3000 γεννήσεις)
- Μετάλλαξη του γονιδίου του υποδοχέα ανταλλαγής χλωρίου CFTR
- Πνευμονικές λοιμώξεις
- Ανεπάρκεια παγκρέατος
- Αυξημένα επίπεδα χλωρίου στον ιδρώτα

Clinical manifestations of cystic fibrosis

Pulmonary manifestations
Chronic productive cough
Sinusitis
Bronchiolitis/asthma
Pseudomonas aeruginosa colonization of the respiratory tract
Staphylococcal colonization of the respiratory tract
Bronchiectasis
Digital clubbing
Atypical mycobacterial infection
Allergic bronchopulmonary aspergillosis
Gastrointestinal manifestations
Pancreatic insufficiency
Distal intestinal obstruction syndrome (DIOS)
Meconium ileus
Cystic fibrosis-related diabetes (CFRD)
Vitamin deficiencies
Recurrent pancreatitis
Prolonged neonatal jaundice
Biliary cirrhosis with portal hypertension
Dermatitis resembling acrodermatitis enteropathica, with fatty acid and zinc deficiency
Rectal prolapse
Volvulus in fetal life
Genitourinary
Bilateral absence of vas deferens
Male infertility
Reduced female fertility
Other
Hypochloremic, hyponatremic alkalosis
Pseudotumor cerebri
Osteoporosis

CFTR gene



Schematic representation of the CFTR gene and its encoded polypeptide. $\Delta F508$ refers to the site of the most common mutation causing cystic fibrosis. CFTR: cystic fibrosis transmembrane conductance regulator
Redrawn from Welsh, MJ, Tsui, L-C, Boat, T, Beaudet, AL. Cystic fibrosis. In: The Metabolic and Molecular Basis of Inherited Disease, Scriver, CR, Beaudet, AL, Sly, WS, et al (Eds), McGraw-Hill, New York, 1995, p. 3801.

A Organs affected by cystic fibrosis

Sinuses: sinusitis (infection)

Lungs: thick, sticky mucus buildup, bacterial infection, and widened airways

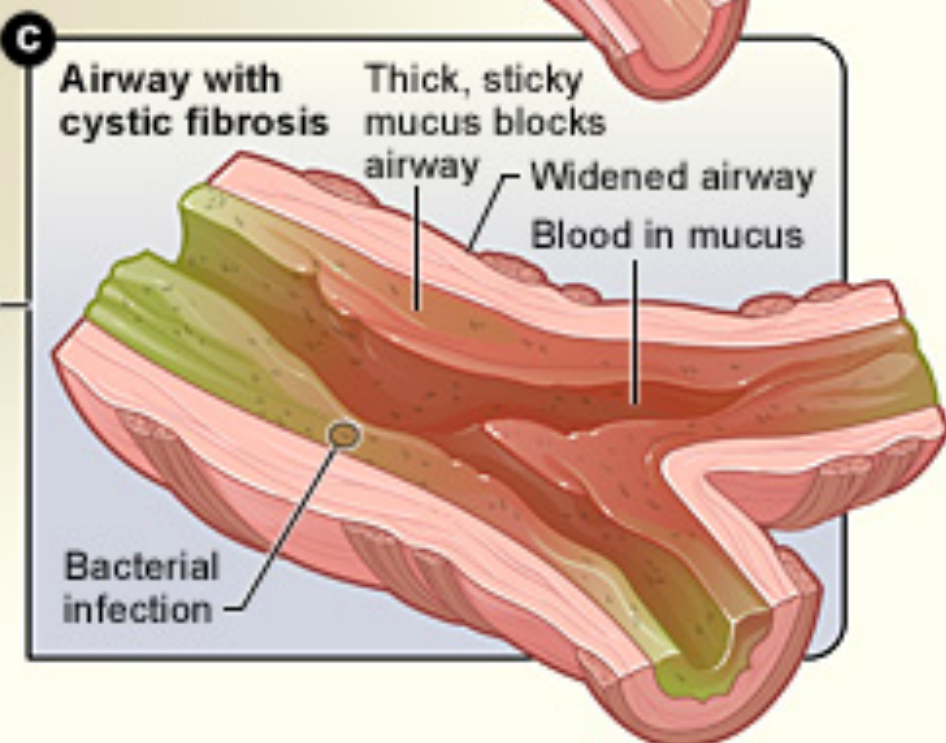
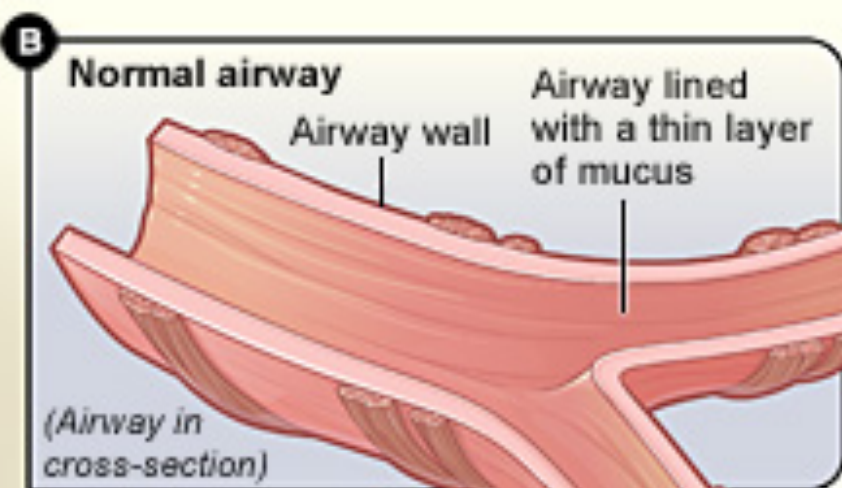
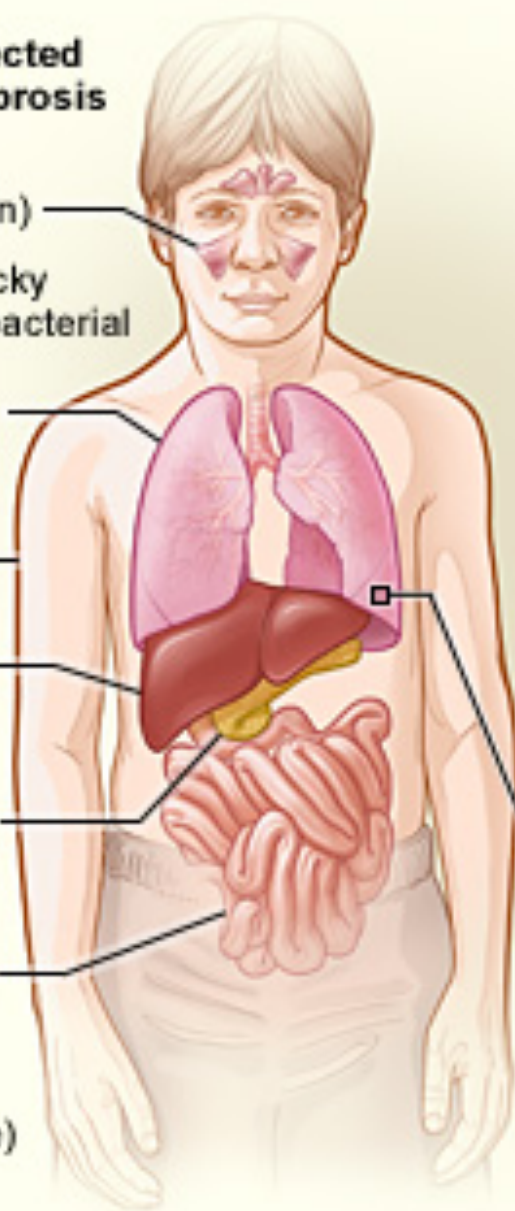
Skin: sweat glands produce salty sweat.

Liver: blocked biliary ducts

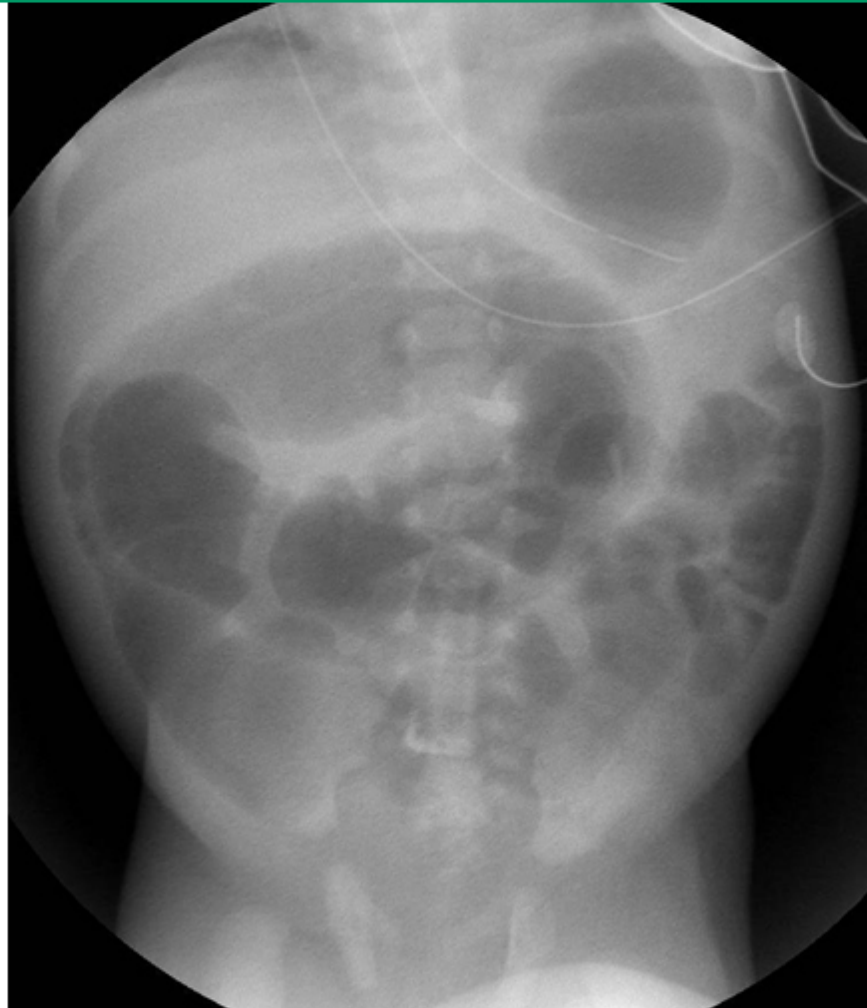
Pancreas: blocked pancreatic ducts

Intestines: cannot fully absorb nutrients

Reproductive organs: (male and female) complications



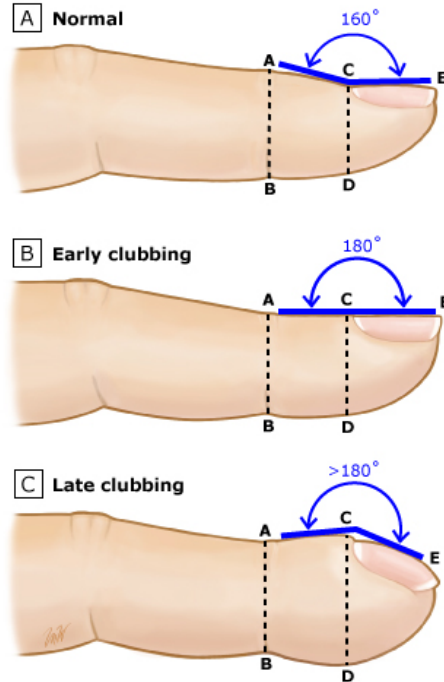
Meconium ileus and cystic fibrosis on radiography in a newborn infant



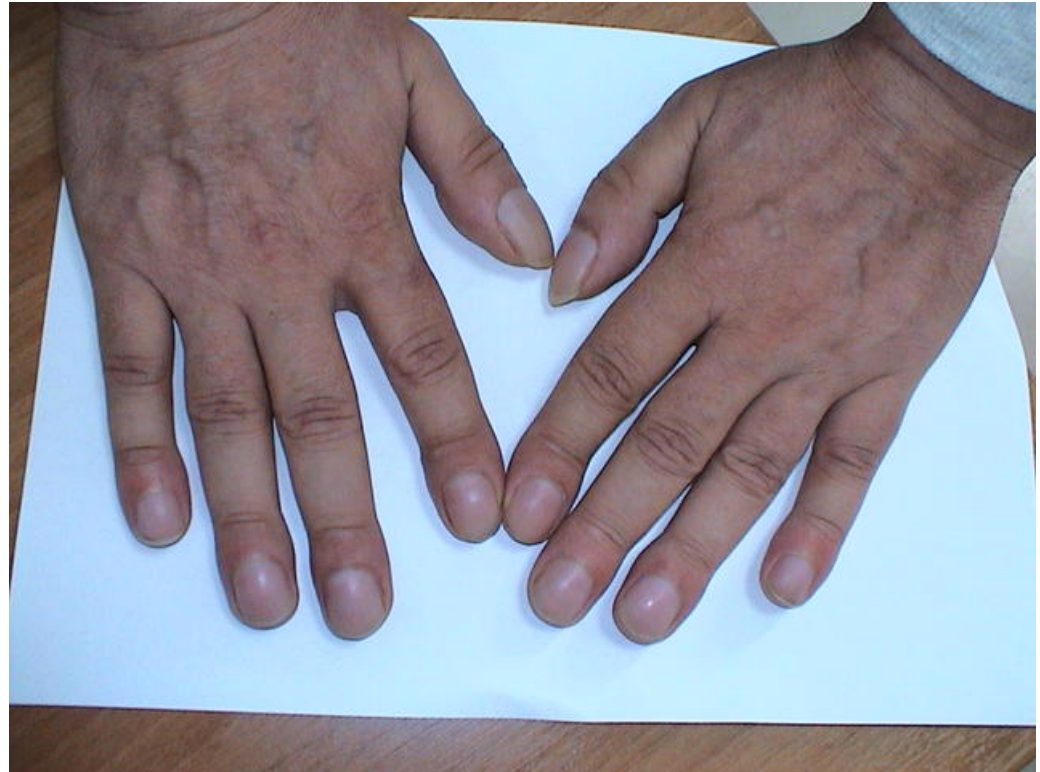
The frontal radiograph in supine position shows dilated loops of bowel indicating intestinal obstruction. The nine-hour-old male infant had a known prenatal diagnosis of intestinal obstruction.

Courtesy of Michael Callahan, MD.

Clubbing of the fingers

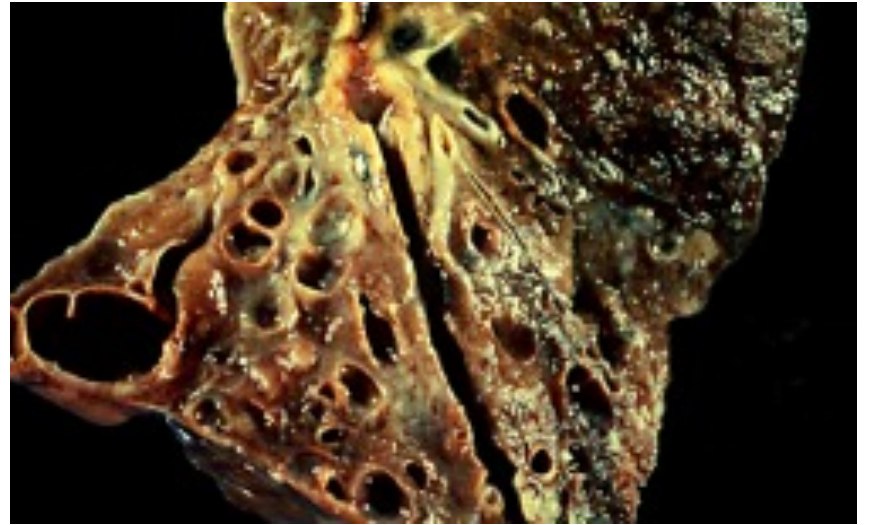
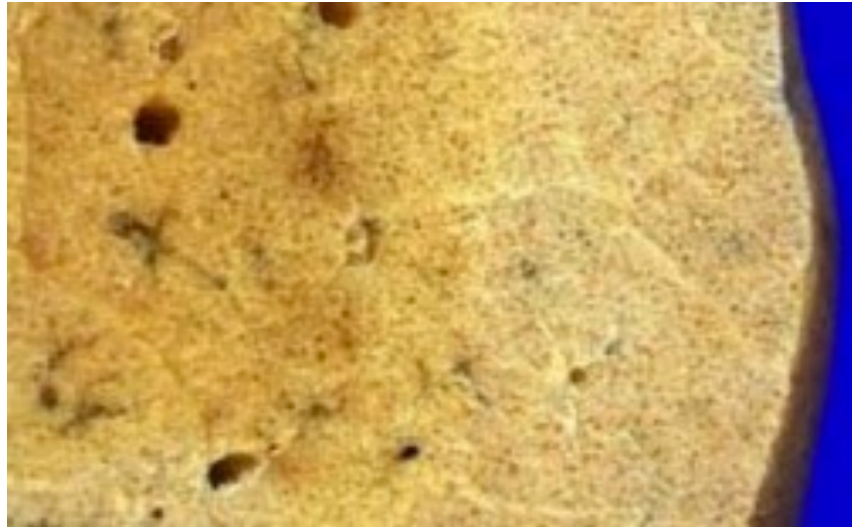


In a normal finger, the length of the perpendicular dropped from point A to point B should be greater than a similar line from C to D. In clubbing, the relationships are reversed - that is, the distance C-D is greater than the distance A-B. The other important change is the angle described by A-C-E. In the normal finger this is usually <180 degrees whereas in clubbing it is >180 degrees.

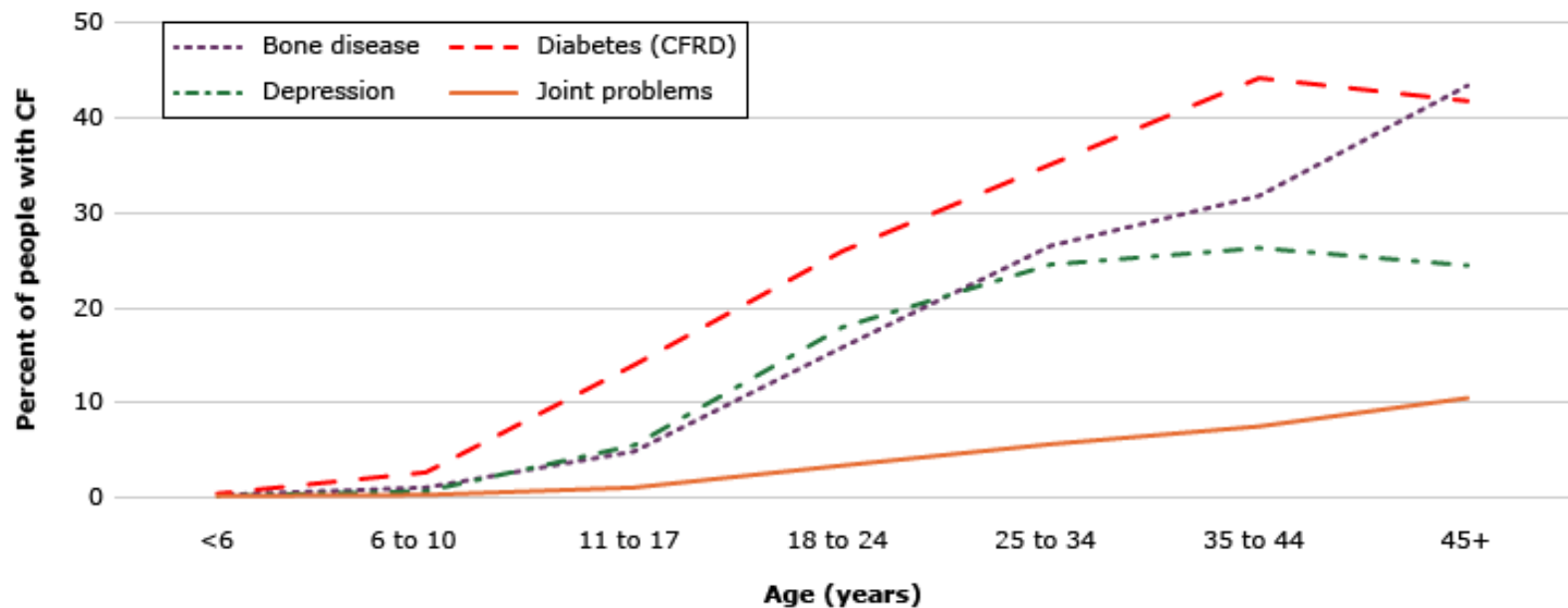


Panels A and C redrawn from: DeRemee RA. Facets of the algorithmic synthesis. In: DeRemee RA, (Ed), *Clinical profiles of diffuse interstitial pulmonary disease*, Mount Kisco, NY, Futura Publishing Company, Inc, 1990, pp. 9-44.

Panel B redrawn from: Bates B. *A Guide to Physical Examination and History Taking*, 5th Ed. Philadelphia: J.B. Lippincott Company, 1997.



Common complications of cystic fibrosis by age in the United States



CF: cystic fibrosis; CFRD: cystic fibrosis-related diabetes.

Reproduced with permission from: Cystic Fibrosis Foundation Patient Registry. 2012 Annual Data Report. Bethesda, Maryland. Copyright © 2013 Cystic Fibrosis Foundation. Available at:

<http://www.cff.org/UploadedFiles/research/ClinicalResearch/PatientRegistryReport/2012-CFF-Patient-Registry.pdf> (Accessed on October 14, 2014).

Διατροφικές ανεπάρκειες στην κυστική ίνωση

- Δεν εξηγούνται από την παγκρεατική ανεπάρκεια ή αντιμετωπίζονται με την θεραπεία υποκατάστασης
- Η πρώιμη διάγνωση της υποθρεψίας και η εντατική αντιμετώπισή της μπορεί να περιορίσει τις επιδράσεις της δυστροφίας στην πνευμονική νόσο, την ποιότητα ζωής και το προσδόκιμο επιβίωσης
- Διαταραχή στην πρόσληψη βιταμινών και ιχνοστοιχείων
 - ηπατική νόσος
 - διαταραχές στην σύσταση της χολής
 - Διαβήτης
 - υπερανάπτυξη της εντερικής μικροβιακής χλωρίδας
- Αυξημένες θερμιδικές ανάγκες
 - Φλεγμονώδους πνευμονικής νόσου

Nutritional assessment during routine care at a Cystic Fibrosis center

	At diagnosis	Every 3 months, from birth to 24 months	Every 3 months	Annually
Head circumference	X*	X		
Weight (to 0.1 kg)	X	X	X	
Length (to 0.1 cm)	X*	X		
Height (to 0.1 cm)	X		X	
Weight for length (birth to 24 mo)	X*	X		
BMI percentile (24 mo to adult)	X		X	
Mid-arm circumference (to 0.1 cm)	X			X
Triceps skinfold (to 1.0 mm)	X [¶]			X
Mid-arm muscle area, mm ² (calculated from MAC and TSF)	X [¶]			X
Mid-arm fat area, mm ² (calculated from MAC and TSF)	X [¶]			X
Biological parents' height ^Δ	X			
Pubertal status, female				X [◇]
Pubertal status, male				X [§]
24-hour diet recall				X
Nutritional supplement intake [¥]				X
Anticipatory dietary and feeding behavior guidance		X [‡]	X [‡]	X

MAC: Mid-arm circumference; TSF: Triceps skinfold.

* If less than 24 months of age at diagnosis.

¶ Only in patients over 1 year of age.

Δ Record in cm and gender-specific height percentile; note patient's target height percentile on all growth charts.

◇ Starting at age 9 years, annual pubertal self-assessment form (patient, or parent and patient) or physician examination for breast and pubic hair, Tanner stage determination; annual question as to menarchal status. Record month and year of menarche on all growth charts.

§ Starting at age 10 years, annual pubertal self-assessment form (patient, or parent and patient) or physician examination for genital development and pubic hair, Tanner stage determination.

¥ A review of enzymes, vitamins, minerals, oral or enteral formulas; herbal, botanical, and other Complimentary and Alternative Medicine products.

‡ Routine surveillance may be done informally by other team members, but the center dietitian should perform the annual assessment and monitoring visits (every 3 months) in the first 2 years of life and for patients at nutritional risk.

Modified with permission from: Borowitz D, Baker RD, Stallings V. Consensus report on nutrition for pediatric patients with cystic fibrosis. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2002; 35:246. Copyright © 2002 Lippincott Williams & Wilkins.

Laboratory monitoring of nutritional status for children with cystic fibrosis

	Recommended frequency			Tests
	At diagnosis	Annually	Other	
Beta carotene			At physician's discretion	Serum levels
Vitamin A	X*	X	Also check serum retinol binding protein and retinyl esters in patients with liver disease	Vitamin A (retinol)
Vitamin D	X*	X		25-OH-D
Vitamin E	X*	X		α-tocopherol
Vitamin K	X*		If patient has hemoptysis or hematemesis; in patients with liver disease	PIVKA-II (preferably) or prothrombin time
Essential fatty acids			Consider checking in infants or those with FTT	Triene:tetraene ratio or Linoleic acid (as moles percent of total serum phospholipid fatty acids)
Calcium/bone status		X	Begin DXA at age eight years if risk factors are present [¶] and repeat every one to two years depending on results (see text)	Calcium, phosphorus, intact PTH, DXA scan
Iron	X	X	Consider in-depth evaluation for patients with poor appetite	Hemoglobin, hematocrit Serum transferrin receptor (sTfR)
Zinc			Consider six-month supplementation trial and follow growth	No acceptable measurement
Sodium			Consider checking if exposed to heat stress and becomes dehydrated	Serum sodium; spot urine sodium if total body sodium depletion suspected
Protein stores	X	X	Check in patients with nutritional failure or those at risk	Albumin
Oral glucose tolerance test ^Δ		X		HgbA1c ≥6.5 percent or fasting plasma glucose ≥126 mg/dL support the diagnosis of CFRD but are not sufficiently sensitive to use for screening

25-OH-D: 25-hydroxyvitamin D; PIVKA: proteins induced by vitamin K absence or antagonism; FTT: failure to thrive; Intact PTH: intact parathyroid hormone; DXA: dual energy x-ray absorptiometry; HgbA1c: hemoglobin A1c.

* For infants diagnosed by neonatal screening these should be measured approximately two months after starting vitamin supplementation, and annually thereafter.

¶ Risk factors for bone disease include body mass index (BMI) <10th percentile for age, FEV1 <50 percent predicted, glucocorticoid use of ≥5 mg daily for ≥90 days/year, delayed puberty, or a history of fractures.

Δ Testing for cystic fibrosis-related diabetes (CFRD) using the oral glucose tolerance test (OGTT) should be performed annually in patients 10 years and older, and also in patients who develop symptoms of CFRD.

Modified with permission from: Borowitz D, Baker RD, Stallings V. Consensus report on nutrition for pediatric patients with cystic fibrosis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2002; 35:246. Copyright © 2002 Lippincott Williams & Wilkins.

Additional recommendations on bone health from: Aris RM, et al. Guide to bone health and disease in cystic fibrosis. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90:1888.

Dietary requirements relevant for bone health in cystic fibrosis, other than vitamin D

Age	Calcium*	Phosphorus*	Magnesium*	Vitamin K [¶]
Recommended daily intake				
0 to 6 months	200 mg	100 mg	30 mg	0.3 to 0.5 mg
7 to 12 months	260 mg	275 mg	75 mg	0.3 to 0.5 mg
1 to 3 years	700 mg	460 mg	80 mg	0.3 to 0.5 mg
4 to 8 years	1000 mg	500 mg	130 mg	0.3 to 0.5 mg
9 to 13 years	1300 mg	1250 mg	240 mg	0.3 to 0.5 mg
14 to 18 years (boys)	1300 mg	1250 mg	410 mg	0.3 to 0.5 mg
14 to 18 years (girls)	1300 mg	1250 mg	360 mg	0.3 to 0.5 mg
Adults (men)	1000 mg	700 mg	400 mg	0.3 to 0.5 mg
Adults (women)	1000 mg	700 mg	310 mg	0.3 to 0.5 mg

This table outlines the dietary requirements of calcium, phosphorus, magnesium and vitamin K for individuals with cystic fibrosis, each of which is relevant for bone health. Dietary requirements of vitamin D for individuals with cystic fibrosis are presented in a separate table.

* Dietary reference intakes (DRIs) for calcium, phosphorus and magnesium are the same as for a healthy population; these data are available at www.nap.edu. For these nutrients, the values shown for infants are adequate intakes (AIs), and the values for older children are recommended dietary allowances (RDAs).

¶ Vitamin K intake recommendations for patients with cystic fibrosis from: Borowitz D, Baker RD, Stallings V. Consensus report on nutrition for pediatric patients with cystic fibrosis. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2002; 35:246.

Fat-soluble vitamins in cystic fibrosis other than vitamin D: Daily intake and monitoring recommendations

Vitamin	Age group	Intake recommendations for CF patients	Monitoring recommendations
Vitamin A*			
	1 to 12 months	450 µg (1500 IU)	Annual measurement of serum retinol ^[1,2] In the presence of liver disease, serum retinyl binding protein and retinyl esters should be measured annually in addition to serum retinol ^[2]
	1 to 3 years	1500 µg (5000 IU)	
	4 to 8 years	1500 to 3000 µg (5000 to 10,000 IU)	
	>8 years	3000 µg (10,000 IU)	
	Adult	3000 µg (10,000 IU)	
Vitamin E*			
	1 to 12 months	40 to 50 mg	Annual measurement of serum alpha tocopherol ^[1]
	1 to 3 years	80 to 150 mg	
	4 to 8 years	100 to 200 mg	
	9 to 18 years	200 to 400 mg	
	Adult	200 to 400 mg ^[2]	
Vitamin K			
	1 to 12 months	0.3 to 0.5 mg	Annual measurement of serum prothrombin time and PIVKA II Additional supplementation may be required during antibiotic therapy If found to be deficient, repeat measurement one to two months following therapy to confirm normalization
	1 to 3 years	0.3 to 0.5 mg	
	4 to 8 years	0.3 to 0.5 mg	
	9 to 18 years	0.3 to 0.5 mg	
	Adult	2.5 to 5 mg/week	

CF: cystic fibrosis; CFF: Cystic Fibrosis Foundation; PIVKA: protein induced by vitamin K absence; IU: International Units.

* Vitamin A doses given as retinol activity equivalents (RAE). 1 RAE = 3.33 IU (International Unit) = 1 µg retinol = 12 µg β-carotene.

• Vitamin E is measured as alpha-tocopherol; 1 mg alpha tocopherol = 1.47 IU "natural source" vitamin E (RRR-alpha tocopherol), or 2.2 IU synthetic vitamin E ("all-racemic" vitamin E).

References:

1. Borowitz D, Baker RD, Stallings V. Consensus report on nutrition for pediatric patients with cystic fibrosis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2002; 35:246.
2. Yankaskas JR, Marshall BC, Sufian B, et al. Cystic fibrosis adult care: consensus conference report. *Chest* 2004; 125 (1 Suppl):1S.

Modified with permission from: Maqbool A, Stallings VA. Update on fat-soluble vitamins in cystic fibrosis. *Curr Opin Pulm Med* 2008; 14:574. Copyright © 2008 Lippincott Williams & Wilkins.

Suggested salt supplementation for infants and children with cystic fibrosis

Age	Usual conditions*		Extreme conditions†	
	Salt (per day)		Salt (teaspoons per day)	
	Dose in teaspoons	Dose in mg	Dose in teaspoons	Dose in mg
0 to 6 months	⅓ to ¼	300 to 600 mg	¼ to ½	600 to 1200 mg
6 to 12 months	¼ to ½	600 to 1200 mg	½ to ¾	1200 to 1800 mg
1 to 5 years	⅓ to ⅔	800 to 1600 mg	⅔ to 1½	1600 to 3200 mg
Over 5 years	¾ to 1	1800 to 2400 mg	1½ to 2	3600 to 4800 mg

⅓ tsp salt provides approximately 300 mg or 11 mEq of sodium.

* Moderate temperature and humidity, no excessive sweating, regular bowel movements, no vomiting or diarrhea.

† High temperature and/or humidity; dry, desert climate; strenuous and/or prolonged exercise, especially in heat; excessive sweating; fever, diarrhea, or vomiting.

Courtesy of Chris Coburn-Miller, MSRD, CSP.

Σιδηροπενία - Σιδηροπενική αναιμία

- Η συχνότερη διατροφική ανεπάρκεια της παιδικής ηλικίας
- Περίπου 9% των νηπίων (σιδηροπενία) – 2-3% σιδηροπενική αναιμία
 - Ανεπαρκής διαιτητική πρόσληψη
 - Μειωμένη απορρόφηση εξαιτίας χαμηλής περιεκτικότητας τροφών σε σίδηρο
 - Έναρξη σίτισης με γάλα αγελάδας προ των 12 μηνών
 - Απώλεια αίματος εξαιτίας αλλεργικής κολίτιδας στο γάλα αγελάδας

Κλινικές εκδηλώσεις

- Αναπτυξιολογικές
 - Διαταραχή στην ψυχοκινητική ανάπτυξη
 - Γνωστική διαταραχές
 - Διαταραχή Ελλειμματικής Προσοχής και Υπερκινητικότητας (ΔΕΠ-Υ)
- Μειωμένη ικανότητα άσκησης
- Αυξημένη ευπάθεια στις λοιμώξεις
- Παγοφαγία και χωματοφαγία (Pica)

Πρόληψη σιδηροπενικής αναιμίας



Πρόληψη σιδηροπενίας(1)

- Αποκλειστικός μητρικός θηλασμός για τους πρώτους 4-6 μήνες
 - Πρόωρα βρέφη: χορήγηση συμπληρώματος σιδήρου μετά τις 2 εβδομάδες ζωής
 - Μετά τους 4 μήνες: προσθήκη σιδήρου μέχρι την έναρξή των στέρεων τροφών
- Χρήση τροποποιημένου γάλα αγελάδας ενισχυμένου με σίδηρο σε βρέφη <12 μηνών
- Έναρξη πολτοποιημένου κρέατος από τους 6 μήνες
- Έναρξη τροφών πλούσιων σε βιταμίνη C από τους 6 μήνες (πορτοκάλι)
- Αποφυγή χορήγησης γάλακτος αγελάδας προ των 12 μηνών

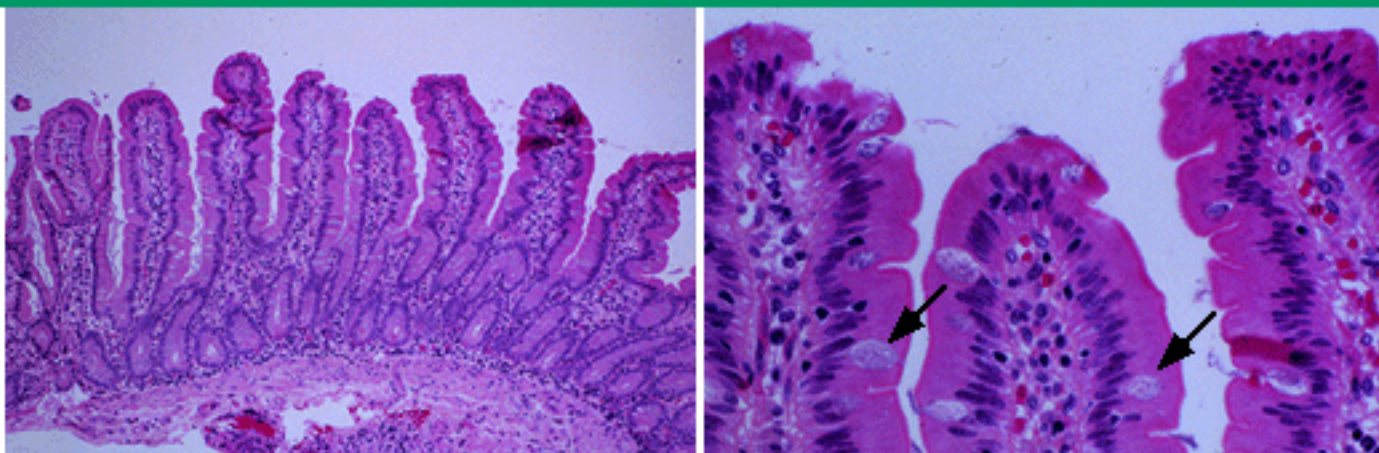
Πρόληψη σιδηροπενίας(2)

- Νήπια ηλικίας 1-5 ετών
 - < 600 ml γάλακτος/ημέρα
 - Κατανάλωση τουλάχιστον 3 μερίδων/ημέρα τροφών πλούσιων σε σίδηρο
 - Δημητριακά πρωινού
 - >85 γρ κόκκινου κρέατος

Κοιλιοκάκη

- Αυτοάνοσο φλεγμονώδες νόσημα λεπτού εντέρου
 - Γενετικό νόσημα
 - Κατανάλωση γλουτένης και σχετικών πρωτεϊνών (σιτηρά, κριθάρι, σίκαλη)
 - Υφέση των κλινικών και παθολογοανατομικών εκδηλώσεων σε δίαιτα ελεύθερης γλουτένης

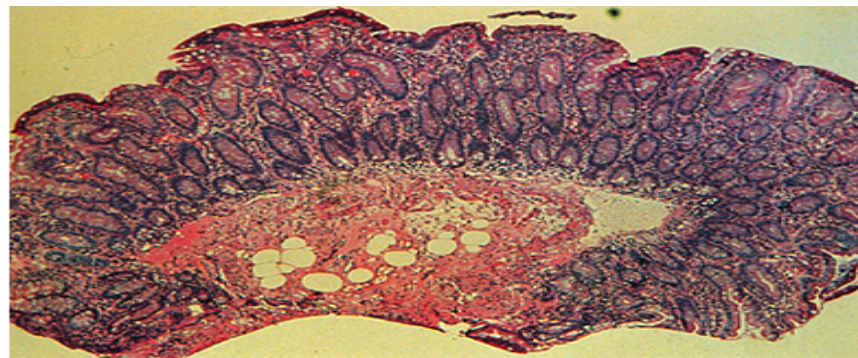
Normal small intestine



Low (left) and high (right) power views of the normal villous architecture of the small intestine. The high power view shows the enterocytes and interspersed goblet cells (arrows).

Courtesy of Robert Odze, MD.

UpToDate®



Low power view of a small bowel biopsy from a patient with celiac disease. The mucosa is flat with complete loss of the normal villous architecture.

Courtesy of Robert Odze, MD.

UpToDate®

Κοιλιοκάκη

- 1:80 έως 1:300 (Ευρώπη και Αμερική)
- Σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 και θυρεοειδίτιδα
- Συμπτώματα
 - 6-24 μηνών
 - Χρόνια διάρροια, απώλεια βάρους, διάταση κοιλίας και κοιλιακό άλγος

Fig. 1. **a** This is an Indian girl presenting at the age of 3.5 years with chronic diarrhea and severe malnutrition. Investigations showed the positivity of CD serological markers and flat mucosa at the small-intestinal biopsy. **b** After 6 months of gluten-free diet, an impressive improvement of the nutritional status of this child was evident.



Nongastrointestinal manifestations of celiac disease in children

Skin
Dermatitis herpetiformis
Others (see table)
Growth and development
Short stature
Delayed puberty
Neuropsychiatric disease
Hypotonia
Developmental delay
Learning disorders
Headache
Cerebellar ataxia
Epilepsy
Dental enamel defects
Metabolic bone disease
Arthritis
Liver disease
Iron deficiency

Κοιλιοκάκη

- Διάγνωση
 - Ορολογικός έλεγχος
 - Αυτοαντισώματα IgA (έναντι ενδομυίου, ιστικής τρανσγλουταμινάσης, γλοιάνδινης)
 - Βιοψία
 - Παθολογοανατομικές αλλοιώσεις χαρακτηριστικές
 - Πλήρης ύφεση συμπτωματολογίας με την υιοθέτηση δίαιτας ελεύθερης γλουτένης

ΟΜΑΔΑ	ΤΡΟΦΙΜΑ ΧΩΡΙΣ ΓΛΟΥΤΕΝΗ	ΤΡΟΦΙΜΑ ΠΟΥ ΙΣΩΣ ΠΕΡΙΕΧΟΥΝ ΓΛΟΥΤΕΝΗ
	<u>(επιτρέπονται)</u>	<u>(απαγορεύονται)</u>
<u>ΓΑΛΑ</u>	Γάλα πλήρες, άπαχο, εβαπορέ, σκόνη. Γιαούρτι φυσικό, κρέμα γάλακτος.	Ορισμένα είδη σοκολατούχου γάλακτος ή γάλακτος με δημητριακά ή γιαούρτια με φρούτα ή δημητριακά.
<u>ΚΡΕΑΣ, ΤΥΡΙΑ, ΑΥΓΑ</u>	Όλα τα είδη κρέατος, ψαριών, πουλερικών, φρέσκων ή κατεψυγμένων. Αυγά και τα περισσότερα τυριά.	Ορισμένα είδη αλλαντικών, π.χ. λουκάνικα, παριζάκι, κονσέρβες κρέατος, μίγμα τα κρέατος, ορισμένα είδη τυριών (ροκφόρ, blue cheese, τυριά υπό μορφή κρέμας).
<u>ΛΙΠΗ-ΕΛΑΙΑ</u>	Βούτυρο γάλακτος, μαργαρίνη, ελαιόλαδο, φυστικοβούτυρο, Μαγειρικό λίπος, ελιές.	Μαγιονέζα εμπορίου, σάλτσες ντρέσινγκ για σαλάτες, κρέμες όχι φτιαγμένες από γάλα, μουστάρδες.
<u>ΦΡΟΥΤΑ</u>	Όλα τα είδη φρούτων φρέσκων, ξηρών.	Φρούτα σε κονσέρβα
<u>ΛΑΧΑΝΙΚΑ</u>	Όλα τα φρέσκα λαχανικά.	Ορισμένα λαχανικά σε κονσέρβα π.χ. μανιτάρια με κρέμα, φασόλια με σάλτσα, λαχανικά με σάλτσα τυριού ή κατεψυγμένα με συντηρητικά.
<u>ΟΣΠΡΙΑ</u>	Όλα τα όσπρια, δηλαδή φακές, ρεβύθια, κτλ.	Όσπρια σε κονσέρβα.

<u>ΔΗΜΗΤΡΙΑΚΑ-ΨΩΜΙ</u>	Ρύζι, αλεύρι από ρύζι, δημητριακά με βάση το ρύζι. Καλαμπόκι, καλαμπόκαλετρο, πατάτα, αλεύρι πατάτας, ταπιόλα, αλεύρι ταπιόκας, sago, αραρούτι, κεχρί, αλεύρι και προϊόντα χωρίς γλουτένη, φαγόπυρο, κεφίρ.	Σιτάρι, κριθάρι, σίκαλη, βρώμη και τα προϊόντα τους, πχ ψωμί, ζυμαρικά, φρυγανιές, παξιμάδια.
<u>ΕΠΙΔΟΡΠΙΑ-ΓΛΥΚΑ</u>	.	Κέικς, μπισκότα, γλυκά με φύλλο και όλα όσα περιέχουν αλεύρι
<u>ΣΟΥΠΕΣ</u>		Σούπες με ζυμαρικά ή αλεύρι, σούπες του εμπορίου.
<u>ΠΟΤΑ</u>	Κρασί, ούζο, κονιάκ.	Ορισμένοι χυμοί ή ποτά με συντηρητικά ή πρόσθετα, μπύρα, βύνη και ποτά από βύνη.
<u>ΞΗΡΟΙ ΚΑΡΠΟΙ</u>	Ανάλατοι ξηροί καρποί.	Ξηροί καρποί σε κονσέρβα ή καραμελοποιημένοι ή επεξεργασμένοι.
<u>ΔΙΑΦΟΡΑ</u>	Σουσάμι, ταχίνι	Ορισμένες τσίχλες, καραμέλες, γαριδάκια, τσιπς, σοκολάτες και ορισμένα φάρμακα.

Δίαιτα έλευθερη σε γλουτένη

- + Μειωμένη θνητότητα (από τον γενικό πληθυσμό)
- + Μείωση πιθανότητας ανάπτυξης άλλων αυτοάνοσων νοσημάτων
- - Δύσκολη, ελλιπής σε ιχνοστοιχεία (Fe, φολικό οξύ, ασβέστιο, βιταμίνη D και B12)
- Ανταπόκριση ανάλογη με την συμμόρφωση
 - Κλινική: 2 εβδομάδες
 - Ορολογική : 6 μήνες

Διατροφικοί παράγοντες στην εμφάνιση
της παιδικής παχυσαρκίας

Τι είναι το υπερβάλλον βάρος και η παχυσαρκία

- Ως υπερβάλλον σωματικό βάρος ορίζεται η αύξηση του σωματικού βάρους και ως παχυσαρκία η υπερβολική συσσώρευση λίπους
- Η παχυσαρκία είναι πάθηση που περιέχεται στο κατάλογο νοσημάτων (ICD-10)
- Αποτελεί σημαντικό παράγοντα κινδύνου εμφάνισης άλλων ασθενειών
- Προσδιορίζεται συνήθως στην κλινική πράξη με έμμεσους τρόπους (ανθρωπομετρικούς δείκτες)

Διαφορές στην εκτίμηση της κατηγορίας σωματικού βάρους στην παιδική ηλικία

- Τα παιδιά, αντίθετα με τους ενήλικες, παρουσιάζουν το φαινόμενο της αύξησης και της ανάπτυξης
 - Αυξάνεται το ύψος παράλληλα με το βάρος καθώς και άλλες σωματομετρικές παράμετροι
- Διάφοροι ανθρωπομετρικοί δείκτες
 - Δείκτης Μάζας Σώματος- ΔΜΣ (>2 ετών)
 - Καμπύλες Βάρους-για-Ύψος (<2 ετών)
 - Περίμετρος μέσης / Λόγος περιμέτρου μέσης/ισχίων / περίμετρος αυχένα (ερευνητικούς σκοπούς)

Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey

Tim J Cole, Mary C Bellizzi, Katherine M Flegal, William H Dietz

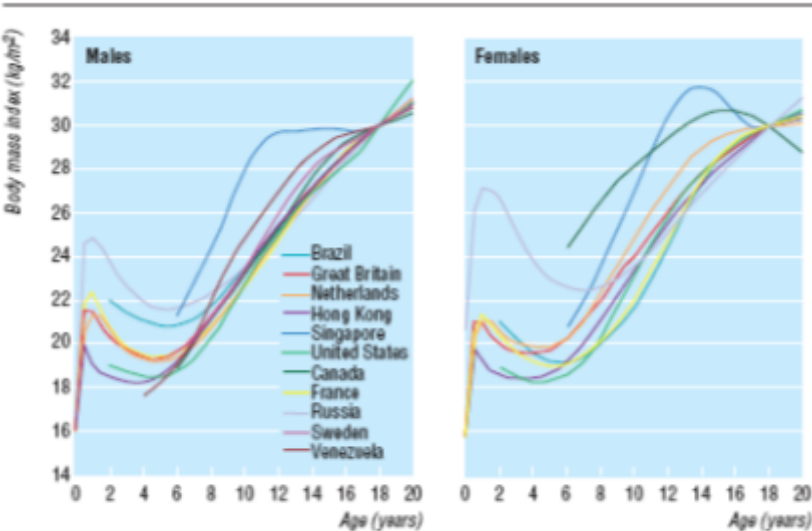
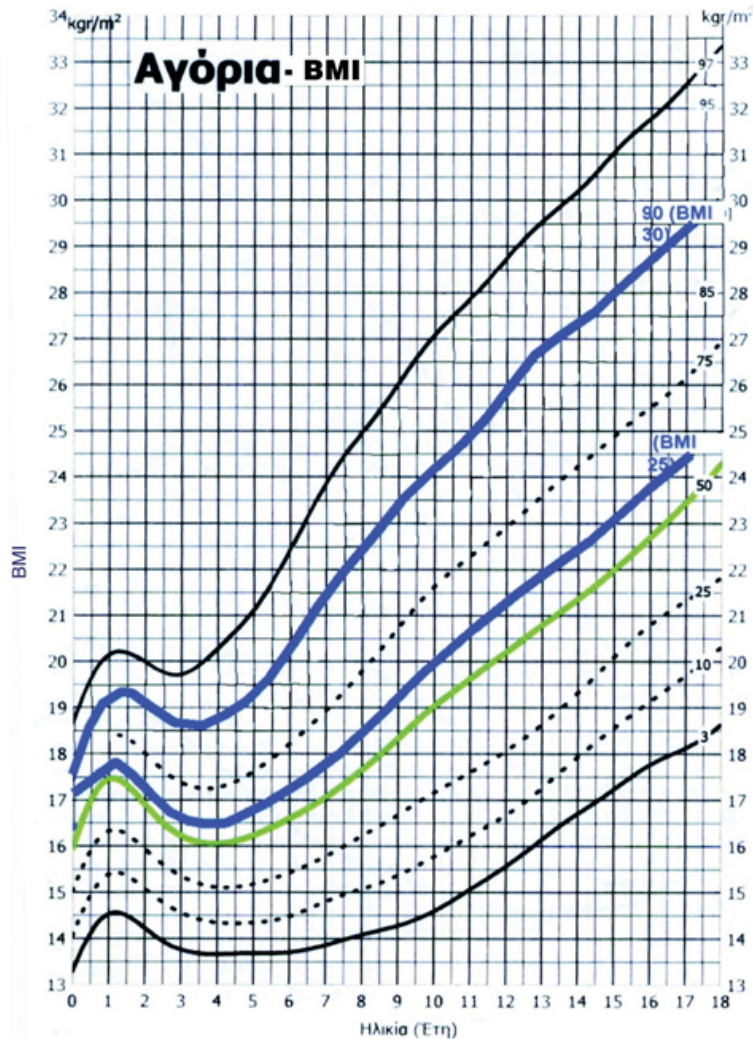


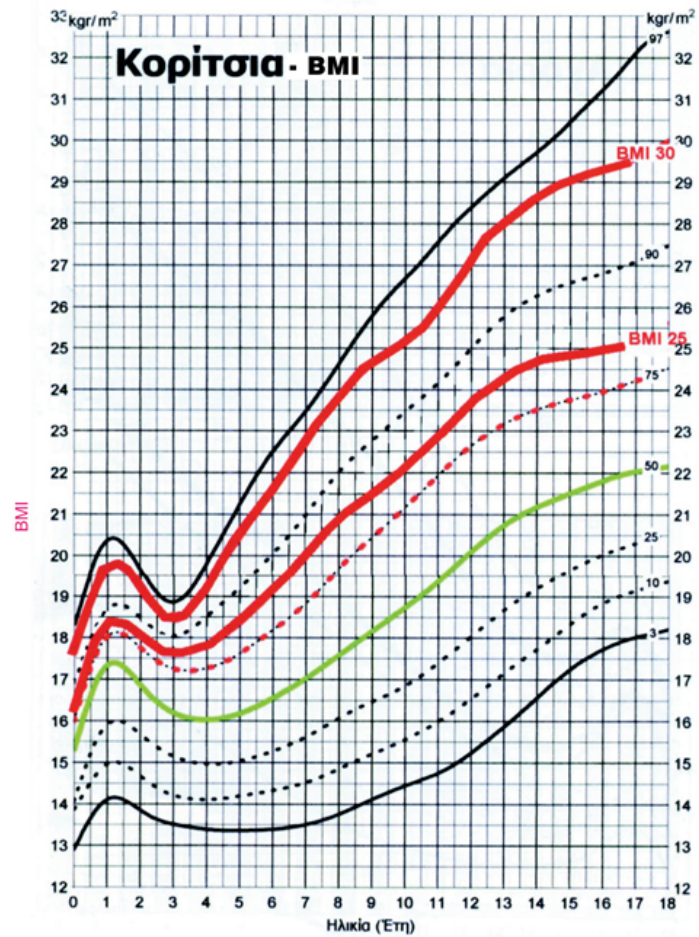
Fig 7 Centiles for overweight by sex for 11 datasets

Table 4 International cut off points for body mass index for overweight and obesity by sex between 2 and 18 years, defined to pass through body mass index of 25 and 30 kg/m² at age 18, obtained by averaging data from Brazil, Great Britain, Hong Kong, Netherlands, Singapore, and United States

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



ΕΚΑΤΟΣΤΑΙΕΣ ΘΕΣΕΙΣ (ΕΘ) BMI ΣΤΙΣ ΔΙΑΦΟΡΕΣ ΗΛΙΚΙΕΣ. ΜΕ ΕΝΤΟΝΗ ΔΙΑΓΡΑΜΜΙΣΗ ΠΑΡΙΣΤΑΝΤΑΙ ΟΙ ΕΘ ΠΟΥ ΔΙΑΤΕΜΝΟΥΝ ΤΙΣ ΤΙΜΕΣ BMI 25 ΚΑΙ 30 ΑΝΤΙΣΤΟΙΧΑ ΣΤΗΝ ΗΛΙΚΙΑ ΤΩΝ 18 ΕΤΩΝ ΚΑΙ ΔΙΑΧΩΡΙΖΟΥΝ ΑΝΤΙΣΤΟΙΧΑ ΤΟ ΥΠΕΡΒΑΡΟ ΚΑΙ ΠΑΧΥΣΑΡΚΟ ΑΠΟ ΤΟ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟ ΑΤΟΜΟ.



ΕΚΑΤΟΣΤΑΙΕΣ ΘΕΣΕΙΣ (ΕΘ) BMI ΣΤΙΣ ΔΙΑΦΟΡΕΣ ΗΛΙΚΙΕΣ. ΜΕ ΕΝΤΟΝΗ ΔΙΑΓΡΑΜΜΙΣΗ ΠΑΡΙΣΤΑΝΤΑΙ ΟΙ ΕΘ ΠΟΥ ΔΙΑΤΕΜΝΟΥΝ ΤΙΣ ΤΙΜΕΣ BMI 25 ΚΑΙ 30 ΑΝΤΙΣΤΟΙΧΑ ΣΤΗΝ ΗΛΙΚΙΑ ΤΩΝ 18 ΕΤΩΝ ΚΑΙ ΔΙΑΧΩΡΙΖΟΥΝ ΑΝΤΙΣΤΟΙΧΑ ΤΟ ΥΠΕΡΒΑΡΟ ΚΑΙ ΠΑΧΥΣΑΡΚΟ ΑΠΟ ΤΟ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟ ΑΤΟΜΟ.

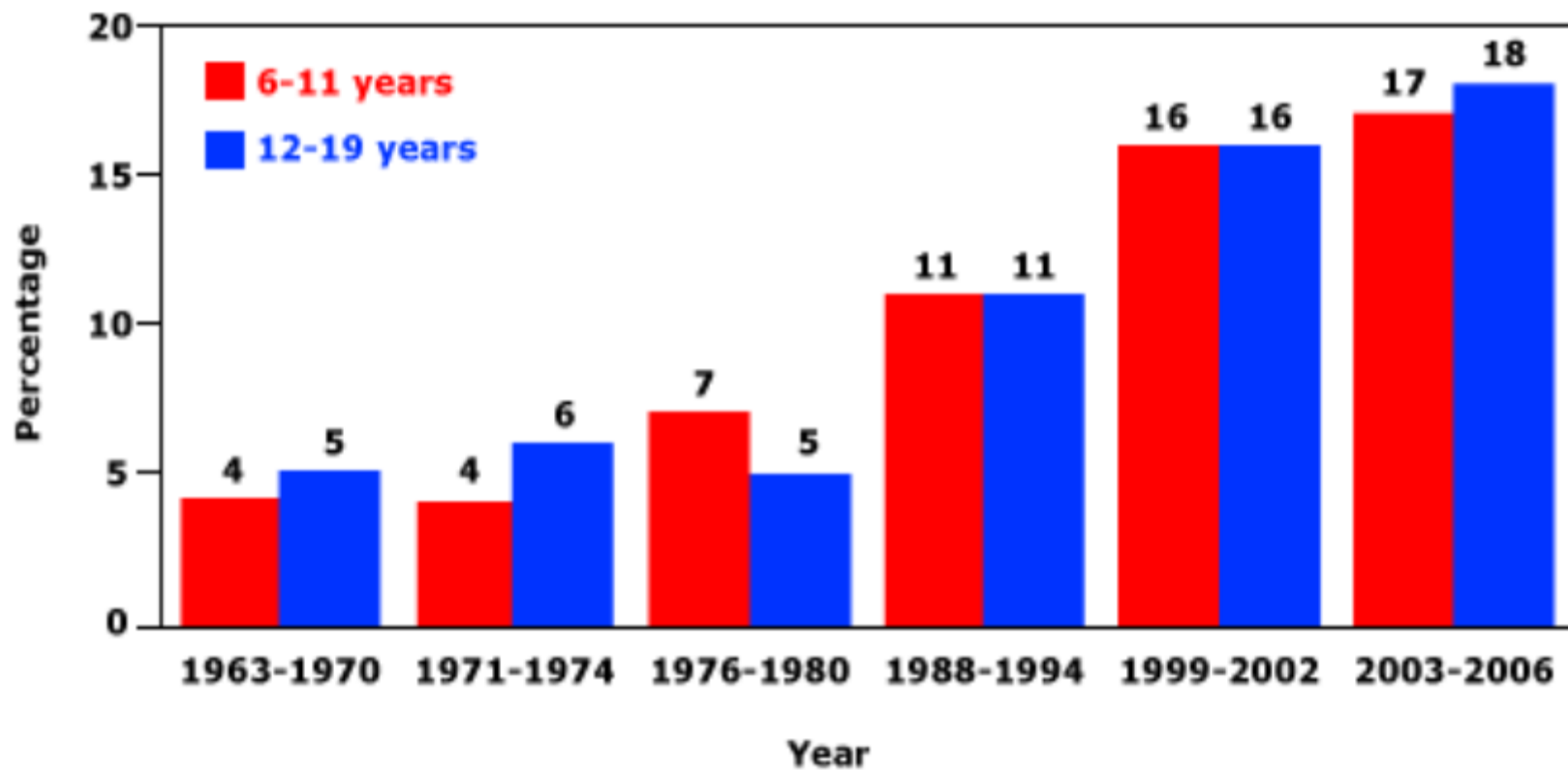
Ποιες είναι οι διαστάσεις του προβλήματος της παιδικής παχυσαρκίας

- **Παγκοσμίως**

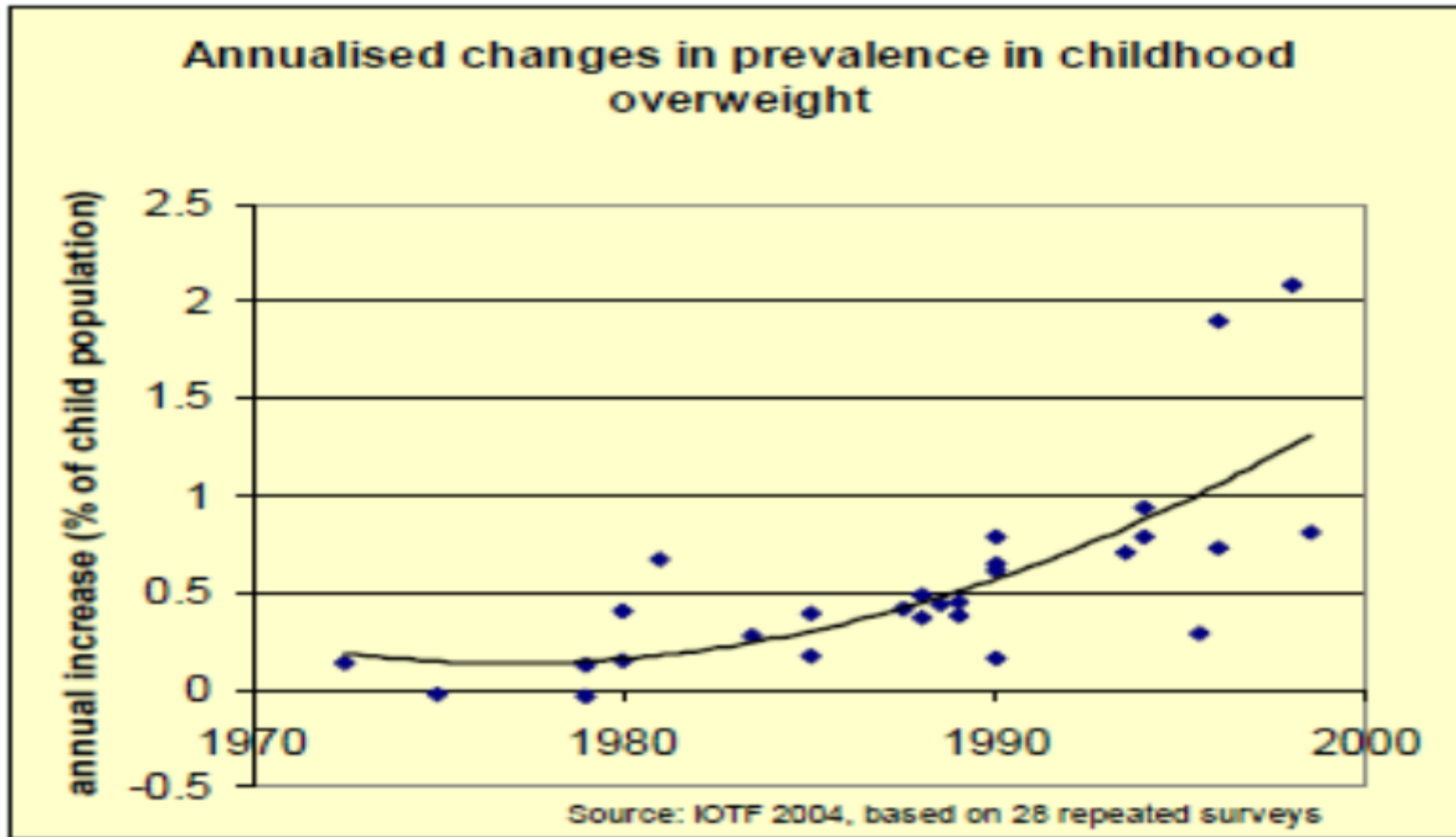
- **43 εκατομμύρια** παιδιά προσχολικής ηλικίας (<6 ετών) θεωρούνται υπέρβαρα ή παχύσαρκα
 - 35 εκατομμύρια στον αναπτυσσόμενο κόσμο
- Εκτιμήσεις ανεβάζουν τον αριθμό αυτό σε **60 εκατομμύρια** μέχρι το 2020

World Health Organization, 2010
de Onis et al, 2010

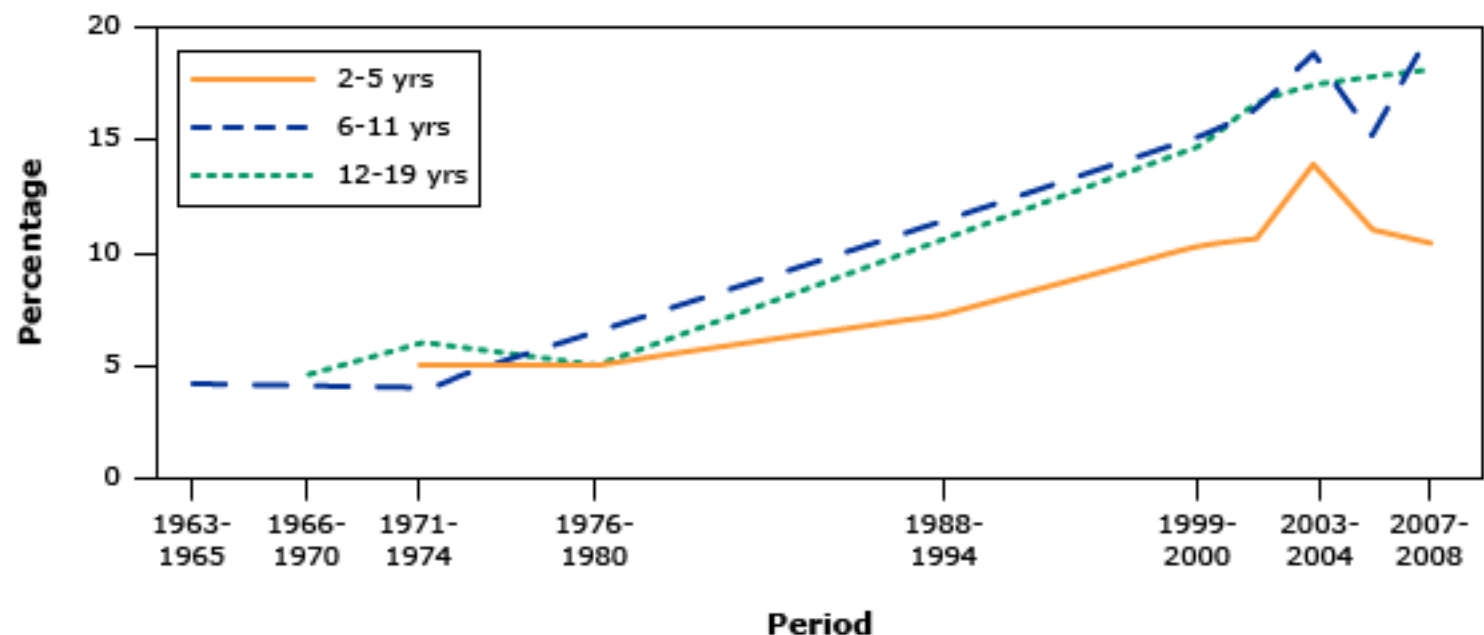
Prevalence of obesity among children and teenagers, by age group and selected period--United States, 1963-2009



Διαχρονική τάση επιπολασμού της παιδικής παχυσαρκίας



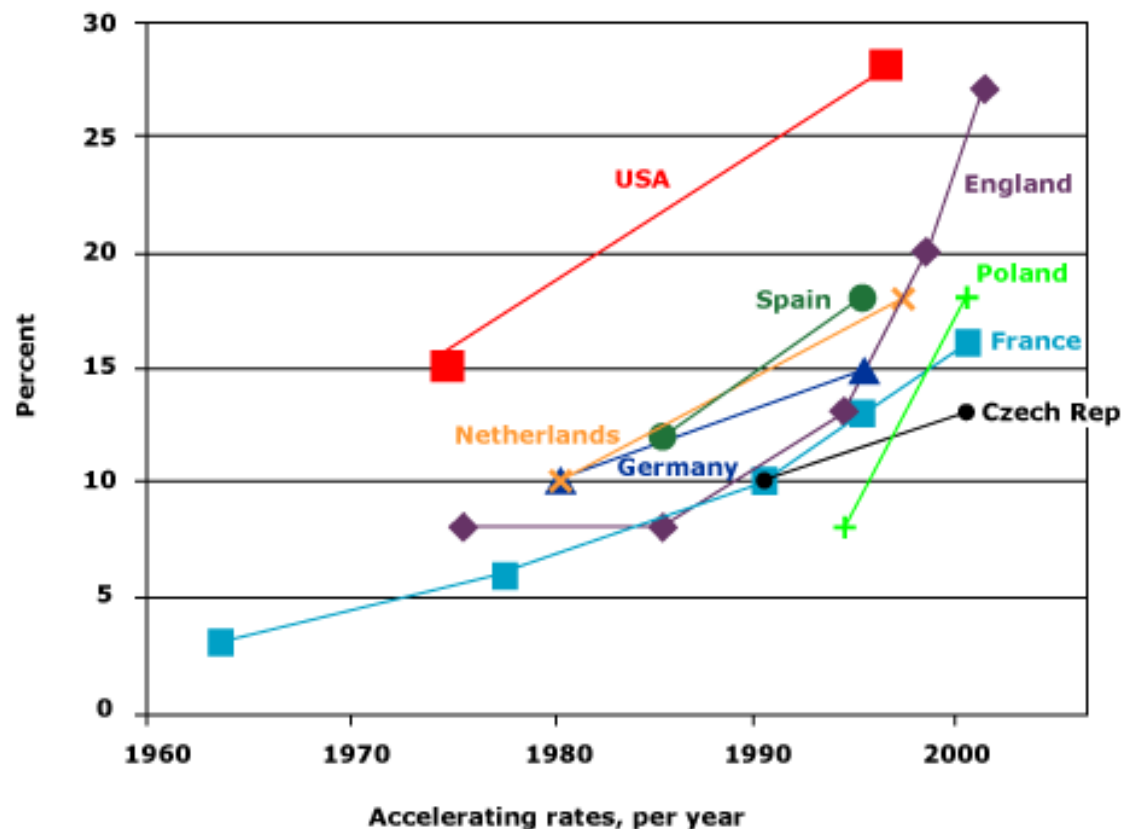
Prevalence of obesity among children and adolescents, by age group -- United States, 1963-2008



Data from the United States Health and Nutrition Examination Surveys (NHANES). Obesity is defined as a body mass index (BMI) ≥ 95 th percentile for age and gender. This figure does not distinguish between groups with mild versus severe obesity.

Reproduced from: Centers for Disease Control and Prevention. CDC Grand Rounds: Childhood obesity in the United States. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 2011; 60:42.

Rising prevalence of overweight children, ages 5 to 11 years

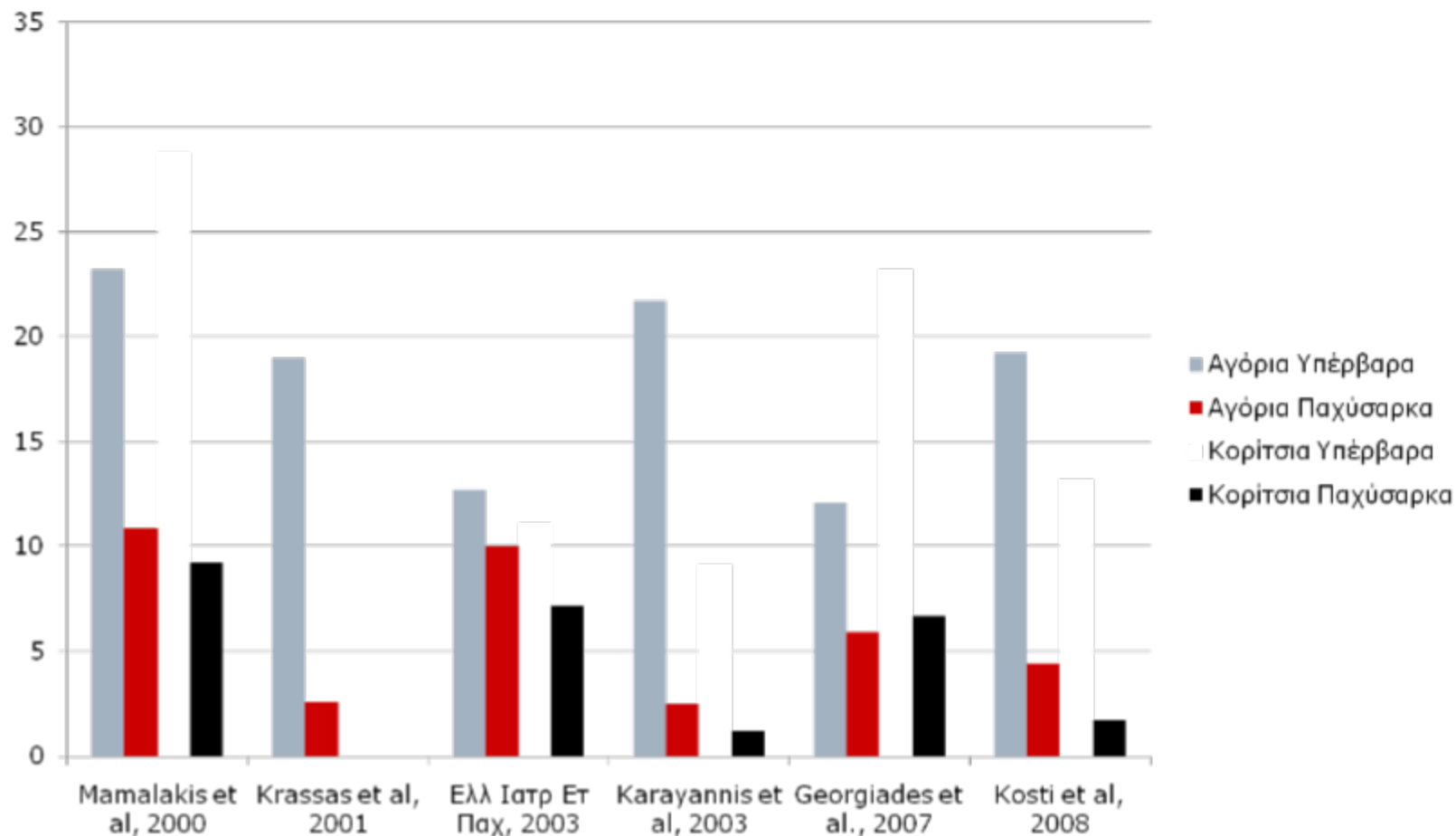


For this figure, the prevalence of overweight children is defined as the percent of children aged 5 to 11 years with BMI >85 percentile, using IOTF standards.

IOTF: International Obesity Task Force.

Reproduced with permission from: Lobstein T, Rigby N, Leach R. International Obesity Task Force. EU platform diet, physical activity, and health. International Obesity Task Force EU Platform Briefing Paper. Brussels 2005. Copyright © 2005 European Association for the Study of Obesity.

Επιπολασμός παιδικής παχυσαρκίας σε παιδιά 6-17 ετών, στην Ελλάδα



Διαχρονική μελέτη τάσης BMI στην Ελλάδα από το 1981 έως το 1995

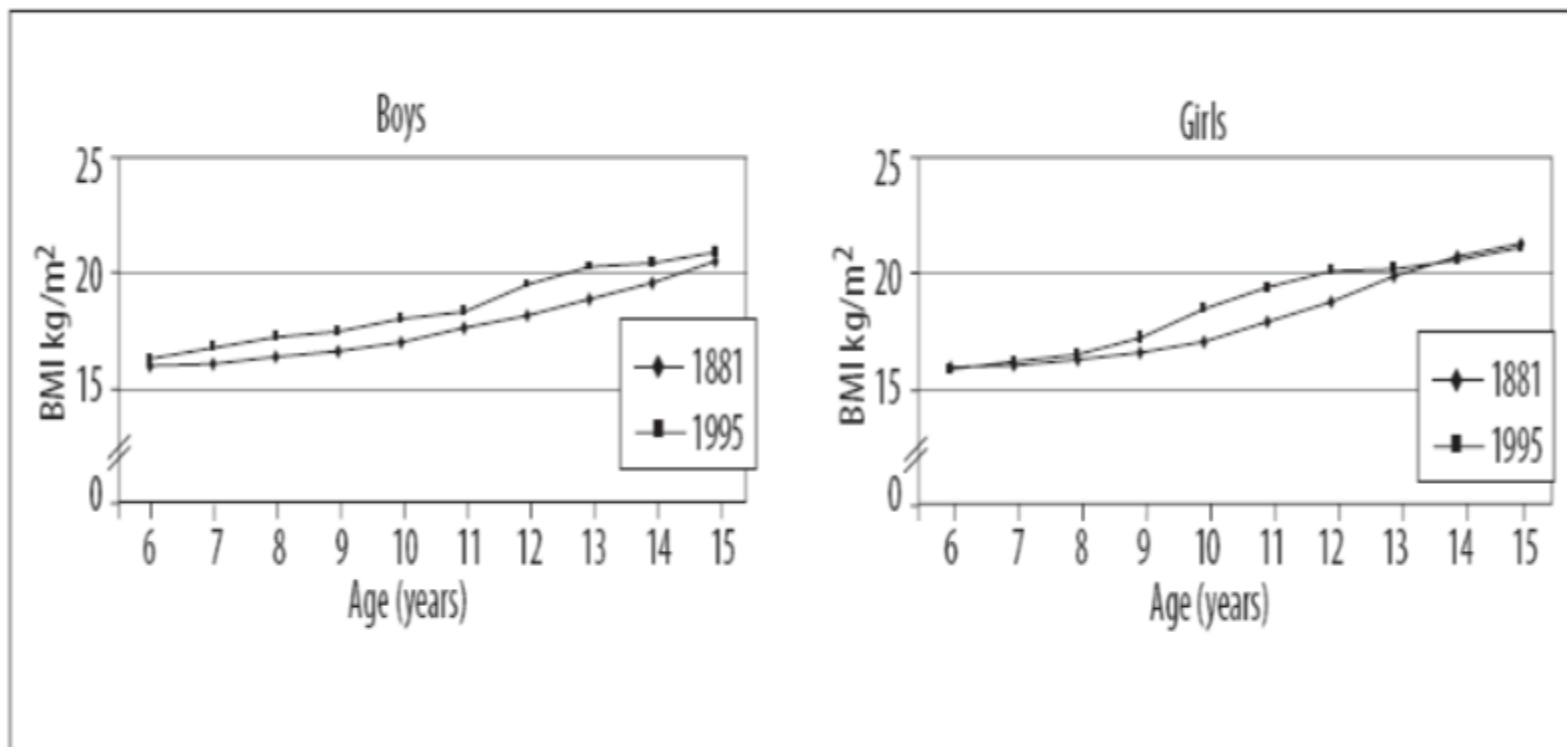


Figure 2. Median BMI of boys and girls in 1981 and 1995.

Ποιες είναι οι συνέπειες της παιδικής παχυσαρκίας;

- Οργανικές
- Ψυχολογικές
- Οικονομικές

Οργανικά νοσήματα που σχετίζονται με την παιδική παχυσαρκία

- Αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης άσθματος και παροξυσμού άσθματος
- Υπέρταση
- Υπερχοληστερολαιμία και υπερτριγλυκεριδαιμία
- Υπερινσουλιναιμία και αντίσταση στην δράση της ινσουλίνης
- Άπνοια κατά την διάρκεια του ύπνου
- Σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών

Επιπτώσεις παιδικής παχυσαρκίας

- Ο κίνδυνος εξέλιξης της παιδικής σε ενήλικο παχυσαρκία
 - 20 φορές μεγαλύτερος για την παιδική και
 - 40 φορές μεγαλύτερος για την εφηβική ηλικία¹
- Η παιδική και η εφηβική παχυσαρκία συνδέονται με
 - διπλάσιο κίνδυνο πρόωρου θανάτου
 - αυξημένη νοσηρότητα και θνητότητα, κυρίως από καρδιαγγειακά νοσήματα¹
- Τουλάχιστον 2,6 εκατομμύρια ενήλικες πεθαίνουν κάθε χρόνο λόγω της παχυσαρκίας παγκόσμια²

1.Reilly et al Arch Dis Child. 2003 Sep;88(9):748-52.

2. WHO, 2009

Επιπτώσεις παιδικής παχυσαρκίας

- Ο τύπου II σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ) εκτινάχθηκε από το 2% στο 16% του συνόλου του ΣΔ της παιδικής ηλικίας¹
- Η συχνότητα του μεταβολικού συνδρόμου είναι υψηλή στα παχύσαρκα παιδικά και αυξάνει με την σοβαρότητα της παχυσαρκίας²

1.American Obesity Association, Fact Sheets

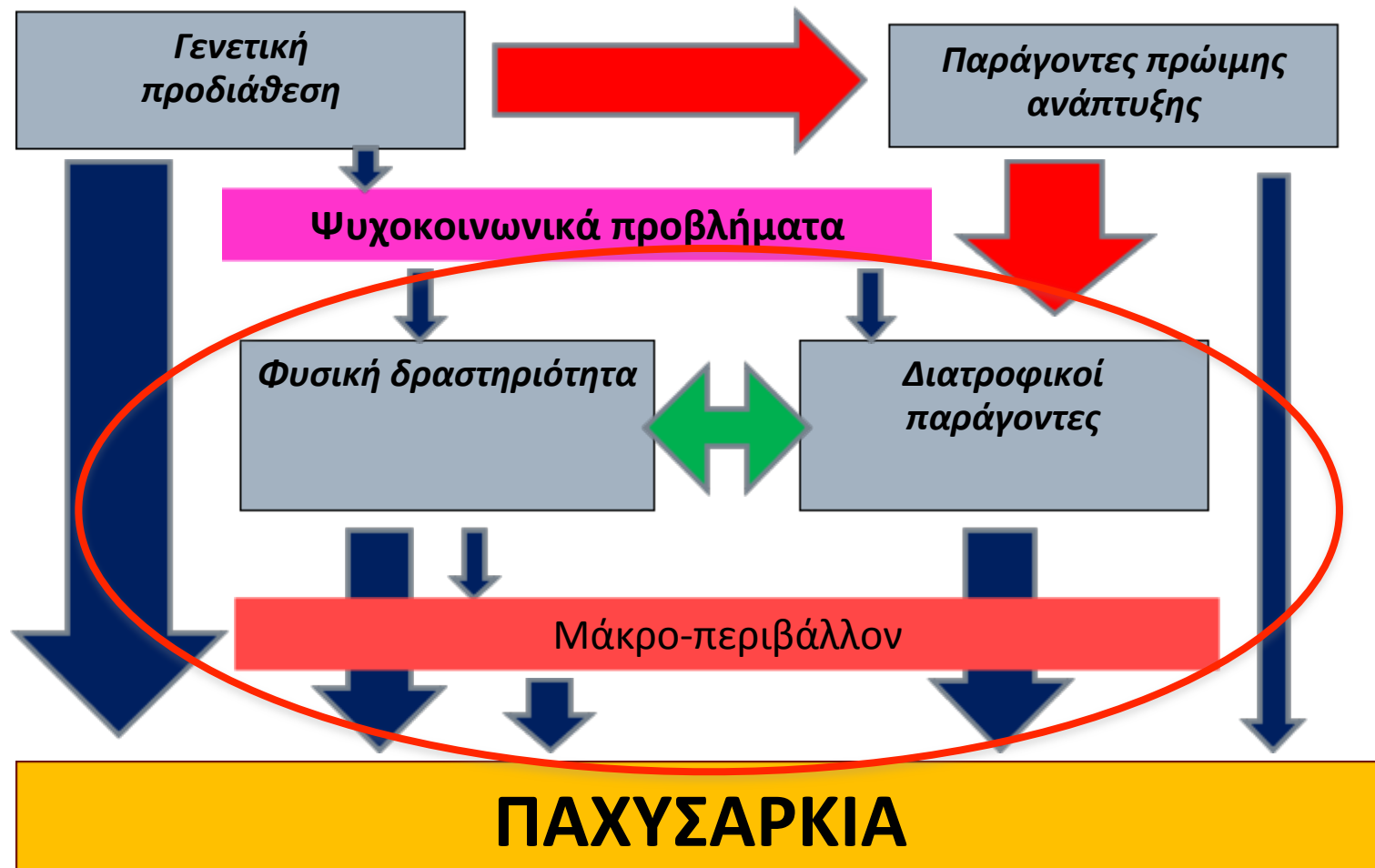
2. Weiss et al, N Eng J Med,2003

Ψυχο-οικονομικές επιπτώσεις της παιδικής παχυσαρκίας

- Αποξένωση
- Διαταραγμένες σχέσεις με τους συνομήλικούς
- Χαμηλή αυτοεκτίμηση
- Διαταραγμένη εικόνα του σώματος
- Άγχος
- Κατάθλιψη
- Λιγότερα χρόνια ανώτερης εκπαίδευσης
- Χαμηλότερο ετήσιο εισόδημα
- Μικρότερη πιθανότητα γάμου
- Αυξημένη πιθανότητα φτώχειας
 - Λόγω των επιπτώσεων της παχυσαρκίας στην ενήλικη ζωή

1. Gortmaker et al N Engl J Med 1993 Sep 30;329(14):1008-12.

Παράγοντες που ευνοούν την ανάπτυξη της παχυσαρκίας (WHO, 2002)



Διατροφή και παιδική παχυσαρκία

- Ενεργειακή πρόσληψη
 - Αυξημένη ενεργειακή πρόσληψη συσχετίζεται με αύξηση του ΔΜΣ σε ένα έτος σε παιδιά 9-14 ετών¹
 - Αυξημένη θερμιδική πρόσληψη στους 4 μήνες ζωής συσχετίζεται με αυξημένη πιθανότητα παχυσαρκίας στην ηλικία των 3 και των 5 έτων²

1. Berkley et al, *Pediatrics*, 2000

2. Ong et al, *Pediatrics*, 2006

Διατροφή και παιδική παχυσαρκία

- Πρωτεΐνες
 - Αυξημένη πρόσληψη πρωτεϊνών κατά το πρώτο 6μηνο ζωής συσχετίζεται με αυξημένη συσσώρευση λίπους και παχυσαρκία¹
 - Αύξηση ινσουλίνης και IGF-1
- Λίπη και Υδατάνθρακες
 - Αυξημένη πρόσληψη τους στην νηπιακή ηλικία δεν έχει συσχετισθεί με αύξηση του ΔΜΣ στην παιδική και εφηβική ηλικία

1.Berkley et al, 2000
2.Magarey et al,2001

Διατροφή και παιδική παχυσαρκία

- Μητρικός θηλασμός
 - Έχει προστατευτική επίδραση ως προς την εμφάνιση παιδικής παχυσαρκίας
 - Μειωμένη πρόσληψη πρωτεϊνών σε σύγκριση με το τροποποιημένου γάλα αγελάδας¹
 - Μικρότερο βάρος κατά την βρεφική ζωή συσχετίζεται με μικρότερο κίνδυνο εφηβικής και ενήλικης παχυσαρκίας
 - Η προστασία του μητρικού θηλασμού είναι ανάλογη της διάρκειάς του²

1. Arenz et al, *Int J Obes Relat Metab Disord*, 2004

2. Harber et al, *Am J Epidem*, 2005

Διατροφικοί παράγοντες και εμφάνιση παιδικής παχυσαρκίας

- Αρκετά μεθοδολογικά προβλήματα για την μελέτη τους
 - Περιορισμένη ικανότητα των παιδιών να αναφέρουν με ακρίβεια τι τρώνε
 - Γονείς που δεν είναι συνήθως παρών κατά τα γεύματα των παιδιών τους ή δεν θυμούνται λεπτομέρειες (σφάλμα ανάκλησης/καταγραφής)
 - Διαφορές μεταξύ των μελετών στον ορισμό των διατροφικών παραγόντων και της παιδικής παχυσαρκίας

Αναψυκτικά και χυμοί και εμφάνιση παιδικής παχυσαρκίας(1)

- Αντιπροσωπεύουν το 10-15% της ημερήσιας πρόσληψης θερμίδων στις ΗΠΑ (270 θερμ/ημ)
- Έφηβοι που διέκοψαν την κατανάλωση αναψυκτικών για ένα χρόνο είχαν 0.57 kg/m² λιγότερο ΔΜΣ
- Κατανάλωση αναψυκτικών με γλυκαντικές ουσίες συσχετίστηκε με μικρότερη αύξηση βάρους και αύξηση στον ΔΜΣ σε παιδιά 5-12 ετών

Wang YC et al, 2008

Ebbeling CB et al, 2012

de Ruyter JC et al, 2012

Table 1
Association between sugar-sweetened beverage intake before 6y of age and change in weight or BMI

Reference/country	Age range (y)	Follow-up (y)	Population	Beverage categories	Baseline	Follow-up	Results
Herbst et al. (2011) ²⁶ Germany	0.5-2	7	216 children	Added sugar from beverages: soft drinks and fruit juices.	BMI -SDS at birth 0.22 (-0.4, 0.91)	BMI-SDS at age 7y -0.07 (-0.47, 0.71)	Increases in added sugar from beverages and sweets between ages 1 and 2 y were not associated to higher BMI -SDS levels at age 7 y (P= 0.4).
Lim et al. (2009) ²⁷ USA	3-5	2	365 low-income African-American children. 275 non-overweight	Soda, fruit drinks, and both combined	BMI z-score 0.14 ± 0.08	BMI z-score at age 5y 0.56 ± 0.1	There was a positive trend between consumption of sweetened beverages and z-BMI but not significant. The OR for incidence of overweight by baseline beverage intake was 1.04 (1.01-1.06, 95%CI)
Kral et al. (2008) ²⁸ USA	3-6	3	135 White children	Sweetened milk, fruit drinks, caloric and non caloric soda, soft drinks, and excluding fruit juice	BMI z-score at age 3y -0.4±0.2 WC 48.3±0.7	BMI z-score at age 6y -0.05±0.2 WC 57.5±1.5	No significant association between consumption from individual beverage and change in BMI z-score (P >0.10). A greater increase in soda consumption over time was associated to greater child waist circumference (β=0.04, p=0.0001)
Dubois et al. (2007) ²⁹ Canada	2.5-4.5	2	1,549 children	Carbonated soft drinks and fruit flavored drinks consumed between meals.		15% of SSB regular consumers were OW vs 7% of non consumers were OW	Consumptions of SSB between meals at age 2 were associated to higher OW at age 4.5. Adjusted OR 2.4 (1.11-5.05, 95% CI)
Welsh et al. (2005) ³⁰ USA	2-3	1	10 904 children	All sugar-sweetened and naturally sweet drinks.	BMI 75.5% Normal or UW 14.5% At risk of OW 10.1% OW	BMI 3.1% become OW 25% become OW 67% remained OW	Normal weight vs at risk of OW: Referent: 0-1 sweet drinks per day (SDD), <2 SDD = 2.0 (1.3-3.2) <3 SDD = 2.0 (1.2-3.2) ≥3 SDD = 1.8 (1.1-2.8)
Newby et al. (2004) ³¹ USA	2-5	0.5-1	1,345 children	Fruit juice, fruit drinks, milk, soda and diet soda.	BMI 16.6 ± 1.3 14% at risk of OW 6.5% OW	Change in BMI 0.01 ± 0.01	No significant association between sweetened beverage consumption and changes in weight or BMI.
Skinner et al. (2001) ³² USA	2-6	4	72 White children 37 boys 35 girls.	100% juice, milk, carbonated beverages and other drinks (lemonade, tea, juice drinks)	NA	BMI at age 6y 15.7 ± 1.5	No statistically significant associations between juice, carbonated beverages consumption and weight or BMI.

BMI-SDS= Sex- and age-independent BMI SD scores. At risk of OW BMI =85th<95th percentiles, and OW= overweight BMI ≥95th percentile according to the Centers for Disease Control and Prevention growth chart.

Studies of sugar-sweetened beverage (SSB) consumption and subsequent relative weight or fatness

Must et al.

Author (year)	Study design	Characteristics of study participants	Assessment of intake	Outcome measures	Exposure definitions	Main findings
Berkey(2004) ¹⁰	Baseline and two annual follow-ups	11291 US children, 9–14 yr at baseline	FFQ	BMI	SSB=Soda, sweetened iced tea, non-carbonated fruit drinks	BMI increases 0.028 kg/m ² in boys per daily serving of sugar added beverages and 0.116 kg/m ² in boys per daily serving of diet soda; NS in girls
Blum(2005) ¹⁵	Pre-post, 2 yr apart	166 US children, 9.3 yr at baseline	24 h recall of school-day intake	BMI z score	SSB = Regular soda, HI-C, sports drinks, Kool-Aid, fruit flavored drinks, iced tea, hot chocolate	Baseline BMI z score and year 2 diet soda intake accounted for 83.1 % of variance in year 2 BMI z score; NS for sugar-sweetened beverages
Johnson (2007) ¹⁶	Baseline and two biennial follow-ups	521 and 682 British children, 5 and 7 yr at baseline	3-day food records visits	DXA-estimated fat mass	SSB = fruit squashes, cordials, and fizzy drinks with added sugar Low-energy drinks= reduced sugar or sugar-free fruit squashes, cordials, and diet fizzy drinks	No association between sugar sweetened beverages and fat mass; 0.65 kg gain at 9 yr per daily serving of low-energy drinks at 5 yr, and 0.31 kg gain at 9 yr per serving at 7 yr
Ludwig(2001) ¹²	Pre-post, 19 months apart	548 Boston-area children, 11.7 yr at baseline	FFQ	BMI, triceps-skinfold thickness	SSB = soda, punch, lemonade, Kool-Aid, other sweetened fruit drink, iced tea (not artificially sweetened)	0.24 kg/m ² increase per daily serving increase of SSB; incidence of obesity risk increased 60% per daily serving increase of SSB; incidence of obesity risk was reduced 60% per daily serving increase of diet soda
Phillips (2004) ¹³	Baseline and annual follow-up until 4 yr post menarche (average duration 7.2 yr)	196 non-obese US girls 8–12 yr at baseline	FFQ	BMI z score, BIA-estimated % body fat	Soda (only sugar-sweetened)	Significant positive association between soda and % body fat, no significant association with BMI z-score
Striegel-Moore (2006) ¹⁴	Baseline and 9 annual follow-ups	1210 black and 1161 white US girls, 9–10 yr at baseline	3-day food records visits	BMI	Regular soda = all non-diet carbonated beverages except water	Regular soda consumption the only significant predictor of BMI
Tam(2006) ¹¹	Pre-post, 5 yr apart	268 Australian children, 8 yr at baseline	3-day food record	BMI z score	Soft drink/cordial (sugar-sweetened) fruit juice/fruit drink	Soft drink/cordial intake at 8 yr is associated with excess weight gain 5 years later

Αναψυκτικά και χυμοί και εμφάνιση παιδικής παχυσαρκίας(2)

- Αυξάνουν την ημερήσια ενεργειακή πρόσληψη χωρίς να περιορίζουν την πρόσληψη τροφής μέσω κυριών γευμάτων
- Δείκτης «κακών» διαιτητικών συμπεριφορών
 - Αυξημένη κατανάλωση πρόχειρων φαγητών και σνακ

Rolls BJ et al, 1990

Striegel-Moore RH et al, 2006

Berkley CS et al, 2004

Ομάδες τροφίμων και εμφάνιση παιδικής παχυσαρκίας

- Ασαφής ο ρόλος των γαλακτοκομικών προϊόντων
- Ασαφής ο ρόλος των φρούτων και λαχανικών

Πρόσληψη ασβεστίου απο γαλακτοκομικά προϊόντα και εμφάνιση παιδικής παχυσαρκίας

Dairy calcium intake and other factors influencing body weight and iliac skinfold thickness in adolescent girls, as assessed by multiple regression¹

Model	Weight, ² kg			Iliac skinfold, ³ mm		
	β	SEE	P	β	SEE	P
Intercept	-28.344	7.332	0.00*	1.752	4.774	0.71
Age, y	-0.745	0.525	0.16	-0.667	0.342	0.05*
Ethnicity, ⁴ %						
Asian	-1.178	1.472	0.42	1.413	0.958	0.14
Pacific	10.392	3.897	0.01*	5.220	2.537	0.04*
Other	2.989	5.780	0.61	1.636	3.763	0.66
Height, cm	0.427	0.059	0.00*	0.086	0.039	0.03*
Breast, Tanner staging	4.904	0.607	0.00*	1.711	0.395	0.00*
Activity, MET-h/wk	-0.016	0.013	0.21	-0.018	0.008	0.04*
Energy, kJ/d	0.0008	0.000	0.01*	0.0002	0.000	0.18
Soda, g/d	0.0050	0.002	0.01*	0.0008	0.001	0.50
Dairy calcium, mg/d	-0.0027	0.002	0.11	-0.0026	0.001	0.02*

¹ n = 315.

² Adjusted R² for weight model = 57%.

³ Adjusted R² for iliac skinfold model = 16%.

⁴ Caucasian is the reference group.

* Significant at P ≤ 0.05.

Κατανάλωση γάλακτος και εμφάνιση παιδικής παχυσαρκίας

Table 2. Association Between Milk Intake (per Daily Serving) and 1-Year Change in BMI, Estimated Using Annual Data From 1996 Through 1999*

		1-Year Change in BMI per Daily Serving	
Type of Milk	Percentage of Children Drinking Each Type of Milk	For Milk Type During BMI Change, β (95% CI)	For Same Milk Type Before and During BMI Change, β (95% CI)
Boys (n = 5388)			
Whole	5	-0.001 (-.046 to .043)	0.008 (-.040 to .057)
2%	38	0.006 (-.016 to .027)	0.006 (-.017 to .028)
1%	25	<u>0.027† (.003 to .050)</u>	<u>0.027† (.002 to .053)</u>
Skim	32	<u>0.020‡ (-.002 to .041)</u>	<u>0.020‡ (-.002 to .042)</u>
Girls (n = 6943)			
Whole	4	0.009 (-.037 to .055)	0.021 (-.032 to .075)
2%	32	0.004 (-.016 to .024)	-0.001 (-.023 to .020)
1%	26	0.016 (-.004 to .037)	0.021‡ (-.001 to .044)
Skim	39	0.020†§ (.001 to .039)	0.021†§ (.001 to .040)

Abbreviations: BMI, body mass index (calculated as weight in kilograms divided by height in meters squared); CI, confidence interval.

*Estimates are shown for past-year milk type reported at the end of BMI change and separately for milk type that was identical before and after the BMI change.

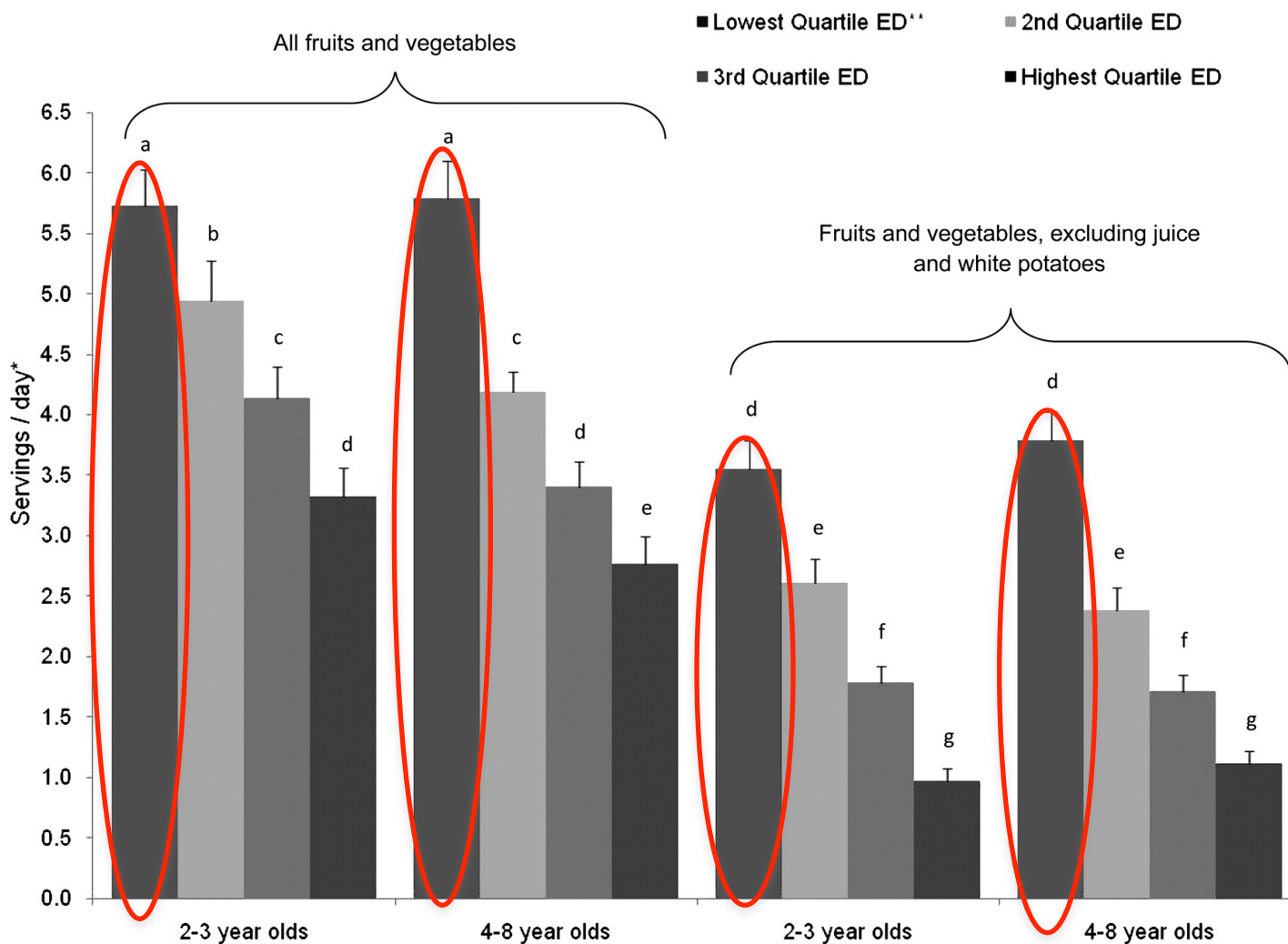
Adjustment variables are the same as those shown for Table 1.

† $P < .05$.

‡ $P < .10$.

§ $P < .10$ with energy intake in model (1996-1998 data).

Fruit and vegetable intake by ED quartile in children aged 2–8 y (NHANES 2001–2004).



Vernarelli J A et al. J. Nutr. 2011;141:2204-2210

Κατανάλωση φρούτων και λαχανικών και εμφάνιση παιδικής παχυσαρκίας

Table 2 Estimated change in FV^a intake (child experimental studies)

Study	Change in EI ^b	Change in FV (srvgs per day) ^c	Wt ^d change	Duration of intervention
Epstein <i>et al.</i> 2001 (43)	Not reported	I1* 10.72 ± 1.1 I2* 10.55 ± 1.3	NS ^e ↓ in % OW ^h change in both groups	1 year

^aFruit and vegetable.

^bEnergy intake.

^cServings per day.

^dWeight.

^eIncrease FV group.

^fDecrease fat/sugar group.

^gNot significant.

^hOverweight.

Ledoux et al., Obes Rev, 2010

Κατανάλωση σνακ και εμφάνιση παιδικής παχυσαρκίας

- Ασαφής (και εδώ) ο ρόλος τους
 - Θετική συσχέτιση της αυξημένης κατανάλωσής τους με αύξηση της Z-τιμής του ΔΜΣ στα 4 χρόνια σε κορίτσια 5 ετών με γονείς υπέρβαρους/παχύσαρκους
 - Έλλειψη συσχέτισης σε κορίτσια 8-12 ετών και αγόρια και κορίτσια 9-14 ετών

Francis LA et al, 2003
Phillips SM et al, 2004
Field AE et al, 2004

Κατανάλωση πρωινού και εμφάνιση παιδικής παχυσαρκίας

- Ισχυρές ενδείξεις για την προστατευτική επίδρασή της καθημερινής λήψης πρωινού στην παιδική παχυσαρκία
 - Συσχέτιση με χαμηλότερο ΔΜΣ και αυξημένη πρόσληψη ασβεστίου και διαιτητικών ινών
 - Δείκτης συνολικής «καλής διαιτητικής συμπεριφοράς»
 - Σημασία και το είδος της τροφής που καταναλώνεται
 - Αναδεικνύεται ιδιαίτερα ο ρόλος των δημητριακών ως τροφή για το παιδικό πρωινό

Affenito et al, 2005

Antonogeorgos et al, 2008

Αριθμός γευμάτων και εμφάνιση παιδικής παχυσαρκίας

Table 3. Results of multiple regression analysis including main exposure and confirmed confounders (associated with both meal frequency and childhood overweight/obesity)

Explanatory variable	OR for meal frequency (95% CI)			
	Overweight		Obesity	
	Crude	Adjusted	Crude	Adjusted
Four daily meals*	0.70 (0.54 to 0.90)	0.73 (0.56 to 0.96)	0.67 (0.42 to 1.07)	0.73 (0.44 to 1.21)
Five or more daily meals*	0.50 (0.38 to 0.66)	0.56 (0.42 to 0.75)	0.39 (0.23 to 0.66)	0.51 (0.29 to 0.89)
Parental education (≥ 10 school years)	0.65 (0.53 to 0.80)	0.85 (0.68 to 1.06)	0.51 (0.34 to 0.75)	0.82 (0.54 to 1.25)
Parental obesity (either parent BMI ≥ 30 kg/m ²)	3.06 (2.44 to 3.83)	2.65 (2.09 to 3.35)	5.72 (3.90 to 8.39)	4.40 (2.93 to 6.60)
Daily watching television > 1 hour	2.04 (1.68 to 2.48)	1.63 (1.31 to 2.03)	3.45 (2.33 to 5.11)	2.34 (1.50 to 3.65)
Breastfed > 1 month	0.66 (0.54 to 0.80)	0.85 (0.69 to 1.06)	0.47 (0.32 to 0.68)	0.73 (0.48 to 1.11)
Little physical activity at school entry	2.24 (1.82 to 2.76)	2.05 (1.66 to 2.55)	3.75 (2.57 to 5.47)	3.11 (2.10 to 4.63)
Smoking in pregnancy	1.70 (1.37 to 2.12)	1.38 (1.10 to 1.74)	2.65 (1.81 to 3.90)	1.86 (1.22 to 2.84)
Regular snacking while watching television	1.34 (1.10 to 1.64)	0.94 (0.75 to 1.17)	1.74 (1.19 to 2.53)	0.93 (0.61 to 1.43)

* Three or fewer daily meals as reference group.

Αριθμός γευμάτων με την οικογένεια και εμφάνιση παιδικής παχυσαρκίας

Table 3. Comparison of lifestyles of normal and overweight subjects¹

Lifestyle factors	Normal	Overweight (BMI ≥ 85 th percentile)	n (%) p-value
Physical activity (n = 261)			
High (≥ 5 d/ wk)	33 / 213 (15.5)	7 / 48 (14.6)	0.47
Moderate (3-4 d/ wk)	115 / 213 (54.0)	22 / 48 (45.8)	
Low (<3 d/ wk)	65 / 213 (30.5)	19 / 48 (39.6)	
Watch TV (n = 232)			
< 1 h/ d	66 / 188 (35.1)	12 / 44 (27.3)	0.07
1 - 2 h/ d	70 / 188 (37.2)	12 / 44 (27.3)	
> 2 h/ d	52 / 188 (27.7)	20 / 44 (45.4)	
Eating behaviors			
Overeating (≥ 2-3 times/ wk) (n = 239)	53 / 193 (27.5)	28 / 46 (60.9)	<0.000
Eating precooked/frozen food (≥ 1 time/ d) (n = 252)	11 / 208 (5.3)	4 / 44 (9.1)	0.31
Eating out (≥ 1-3 times/ wk) (n = 258)	37 / 211 (17.5)	9 / 47 (19.2)	0.96
Rate of eating* (n = 260)			
Slow	65 / 212 (30.7)	1 / 48 (2.1)	<0.000
Moderate	115 / 212 (54.2)	27 / 48 (56.2)	
Fast	32 / 212 (15.1)	20 / 48 (41.7)	
Family meals (n = 260)			
1/ d	116 / 212 (54.7)	28 / 48 (58.3)	0.03
4 - 6/ wk	29 / 212 (13.7)	6 / 48 (12.5)	
1 - 3/ wk	62 / 212 (29.2)	9 / 48 (18.8)	
2 - 3/ mo	5 / 212 (2.4)	5 / 48 (10.4)	

¹Numbers vary slightly due to missing data.

*p-value for trend <0.000.

Μεσογειακή διατροφή και εμφάνιση παιδικής παχυσαρκίας

Table 3 Results from multiple logistic regression analysis that evaluated the role Mediterranean diet (main effect) on obesity status (outcome) of $n = 1,125$, 10- to 12-year-old children living in in urban

(Athens) and rural areas (Viotia and Ilia) in Greece, during 2005–2009, according to the parental educational level (mediator)

	Children living in families with both parents of low/moderate educational level ($n = 589$)		Children living in families with at least one parent of high educational level ($n = 536$)	
	Odds ratio	95 % CI	Odds ratio	95 % CI
Age, per 1 year	0.75	0.57–1.00	0.85	0.63–1.15
Boys vs. girls	1.60	1.06–2.41	1.97	1.29–3.02
County (rural vs. urban)	0.71	0.46–1.11	0.78	0.51–1.21
KIDMED score, High vs. low/moderate	1.30	0.64–2.64	<u>0.41</u>	<u>0.17–0.98</u>
Active vs. inactive children	1.10	0.72–1.67	0.72	0.47–1.12
History of breastfeeding, yes vs. no	0.45	0.24–0.85	0.64	0.42–0.99
Daily breakfast consumption, yes versus no	1.06	0.68–1.64	0.64	0.42–0.99
Consumption of >3 meals per day, yes vs. no	0.76	0.54–1.08	0.94	0.69–1.28
At least one parent overweight or obese, yes vs. no	1.51	0.97–2.35	1.91	1.21–3.01

p for the interaction between KIDMED score and parental education = 0.03

Κατανάλωση έτοιμου φαγητού (fast food) και εμφάνιση παιδικής παχυσαρκίας

- Εκτεταμένη κατανάλωση έτοιμων φαγητών (fast food) οδηγεί σε
 - Αυξημένη πρόσληψη ενέργειας, ολικών λιπών, κορεσμένων λιπών και αναψυκτικών
 - Περιορισμό της κατανάλωσης γάλακτος, φυτικών ινών, φρούτων και λαχανικών¹
 - Αύξηση του μεγέθους των μερίδων έτοιμων φαγητών αυξάνει την αρνητική επίδρασή τους ²

- 1. Schmidt et al, 2005
- 2. Orlet Fisher et al, 2003

Μέγεθος μερίδων και εμφάνιση παιδικής παχυσαρκίας

TABLE 2 Changes in portion sizes of key foods and eating occasions in U.S. children 2–18 y old between 1977–1978 and 2003–2006^{1–3}

	Salty snacks	Desserts	Soft drinks	Fruit drinks	French fries	Hamburgers	Cheeseburgers	Pizza	Mexican food	Hot dogs
Portion size of key foods	<i>kcal</i>									
1977–1978	124	213	121	106	173	355	380	406	373	222
2003–2006 (change)	+41	+1	+34	+27	+36	+63	+93	+140	+139	+8
Energy content of eating occasions containing those key foods										
1977–1978	474	555	524	512	755	690	733	655	708	647
2003–2006 (change)	–57	–104	+101	–11	+9	+172	+154	+126	+84	–21
Percentage of energy from key foods that contribute to the total energy of the eating occasions containing those key foods										
1977–1978	26	38	23	21	23	51	52	62	53	34
2003–2006	40	47	25	27	27	49	53	70	65	37

¹ The analysis sample included respondents aged 2–18 y old from 4 nationally representative surveys: NFCS 1977–78 ($n = 12231$), CSFII 1989–91 ($n = 3148$), CSFII 1994–98 ($n = 8621$), and NHANES 2003–06 ($n = 7337$). Weighted to be nationally representative.

² 1 kcal = 4.19 kJ.

³ The % energy was calculated by dividing: (kcal from key foods)/(kcal from eating occasions containing those key foods) $\times$ 100.

Τηλεόραση και εμφάνιση παιδικής παχυσαρκίας

Table 3 Prevalence odds ratios (OR) for overweight associated with (a) eating while watching TV never or rarely versus more frequently (b) watching TV on average at least 60 min per day on weekdays and/or weekends; and (c) having a TV/video/DVD player in bedroom

TV exposure variable	Odds ratio (OR) for overweight		Odds ratio (OR) for Overweight	
	Reduced model ^a		Fully adjusted model ^b	
	OR	95 % CI	OR	95 % CI
(A) EATTV: regularly eat meals while watching TV				
Boys	1.18	1.03–1.36	1.20	1.04–1.40
Girls	1.36	1.19–1.54	1.35	1.17–1.55
Both	1.27	1.16–1.40	1.28	1.16–1.42
(B) TV60: at least 60 min/day average weekdays or weekends				
Boys	1.24	1.10–1.41	1.20	1.05–1.38
Girls	1.24	1.10–1.40	1.21	1.06–1.38
Both	1.24	1.14–1.36	1.21	1.10–1.33
(C) TVROOM: has a TV or video/DVD in bedroom				
Boys	1.44	1.25–1.66	1.39	1.19–1.61
Girls	1.24	1.08–1.42	1.23	1.06–1.42
Both	1.33	1.20–1.47	1.30	1.17–1.44

Including obesity, Cole (2000)

^a Reduced model includes TV exposure variable with age (continuous), survey country (fixed effect), parental education (higher versus lower), and sex where not stratified

^b Fully adjusted model includes variables in reduced model plus dietary fat propensity and sugar propensity (continuous ratios) and other two television variables and the children's usual physical activity level

Φυσικό περιβάλλον και εμφάνιση παιδικής παχυσαρκίας (1)

Summary of Built and Biophysical Environmental Correlates of Obesity in Children (ages 3-12 years).

Category	Feature	Positively related (+) Biblio no.	Negatively related (-) Biblio no.	Unrelated Biblio no.
1. Micro-Urban Scale				
a. Districts	Neighborhood hazards (e.g., traffic, litter, trash)		<i>25LSES</i>	<i>25HSES</i>
	Vegetation		24HD	24LD
b. Paths	Intersection density		26G	26B
	Road safety		<i>27Q</i>	<i>27Y, 27O, 27Y</i>
	Crossing lights and walks			<i>27</i>
	Availability of/Access to public transportation			<i>27</i>
c. Nodes	Number of locked schoolyards	28		
	Proximity to playgrounds, parks, play areas			30, <i>27</i> , 27
	Facility access (institutional, maintenance, dining, leisure)			26G, 26B
	Access to physical activity facilities		<i>29</i>	<i>27</i>
	Availability of bicycle and walking trails		<i>29</i>	<i>27</i>
	Access to destinations (friends' houses, schools, shops)			<i>27</i>
d. Edges	Heavy traffic	<i>27Q</i>		<i>27Y, 27O, 27Y</i>
e. Landmarks	----			
2. Meso-Urban Scale				
	Walkability (e.g., population density, street connectivity, land use mix, pedestrian supportive infrastructure/facilities, aesthetics, intersection density, dwelling density)		26G	26B, <i>31</i>
	Dwelling (housing) density			26G, 26B
	Land use mix			26G, 26B
3. Macro-Urban Scale	----			

Dunton et al., 2009

Italics = perceived environmental feature, underline = parent reported, LSES = low socioeconomic status, HSES = high socioeconomic status, Y = younger age (5-6 years), O = older age (10-12 years), HD = high population density, LD = low population density.

Φυσικό περιβάλλον και εμφάνιση παιδικής παχυσαρκίας (2)

Summary of Built and Biophysical Environmental Correlates of Obesity in Adolescents (ages 13-18 years).

		Positively related (+) Biblio no.	Negatively related (-) Biblio no.	Unrelated Biblio no.
1. Micro-Urban Scale				
a. Districts	---			
b. Paths	Intersection density			32,33
c. Nodes	Number of schools			32,33
	Number of physical activity and recreational facilities		35	
	Number of private recreation facilities			32,33
	Distance to nearest private recreational facility			32
	Equipment accessibility		34	
	Presence of parks and gyms			36
	Number of parks			32,33
	Area of parks			32
	Distance to nearest park			32
d. Edges	---			
e. Landmarks	---			
2. Meso-Urban Scale	Neighborhood pattern (Rural, exurban, mixed urban vs. newer suburban, older suburban, inner city)	37		
	Walkability index (land use mix, retail density, street connectivity, residential density)			32
	Retail floor area ratio			32,33
	Land use mix			32,33
	Residential density			32,33
3. Macro-Urban Scale	County sprawl index		38CS	38L
	Number of heating and cooling days			38CS

Italics = perceived environmental feature, CS = Cross-sectional. L= Longitudinal.

Dunton et al., 2009

Συμπεράσματα (1)

- Ο ρόλος των περιβαλλοντικών παραγόντων στην παιδική παχυσαρκία είναι σημαντικός καθώς είναι τροποποιήσιμοι
- Ο ρόλος τους ακόμα παραμένει ασαφής
- Ισχυρές ενδείξεις για προστατευτική επίδραση
 - Καθημερινή κατανάλωση πρωινού
 - Αυξημένος αριθμός γευμάτων
 - Μεσογειακή διατροφή

Συμπεράσματα (2)

- Ισχυρές ενδείξεις για επιβαρυντική επίδραση
 - Πρόχειρου φαγητού
 - Ώρες τηλεθέασης
- Σημαντική η γνώση τους για κάθε επαγγελματία υγείας που ασχολείται με την παιδική παχυσαρκία

Σας ευχαριστώ πολύ για την
προσοχή σας

