



ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΜΕ ΘΕΜΑ:

**«ΜΗΤΡΙΚΟΣ ΘΗΛΑΣΜΟΣ: Η ΣΥΜΒΟΛΗ ΤΟΥ ΣΤΗΝ
ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΗΣ ΠΑΙΔΙΚΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ»**



«παχές ταχυθάνατοι μάλλον των ισχνών»

Ιπποκράτης

ΕΠΙΜΕΛΕΙΑ ΕΡΓΑΣΙΑΣ: ΚΟΥΡΤΙΔΟΥ ΑΘΗΝΑ
ΦΟΥΝΤΟΥΚΙΔΟΥ ΑΝΑΣΤΑΣΙΑ

ΥΠΕΥΘΥΝΗ ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ ΕΡΓΑΣΙΑΣ: ΣΦΑΚΙΑΝΑΚΗ ΕΙΡΗΝΗ



ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΕΞΕΤΑΣΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ:

ΓΚΟΥΣΚΟΥ Κ.

ΠΑΠΑΔΑΚΗ Ε.

ΣΦΑΚΙΑΝΑΚΗ Ε.

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Για την επιτυχή διεξαγωγή της πτυχιακής μας οφείλουμε να ευχαριστήσουμε τους ανθρώπους αυτούς που χωρίς την πολύτιμη βοήθεια τους δε θα μπορούσαμε να διεκπεραιώσουμε την παρούσα εργασία. Ως εκ τούτου παραθέτουμε τις ευχαριστίες μας καταρχάς στην επιβλέπουσα καθηγήτρια μας Σφακιανάκη Ειρήνη, για την καθοδήγηση και τις πολύτιμες συμβουλές της.

Θα θέλαμε να εκφράσουμε τη βαθιά μας εκτίμηση στον διαιτολόγο διατροφολόγο, προϊστάμενο του τμήματος διατροφής του Γ. Ν. Έδεσσας, Θεόδωρη Λιαριγκοβινό, που με τη διαύγεια, την πείρα του και το αμέριστο ενδιαφέρον προς το αντικείμενο μας, μας βοήθησε στο να αποφασίσουμε την δομή και τα περιεχόμενα της εργασίας μας, στην αποσαφήνιση εννοιών, στον τρόπο αναζήτησης της βιβλιογραφίας, καθώς επίσης μας ενθάρρυνε ψυχολογικά.

Τέλος θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε τις οικογένειές μας για την κατανόηση αλλά και για την υλική και ψυχολογική στήριξη που μας παρείχαν καθ' όλη την διάρκεια των σπουδών μας.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΤΙΤΛΟΣ ΚΕΦΑΛΑΙΟΥ	ΑΡΙΘΜΟΣ ΣΕΛΙΔΩΝ
ΠΕΡΙΛΗΨΗ	4
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	6
A. ΜΕΡΟΣ ΓΕΝΙΚΑ ΠΕΡΙ ΘΗΛΑΣΜΟΥ	10
1. ΠΛΕΟΝΕΚΤΗΜΑΤΑ ΤΟΥ ΘΗΛΑΣΜΟΥ	10
2. ΠΡΟΕΤΟΙΜΑΣΙΑ ΤΗΣ ΜΗΤΕΡΑΣ ΓΙΑ ΤΟΝ ΘΗΛΑΣΜΟ	13
3. ΑΝΤΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΘΗΛΑΣΜΟΥ	15
4. ΕΠΙΤΕΥΞΗ ΚΑΙ ΔΙΑΤΗΡΗΣΗ ΤΗΣ ΠΑΡΑΓΩΓΗΣ ΓΑΛΑΚΤΟΣ	17
5. Η ΔΙΑΙΤΑ ΤΗΣ ΘΗΛΑΖΟΥΣΑΣ ΜΗΤΕΡΑΣ ΚΑΙ ΑΛΛΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ	18
6. ΤΕΧΝΙΚΗ ΤΟΥ ΘΗΛΑΣΜΟΥ	19
7. ΕΠΑΡΚΕΙ ΤΟ ΜΗΤΡΙΚΟ ΓΑΛΑ ΓΙΑ ΤΗ ΣΙΤΙΣΗ ΤΟΥ ΒΡΕΦΟΥΣ Η ΟΧΙ	21
8. ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΟΥ ΒΑΡΟΥΣ ΤΩΝ ΒΡΕΦΩΝ ΠΟΥ ΘΗΛΑΖΟΥΝ ΑΠΟΚΛΕΙΣΤΙΚΑ	22
9. ΥΠΟΚΑΤΑΣΤΑΤΑ ΓΑΛΑΤΑ	24
9α. ΤΕΧΝΙΚΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΜΕ ΥΠΟΚΑΤΑΣΤΑΤΟ ΓΑΛΑ	25
10. ΣΥΝΘΕΣΗ ΤΟΥ ΜΗΤΡΙΚΟΥ ΓΑΛΑΚΤΟΣ	26
11. ΣΥΝΘΕΣΗ ΤΩΝ ΥΠΟΚΑΤΑΣΤΑΤΩΝ ΓΑΛΑΤΩΝ	29
B. ΜΕΡΟΣ ΘΗΛΑΣΜΟΣ ΚΑΙ ΠΑΙΔΙΚΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ	33
1. ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΘΗΛΑΣΜΟΥ ΚΑΙ ΠΑΙΔΙΚΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ	33
2. Η ΡΥΘΜΙΣΗ ΤΟΥ ΙΣΟΖΥΓΙΟΥ ΤΗΣ ΕΝΕΡΓΕΙΑΣ	35
3. ΛΙΠΩΔΗΣ ΙΣΤΟΣ ΚΑΙ ΛΥΠΟΚΥΤΤΑΡΑ	38
4. ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΠΟΛΥΠΑΡΑΓΟΝΤΙΚΗ ΝΟΣΟΣ	39
5. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΩΝ ΓΟΝΙΔΙΩΝ ΕΝΑΝΤΙ ΤΟΥ ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝΤΟΣ (ΕΝΔΟΓΕΝΗΣ - ΕΞΩΓΕΝΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ)	40
6. ΘΗΛΑΣΜΟΣ ΚΑΙ ΠΑΙΔΙΚΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ: ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΜΕΛΕΤΕΣ	41
7. ΘΗΛΑΣΜΟΣ ΚΑΙ ΓΕΝΕΤΙΚΗ ΑΠΟΤΥΠΩΣΗ	49
8. ΘΗΛΑΣΜΟΣ: ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΙΚΕΣ ΘΕΩΡΗΣΕΙΣ	53
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ	55
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	58

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η παχυσαρκία συγκαταλέγεται στα νοσήματα φθοράς και τα τελευταία χρόνια έχει πάρει τέτοιες διαστάσεις παγκοσμίως, ώστε να χαρακτηριστεί ως επιδημία και βασικός παράγοντας κινδύνου για χρόνιες και μεταβολικές παθήσεις. Ο μητρικός θηλασμός κατά την βρεφική ηλικία έχει θεωρηθεί ότι δρα προστατευτικά στην μελλοντική εμφάνιση του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας. Στην παρούσα εργασία περιγράφονται και αναλύονται οι μελέτες που έχουν πραγματοποιηθεί για τη συσχέτιση του μητρικού θηλασμού και την πρόληψη της παιδικής παχυσαρκίας, με έμφαση και εκτενέστερη ανάπτυξη εκείνων των μελετών που αφορούν στην τελευταία πενταετία. Σύντομα περιγράφονται οι πιθανοί μηχανισμοί με τους οποίους το μητρικό γάλα αποτρέπει την εμφάνιση παχυσαρκίας και, αναπόφευκτα, αναφέρονται και κάποια, σχετικά με την εργασία σύγχρονα δεδομένα για την παχυσαρκία, που αφορούν, εκτός από την ινσουλίνη, νέες ορμόνες όπως η λεπτίνη, η αντιπονεκτίνη, η ρεζιστίνη και η γρελίνη οι οποίες έχουν ανακαλυφθεί ως σημαντικοί ρυθμιστές της όρεξης και της ενεργειακής ομοιόστασης. Αναλύεται επίσης μια μελέτη παρέμβασης, που επιχειρεί να συσχετίσει την παχυσαρκία με την ποσότητα των προσλαμβανόμενων πρωτεϊνών. Τέλος, στα συμπεράσματα καταγράφουμε της δική μας θέση, όπως διαμορφώθηκε από τη μελέτη και συγγραφή αυτής της εργασίας. Είναι ο θηλασμός αναντικατάστατος; Συμβάλει στην πρόληψη της παιδικής παχυσαρκίας; Έχει νόημα να δοθεί βάρος στην ενημέρωση του κοινού για την προώθησή του θηλασμού; με όρους αγοράς, αξίζει (cost-effectiveness) να επενδύσουν τα συστήματα υγείας στο θηλασμό; Θα υποχωρήσουν οι ρυθμοί αύξησης των παχύσαρκων και υπέρβαρων; Σ' αυτά αλλά και σε άλλα συναφή ερωτήματα φιλοδοξούμε να απαντήσουμε με τη βοήθεια της σύγχρονης βιβλιογραφίας.

ABSTRACT

Obesity is included in wasting diseases. During last years obesity has taken epidemic proportions worldwide and nowadays represents a basic risk factor for chronic and metabolic diseases. During infancy maternal breastfeeding has been considered as a protective factor against future overweight and obesity. In our labor we describe and analyze several studies which correlate maternal breastfeeding and prevention of childhood obesity, emphasizing in last 5 years' studies. In brief, we describe possible mechanisms with which maternal milk prevents the occurrence of obesity. Inevitably, we refer some modern data, such as the recently discovered hormones leptine, adiponectine, resistin and greline, all of which have been recognized as important regulators of appetite and energy homeostasis. In addition, we also refer to an intervention study which tries to correlate obesity with the amount of protein intake. Finally, as a conclusion, we record our own stance, as it has been shaped during studying and writing this labor. Is breastfeeding irreplaceable? Does it contribute in prevention of childhood obesity? Is it cost- effectiveness for the health care systems to invest in breastfeeding? Will growth rhythms of obese and overweight people be diminished? In these and other relevant questions we aspire to answer with the aim of modern literature.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η αυξημένη επίπτωση παχυσαρκίας μεταξύ των παιδιών προσχολικής και σχολικής ηλικίας τείνει να γίνει μάστιγα παγκοσμίως και έχει επισημανθεί από αρκετές μελέτες (Ogden 2002, p.1728, Mei 1998, p.1).



Είναι προφανές αλλά έχει αποδειχτεί και από σχετικές εργασίες ότι τα παχύσαρκα παιδιά (αυτά που έχουν Δείκτη Μάζας Σώματος-ΔΜΣ >30) διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο να γίνουν παχύσαρκοι ενήλικες (Whitaker 1997, p.869). Ακόμη και τα παιδιά που είναι απλώς υπέρβαρα (ΔΜΣ μεταξύ 25 και 30) φαίνεται να κινδυνεύουν περισσότερο από τα φυσιολογικού βάρους παιδιά από αυξημένη αρτηριακή πίεση, υπερλιπιδαιμία και επίπεδα ινσουλίνης (επομένως έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο ανάπτυξης σακχαρώδους διαβήτη), όπως επίσης έχει διαπιστωθεί μέσα από σχετικές μελέτες (Freedman 1999, p.1175, Becque 1988, p.605). Επομένως, η πρόληψη των υπέρβαρων και παχύσαρκων παιδιών είναι πολύ σημαντική για την πρόληψη ασθενειών που θα εμφανιστούν στην ενήλικη ζωή και αποτελεί σήμερα ένα βασικό πρόβλημα δημόσιας υγείας.

Ένας από τους εμπειρικούς παράγοντες πρόληψης της παχυσαρκίας θεωρούνταν ανέκαθεν, από απλές και μόνο παρατηρήσεις, ο μητρικός θηλασμός.



Στη σημερινή εποχή, των μεγάλων πολυκεντρικών μελετών, έχουν διεξαχθεί μεγάλες και καλά σχεδιασμένες έρευνες αναφορικά με το αν όντως ο θηλασμός λειτουργεί αποτρεπτικά για την εμφάνιση της παιδικής παχυσαρκίας. Κάποιοι από τους ερευνητές όχι μόνο δεν ανίχνευσαν προστατευτικό ρόλο για το θηλασμό (Baranowski 1990 p.23, Hediger 2001, p.2453, Wadsworth 1999, p.1576) αλλά, αντίθετα, κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι ο θηλασμός εμφανίζει θετική συσχέτιση με την παχυσαρκία (Agras 1990, p.805). Αντίστροφα, η πλειοψηφία των μελετών που έχουν ως τώρα πραγματοποιηθεί κατέληξαν στο συμπέρασμα στο ίδιο συμπέρασμα με αυτό των εμπειρικών παρατηρήσεων, ότι ο θηλασμός λειτουργεί αποτρεπτικά στην εμφάνιση υπέρβαρων και παχύσαρκων παιδιών (Gilman 2001, p.2461, Armstrong 2002, p.359, Bergmann 2003, p.162, Liese 2001, p.1644).

Η εργασία μας χωρίζεται σε δύο κύρια μέρη: στο πρώτο, το γενικό μέρος, γίνεται εκτενής αναφορά στο θηλασμό. Αναφέρονται τα πλεονεκτήματα για το βρέφος, τα πλεονεκτήματα για τη μητέρα, ποια είναι η σύνθεση του μητρικού γάλατος, ενώ περιγράφεται η τεχνική του θηλασμού, η συχνότητα που πρέπει να θηλάζει το παιδί και πως θα μπορέσει να αντιληφθεί η μητέρα αν το γάλα της επαρκεί για τη διατροφή του παιδιού. Επισημαίνονται επίσης οι λίγες σχετικά αντενδείξεις του θηλασμού, ενώ γίνεται εκτενής αναφορά και στο υποκατάστατο γάλα και επιχειρείται μία σύγκρισή του με το μητρικό γάλα, από άποψη περιεκτικότητας ουσιών και των ιδιοτήτων.

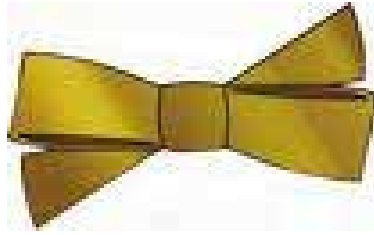
Στο δεύτερο και ειδικό μέρος, περιγράφονται και αναλύονται οι μελέτες που έχουν πραγματοποιηθεί για τη συσχέτιση του μητρικού θηλασμού και την πρόληψη της παιδικής παχυσαρκίας, με έμφαση

και εκτενέστερη ανάπτυξη εκείνων των μελετών που αφορούν στην τελευταία πενταετία. Εκ των προτέρων επισημαίνουμε ότι ο όγκος και η ποιότητα των εργασιών αυτών αποδεικνύει ότι στο φλέγον αυτό ερώτημα δεν υπάρχουν αυταπόδεικτες απαντήσεις και ότι τα δεδομένα παραμένουν ακόμη σχετικά ασαφή.

Σύντομα περιγράφονται, και πάλι μέσα από την ανασκόπηση της σύγχρονης βιβλιογραφίας οι πιθανοί μηχανισμοί με τους οποίους το μητρικό γάλα αποτρέπει την εμφάνιση παχυσαρκίας και, αναπόφευκτα, αναφέρονται και κάποια, σχετικά με την εργασία σύγχρονα δεδομένα για την παχυσαρκία, όπως η ανακάλυψη της λεπτίνης και της γκρελίνης. Αναλύεται επίσης η διατροφική συμπεριφορά των παιδιών που θηλάζουν σε σχέση με αυτά που τρέφονται με υποκατάστατο γάλα και γίνεται μια σύντομη αναφορά στους υπόλοιπους παράγοντες που έχουν διερευνηθεί για πιθανή συσχέτισή τους με την παιδική παχυσαρκία, όπως ο βάρος των γονιών, το κοινωνικοοικονομικό τους επίπεδο, το βάρος γέννησης του παιδιού, το κάπνισμα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και μετά τη γέννηση του παιδιού κ.α. Αναλύεται επίσης μια μελέτη παρέμβασης, που επιχειρεί να συσχετίσει την παχυσαρκία με την ποσότητα των προσλαμβανόμενων πρωτεϊνών, που δείχνει ίσως το μέλλον στο είδος των μελετών που θα ακολουθήσουν, αφού οι επιδημιολογικές μελέτες παρατήρησης φαίνεται ότι έχουν φτάσει μάλλον στα όριά τους, χωρίς να μπορέσουν να δώσουν ικανοποιητικές απαντήσεις στο πολύ σοβαρό αυτό ερώτημα και πρόβλημα της δημόσιας υγείας.

Τέλος, στα συμπεράσματα καταγράφουμε της δική μας θέση, όπως διαμορφώθηκε από τη μελέτη και συγγραφή αυτής της εργασίας. Είναι ο θηλασμός αναντικατάστατος; Συμβάλει στην πρόληψη της παιδικής παχυσαρκίας; Έχει νόημα να δοθεί βάρος στην ενημέρωση του κοινού για την προώθησή του θηλασμού; με όρους αγοράς, αξίζει (cost-effectiveness) να επενδύσουν τα συστήματα υγείας στο θηλασμό; Θα υποχωρήσουν οι ρυθμοί αύξησης των παχύσαρκων και υπέρβαρων; Σ' αυτά αλλά και σε

άλλα συναφή ερωτήματα φιλοδοξούμε να απαντήσουμε με τη βοήθεια της σύγχρονης βιβλιογραφίας.



Ο χρυσός φιόγκος είναι ένα ιδανικό σύμβολο του χρυσού κανόνα για τον αποκλειστικό και συνεχή μητρικό θηλασμό. Η μια θηλιά συμβολίζει την μητέρα και η άλλη το παιδί. Ο κόμπος συμβολίζει την υποστήριξη του πατέρα, της οικογένειας, της κοινωνίας. Η μία άκρη συμβολίζει την προσθήκη των στερεών τροφών μετά τους έξι μήνες και η άλλη τον οικογενειακό προγραμματισμό για μια νέα εγκυμοσύνη μετά τα τρία έως πέντε χρόνια. Unicef.



1^ο μέρος- ΓΕΝΙΚΑ ΠΕΡΙ ΘΗΛΑΣΜΟΥ



Μια από σημαντικότερες αποφάσεις που πρέπει να λάβει για το παιδί της η μέλλουσα μητέρα είναι, αν το βρέφος θα θηλάσει ή όχι. Ιδανικά, η απόφαση αυτή θα πρέπει να λαμβάνεται πριν γεννηθεί το παιδί. Το ανθρώπινο γάλα είναι το καλύτερο γάλα για το βρέφος και προσαρμόζεται άριστα στις ανάγκες του. Ο θηλασμός έχει πρακτικά και ψυχολογικά πλεονεκτήματα. Έτσι, όλες οι μητέρες θα πρέπει να ενθαρρύνονται να θηλάσουν τα μωρά τους, αλλά δεν θα πρέπει να εξαναγκάζονται να το κάνουν.

1. Πλεονεκτήματα του θηλασμού

Ο θηλασμός είναι η δέουσα τροφή για τελειόμηνα νεογνά και η καταλληλότερη για τον πρώτο χρόνο της ζωής. Το μητρικό γάλα βρίσκεται πάντοτε διαθέσιμο στην κατάλληλη θερμοκρασία και δεν απαιτεί καμία προετοιμασία (Μπαγετάκος 2009). Είναι φρέσκο και ελεύθερο μικροβίων, ελαττώνοντας τις πιθανότητες γαστρεντερικών ενοχλήσεων. Αν και υπάρχει πολύ μικρή, ή και καθόλου, διαφορά στους δείκτες θνησιμότητας μεταξύ θηλαζόντων και μη θηλαζόντων βρεφών, η προστατευτική δράση του ανθρώπινου γάλακτος συνίσταται στην ελαττωμένη νοσηρότητα από παθογόνα μικρόβια του εντέρου και του αναπνευστικού συστήματος (Sabirov 2009). Αυτές οι δράσεις του μητρικού γάλακτος είναι ιδιαίτερα σημαντικές κυρίως στις αναπτυσσόμενες χώρες, στις οποίες δεν υπάρχει ασφαλής παροχή πόσιμου νερού και αποτελεσματική αποχέτευση.

Σε πολύ χαμηλό, πρακτικά δε μηδαμινό, ποσοστό ο θηλασμός συνοδεύεται από αλλεργίες και δυσανεξίες, προβλήματα που εμφανίζονται με το αγελαδινό γάλα. Τα συμπτώματα των αλλεργιών και των δυσανεξιών αυτών περιλαμβάνουν διάρροια, εντερορραγία, μέλαινα κένωση, κωλικούς και έκζεμα. Τα βρέφη που θηλάζουν για

ικανό διάστημα έχουν πολύ χαμηλότερο ποσοστό αλλεργιών και χρόνιων παθήσεων αργότερα στη ζωή τους συγκριτικά με τα παιδιά που δεν θήλασαν (Thygarajan 2008, p.698).

Το μητρικό γάλα περιέχει αντισώματα για βακτήρια και ιούς και σχετικά υψηλές συγκεντρώσεις της εκκριτικής ανοσοσφαιρίνης (αντισώματος) IgA, που αποτρέπει τους μικροοργανισμούς από το να προσκολληθούν στους βλεννογόνους του αναπνευστικού και γαστρεντερικού συστήματος, ενισχύοντας την τοπική άμυνα στις επιθέσεις τους. Περιέχει επίσης ουσίες που αναστέλλουν την ανάπτυξη κοινών ιών. Όλοι αυτοί οι παράγοντες πιθανόν συμβάλλουν, έστω και μερικώς, στη χαμηλότερη επίπτωση της διάρροιας, της μέσης ωτίτιδας, της πνευμονίας, της βακτηριαιμίας και της μηνιγγίτιδας κατά τη διάρκεια του πρώτου έτους της ζωής σε βρέφη που σιτίζονται αποκλειστικά με θηλασμό σε σχέση με εκείνα που δεν θηλάζουν.

Στο μητρικό γάλα περιέχονται μακροφάγα που συνθέτουν συμπλήρωμα, λυσοζύμη και λακτοφερίνη. Επιπροσθέτως, το μητρικό γάλα περιέχει λακτοφερίνη, μια πρωτεΐνη που συνδέει και δεσμεύει το σίδηρο, ένα διαλυτό ιόν που είναι απαραίτητο για την ανάπτυξη πολλών μικροβίων, αναστέλλοντας έτσι την ανάπτυξή τους. Επιπλέον, το χαμηλότερο PH των κοπράνων των θηλαζόντων βρεφών θεωρείται ότι συμβάλλει στην ανάπτυξη της επιθυμητής χλωρίδας του εντέρου: σε σχέση με τα μη θηλάζοντα βρέφη, τα θηλάζοντα έχουν περισσότερους λακτοβακκίλους και λιγότερη *E. Coli*, κάτι που βοηθάει στην προστασία κατά των λοιμώξεων που προκαλούνται από ορισμένα παθογόνα είδη *E. Coli*. Το ανθρώπινο γάλα περιέχει επίσης λιπάση, που θανατώνει τα παθογόνα μικρόβια *Giardia lamblia* και *Entamoeba histolytica*.

Το γάλα των μητέρων που σιτίζονται επαρκώς και ισορροπημένα θα παρέχει στα παιδιά τους όλα τα απαραίτητα θρεπτικά συστατικά, με εξαίρεση τη βιταμίνη D, η οποία και θα πρέπει να προστίθεται στη διατροφή του βρέφους από τον δεύτερο μήνα της ζωής. Παράλληλα, η περιεκτικότητα του μητρικού γάλακτος

σε σίδηρο είναι μεν χαμηλή, αλλά σχεδόν σε όλα τα τελειόμηνα νεογνά υπάρχουν επαρκείς αποθήκες σιδήρου για τους πρώτους 4- 6 μήνες της ζωής. Επιπλέον, ο σίδηρος που περιέχεται στο μητρικό γάλα, αν και μικρής ποσότητας, είναι καλώς απορροφήσιμος. Παρόλα αυτά, από τον έκτο μήνα, οπότε και αρχίζουν να προστίθενται και στερεές τροφές στη διατροφή του βρέφους, θα πρέπει να προστίθεται και συμπλήρωμα σιδήρου για την αποτροπή εμφάνισης σιδηροπενικής αναιμίας (Collard 2009, p.1208). Η βιταμίνη Κ, επίσης, περιέχεται σε χαμηλές συγκεντρώσεις στο μητρικό γάλα, γεγονός που μπορεί να συμβάλλει στην εμφάνιση αιμορραγίας στα νεογνά. Έτσι, συνιστάται η παρεντερική χορήγηση 1 mg βιταμίνης Κ με τη γέννηση σε όλα τα νεογνά, ιδίως σε αυτά που πρόκειται να θηλάσουν.

Τα ψυχολογικά οφέλη του θηλασμού τόσο για τη μητέρα όσο και για το βρέφος είναι σαφή και καλώς αναγνωρισμένα. Η μητέρα εμπλέκεται προσωπικά με την ανατροφή του παιδιού της, με αποτέλεσμα να αισθάνεται ότι ο ρόλος της είναι ουσιαστικός και ολοκληρωμένος. Την ίδια στιγμή, το βρέφος αναπτύσσει μια στενή σωματική επαφή με τη μητέρα του (Stevens 2008, p.448) .

Η μετάδοση του ιού του AIDS με τον μητρικό θηλασμό είναι καλά τεκμηριωμένη. Έτσι, ο θηλασμός αντενδείκνυται γενικά στις οροθετικές μητέρες (Karlan 2008, p.37). Ωστόσο, σε πολλές αναπτυσσόμενες χώρες, ο θηλασμός μπορεί να είναι κρίσιμος για την επιβίωση του βρέφους. Γι' αυτόν το λόγο ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (WHO) συνιστά τη συνέχιση του θηλασμού, ακόμη και σε περιοχές με υψηλή επίπτωση λοίμωξης με HIV, αφού έχει αποδειχτεί ότι πολύ συχνά οι άλλες μέθοδοι διατροφής του βρέφους εμπεριέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο μετάδοσης του ιού. Άλλοι ιοί που έχουν ανευρεθεί στο μητρικό γάλα είναι ο μεγαλοκυτταροϊός (CMV), ο ιός της ερυθράς, ο ιός της ηπατίτιδας Β, ο ιός του απλού έρπη (Hamprrecht 2008, p.198), Σχεδόν τα 2/3 των νεογνών των οποίων οι μητέρες πάσχουν από τον CMV, μολύνονται από τον ιό. Στα τελειόμηνα νεογνά η λοίμωξη αυτή δεν φαίνεται να προκαλεί

προβλήματα, αλλά ο κίνδυνος φαίνεται να είναι μεγαλύτερος στα πρόωρα νεογνά.

Η μετάδοση άλλων ιών, πέραν από αυτούς που αναφέρθηκαν, είναι σπάνια. Παρόλα αυτά, έχουν διαπιστωθεί φουσαλλιδώδεις ερπητικές βλάβες σε βρέφη τα οποία θηλάζουν με γάλα μολυσμένο με τον ιό του έρπη. Έτσι, θηλάζουσες μητέρες που έχουν ενεργείς ερπητικές βλάβες θα πρέπει να φροντίζουν προσεκτικά την υγιεινή τους και να αποφεύγουν το θηλασμό, ιδίως αν οι ερπητικές βλάβες βρίσκονται πολύ κοντά στη θηλή του στήθους τους (Stiehm 2001, p.105).

Αν και ο ιός της ηπατίτιδας Β έχει απομονωθεί από το μητρικό γάλα, ο κυρίαρχος τρόπος μετάδοσης από τη μητέρα στο παιδί είναι κατά τη διάρκεια του φυσιολογικού τοκετού. Ο εμβολιασμός του βρέφους στο πρώτο 24ωρο της ζωής του μαζί με τη χορήγηση υπεράνοσου σφαιρίνης με υψηλή περιεκτικότητα αντισωμάτων για την ηπατίτιδα Β και επαναληπτική δόση εμβολιασμού, θα πρέπει να επιτρέπει στη μητέρα που είναι μολυσμένη με τον ιό να θηλάσει το παιδί της (Jonas 2009, p.133).

2. Προετοιμασία της μητέρας για τον θηλασμό

Οι περισσότερες μητέρες, αν ενθαρρυνθούν, εκπαιδευτούν και προστατευτούν από αποθαρρυντικές εμπειρίες και σχόλια για το θηλασμό, μπορούν να θηλάσουν κανονικά τα παιδιά τους. Ο ιατρός που ενδιαφέρεται να βοηθήσει την υποψήφια θηλάζουσα μητέρα θα πρέπει να συζητήσει μαζί της τα πλεονεκτήματα του θηλασμού όσο το δυνατόν νωρίτερα στο δεύτερο τρίμηνο της κύησης, ή οποτεδήποτε η μητέρα ξεκινά τον προγραμματισμό για το παιδί της. Πολλές μητέρες που έχουν αμφίσημη στάση για το θηλασμό, τελικά θα τα καταφέρουν, αν υποστηριχθούν κατάλληλα. Η UNICEF και ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας συνιστούν την τήρηση κάποιων βημάτων κατά τη διάρκεια παραμονής της μητέρας στο μαιευτήριο, προκειμένου να επιτευχθεί ο θηλασμός.

ΠΡΩΤΟΒΟΥΛΙΕΣ ΤΟΥ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ

- 1) Παροχή όλων των απαραίτητων πληροφοριών στις μητέρες
- 2) Καταγραφή της επιθυμίας για θηλασμό σε ιατρικό φάκελο
- 3) Τοποθέτηση του νεογέννητου και της μητέρας σε κατάλληλη θέση, ώστε να ξεκινήσει ο θηλασμός την πρώτη ώρα της ζωής
- 4) Συνέχιση της σωματικής επαφής της μητέρας και του βρέφους και σε άλλες ώρες εκτός του θηλασμού

ΤΙ ΠΡΕΠΕΙ ΝΑ ΔΙΔΑΧΘΟΥΝ ΟΙ ΜΗΤΕΡΕΣ

- 1) Κατάλληλη θέση για το θηλασμό
- 2) Παραγωγή του γάλακτος και τεχνική έκθλιψης της θηλής
- 3) Συχνότητα θηλασμού
- 4) Εκτίμηση της διατροφικής κατάστασης του βρέφους
- 5) Το πότε να επικοινωνεί με τον ιατρό

ΕΠΙΠΛΕΟΝ ΟΔΗΓΙΕΣ

- 1) Τα βρέφη πρέπει να θηλάζουν τουλάχιστον 8-12 φορές την ημέρα, ημέρα και νύχτα
- 2) Δεν πρέπει να υπάρχουν χρονικά όρια στη διάρκεια του θηλασμού
- 3) Ο θηλασμός θα πρέπει να είναι η αποκλειστική τροφή του βρέφους για τους πρώτους 6 μήνες.
- 4) Αποφυγή φαρμάκων που επηρεάζουν το θηλασμό

Παράγοντες συμβολής στην επίτευξη επιτυχούς θηλασμού είναι η καλή διατροφή της μητέρας, η δέουσα ξεκούραση, η απουσία άγχους, η έγκυρη και κατάλληλη θεραπεία κάθε πάθησής. Οι εισέχουσες θηλές δεν αποτελούν αντένδειξη θηλασμού. Οι πραγματικά εισέχουσες θηλές μπορεί να αντιμετωπιστούν με την

εφαρμογή θηλάστρου σ' αυτές κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Αν η διατροφή της μητέρας είναι επαρκής, δεν είναι απαραίτητη η μεταβολή του βάρους της. Ο θηλασμός θα βοηθήσει την μήτρα της να υποστρέψει στο φυσιολογικό της μέγεθος νωρίτερα, ενώ και το βάρος της μητέρας θα επιστρέψει γρηγορότερα στα προ εγκυμοσύνης επίπεδά του. Τέλος, ο θηλασμός δεν επιδρά στη σφριγηλότητα του στήθους ούτε στο μέγεθος και την εμφάνισή του (Unicef 2006, ppt).

3. Αντενδείξεις θηλασμού

Αν η ποσότητα του γάλακτος, που παράγει το μητρικό στήθος, είναι επαρκής και η μητέρα δεν είναι μολυσμένη με τον ιό HIV, δεν υπάρχουν αντενδείξεις για τον μητρικό θηλασμό. Η παρουσία αλλεργιογόνων στο μητρικό γάλα είναι πολύ σπάνια και σπανίως αποτελεί αίτιο διακοπής του θηλασμού. Ακόμη κι αν τεκμηριωθεί η περίπτωση αλλεργίας, θα πρέπει να γίνει προσπάθεια εντοπισμού του αίτιου της και απομάκρυνσής του από την διατροφή της μητέρας.

Υπάρχουν επίσης και ορισμένα ανατομικά αίτια που μπορούν να σταθούν εμπόδιο στο θηλασμό. Όπως επισημάνθηκε και πιο πάνω, οι εξαιρετικά εισέχουσες θηλές της μητέρας μπορεί να δημιουργήσουν πρόβλημα, καθώς ο εργώδης θηλασμός είναι δυνατό να οδηγήσει σε σχίσιμο των θηλών. Εξάλλου, η μαστίτιδα μπορεί να ανακουφιστεί με τη συνέχιση του θηλασμού στον προσβεβλημένο μαστό, ώστε να επιτευχθεί το άδειασμα του μαστού και να αποτραπεί η σκλήρυνση και διόγκωσή του, αλλά η τοπική αύξηση της θερμοκρασίας και η ίδια η μαστίτιδα ίσως απαιτήσουν τη χορήγηση αντιβιοτικών (Lawrence 2001, p235).

Επίσης, η οξεία λοίμωξη της μητέρας δύναται να αποτελέσει παροδικά αντένδειξη για το θηλασμό, αν το βρέφος δεν έχει προσβληθεί από την ίδια ασθένεια, για να αποτραπεί ακριβώς η μετάδοσή της σ' αυτό. Προκειμένου δε να μην διακοπεί η παραγωγή γάλακτος από το μητρικό στήθος, η μητέρα μπορεί να βγάζει το γάλα

με θήλαστρο. Οι μητέρες με σηψαιμία, ενεργό φυματίωση, τυφοειδή πυρετό, καρκίνο του μαστού ή ελονοσία πρέπει να απέχουν από το θηλασμό.

Επιπλέον, τα βρέφη με γαλακτοζαιμία, δυσανεξία δηλαδή στη γαλακτόζη λόγω απουσίας του κατάλληλου ενζύμου διάσπασής της, δεν πρέπει να θηλάζουν αλλά να λαμβάνουν υποκατάστατο γάλα ελεύθερο γαλακτόζης (Lawrence 1999, p.479). Η δυσανεξία της λακτόζης οφείλεται σε ανεπάρκεια του ενζύμου λακτάση (ή β-γαλακτοσιδάση) στο βλεννογόνο των εντέρων και έχει σαν αποτέλεσμα την εμφάνιση δυσάρεστων συμπτωμάτων όταν τα άτομα αυτά καταναλώνουν γάλα. Στα φυσιολογικά άτομα η λακτόζη υδρολύεται στο έντερο, σε γλυκόζη και γαλακτόζη, τα οποία κατόπιν εισέρχονται στο αίμα και μεταβολίζονται.

Ενώ η δυσανεξία στη γαλακτόζη είναι μια κληρονομική μεταβολική νόσος και οφείλεται σε διαταραχή του μεταβολισμού της, λόγω έλλειψης του ενζύμου γαλακτόζη-1-φωσφατο-ουριδιλ-τρανσφεράση, που έχει ουσιαστικό ρόλο στο μεταβολισμό της και κληρονομείται με αυτοσωμικό υπολειπόμενο τύπο. Αποτέλεσμα της έλλειψης του ενζύμου είναι η συσσώρευση φωσφορικής-1-γαλακτόζης στους ιστούς.

Μπορεί να έχει σα συμπτώματα από μερικές απλές γαστρεντερικές ανωμαλίες μόνο, μέχρι υπογλυκαιμία, σπασμούς, καταστροφές στα νεφρά, στα μάτια (τύφλωση), στον εγκέφαλο (πνευματική καθυστέρηση) και θάνατο.

Η αντιμετώπιση της ασθένειας αυτής στην παιδική ηλικία, είναι η άμεση και πλήρης διακοπή της πρόσληψης γαλακτόζης και τροφίμων που περιέχουν λακτόζη. Σε βρέφη με γαλακτοζαιμία εφαρμόζεται χορήγηση ειδικού γάλακτος που δεν περιέχει λακτόζη και γαλακτόζη. Πάρα πολύ σημαντικό πάντως είναι η έγκαιρη διάγνωση της ασθένειας τις πρώτες εβδομάδες της ζωής για να αποφευχθούν πιθανές καταστροφές στον οργανισμό. Οι παθήσεις αυτές εντοπίζονται τώρα έγκαιρα χάρη στον προληπτικό έλεγχο που γίνεται σε όλα τα νεογέννητα στο μαιευτήριο, με λίγο αίμα που παίρνει για

εξετάσεις ο γιατρός από τη φτέρνα τους. Όταν υπάρχει κάποιο πρόβλημα, η μητέρα ενημερώνεται με επιστολή που φτάνει στο σπίτι της μέσα σε 15-20 ημέρες.

Τέλος, ο θηλασμός απαγορεύεται όταν το βρέφος πάσχει από γαλακτοζαιμία.

4. Επίτευξη και διατήρηση της παραγωγής γάλατος

Το πιο ικανοποιητικό ερέθισμα για την παραγωγή του μητρικού γάλακτος είναι η σε τακτά χρονικά διαστήματα και πλήρης κένωση των μητρικών μαστών από το γάλα. Οι προσπάθειες στην πρώτη φάση θα πρέπει να κατευθύνονται προς την πρώιμη επίτευξη φυσιολογικού και ζωηρού θηλασμού ήδη από τις πρώτες ημέρες της ζωής του νεογνού, ακόμη κι όταν υπάρχει πολύ λίγο ή και καθόλου γάλα. Ο θηλασμός πρέπει να αρχίζει όσο το δυνατόν νωρίτερα μετά τον τοκετό, αν η κατάσταση της μητέρας και του νεογνού το επιτρέπουν. Τα βρέφη πρέπει να βρίσκονται στον ίδιο χώρο με τη μητέρα τους και δεν πρέπει να τους παρέχεται άλλο γάλα ή συμπλήρωμα νερού ή τσάι. Τα βρέφη που δεν έχουν την απαίτηση να φάνε, κάτι που αναγνωρίζεται με το κλάμα τους, θα πρέπει να μπαίνουν στο στήθος κάθε 3 ώρες, τόσο την ημέρα όσο και τη νύκτα. Μετά την πρώτη αυτή φάση, η παραγωγή γάλακτος της μητέρας φτάνει σε τέτοια επίπεδα που υπερκαλύπτει τις ανάγκες του βρέφους σε γάλα.

Οι πρώτες δύο εβδομάδες μετά τον τοκετό είναι κρίσιμες για την επίτευξη του θηλασμού. Πάντως, η καθημερινή αύξηση του βάρους του βρέφους, αν και σημαντική για την επιβεβαίωση του δέοντος όγκου του παραγόμενου γάλατος, δεν θα πρέπει να αποτελεί πανάκεια ούτε και μοναδικό δείκτη επαρκούς σίτισης. Βέβαια, η επιπρόσθετη σίτιση με υποκατάστατα γάλατα θα πρέπει να αποφεύγεται, γιατί ακυρώνει τις προσπάθειες επίτευξης του θηλασμού. Δεν είναι λάθος, σε περιπτώσεις που η μητέρα χρειάζεται να λείπει για κάποιες ώρες από το παιδί της, να βγάζει το γάλα με

θήλαστρο σε ένα μπουκάλι και να το αποθηκεύει στο ψυγείο. Έτσι, επιτυγχάνονται τρία σημαντικά γεγονότα: πρώτον, η μητέρα διατηρεί την απαραίτητη για την καλή της ψυχολογική κατάσταση αίσθηση ελευθερίας, δεύτερον, επιτρέπεται στον πατέρα, ή σε όποιον άλλο έχει τη φροντίδα του βρέφους, να συμμετέχει σ' αυτήν την τόσο σημαντική διαδικασία της σίτισης του βρέφους και, τρίτον, το βρέφος συνηθίζει και τον εναλλακτικό τρόπο σίτισης με μπουκάλι, κάτι που μπορεί να αποδειχθεί ιδιαίτερα χρήσιμο, αν η μητέρα αναγκαστεί να διακόψει απότομα και πρώιμα το θηλασμό, λόγω πχ μιας οξείας λοίμωξης. Αν και υπάρχει διαφορά μεταξύ της θηλής του στήθους και του μπουκαλιού, η σύγχυση που δημιουργείται στο βρέφος δεν αποτελεί συνήθως ιδιαίτερο πρόβλημα (Neifert 1999, p.281).

Κανένας παράγοντας δεν είναι σημαντικότερος για έναν επιτυχή θηλασμό από την καλή ψυχολογική κατάσταση της μητέρας. Οι μητέρες μπορεί να ανησυχούν ότι τα παιδιά τους έχουν κάποιο πρόβλημα όταν κλαίνε, είναι νωθρά, όταν πτερνίζονται ή όταν έχουν ανάρροια γάλακτος. Συχνά προβληματίζονται σοβαρά, όταν ακούν ότι το γάλα τους μπορεί να μην επαρκεί σε ποσότητα ή ποιότητα και ενδεχομένως να ενοχλούνται από την μικρή ποσότητα πρωτογάλακτος (πύαρ), την τάση των θηλών και την πληρότητα των μαστών κατά τη διάρκεια της 4^{ης} ή 5^{ης} ημέρας μετά τον τοκετό. Πολλές μητέρες αισθάνονται άβολα να θηλάσουν σε κοινή θέα ή έστω και με την παρουσία ενός μόνο ατόμου στο ίδιο δωμάτιο. Πολλές, επίσης, μπορεί να ανησυχούν για το τι συμβαίνει στο σπίτι τους όσο είναι αυτές στο μαιευτήριο και για το τι πρόκειται να συναντήσουν εκεί με την επιστροφή τους (Taveras 2003, p.108).

5. Η διαίτα της θηλάζουσας μητέρας και άλλοι παράγοντες

Η διαίτα της θηλάζουσας πρέπει να περιλαμβάνει ικανή ποσότητα θερμίδων και άλλων συστατικών για να αναπληρώνονται αυτά που εκκρίνονται στο γάλα. Μια διαίτα μεγάλης ποικιλίας,

επαρκής για να διατηρεί το σωματικό βάρος της γυναίκας και πλούσια σε υγρά, βιταμίνες και μεταλλικά στοιχεία, είναι σημαντική. Οι δίαιτες ελάττωσης βάρους πρέπει να αποφεύγονται, ειδικά αν το βρέφος σιτίζεται αποκλειστικά με θηλασμό. Το γάλα είναι ένα σημαντικό συστατικό της διαίτας της μητέρας, αλλά δεν πρέπει να αντικαθιστά άλλα σημαντικά διατροφικά συστατικά. Αν η μητέρα είναι αλλεργική στο γάλα ή δεν της αρέσει, η διαίτά της θα πρέπει να συμπληρώνεται με 1 gr Ca ημερησίως (Sanchez 2008, p.371).

Οι μητέρες που θηλάζουν δεν πρέπει να λαμβάνουν φάρμακα εκτός αν είναι απολύτως απαραίτητα. Πολλά σκευάσματα είναι επιβλαβή για το θηλάζον βρέφος, ενώ τα περισσότερα δεν έχουν ακόμη αξιολογηθεί. Τα φάρμακα τα οποία οπωσδήποτε πρέπει να αποφεύγονται, διαφορετικά ο θηλασμός πρέπει να αντικαθίσταται από υποκατάστατα γάλατα, είναι τα ακόλουθα: τα αντιθυρεοειδικά φάρμακα, το λίθιο, η βρωμοκρυπτίνη, η χλωραμφενικόλη, η κλοζαπίνη, η κοκαΐνη, η κυκλοφωσφαμίδη, η διεθυλσιβλεστρόλη, τα άλατα χρυσού, τα ανοσοκατασταλτικά, τα ιωδιούχα, οι αμφεταμίνες, οι αντικαρκινικοί παράγοντες και τα αντιφυματικά φάρμακα αντενδείκνυνται και ο θηλασμός πρέπει να διακόπτεται (Karlan 2008, p.37). Επίσης, το κάπνισμα και η λήψη αλκοόλ πρέπει να διακόπτονται κατά τη περίοδο του θηλασμού.

6. Τεχνική του θηλασμού



Ο θηλασμός μερικές φορές μπορεί να είναι αδύνατος λόγω τεχνικών λόγων, ιδίως αν η μητέρα δεν έχει θηλάσει ποτέ στο παρελθόν. Κατά την ώρα του θηλασμού το βρέφος πρέπει να πεινάει, να είναι καθαρό και να μην κρυώνει ή ζεσταίνεται υπερβολικά. Πρέπει να βρίσκεται σε άνετη, ημικαθιστή θέση για να αποτραπεί ο εμετός και η αναγωγή. Η μητέρα πρέπει να είναι το ίδιο άνετη και τελείως χαλαρή. Μια μετρίως χαμηλή καρέκλα με μπράτσα είναι προτιμητέα και ένα υποπόδιο, για να ξεκουράζει το πόδι της και να ανυψώνει το γόνατό

της μπορεί να είναι χρήσιμο. Το βρέφος θα πρέπει να υποστηρίζεται από το ένα χέρι της μητέρας, ενώ το άλλο θα πρέπει να βρίσκεται στο στήθος, για να καθιστά τη θηλή εύκολα προσβάσιμη στο στόμα του βρέφους χωρίς να παρακωλύεται η ρινική αναπνοή του. Τα χείλη του βρέφους δεν πρέπει να βρίσκονται μόνο γύρω από τη θηλή αλλά και γύρω από τη θηλαία άλω.

Η επιτυχία στο θηλασμό εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό από τις προσαρμογές που θα γίνουν κατά τη διάρκεια των πρώτων ημερών της ζωής του νεογνού. Δυσκολίες ανακύπτουν από τις προσπάθειες προσαρμογής του βρέφους στην διαδικασία του θηλασμού αντί να επιχειρείται το αντίστροφο, δηλ. να προσαρμόζεται η διαδικασία στις ιδιαιτερότητες του κάθε βρέφους. Πολλά συμπεριφορικά αντανακλαστικά, που διευκολύνουν το θηλασμό, είναι παρόντα ήδη κατά τη γέννηση. Σ' αυτά περιλαμβάνονται τα αντανακλαστικά της αναζήτησης, του θηλασμού, της κατάποσης και του κορεσμού. Το αντανακλαστικό του θηλασμού είναι το εξής: όταν το βρέφος μυρίσει το γάλα, στρέφει το κεφάλι του σε μία προσπάθεια να εντοπίσει την πηγή της οσμής. Αν το μάγουλό του ακουμπήσει το στήθος της μητέρας του, στρέφεται προς το στήθος, ανοίγει το στόμα του και προσπαθεί να αρπάξει τη θηλή, ξεκινώντας παράλληλα κινήσεις θηλασμού. Το γάλα που θα βρεθεί στο στόμα του βρέφους, θα ενεργοποιήσει το αντανακλαστικό της κατάποσης (Kronborg 2009, p.34).

Είναι γεγονός, ότι το βρέφος που δεν πεινάει, δεν ψάχνει ενεργά τη θηλή. Τα περισσότερα νεογνά τις τρεις πρώτες ημέρες της ζωής τους δεν δείχνουν ιδιαίτερο ενδιαφέρον για να θηλάσουν και γενικώς κοιμούνται πολλές ώρες. Από την 4^η όμως ημέρα «ξυπνούν» και θηλάζουν φυσιολογικά. Το διάστημα αυτό των τριών ημερών μπορεί να επιμηκυνθεί, αν η μητέρα είχε λάβει αναισθησία κατά τη διάρκεια του τοκετού.

Η ταχύτητα του θηλασμού, επίσης, ποικίλλει μεταξύ των βρεφών. Κάποια θα αδειάσουν το στήθος σε 5 λεπτά, ενώ άλλα έχουν χαλαρότερους ρυθμούς και θα χρειαστούν 20 λεπτά ή και

περισσότερο. Η μεγαλύτερη ποσότητα γάλακτος θα ληφθεί κατά τη διάρκεια των πρώτων λεπτών του θηλασμού. Αν έχει περάσει αρκετή ώρα και το βρέφος δεν αφήνει το στήθος, μπορεί να τοποθετηθεί ένα δάκτυλο στη γωνία του στόματός του, προκειμένου να αφήσει το μαστό. Σε καμία περίπτωση πάντως δεν πρέπει να απομακρύνεται το βρέφος από το στήθος τραβώντας το.

Στο τέλος του θηλασμού θα πρέπει το βρέφος να κρατηθεί σε όρθια θέση στον ώμο της μητέρας του, με ή χωρίς ελαφρά χτυπήματα στην πλατούλα του, για να αποβάλλει τον επιπλέον αέρα που έχει καταπιεί. Το μωρό θα πρέπει να αδειάζει τουλάχιστον τον ένα μαστό κάθε φορά που θηλάζει, αλλιώς το στήθος δεν θα έχει τα κατάλληλα ερεθίσματα για να συνεχίσει την παραγωγή γάλακτος. Στις πρώτες εβδομάδες της ζωής θα πρέπει να ενθαρρύνεται το νεογνό να θηλάζει και από τους δύο μαστούς, για να μεγιστοποιηθεί η παραγωγή γάλακτος. Αφού εξασφαλιστεί αυτό, οι δύο μαστοί μπορεί να χρησιμοποιούνται εναλλάξ σε κάθε σίτιση, γιατί το βρέφος συνήθως ικανοποιείται με το γάλα του ενός μαστού. Αν η παραγωγή γάλακτος γίνει πολύ μεγάλη, μπορεί το βρέφος να θηλάζει και από τους δύο μαστούς, χωρίς να αδειάζουν τελείως από γάλα, για να ελαττωθεί η παραγωγή γάλακτος (O'Brien 2009, p.1574).

7. Επαρκεί το μητρικό γάλα για τη σίτιση του βρέφους ή όχι;

Το ερώτημα αυτό απασχολεί όλες σχεδόν τις μητέρες που αποκλειστικά θηλάζουν. Αν το βρέφος είναι ικανοποιημένο μετά από κάθε φορά που μπαίνει στο στήθος, κοιμάται 2-4 ώρες μεταξύ των γευμάτων του και το βάρος του αυξάνεται φυσιολογικά, η παραγωγή γάλακτος είναι φυσιολογική. Αν όμως το βρέφος θηλάζει με βουλιμία και αδειάζει και τους δύο μαστούς αλλά φαίνεται ότι είχε διάθεση να συνεχίσει το θηλασμό (δεν πηγαίνει αμέσως για ύπνο ή ξυπνάει σε 1-2 ώρες εμφανώς πεινασμένο), τότε η παροχή γάλακτος δεν είναι ικανοποιητική. Γενικώς, πάντως, υπερβολές του τύπου ζύγισμα του παιδιού πριν και μετά το θηλασμό για να διαπιστωθεί η επάρκεια του

γάλακτος, είναι τελείως λάθος. Το ίδιο λανθασμένη είναι η τακτική να προστίθεται στο θηλασμό και σίτιση με γάλα σε μπουκάλι, «για να είναι ήσυχη η μητέρα ότι το βρέφος τρώει σωστά», γιατί αυτό θα ελαττώσει την παραγωγή γάλακτος και θα επιταχύνει τον απογαλακτισμό του βρέφους (Borges 2003, p.287). Τρεις περιπτώσεις πρέπει να αποκλειστούν, πριν να υποθέσουμε ότι το μητρικό γάλα είναι ανεπαρκές:

- (1) λάθη στην τεχνική του θηλασμού
- (2) ελλείψεις της μητέρας σε διατροφικό ή συναισθηματικό επίπεδο ή στην επάρκεια της ξεκούρασής της
- (3) σωματικά προβλήματα του βρέφους, που αφορούν είτε στη διαδικασία της σίτισης είτε στην αύξηση του βάρους του.

Πολλές μητέρες που επιστρέφουν σύντομα μετά τον τοκετό στη δουλειά, επιθυμούν να τρέφεται το βρέφος τους και με θηλασμό εκτός από υποκατάστατο γάλα. Αν και η παραγωγή μειώνεται, οι περισσότερες μητέρες θα έχουν επαρκές γάλα για 2-3 θηλασμούς ημερησίως για αρκετούς μήνες. Στην περίπτωση αυτή οι τρύπες του μπουκαλιού δεν θα πρέπει να είναι μεγάλες, έτσι ώστε το βρέφος να καταβάλει προσπάθεια για να αντλήσει το γάλα. Διαφορετικά, η ευκολία του μπουκαλιού θα το αποτρέψει από το να προσπαθήσει να θηλάσει, με αποτέλεσμα να εγκαταλείψει τον εργώδη θηλασμό (Guendelman 2009, p.e.38).

8. αξιολόγηση του βάρους των βρεφών που θηλάζουν αποκλειστικά

Η μέτρηση και η παρακολούθηση της αύξησης του σωματικού βάρους κατά την βρεφική ηλικία είναι πιο ευαίσθητη μεταβλητή αξιολόγησης της ανάπτυξης από ότι το ύψος, επειδή ο ρυθμός

αύξησης του βάρους είναι τρεις φορές περίπου μεγαλύτερος από ότι το ύψος. Όπως και στην περίπτωση του ύψους, η μέτρηση του βάρους του εξεταζόμενου ανά συγκεκριμένα χρονικά διαστήματα και όχι μόνο σε μια μεμονωμένη χρονική στιγμή μπορεί να μας δώσει σημαντικές πληροφορίες σχετικά με τον ρυθμό ανάπτυξης και μια πολύ πιο έγκυρη εικόνα για το εάν η ανάπτυξη είναι φυσιολογική ή όχι. Επίσης η συστηματική παρακολούθηση του βάρους σε σχέση με την ηλικία και η καταγραφή της πορείας της ανάπτυξης σε καμπύλες βάρους-ηλικίας επιτρέπει τον έγκαιρο εντοπισμό έντονων διακυμάνσεων του βάρους που μπορεί να οφείλονται σε παθολογικές καταστάσεις.(Μανιός, 2006).

Ένας παράγοντας που πρέπει να λαμβάνεται υπόψη για την αξιολόγηση του βάρους των βρεφών είναι το εάν θηλάζουν ή όχι. Έχει φανεί ότι η ανάπτυξη των βρεφών που θηλάζουν αποκλειστικά στους πρώτους μήνες της ζωής τους διαφέρει σε σχέση με εκείνη των βρεφών που τρέφονται με συνδυασμό μητρικού γάλακτος και γάλακτος εμπορίου ή αποκλειστικά με βρεφικό γάλα εμπορίου.

Συγκεκριμένα δεδομένα από μελέτες έχουν δείξει ότι η αρχική αύξηση του βάρους των βρεφών που θηλάζαν αποκλειστικά για τους τουλάχιστον τέσσερις πρώτους μήνες της ζωής τους, είναι μεγαλύτερη από την αύξηση που εμφανίζουν βρέφη που δεν θηλάζαν καθόλου ή θηλάζαν μερικώς(Hediger, 2000). Ωστόσο μετά τους τέσσερις πρώτους μήνες φαίνεται ότι ο ρυθμός αύξησης του βάρους μειώνεται και γίνεται μικρότερος από τον ρυθμό αύξησης των παιδιών που καταναλώνουν βρεφικό γάλα εμπορίου (Cole, 2002). Το αποτέλεσμα είναι ότι μεταξύ του 8^{ου} και του 11^{ου} μήνα ζωής, τα βρέφη που θηλάζουν αποκλειστικά έχουν κατά μέσο όρο χαμηλότερο βάρος για την ηλικία και βάρος για το μήκος τους. Οι διαφορές όμως στον ρυθμό ανάπτυξης που εμφανίζονται έως και τον 11^ο μήνα, δεν υφίσταται μετά τον πρώτο χρόνο ζωής.(Hediger, 2000). .(Μανιός, 2006).

Η παράμετρος όμως του τρόπου σίτισης των βρεφών δεν έχει ληφθεί υπόψη στη πλειοψηφία των καμπυλών ανάπτυξης και δεν

υπάρχουν διαθέσιμες καμπύλες ανάπτυξης για βρέφη και παιδιά που θηλάζαν αποκλειστικά. Η παράληψη αυτή μπορεί να προκαλέσει ανησυχία και προβληματισμό στους γονείς των βρεφών που τρέφονται αποκλειστικά με μητρικό γάλα σχετικά με τον ρυθμό ανάπτυξης του βρέφους με αποτέλεσμα να σκέπτονται την διακοπή του θηλασμού. Σύμφωνα όμως με τις συστάσεις του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας (ΠΟΥ), τα βρέφη πρέπει να τρέφονται αποκλειστικά με μητρικό γάλα μέχρι την ηλικία των έξι μηνών ενώ μετά τους έξι μήνες εκτός από το μητρικό γάλα συνίσταται να εισάγονται σταδιακά και στερεά τρόφιμα στην διατροφή του παιδιού.

Επομένως η διαμόρφωση νέων καμπυλών ανάπτυξης για βρέφη που θηλάζουν αποκλειστικά στους πρώτους μήνες της ζωής τους φαίνεται ότι είναι αναγκαία. (Cole, 2002) .(Μανιός, 2006).

9. Υποκατάστατα γάλατα

Διατροφικές μελέτες ανάπτυξης βρεφών ηλικίας μικρότερης των 4-6 μηνών, συγκριτικά ως προς το βάρος ή το ύψος ή της συγκέντρωσης ουσιών στο αίμα, διαφέρουν ελάχιστα ή και καθόλου μεταξύ των βρεφών που θηλάζουν και όσων τρέφονται με υποκατάστατο γάλα. Αν και τέτοιου είδους έρευνες δεν μπορούν να αναδείξουν λεπτές διαφορές, επιβεβαιώνουν την αποτελεσματικότητα των σύγχρονων υποκατάστατων γαλάτων αναφορικά με την φυσιολογική αύξηση και ανάπτυξη. Έτσι, η μητέρα η οποία δεν μπορεί ή δεν θέλει να θηλάσει, δεν πρέπει να χαρακτηρίζεται κακή ή αδιάφορη μητέρα. Επιπλέον, η ποιότητα του δεσίματος μητέρας- βρέφους και ο βαθμός της ασφάλειας και της στοργής που παρέχει η θηλάζουσα μητέρα δεν διαφέρει απαραίτητα από ότι στα βρέφη που τρέφονται με υποκατάστατο γάλα.

9α. Τεχνική διατροφής με υποκατάστατο γάλα

Δεν υπάρχουν ουσιαστικές διαφορές σε σχέση με τη σίτιση με θηλασμό, αρκεί το βρέφος και η μητέρα ή το πρόσωπο που θα το ταΐσει με το μπουκάλι να κάθονται σε μια άνετη θέση, χωρίς βιασύνη ή περισπασμούς. Το βρέφος πρέπει να πεινάει, να είναι τελείως ξυπνητό, καθαρό και να μην κρυώνει. Η θέση στην οποία πρέπει να τοποθετείται, είναι παρόμοια με του θηλασμού. Οι τρύπες στο μπουκάλι πρέπει να είναι τέτοιου μεγέθους, ώστε να επιτρέπουν στο γάλα να ρέει αργά. Η θερμοκρασία του μπουκαλιού συνιστάται να προσεγγίζει τη θερμοκρασία του σώματος, κάτι το οποίο μπορεί να ελεγχθεί με το στάξιμο λίγων σταγόνων γάλακτος στον καρπό. Πάντως, καμία παρενέργεια δεν έχει εμφανιστεί και με σίτιση του βρέφους με γάλα σε θερμοκρασία δωματίου ή ακόμη και ψυγείου.

Το ρέψιμο του βρέφους είναι απαραίτητο για να απομακρύνεται ο αέρας που καταπίνει μαζί με το γάλα, ώστε να αποφευχθεί η αναγωγή γάλακτος και η κοιλιακή δυσφορία, ειδικά κατά τη διάρκεια των 6-7 πρώτων μηνών. Η τεχνική είναι ίδια με αυτήν που έχει περιγραφεί στην τεχνική του θηλασμού. Όλα τα νεογνά και τα βρέφη αποβάλλουν περιστασιακά μικρές ποσότητες εμέτου, κάτι που δεν πρέπει να πανικοβάλλει την μητέρα. Οι έμετοι αυτοί εμφανίζονται συχνότερα σε βρέφη που σιτίζονται με μπουκάλι, παρά σε αυτά που θηλάζουν.

Το κάθε γεύμα μπορεί να διαρκεί από 5 ως 25 λεπτά, κάτι που εξαρτάται από την ηλικία και το σφρίγος του βρέφους. Επειδή η όρεξη του βρέφους ποικίλλει από το ένα γεύμα στο άλλο, η ποσότητα που περιέχεται στο μπουκάλι σε κάθε γεύμα πρέπει να είναι μεγαλύτερη από τον μέσο όρο, μήπως και το βρέφος χρειαστεί το επιπλέον αυτό γάλα, σε καμιά περίπτωση όμως το βρέφος δεν πρέπει να εξωθείται να καταναλώσει μεγαλύτερη ποσότητα από αυτήν που επιθυμεί. Το επιπλέον γάλα πρέπει να απορρίπτεται και να μην χρησιμοποιείται στο επόμενο γεύμα (Lakshman 2009, p.596).

10. Σύνθεση του μητρικού γάλατος

Το μητρικό γάλα αποτελείται από νερό, πρωτεΐνες, υδατάνθρακες και λίπη.

Νερό: Το μεγαλύτερο μέρος του μητρικού γάλακτος αποτελείται από νερό, οπότε αποφεύγεται ο κίνδυνος αφυδάτωσης του μωρού. Ακόμα και τους θερμούς μήνες το γάλα καλύπτει τις ανάγκες του βρέφους σε υγρά και δεν χρειάζεται συμπλήρωμα με νερό και τσάι, αρκεί βέβαια και η μητέρα να πίνει άφθονα υγρά.

Πρωτεΐνες: Το μητρικό γάλα είναι πλούσιο σε πρωτεΐνες, η σχέση και η σύσταση των οποίων είναι ιδανική για το ανώριμο ακόμα πεπτικό σύστημα του μωρού. Οι δύο κύριες ομάδες πρωτεϊνών του μητρικού αλλά και του αγελαδινού γάλατος (το τελευταίο αποτελεί και τη βάση για τα υποκατάστατα γάλατα) είναι η ορολευκωματίνη και η καζεΐνη. Η διαφορά βρίσκεται στην αναλογία που περιέχονται οι δύο αυτές ομάδες πρωτεϊνών στα δύο είδη γάλακτος. Το μητρικό γάλα περιέχει μόνο 0.9 g πρωτεΐνης /dl, σε αντίθεση με το γάλα αγελάδας που περιέχει περίπου 3.5 g /dl, λόγω της αυξημένης περιεκτικότητας σε καζεΐνη. Στο μητρικό γάλα η σχέση είναι ορολευκωματίνη/καζεΐνη = 4/1, ενώ στο αγελαδινό γάλα συμβαίνει το αντίστροφο. (Μαυρομιχάλης 2000, σελ.35). Αυτό εξηγεί, γιατί οι πρωτεΐνες του μητρικού γάλακτος απορροφώνται εξολοκλήρου από το έντερο του μωρού, ενώ αυτές του υποκατάστατου όχι. Ένα μεγάλο μέρος τους αποβάλλεται άπεπτο με τα κόπρανα. Δεν είναι τυχαίο ότι, τα μωρά που τρέφονται αποκλειστικά με μητρικό γάλα, έχουν μαλακές, σχεδόν υδαρείς κενώσεις, ενώ αυτά που τρέφονται με ξένο γάλα, έχουν σφιχτά κόπρανα και υποφέρουν πιο συχνά από κωλικούς. Τα παραπάνω έχουν σαν αποτέλεσμα, τα μωρά που θηλάζουν να χρειάζονται μικρότερες ποσότητες γάλακτος για να πάρουν βάρος σε σχέση με αυτά που δεν θηλάζουν, αφού μπορούν να απορροφήσουν στο μέγιστο τις πρωτεΐνες και τα άλλα συστατικά του.

Μία ακόμη διαφορά στη σύνθεση των πρωτεϊνών των δύο γαλάτων είναι η μικρή περιεκτικότητα ταυρίνης στο αγελαδινό. Κατά συνέπεια, η προσθήκη της ταυρίνης στα τροποποιημένα γάλατα που προορίζονται για τα πρόωρα βρέφη θεωρείται απαραίτητη τόσο για τη βελτίωση απορρόφησης του λίπους, όσο και για το ρόλο της στην ωρίμανση του εγκεφάλου. Οι κύριες πρωτεΐνες της ορολευκωματίνης του μητρικού γάλακτος είναι η α-γαλακτολευκωματίνη, η λακτοφερίνη, η λυσοζύμη, η λευκωματίνη και η εκκριτική ανοσοσφαιρίνη IgA, ενώ στο γάλα της αγελάδας η κύρια πρωτεΐνη είναι η β-γαλακτοσφαιρίνη, η οποία είναι ένα πολύ ισχυρό αλλεργιογόνο, το οποίο λείπει από το μητρικό γάλα. Η λακτοφερίνη, η λυσοζύμη, η λευκωματίνη και η εκκριτική ανοσοσφαιρίνη IgA είναι ειδικές πρωτεΐνες που εμπλέκονται στην άμυνα του ξενιστή. Οι πρωτεΐνες αυτές επαλείφουν το γαστρικό βλεννογόνο και λειτουργούν ως αμυντικοί παράγοντες πρώτης γραμμής.

Στις πρωτεΐνες του γάλακτος ανήκουν και όλα τα αντισώματα, που περνούν από τη μητέρα στο μωρό και το προστατεύουν από μολύνσεις. Ένα ακόμα πολύ σημαντικό είδος πρωτεϊνών είναι τα ένζυμα, που παίζουν βασικό ρόλο σε πολλές αντιδράσεις κατά την πέψη του γάλακτος, έτσι ώστε τα συστατικά του να μπορούν να αξιοποιηθούν στο έπακρο. Τα αντισώματα και τα ένζυμα είναι ουσίες πολύπλοκες και αναντικατάστατες και δεν μπορούν να κατασκευαστούν βιομηχανικά, συνεπώς δεν περιέχονται στα υποκατάστατα γάλατα.

Υδατάνθρακες: Το μητρικό γάλα περιέχει μεγάλες ποσότητες λακτόζης, η οποία είναι, μετά το λίπος, η κυριότερη πηγή ενέργειας για το μωρό. Επίσης, περιέχει το ένζυμο λακτάση, που βοηθάει στη διάσπαση της λακτόζης και κάνει το γάλα πιο εύπεπτο. Επιπλέον, ένα είδος υδατανθράκων ευνοεί την ανάπτυξη γαλακτοβακίλων στο έντερο του βρέφους, που αποτελούν ένα είδος βακτηριδίων που προστατεύουν το έντερο από την ανάπτυξη βλαβερών βακτηριδίων, τα οποία προκαλούν διάφορες παθήσεις στο μωρό όπως γαστρεντερίτιδα και κωλικούς. Η λακτόζη του μητρικού γάλατος

διαφέρει από εκείνη των τροποποιημένων γαλάτων ως προς την ταχύτητα υδρόλυσής της. Η μετατροπή της από β- λακτόζη σε α- λακτόζη βραδύνει, με επακόλουθο να διαφεύγει περισσότερη λακτόζη στο χαμηλότερο μέρος του εντέρου, όπου διασπάται από τα βακτηρίδια του παχέος εντέρου σε γαλακτικό οξύ και λιπαρά οξέα. Έτσι, η λακτόζη συνεισφέρει τελικά στην ελάττωση του ΡΗ του εντέρου των θηλαζόντων βρεφών και στην καταστολή της ανάπτυξης της E. Coli (Μαυρομιχάλης 2000, σελ.37).

Λίπη: Αποτελούν την κυριότερη πηγή ενέργειας για το νεογνό και παίζουν καθοριστικό ρόλο στην απορρόφηση των λιποδιαλυτών βιταμινών, την ανάπτυξη του εγκεφάλου και την καλή λειτουργία της όρασης. Ταυτόχρονα, το μητρικό γάλα περιέχει πολυακόρεστα λίπη, τα οποία είναι απαραίτητα για την ανάπτυξη του εγκεφάλου και του νευρικού συστήματος. Επιπλέον, περιέχει 3 φορές περισσότερα βασικά λιπαρά οξέα από ότι το γάλα της αγελάδας, παράλληλα δε και η σύσταση των λιπών του μητρικού γάλακτος διαφέρει από μητέρα σε μητέρα αλλά και από ώρα σε ώρα, καθώς, για παράδειγμα, το πρωί η μητέρα έχει μεγαλύτερη ποσότητα λίπους στο γάλα από ότι το βράδυ.

Αναλυτικότερα, το παλμιτικό και το ελαϊκό οξύ αποτελούν το 60% περίπου του λίπους και των δύο γαλάτων. Ωστόσο, η απορρόφηση του λίπους του αγελαδινού γάλακτος στα βρέφη γίνεται κατά τρόπο λιγότερο αποτελεσματικό από ότι η απορρόφηση του λίπους του μητρικού. Για να αντιμετωπίσουν το πρόβλημα της λιγότερο αποτελεσματικής απορρόφησης, οι περισσότερες εταιρείες τροποποιημένων βρεφικών γαλάτων έχουν αντικαταστήσει το αγελαδινό λίπος με φυτικά έλαια ή με ένα μίγμα φυτικών και ζωικών λιπών. Η αντικατάσταση αυτή βελτιώνει την πέψη και την απορρόφηση του λίπους και αυξάνει την περιεκτικότητα σε απαραίτητα λιπαρά οξέα. Παρόλα αυτά, τα λιπαρά οξέα στο ανθρώπινο γάλα είναι μοναδικά στη σύνθεσή τους. Το αραχιδονικό και το ντοκοσαξενοϊκό οξύ βρίσκονται μόνο στο ανθρώπινο γάλα και είναι απαραίτητα για την ανάπτυξη της οπτικής οξύτητας και των

γνωσιακών λειτουργιών (μνήμη, μάθηση, σκέψη και κρίση), αυξάνοντας τελικά το δείκτη νοημοσύνης του παιδιού (Μαυρομιχάλης 2000, σελ.38).

Εκτός από τα παραπάνω, το μητρικό γάλα περιέχει βιταμίνες, μέταλλα, ιχνοστοιχεία, ζωντανά κύτταρα και χαμηλή περιεκτικότητα σε άλατα. Η απορρόφηση σιδήρου είναι καλύτερη, γεγονός που οφείλεται στην υψηλή περιεκτικότητα σε λακτόζη και βιταμίνη C. Περιέχει πολλές ορμόνες, όπως προσταγλανδίνες, που παίζουν σημαντικό ρόλο στην πέψη.

11. Σύνθεση των υποκατάστατων γαλάτων

Όλα τα υποκατάστατα γάλατα πρέπει να περιέχουν μια ελάχιστη ποσότητα από όλα τα θρεπτικά συστατικά που θεωρούνται απαραίτητα για την ανάπτυξη των νεογνών και βρεφών, όπως επίσης και να μην υπερβαίνουν τη μέγιστη συνιστώμενη ποσότητα κάθε θρεπτικού συστατικού. Οι πιο πρόσφατες συστάσεις για την ελάχιστη και μέγιστη ποσότητα κάθε θρεπτικού συστατικού του Αμερικανικού Οργανισμού Τροφίμων και Φαρμάκων (Food and Drug Administration- FDA), που γίνονται αποδεκτές με πολύ μικρές τροποποιήσεις σε όλο τον κόσμο καθώς και στη χώρα μας, αποτυπώνονται στον παρακάτω πίνακα. Είναι χαρακτηριστικό ότι όλες οι ελάχιστες συνιστώμενες ποσότητες είναι μεγαλύτερες από αυτές που περιέχονται στο μητρικό γάλα, διότι η βιοδιαθεσιμότητα των θρεπτικών συστατικών στο τελευταίο είναι μεγαλύτερη από ότι στα υποκατάστατα, με αποτέλεσμα να απαιτούνται και μικρότερες ποσότητες.

**ΠΙΝΑΚΑΣ: Συνιστώμενες ελάχιστες και μέγιστες ποσότητες
διαφόρων θρεπτικών συστατικών σε υποκατάστατο γάλα για
βρέφη στις ΗΠΑ**

	MINIMUM	MAXIMUM
ΕΝΕΡΓΕΙΑ (Kcal/dl)	63	71
Λίπος (g)	4.4	6.4
Λινολεϊκό οξύ (%των λιπαρών οξέων)	8	35
Α-Λινολεϊκό οξύ (%των λιπαρών οξέων)	1.75	4
Υδατάνθρακες (g)	9	13
Πρωτεΐνες (g)	1.7	3.4
ΗΛΕΚΤΡΟΛΥΤΕΣ ΚΑΙ ΜΕΤΑΛΛΙΚΑ ΙΟΝΤΑ		
Ασβέστιο (mg)	50	140
Φωσφόρος (mg)	20	70
Μαγνήσιο (mg)	4	17
Νάτριο (mg)	25	50
Χλώριο (mg)	50	160
Κάλιο (mg)	60	160
Σίδηρος (mg)	0.2	1.65
Ψευδάργυρος (mg)	0.4	1.0
Χαλκός (mg)	60	160
Ιώδιο (μg)	8	35
Σελήνιο (μg)	1.5	5
Μαγκάνιο (μg)	1.0	100
Φθόριο (μg)	0	60
ΒΙΤΑΜΙΝΕΣ (VITAMINS)		
Βιταμίνη A (IU)	200	500
Βιταμίνη D (IU)	40	100
Βιταμίνη E (mg)	0.5	5.0
Βιταμίνη K (μg)	1	25
Βιταμίνη C (mg)	6	15
Θειαμίνη (μg)	30	200
Ριβοφλαβίνη (μg)	80	300
Νιασίνη (μg)	550	2,000
Βιταμίνη B ₆ (μg)	30	130

	MINIMUM	MAXIMUM
Φολλικό οξύ (μg)	11	40
Βιταμίνη B ₁₂ (μg)	0.08	0.7
Βιοτίνη (μg)	1	15
Παντοθενικό οξύ (μg)	300	1,200
ΆΛΛΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ		
Καρνιτίνη (mg)	1.2	2.0
Ταυρίνη (mg)	0	12
Μυοινοσιτόλη (mg)	4	40
Χολίνη (mg)	7	30

Τα ποσά που αναφέρονται είναι για κάθε 100Kcal, εκτός κι αν ορίζεται διαφορετικά

Τα περισσότερα υποκατάστατα γάλατα περιέχουν μια πηγή πρωτεΐνης, συνήθως ένα μίγμα πρωτεΐνης αγελαδινού γάλακτος και πρωτεΐνης γάλακτος σόγιας ή μια ποικιλία υδρολυμένων πρωτεϊνών, λακτόζη ή και άλλα είδη σακχάρων, ένα μίγμα ελαίων λαχανικών, μεταλλικά άλατα και βιταμίνες. Το τελικό αποτέλεσμα αυτών των γαλάτων είναι να μοιάζουν πολύ λίγο με τα αγελαδινά γάλατα από τα οποία έχουν προέλθει.

Στον πίνακα που ακολουθεί φαίνονται οι κατηγορίες των υποκατάστατων γαλάτων:

1	Παστεριωμένο γάλα	Θέρμανση στους 72oC για 15' και απότομη ψύξη
2	Αφυδατωμένο (εβαπορέ) γάλα	
3	Κονιοποιημένα γάλατα 1 ^{ης} ηλικίας 2 ^{ης} ηλικίας	Ως τον 6 ^ο μήνα Μετά τον 6 ^ο μήνα
4	Αντιαλλεργικά Πλήρως υδρολυμένα Μερικώς υδρολυμένα	Alfare, Pregomin Nan HA, Aptamil HA, Similac Advance

	Σόγια	Isomil, Nutri-soya
5	Χωρίς λακτόζη	Bebelac FL
6	Χωρίς φαινυλαλανίνη	Lofenolac
7	Πλούσια σε πρωτεΐνη	Alprem
8	Με λίγο νάτριο	Vasculon (για υπέρταση, καρδιακή ανεπάρκεια, νεφρική ανεπάρκεια)
9	Για γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση	S 26 GF, Nan AR
10	Για οξεία διάρροια	HN 25
11	Στοιχειακή διατροφή	Nutri 2000, Nutri junior (βαριές τροφικές δυσανεξίες, κυστική ίνωση, χειρουργικές παθήσεις)

Ο πίνακας έχει ληφθεί από Παντελιάδης 2001, σελ.174.



2ο μέρος - ΘΗΛΑΣΜΟΣ ΚΑΙ ΠΑΙΔΙΚΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

1. Συσχέτιση θηλασμού και παιδικής παχυσαρκίας

Τα τελευταία χρόνια το φαινόμενο της παχυσαρκίας σε πολλές χώρες και σε όλες τις ηλικιακές ομάδες τείνει να λάβει επιδημικές διαστάσεις. Όσον αφορά στα παιδιά, τα οποία και αποτελούν το αντικείμενο της παρούσας εργασίας, στις ΗΠΑ το 20-27% αυτών είναι παχύσαρκα (Schonfeld-Warden N, 1997). Στη Βραζιλία, σε σχετική εργασία (Monteiro, 1995, p.247) αναφέρεται η επίπτωση της παχυσαρκίας σε παιδιά νεαρότερα των πέντε ετών σε ποσοστό 2,5% μεταξύ των χαμηλότερων κοινωνικοοικονομικών στρωμάτων και 10,6% στις οικονομικά προνομιούχες τάξεις. Υπάρχουν επίσης πλήθος άλλων αναφορών σε εργασίες που επισημαίνουν την βαρύτητα του προβλήματος (Drewnowski 2000, p.486, Koletzko 2002, p.S205, Ogden 1997, p.2, Popkin 2001, p.S871, Uauy 2001, p.S893).

Η αύξηση της επίπτωσης της παιδικής παχυσαρκίας κρούει τον κώδωνα του κινδύνου λόγω της μεγάλης πιθανότητας αυτών των παιδιών να γίνουν παχύσαρκοι ενήλικες, με όλη την επακόλουθη νοσηρότητα και θνησιμότητα που επιφέρει η μάστιγα αυτή των τελευταίων χρόνων. Σε σχετική εργασία μάλιστα διαπιστώθηκε, ότι τα παιδιά που ήταν παχύσαρκα διατρέχουν τουλάχιστον δύο φορές μεγαλύτερο κίνδυνο να γίνουν παχύσαρκοι ενήλικες συγκριτικά με εκείνα που δεν αντιμετώπισαν πρόβλημα παχυσαρκίας. Περίπου το ένα τρίτο των παιδιών προσχολικής ηλικίας που ήταν παχύσαρκα και οι μισοί φοιτητές που ήταν παχύσαρκοι, κατέληξαν να γίνουν επίσης παχύσαρκοι ενήλικες (Serdula, 1993, p.176).

Οι συνέπειες της παιδικής παχυσαρκίας μπορεί να φανούν βραχυπρόθεσμα ή μακροπρόθεσμα.

Τα βραχυπρόθεσμα αποτελέσματα περιλαμβάνουν ορθοπεδικά προβλήματα, αναπνευστική δυσλειτουργία, σακχαρώδη διαβήτη, υπέρταση και δυσλιπιδαιμία και φυσικά, ψυχολογικά προβλήματα.

Μακροπρόθεσμα, εμφανίζεται υψηλή θνητότητα λόγω των πολλαπλών προβλημάτων και κυρίως λόγω της στεφανιαίας νόσου (Styne 2001, p.1, Goran 2001, p.158, Must 1996, p.445). Μια από τις επιπλοκές της παχυσαρκίας που έχει αναγνωριστεί τα τελευταία χρόνια είναι η μη αλκοολική στεατοηπατίτιδα. Αν και αρχικά είχε εντοπιστεί μόνο στους ενήλικες, τελευταία διαπιστώθηκε ότι παρατηρείται και στα παιδιά (Franzese 1997, p.1428). Η επίπτωση της μη αλκοολικής στεατοηπατίτιδας αυξάνεται τα τελευταία χρόνια και η αιτία γι' αυτό θεωρείται η αύξηση της επίπτωσης της παχυσαρκίας. Η νόσος χαρακτηρίζεται από σιωπηλή εξέλιξη – συνήθως μάλιστα διαγιγνώσκεται τυχαία σε ασυμπτωματικά παιδιά ή σε παιδιά με αμβληχρά συμπτώματα. Το πρόβλημα με το νόσημα αυτό είναι ότι μπορεί να εξελιχθεί –σε μικρό αλλά σημαντικό ποσοστό από άποψη δημόσιας υγείας- σε κίρρωση του ήπατος, που είναι θανατηφόρος νόσος. Οι θεραπευτικές επιλογές είναι για την ώρα περιορισμένες. Συνιστάται η σταδιακή απώλεια βάρους για την αναστροφή της κατάστασης (Kumar 2000, p.733, Franzese 1997, p.1431).

Η παχυσαρκία αποτελεί μεγάλο πρόβλημα δημόσιας υγείας για τρεις κυρίως λόγους: πρώτον, λόγω του υψηλότερου επιπολασμού της, δεύτερον, λόγω του ότι συνοδεύεται από αυξημένη νοσηρότητα και θνητότητα και, τρίτον, διότι η αντιμετώπισή της είναι πάρα πολύ δύσκολη. Έτσι, ιδιαίτερη σημασία πρέπει να δοθεί στην πρόληψή της όσο το δυνατόν νωρίτερα ηλικιακά. Τα μέτρα αυτά πρόληψης, για να είναι επιτυχημένα, πρέπει να χαρακτηρίζονται από μικρά ποσοστά παρενεργειών και χαμηλό κόστος. Ένα από αυτά τα μέτρα, που μπορεί να εφαρμοστεί ήδη από την πρώιμη νεογνική ηλικία, είναι ο μητρικός θηλασμός. Υπάρχει πλήθος εργασιών, τόσο παλαιότερες όσο και νεότερες, που υποστηρίζουν ότι ο θηλασμός είναι ένα άριστο προληπτικό μέτρο κατά της παχυσαρκίας (για παράδειγμα Dewey 2003, p.9, Agras 1990, p.805, Liese 2001, p.1640, Armstrong 2003, p.10, Toschke 2002, p.764, Butte 2001, p.7). Παρακάτω, θα εξετάσουμε κάποιες από τις εργασίες αυτές και θα διερευνήσουμε

τους πιθανούς μηχανισμούς με τους οποίους ο μητρικός θηλασμός συμβάλλει στην πρόληψη της παχυσαρκίας.

2. Η ρύθμιση του ισοζυγίου της ενέργειας

Η ρύθμιση του ισοζυγίου της ενέργειας ρυθμίζεται από ένα πολύπλοκο νευροενδοκρινικό σύστημα, μη επαρκώς κατανοητό ακόμη, το οποίο αποτελείται από ένα προσαγωγό σύστημα, μια μονάδα επεξεργασίας που βρίσκεται στο κεντρικό νευρικό σύστημα και ένα απαγωγό σύστημα (Lustig 2001, p.1). Το προσαγωγό σύστημα μεταβιβάζει πληροφορίες σχετικά με την πείνα ή τον κορεσμό από το φαγητό και σχετικά με τις ενεργειακές αποθήκες του οργανισμού. Τα προσαγωγά σήματα μπορεί να είναι μικρής ή μεγάλης διάρκειας και μπορεί να παράγονται περιφερικά ή κεντρικά. Μεταξύ των περιφερικών σημάτων που ερμηνεύονται ως πείνα και ωθούν στη λήψη τροφής περιλαμβάνονται τα χαμηλά επίπεδα του σακχάρου, η ινσουλίνη, η κορτιζόλη και η γκρελίνη, η οποία έχει ανακαλυφθεί σχετικά πρόσφατα (Flier 2002, p.1662, Horvath 2001, p.4163). Η γκρελίνη παράγεται στο στομάχι και αναγνωρίστηκε το 1999, αρχικά ως ενεργοποιητής της αυξητικής ορμόνης και, αργότερα, ως ένας ρυθμιστής της ενεργειακής ισορροπίας. Η νηστεία προκαλεί μια αύξηση στην έκκριση της γκρελίνης, ενώ η ύπαρξη τροφής στο στομάχι την ελαττώνει. Η γκρελίνη έχει επίσης βρεθεί στο ομφάλιο λώρο, αλλά η επίδρασή της στην διατροφική συμπεριφορά των νεογνών δεν έχει ακόμη διευκρινιστεί (Chanoine 2002, p.282).

Τα περιφερικά σήματα κορεσμού περιλαμβάνουν τη γαστρική διάταση και τη δράση αρκετών συστατικών και ορμονών όπως η ινσουλίνη, η χολοκυστοκινίνη και το πεπτίδιο ΥΥ3-36 (Batterham 2002, p.650). Το πεπτίδιο ΥΥ3-36 είναι μια εντερική ορμόνη, η οποία απελευθερώνεται μετά τα γεύματα, αναλογικά με το θερμιδικό περιεχόμενο των τροφών. Η έγχυση της ΥΥ3-36 ελαττώνει

σημαντικά την όρεξη και την πρόσληψη τροφής κατά περίπου 33% κατά τη διάρκεια του 24ώρου (Murphy 2006, p.289).

Το 1994 αναγνωρίστηκε η λεπτίνη, η οποία αποτελεί ένα προσαγωγό σήμα μεγάλης διάρκειας δράσης. Παράγεται κυρίως στα λιποκύτταρα και πληροφορεί τον υποθάλαμο σχετικά με τις ενεργειακές αποθήκες που βρίσκονται διαθέσιμες στο λιπώδη ιστό (Horrin 1999, p.250). Η λεπτίνη αναστέλλει την όρεξη και ενεργοποιεί καταβολικές οδούς. Εκτός από το λιπώδη ιστό, έχουν επίσης περιγραφεί και άλλες πηγές της λεπτίνης, όπως για παράδειγμα το ήπαρ, ο στομάχος και ο πλακούντας (Horrin 1999, p.256). Ο Vatten και οι συνεργάτες του βρήκαν μία θετική συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων της λεπτίνης στον ομφάλιο λώρο και του βάρους και του ύψους του παιδιού στη γέννηση (Vatten 2002, p.1131). Ο Sandoval και ο Davis, στην ανασκόπηση των σχετικών άρθρων, αναφέρουν μια ενσωματωμένη ρύθμιση μεταξύ της λεπτίνης και της ινσουλίνης, προτείνοντας ότι τα ανώμαλα επίπεδα λεπτίνης μπορεί να εμπλέκονται στην παθοφυσιολογία του σακχαρώδη διαβήτη (Sandoval 2003, p.108).

Εκτός από τα περιφερικά προσαγωγά σήματα, ο υποθάλαμος λαμβάνει πληροφορίες από άλλα μέρη του εγκεφάλου. Η ντοπαμίνη, το γ-αμινοβουτυρικό οξύ και η νευροτενσίνη παρέχουν πληροφορίες στο stress, στην κατάσταση εγρήγορσης και πόνου με ανασταλτική επίδραση στην όρεξη. Η σεροτονίνη και η νορεπινεφρίνη φαίνεται να παίζουν επίσης σημαντικό ρόλο στην έλευση του κορεσμού (Lustig 2001, p.5).

Η καθημερινή κατανάλωση ενέργειας αποτελείται από τέσσερις συνιστώσες:

- (α) την κατανάλωση σε συνθήκες ηρεμίας, η οποία αντιπροσωπεύει το 50-65% της συνολικής κατανάλωσης ενέργειας και αποτελεί τον βασικό μεταβολικό ρυθμό,
- (β) την ενέργεια που καταναλώνεται για τη θερμογένεση (προσαρμοστική θερμογένεση), που αντιπροσωπεύει περίπου το 10%

της κατανάλωσης και αυξάνει με την χρόνια αύξηση της λήψης θερμίδων

(γ) της ενέργειας που καταναλώνεται για τον μεταβολισμό και την αποθήκευση των τροφών και

(δ) της ενέργειας που καταναλώνεται κατά τη διάρκεια της άσκησης και αντιπροσωπεύει το 5-50% του συνόλου.

Η ρύθμιση της όρεξης είναι πολύπλοκο θέμα που επηρεάζεται από πολλούς παράγοντες που βρίσκονται ενσωματωμένοι στον εγκέφαλο και κυρίως στην περιοχή του υποθαλάμου (Morton 2006, p.289). Μεταβολίτες όπως η γλυκόζη μπορεί να επηρεάσουν την όρεξη, όπως για παράδειγμα αυτό διαπιστώνεται με το φαινόμενο της υπογλυκαιμίας που συνοδεύεται από πείνα. Παρόλα αυτά η γλυκόζη δεν αποτελεί φυσιολογικά ένα κύριο παράγοντα ρύθμισης της όρεξης. Όλα αυτά τα ποικίλα ορμονικά, μεταβολικά και νευρικά σήματα δρουν με τρόπο ώστε να επηρεάζουν την έκφραση και απελευθέρωση διαφόρων υποθαλαμικών πεπτιδίων, όπως για παράδειγμα το νευροπεπτίδιο Υ, την μελανινοτρόπο ορμόνη (MSH) (Flier 2004, p.337). Ψυχολογικοί και πολιτισμικοί παράγοντες παίζουν επίσης σπουδαίο ρόλο στην τελική έκφραση της όρεξης. Εκτός από κάποια σπάνια γενετικά σύνδρομα που περιλαμβάνουν τη λεπτήνη, τους υποδοχείς της, δεν έχουν βρεθεί ειδικές βλάβες στο πολύπλοκο σύστημα ρύθμισης της όρεξης που να την αυξάνει και να οδηγεί στην παχυσαρκία, όπως συμβαίνει στις συνήθειες περιπτώσεις παχυσαρκίας.

Γενετικά μοντέλα σε ποντίκια υποδεικνύουν ότι οι μεταλλάξεις σε συγκεκριμένα γονίδια (για παράδειγμα στοχευμένη διαγραφή των υποδοχέων της ινσουλίνης στον λιπώδη ιστό δρα προστατευτικά έναντι της παχυσαρκίας, προφανώς λόγω αύξησης της ενεργειακής κατανάλωσης. Η προσαρμοστική θερμογένεση εμφανίζεται στον φαιό λιπώδη ιστό, ο οποίος παίζει σημαντικό ρόλο στον μεταβολισμό της ενέργειας σε πολλά θηλαστικά. Σε αντίθεση με τον λευκό λιπώδη ιστό, ο οποίος χρησιμοποιείται για την αποθήκευση της ενέργειας στη μορφή των λιπιδίων, ο φαιός λιπώδης ιστός καταναλώνει την

αποθηκευμένη ενέργεια ως θερμότητα. Η μεταβολική δραστηριότητα του φαιού ιστού αυξάνει με την κεντρική δράση της λεπτίνης, η οποία δρα μέσω του συμπαθητικού νευρικού συστήματος, ο οποίος και νευρώνει τον ιστό. Η απουσία του φαιού λιπώδους ιστού στους αρουραίους έχει ως αποτέλεσμα την πρόκληση παχυσαρκίας και σακχαρώδους διαβήτη. Αν και ο φαιός λιπώδης ιστός υπάρχει φυσιολογικά στον άνθρωπο (ειδικά στα νεογέννητα), ο φυσιολογικός του ρόλος δεν έχει διευκρινιστεί επαρκώς (Farooqi 2006, p.1095).

3. Λιπώδης ιστός και λιποκύτταρα

Ο λιπώδης ιστός αποτελείται από κύτταρα εναποθήκευσης του λίπους και αγγειακό υπόστρωμα. Ο λιπώδης ιστός αυξάνει με την αύξηση του μεγέθους των λιποκυττάρων μέσω της εναπόθεσης του λίπους, όπως και με την αύξηση του αριθμού των λιποκυττάρων. Αν και ο λιπώδης ιστός γενικά θεωρείται ως αποθήκη λίπους, αποτελεί επίσης και ένα ενδοκρινές όργανο που απελευθερώνει έναν μεγάλο αριθμό μορίων με ένα συγκεκριμένο τρόπο. Στα μόρια αυτά περιλαμβάνεται η ορμόνη λεπτίνη, κυτοκίνες όπως ο παράγοντας νέκρωσης των όγκων (TNF) α και η ιντερλευκίνη 6 (IL-6), συμπληρωματικοί παράγοντες όπως ο παράγοντας D και ένα συστατικό ρύθμισης της αρτηριακής πίεσης, το αγγειοτενσινογόνο. Η αντιπονεκτίνη (adiponectin), μια πρωτεΐνη που παράγεται σε άφθονες ποσότητες από τον λιπώδη ιστό και της οποίας τα επίπεδα μειώνονται στην παχυσαρκία, μπορεί να αυξήσει την ινσουλινοευαισθησία και την οξείδωση των λιπαρών οξέων. Η πρωτεΐνη αυτή έχει αγγειοπροστατευτικό ρόλο, ενώ η ρεσιστίνη και το RBP4, των οποίων τα επίπεδα αυξάνουν στην παχυσαρκία μπορεί να οδηγήσουν σε ινσουλινοαντίσταση. Αυτοί οι παράγοντες, καθώς και άλλοι που δεν έχουν ακόμη αναγνωρισθεί, παίζουν σημαντικό ρόλο στην ομοιόσταση των λιπιδίων, την ευαισθησία στην ινσουλίνη, τη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης, την πήξη και είναι πολύ πιθανό

ότι συμβάλουν στις παθολογικές καταστάσεις που συνδέονται με την παχυσαρκία (Kersaw 2004, p.2548).

4. Παχυσαρκία: πολυπαραγοντική νόσος

Η παχυσαρκία είναι πολυπαραγοντική νόσος, στην οποία εμπλέκονται γενετικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες (Pérusse 2000, p.1285, Baker 2002 p.281, Waterland 2002 p.317). Ο βαθμός πάντως στον οποίο εμπλέκονται οι ανωτέρω παράγοντες δεν είναι εύκολο να διαπιστωθεί, αφού οι γονείς και τα παιδιά τους μοιράζονται τις ίδιες διατροφικές συνήθειες και σωματικές δραστηριότητες (Nguyen 1996, p.507). Επιπλέον, υπάρχουν μελέτες που υποστηρίζουν ότι οι γενετικοί παράγοντες μπορούν να τροποποιήσουν την αντίδραση του σώματος σε αλλαγές των περιβαλλοντικών παραγόντων, όπως είναι η δίαιτα και η σωματική δραστηριότητα (Pérusse 2000, p.1287).

Η παχυσαρκία ταξινομείται σε ενδογενή (δευτερογενής εκδήλωση γενετικών νοσημάτων και ενδοκρिनοπαθειών, όπως το σύνδρομο Prader-Willi, το σύνδρομο Down, ο υποθυρεοειδισμός κτλ.) και εξωγενή, που οφείλεται σε αυξημένη διαιτητική πρόσληψη σε σχέση με την ενεργειακή κατανάλωση. Στις μέρες μας, η ενδογενής παχυσαρκία αφορά μόνο στο 1% των περιπτώσεων παχυσαρκίας. Ωστόσο, οι πρόσφατες πρόοδοι στην κατανόηση της νευροενδοκρινούς ρύθμισης της ενεργειακής ισορροπίας, της γενετικής της παχυσαρκίας και των αλληλεπιδράσεων μεταξύ γενετικής και περιβάλλοντος πιθανώς να οδηγήσουν σε αλλαγή της ταξινόμησης αυτής. Το πιθανότερο είναι, το χαμηλό ποσοστό των περιπτώσεων ενδογενούς παχυσαρκίας να αλλάξει σημαντικά προς τα άνω, καθώς καινούριες ορμόνες, νευροδιαβιβαστές, υποδοχείς και γονίδια ανακαλύπτονται και η αιτιολογία της παχυσαρκίας λαμβάνει άλλες κατευθύνσεις. Στο μέλλον, ασθενείς που έως τώρα τοποθετούνται στην εξωγενή παχυσαρκία, θα ανήκουν πλέον στις ενδογενείς περιπτώσεις.

5. Ο ρόλος των γονιδίων έναντι του περιβάλλοντος (ενδογενής –εξωγενής παχυσαρκία)

Η παχυσαρκία συνήθως διαπιστώνεται σε οικογένειες, και η κληρονομική προδιάθεση για το βάρος ακολουθεί συνήθως αυτή του ύψους. Η κληρονομικότητα δεν είναι ωστόσο Μενδελικού τύπου, παρόλα αυτά είναι δύσκολο να διακριθεί ο ρόλος των γονιδίων από του περιβάλλοντος και αντίστροφα. Τα υιοθετημένα παιδιά είναι πιο πιθανό να ομοιάζουν τους βιολογικούς παρά του θετούς γονείς αναφορικά με την παχυσαρκία, κάτι που παρέχει ισχυρότατες ενδείξεις για γενετικές επιρροές. Παρομοίως, οι ομοζυγωτικοί δίδυμοι έχουν παρόμοιους ΔΜΣ ασχέτως αν ζουν μαζί ή όχι και ο ΔΜΣ τους είναι σε πολύ μεγαλύτερο βαθμό παρόμοιος από ότι των διζυγωτικών διδύμων. Αυτές οι γενετικές επιδράσεις εμφανίζονται να συσχετίζονται τόσο με την λήψη όσο και με την κατανάλωση ενέργειας (Ogden 2007, p.2087).

Όποιος κι αν είναι ο ρόλος των γονιδίων, είναι ξεκάθαρο ότι το περιβάλλον παίζει έναν κομβικό ρόλο στην παχυσαρκία, αφού η αναγκαστική πείνα, πχ στην περίπτωση της κατοχής, απέτρεψε την παχυσαρκία και στους πιο επιρρεπείς σ' αυτήν. Επιπροσθέτως, η πρόσφατη αύξηση της επίπτωσης της παχυσαρκίας, για παράδειγμα στις ΗΠΑ που έχουν πραγματοποιηθεί ευρείας κλίμακας επιδημιολογικές μελέτες, είναι τόσο ραγδαία που δεν μπορεί απλώς να δικαιολογηθεί από τις μικρές αλλαγές στο γονιδιακό δυναμικό. Οι πολιτισμικοί παράγοντες είναι επίσης σημαντικοί- αυτό σχετίζεται τόσο με την διαθεσιμότητα όσο και με τη σύνθεση της διατροφής και με αλλαγές στο επίπεδο της σωματικής δραστηριότητας. Στις βιομηχανοποιημένες κοινωνίες η παχυσαρκία είναι πιο συχνή μεταξύ των πτωχών γυναικών, ενώ στις αναπτυσσόμενες χώρες, πιο εύσωμες είναι οι πλουσιότερες γυναίκες. Στα παιδιά, η παχυσαρκία συνδέεται με πολλούς παράγοντες, οι οποίοι αναλύονται παρακάτω. Αν και ο ρόλος της σύνθεσης της διατροφής στην παχυσαρκία

εξακολουθεί δεν έχει ακόμη επαρκώς διευκρινιστεί, φαίνεται ότι οι δίαιτες με υψηλά λιπαρά ή αποκλειστικά με υδατάνθρακες σχετίζονται πιο ισχυρά με την παχυσαρκία (Ogden 2006, p.1549)

6. Θηλασμός και παιδική παχυσαρκία: επιδημιολογικές μελέτες

Η υπόθεση ότι ο θηλασμός έχει προστατευτική επίδραση έναντι της παχυσαρκίας δεν είναι πρόσφατη. Ωστόσο, έχουν βρεθεί αντιφατικά αποτελέσματα και το ζήτημα εξακολουθεί να παραμένει ανοιχτό, ειδικά λόγω της αύξησης που έχει παρατηρηθεί στην επίπτωση της παχυσαρκίας. Οι διαφορετικοί ορισμοί για την παχυσαρκία και τα διαφορετικά πρωτεύοντα και δευτερεύοντα τελικά σημεία της κάθε εργασίας, όπως επίσης και οι διαφορετικοί σχεδιασμοί δυσχεραίνουν το έργο της μεταανάλυσης των διαφόρων μελετών. Επιπροσθέτως, δείγμα των μελετών αυτών δεν αφορά στις ίδιες ηλικίες, με αποτέλεσμα να δυσχεραίνεται ακόμη περισσότερο η σύγκριση μεταξύ τους.

Μία ακόμη σημαντική πλευρά, η οποία σχετίζεται με τη μεθοδολογία και υποδεικνύεται από τον Dewey (Dewey 2003, p.9), είναι ότι οι μελέτες που πραγματοποιούνται τη συχνότητα ανεύρεσης υπέρβαρων και παχύσαρκων ατόμων είναι περισσότερο αξιόπιστες από αυτές που απλώς συγκρίνουν το δείκτη μάζας σώματος (Body Mass Index-BMI). Αυτό που θέλει να τονίσει ο Dewey (Dewey 2003, p.16) είναι ότι ο θηλασμός αποτρέπει τόσο την εμφάνιση υπέρβαρων όσο και λιποβαρών παιδιών. Αν εξεταστεί απλώς και μόνο ο δείκτης μάζας- σώματος, αυτό θα έχει ως αποτέλεσμα τα υπέρβαρα άτομα που δεν θηλάσαν να είναι φαινομενικά λιγότερα από όσα είναι πραγματικά, κι αυτό γιατί μεταξύ των ατόμων που δεν θηλάζουν η συχνότητα ανεύρεσης λιποβαρών είναι μεγαλύτερη από ότι σε αυτά που θηλάζουν, με αποτέλεσμα να ελαττώνεται ο μέσος όρος του δείκτη μάζας σώματος. Επομένως, θα πρέπει να επικεντρωθούμε στο

δεξιό σκέλος της κανονικής κατανομής του βάρους των παιδιών- στα υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά- και όχι στην κεντρική τάση.

Ξεκινώντας από τις παλαιότερες μελέτες, ο Kramer (Kramer 1981, p.883) δημοσίευσε τα αποτελέσματα δύο εξ αυτών που είχαν ως δείγμα εφήβους ηλικίας από 12 έως 18 ετών στον Καναδά. Η μία από τις μελέτες περιλάμβανε 639 ασθενείς από μία κλινική για εφήβους και η άλλη αποτελούνταν από 533 μαθητές ενός σχολείου στον Καναδά. Αμφότερες οι μελέτες έδειξαν προστατευτική δράση του θηλασμού κατά της παχυσαρκίας. Οι έφηβοι θεωρούνταν παχύσαρκοι, όταν το σχετικό βάρος τους υπερέβαινε το 20% του μέσου βάρους και όταν η μέτρηση των δερματικών πτυχών, για παράδειγμα στην περιοχή του τρικέφαλου βραχιόνιου μυός, υπερέβαινε την 95^η εκατοστιαία θέση. Η περίοδος του θηλασμού συμβατικά θεωρούνταν ότι τελείωνε, όταν το παιδί τρεφόταν με παραπάνω από 1 μπουκάλι υποκατάστατο γάλακτος ημερησίως. Σ' αυτές τις μελέτες το μεθοδολογικό πρόβλημα ήταν η μεγάλη απόσταση μεταξύ του χρόνου θηλασμού και του χρόνου μέτρησης του αποτελέσματός του, με κίνδυνο να προκύψει λάθος από ανάκληση λανθασμένων πληροφοριών. Για να ξεπεραστεί το πρόβλημα αυτό αλλά και για να διαπιστωθεί ο βαθμός στον οποίο υπήρχε πρόβλημα ανάκλησης των σχετικών πληροφοριών, σε μια υποομάδα, που ανέρχονταν στο 10% περίπου του συνολικού δείγματος, οι συγγραφείς συνέκριναν τις πληροφορίες που παρείχαν οι μητέρες με αυτές που είχαν καταγράψει στα ιατρικά αρχεία τους οι θεράποντες παιδίατροι και τα στοιχεία διασταυρώθηκαν για πληρέστερο έλεγχο. Η προστατευτική επίδραση του θηλασμού παρέμενε ακόμη και μετά το συνυπολογισμό συγχυτικών παραγόντων (confounding factors), όπως το διατροφικό status των γονιών, η εθνικότητά τους και κοινωνικοοικονομικοί παράγοντες.

Ο ίδιος ερευνητής δημοσίευσε το 1985 τα αποτελέσματα μιας προοπτικής μελέτης κοόρτης (Kramer 1985a, p.10) με δείγμα 462 παιδιών, στα οποία η διάρκεια του θηλασμού θεωρήθηκε ότι είναι ένας από τους παράγοντες καθορισμού του βάρους και του δείκτη

μάζας σώματος στην ηλικία των 12 μηνών. Σε μια δεύτερη δημοσίευση η ίδια ερευνητική ομάδα ανέφερε, ότι ο προστατευτικός ρόλος του θηλασμού κατά της παχυσαρκίας παρέμενε, όταν η ίδια ομάδα παιδιών επαναξιολογήθηκε στους 24 μήνες (Kramer 1985b, p.104).

Ο Fomon και οι συνεργάτες του (Fomon 1984, p.1233) σε μία προοπτική επίσης μελέτη κοόρτης με 469 παιδιά δε βρήκε στατιστικά σημαντικές διαφορές στους δείκτες του λιπώδους ιστού (δείκτης μάζας σώματος, δερματικές πτυχές στον τετρακέφαλο μυ) και στα επίπεδα της χοληστερόλης του ορού στην ηλικία των 8 ετών μεταξύ των βρεφών που θήλασαν και αυτών που δεν θήλασαν. Κάποιοι συγγραφείς υποστηρίζουν, ότι ορισμένα παιδιά που είχαν τοποθετηθεί στην ομάδα των θηλαζόντων δεν σιτίζονταν αποκλειστικά με θηλασμό, αλλά το σημείο αυτό δεν διευκρινίζονταν επαρκώς στην εργασία αυτή, με αποτέλεσμα να χάνει μέρος της αξιοπιστίας της.

Στην αρχή της δεκαετίας του 1990, ο Agras και οι συνεργάτες του (Agras 1990, p.805) δημοσίευσαν μία μελέτη στην οποία αναφερόταν, ότι ο θηλασμός πέραν των 5 μηνών όχι μόνο δεν ασκούσε προστατευτικό ρόλο έναντι της παχυσαρκίας, αλλά αντίθετα οδηγούσε σε εναπόθεση μεγαλύτερης ποσότητας λίπους με βάση τον δείκτη μάζας σώματος στην ηλικία των 6 ετών. Η προοπτική αυτή μελέτη κοόρτης όμως είχε δύο σημαντικούς περιορισμούς ως προς την αξιοπιστία των αποτελεσμάτων της: αφενός το μέγεθος του αρχικού δείγματος ήταν πολύ μικρό, αφού ξεκίνησε με μόλις 99 ασθενείς, αφετέρου ο αριθμός των ατόμων που παρέμεινε ως το τέλος της έρευνας ήταν μόνο 54 άτομα.

Ο Zive και οι συνεργάτες του (Zive 1992, p.1104) σε μελέτη με 331 παιδιά δε βρήκαν κάποια σχέση μεταξύ της διάρκειας του θηλασμού και της επίπτωσης της παχυσαρκίας στην ηλικία των 4 ετών. Συνυπολογίστηκαν επίσης το βάρος γέννησης, η εθνικότητα, οι κοινωνικοοικονομικοί παράγοντες και ο δείκτης μάζας σώματος

της μητέρας. Αυτό που φάνηκε να σχετίζεται περισσότερο με την παιδική παχυσαρκία ήταν η παχυσαρκία της μητέρας.

Ο O' Callaghan και οι συνεργάτες του (O' Callaghan 1997, p.311) δεν παρατήρησαν καμία συσχέτιση μεταξύ της διάρκειας του θηλασμού και της επίπτωσης της παχυσαρκίας στην ηλικία των 5 ετών, σε μία προοπτική μελέτη κοόρτης στην οποία συμμετείχαν 4.062 παιδιά από την Αυστραλία. Για την αποφυγή συγχυτικών παραγόντων λήφθηκαν υπόψη αρκετές παράμετροι, όπως ο δείκτης μάζας σώματος, το επίπεδο εκπαίδευσης, το οικογενειακό εισόδημα, το βάρος γέννησης και η ηλικία της κύησης.

Ο Wadsworth και οι συνεργάτες του, σε μελέτη που δημοσιεύτηκε το 1999 (Wadsworth 1999, p.1576), δεν βρήκαν στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ θηλασμού και της επίπτωσης της παχυσαρκίας στην ηλικία των 6 ετών, χρησιμοποιώντας ως δείγμα 3.731 παιδιά στην Μεγάλη Βρετανία. Οι συγγραφείς επισημαίνουν, ότι τα παιδιά στη μελέτη τους είχαν γεννηθεί το 1946 και ότι η συχνότητα του θηλασμού στη Μεγάλη Βρετανία συνολικά αλλά και στις επιμέρους κοινωνικοοικονομικές τάξεις άλλαξε αρκετά κατά τη διάρκεια των τελευταίων ετών.

Σε μια μελέτη που διήρκησε πολλά έτη και πραγματοποιήθηκε στη Σουηδία, ο TulldahI και συνεργάτες (TulldahI 1999, p.431) περιέγραψαν χαμηλότερη συχνότητα υπέρβαρων παιδιών μεταξύ εκείνων που είχαν θηλάσει για περισσότερο από 3 μήνες, ορίζοντας ότι υπέρβαρο παιδί είναι αυτό που έχει ΔΜΣ μεγαλύτερο ή ίσο με την 85^η εκατοστιαία θέση.

Ο von Kries και η ομάδα του δημοσίευσαν το 1999 στο BMJ μία μελέτη (von Kries 1999, p.147), στην οποία ανέφεραν ότι η επίπτωση της παχυσαρκίας ήταν 4,5% μεταξύ των παιδιών που δεν είχαν θηλάσει ποτέ και μόνο 2,8% μεταξύ αυτών που είχαν θηλάσει. Το ενδιαφέρον στην έρευνα αυτή ήταν ότι διαπιστώθηκε ένα δόσοεξαρτώμενο αποτέλεσμα μεταξύ της διάρκειας του θηλασμού, με μία συχνότητα παχυσαρκίας σε ποσοστό 3,8% για εκείνα τα παιδιά που αποκλειστικά θήλασαν μόνο για 2 μήνες, σε ποσοστό

2,3% για θηλασμό από 3 έως 5 μήνες, σε ποσοστό 1,7% για θηλασμό από 6 έως 12 μήνες και σε ποσοστό 0,8% για θηλασμό περισσότερους από 12 μήνες. Παρόμοια αποτελέσματα παρατηρήθηκαν όσον αφορά στην επίπτωση της παχυσαρκίας. Μετά από τις περισσότερες προσαρμογές για τον αποκλεισμό πιθανών συγχυτικών παραγόντων, ο θηλασμός παρέμεινε ως ένας προστατευτικός παράγοντας αποτροπής παχύσαρκων και υπέρβαρων παιδιών. Η παχυσαρκία ορίστηκε ως ο ΔΜΣ που είναι μεγαλύτερος από την 97^η εκατοστιαία θέση για παιδιά ίδιας ηλικίας, ενώ υπέρβαρα παιδιά θεωρήθηκαν εκείνα που βρίσκονταν πάνω από την 90^η εκατοστιαία θέση.

Παρόμοια ευρήματα με της μελέτης του von Kries διαπιστώθηκαν και από τον Liese και τους συνεργάτες του το 2001 (Liese 2001, p.1644). Σε μελέτη κοόρτης με 2.108 παιδιά ηλικίας μεταξύ 9 και 10 ετών, από δύο πόλεις της Γερμανίας, ο Liese παρατήρησε χαμηλότερη συχνότητα υπέρβαρων παιδιών (ορίζοντας ως υπέρβαρα παιδιά αυτά με ΔΜΣ μεγαλύτερο ή ίσο με την 90^η εκατοστιαία θέση) μεταξύ των παιδιών που θήλασαν, ακόμη και μετά τον συνυπολογισμό και των πιθανών συγχυτικών παραγόντων, όπως η εθνικότητα, ο αριθμός των αδελφών και την κοινωνικοοικονομική τάξη.

Ο Gillman και η ομάδα του σε μία μεγάλη μελέτη, που δημοσιεύτηκε στο JAMA το 2001, χρησιμοποίησαν ως δείγμα 8.186 κορίτσια και 7.155 αγόρια ηλικίας μεταξύ 9 και 14 ετών (Gillman 2001, p.2461). Στα αποτελέσματά τους ανέφεραν, ότι βρήκαν χαμηλότερο κίνδυνο παχυσαρκίας σε άτομα που σιτίζονταν αποκλειστικά ή κυρίως με θηλασμό τους πρώτους 6 μήνες της ζωής από ότι σε εκείνα που τρέφονταν με υποκατάστατο γάλα. Ο προστατευτικός ρόλος του θηλασμού επέμενε και μετά από τον έλεγχο και αποκλεισμό αρκετών συγχυτικών παραγόντων. Οι συγγραφείς της μελέτης αυτής περιέγραψαν επίσης μια δόσοεξαρτώμενη επίδραση και παρατήρησαν, ότι ο κίνδυνος παχυσαρκίας ήταν μικρότερος στα άτομα που θήλασαν για

τουλάχιστον 7 μήνες, συγκρινόμενα με αυτά που θηλάσαν για 3 μήνες ή λιγότερο.

Σε μία ακόμη μελέτη κοόρτης με 2.565 παιδιά από τις Ηνωμένες Πολιτείες ηλικίας μεταξύ 3 και 5 ετών, η οποία επίσης δημοσιεύτηκε στο JAMA, ο Hediger και οι συνεργάτες του παρατήρησαν, ότι τα παιδιά που είχαν θηλάσει ήταν σε χαμηλότερο ποσοστό υπέρβαρα συγκρινόμενα με εκείνα τα οποία δεν θηλάσαν ποτέ. Ως υπέρβαρο παιδί ορίστηκε εκείνο το οποίο είχε ΔΜΣ μεταξύ 85^{ης} και 95^{ης} εκατοστιαίας θέσης (Hediger 2001, p.2453). Ωστόσο, οι συγγραφείς δεν παρατήρησαν καμία προστατευτική δράση έναντι της παχυσαρκίας, ορίζοντας ως παχυσαρκία έναν ΔΜΣ ίσο ή μεγαλύτερο της 95^{ης} εκατοστιαίας θέσης. Συγχυτικοί παράγοντες, όπως το βάρος γέννησης, η εθνικότητα και ο ΔΜΣ της μητέρας, λήφθηκαν επίσης υπόψη.

Εξετάζοντας 32.000 παιδιά σκωτσέζικης καταγωγής ηλικίας από 39 ως 42 μηνών, ο Armstrong και οι συνεργάτες του βρήκαν χαμηλότερη συχνότητα παχυσαρκίας στα παιδιά που είχαν θηλάσει αποκλειστικά, χωρίς να τρέφονται παράλληλα με ξένο γάλα τις πρώτες 6 με 8 εβδομάδες της ζωής, συγκριτικά με εκείνα που είχαν σιτιστεί μόνο με υποκατάστατο γάλα, μετά από προσαρμογή ως προς το κοινωνικοοικονομικό επίπεδο, το βάρος της γέννησης και το φύλο. Τα αποτελέσματα ήταν παρόμοια και με τις δύο διαφορετικές εκδοχές ορισμού του ΔΜΣ (στην μία περίπτωση ορίστηκε η παχυσαρκία να είναι στην 95^η θέση ή μεγαλύτερη, ενώ στη δεύτερη το όριο τέθηκε ψηλότερα, ήτοι στην 98^η ή μεγαλύτερη εκατοστιαία θέση. Η μελέτη αυτή είναι πολύ πρόσφατη και δημοσιεύτηκε στο έγκριτο περιοδικό Lancet (Armstrong 2002, p.2003).

Ο Τσέχος Toschke και οι συνεργάτες του σε μία προοπτική μελέτη κοόρτης που δημοσιεύτηκε μεν το 2002 αλλά είχε διεξαχθεί νωρίτερα επί κομμουνιστικού καθεστώτος, γεγονός που είχε ως αποτέλεσμα να μην υπάρχουν πρακτικά διαφορές ως προς το κοινωνικοοικονομικό επίπεδο των εξεταζόμενων παιδιών, βρήκε χαμηλότερη συχνότητα υπέρβαρων και παχύσαρκων παιδιών σ' αυτά

που είχαν θηλάσει (Toschke 2002, p.764). Ως υπέρβαρα παιδιά ορίστηκαν αυτά που ξεπερνούσαν την 90^η εκατοστιαία θέση ΔΜΣ, ενώ τα παχύσαρκα ήταν όσα βρίσκονταν πάνω από την 97^η θέση. Οι παράγοντες, που είχαν ληφθεί υπόψη ώστε να μην προκαλέσουν λανθασμένα αποτελέσματα, ήταν το εκπαιδευτικό επίπεδο των γονιών, το αν ήταν υπέρβαροι ή παχύσαρκοι, το βάρος γέννησης, ο αριθμός των αδελφών τους και η φυσική δραστηριότητα. Η μελέτη αυτή είναι σημαντική, όπως αναφέρθηκε, λόγω της σχετικής ομοιογένειας που παρουσίαζε η κοινωνικοοικονομική κατάσταση στην κομμουνιστική Τσεχία.

Σε μία μεγάλη μετα-ανάλυση που δημοσιεύτηκε το 2004, οι Arenz και συνεργάτες συμπεριέλαβαν 9 μεγάλες μελέτες με περισσότερους από 64.000 ασθενείς. Το αποτέλεσμα ήταν ότι ο θηλασμός ελάττωσε τον κίνδυνο παχυσαρκίας, ασχέτως τόσο από τον ορισμό της παχυσαρκίας όσο και από την ηλικία των εξεταζομένων παιδιών και τον αριθμό των συγχυτικών παραγόντων. Μπορεί το προστατευτικό όφελος του θηλασμού κατά της παχυσαρκίας να μην ήταν ιδιαίτερα σημαντικό, ήταν όμως σταθερό και διαπιστώθηκε μια δόσοεξαρτώμενη επίδραση του θηλασμού και της συχνότητας και της βαρύτητας της παχυσαρκίας (Arenz 2004, p.1255).

Μία μελέτη στην Ανατολική Γερμανία διαπίστωσε ότι ο θηλασμός προστάτευε από την παχυσαρκία αλλά όχι και από το να γίνει το παιδί υπέρβαρο (Frye 2003, p.963). Ο προστατευτικός ρόλος του θηλασμού γινόταν ακόμη ισχυρότερος, αν τα υπό μελέτη παιδιά τρέφονταν με αποκλειστικό θηλασμό. Το εύρημα αυτό επιβεβαιώθηκε και από μια μεταανάλυση των Arenz και συνεργατών (Arenz 2004, p.1247) αλλά και από μια δεύτερη που δημοσιεύτηκε ένα χρόνο αργότερα από τους Harder και συνεργάτες (Harder 2005, p.397) επιβεβαίωσε τη συσχέτιση αυτή δείχνοντας παράλληλα ότι το αποτέλεσμα είναι δόσοεξαρτώμενο, δηλ. όσο περισσότερο θήλαζε το παιδί, τόσο ελαττώνονταν η πιθανότητα να γίνει το παιδί υπέρβαρο ή παχύσαρκο.

Ωστόσο, μια τρίτη χρονικά μεταανάλυση που διερευνούσε αν ο μητρικός θηλασμός, εν αντιθέσει με τη διατροφή με υποκατάστατο γάλα, σχετίζεται με τον ΔΜΣ στην εφηβεία και στην ενήλικη ζωή, κατέληξε στο συμπέρασμα ότι δεν μπορεί να αποκλειστεί η πιθανότητα ότι ο θηλασμός δεν έχει κανένα προστατευτικό αποτέλεσμα για την παχυσαρκία και ότι τα αποτελέσματα των προηγούμενων μελετών οφείλονταν σε συγχυτικούς παράγοντες (Owen 2005a, p.1367). Ο Owen και οι συνεργάτες του δημοσίευσαν επίσης τα αποτελέσματα από τη μεταανάλυσή τους αυτή και στο περιοδικό *American Journal of Clinical Nutrition*. Στην ανάλυσή τους χρησιμοποίησαν 70 μελέτες που κρίθηκαν επαρκείς και περί τα 355000 άτομα. Το συμπέρασμα ήταν ότι ο θηλασμός όντως ελαττώνει τον μέσο ΔΜΣ, αλλά είναι πολύ πιθανό ότι η προκατάληψη εκ μέρους των ερευνητών είναι πολύ πιθανό να επηρέασε το τελικό αποτέλεσμα, και επομένως, ο θηλασμός δε φαίνεται να σχετίζεται με την πρόληψη της παχυσαρκίας (Owen 2005a, p.1298). Το συμπέρασμά τους καταλήγει με τη χαρακτηριστική φράση: «ο θηλασμός, αν και απαραίτητος για άλλους λόγους, δε φαίνεται να επηρεάζει τον μέσο ΔΜΣ»

Παρόμοιο αποτέλεσμα προέκυψε από μελέτες που έγιναν την τελευταία δετία. Για παράδειγμα δύο μελέτες που δημοσιεύτηκαν το 2003, του Li και συνεργατών και Victora και συνεργατών δεν βρήκαν στατιστική σημαντική ελάττωση στην επίπτωση της παχυσαρκίας σε παιδιά που είχαν θηλάσει, σε σχέση με όσα διατρέφονταν με υποκατάστατο γάλα (Li 2003, p.904, Victora 2003, p.901). Επίσης, στη μελέτη του Michels και συνεργατών που δημοσιεύτηκε το 2007 (Michels 2007, p. 1078) διαπιστώθηκε ότι ο αποκλειστικός θηλασμός για 6 μήνες οδηγούσε σε χαμηλότερο ΔΜΣ στην ηλικία των 5 ετών αλλά το αποτέλεσμα αυτό δεν παρέμενε στην εφηβεία και στην ενήλικη ζωή. Παρά ταύτα, η σύσταση των συγγραφέων ήταν ότι ο θηλασμός θα πρέπει να συστήνεται για τα τόσα πολλά υπόλοιπα οφέλη του.

Ο Ryan AS ανασκόπησε 14 μελέτες που πραγματοποιήθηκαν μεταξύ 2003 και 2006 που διερεύνησαν ακριβώς το ερώτημα που μας απασχολεί (Ryan 2007, p.19). Τρεις μελέτες από αυτές ανέφεραν έναν προστατευτικό ρόλο του θηλασμού απέναντι στην παιδική παχυσαρκία, ενώ 4 κατέληξαν στο ίδιο συμπέρασμα με τη διαφορά ότι ο θηλασμός παρείχε μερική και όχι απόλυτη προστασία (δηλαδή το προστατευτικό αποτέλεσμα αφορούσε μια μόνο υποομάδα και όχι όλο το δείγμα), στη μία μελέτη αναφέρονταν προστασία κατά την παιδική ηλικία, προστασία που έπαυε όμως στην ενήλικη ζωή και 6 μελέτες δεν έβρισκαν κανέναν είδους προστασία. Το συμπέρασμα του συγγραφέα ήταν ότι μπορεί ο θηλασμός να είναι πιθανό να αποτρέπει την παχυσαρκία, αλλά δεν πρέπει τα συστήματα υγείας να επικεντρωθούν αποκλειστικά σ' αυτόν. Χαρακτηριστικά αναφέρει ότι ενώ το ποσοστό των θηλαζουσών μητέρων έχει αυξηθεί τα τελευταία χρόνια στις ΗΠΑ, το ποσοστό των υπέρβαρων/παχύσαρκων εξακολουθεί επίσης να αυξάνει δραματικά. Επομένως, θα πρέπει να αναζητηθούν και άλλοι παράγοντες πρόκλησης παχυσαρκίας και να γίνουν στοχευμένες δράσεις.

Κατακλείοντας την εκτενή αυτή ενότητα, θα παραπέμψουμε στην φράση των Johnson-Taylor και του Everhart στο πολύ διεξοδικό αναφορά τους στο περιοδικό Obesity το 2006: Φαίνεται ότι υπάρχει όντως προστατευτικός ρόλος του θηλασμού κατά της παχυσαρκίας, αλλά το αποτέλεσμα μπορεί να είναι σχετικά αδύναμο μπροστά σε άλλους διαιτητικούς παράγοντες και στη σωματική δραστηριότητα στη ύστερη παιδική ηλικία. Ακόμη κι έτσι, όμως, ο θηλασμός παραμένει ένας σημαντικός παράγοντας για την πρόληψη της παχυσαρκίας στην πρώιμη παιδική ηλικία (Johnson- Taylor 2006, p.932).

7. Θηλασμός και γενετική αποτύπωση

Επιδημιολογικές και πειραματικές μελέτες σε ζώα έχουν προτείνει, ότι η πρώτη επαφή ενός ατόμου με οιαδήποτε διατροφική εμπειρία μπορεί να επηρεάσει την ευπάθειά του σε χρόνιες ασθένειες κατά τη διάρκεια της ενήλικης ζωής του, όπως η παχυσαρκία, η υπέρταση, η καρδιαγγειακή νόσος, ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II, γεγονός που είναι γνωστό ως μεταβολικό αποτύπωμα (Waterland 1999, p.179, Waterland 2002, p.317, Baker 2002, p.281, McClellan 2001, p.233, Singhall 2002, p.993, Martorell 2001, p.874, Morley 2002, Michaelsen 2002, p.279, Davis 2001, p.48). Το μεταβολικό αποτύπωμα αναφέρεται σε ένα φαινόμενο, μέσω του οποίου μια πρώιμη διατροφική εμπειρία κατά τη διάρκεια μια κριτικής ειδικής περιόδου της ανάπτυξης (το λεγόμενο παράθυρο εμπειρίας) μπορεί να οδηγήσει σε μια μακροχρόνια επίδραση, πρακτικά για ολόκληρη τη διάρκεια της ζωής ενός ατόμου, που προδιαθέτει σε συγκεκριμένες ασθένειες (Waterland 1999, p.183).

Μια κλασσική επιδημιολογική μελέτη είναι αυτή του Ravelli και των συνεργατών του (Ravelli 1976, p.349) με δείγμα του 19χρονους Ολλανδούς, οι οποίοι γεννήθηκαν το 1944 και 1945, δηλαδή κατά τη διάρκεια του 2^{ου} παγκόσμιου πόλεμου και φυσικά κατά τη διάρκεια της κιοφορίας τους εκτέθηκαν σε συνθήκες πείνας. Εκείνα τα άτομα, των οποίων οι μητέρες βρίσκονταν σε συνθήκες έντονης στέρησης κατά τη διάρκεια των δύο πρώτων τριμήνων της εγκυμοσύνης, είχαν 80% μεγαλύτερη συχνότητα υπέρβαρων από ότι τα άτομα που δεν είχαν εκτεθεί σε τέτοιου είδους δύσκολες συνθήκες. Η εξήγηση, όπως προτείνει ο συγγραφέας, είναι ότι σ' αυτά τα άτομα που κιοφορήθηκαν σε συνθήκες στέρησης κατά τη διάρκεια της ωρίμανσης και της διαφοροποίησης του υποθαλάμου τους (ενός βασικού για πολλές λειτουργίες τμήματος του εγκεφάλου), τροποποιήθηκε η ανάπτυξη των υποθαλαμικών κέντρων και συγκεκριμένα τα τμήματα εκείνα που επηρεάζουν την όρεξη. Από την άλλη πλευρά, όσα άτομα εκτέθηκαν σε συνθήκες στέρησης κατά

τη διάρκεια μόνο του τρίτου τριμήνου της εγκυμοσύνης και όχι και στα δύο πρώτα τρίμηνα ή κατά τη διάρκεια των πέντε πρώτων μηνών της ζωής τους, είχαν 40% χαμηλότερη συχνότητα υπέρβαρων μεταξύ τους σε σχέση με όσα άτομα δεν βίωσαν παρόμοιες συνθήκες. Η χαμηλότερη επίπτωση παχυσαρκίας και υπέρβαρων στην τελευταία περίπτωση αποδόθηκε από το συγγραφέα στο ότι η περίοδος του τρίτου τριμήνου της εγκυμοσύνης και των πέντε πρώτων μηνών της ζωής ήταν κρίσιμη για τον πολλαπλασιασμό και των τελικό αριθμό των λιποκυττάρων.

Οι Waterland και Garza (Waterland 1999, p.179) πρότειναν κάποιους πιθανούς μηχανισμούς, μέσω των οποίων θα μπορούσε να εμφανιστεί το μεταβολικό αποτύπωμα, ανάμεσα στους οποίους ήταν η εισαγωγή αλλαγών στη δομή συγκεκριμένων οργάνων (αλλαγές στην αγγείωση ή την ενεύρωση των διαφορετικών τύπων κυττάρων εντός του ίδιου κυττάρου, αλλαγές στον αριθμό των κυττάρων και στην μεταβολική διαφοροποίηση (αλλαγές στην έκφραση συγκεκριμένων γονιδίων, αλλαγές στην παραγωγή ενζύμων, ορμονών, σε υποδοχείς ορμονών διαμεμβρανικούς μεταφορείς, κτλ).

Ο θηλασμός αντιπροσωπεύει μια από τις πρωιμότερες εμπειρίες των νεογέννητων, δίνοντας συνέχεια στην ενδομήτρια διατροφή. Το διατροφικό περιεχόμενο του μητρικού γάλακτος είναι ποιοτικά και ποσοτικά διαφορετικό από τα υποκατάστατα γάλατα. Επιπροσθέτως, αρκετοί από τους βιοδραστικούς παράγοντες που βρίσκονται στο ανθρώπινο γάλα, όπως οι ορμόνες της ανάπτυξης και οι αυξητικοί παράγοντες (οι οποίοι δρουν στην ανάπτυξη, τη διαφοροποίηση και τη λειτουργική ωρίμανση των οργάνων), επιδρούν σε πάρα πολλές πλευρές της σωματικής ανάπτυξης (Wagner 2002, p.513, Hirai 2002, p.524).

Ο Wagner υπογραμμίζει το γεγονός ότι το αμνιακό υγρό και το μητρικό γάλα μοιράζονται ορισμένα κοινά χαρακτηριστικά, δίνοντας έμφαση στη συνέχεια μεταξύ ενδομήτριας και εξωμήτριας ανάπτυξης (Wagner 2002, p.513). Ο Hirai και οι συνεργάτες του υπογραμμίζουν τη σπουδαιότητα συγκεκριμένων παραγόντων ανάπτυξης που

βρίσκονται στο αμνιακό υγρό και το μητρικό γάλα κατά τη διάρκεια της περιγεννητικής προσαρμογής του γαστρεντερικού συστήματος. Η μοναδική σύνθεση του μητρικού γάλακτος εμπλέκεται στη μεταβολική αποτύπωση αλλάζοντας, για παράδειγμα, τον αριθμό ή και το μέγεθος των λιποκυττάρων ή εισάγοντας κάποιου είδους μεταβολική διαφοροποίηση.

Η ινσουλίνη, οι ορμόνες του φλοιού των επινεφριδίων και οι ορμόνες του θυρεοειδούς T3 και T4 είναι μερικές μόνο από τις ορμόνες που βρίσκονται στο ανθρώπινο γάλα (Hamosh 2001, p.18). Ο Casabiell και οι συνεργάτες του ανίχνευσαν λεπτίνη στο μητρικό γάλα, η οποία μπορεί να έχει ρυθμιστικό ρόλο στα βρέφη, καθώς αυτή η ορμόνη αναστέλλει την όρεξη και τις αναερόβιες οδούς γλυκόλυσης και ενεργοποιεί καταβολικές διαδικασίες (Casabiell 1997, p.4270). Ο Lucas και οι συνεργάτες του βρήκαν διαφορετικές αντιδράσεις στην απελευθέρωση παγκρεατικών και εντερικών ορμονών μεταξύ των θηλαζόντων και των νεογέννητων που τρέφονται με υποκατάστατα γάλατα. Κάποιοι συγγραφείς επισημαίνουν, ότι η υψηλότερη κατανάλωση πρωτεϊνών στα παιδιά που τρέφονται με υποκατάστατο γάλα μπορεί να είναι ένας από τους παράγοντες που είναι υπεύθυνοι για την μεγαλύτερη πιθανότητα παχυσαρκίας. Η υψηλή κατανάλωση πρωτεϊνών οδηγεί στην αυξημένη έκκριση του αυξητικού παράγοντα IGF-1 (ομοιάζοντας με την ινσουλίνη αυξητικού παράγοντα), ο οποίος με τη σειρά του ενεργοποιεί τον πολλαπλασιασμό των λιποκυττάρων. Παρόλα αυτά, η υπόθεση αυτή δεν έχει ακόμη επιβεβαιωθεί και χρήζει περαιτέρω ελέγχου (Dewey 2003, p.14, Michaelsen 2002, p.286).

Σε μια πολύ πρόσφατη μελέτη, που δημοσιεύτηκε τον Μάιο του 2009, οι Koletzko και συνεργάτες εκκινώντας από την υπόθεση ότι τα υποκατάστατα γάλατα προκαλούν συχνότερα παχυσαρκία λόγω της μεγαλύτερης περιεριστικότητας σε πρωτεΐνη, πραγματοποίησαν μια διπλή-τυφλή μελέτη παρέμβασης (Koletzko 2009, p.1520). Η μελέτη πραγματοποιήθηκε σε πέντε ευρωπαϊκές χώρες με πάνω από 1000 παιδιά. Τα παιδιά χωρίστηκαν σε δύο

ομάδες, λαμβάνοντας αντίστοιχα υποκατάστατο γάλα με χαμηλή ή υψηλή περιεκτικότητα σε πρωτεΐνη. Στην ηλικία των 2 ετών ελέγχθηκε ο ΔΜΣ και διαπιστώθηκε ότι τα παιδιά που έλαβαν γάλα με χαμηλότερη περιεκτικότητα σε πρωτεΐνη εμφάνισαν σε χαμηλότερο ποσοστό παχυσάρκια. Το συμπέρασμα της πολύ σημαντικής αυτής μελέτης, η οποία δεν αρκέστηκε σε απλή παρατήρηση, όπως σχεδόν όλες που έχουν ως τώρα πραγματοποιηθεί, ήταν ότι το μητρικό γάλα οδηγεί σε χαμηλότερα ποσοστά υπέρβαρων και παχύσαρκων παιδιών λόγω της χαμηλότερης περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη. Το επόμενο βήμα, όπως προτείνουν οι Koletzko και οι συνεργάτες του είναι να γίνουν συστάσεις και να επιβληθούν υποκατάστατα γάλατα με μικρότερη περιεκτικότητα σε πρωτεΐνη. Το μητρικό γάλα περιέχει μόνο 0.9 g πρωτεΐνης /dl, σε αντίθεση με το γάλα αγελάδας που περιέχει περίπου 3.5 g /dl, λόγω της αυξημένης περιεκτικότητας σε καζεΐνη. Η πρωτεΐνη του μητρικού γάλακτος περιέχει περίπου 70% πρωτεΐνες ορού γάλακτος, κυρίως γαλακτολευκωματίνες και γαλακτοσφαιρίνες και 30% καζεΐνη. Αντίθετα, το 80% των πρωτεϊνών του γάλακτος αγελάδας είναι καζεΐνη. Τα κύρια αλλεργιογόνα είναι η καζεΐνη και η β-γαλακτοσφαιρίνη, που είναι και οι πρωτεΐνες του γάλακτος αγελάδας με το μεγαλύτερο μοριακό βάρος.

8. Θηλασμός: Συμπεριφορικές θεωρήσεις

Ο θηλασμός δεν εξετάζεται μόνο από τη βιολογική πλευρά (π.χ. τη σύνθεση του μητρικού γάλακτος), αλλά έχει επίσης ψυχολογικές και συμπεριφορικές παραμέτρους, που συνιστούν τη σχέση μητέρας και παιδιού. Το ίδιο ακριβώς μπορεί να λεχθεί και για τη διαμόρφωση των διατροφικών συνηθειών στα παιδιά. Είναι ευρέως γνωστό, ότι ο θηλασμός συμβάλλει στην ενδυνάμωση του δεσμού μεταξύ της μητέρας και του παιδιού (Klaus 1998, p.1244,

Kendall-Tackett 1995, p.179, Fergusson 1999 p.144). Η αύξηση των επιπέδων της οξυτοκίνης στον εγκέφαλο της μητέρας κατά τη διάρκεια του θηλασμού πιστεύεται ότι ενδυναμώνει αυτόν το δεσμό. Έχει περιγραφεί ότι τα σχετικά νοσοκομεία της Unicef (Baby-Friendly Hospital Initiative), τα οποία ενθαρρύνουν το θηλασμό και τη στενή επαφή μεταξύ μητέρας και παιδιού, βοήθησαν στο να ελαττωθούν οι ρυθμοί παιδικής εγκατάλειψης σε πολλές χώρες, όπως η Ρωσία, οι Φιλιππίνες, η Κόστα Ρίκα και η Ταϊλάνδη. Έφηβοι με ηλικία από 15 ως 18 ετών, οι οποίοι έχουν θηλάσει, βλέπουν τις μητέρες ως πιο στοργικές και αναφέρουν μια πιο στενή σχέση γονέα-παιδιού (Fergusson 1999, p.144). Έχει βρεθεί συσχέτιση μεταξύ των παιδιών που θήλασαν και υψηλότερης συχνότητας διαδραστικών συμπεριφορών μεταξύ μητέρας και παιδιών, όπως και μιας μητρικής αντίληψης ενός αισθήματος ικανότητας και μιας μεγαλύτερης ευκαμψίας στην φροντίδα του παιδιού, εκτός από το να βλέπουν τη συμπεριφορά του πιο «εύκολη» (Vandiver 1997, p.1375). Αυτές οι θετικές συμπεριφορικές πλευρές του θηλασμού μπορεί να συμβάλλουν σε μια πιο ομαλή διαιτητική μετάβαση και τη διαμόρφωση υγιών διατροφικών συνηθειών και τελικά σε πολύ χαμηλότερο ποσοστό παχυσαρκίας.

Η ανάπτυξη των διατροφικών συνηθειών είναι μια πολύπλοκη διαδικασία, η οποία περιλαμβάνει αρκετούς παράγοντες. Γενικά, τα παιδιά έχουν εσωτερική προδιάθεση για γλυκά και γεμάτες αλάτι τροφές και απορρίπτουν τις πιο ξινές και πιο πικρές γεύσεις (Birch 1999, p.41)(14). Επίσης, παρατηρείται η τάση απόρριψης νέων τροφών και η συνεχής προσφορά της ίδιας τροφής τείνει στην τελική αποδοχή αυτής. Οι γονείς επηρεάζουν την ανάπτυξη των διατροφικών συνηθειών των παιδιών μέσω των δικών τους προτιμήσεων (Birch 1999, p.60, Hill 2002, p.259, Fischer 2002, p.226). Πιθανώς, τα θηλάζοντα βρέφη μπορεί να αναπτύξουν πιο αποτελεσματικούς μηχανισμούς για τη ρύθμιση της ενεργειακής τους πρόσληψης. Έχει αναφερθεί, ότι σε καταστάσεις στις οποίες οι γονείς έχουν μεγαλύτερο έλεγχο στη δίαιτα των παιδιών τους, η ανάπτυξη

των μηχανισμών αυτορρύθμισης μπορεί να παραβλαφθεί, καθώς οι εξωτερικοί μηχανισμοί ελέγχου έχουν τη δυνατότητα να υπερκεράσουν τα σήματα των εσωτερικών μηχανισμών πείνας και κορεσμού (Johnson 2000, p.1429, Birch 1998, p.539). Η μητρική διαίτα επηρεάζει τη γεύση του μητρικού γάλακτος και είναι γεγονός ότι, αν τρώει η μητέρα μια ποικιλία γεύσεων, διευκολύνεται η αποδοχή από μέρους του μικρού παιδιού νέων και ποικίλων τροφών στο μέλλον (Birch 1998, p.554).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η παχυσαρκία αποτελεί σήμερα ένα από τα σοβαρότερα προβλήματα δημόσιας υγείας, με αρκετά δυσχερείς καταστάσεις να αποτελούν απότοκό της. Το γεγονός επίσης, ότι η θεραπεία της αποδεικνύεται ιδιαίτερα δύσκολη, καθιστά ακόμη πιο αναγκαίο να πέσει ολόκληρο το βάρος στα μέτρα πρόληψής της. Θα πρέπει να αναζητηθούν και να εφαρμοστούν απλά μέτρα, χωρίς κατά το δυνατόν ανεπιθύμητες ενέργειες, μέτρα τα οποία θα έχουν επίσης χαμηλό κόστος. Ήδη από πολλά έτη υπήρχε η υπόθεση, ότι ο θηλασμός έχει προστατευτικό- αποτρεπτικό ρόλο για την παχυσαρκία. Η υπόθεση αυτή έγινε αντικείμενο πολλών σύγχρονων επιδημιολογικών μελετών, τα οποία από βιολογικής άποψης είναι εύλογα, αλλά τα δεδομένα της βιβλιογραφίας παραμένουν ακόμη αντιφατικά. Αν επιβεβαιωθεί η υπόθεση, ότι ο θηλασμός αποτρέπει την παχυσαρκία, θα αντιπροσωπεύει ένα ακόμη πλεονέκτημα του θηλασμού, όπως επίσης και ένα ακόμη «όπλο» για τη «μάχη» κατά της παχυσαρκίας.

Οι διαφορετικοί ορισμοί της παχυσαρκίας, το ποια άτομα μπορούν να θεωρηθούν υπέρβαρα, το μέγεθος του δείγματος και η ηλικία των εξεταζομένων παιδιών καθώς και τα καταληκτικά σημεία της κάθε εργασίας, καθιστούν δύσκολη τη σύγκριση μεταξύ των

διαφόρων μελετών. Το γεγονός, επίσης, ότι περνάει αρκετός χρόνος μεταξύ της έκθεσης στον υπό μελέτη παράγοντα (δηλαδή το θηλασμό) και του αποτελέσματος (δηλαδή την ύπαρξη ή όχι παχυσαρκίας), καθιστά περαιτέρω δύσκολη την απομόνωση άλλων παραγόντων που μπορεί να παρεμβληθούν και να επηρεάσουν το αποτέλεσμα. Είναι δυνατό να εμφανιστούν τα εξής προβλήματα: Σφάλμα ανάκλησης: αν η μελέτη είναι αναδρομικού τύπου, όταν δηλαδή ζητείται από τα άτομα που μελετώνται να ανακαλέσουν στη μνήμη τους λεπτομέρειες σχετικά με τη διάρκεια θηλασμού, αν ο θηλασμός ήταν αποκλειστικός ή όχι κτλ, ενδέχεται οι παρεχόμενες πληροφορίες να είναι αναξιόπιστες. Στις προοπτικές μελέτες, σ' αυτές δηλαδή που εξελίσσονται για χρόνια, εμφανίζονται άλλου είδους δυσκολίες. Οι μελέτες αυτές διαρκούν πολλά έτη με αποτέλεσμα το κόστος να αυξάνεται υπέρμετρα, πολλοί δε από τους ασθενείς εγκαταλείπουν τη μελέτη για διάφορες αιτίες με άμεση συνέπεια να μεταβάλλεται ο σχεδιασμός της, ενώ το μικρό συνήθως δείγμα οδηγεί σε μη ασφαλή συμπεράσματα. Άλλωστε και σ' αυτού του τύπου μελέτες ελλοχεύει πάντοτε ο κίνδυνος παρεμβολής συγχυτικών παραγόντων. Αν ληφθούν όλα αυτά υπόψη, γίνεται εύκολα κατανοητό, γιατί τα συμπεράσματα των μελετών αυτών δεν είναι τόσο σαφή και παραμένουν αντιφατικά.

Οι μηχανισμοί, που δυνητικά εμπλέκονται, απομένει ακόμη να διευκρινιστούν. Ο θηλασμός έχει διάφορες πλευρές, όπως η ποσότητα του γάλακτος σε κάθε γεύμα, η σύνθεση της τροφής, ο χρόνος εισαγωγής των στερεών τροφών, η ανάπτυξη των ρυθμιστικών μηχανισμών διατροφής, καθώς και συμπεριφορικές συνιστώσες, που σχετίζονται με τη σχέση μητέρας- παιδιού και τη διαμόρφωση των συνηθειών διατροφής. Το μεταβολικό αποτύπωμα είναι μια πιθανή εξήγηση. Ωστόσο, το φαινόμενο απαιτεί περαιτέρω έρευνα, για να διευκρινιστεί ο βαθμός στον οποίο ο θηλασμός διαδραματίζει σημαντικό ρόλο αλλάζοντας τον αριθμό ή/ και το μέγεθος των λιποκυττάρων, παρεμβαίνοντας στο ρυθμιστικό υποθαλαμικό μηχανισμό, προσαρμόζοντας τις ενδοκρινικές

αντιδράσεις, παρεμβαίνοντας στην έκφραση των γονιδίων ή με άλλους τρόπους που απομένει να διευκρινιστούν.

Η παχυσαρκία, με τα πολλαπλά της αίτια και τις ακόμη περισσότερες συνέπειές της, αποτελεί μια πρόκληση για τον παιδίατρο αλλά και για τον ειδικό υγείας που εργάζεται με παιδιά. Σε πολλές περιπτώσεις τα προληπτικά μέτρα μπορούν να αποτρέψουν τις μακροπρόθεσμες συνέπειες και ο θηλασμός, παρόλο που δεν έχει σαφώς αποδειχτεί από τις επιδημιολογικές μελέτες, είναι ένα από αυτά.



ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Ελληνική

1. Μαυρομιχάλης Ι., «Διατροφή» στο Κατριού Δ., Κρεμενόπουλος Γ. Παντελιάδης Χ. Παιδιατρική, Θεσσαλονίκη 2000
2. Μπαγετάκος Γ., Τα πλεονεκτήματα του φυσικού θηλασμού, 2009, <http://www.bagetakos.gr/pregnancy/2009-03-18-10-34-46.html> , ανακτημένο στις 30 Αυγούστου 2009
3. Παντελιάδης Χρ. Θεραπευτικό εγκόλπιο παιδικής- εφηβικής ηλικίας, Θεσσαλονίκη 2001
3. Γιάννης Μανιός. Διατροφική αξιολόγηση, Αθήνα 2006

Ξενόγλωσση

4. Agras WS, Kraemer HC, Berkovitz RI, Hammer LD. Influence of early feeding style on adiposity at 6 years of age. J Pediatr. 1990;116:805-9.
5. Apfelbacher CJ, Loerbroks A, Cairns J, Behrendt H, Ring J, Krämer U Predictors of overweight and obesity in five to seven-year-old children in Germany: results from cross-sectional studies. BMC Public Health. 2008 May 21;8:171, ανακτημένο στις 6 Ιουλίου 2009 <http://www.biomedcentral.com/1471-2458/8/171>
6. Arenz S, Ruckerl R, Koletzko B, von Kries R, Breast-feeding and childhood obesity- a systematic review, Int J Obes Relat Metab Disord. 2004 Oct;28(10):1247-56

7. Armstrong J, Reilly JJ, Team CHI. Breastfeeding and lowering the risk of childhood obesity. *Lancet*. 2002;359:2003-4
8. Baker SS, Motil KJ, Heyman MB. Research agenda for pediatric gastroenterology, hepatology and nutrition: Nutrition and obesity: Report of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition for the Children's Digestive Health and Nutrition Foundation. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2002;35 Suppl 3:S281-5
9. Baranowski T, Bryan GT, Rassin DK, Harrison JA, Henske JC. Ethnicity, infant-feeding practices, and childhood adiposity. *J Dev Behav Pediatr*.1990; 11 :23 -29
10. Batterham RL, Cowley MA, Small CJ, Herzog H, Cohen MA, Dakin CL, et al. Gut hormone PYY3-36 physiologically inhibits food intake. *Nature*. 2002;418:650-4
11. Bergmann KE, Bergmann RL, von Kries R, et al. Early determinants of childhood overweight and adiposity in a birth cohort study: role of breastfeeding. *Int J Obes*.2003; 27 :162 -172
12. Becque MD, Katch VL, Rocchini AP, Marks CR, Moorehead C. Coronary risk incidence of obese adolescents: reduction by exercise plus diet intervention. *Pediatrics*.1988; 81 :605 -612
13. Birch LL, Fisher JO. Development of eating behaviors among children and adolescents. *Pediatrics*. 1998;101:539-49

14. Birch LL. Development of food preferences. *Annu Rev Nutr.* 1999;19:41-62
15. Borges AL, Philippi ST, [Opinion of women from a family health unit about the quantity of mothermilk produced], *Rev Lat Am Enfermagem.* 2003 May-Jun;11(3):287-92
16. Butte NF. The role of breastfeeding in obesity. *Pediatr Clin North Am.* 2001;48:1-7.
17. Casabiel X, Pineiro V, Tome MA, Peino R, Dieguez C, Casanueva FF. Presence of leptin in colostrum and/or breast milk from lactating mothers: a potential role in the regulation of neonatal food intake. *J Clin Endocrinol Metabol.* 1997;82:4270-3
18. Chanoine JP, Yeung LPK, Wong ACK, Birmingham CL. Immunoreactive ghrelin in human cord blood: relation to anthropometry, leptin and growth hormone. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2002;35(3):282-6
19. Danielzik S, Czerwinski-Mast M, Langnase K, Dilba B, Muller MJ: Parental overweight, socioeconomic status and high birth weight are the major determinants of overweight and obesity in 5-7 y-old children: baseline data of the Kiel Obesity Prevention Study (KOPS). *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004, 28(11):1494-1502
20. Davis MK. Breastfeeding and chronic disease in childhood and adolescence. *Pediatr Clin North Am.* 2001;48:1-10.

21. Dewey KG. Is breastfeeding protective against child obesity? *J Hum Lact.* 2003;19:9-18.
22. Drewnowski A. Nutrition transition and global dietary trends. *Nutrition.* 2000;16:486-7
23. Farooqi IS, O'Rahilly S: Genetics of obesity. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 361:1095, 2006
24. Fergusson DM, Woodward LJ. Breast feeding and later psychosocial adjustment. *Paediatr Perinat Epidemiol.* 1999;13:144-57
25. Ferreira RJ, Marques-Vidal PM: Prevalence and determinants of obesity in children in public schools of sintra, portugal. *Obesity (Silver Spring)* 2008, 16(2):497-500
26. Fisher JO, Birch LL. Eating in the absence of hunger and overweight in girls from 5 to 7 years of age. *Am J Clin Nutr.* 2002;76:226-31
27. Flier JS, Maratos-Flier E. The stomach speaks - ghrelin and weight regulation. *N Engl J Med.* 2002;346:1662-3
28. Flier JS: Obesity wars: Molecular progress confronts an expanding epidemic. *Cell* 116:337, 2004
29. Fomon SJ, Rogers RR, Ziegler EE, Nelson SE, Thomas LN. Indices of fatness and serum cholesterol at age eight

- years in relation to feeding and growth during early infancy. *Pediatr Res.* 1984;18:1233-8.
30. Franzese A, Vajro P, Argenziano A, Puzziello A, Iannucci MP, Saviano MC, et al. Liver involvement in obese children. Ultrasonography and liver enzyme levels at diagnosis and during follow-up in an Italian population. *Dig Dis Sci.* 1997;42(7):1428-32.
 31. Freedman DS, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *Pediatrics.*1999; 103 :1175 –1182
 32. Frye C, Heinrich J: Trends and predictors of overweight and obesity in East German children. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003, 27(8):963-969
 33. Fuentes RM, Notkola IL, Shemeikka S, Tuomilehto J, Nissinen A: Tracking of body mass index during childhood: a 15-year prospective population-based family study in eastern Finland. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003, 27(6):716-721
 34. Gillman MW, Rifas-Shiman SL, Camargo CA, Berkey CS, Frazier L, Rockett HRH, et al. Risk of overweight among adolescents who were breastfed as infants. *JAMA.* 2001;285:2461-7
 35. Goran MI. Metabolic precursors and effects of obesity in children: a decade of progress, 1990-1999. *Am J Clin Nutr.* 2001;73:158-71

36. Guendelman S, Kosa JL, Pearl M, Graham S, Goodman J, Kharrazi M, Juggling work and breastfeeding: effects of maternity leave and occupational characteristics., *Pediatrics*. 2009 Jan;123(1):e38-46
37. Hamosh M. Bioactive factors in human milk. *Pediatr Clin North Am*. 2001;48:1-19
38. Hamprecht K, Maschmann J, Jahn G, Poets CF, Goelz R., Cytomegalovirus transmission to preterm infants during lactation. *J Clin Virol*. 2008 Mar;41(3):198-205
39. Harder T, Bergmann R, Kallischnigg G, Plagemann A: Duration of breastfeeding and risk of overweight: a meta-analysis. *Am J Epidemiol* 2005, 162(5):397-403
40. Hediger ML, Overpeck MD, Kuczmarski RJ, Ruan J. Association between infant breastfeeding and overweight in young children. *JAMA*. 2001;285:2453-60
41. Hill AJ. Developmental issues in attitudes to food and diet. *Proc Nutr Soc*. 2002;61:259-66
42. Hirai C, Ichiba H, Saito M, Shintaku H, Yamano T, Kusuda S. Trophic effect of multiple growth factors in amniotic fluid or human milk on cultured human fetal small intestinal cells. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2002;34:524-8
43. Hoppin AG, Kaplan LM. The leptin era: new insight into the mechanisms of body weight homeostasis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 1999;29:250-64

44. Horvath TL, Diano S, Sotonyi P, Heiman M, Tschöp M. Minireview: ghrelin and the regulation of energy balance - a hypothalamic perspective. *Endocrinology*. 2001;142:4163-9
45. Kalra SP, Bagnasco M, Otukonyong EE, Dubc MG, Kalra PS. Rhythmic, reciprocal ghrelin and leptin signaling: new insight in the development of obesity. *Regul Pept*. 2003;111:1-11
46. Kendall-Tackett KA, Sugarman M. The social consequences of long-term breastfeeding. *J Hum Lact*. 1995;11:179-83.
47. Kersaw EE, Flier JS: Adipose tissue as an endocrine organ. *J Clin Endocrinol Metab* 89:2548, 2004
48. Klaus M. Mother and infant: early emotional ties. *Pediatrics*. 1998;102:1244-6
49. Koletzko B, Girardet JP, Klish W, Tabacco O. Obesity in children and adolescents worldwide: current views and future directions - Working group report of the First World Congress of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2002;35 Suppl 2:S205-12
50. Koletzko B, von Kries R, Monasterolo RC, Subías JE, Scaglioni S, Giovannini M, Beyer J, Demmelmair H, Anton B, Gruszfeld D, Dobrzanska A, Sengier A, Langhendries JP, Rolland Cachera MF, Grote V., Can infant feeding choices modulate later obesity risk, [Am J Clin Nutr](#). 2009 May;89(5):1502S-1508S

51. Kramer MS. Do breast-feeding and delayed introduction of solid foods protect against subsequent obesity? *J Pediatr.* 1981;98:883-7
52. Kramer MS, Barr RG, Leduc DG, Boisjoly C, McVey-White L, Pless B. Determinants of weight and adiposity in the first year of life. *J Pediatr.* 1985;106:10-4
53. Kramer MS, Barr RG, Leduc DG, Boisjoly C, Pless B. Infant determinants of childhood weight and adiposity. *J Pediatr.* 1985;107:104-7
54. Kronborg H, Vaeth M, How are effective breastfeeding technique and pacifier use related to breastfeeding problems and breastfeeding duration?, *Birth.* 2009 Mar;36(1):34-42
55. Kumar KS, Malet PF. Nonalcoholic steatohepatitis. *Mayo Clin Proc.* 2000;75:733-9.
56. Johnson SL. Improving preschoolers' self-regulation of energy intake. *Pediatrics.* 2000;106:1429-35
57. Johnson- Taylor W., Everhart J., Modifiable environmental and Behavioral Determinants of Overweight among Children and Adolescents: Report of a Workshop, *Obesity* 2006;14:929-966
58. Jonas MM., Hepatitis B and pregnancy: an underestimated issue., *Liver Int.* 2009 Jan;29 Suppl 1:133-9
59. Lamerz A, Kuepper-Nybelen J, Wehle C, Bruning N, Trost-Brinkhues G, Brenner H, Hebebrand J, Herpertz-Dahlmann B: Social class, parental education, and obesity

- prevalence in a study of six-year-old children in Germany. *Int J Obes (Lond)* 2005, 29(4):373-380
60. Lakshman R, Ogilvie D, Ong KK., Mothers' experiences of bottle-feeding: a systematic review of qualitative and quantitative studies., *Arch Dis Child*. 2009 Aug;94(8):596-601
61. Lasserre AM, Chiolero A, Cachat F, Paccaud F, Bovet P: Overweight in Swiss children and associations with children's and parents' characteristics. *Obesity (Silver Spring)* 2007, 15(12):2912-2919
62. Lawrence RA, Howard CR, Given the benefits of breastfeeding, are there any contraindications?, *Clin Perinatol*. 1999 Jun;26(2):479-90
63. Lawrence RM, Lawrence RA., Given the benefits of breastfeeding, what contraindications exist?, *Pediatr Clin North Am*. 2001 Feb;48(1):235-51
64. Li L, Parsons TJ, Power C. Breast feeding and obesity in childhood: cross sectional study. *BMJ*. 2003;327:904 –5.
65. Liese AD, Hirsh T, von Mutius E, Keil U, Leupold W, Weiland SK. Inverse association of overweight and breast feeding in 9 to 10-y-old children in Germany. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2001;25:1644-50.
66. Lustig RH. The neuroendocrinology of childhood obesity. *Pediatr Clin North Am*. 2001;48:1-14.

67. Martorell R, Stein AD, Schroeder DG. Early nutrition and later adiposity. *J Nutr.* 2001;131:S874-80.
68. McClellan R, Novak D. Fetal nutrition: how we become what we are? *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2001;33:233-44.
69. Mei Z, Scanlon KS, Grummer-Strawn LM, Freedman DS, Yip R, Trowbridge FL. Increasing prevalence of overweight among US low-income preschool children: the Centers for Disease Control and Prevention Pediatric Nutrition Surveillance, 1983 to 1995. *Pediatrics.*1998; 101(1)
70. Michaelsen KF, Hoppe C, Schack-Nielsen L, Molgaard C. Does an excessive protein intake early in life cause health problems such as obesity later in life? *Public Health Issues Infant Child Nutr.* 2002;48:279-93
71. Michels KB, Willett WC, Graubard BI, Vaidya RL, Cantwell MM, Sansbury LB, Forman MR, A longitudinal study of infant feeding and obesity throughout life course, *Int J Obes (Lond).* 2007 Jul;31(7):1078-85
72. Monteiro CA, Mondini L, Souza ALM, Popkin BM. Da desnutrição para a obesidade: a transição nutricional no Brasil. In: Monteiro CA. Velhos e novos males da saúde no Brasil - A evolução do país e de suas doenças. São Paulo: Editora Hucitec; 1995. p. 247-55.
73. Morley R, Dwyer T. Early exposures and later health and development. *Public Health Issues Infant Child Nutr.* 2002;48:257-78

74. Morton GJ et al: Central nervous system control of food intake and body weight. *Nature* 443:289, 2006
75. Murphy KG et al: Gut peptides in the regulation of food intake and energy homeostasis. *Endocr Rev* 27:719, 2006
76. Must A. Morbidity and mortality associated with elevated body weight in children and adolescents. *Am J Clin Nutr.* 1996;63 Suppl 3:S445-7.
77. Neifert MR , Clinical aspects of lactation. Promoting breastfeeding success., *Clin Perinatol.* 1999 Jun;26(2):281-306
78. Nguyen VT, Larson DE, Johnson RK, Goran MI. Fat intake and adiposity in children of lean and obese parents. *Am J Clin Nutr.* 1996;63:507-13
79. O'Brien ML, Buikstra E, Fallon T, Hegney D., Strategies for success: a toolbox of coping strategies used by breastfeeding women., *J Clin Nurs.* 2009 Jun;18(11):1574-82
80. O'Callaghan MJ, Williams GM, Andersen MJ, Bor W, Najman JM. Prediction of obesity in children at 5 years: a cohort study. *J Pediatr Child Health.* 1997;33:311-6.
81. Ogden CL, Troiano RP, Briefel RR, Kuczmarski RJ, Flegal KM, Johnson CL. Prevalence of overweight among preschool children in the United States, 1971 through 1994. *Pediatrics.* 1997;99:1-7

82. Ogden CL, Flegal KM, Carroll MD, Johnson CL. Prevalence and trends in overweight among US children and adolescents, 1999–2000. *JAMA*.2002; 288 :1728 –1732
83. Ogden CL et al: Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999–2004. *JAMA* 295:1549, 2006
84. Ogden CL et al: The epidemiology of obesity. *Gastroenterology* 132(6):2087, 2007
85. Ortega FB, Ruiz JR, Sjostrom M: Physical activity, overweight and central adiposity in Swedish children and adolescents: the European Youth Heart Study. *Int J Behav Nutr Phys Act* 2007, 4:61
86. Owen CG, Martin RM, Whincup PH, Smith GD, Cook DG: Effect of infant feeding on the risk of obesity across the life course: a quantitative review of published evidence. *Pediatrics* 2005, 115(5):1367-1377
87. Owen CG, Martin RM, Whincup PH, Smith GD, Davey-Smith G, Gillman M Cook DG, The effect of breastfeeding on mean body mass index throughout life: a quantitative review of published and unpublished observational evidence, *American Journal of Clinical Nutrition*, Vol. 82, No. 6, 1298-1307, December 2005
88. Padez C, Mourao I, Moreira P, Rosado V: Prevalence and risk factors for overweight and obesity in Portuguese children. *Acta Paediatr* 2005, 94(11):1550-1557
89. Pérusse L, Bouchard C. Gene diet interactions in obesity. *Am J Clin Nutr*. 2000;72 Suppl 5:S1285-90.

90. Popkin BM. The nutrition transition and obesity in the developing world. *J Nutr.* 2001;131:S871-3.
91. Ravelli GP, Stein ZA, Susser MW. Obesity in young men after famine exposure in uterus and early infancy. *N Engl J Med.* 1976;295:349-53
92. Reilly JJ, Armstrong J, Dorosty AR, Emmett PM, Ness A, Rogers I, Steer C, Sherriff A: Early life risk factors for obesity in childhood: cohort study. *BMJ* 2005, 330(7504):1357
93. Ryan AS, Breastfeeding and the risk of childhood obesity, *Coll Antropol.* 2007 Mar;31(1):19-28
94. Sabirov A, Casey JR, Murphy TF, Pichichero ME, Breastfeeding is associated with a reduced frequency of acute otitis media and high serum antibody levels against NTHi and outer membrane protein vaccine antigen candidate P6. *Pediatr Res.* 2009 Jul 1. [Epub ahead of print]
95. Sánchez CL, Rodríguez AB, Sánchez J, González R, Rivero M, Barriga C, Cubero J , Calcium intake nutritional status in breastfeeding women, *Arch Latinoam Nutr.* 2008 Dec;58(4):371-6
96. Sandoval DA, Davis SN. Leptin: metabolic control and regulation. *J Diabetes Complications.* 2003;17:108-13.

97. Schonfeld-Warden N, Warden CH. Pediatric obesity. An overview of etiology and treatment.. *Pediatr Clin North Am.* 1997;44(2):339-61
98. Serdula MK, Ivery D, Coates RJ, Freedman DS, Williamson DF, Byers T. Do obese children become obese adults? A review of the literature. *Prev Med.* 1993;22:167-77
99. Shrewsbury V, Wardle J: Socioeconomic status and adiposity in childhood: a systematic review of cross-sectional studies 1990-2005. *Obesity (Silver Spring)* 2008, 16(2):275-284
100. Simon VGN, de Souza JMP, de Souza SB, Breastfeeding, complementary feeding, overweight and obesity in pre-school children, *Rev. Saïde Pïblica* vol.43 no.1 Syo Paulo Feb. 2009
101. Singhal A, Farooqi S, Rahilly SO, Cole TJ, Fewtrell M, Lucas A. Early nutrition and leptin concentrations in later life. *Am J Clin Nutr.* 2002;75:993-9.
102. Stevens DC, Hanson JD, Prasek JL, Elliott AJ., Breastfeeding: a review of the benefits for American Indian women., *S D Med.* 2008 Dec;61(12):448-51
103. Stieh ER, Keller MA, Breast milk transmission of viral disease., *Adv Nutr Res.* 2001;10:105-22

104. Styne DM. Childhood and adolescent obesity - Prevalence and significance. *Pediatr Clin North Am.* 2001;48:1-21
105. Taveras EM, Capra AM, Braveman PA, Jensvold NG, Escobar GJ, Lieu TA , Clinician support and psychosocial risk factors associated with breastfeeding discontinuation., *Pediatrics.* 2003 Jul;112(1 Pt 1):108-15
106. Thygarajan A, Burks AW, American Academy of Pediatrics recommendations on the effects of early nutritional interventions on the development of atopic disease. *Curr Opin Pediatr.* 2008 Dec;20(6):698-702
107. Toschke AM, Vignerova J, Lhotska L, Osancova K, Koletzko B, von Kries R. Overweight and obesity in 6-to-14-year-old Czech children in 1991: protective effect of breast-feeding. *J Pediatr.* 2002;141:764-9.
108. Toschke AM, Montgomery SM, Pfeiffer U, von Kries R: Early intrauterine exposure to tobacco-inhaled products and obesity. *Am J Epidemiol* 2003, 158(11):1068-1074
109. Tull Dahl J, Pettersson K, Andersson SW, Hulthen L. Mode of infant feeding and achieved growth in adolescence: early feeding patterns in relation to growth and body composition in adolescence. *Obes Res.* 1999;7:431-7.
110. Uauy R, Albala C, Kain J. Obesity trends in Latin America: transition from under to overweight. *J Nutr.* 2001;131:S893-899

111. Unicef, Benefits of breast-feeding for the infant
http://www.unicef.org/nutrition/files/BFHI_Revised_Section2.2_Slides.ppt , 2 Oct 2006
112. Wadsworth M, Marshall S, Hardy R, Paul A. Breast feeding and obesity. Relation may be accounted for by social factors. *BMJ*. 1999;319:1576
113. Wagner CL. Amniotic fluid and human milk: a continuum of effect? *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2002;34(5):513-4
114. Waterland RA, Garza C. Potential mechanisms of metabolic imprinting that lead to chronic disease. *Am J Clin Nutr*. 1999;69:179-97
115. Waterland RA, Garza C. Potential for metabolic imprinting by nutritional perturbation of epigenetic gene regulation. *Public Health Issues Infant Child Nutr*. 2002;48:317-33
116. Whitaker RC, Wright JA, Pepees MS, Seidel KD, Dietz WH. Predicting obesity in young adulthood and parental obesity. *N Engl J Med*. 1997; 337 :869 -873

117. Vandiver TA. Relationship of mothers' perceptions and behaviors to the duration of breastfeeding. *Psychol Rep.* 1997;80:1375-84
118. Vatten LJ, Nilsen ST, Odegaard RA, Romundstad PR, Austgulen R. Insulin-like growth factor I and leptin in umbilical cord plasma and infant birth size at term. *Pediatrics.* 2002;109:1131-5
119. Victora CG, Barros F, Lima RC, Horta BL, Wells J. Anthropometry and body composition of 18 year old men according to duration of breast feeding: birth cohort study from Brazil. *BMJ.* 2003;327:901
120. von Kries R, Koletzko B, Sauerwald T, von Mutius E, Barnert D, Grunert V, et al. Breast feeding and obesity: cross sectional study. *BMJ.* 1999;319:147-50
121. von Kries R, Toschke AM, Koletzko B, Slikker W Jr.: Maternal smoking during pregnancy and childhood obesity. *Am J Epidemiol* 2002, 156(10):954-961
122. Yang Z, Lönnerdal B, Adu-Afarwuah S, Brown KH, Chaparro CM, Cohen RJ, Domellöf M, Hernell O, Lartey A, Dewey KG, Prevalence and predictors of iron deficiency in fully breastfed infants at 6 mo of age: comparison of data from 6 studies., *Am J Clin Nutr.* 2009 May;89(5):1433-40

123. Zive MM, McKay H, Frank-Spohrer GC, Broyles SL, Nelson JA, Nader PR. Infant-feeding practices and adiposity in 4-y-old Anglo- and Mexican-Americans. *Am J Clin Nutr.* 1992;55:1104-8.
124. Collard KJ., Iron homeostasis in the neonate. *Pediatrics.* 2009 Apr;123(4):1208-16
125. Kaplan, USMLE step 2 CK lecture notes, Pediatrics 2008

